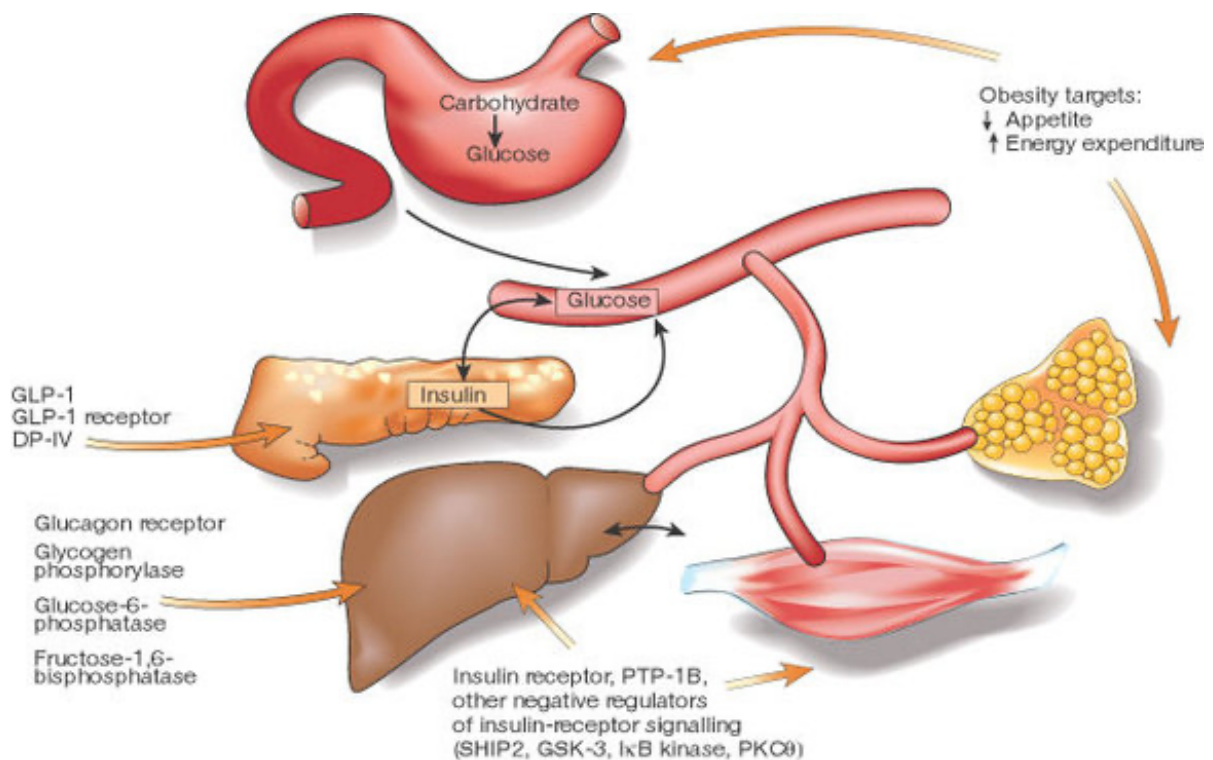


# Efectos de la insulina y del glucagon sobre el metabolismo (tejidos adiposo, muscular, hepático)

Como introducción, primero hablaremos en este apartado sobre las hormonas Insulina y Glucagon.



## INSULINA

Es la principal hormona catabólica y anticatabólica del organismo, la

cual tiene como principales tejidos diana al tejido adiposo, al tejido muscular y al hígado, esta hormona es producida por las células  $\beta$  (BETA) del páncreas, respondiendo a un aumento de glicemia (glucosa en sangre) en estado bien alimentado o postprandial (período postabsortivo, comprende desde que se ha terminado de comer hasta aproximadamente dos horas más tarde), la cual activará a su respectivo receptor que llevará entonces a una cadena de reacciones consecutivas con lo cual terminará activando a la PKB. Esto ocurre de acuerdo a los siguientes eventos:

1. El receptor de insulina recibe a la misma en su subunidad  $\alpha$  (ALFA), este receptor específico de membrana está conformado por 2 subunidades  $\alpha$  y dos  $\beta$ ; estas subunidades  $\alpha$  sufren un cambio conformacional que es transferido a las subunidades  $\beta$ .
2. Ocurre entonces una autofosforilación cruzada y a causa de ello empiezan a llevar a cabo una actividad tirosina quinasa.
3. Fosforilando a un ISR (sustrato de receptor de insulina), que a su vez activa a la PIQ3 (fosfatidilinositol 3 quinasa) la cual transformará el PIP-2 en PIP-3, los cuales son fosfolípidos de membrana.
4. El PIP-3 activará a la PKD (proteína dependiente de quinasa) y se fosforilará a la PKB activándola. Para que la PKB active fosforilando a fosfatasas, fosfodiesterasas y para que se transloque el GLUT 4, desde vesículas internas a la membrana plasmática, estimulando la captación de glucosa desde la sangre.

