

# **FISIOLOGIA DEL PÁNCREAS ENDÓCRINO**

## **Fisiología Humana 2020**

---

Bioq. Claudia Patricia Serrano

Especialista en Docencia y Gestión Universitaria

Especialista en Hematología

[claudiapatriciaserrano@hotmail.com](mailto:claudiapatriciaserrano@hotmail.com)

# OBJETIVOS

---

Conocer los **mecanismos** por los cuales se **regulan** los procesos metabólicos que involucran a los hidratos de carbono, amino ácidos y lípidos

Reconocer la importancia de las hormonas insulina, glucagón y somastostatina en dichos procesos

Relacionar las funciones de las diferentes hormonas que regulan el metabolismo.

# CONTENIDOS

---

Hormonas Insulina, Glucagón y Somastostatina:

Lugar de síntesis

Mecanismo de síntesis

Regulación de la síntesis

Efectos sobre los HC, AA. AG

Efectos sobre hígado, intestino, músculo.

Células insulinoindependientes. Rol del SNA y de incretinas



*Universidad Nacional del Nordeste*  
*Facultad de Ciencias Exactas y*  
*Naturales y Agrimensura*

**RESOLUCION N° 0149/17 CD**

**CORRIENTES, 30 de marzo de 2017**

**Tema 19.** Hormona paratiroidea (HPT) y calcitonina (CTN), regulación del metabolismo calciotostórico. Vitamina D:  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Hidroxiprolina, osteocalcina. Fisiología de huesos y dientes. Páncreas endocrino: insulina y glucagón, funciones y mecanismos de control. Hormonas gastrointestinales, estímulos desencadenantes y acciones. Prostaglandinas, estructura química, síntesis, acciones. Hormonas del timo. Feromonas, concepto.

# ALCANCES DEL TITULO

---

- **Diseñar**, realizar e interpretar análisis clínicos
- **Confección de normas** y patrones de reactivos...
- Ejercer la **Dirección Técnica** de Laboratorios
- Actividades **académicas y docentes** de las universidades públicas y privadas...
- Integrar equipos de **investigación**...
- **Normative** y decida ...
- **Planificación** y resolución de acciones sanitarias...
- Integrar organismos **de legislación**...

