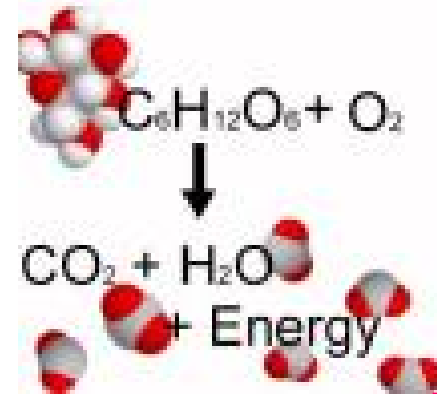


Tema 7. Regulación endocrina del metabolismo.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS (CH)

Mayoría células humanas utilizan CH glucosa como su primer o fundamental combustible.

Catabolizan  parte de CH
Anabolizan  “ “ “



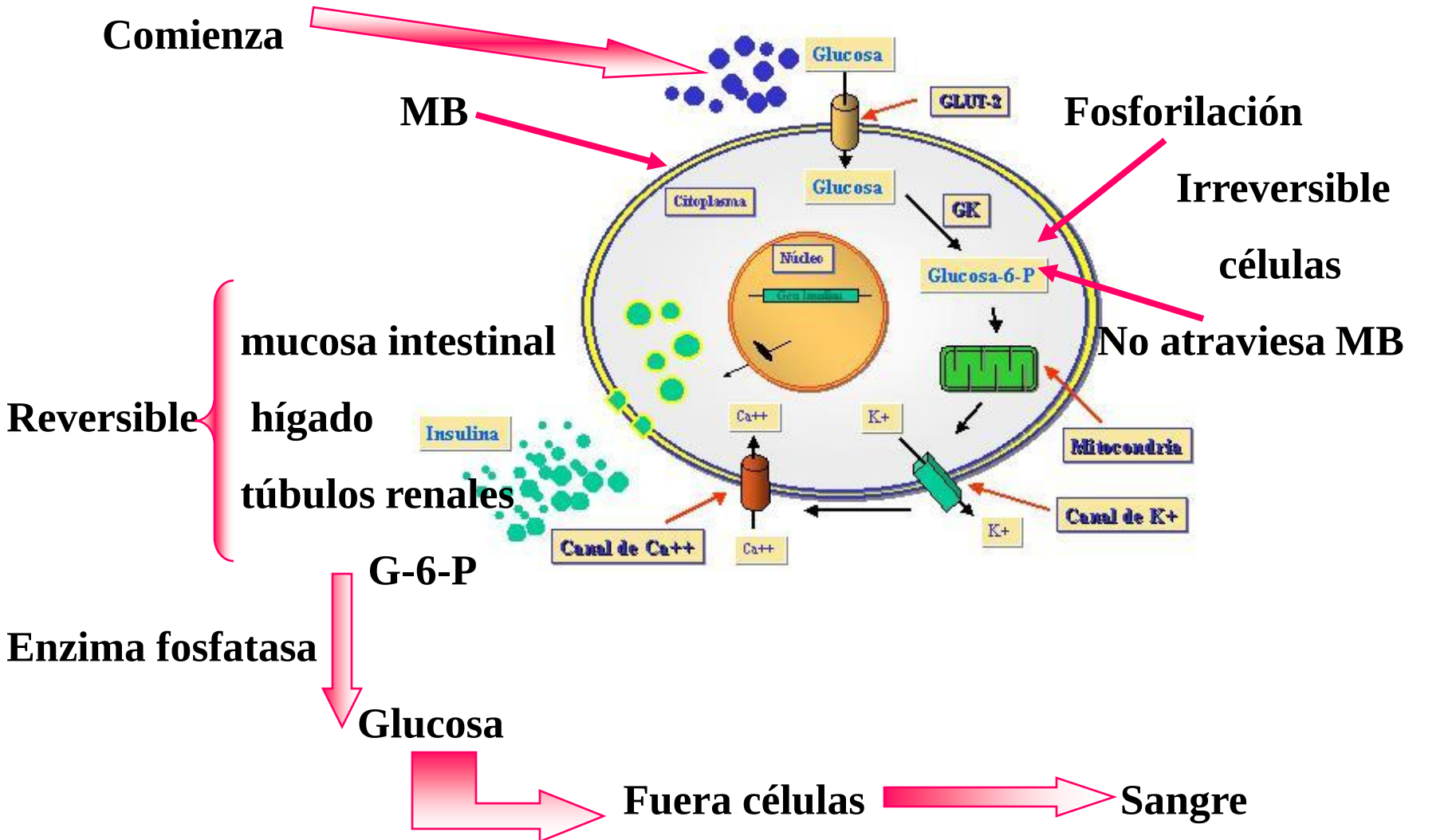
Cuando la cantidad de glucosa  penetra en la célula es insuficiente

necesidades Energéticas

suplir

Catabolizan grasas y después proteínas.

