

tema
58

Anatomía y fisiología del sistema endocrino. Regulación neuroendocrina. Principales alteraciones.



Edición, 2026

Todos los derechos reservados. No está permitida la reimpresión de ninguna parte de este documento, ni de imágenes ni de texto, ni tampoco su reproducción, ni utilización, en cualquier forma o por cualquier medio, bien sea electrónico, mecánico o de otro modo, tanto conocida como los que puedan inventarse, incluyendo el fotocopiado o grabación, ni está permitido almacenarlo en un sistema de información y recuperación, sin el permiso anticipado y por escrito del editor.

Plaza Curtidos Hermanos Dorta: Local 1N, Santa Cruz de Tenerife. Canarias.

Tel. 682 018 726 / 922 149 121 / 629 609 328

Email:

info@auladeoposicionescomenio.com

administracion@auladeoposicionescomenio.com

www.auladeoposicionescomenio.com

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
1. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS.....	4
1.1. El hipotálamo.....	4
1.2. Glándula hipofisaria o hipófisis.....	4
1.3. Glándula pineal o epífisis.....	4
1.4. Glándula tiroidea o tiroides.....	5
1.5. Glándulas paratiroides.....	5
1.6. Glándulas suprarrenales.....	5
1.7. Glándulas sexuales.....	5
1.8. El páncreas: islotes de Langerhans.....	5
2. FISIOLOGÍA DEL SISTEMA ENDOCRINO.....	7
2.1. Clasificación y propiedades de las hormonas.....	7
2.2. Mecanismos de acción hormonal.....	7
2.3. Principales hormonas del sistema endocrino.....	8
Hormonas hipotalámicas.....	8
Hormonas hipofisarias.....	8
Hormonas tiroideas y paratiroides.....	8
Hormonas suprarrenales, gonadales y pancreáticas.....	8
3. REGULACIÓN NEUROENDOCRINA.....	10
3.1. El eje hipotálamo-hipófisis.....	10
3.2. Mecanismos de retroalimentación.....	10
3.3. Integración autonómica de la secreción endocrina.....	11
4. PRINCIPALES ALTERACIONES DEL SISTEMA ENDOCRINO.....	12
4.1. Alteraciones hipofisarias.....	12
4.2. Alteraciones tiroideas y paratiroides.....	12
4.3. Diabetes mellitus y diabetes insípida.....	12
4.4. Alteraciones suprarrenales y gonadales.....	13
CONCLUSIÓN.....	14
NORMATIVA.....	15
BIBLIOGRAFÍA.....	15
WEBGRAFÍA.....	15

INTRODUCCIÓN

El estudio de los mecanismos de comunicación que rigen el funcionamiento coordinado de los organismos pluricelulares constituye uno de los pilares conceptuales de la Biología moderna. En la especie humana, como en todos los vertebrados, dos grandes sistemas asumen la función integradora del organismo: el sistema nervioso y el sistema endocrino. Ambos actúan de forma complementaria y, en numerosas ocasiones, convergente, configurando lo que la fisiología contemporánea denomina sistema neuroendocrino.

Históricamente, el concepto de secreción interna fue formulado por **Claude Bernard** a mediados del siglo XIX, cuando observó que el hígado liberaba glucosa directamente a la sangre sin necesidad de un conducto excretor. Sin embargo, fue la descripción de la **secretina** por **William Bayliss y Ernest Starling** en 1902 la que inauguró formalmente la endocrinología como disciplina científica. Fue el propio Starling quien, en 1905, acuñó el término **hormona** —del griego hormao, «yo estimulo»—, definiéndola como toda sustancia química producida por un tejido específico, transportada por la sangre y capaz de modificar la actividad de órganos distantes.

Desde aquella formulación pionera, la endocrinología ha experimentado un desarrollo extraordinario. La caracterización bioquímica de las hormonas, el descubrimiento de los receptores celulares, la elucidación de las cascadas de segundos mensajeros y, más recientemente, la biología molecular de la expresión génica inducida por esteroides han enriquecido de forma decisiva la comprensión de la comunicación intercelular. En la actualidad, el conocimiento del sistema endocrino resulta imprescindible no solo para la fisiología, sino también para la medicina clínica, la farmacología y la biotecnología.

