

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

César Samuel Morales Ordóñez.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén.

“PRESENTACIÓN”.

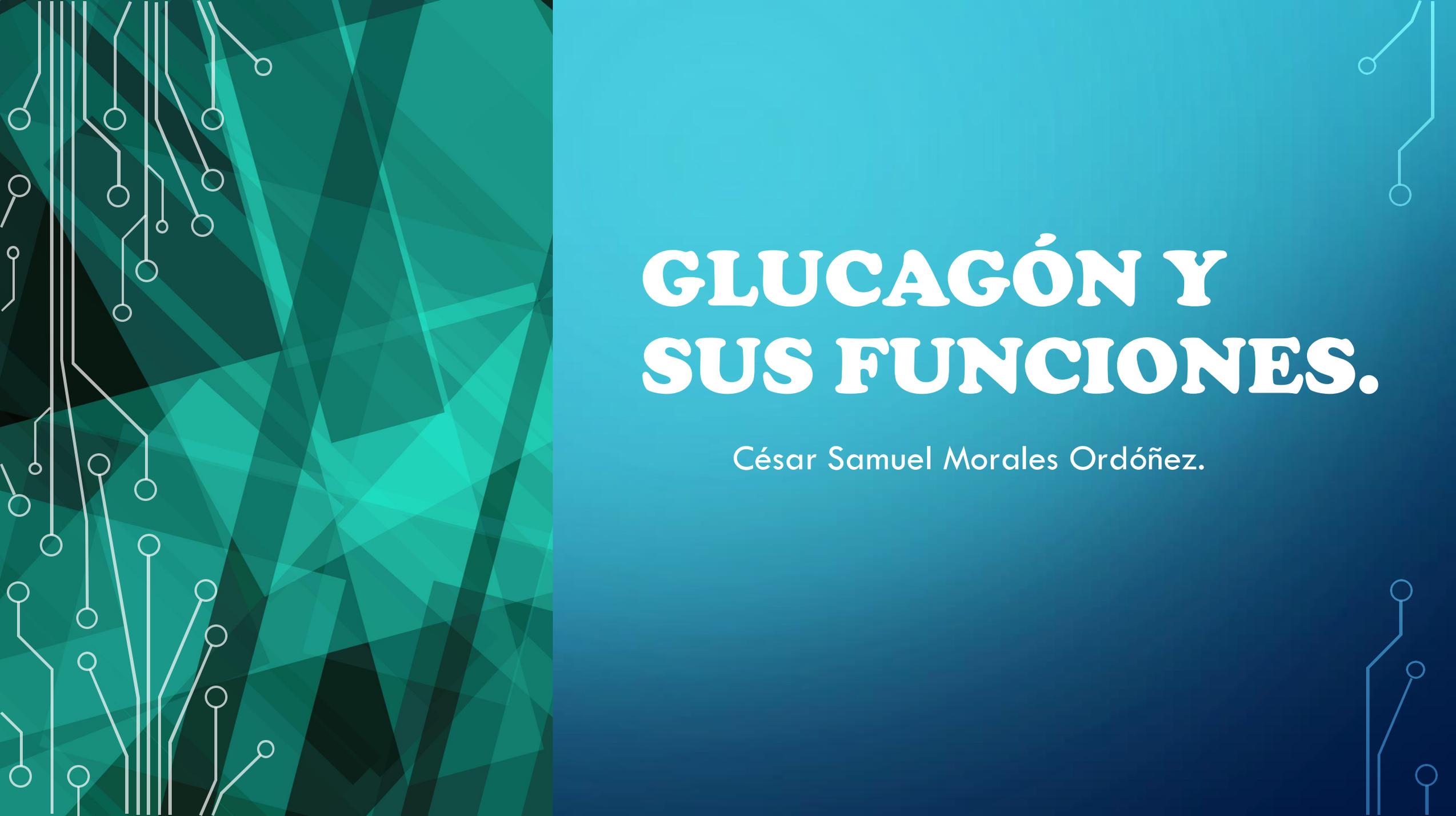
MEDICINA INTERNA.

Grado: 5

Grupo: “A”

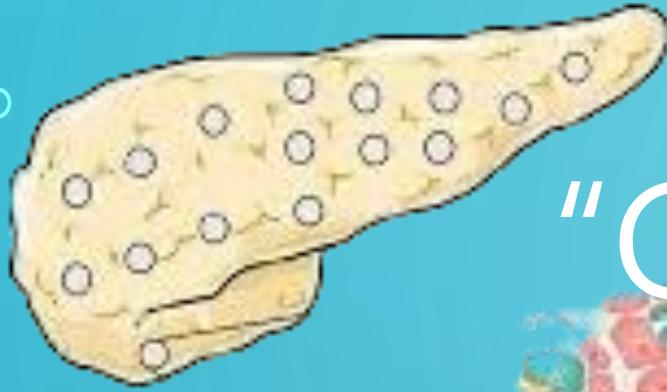
PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de Octubre del 2024



GLUCAGÓN Y SUS FUNCIONES.