METABOLISMO de la GLUCOSA



GLUCOSA

METABOLISMO

GLUCÓLISIS

Plasma

CICLO

Acido Cítrico

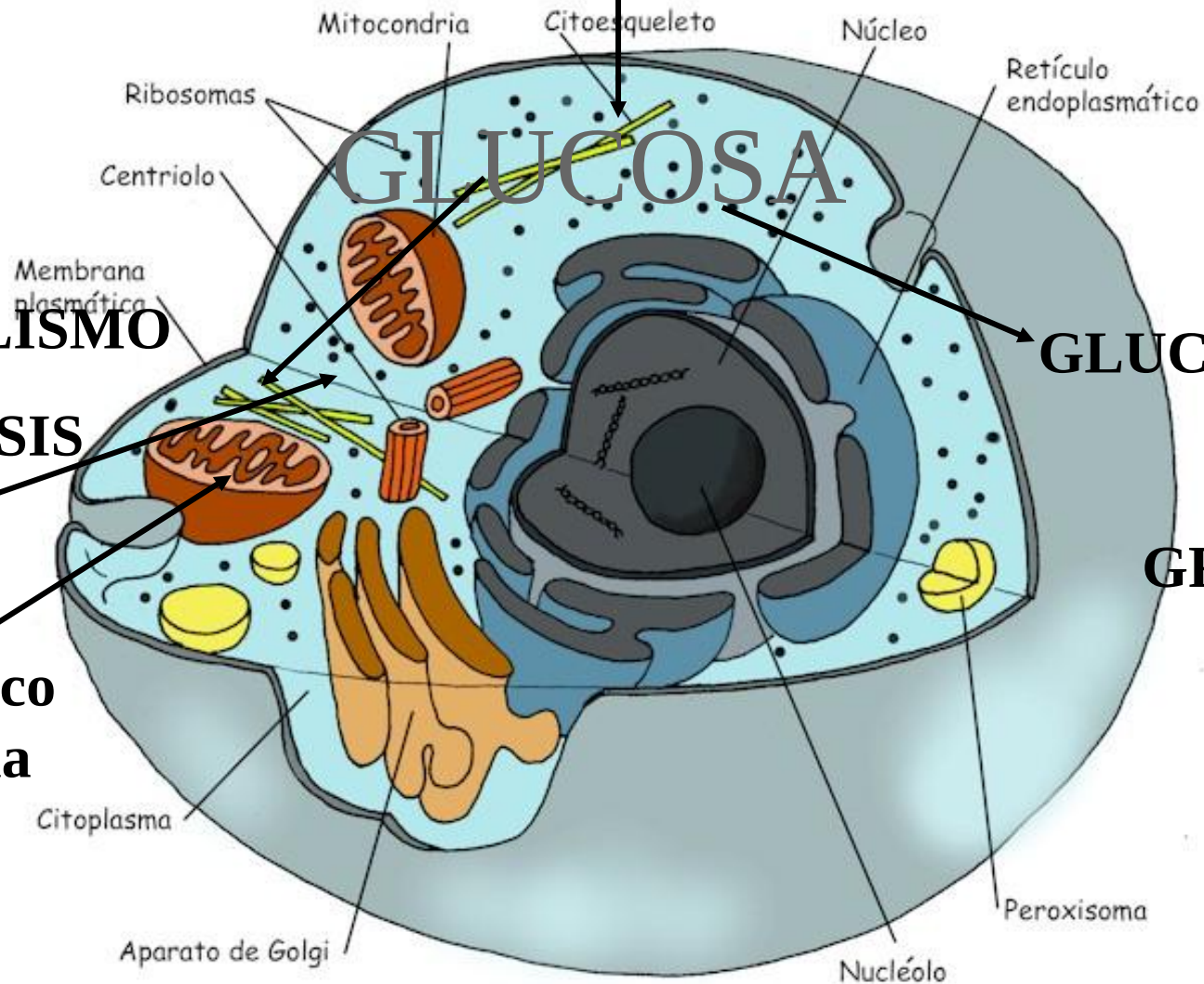
Mitocondria

ATP

GLUCÓGENO

O

GRASA



GLUCOGÉNESIS

Proceso de formación de glucógeno a partir de Glucosa. Reacciones químicas

unen

Estructura trenzada y ramificada “cuentas” rosario.