El presente tema aborda, en primer lugar, la anatomía de las principales glándulas endocrinas, describiendo su localización, estructura histológica y relaciones topográficas. A continuación se analiza la fisiología del sistema en su conjunto, atendiendo a la clasificación química de las hormonas, sus propiedades generales y sus mecanismos de acción celular. El tercer apartado profundiza en la regulación neuroendocrina, con especial atención al eje hipotálamo-hipofisario y a los circuitos de retroalimentación que garantizan la homeostasis. Finalmente, se revisan las principales patologías derivadas de la hiperfunción o hipofunción de las distintas glándulas.

Desde el punto de vista curricular, este tema se encuadra en el Bloque 6 (“Anatomía aplicada”) del currículo de Biología de 2.º de Bachillerato fijado por la **LOMLOE** (Ley Orgánica 3/2020) y desarrollado en Canarias mediante el Decreto 83/2016 y sus disposiciones posteriores. Guarda, asimismo, estrecha relación con los temas de homeostasis, sistema nervioso y reproducción, con los que comparte conceptos fundamentales como la señalización celular, la retroalimentación y la integración sistémica.

1. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

El sistema endocrino está constituido por un conjunto de órganos especializados —las glándulas endocrinas o de secreción interna— y por células secretoras dispersas en tejidos de naturaleza diversa. A diferencia de las glándulas exocrinas, que vierten sus productos al exterior o a cavidades corporales a través de conductos, las glándulas endocrinas carecen de éstos y liberan directamente sus secreciones —las hormonas— al torrente circulatorio, desde donde alcanzan los denominados órganos o tejidos diana.

Desde el punto de vista histológico, las glándulas endocrinas presentan una organización característica: están formadas por **células secretoras** ricas en mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso y gránulos de secreción, rodeadas por un denso tejido conjuntivo vascularizado con abundantes **capilares fenestrados** que facilitan el paso de las hormonas al plasma. La inervación glandular, salvo excepciones notables como la médula suprarrenal y la neurohipófisis, desempeña un papel secundario en la regulación de la secreción.

1.1. El hipotálamo

El **hipotálamo** es una región del diencefalo situada ventral al tálamo y dorsal a la hipófisis, con la que se conecta a través del **tallo hipofisario o infundíbulo**. Aunque forma parte estructural del sistema nervioso central, actúa simultáneamente como glándula endocrina, razón por la que constituye el nexo fundamental entre ambos sistemas de regulación. Sus núcleos neurosecretores —en particular los **núcleos supraóptico y paraventricular**— sintetizan hormonas que son transportadas axonalmente hasta la neurohipófisis o liberadas al sistema portal hipofisario para controlar la adenohipófisis.

1.2. Glándula hipofisaria o hipófisis

La **hipófisis** —también llamada glándula pituitaria— es una pequeña estructura de aproximadamente un centímetro de diámetro y 0,5 g de peso, alojada en la **silla turca del hueso esfenoides**, en la base del cráneo. Se divide en dos lóbulos de origen embriológico diferente: la **adenohipófisis o lóbulo anterior**, derivada del ectodermo oral (bolsa de Rathke) y compuesta por células endocrinas glandulares, y la **neurohipófisis o lóbulo posterior**, de origen nervioso, formada por las terminaciones axónicas de neuronas hipotalámicas. Entre ambos lóbulos existe una zona intermedia, más reducida en el adulto humano. La hipófisis ha sido denominada tradicionalmente «glándula maestra» por la amplitud de su acción reguladora sobre el resto de las glándulas endocrinas.

1.3. Glándula pineal o epífisis

La **glándula pineal o epífisis** es una pequeña estructura cónica situada en el techo del diencefalo, entre los colículos superiores, en la denominada **fosa pineal**. Está compuesta fundamentalmente por **pinealocitos** y células gliales, e interviene en la síntesis de **melatonina** a partir de serotonina, proceso que se activa en condiciones de oscuridad. La epífisis recibe información fótica a través de la vía retino-hipotalámica y está inervada por el sistema nervioso simpático, de modo que su actividad secretora guarda estrecha relación con los ciclos luz-oscuridad y los ritmos circadianos.