# Un terrible error

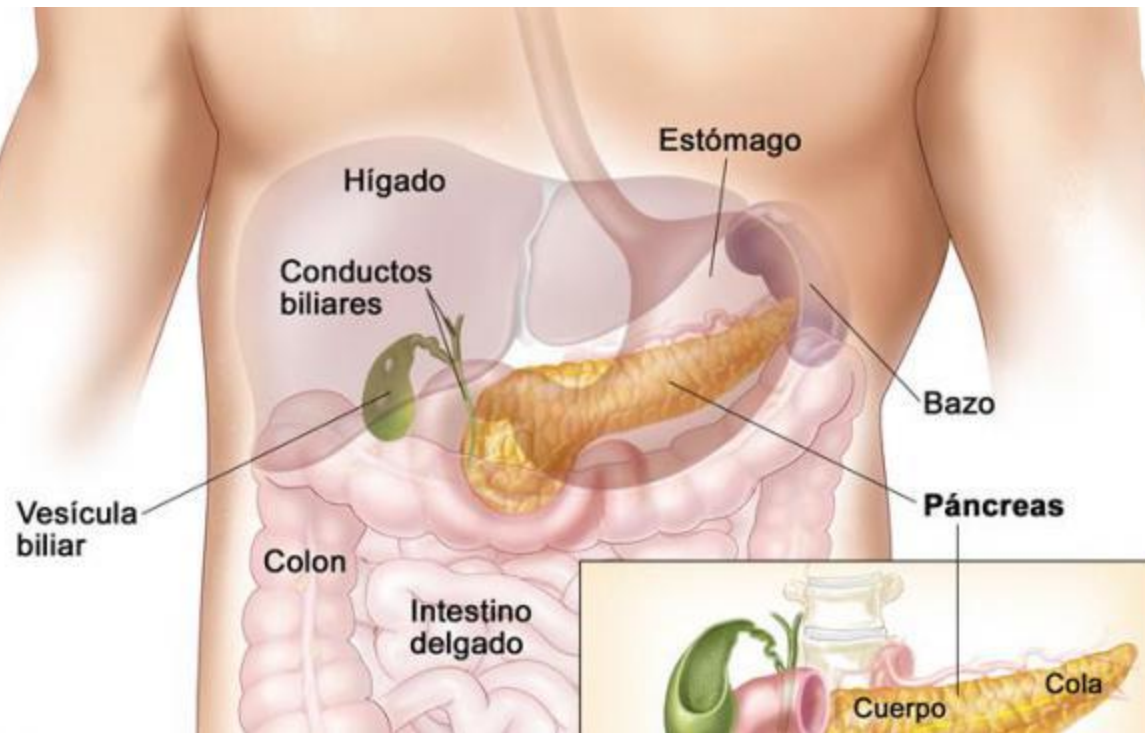
---



---

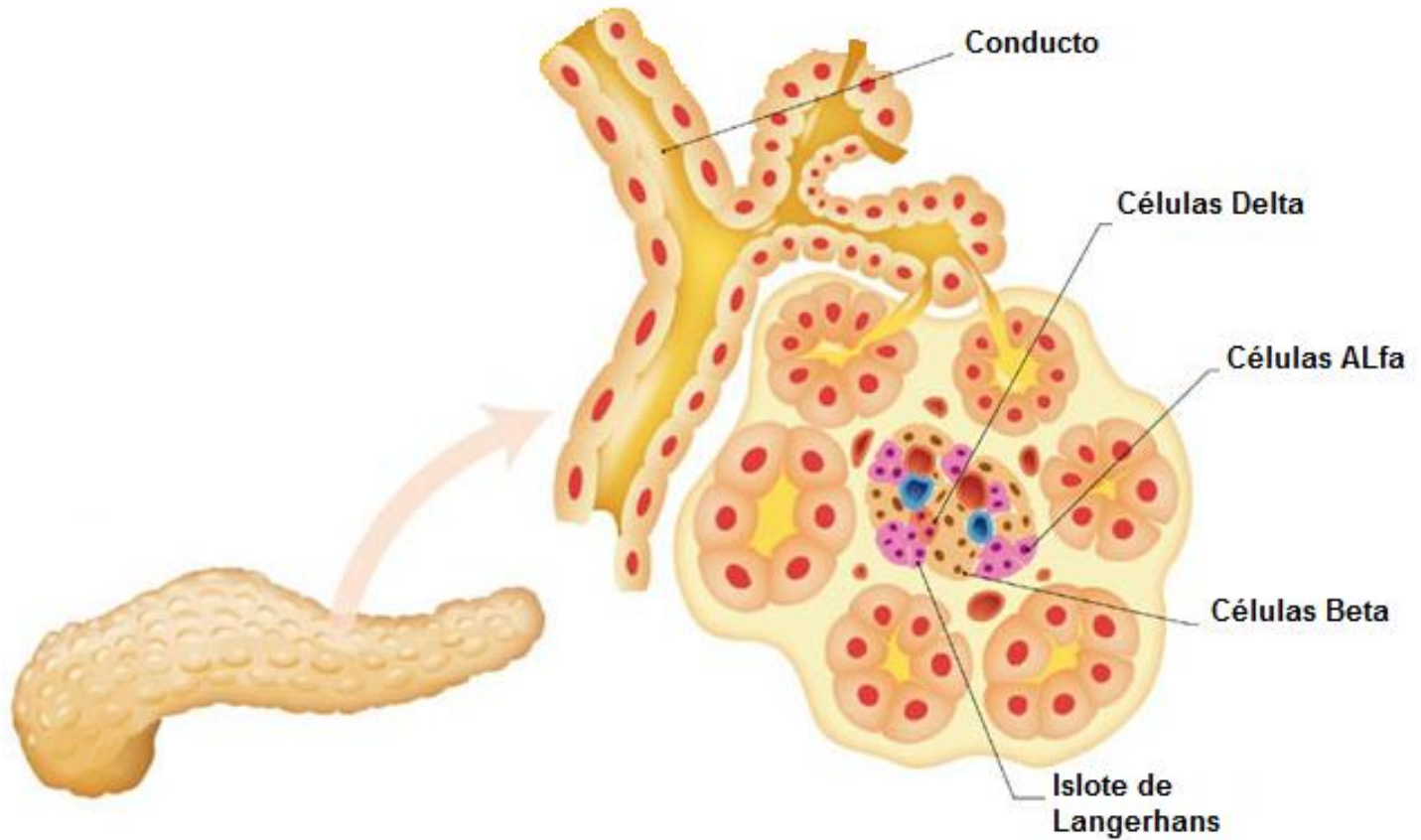
# PANCREAS ENDÓCRINO

# REVISANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA





## REVISANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA

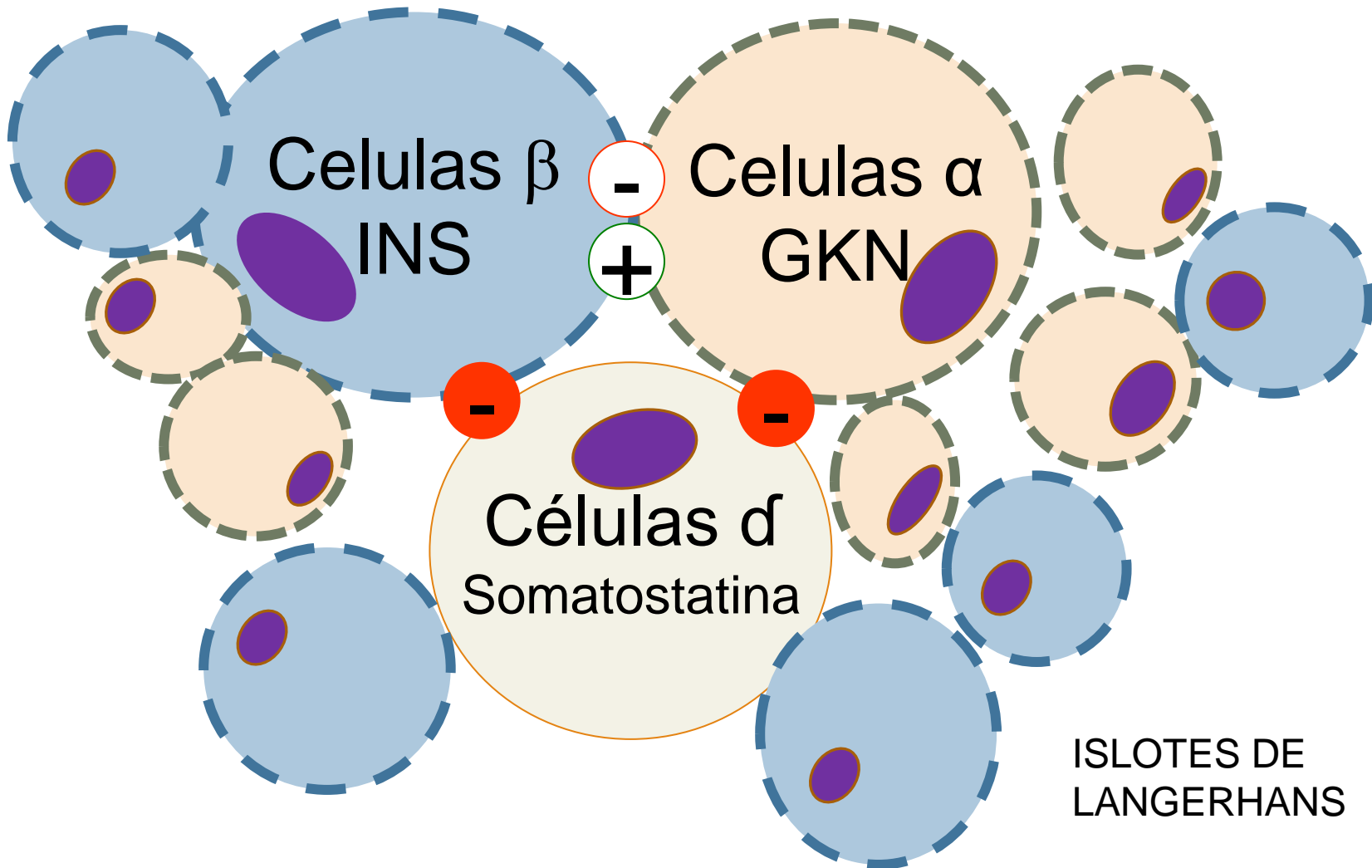


# RELACIONANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA CON FISIOLOGÍA

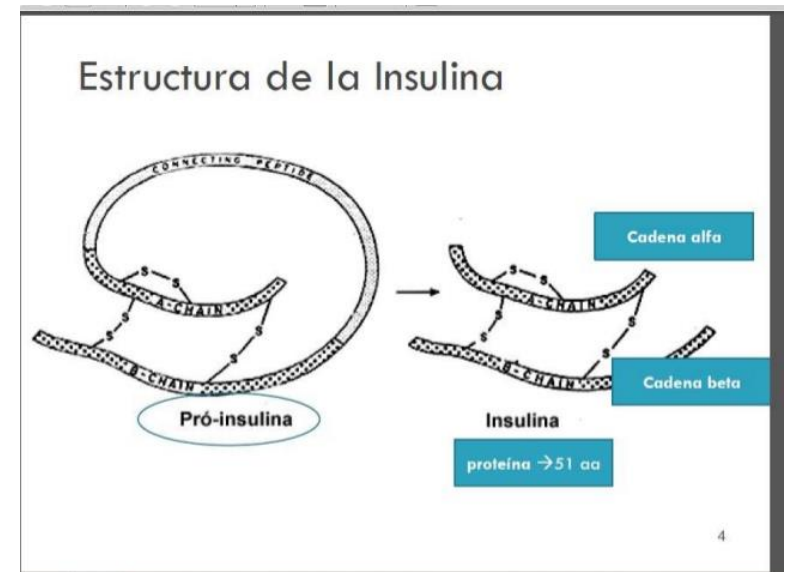
## Tipos celulares en los islotes de Langerhans

Tipos celulares	% aprox	Productos secretados
Células $\alpha$	20	Proglucagón - Glucagón
Células $\beta$	75	Insulina Péptido C Polipéptido amiloide de los islotes
Células $\delta$	3 - 5	Somastostatina
Células F	Menor de 2 %	Polipéptido pancreático