Toda esta activación va a tener acción en la estimulación y regulación de los procesos metabólicos que ocurren en situación fisiológica postprandial, e inhibiendo los que son estimulados por el glucagon en situación de ayuno; y además se traducirá en una

disminución de los niveles de glucosa en la sangre. Lo cual se explicará detalladamente en cada apartado sobre los efectos de estas hormonas en el metabolismo de los tejidos muscular, hepático y adiposo.

Por ahora en este apartado, podemos resumir de forma general los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la siguiente forma:

1. Produce un aumento de la incorporación de glucosa en los tejidos muscular y adiposo, la estimular la actividad del transportador GLUT 4.
2. Aumento de la síntesis de glucógeno en el tejido hepático y muscular, estimulando la actividad de la enzima glucógeno sintasa
3. Aumento de la síntesis de ácidos grasos en el hígado, estimulando la actividad de la enzima acetil-coA carboxilasa.
4. Aumento de la síntesis de TAG en el tejido adiposo, activando la enzima lipasa sensible a hormonas.
5. Aumento de la glicólisis en el tejido hepático, activando la enzima fosfofructoquinasa I.
6. Aumento de la síntesis de acetil-CoA a partir de piruvato, estimulando la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa.
7. Disminución de la glucógenolisis, al inhibir la actividad de la enzima glucógeno fosforilasa.

| → Acciones de la insulina                                                                                            |                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                       |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <b>Higado</b>                      |  <b>Tejido Adiposo</b> |  <b>Tejido Muscular</b>                                                                                                             |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>▼ Glucogenolisis</li> <li>▼ Gluconeogénesis</li> <li>▼ Cetogénesis</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>▼ Lipolisis</li> <li>▲ Lipogénesis</li> </ul>                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>▼ Proteolisis</li> <li>▼ La producción y oxidación de aminoácidos</li> <li>▲ Captación de aminoácidos</li> <li>▲ Síntesis protéica</li> <li>▲ Síntesis de glucógeno</li> </ul> |

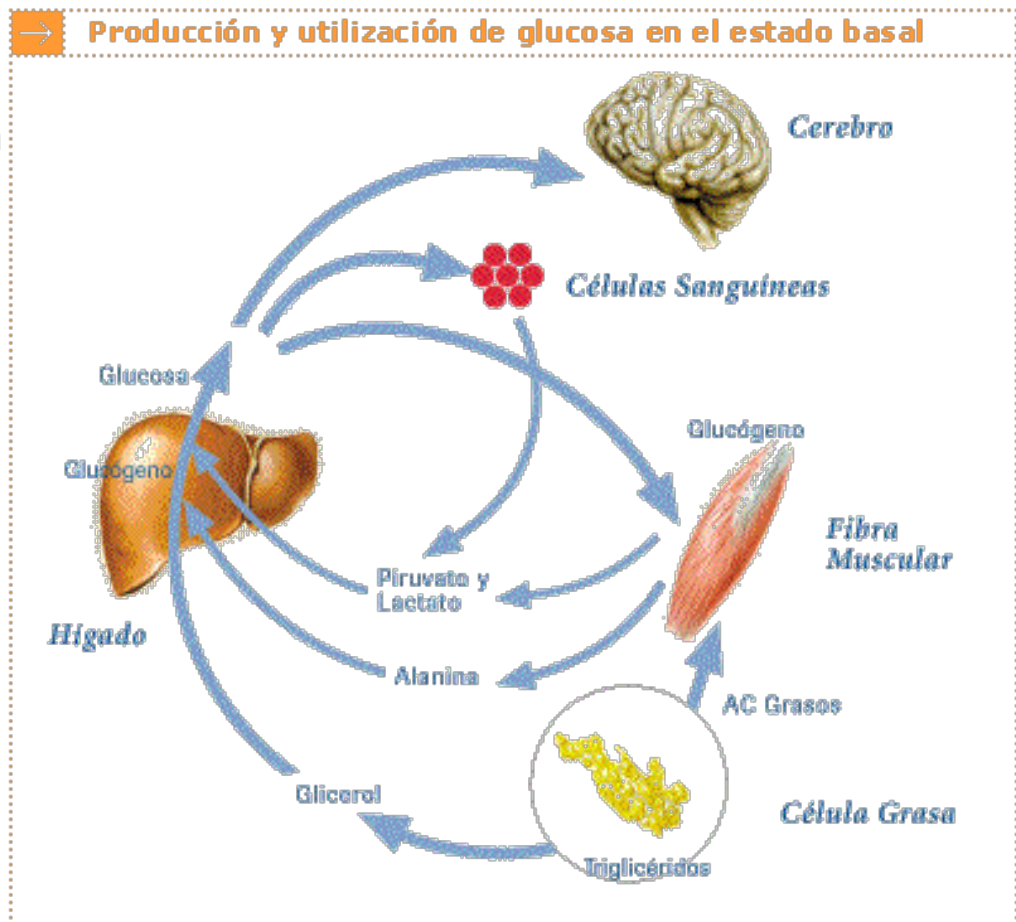
Imágen tomada desde: [www.equitron.com/.../image002.gif](http://www.equitron.com/.../image002.gif)