1.4. Glándula tiroidea o tiroides

El **tiroides** es la mayor glándula endocrina propiamente dicha, con un peso de 20-30 g en el adulto. Se localiza en la región anterior del cuello, inmediatamente inferior a la laringe y rodeando la tráquea. Histológicamente, está organizado en **folículos tiroideos**, estructuras esféricas revestidas de células epiteliales cúbicas —las **células foliculares**— cuya luz contiene un gel coloide rico en **tiroglobulina**, proteína que actúa como precursor y reservorio de las hormonas tiroideas. Entre los folículos se encuentran las **células parafoliculares o células C**, productoras de calcitonina. Una característica funcional destacada del tiroides es su elevada capacidad para concentrar yodo, esencial en la síntesis hormonal.

1.5. Glándulas paratiroides

Las **glándulas paratiroides** son cuatro pequeñas masas ovoides —dos superiores y dos inferiores— situadas en la cara posterior del tiroides, aunque su número y posición pueden variar. Cada glándula presenta dos tipos celulares: las **células principales**, mayoritarias, productoras de **hormona paratiroidea (PTH)**, y las **células oxífilas**, cuya función exacta en el ser humano adulto no está completamente aclarada. La regulación de la calcemia constituye la función primordial de estas glándulas.

1.6. Glándulas suprarrenales

Las **glándulas suprarrenales o adrenales** se localizan sobre el polo apical de cada riñón, con un peso aproximado de 4-5 g cada una. Morfológica y funcionalmente, cada glándula es en realidad el resultado de la fusión de dos órganos de origen embriológico distinto: la **corteza**, de origen mesodérmico, que representa el 80% de la glándula y secreta corticoesteroides organizados en tres zonas concéntricas (glomerular, fascicular y reticular), y la **médula**, de origen ectodérmico —derivada de la cresta neural—, relacionada funcionalmente con el sistema nervioso simpático y productora de **catecolaminas** (adrenalina y noradrenalina).

1.7. Glándulas sexuales

Las **gónadas** —testículos y ovarios— cumplen una doble función: la gametogénica (producción de gametos) y la endocrina. Los **testículos** contienen, entre los túbulos seminíferos, las **células de Leydig** productoras de **testosterona** y otros andrógenos, y las **células de Sertoli**, secretoras de **inhibina** y de proteína fijadora de andrógenos. Los **ovarios** presentan una corteza con folículos en distintos estadios de desarrollo, el folículo maduro de Graaf y el cuerpo lúteo, estructuras que producen **estrógenos** (principalmente estradiol) y **progesterona**, respectivamente.

1.8. El páncreas: islotes de Langerhans

El **páncreas** es una glándula mixta —exocrina y endocrina— situada en el retroperitoneo, entre el duodeno y el bazo. La porción endocrina está representada por los **islotes de Langerhans**, acúmulos de células poligonales rodeados de capilares que suponen solo el 1-2% de la masa pancreática total. Se distinguen al menos cuatro tipos celulares: las células **alfa (α)**, responsables de la secreción de **glucagón** (~20%); las células **beta (β)**, productoras de **insulina** (~65%); las células **delta (δ)**,

secretoras de **somatostatina** (~10%); y las células **PP**, productoras del polipéptido pancreático, de función aún no completamente elucidada.

2. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA ENDOCRINO

2.1. Clasificación y propiedades de las hormonas

Las hormonas pueden clasificarse atendiendo a su naturaleza química en tres grandes grupos, cuya estructura determina en gran medida su solubilidad, su mecanismo de transporte y su modo de acción sobre las células diana.