# REGULACIÓN PARÁCRINA



# INSULINA

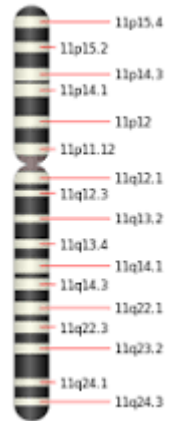


Codificada en el brazo corto del cromosoma 11

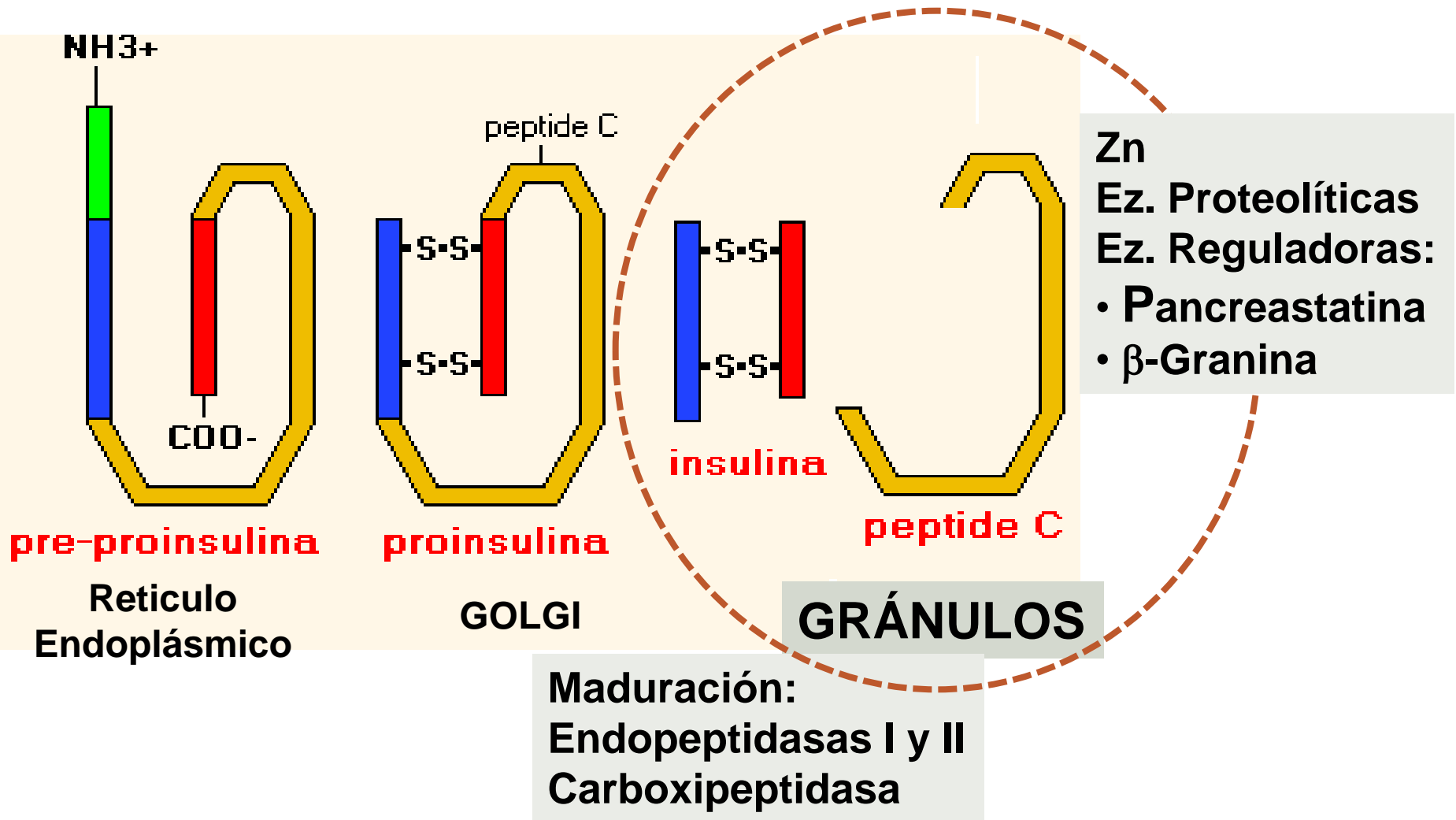
## ESTRUCTURA:

- 55 AA – **CADENA A:** 21 AA - **CADENA B:** 30 AA

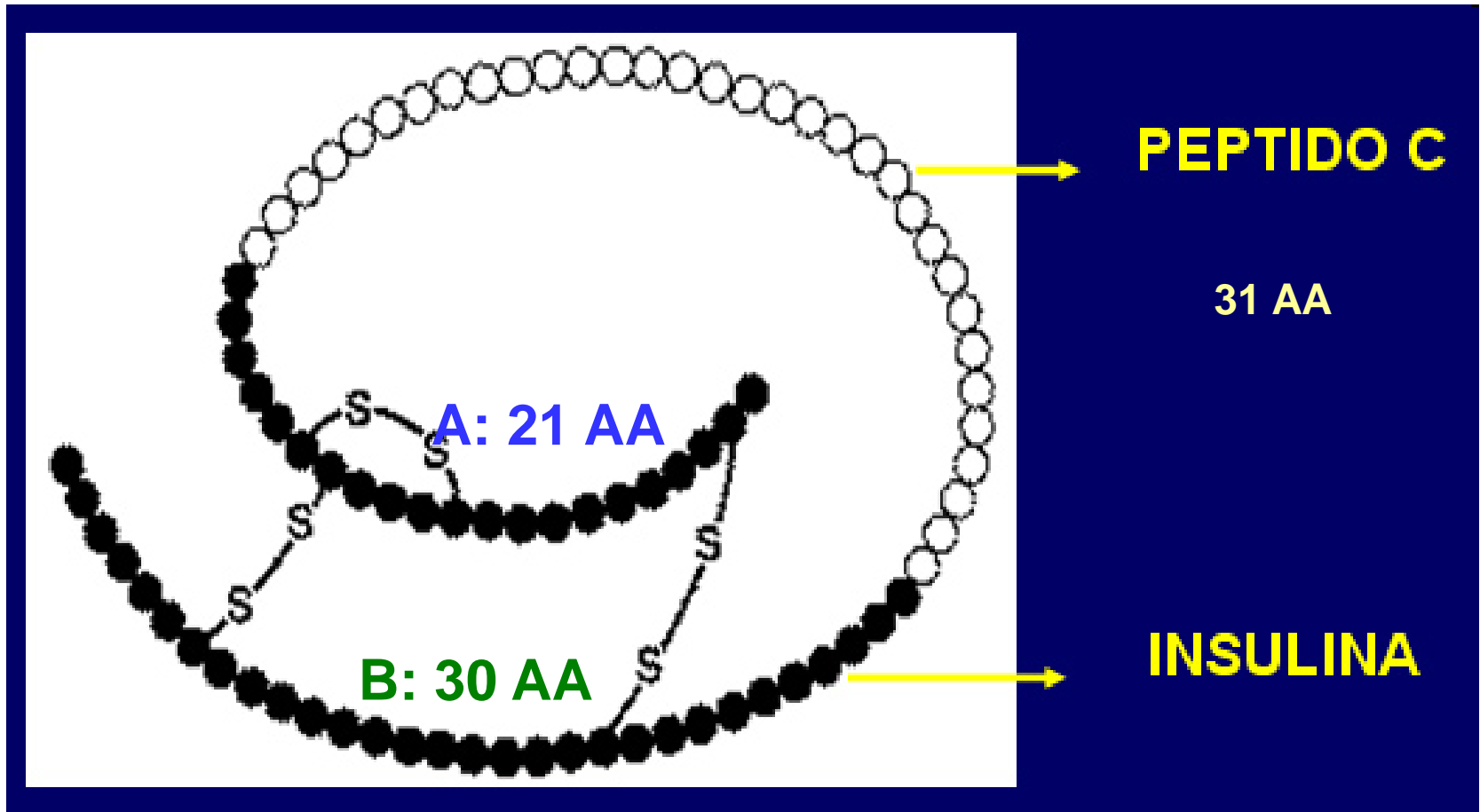
Vida media: 5 – 6 minutos



**CATABOLISMO:** Enzimas Proteolíticas (Insulinasa)



# PROINSULINA



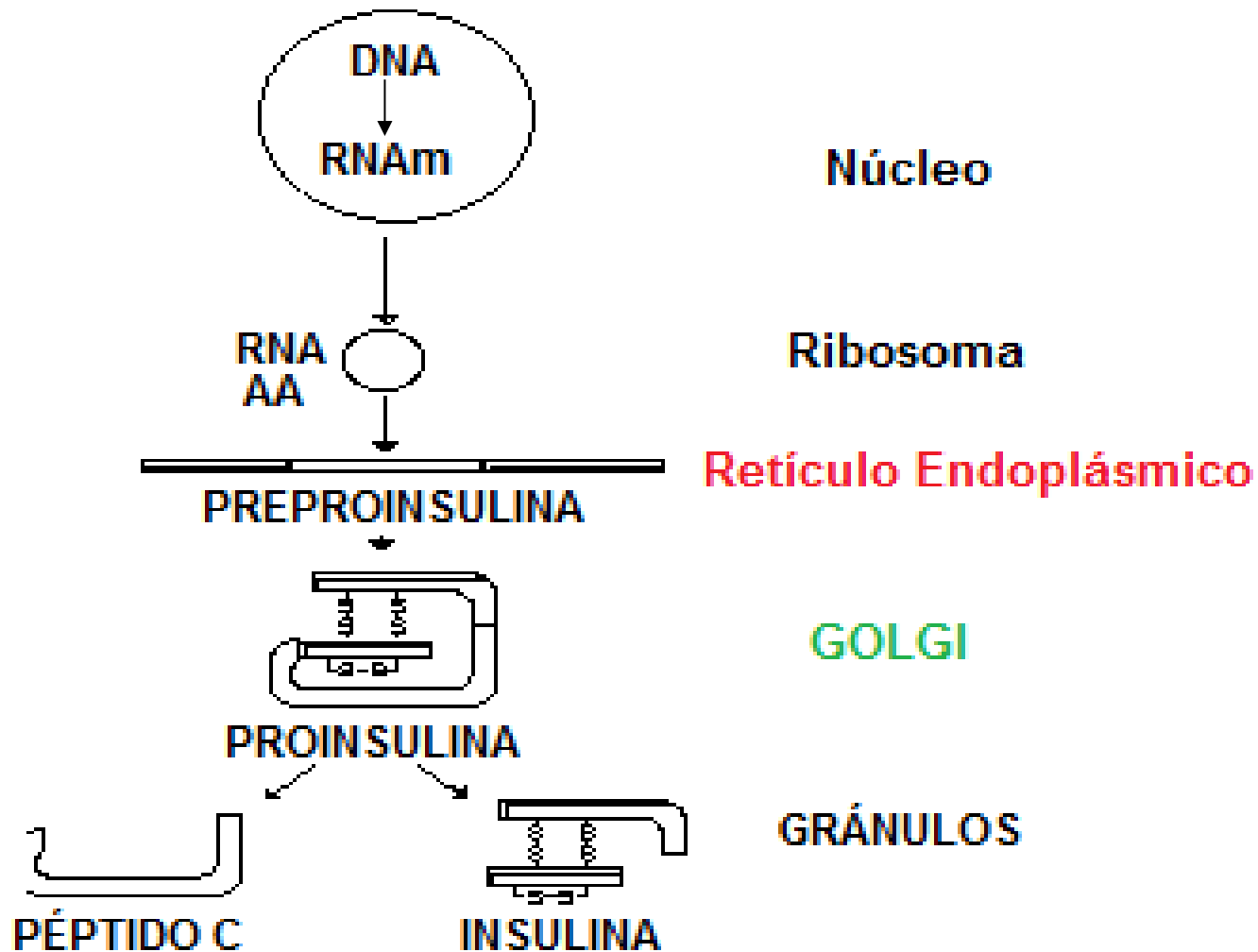
Proinsulina: Actividad 20% menor que la Insulina

Péptido C: Carece de actividad biológica.