## GLUCAGON

Es una hormona producida por el práncreas, por las células  $\alpha$ , en situación de ayuno o de inanición, la cual primero llega a su respectivo receptor creando un cambio conformacional que hará que la proteína G asociada al receptor pierda afinidad por el GDP y lo intercambie por GTP. La proteína G, presenta 3 subunidades, que son:  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$  (GAMMA). En donde, en  $\alpha$ , al ocurrir el intercambio se libera de las otras subunidades y activa alostéricamente al adenilato ciclasa, este transforma ATP en AMPcíclico; el cual es capaz de ser modulador alostérico positivo de la PKA, que posee dos subunidades reguladores a las cuales se une el AMPcíclico y dos subunidades catalíticas que son liberadas, y esto lleva a que se fosforilen distintas proteínas. De lo que se hablará en los apartados de cada metabolismo, es decir, el efecto que cumple dicha hormona en ayuno activando ciertos procesos, e inhibiendo los que se dan en estado postprandial. Teniendo una acción totalmente contraria a la insulina.

Por ahora en este apartado, se pueden resumir los efectos del glucagón de forma general en:

1. Aumento de la



glucogenólisis en el hígado, al activar a la enzima glucógeno fosforilasa.

2. Aumento de la neoglucogénesis en el hígado, al activar a la enzima fosfofructiquinasa II.
3. Disminución de la síntesis de ácidos grasos en el tejido hepático, debido a que provoca la inhibición de la enzima acetil-coA carboxilasa.
4. Disminución de la glucogenogénesis en el hígado, debido a que provoca la inhibición de la enzima glucógeno sintasa.

Imagen tomada desde: [www.equitron.com](http://www.equitron.com)

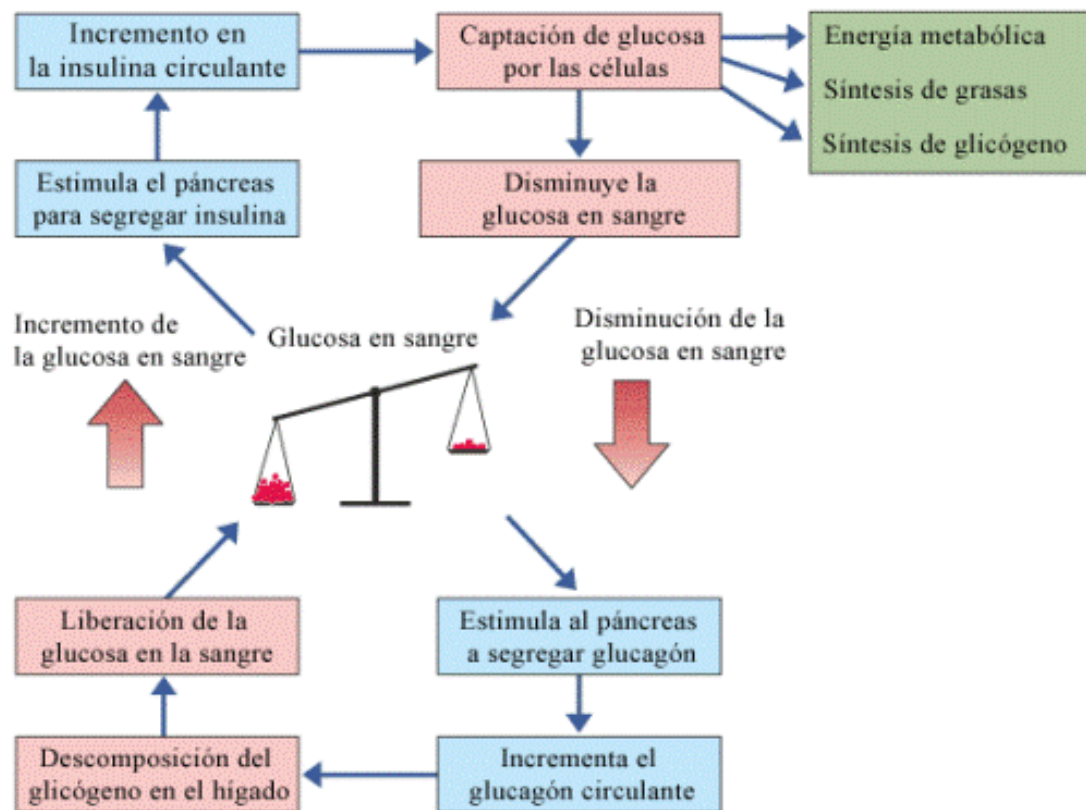


Imagen tomada desde:  
[https://.../Images2/ayurgold/cycle3\\_spanish.gif](https://.../Images2/ayurgold/cycle3_spanish.gif)