César Samuel Morales Ordóñez.



"GLUCAGON"

HORMONA HIPERGLUCEMICA

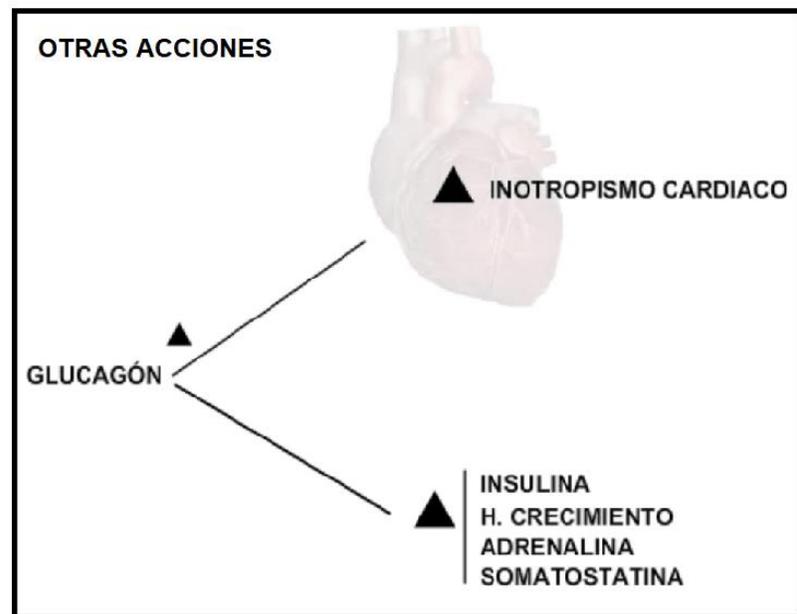
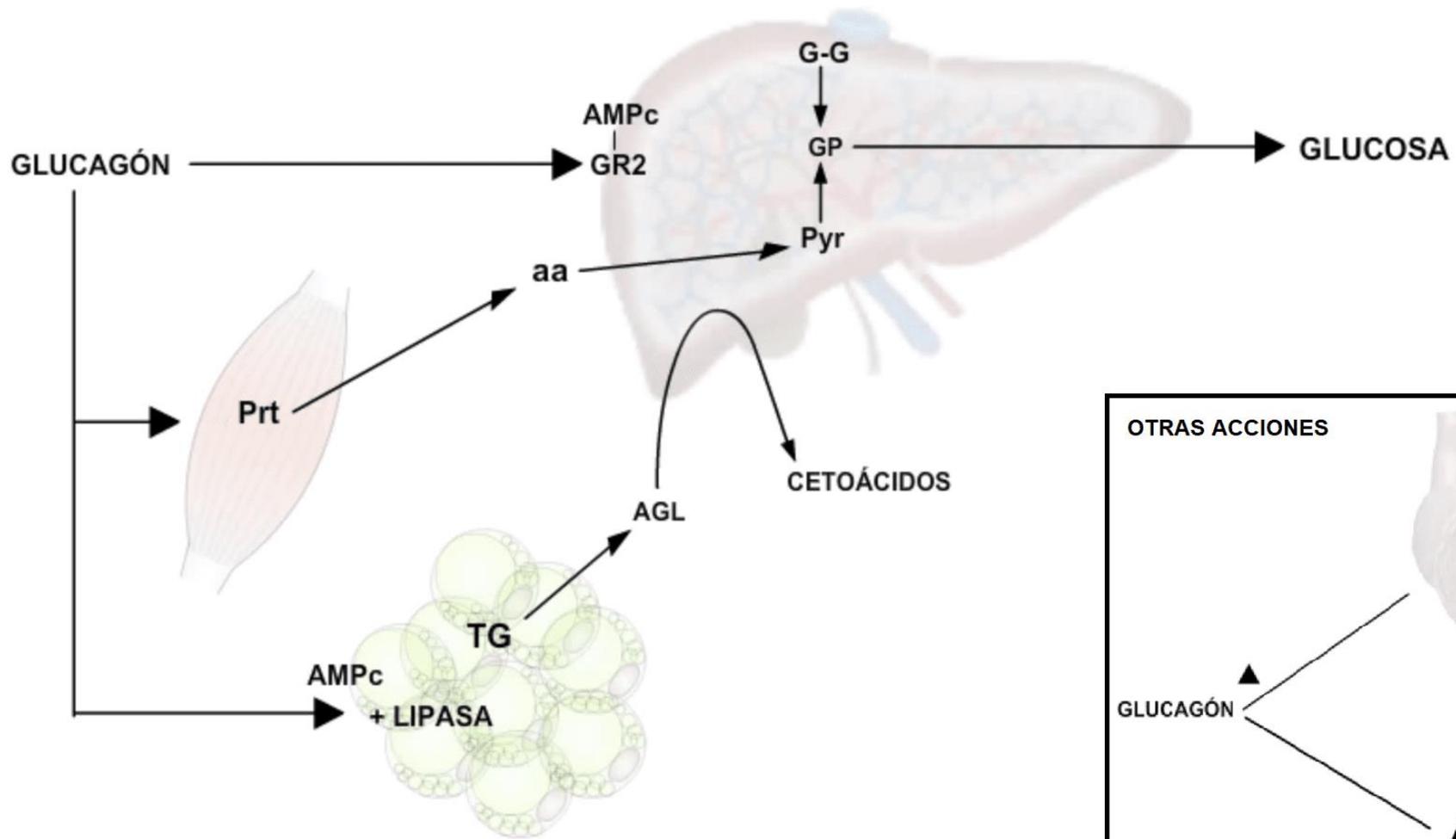