Secreción equimolecular con Insulina

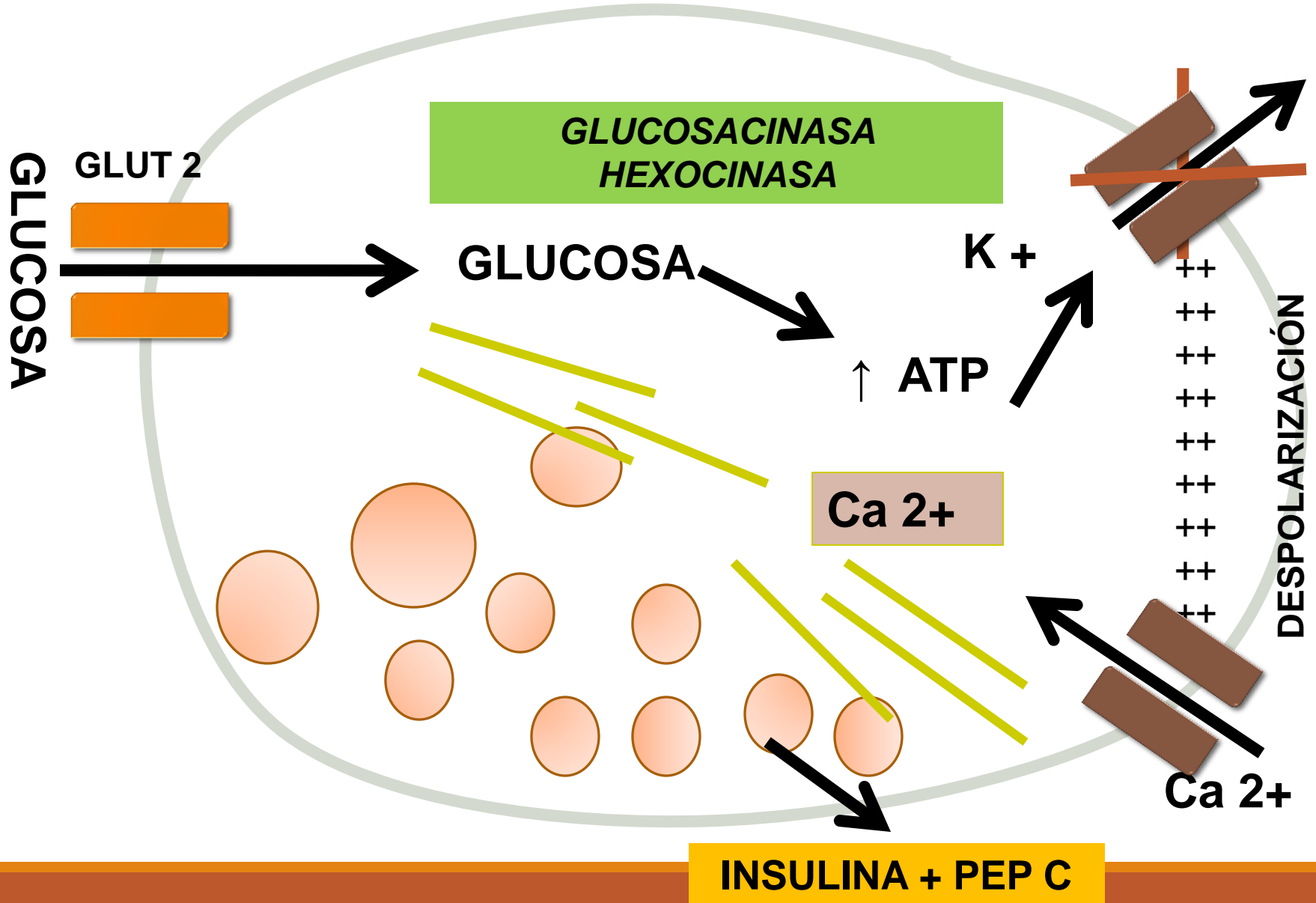
# **MECANISMO DE SÍNTESIS Y SECRECIÓN**

# BIOSÍNTESIS DE INSULINA





# SECRECIÓN DE INSULINA POR LAS CELULAS $\beta$



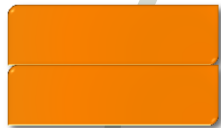
# SECRECION DE INSULINA POR LAS CELULAS $\beta$

## INCRETINAS

GLP-1: Péptido Glucagonoide 1

GIP: Péptido Insulinotrópico dependiente de Glucosa

GLUT 2



K<sup>+</sup>

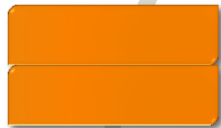
Ca<sup>2+</sup>

Ca<sup>2+</sup>

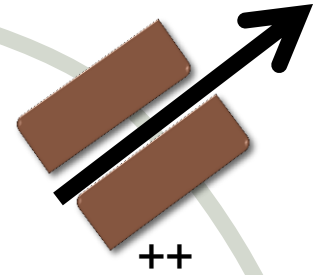
# SECRECION DE INSULINA POR LAS CELULAS $\beta$

**INCRETINAS**

GLUT 2



$K^+$

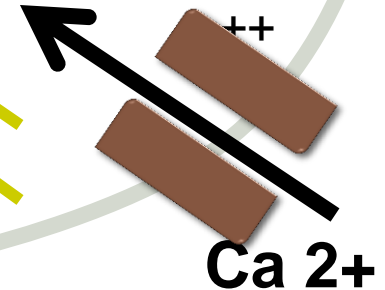


Acetilcolina  
(PL-C)