Niveles de glucosa → cél. → G-6-P, vía anabólica.

Mecanismo homeostático → niveles de glucosa en sangre ↑ punto medio
valores normales (80 – 100 mg/100 ml sangre).

Después comida → glucosa absorbe → rapidez.

Digestión
sangre → hígado
Sist. Portal
mol. Glucosa abandonan sangre
Glucógeno (GLUCOGÉNESIS)

Niveles glucosa sangre ↓ valor normal

GLUCOGENÓLISIS

Inversa glucogénesis.

Desintegración glucógeno

Mol. glucógeno } fragmentadas
eliminas

Sólo cels. hígado, riñón, mucosa intestinal

poseen E fosfatasa formación

glucosa libre, salida cél.

Músculos → producto G - 6 - P → glucólisis

Hígado → glucosa libre entra torrente sanguíneo ↑ glucemia

Glucogenólisis hepática → mecanismo homeostático

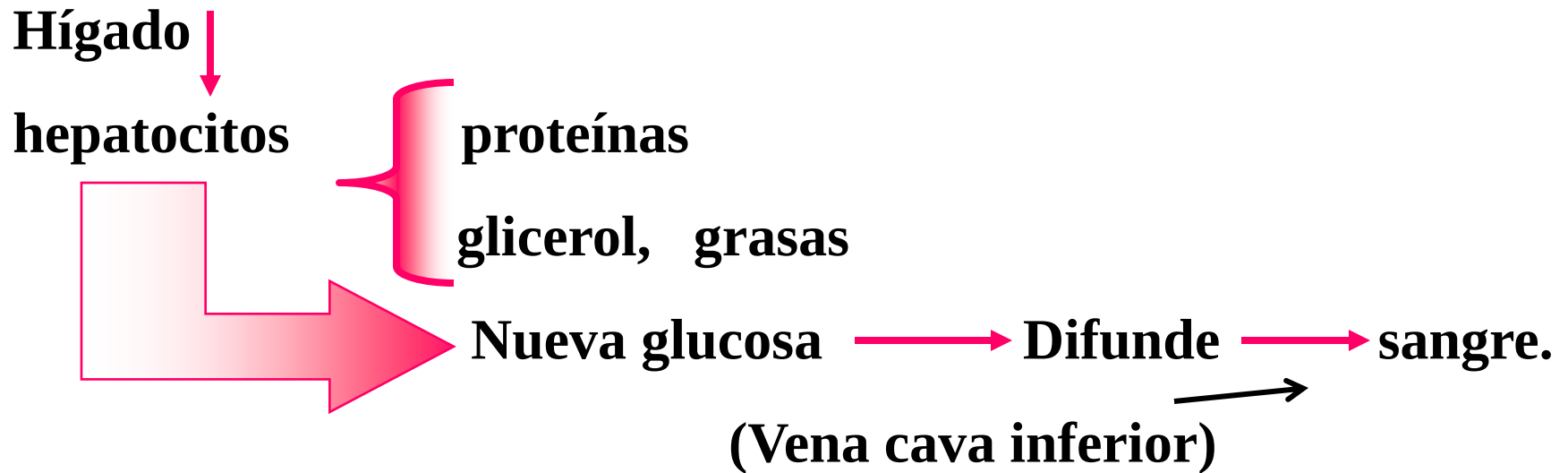
regulación niveles glucemia.