Las **hormonas esteroideas** derivan del colesterol y poseen una estructura tetracíclica característica. Son liposolubles y atraviesan fácilmente las membranas celulares. En este grupo se incluyen los glucocorticoides, los mineralocorticoides, los andrógenos, los estrógenos y la progesterona. Las **hormonas peptídicas y proteicas** son las más numerosas y heterogéneas; van desde pequeños dipéptidos hasta grandes glicoproteínas como la TSH, la FSH o la LH. Son hidrosolubles y no atraviesan la membrana plasmática, por lo que actúan a través de receptores de superficie. Las **hormonas amínicas** derivan del aminoácido tirosina; en este grupo se encuentran las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y las hormonas tiroideas (T3 y T4), estas últimas con propiedades lipofílicas que les permiten penetrar en las células y actuar sobre receptores nucleares.

En cuanto a sus propiedades generales, las hormonas se caracterizan por ser sintetizadas en cantidades mínimas pero ejercer efectos biológicos notables gracias a la alta afinidad de sus receptores específicos. La mayoría no se almacena en cantidades apreciables —excepción notable son las hormonas tiroideas, acumuladas en el coloide folicular— y se sintetiza a demanda. En la circulación sanguínea, muchas hormonas viajan unidas a **proteínas transportadoras plasmáticas** (globulinas específicas, albúmina), lo que prolonga su vida media y proporciona un reservorio hormonal de disponibilidad inmediata. La fracción libre es la biológicamente activa. La inactivación hormonal tiene lugar principalmente en el **hígado y el riñón**, mediante conjugación, oxidación u otras transformaciones metabólicas.

2.2. Mecanismos de acción hormonal

El modo en que una hormona ejerce su efecto biológico depende esencialmente de su naturaleza química y, en consecuencia, de la localización de su receptor específico.

El mecanismo de la **adenilato ciclasa y el AMP cíclico** es empleado por la mayoría de las hormonas peptídicas. La hormona se une a un receptor de membrana acoplado a una **proteína G estimuladora**, que activa la adenilato ciclasa. Esta enzima cataliza la conversión de ATP en **AMPc**, que actúa como segundo mensajero activando la **proteína quinasa A (PKA)**, responsable de la fosforilación de proteínas intracelulares y de la respuesta celular. Emplean este mecanismo, entre otras, la ACTH, la TSH, el glucagón, la PTH y la calcitonina.

El mecanismo de la **fosfolipasa C e inositol trifosfato** es utilizado por hormonas como la GnRH, la TRH y la oxitocina. La unión al receptor activa una proteína G que estimula la fosfolipasa C, la cual escinde el fosfatidilinositol 4,5-bisfosfato en **diacilglicerol (DAG)** e **inositol 1,4,5-trifosfato (IP3)**. El IP3 provoca la liberación de Ca^{2+} del retículo endoplasmático, elevando su concentración citosólica y activando la **proteína quinasa C (PKC)**.

Las **hormonas esteroideas y tiroideas** actúan mediante receptores intracelulares (citoplasmáticos o nucleares). Tras penetrar en la célula por difusión, se unen a su receptor específico formando un

complejo **hormona-receptor** que se trasloca al núcleo e interactúa directamente con secuencias específicas del ADN denominadas **elementos de respuesta hormonal (HRE)**, modulando la transcripción de genes diana. Este mecanismo, más lento pero de efectos más duraderos, explica la regulación a largo plazo del metabolismo celular, el crecimiento y la diferenciación.

La **insulina** opera mediante un mecanismo singular: su receptor de membrana posee actividad **tirosina quinasa intrínseca**. La unión de la insulina provoca la autofosforilación del receptor y la activación de una cascada de señalización intracelular que involucra proteínas como IRS-1, PI3K y Akt, responsables en última instancia de la translocación de los transportadores de glucosa **GLUT4** a la membrana plasmática, entre otros efectos.

2.3. Principales hormonas del sistema endocrino

Hormonas hipotalámicas

El hipotálamo produce neurohormonas liberadoras e inhibidoras que regulan la actividad de la adenohipófisis. Entre las más relevantes destacan la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que estimula la secreción de LH y FSH; la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que activa la secreción de TSH y prolactina; la hormona liberadora de corticotropina (CRH), estimuladora de ACTH; el factor liberador de la hormona del crecimiento (GHRH) y la somatostatina, que ejerce un efecto inhibitor sobre la secreción de GH y de múltiples hormonas gastrointestinales. La hormona inhibidora de prolactina (PIH) corresponde a la dopamina, neurotransmisor que inhibe constitutivamente la liberación de prolactina.