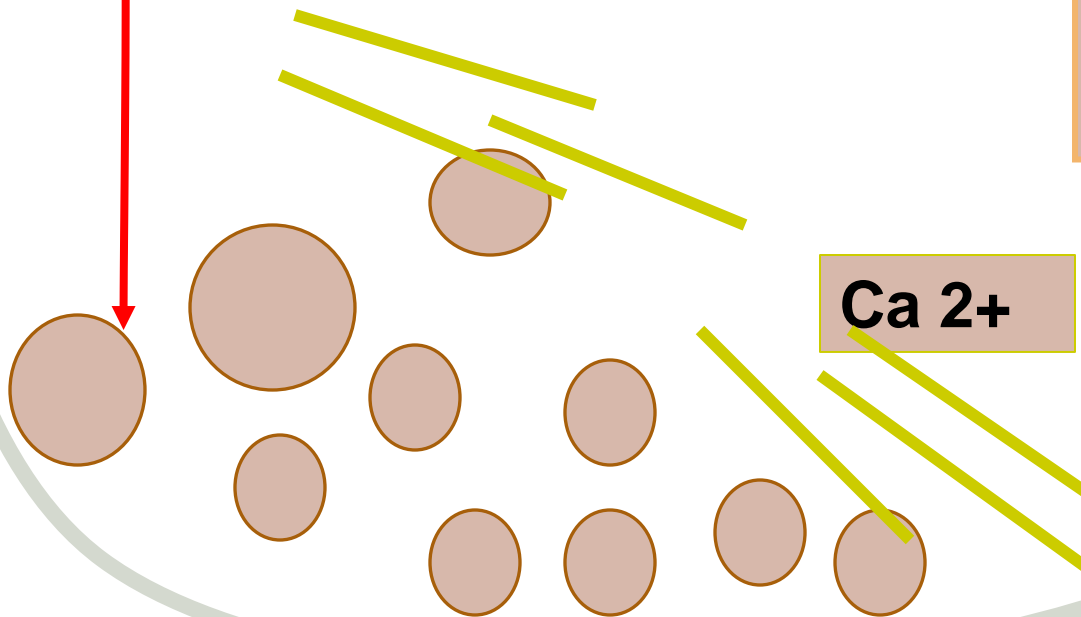
++  
++  
++  
++  
++



$Ca^{2+}$

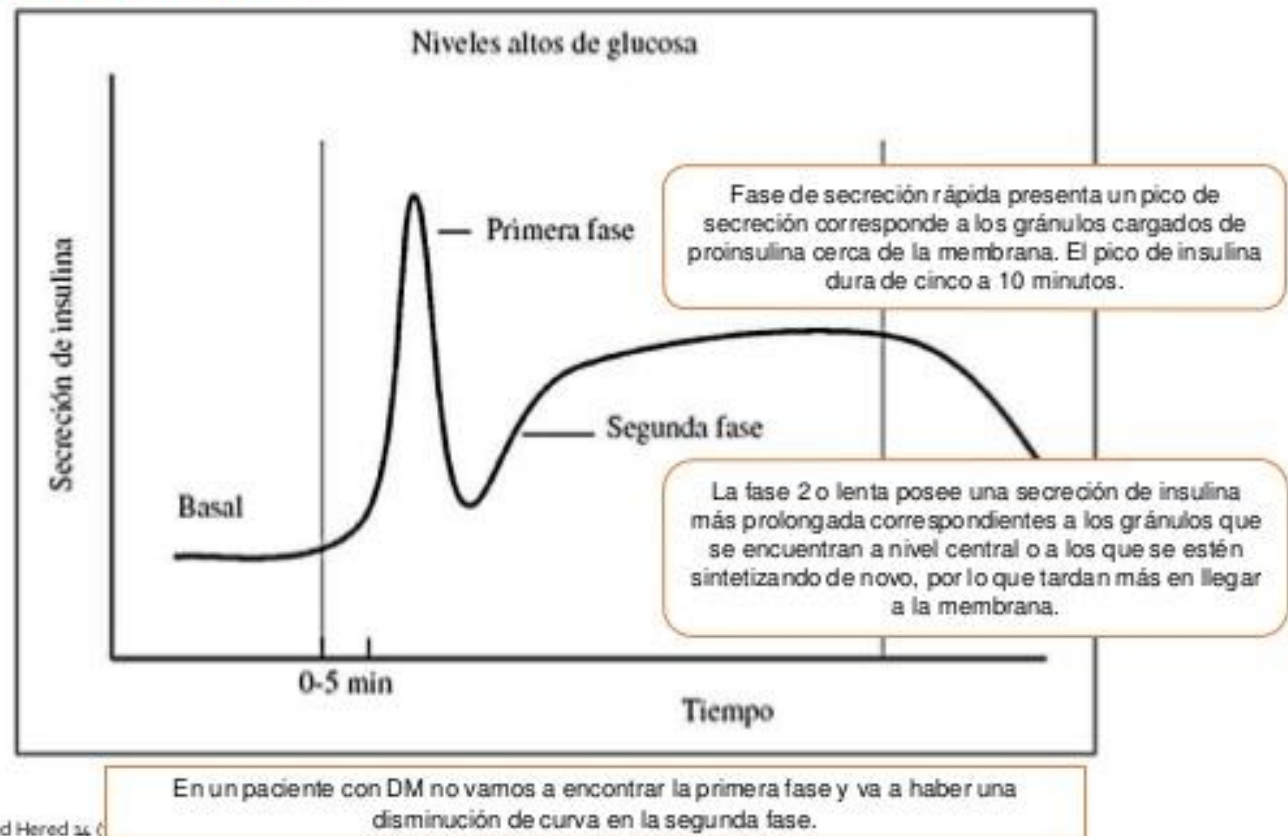


$Ca^{2+}$



# La secreción de insulina: patrón bifásico

## SECRECIÓN BIFÁSICA DE LA INSULINA



# FACTORES QUE AFECTAN LA SECRECIÓN DE INSULINA

## ESTIMULADORES

↑ **GLU**  
↑ **AA**  
↑ **AG y Cetoácidos**  
**Glucagón**  
**Cortisol**  
**Péptido Inhibidor**  
**Gástrico GPI**  
**SNPS**  
**Acetilcolina**  
**Fármacos: Sulfonilurea**  
**Obesidad**