Poco después de comer comienzan ↓ niveles glucemia

glucogenólisis ↑ pocas horas

GLUCONEOGENESIS

Formación de nueva glucosa. Complejas reacciones químicas

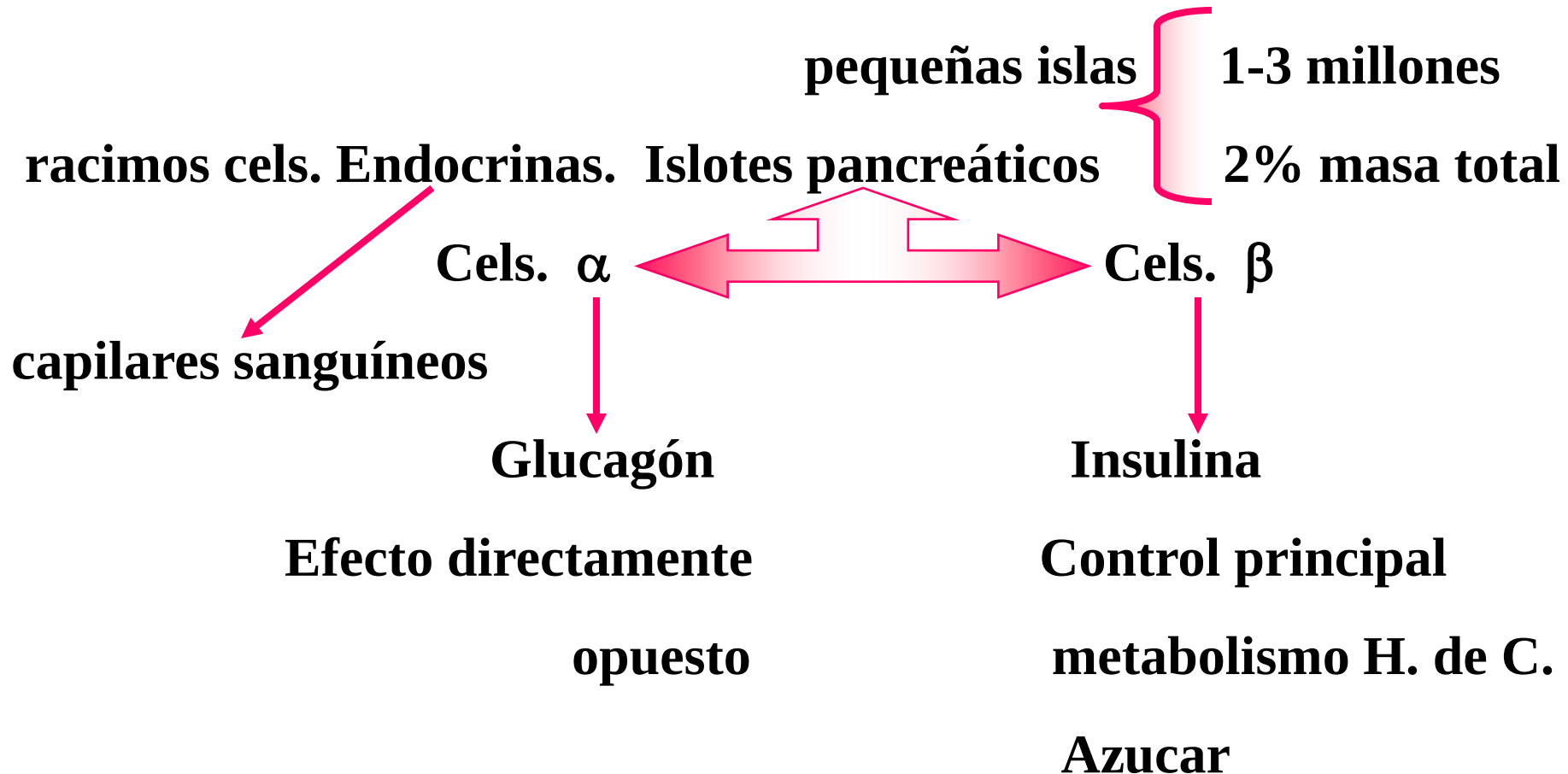


Junto con glucogenólisis hepática

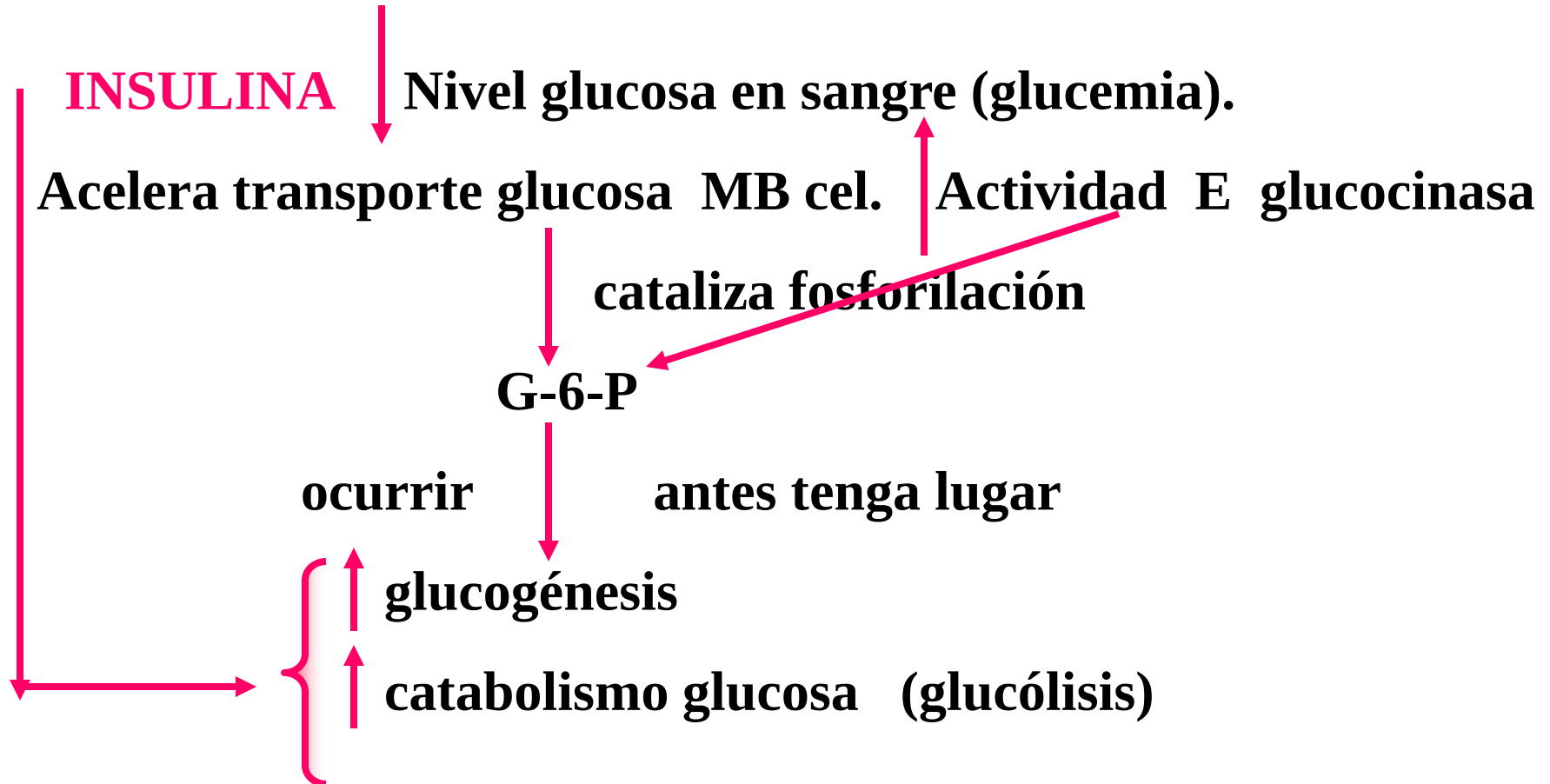
Hígado
Órgano + importante homeostasia de la glucosa

PÁNCREAS ENDOCRINO

Embebidas unidades exocrinas



ACCIONES DE LA INSULINA





Frederick Banting

Charles Best

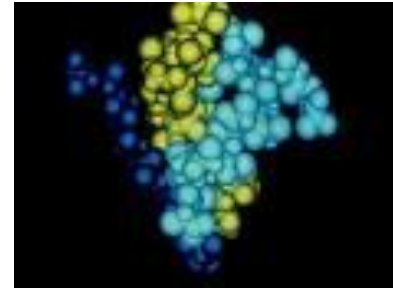


MacLeod y Banting
1923 el Premio Nobel de Medicina
Banting repartió con Best su parte
del Nobel.

La insulina fué descubierta en el verano 1921 por Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. John J. R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto.