- Hormona secretada por Células Alfa → Islotes de Langerhans (Páncreas).
- Estructura Bioquímica → Polipéptido de 29 aminoácidos.
- Peso Molecular de 3,485 Daltons.

EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

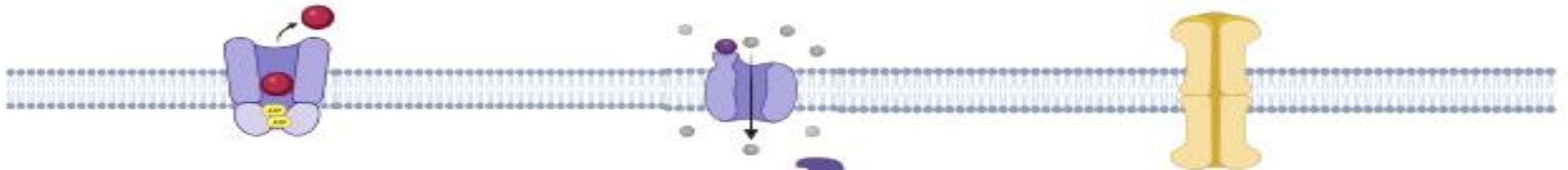
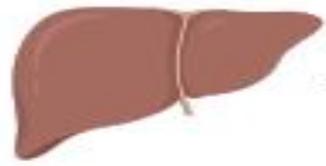
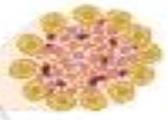
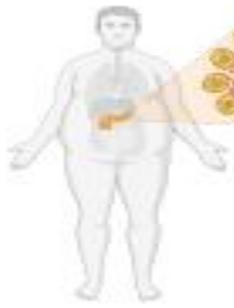
- Degradación del Glúcogeno Hepático → Glucogenólisis.
- Aumento de gluconeogénesis en Hígado.
- Antagonico de la Insulina.

ACCIONES METABÓLICAS: HIPERGLUCEMIANTE, FAVORECE EL METABOLISMO CATABÓLICO.

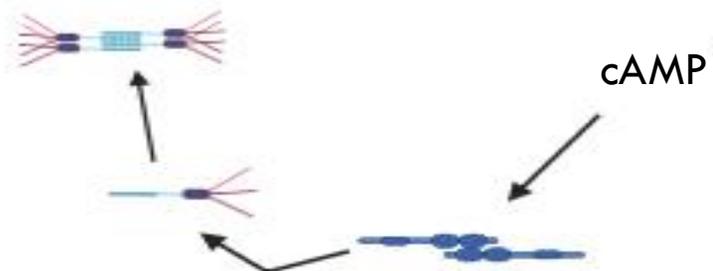


GLUCOGENÓLISIS Y AUMENTO DE LA [] DE GLUCOSA EN SANGRE.

- Glucagón activa “Adenil Ciclasa” → Membrana Celular hepática.
- Síntesis de cAMP. → Activación de la Proteína reguladoras de Proteína quinasa. → Activación de “ Fosfolirasa B Quinasa” → Fosfolirasa A.
- Degradación de Glucógeno en G-1-P. → Desfosforilación → Liberación de Glucosa.



cAMP



“GLUCAGÓN Y GLUCONEOGÉNESIS.”

- Causa Hiperglucemia → Glucógeno.
- El Lapso de tiempo es Prolongado aunque no las reservas de Glucógeno estén deficientes.
- Glucagón → ↑ Tasa de absorción de aa por Células hepáticas y Enzimas. → Síntesis de FosfoenolPiruvato → proceso de Gluconeogénesis.

OTROS EFECTOS DEL GLUCAGÓN.