## INHIBIDORES

↓ **GLU**  
  
**Ayuno**  
  
**EJERCICIO**  
  
**SOMATOSTATINA**  
  
**SNS**

# **INSULINA – DINÁMICA DE LA SECRECIÓN**

**Producción Diaria: 30 – 50 UI**

**Concentración Sérica en ayunas: 7- 20 uU/ml (10 uU/ml)**

**Concentración Sérica Posprandial: 100 uU/ml**

**Pico Inicial: 8 – 10 minutos**

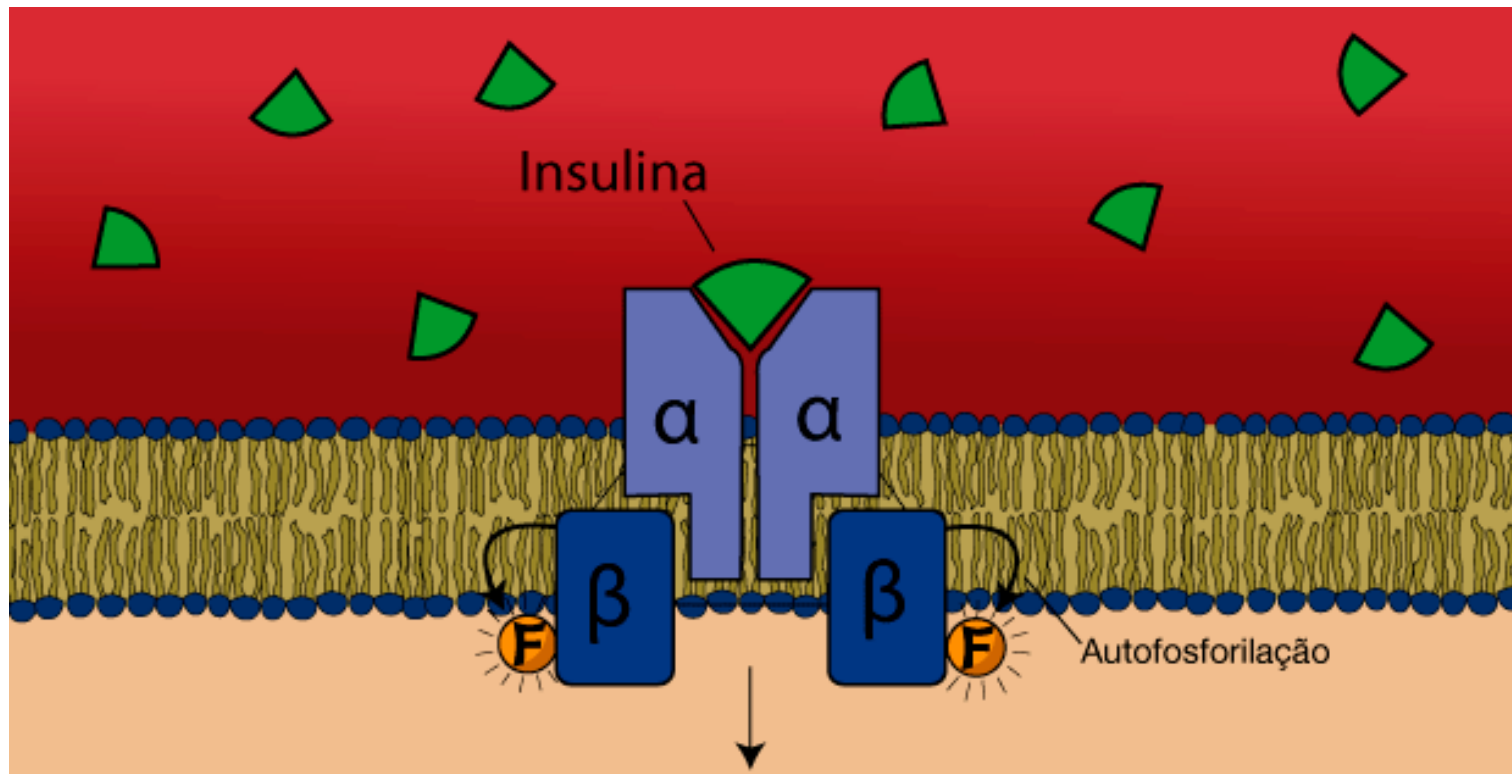
**Pico Posterior: 30 – 45 minutos**

**Vida Media: 5 – 6 minutos**

# ACCIONES DE LA INSULINA

---

# RECEPTOR DE INSULINA



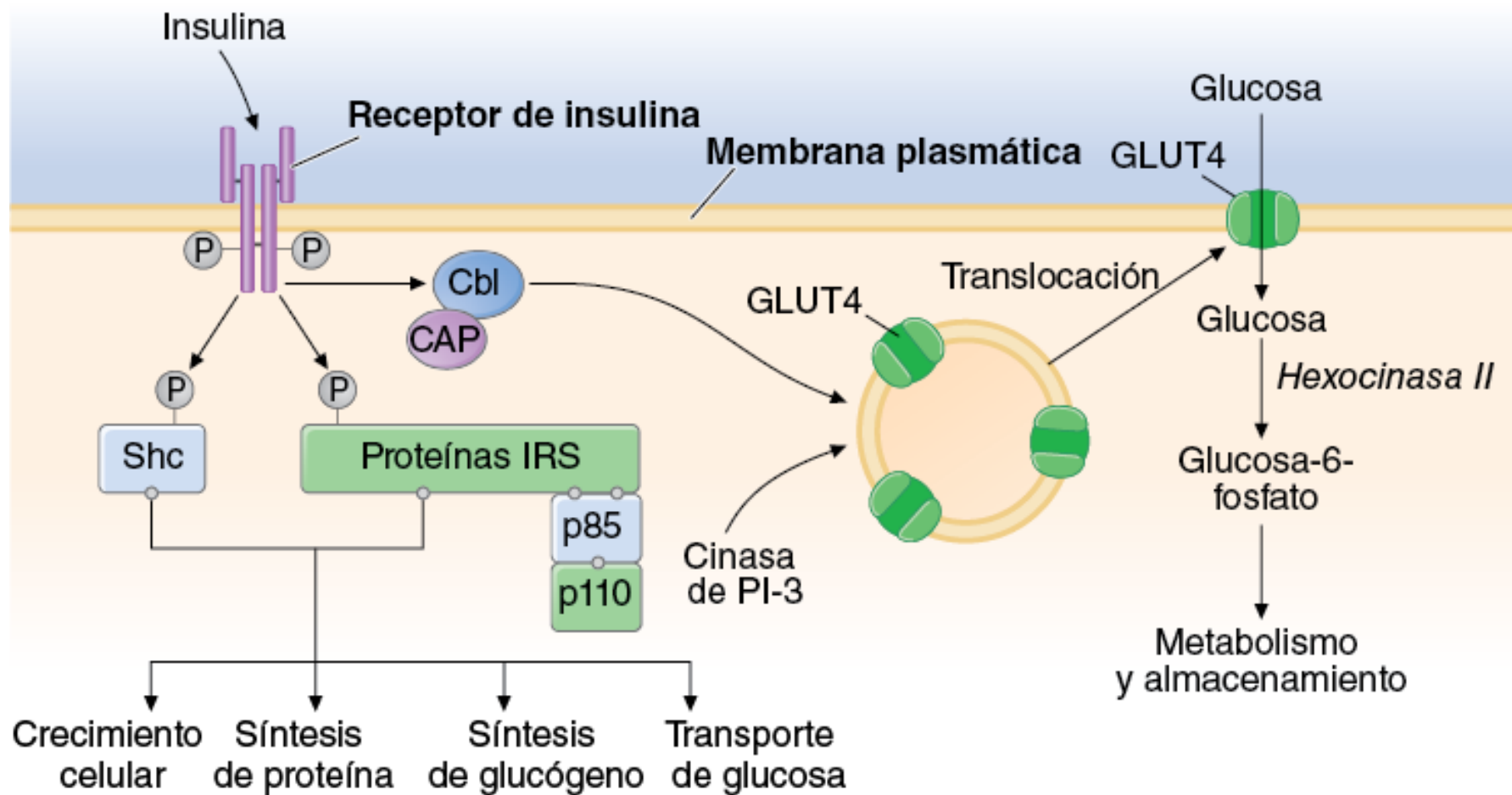
## TEJIDOS INSULINOSENSÍVEIS

Hígado – Tejido Adiposo – Tejido Muscular



# MECANISMO DE ACCIÓN

---



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J:  
*HARRISON Principios de Medicina Interna*, 18a edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

# TRANSPORTADORES DE GLUCOSA: GLUT

GLUT-1 (constitutivo)  
Ubicuo

GLUT-2

Baja afinidad

Hígado  
Páncreas  
Riñón  
Intestino

GLUT-3

Alta afinidad

Neuronas  
Placenta

Insulina



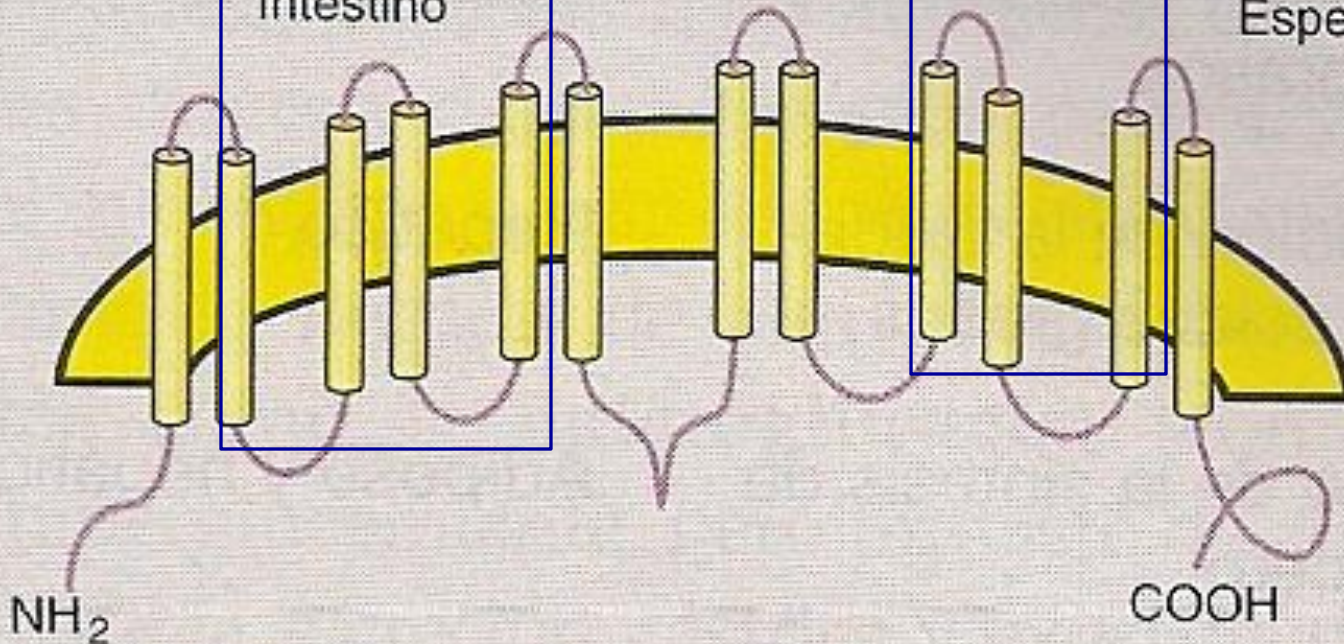
GLUT-4

Músculo  
Tejido  
adiposo

GLUT-5

Baja afinidad

Intestino delgado  
Riñón  
Cerebro  
Espermatozoides



# TRANSPORTADORES DE GLUCOSA

Transportador	Tejidos	Función
<b>GLUT- 1</b>	<b>Todos</b> los Tejidos Especialmente: Eritrocitos -Encéfalo	Captación Basal de Glucosa Transporte Barrera Hematoencefálica
<b>GLUT- 2</b>	Células $\beta$ Páncreas Hígado-Riñón-Intestino	Regulación de la liberación de INS
<b>GLUT- 3</b>	Encéfalo –Riñón Otros tejidos	Captación en neuronas – Otros tejidos
<b>GLUT- 4</b>	Músculo Tejido Adiposo	Captación de Glucosa Mediada por INS
<b>GLUT- 5</b>	Intestino - Riñón	Absorción de Fructosa