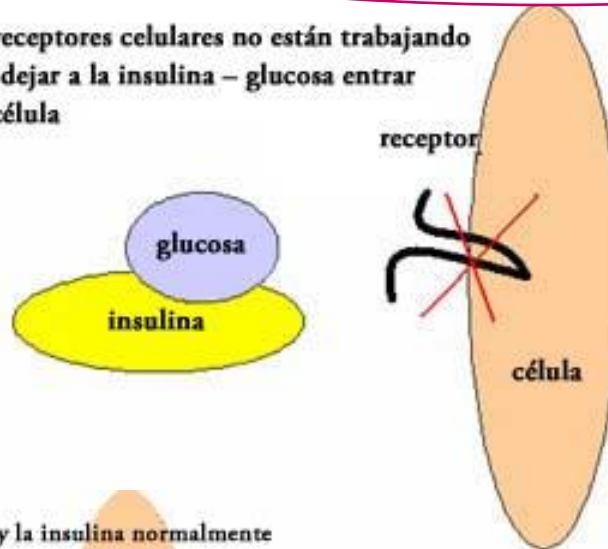
En tan solo 9 semanas, ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros reducía o anulaba la glucosuria de los segundos. Habían descubierto la insulina.

ACCIÓN DE LA INSULINA



**Resistencia
a insulina**

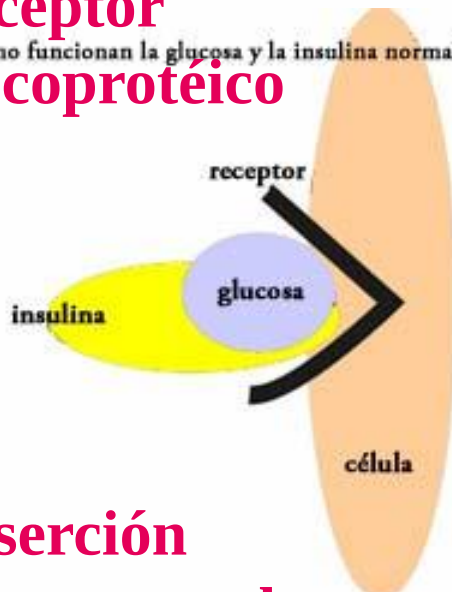
Los receptores celulares no están trabajando
para dejar a la insulina – glucosa entrar
a la célula



**Consta de 2
cadenas α y β
51 AA**

**Receptor
glucoprotéico**

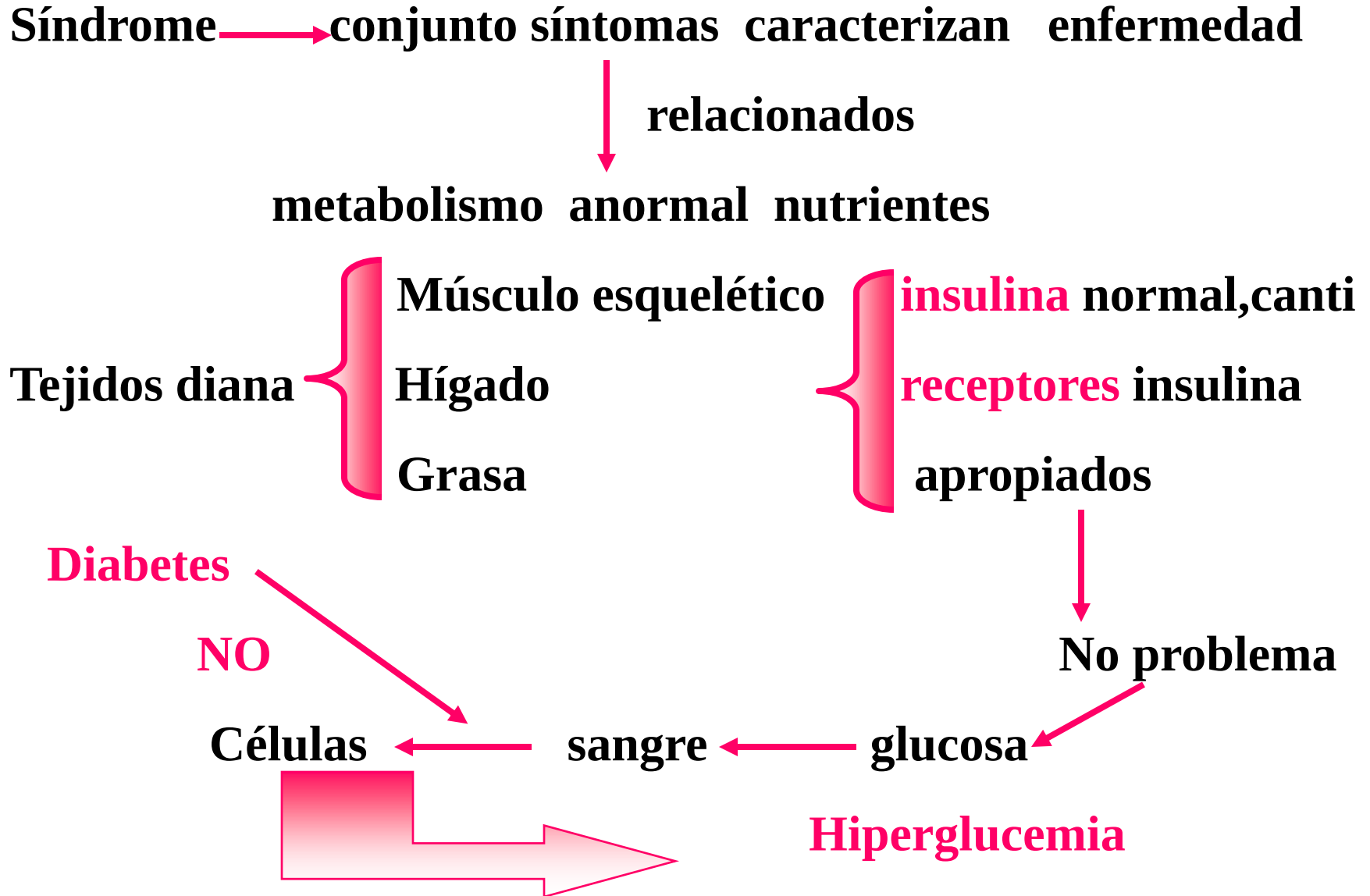
Cómo funcionan la glucosa y la insulina normalmente