- Activación de Lipasa en Células adiposas. → ácidos Grasos disponibles.
- Inhibición del almacenamiento de Triglicéridos en Hígado. → ayuda a evitar que el hígado elimine ácidos grasos disponibles para otros Tejidos.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE GLUCAGÓN

- ↑ de Glucosa en Sangre inhibe la secreción de Glucagón.
- Ayuno prolongado provoca el aumento de la síntesis de Glucagón. → Corrección de hipoglucemia.
- Aumento de cantidad de aa en sangre estimula la secreción de Glucagón.
- Presencia de ácidos Grasos Libres → cetoácidos.
- Somatostatina (Células delta) → inhibe la producción de Glucagón.

CARACTERÍSTICAS DE LA SOMATOSTATINA.

- Células delta → islotes Pancreáticos de Langerhans.
- Polipéptido de 14 aa.
- Vida media de 3 minutos en Circulación Sistémica.

Fx que estimulan su secreción:

- Glucosa en sangre. ↑
- Cantidad de aa. ↑
- Cantidad de ácidos grasos. ↑
- > [] de Hormonas Gastrointestinales en respuesta a la ingesta.

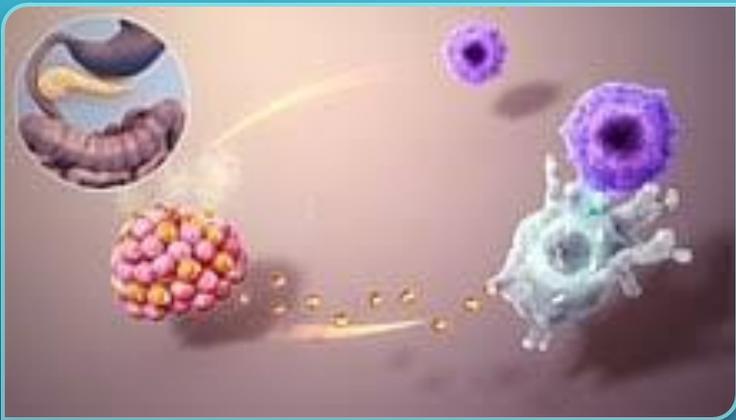
IMPORTANCIA DE LA SOMATOSTATINA

- Islotes de Langerhans → inhibe la secreción de Insulina y Glucagón.
- Disminuye la Motilidad Intestinal en Estómago, Duodeno y Vesícula Biliar. → disminuyendo la secreción y absorción gastrointestinal → Prolonga el período de los nutrientes en asimilar la sangre para evitar rápido el agotamiento energético.

IMPORTANCIA DE LA REGULACIÓN DE GLUCOSA EN SANGRE.

- Evitar deshidratación celular.
- Pérdida de Glucosa en Orina.
- Daño Renal → agotamiento de Líquidos y Electrolitos.
- Daño en Vasos Sanguíneos.

"DIABETES MELLITUS"



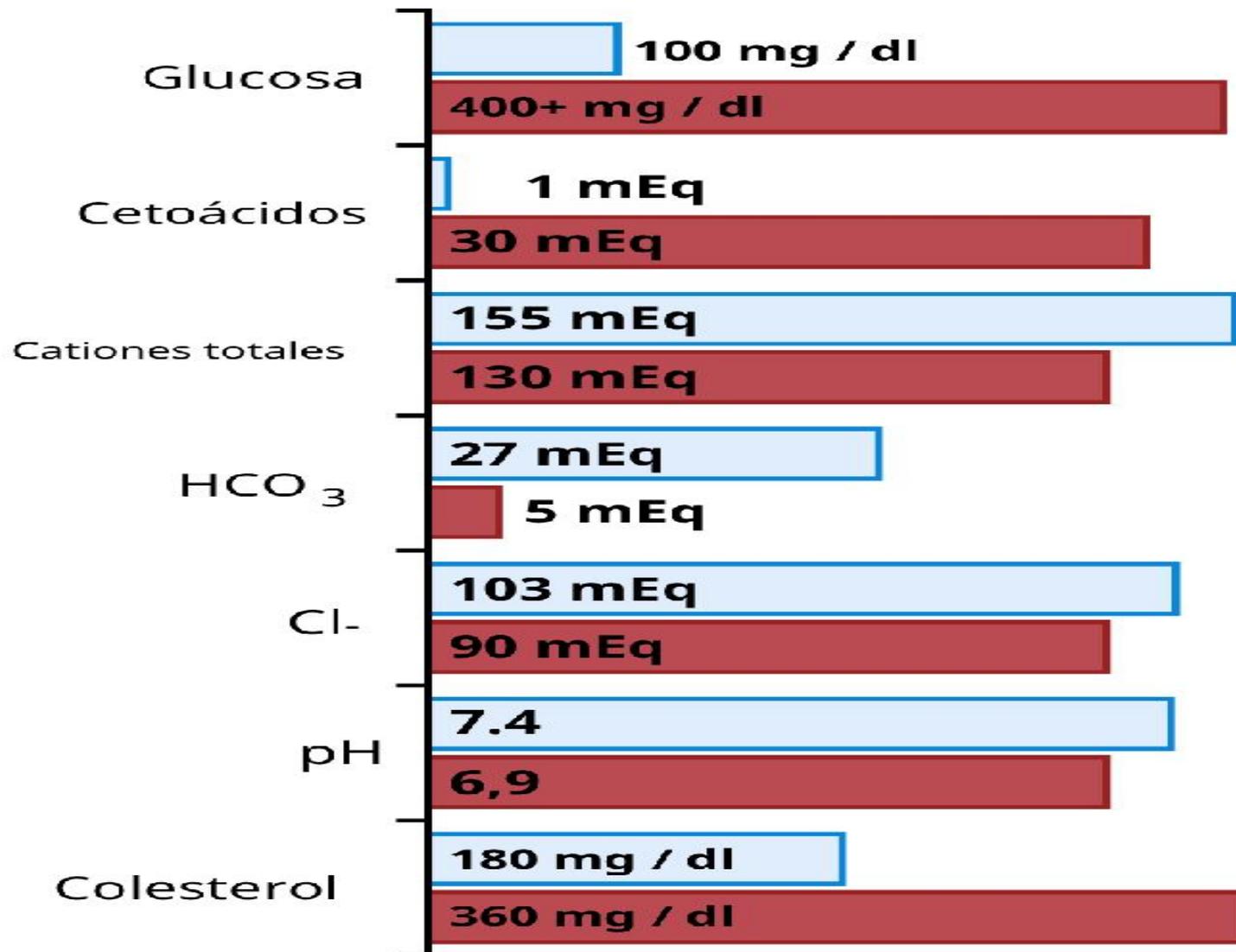
- Sx por alteración Metabólica de HC, Lípidos y Proteínas.
- → menor sensibilidad o anulación de función de INSULINA en Tejidos.