Hormonas hipofisarias

La adenohipófisis produce seis hormonas principales. La **hormona del crecimiento (GH o somatotropina)**, la más abundante, es una cadena polipeptídica de 191 aminoácidos que estimula la síntesis proteica, la lipólisis y la síntesis de **somatomedinas o IGF-1** hepáticas, mediadoras del crecimiento óseo. La **prolactina** promueve el desarrollo mamario y la lactogénesis. La **ACTH (corticotropina)** estimula la corteza suprarrenal. La **TSH (tirotropina)** activa la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. La **FSH y la LH** son gonadotropinas glucoproteicas que regulan la función gonadal. La neurohipófisis libera **ADH (vasopresina)**, que promueve la reabsorción de agua en los túbulos renales, y **oxitocina**, estimuladora de las contracciones uterinas y de la eyección de leche.

Hormonas tiroideas y paratiroides

El tiroides secreta **tiroxina (T4)** y **triyodotironina (T3)**, esta última la forma activa principal en los tejidos diana, resultado de la monodeyodación periférica de la T4. Sus efectos son pleiotropos: aumentan la tasa metabólica basal, la termogénesis, la síntesis proteica, la frecuencia cardíaca y la actividad del sistema nervioso. Son imprescindibles para el crecimiento y el desarrollo neurológico postnatal. La **calcitonina**, secretada por las células C, disminuye la calcemia inhibiendo la actividad osteoclástica. Por su parte, la **hormona paratiroidea (PTH)** eleva la calcemia mediante la activación de osteoclastos, el aumento de la reabsorción tubular de calcio y la síntesis renal de calcitriol (vitamina D activa), que potencia la absorción intestinal de calcio.

Hormonas suprarrenales, gonadales y pancreáticas

La corteza suprarrenal produce **mineralocorticoides** (fundamentalmente aldosterona, que regula la homeostasis de sodio y potasio en el nefrón), **glucocorticoides** (cortisol, que moviliza sustratos

energéticos, posee efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, y es esencial para la respuesta al estrés) y **andrógenos suprarrenales** (DHEA y androstenediona, de efectos débiles). La médula suprarrenal libera **adrenalina** y **noradrenalina** en respuesta a la activación simpática, produciendo el conjunto de respuestas de «lucha o huida».

Las gónadas producen esteroides sexuales cuya acción, mediada por receptores nucleares, regula la diferenciación sexual, los caracteres secundarios y la función reproductora. La insulina pancreática reduce la glucemia facilitando la captación celular de glucosa y estimulando la glucogénesis y la lipogénesis; el glucagón ejerce el efecto contrario, elevando la glucemia mediante glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas. La somatostatina actúa localmente inhibiendo la secreción de ambas hormonas.

3. REGULACIÓN NEUROENDOCRINA

La integración funcional entre el sistema nervioso y el endocrino constituye uno de los fenómenos más sofisticados de la fisiología de los vertebrados. El concepto de sistema neuroendocrino reconoce que las neuronas pueden actuar como células secretoras que vierten sus productos —las neurohormonas— directamente a la circulación, y que las hormonas, a su vez, modulan la actividad neuronal. Esta bidireccionalidad explica la adaptación del organismo a los cambios del entorno y el mantenimiento de la homeostasis.

3.1. El eje hipotálamo-hipófisis

El eje **hipotálamo-hipofisario** representa el núcleo central de la regulación neuroendocrina. Las neuronas neurosecretoras del hipotálamo liberan factores liberadores e inhibidores al **sistema portal hipofisario**, una red vascular especializada que conecta ambas estructuras y permite que estas neurohormonas alcancen la adenohipófisis en concentraciones muy elevadas. A su vez, la adenohipófisis secreta hormonas trópicas que actúan sobre glándulas periféricas (tiroides, suprarrenales, gónadas), cerrando así el circuito regulador.