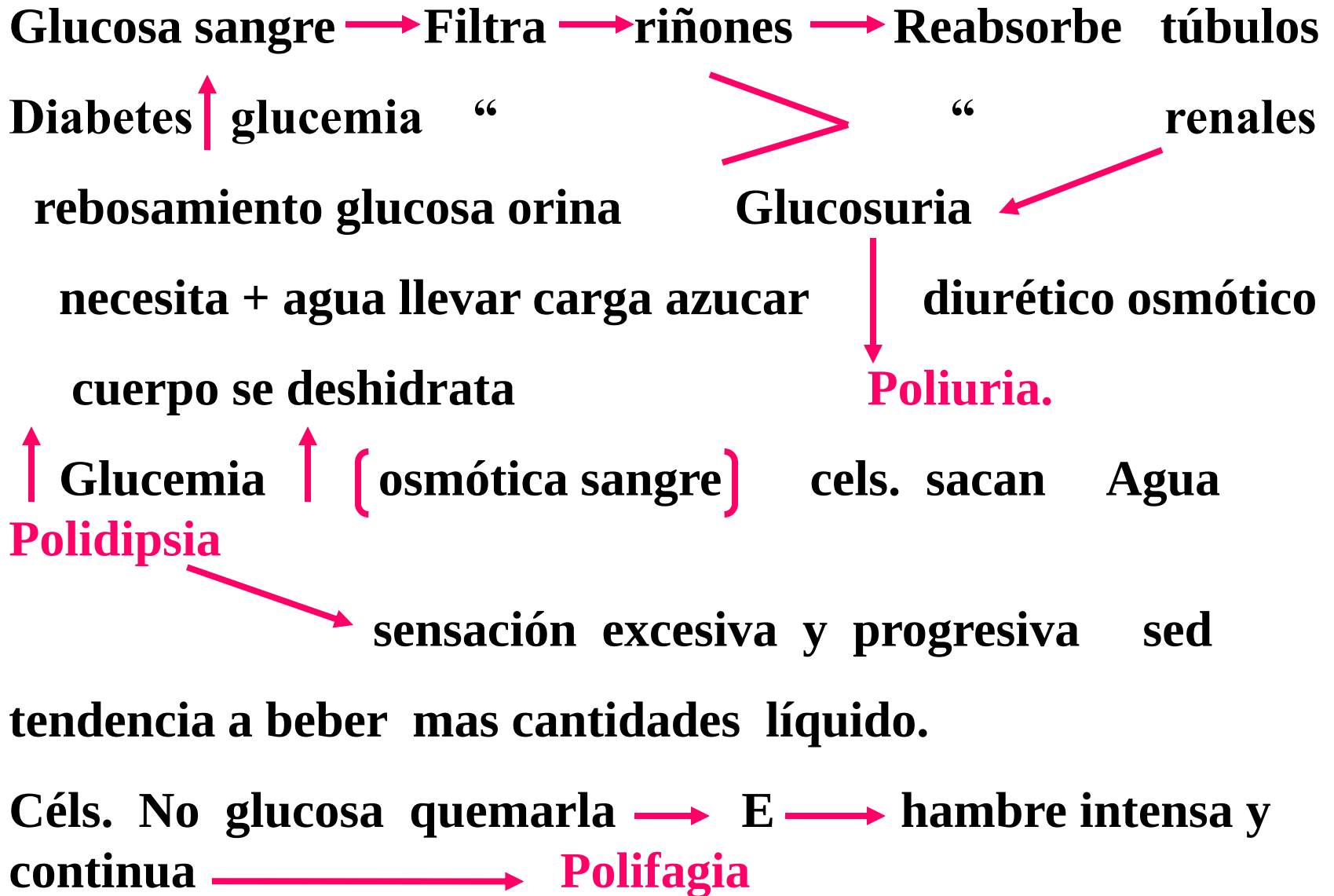
**Inserción
Transportadores
de glucosa**