COMPLICACIONES POR “DIABETES MELLITUS”

- Deshidratación por Hiperglucemia. → DM grave no tratada 8-10 veces de lo normal.
- Daño en tejidos → daño endotelial en VS, Ausencia de reparación Celular.
- HTA.
- Lesión Renal.
- Ateroesclerosis.
- Precencia de acidosis Metabólica. → aumento de cetoácidos: ácido acetocético y ácido B-hidroxibútirico. → degradación a nivel plasmatico. → Cetoacidosis Dabetica.

PUNTOS CLAVE

- La falta de insulina → disminución de la eficacia de Glucosa periférica y la producción de Glucosa. → niveles de glucosa plasmática aumentan a 300 a 1200mg/ 100ml. → efectos adversos.
- Derrame de Glucosa libre en Orina → niveles altos por encima de 200mg/100 ml.
- Px con DM no tratada/controlada pueden perder mayor cantidad de Glucosa en Orina → 100 gramos más de lo usual.



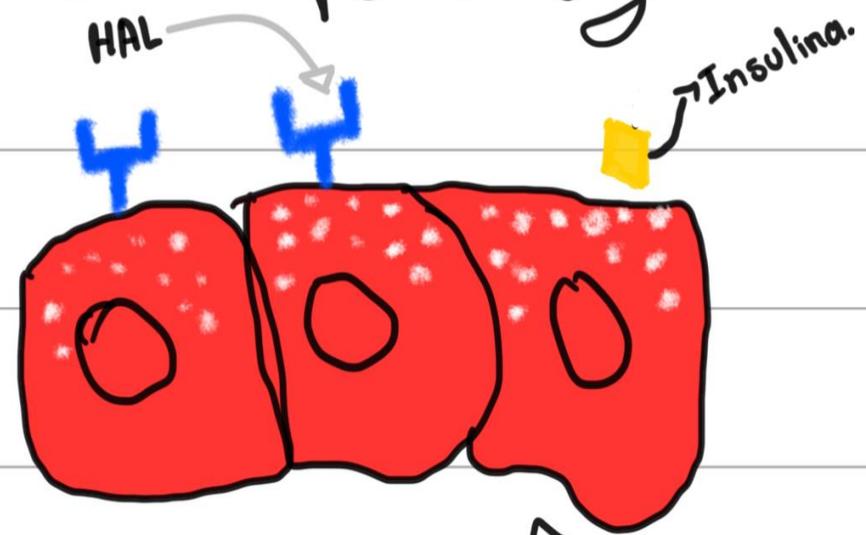
DMT1 “INSULINODEPENDIENTE”.

- Falta de secreción de INSULINA.
- Daño en Células B Pancreáticas.

