



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Alumno(s): GUADALUPE DEL CARMEN COELLO SALGADO

Semestre y grupo: 2 A

TEMA : "La insulina y sus efectos metabólicos"

Comitán de Domínguez, Chiapas

INTRODUCCION: La insulina es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, y tiene varias funciones metabólicas en el organismo. Se la considera una hormona anabólica por excelencia. Históricamente, la insulina se ha asociado al “azúcar de la sangre” y, desde luego, esta hormona ejerce efectos profundos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. Sin embargo, las causas habituales de muerte de los enfermos diabéticos se deben a alteraciones del metabolismo lipídico, por ejemplo acidosis y arteriosclerosis. Además, la menor capacidad de síntesis de proteínas de los pacientes con diabetes prolongada determina la atrofia de los tejidos y múltiples alteraciones funcionales. Por tanto, es evidente que la insulina influye en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas casi tanto como en el de los glúcidos.

DESARROLLO En el músculo la insulina favorece la captación y el metabolismo de la glucosa. Un efecto importante de la insulina en el músculo es que facilita la difusión de la glucosa según su gradiente de concentración desde la sangre hasta las células. La mayor cantidad de glucosa que se transporta a las células musculares sufre glucólisis y oxidación, y se almacena en forma de glucógeno. Como la entrada de glucosa en las células musculares es por lo general muy dependiente de la insulina, la captación de glucosa por estas células está restringida al período cuando se secreta insulina por lo que la secreción de insulina se asocia a la abundancia energética. En otras palabras, cuando el régimen de alimentación dispone de alimentos energéticos suficientes, en particular de un exceso de alimentos energéticos en la dieta y, sobre todo, de hidratos de carbono, aumenta la secreción de insulina. A su vez, la insulina desempeña una función primordial en el almacenamiento de la energía sobrante. Si se consumen hidratos de carbono en exceso, estos se depositarán principalmente como glucógeno en el hígado y en los músculos. Al mismo tiempo, y también por efecto de la insulina los efectos primarios del glucagón se producen en el hígado y son opuestos a los de la insulina. La unión del glucagón a los receptores hepáticos produce la activación de la adenilciclasa y la generación del segundo mensajero AMP cíclico, que a su vez activa la proteína cinasa A y conduce a las fosforilaciones que desembocan en la activación o desactivación de muchas enzimas. . La glucosa es el controlador más importante de la secreción tanto de glucosa como de insulina; sin embargo, la glucosa tiene efectos opuestos sobre estas dos hormonas. La hipoglucemia aumenta la secreción de glucagón; la acción hiperglucémica de este último devuelve la glucemia a sus valores normales. Por el contrario, si la glucemia aumenta, la secreción de glucagón descende; el glucagón y la insulina constituyen mecanismos importantes, aunque opuestos, para regular la concentración de

glucosa en la sangre. Tras la ingestión de proteínas se estimula la secreción de insulina y de glucagón, pero la respuesta del glucagón resulta inhibida si al mismo tiempo se ingiere glucosa por lo que el glucagón a una comida con abundante proteínas es importante, porque sin sus efectos hiperglucémicos, la mayor secreción de insulina produciría hipoglucemia. El ayuno y el ejercicio estimulan la secreción de glucagón. En estas circunstancias, el estímulo de la secreción de glucagón contribuye a impedir grandes descensos de la concentración de la glucosa sanguínea. En ausencia de la insulina, la carrocera no puede utilizar la glucosa como energía en las células. Como consecuencia, la glucosa permanece en la circulación sanguínea y puede llevar al alto azúcar de sangre, conocido como hiperglucemia. La hiperglucemia crónica es característica de la diabetes mellitus y, si es no tratada, se asocia a complicaciones severas, tales como daño al sistema nervioso, a los ojos, a los riñones y a las extremidades además de regular la glucosa la insulina también Modifique la actividad de enzimas y las reacciones resultantes en el músculo después de la enfermedad o del daño vía el transporte de aminoácidos al tejido del músculo, que se requiere para reparar el daño muscular y para aumentar talla y fuerza. Ayuda a regular la absorción de aminoácidos, de la réplica de la DNA y de la síntesis de proteínas. Maneje la síntesis de lípidos por la absorción en las células gordas, que se convierten a los triglicéridos. Maneje la avería o proteína y los lípidos debido a los cambios en células gordas. Absorción de aminoácidos y del potasio en las células que no pueden ocurrir en ausencia de la insulina. Maneje la excreción del sodio y del volumen fluido en la orina La glucosa se libera de los carbohidratos de la dieta, como el almidón o la sacarosa, por hidrólisis en el intestino delgado y luego se absorbe en la sangre. Las concentraciones elevadas de glucosa en sangre estimulan la liberación de insulina, y la insulina actúa sobre las células de todo el cuerpo para estimular la captación, utilización y almacenamiento de glucosa. Los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa varían según el tejido diana La insulina promueve la síntesis de ácidos grasos en el hígado. Como se mencionó anteriormente, la insulina estimula la síntesis de glucógeno en el hígado. Sin embargo, a medida que el glucógeno se acumula a niveles elevados (aproximadamente el 5% de la masa del hígado), la síntesis adicional se suprime fuertemente. Cuando el hígado está saturado de glucógeno, cualquier glucosa adicional absorbida por los hepatocitos se desvía hacia las vías que conducen a la síntesis de ácidos grasos, que se exportan desde el hígado como lipoproteínas. Las lipoproteínas se rompen en la circulación, proporcionando ácidos grasos libres para su uso en otros tejidos, incluidos los adipocitos, que los utilizan para sintetizar triglicéridos.

CONCLUSIONES: por lo que el receptor de insulina es una tirosina quinasa. En otras palabras, funciona como una enzima que transfiere grupos fosfato del ATP a residuos de tirosina en las proteínas diana intracelulares. La unión de la insulina a las subunidades alfa hace que las subunidades beta se fosforilen (autofosforilación), activando así la actividad catalítica del receptor. El receptor activado fosforila luego una serie de proteínas intracelulares, que a su vez altera su actividad, generando así una respuesta biológica. Por lo que La insulina es un actor clave en el control del metabolismo intermedio, y el panorama general es que organiza el uso de combustibles para el almacenamiento o la oxidación. A través de estas actividades, la insulina tiene efectos profundos sobre el metabolismo de los carbohidratos y los lípidos, y tiene una influencia significativa en el metabolismo de las proteínas y los minerales. En consecuencia, los trastornos en la señalización de la insulina tienen efectos devastadores y generalizados en muchos órganos y tejidos

Referencias <https://www.metabolismo.biz/web/insulina/>

FisiologGuyton.pdf