Diabetes mellitus - Síndrome



POLIURIA, POLIDIPSIA, POLIFAGIA



Diabetes mellitus

Cantidad inadecuada o tipo anormal de insulina.

Utilización defectuosa de glucosa → cels.

↓ **Permeabilidad celular a glucosa**

↑ **gluconeogénesis hígado → hiperglucemia**

> umbral renal glucosa → glucosuria

↑ **lipolisis hígado, tej. muscular y adiposo**

↑ **ácidos grasos libres**

cuerpos cetónicos

sangre

↖
Páncreas

DIABETES, CUERPOS CETÓNICOS

Daibéticos no tratados incapaces utilizar glucosa fuente E
quemar ↓
proteínas y grasas, fátiga, pérdida peso.
Tej muscular, adiposo e hígado ↑ **Lipolisis**
Ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos sangre ↑
cetoacidosis diabética.

Mellitus , Griego → **miel**
naturaleza azucarada orina diabética.

DIABETES TIPO I

Diabetes **comienzo juvenil** **antes 30 años, entre 11 y 13.**

~~**Células β**~~
~~**insulina**~~

islotes pancreáticos

necesitan inyecciones diarias insulina

prevenir

Islote

cetosis y controlar glucemia

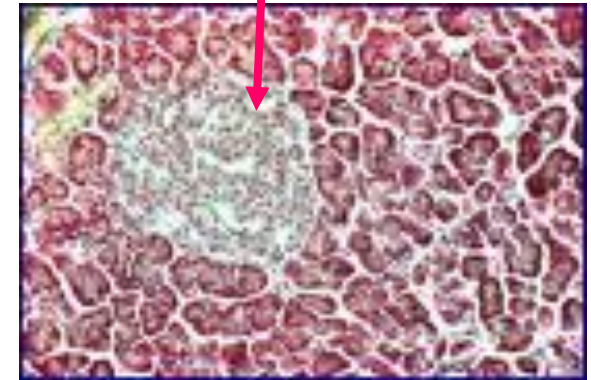
D M I D 10% enfermos

causa destrucción céls. β

autoinmune

infección vírica

individuos genéticamente susceptibles.



DIABETES TIPO II

DMNID 90% enfermos, comienzo madurez 40 años.

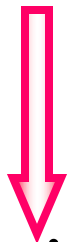
Cels. β { producen insulina cantidades reducidas
pérdida receptores insulina MB cels. Diana

↓ efectividad absorción glucosa sangre. No cetosis.

No necesitan inyecciones insulina controlar enfermedad.

Cambios estilo vida

Si no
efectivo



hipoglucémicos orales



comer dieta equilibrada

ejercicio adecuado

peso corporal límites normales

estimulan cels. β ↑ insulina ↑ efectividad receptores cels. Diana.