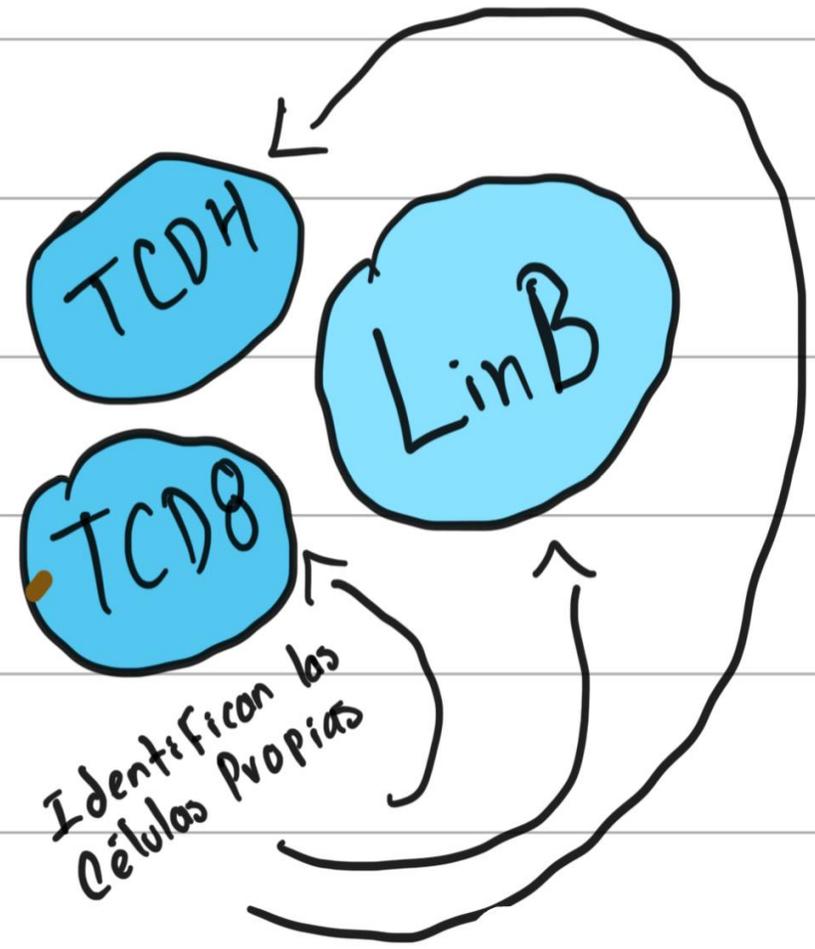
Fx Involucrados en la adquisición de esta enfermedad:

- Trastornos autoinmunes.
- Infecciones Virales.
- Comienza en etapa juvenil → 14 años.
- Desarrollo abrupto en días o semanas.
- Agotamiento de Proteínas en el organismo.

"Fisiopatología"



Células-B



TRATAMIENTO DE LA DMT1

- Administración suficiente de insulina de acción Prolongada(dosis unica).

“TIPOS”

- INSULINA DE ACCIÓN INTERMEDIA → MA 3-8 horas.
- INSULINAS PRECIPITADAS con Zinc o derivados proteicos: MA 10-48 horas.
- INSULINA DE ACCIÓN PROLONGADA → administración cada 24 horas.

DMT2 “INSULINORESISTENTE”.

- Resistencia a la Función de la INSULINA. → Hiperglucemia
- Hiperproductividad de INSULINA por Células B-Pancreáticas.

Fx Involucrados en la adquisición de esta enfermedad:

- DM más común → 50 a 60 años de edad.(edad Adulta)
- Síndrome Metabólico Crónico.
- Obesidad y SP.