La neurohipófisis, por su parte, actúa como órgano de almacenamiento y liberación de las hormonas sintetizadas en los núcleos supraóptico (ADH) y paraventricular (oxitocina) del hipotálamo. Los axones de estas neuronas descienden a través del tallo hipofisario y terminan en contacto con capilares de la neurohipófisis, desde donde las hormonas son vertidas al torrente circulatorio en respuesta a señales específicas —osmolaridad plasmática elevada, pérdida de volumen, estímulo mecánico del pezón, parto— procesadas en el hipotálamo.

3.2. Mecanismos de retroalimentación

La autorregulación del sistema endocrino se basa fundamentalmente en circuitos de **retroalimentación negativa** (feedback negativo). En el modelo de **bucle largo**, la hormona producida por la glándula periférica (por ejemplo, el cortisol) inhibe la secreción tanto de la hormona hipofisaria correspondiente (ACTH) como de la neurohormona hipotalámica (CRH), impidiendo así la sobreestimulación del eje. En el **bucle corto**, la propia hormona trópica hipofisaria frena la secreción hipotalámica de la neurohormona que la estimuló. Este doble nivel de control permite una regulación extraordinariamente precisa de las concentraciones hormonales en plasma.

En determinadas circunstancias, la **retroalimentación positiva** desempeña también un papel relevante. El ejemplo más ilustrativo en el ser humano es el pico preovulatorio de LH: cuando la concentración de estradiol supera un umbral crítico durante la fase folicular del ciclo menstrual, en lugar de inhibir, estimula la secreción hipofisaria de LH, desencadenando la ovulación. Este mecanismo de retroalimentación positiva es, no obstante, transitorio y está limitado por procesos que lo contrarrestan una vez cumplida su función.

Los **ritmos circadianos** modulan asimismo la actividad del eje neuroendocrino. El cortisol, la GH, la TSH y la prolactina muestran patrones de secreción pulsátil con variaciones a lo largo del día. El núcleo supraquiasmático del hipotálamo, sincronizado por la luz ambiental, actúa como reloj circadiano maestro que coordina estos patrones. Las perturbaciones del ritmo circadiano —por turno de noche,

desfase horario o patología— se traducen en alteraciones del eje hormonal con consecuencias metabólicas e inmunológicas.

3.3. Integración autonómica de la secreción endocrina

Varios órganos endocrinos reciben innervación directa del sistema nervioso autónomo, lo que les permite responder con rapidez a situaciones de emergencia o cambio ambiental. La médula suprarrenal, innervada por fibras simpáticas preganglionares, actúa funcionalmente como un ganglio simpático modificado: ante la activación del sistema nervioso simpático, sus células cromafines liberan adrenalina y noradrenalina en segundos, mucho antes de que pueda actuar cualquier circuito endocrino convencional.

El páncreas endocrino recibe innervación de ambas divisiones del sistema autónomo: la activación **simpática** inhibe la secreción de insulina y favorece la de glucagón, mientras que la activación **parasimpática** estimula la secreción de insulina en respuesta a la ingesta. La **epífisis**, innervada por el sistema simpático, recibe información fótica de la retina a través del núcleo supraquiasmático y del ganglio cervical superior, regulando la síntesis de melatonina en función del fotoperíodo. Este mecanismo explica la influencia de la luz en los biorritmos y, en muchas especies, en la reproducción estacional.

4. PRINCIPALES ALTERACIONES DEL SISTEMA ENDOCRINO

Las enfermedades del sistema endocrino se producen, en la mayoría de los casos, por hipersecreción o hiposecreción de una o más hormonas, bien como consecuencia de patología primaria de la glándula, bien por alteración de los mecanismos reguladores hipofisarios o hipotalámicos. En menor medida, pueden deberse a resistencia periférica a la acción hormonal o a alteraciones en el transporte o metabolismo hormonal.

4.1. Alteraciones hipofisarias

La hipersecreción crónica de GH antes del cierre de las epífisis óseas origina el **gigantismo hipofisario**, con tallas que pueden superar los 2,40 m. Si la hipersecreción se produce en el adulto, cuando las epífisis ya están fusionadas, el resultado es la **acromegalia**, caracterizada por el engrosamiento progresivo de manos, pies, mandíbula y rasgos faciales, junto con complicaciones cardiovasculares y metabólicas. La causa más frecuente en ambos casos es un **adenoma hipofisario**. La hiposecreción de GH durante la infancia provoca el **enanismo hipofisario**, caracterizado por talla baja proporcionada y desarrollo sexual normal, a diferencia del hipotiroidismo congénito.

La deficiencia de **ADH** o la resistencia renal a su acción da lugar a la **diabetes insípida**, caracterizada por poliuria hipotónica (emisión de grandes volúmenes de orina muy diluida) y polidipsia compensadora. No debe confundirse con la diabetes mellitus, con la que solo comparte el síntoma de la poliuria.

4.2. Alteraciones tiroideas y paratiroides

El **hipertiroidismo** cursa con aumento del metabolismo basal, intolerancia al calor, pérdida de peso, taquicardia, nerviosismo y, en la enfermedad de Graves-Basedow, **exoftalmos** y bocio difuso. Esta última entidad es de naturaleza autoinmune: los anticuerpos contra el receptor de TSH estimulan la glándula tiroidea de forma crónica. El **hipotiroidismo** primario produce enlentecimiento del metabolismo, intolerancia al frío, letargia, bradicardia y piel seca. En el recién nacido no tratado conduce al **cretinismo** (retraso mental y del crecimiento irreversible), lo que justifica el cribado neonatal universal. En el adulto, el hipotiroidismo grave se denomina **mixedema**. El déficit crónico de yodo en la dieta, causa frecuente en regiones sin acceso a sal yodada, provoca bocio por estimulación crónica de la TSH.

El **hipoparatiroidismo** —a menudo iatrogénico, por extirpación accidental durante la cirugía tiroidea— provoca hipocalcemia grave, con hiperexcitabilidad neuromuscular y **tetania**. El **hiperparatiroidismo** primario, frecuentemente causado por un adenoma de las paratiroides, cursa con hipercalcemia, desmineralización ósea, litiasis renal y calcificaciones en tejidos blandos.

4.3. Diabetes mellitus y diabetes insípida

La **diabetes mellitus** es uno de los trastornos metabólicos más prevalentes a nivel mundial, caracterizado por hiperglucemia crónica secundaria a deficiencia de insulina, resistencia a su acción o ambas. La **diabetes tipo 1** (antes llamada juvenil) es consecuencia de la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas, con déficit absoluto de insulina y dependencia del tratamiento insulínico

exógeno. La **diabetes tipo 2** —mucho más frecuente y fuertemente asociada a obesidad y sedentarismo— cursa con resistencia periférica a la insulina y disfunción progresiva de las células beta. Sus complicaciones crónicas —retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad cardiovascular— representan una carga sanitaria de primer orden.

4.4. Alteraciones suprarrenales y gonadales

La hipersecreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal origina el **síndrome de Cushing**, cuyos rasgos más llamativos son la obesidad centripeta (acumulación de grasa en tronco, cara lunar y joroba de búfalo), la hiperglucemia, la hipertensión y la fragilidad ósea. Si la causa es un exceso de ACTH hipofisaria (adenoma), se habla específicamente de **enfermedad de Cushing**. La insuficiencia suprarrenal primaria —destrucción de la corteza, habitualmente de causa autoinmune— produce la **enfermedad de Addison**, con astenia, hipotensión, hipoglucemia, hiperpigmentación cutánea (por exceso de ACTH) y riesgo de crisis addisoniana ante situaciones de estrés.

Las alteraciones gonadales comprenden el hipogonadismo —con ausencia o insuficiencia de la función gametogénica y endocrina gonadal, causante de infertilidad y de retraso o ausencia de los caracteres sexuales secundarios— y el hipergonadismo, menos frecuente y de presentación clínica variable. En el varón, el hipogonadismo prepuberal origina el eunucoidismo; en la mujer, la insuficiencia ovárica prematura produce menopausia precoz. El síndrome de ovario poliquístico, caracterizado por hiperandrogenismo, oligoanovulación y resistencia a la insulina, constituye la alteración endocrina más prevalente en la mujer en edad reproductiva.