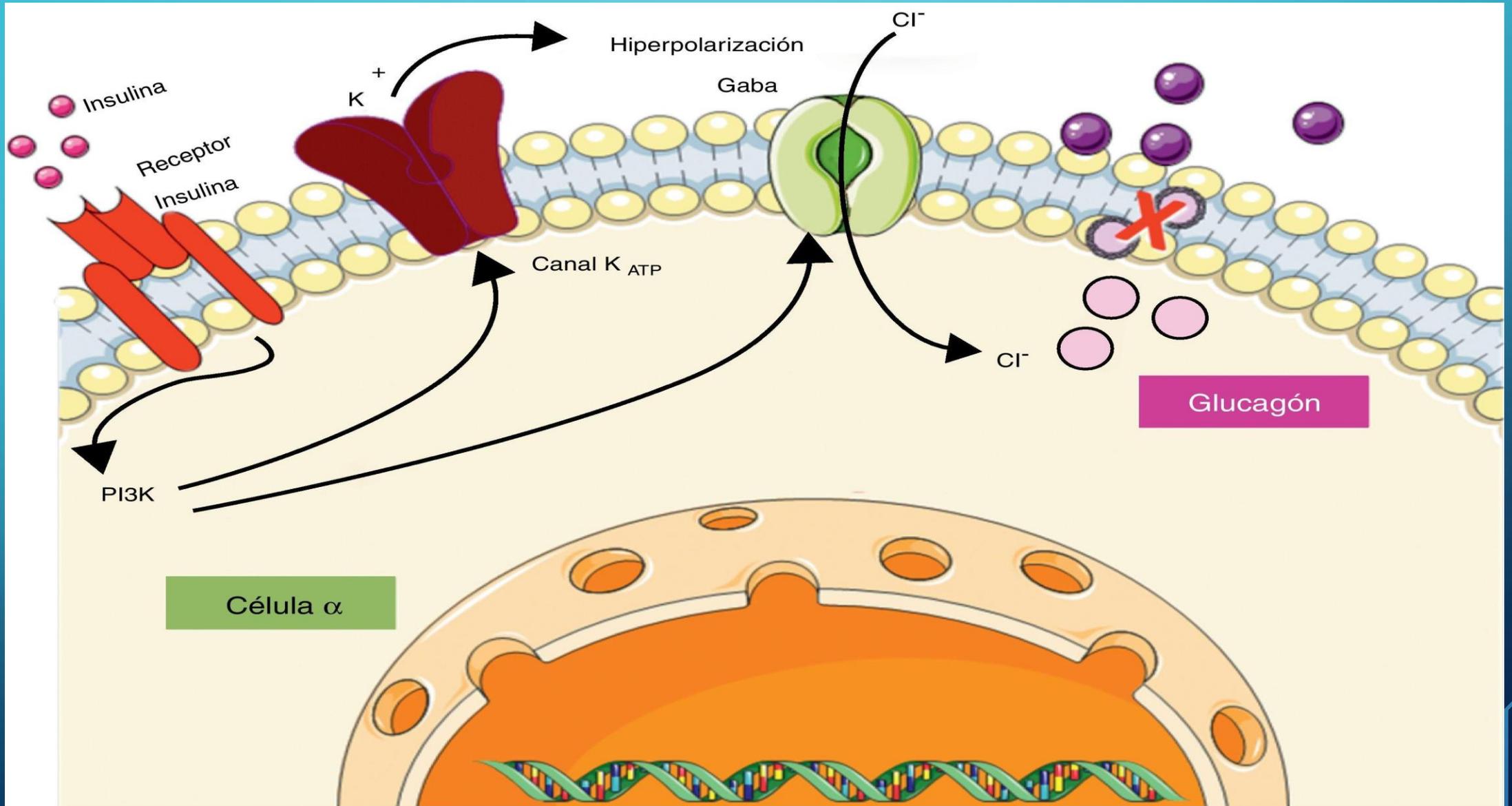
OTROS FX QUE PUEDEN CAUSAR INSULINORESISTENCIA.

- Enfermedades adquiridas o Genéticas.
- Síndrome de Ovario Poliquístico. → mayor producción de andrógenos ováricos y resistencia a la insulina.
- Exceso de formación de Glucocorticoides → Síndrome de Cushing.

CUADRO 79-2 Algunas causas de resistencia a la insulina

- Obesidad / sobrepeso (especialmente exceso de adiposidad visceral)
- Exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing o terapia con esteroides)
- Exceso de hormona del crecimiento (acromegalia)
- **Embarazo, diabetes gestacional**
- Enfermedad de ovario poliquístico
- Lipodistrofia (adquirida o genética; asociada con la acumulación de lípidos en el hígado)
- Autoanticuerpos contra el receptor de insulina
- Mutaciones del receptor de insulina
- Mutaciones del receptor activador de los proliferadores de peroxisomas γ (PPAR γ)
- Mutaciones que causan obesidad genética (p. Ej., Mutaciones del receptor de melanocortina)
- Hemocromatosis (una enfermedad hereditaria que causa acumulación de hierro en los tejidos)

FISIOPATOLOGÍA



TRATAMIENTO DE LA DMT2.

- Modificaciones del estilo de vida en las primeras etapas de la enfermedad.
- Dieta hipocalórica e Hiposódica. → DASH.
- Medicamentos GLP-1 → Mejora la eficacia de los receptores y mecanismo de la Insulina.
- Inhibición de la Enzima DPP-4 → inactivación de GLP-1 y GIP.
- Inhibición del SGLT2 → antiglucocidos.

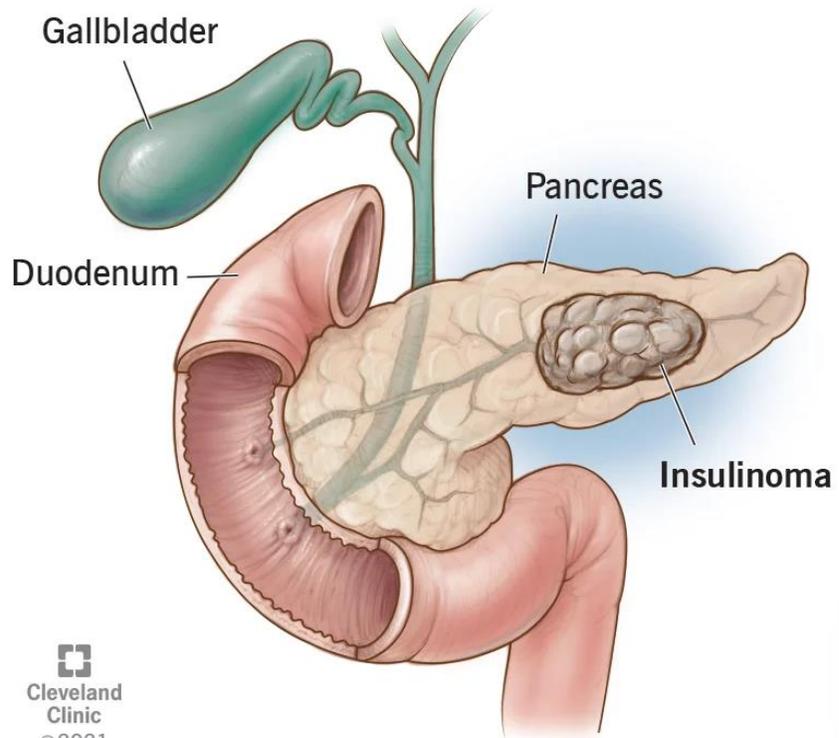
CUADRO 79-3 Características clínicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2

Característica	Tipo 1	Tipo 2
Edad al inicio	Generalmente <20 años	Generalmente > 30 años
Masa corporal	Bajo (desperdiciado) a la normalidad	Obesidad visceral
Insulina plasmática	Bajo o ausente	Normal a alto inicialmente
Glucagón plasmático	Alto, puede ser suprimido	Alto, resistente a supresión
Glucosa plasmática	Aumentado	Aumentado
Sensibilidad a la insulina	Normal	Reducido
Terapia	Insulina	Pérdida de peso, Cirugía bariátrica, tiazolidinedionas, metformina, sulfonilureas, Inhibidores de SGLT2, insulina

“FISIOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO DE DM”

- **Glucosa Urinaria** → Presencia de niveles altos de Glucosa en Orina.
- **Concentraciones de Glucosa e Insulina en Sangre en estado de Ayunas** → Normalmente es de 80 a 90 mg/ 100 ml con límite superior de 115mg/100ml mientras que con DM es de 300 a 1200 mg /100ml.
- **Hemoglobina Glucosilada** → HbA1c mayor unión de Glucosa a hemoglobina.
- **Aliento de Acetona** → Pequeñas cantidades de ácido acetoacético en Sangre produce acetona “Aliento ácido y desagradable.

Insulinoma



- Insulinoma → hiperinsulinismo adenoma presente en un 10 a 15 % de la Población con DMT2. metástasis en islotes de Langerhans.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA INSULINA.

UNIDAD XIV Endocrinología y reproducción

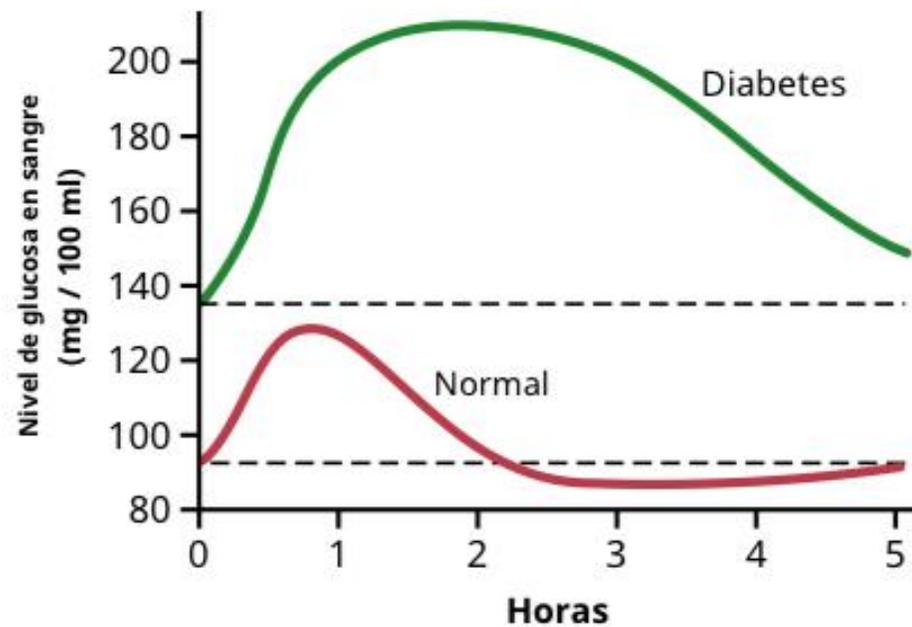


Figura 79-12. Curva de tolerancia a la glucosa en una persona normal y en una persona con diabetes.

The background is a dark blue gradient. In the corners, there are white line-art illustrations of circuit boards or neural networks, consisting of lines and small circles.

REFERENCIAS.....