CONCLUSIÓN

El sistema endocrino es, en su esencia, un lenguaje molecular: un sistema de señales químicas, finamente codificado, que permite a organismos complejos coordinar procesos tan dispares como el crecimiento, la reproducción, la respuesta al estrés y el metabolismo energético. Su integración con el sistema nervioso —lejos de ser una mera superposición funcional— configura una red de regulación que el filósofo de la biología Ernst Mayr habría calificado como un ejemplo paradigmático de organización jerárquica emergente.

Desde una perspectiva docente, este tema ofrece una oportunidad privilegiada para trabajar competencias transversales de enorme valor formativo: la comprensión de la causalidad circular en los sistemas biológicos (los bucles de retroalimentación), el pensamiento sistémico, la conexión entre estructura molecular y función fisiológica, y la dimensión clínica y social de la biología. Las patologías endocrinas —diabetes, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing— afectan a millones de personas y constituyen un contexto de aprendizaje auténtico y motivador para el alumnado de Bachillerato.

Finalmente, el sistema endocrino ilustra con singular claridad la naturaleza acumulativa y provisional del conocimiento científico: desde las primeras observaciones de Claude Bernard en el siglo XIX hasta el actual campo de la endocrinología molecular, cada generación de científicos ha reformulado y enriquecido nuestra comprensión del organismo como totalidad integrada. Transmitir esa historia, esa incertidumbre creativa y ese asombro ante la complejidad de lo vivo es, a mi juicio, la tarea más alta y más gratificante de la enseñanza de la biología.

NORMATIVA

-Ley Orgánica 3/2020, de 29 de diciembre, por la que se modifica la Ley Orgánica 2/2006, de Educación (LOMLOE). BOE núm. 340, de 30 de diciembre de 2020.

-Real Decreto 243/2022, de 5 de abril, por el que se establecen la ordenación y las enseñanzas mínimas del Bachillerato. BOE núm. 82, de 6 de abril de 2022.

-Decreto 83/2016, de 4 de julio, por el que se establece el currículo de la Educación Secundaria Obligatoria y el Bachillerato en la Comunidad Autónoma de Canarias. BOC núm. 136, de 15 de julio de 2016.

BIBLIOGRAFÍA

-Guyton, A. C. y Hall, J. E. (2021). Tratado de fisiología médica (14.^a ed.). Elsevier España.

-Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., Krieger, M., Bretscher, A., Ploegh, H. y Martin, K. (2021). Biología celular y molecular (9.^a ed.). Médica Panamericana.

-Sadava, D., Hillis, D. M., Heller, H. C. y Berenbaum, M. R. (2019). Life: The Science of Biology (12.^a ed.). Sinauer Associates / Macmillan Learning.

-Tresguerres, J. A. F. (coord.) (2010). Fisiología humana (4.^a ed.). McGraw-Hill Interamericana.

-Alberts, B., Hopkin, K., Johnson, A., Morgan, D., Raff, M., Roberts, K. y Walter, P. (2019). Biología molecular de la célula (7.^a ed.). Omega.

Bibliografía complementaria

-Boron, W. F. y Boulpaep, E. L. (2017). Medical Physiology (3.^a ed.). Elsevier.

-Gardner, D. G. y Shoback, D. (eds.) (2017). Endocrinología básica y clínica de Greenspan (10.^a ed.). McGraw-Hill.

-Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessell, T. M. (2000). Principios de neurociencia (4.^a ed.). McGraw-Hill Interamericana.

-Starling, E. H. (1905). The Croonian Lecture: On the chemical correlation of the functions of the body. The Lancet, 166(4275), 339–341.

WEBGRAFÍA

-Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). [Consulta: 2025]. Disponible en: <https://www.seen.es>

-Khan Academy. Biología. Sistema endocrino. Disponible en: <https://es.khanacademy.org/science/biology>

-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Endocrine diseases. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases>

-Gobierno de Canarias. Consejería de Educación. Currículo Canarias. Disponible en: <https://www.gobiernodecanarias.org/educacion>