# ACCIONES DE LA INSULINA

---

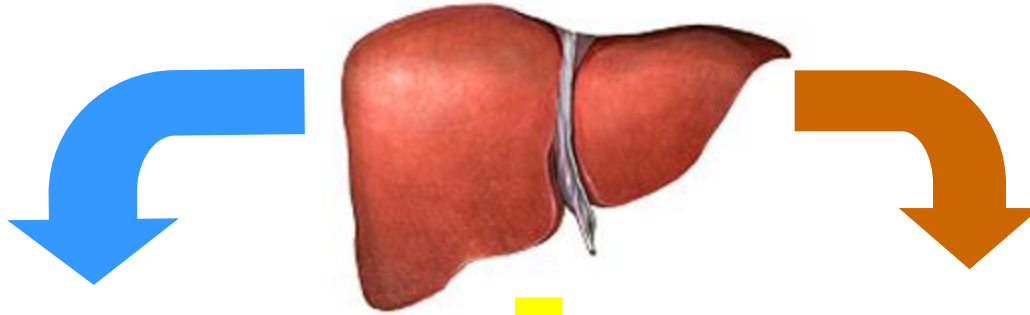
**Regulador de la glucemia  
(Hipoglucemiante)**

**LIPOGÉNICO - ANTILIPOLÍTICO**

**ANABÓLICO PROTEICO**

**PROLIFERANTE**

# EFFECTOS METABÓLICOS DE LA INS EN EL HÍGADO



## HIDRATOS DE CARBONO

↑GLUCOGENOGÉNESIS  
↑GLUCÓLISIS  
↓**GLUCONEOGÉNESIS**  
↓**GLUCOGENÓLIS**

## PROTEÍNAS

↑CAPTACIÓN DE AA  
↑SÍNTESIS PROTEICA (Estrc- Anz)

## LÍPIDOS

↑SÍNTESIS DE AG  
↑de TG, LDL Y VLDL  
↑SÍNTESIS DE COL  
↓**Conversión de AGL en CC**



# EFECTOS METABÓLICOS DE LA INS EN EL MÚSCULO

## HIDRATOS DE CARBONO

- ↑CAPTACIÓN DE GLUCOSA
- ↑SÍNTESIS DE GLUCÓGENO
- ↓GLUCOGENÓLISIS
- ↑GLUCÓLISIS



## LÍPIDOS

- ↑SÍNTESIS DE AG

## PROTEÍNAS

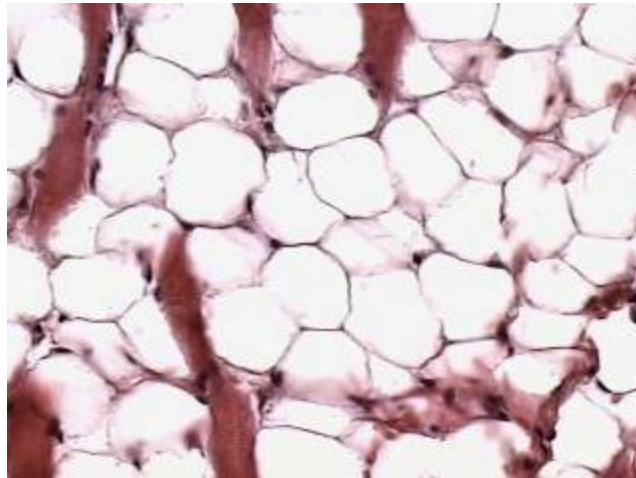
- ↑SÍNTESIS DE PROTEÍNAS  
(Incorporación de AA y  
síntesis Ribosomal)
- ↓LIBERACIÓN DE AA



# EFFECTOS METABÓLICOS DE LA INS EN EL TEJIDO ADIPOSO

## HIDRATOS DE CARBONO

- ↑Transporte de G (GLUT-4)
- ↑Glucogenogénesis
- ↑la conversión de piruvato a acetil CoA
- ↓glucogenólisis



## PROTEÍNAS

- ↑síntesis de proteínas  
(incorporación de AA y síntesis ribosomal)
- ↓liberación de AA

## LÍPIDOS

- ↑síntesis de AG
- ↑captación de AG
- ↑síntesis de TG
- ↑almacenamiento de TG
- ↓lipasa celular

# Efectos metabólicos de la Insulina

## Crecimiento y reproducción celular

↑ Sínt de ADN y ARN

↑ División y crecimiento celular

## Cambios iónicos

↑ actividad de la bomba de  $\text{Na}^+$  /  $\text{K}^+$  ATPasa

↑ Ingreso de  $\text{K}^+$  al interior de la célula  
asociado a la captación de glucosa



## Otras acciones

↓ síntesis y secreción de Glucagón

↓ Síntesis y secreción del neuropéptido Y hipotalámico  
(anorexígeno)

↑ síntesis de andrógenos esteroideos en ovario

Preparación de las glándulas mamarias para (efectos permisivo)  
lactogénesis y lactancia

# TEJIDO ADIPOSO Y HORMONAS



# **Funcion Endocrina Del Tejido Adiposo**

- **Leptina**
- **Adiponectina**
- **Resistina**
- **Il-6**
- **Tnf- Alfa**
- **Omentina**
- **Rbp4**
- **Pbef/Visfatina**

**¿CÓMO VAMOS HASTA ACÁ?**



# GLUCAGÓN

---

# GLUCAGÓN: BIOQUÍMICA

- ❑ 29 AA.
- ❑ Gen preproglucagón: brazo largo del cromosoma 2
- ❑ Retículo endoplásmico de las células  $\alpha$  y células L del intestino delgado algunas neuronas hipotalámicas.
- ❑ En células  $\alpha$ : proglucagón, enteroglucagón y glucagón.
- ❑ En intestino: enteroglucagón y péptidos glucagonoides 1 y 2 ( GLP-1 y GLP -2)
- ❑ Vida media < 9 minutos
- ❑ Catabolismo: proteasas plasmáticas.
- ❑ Niveles basales de glucagón: 100 a 150 pg/mL



**Células  $\alpha$**



**Células L**



# REGULACIÓN

---

# SECRECIÓN DE GLUCAGON

## AUMENTAN LA SECRECIÓN

- ☐ **Hipoglucemia**
- ☐ **AA** – Dietas proteicas que no elevan la GLU y sí la INS
- ☐ **Efecto  $\alpha$ -adrenérgico**: aumenta la disponibilidad de combustibles  
Glu (SNC) – AGL y CC (músculo estriado y miocardio)-Ejercicio Físico - Stress
- ☐ **Glucocorticoides** ( $\uparrow$ [AA] circulantes)

## DISMINUYEN LA SECRECIÓN

- ☐ **Hiperglucemia**
- ☐ **INSULINA** (mecanismos endócrinos y parácrinos)
- ☐ **SOMATOSTATINA**
- ☐ **Glucocorticoides** ( $\uparrow$ [AA] circulantes)

# ACCIONES DEL GLUCAGÓN

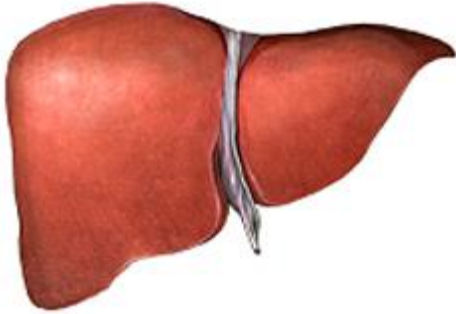
---

**HIPERGLUCEMIANTE**

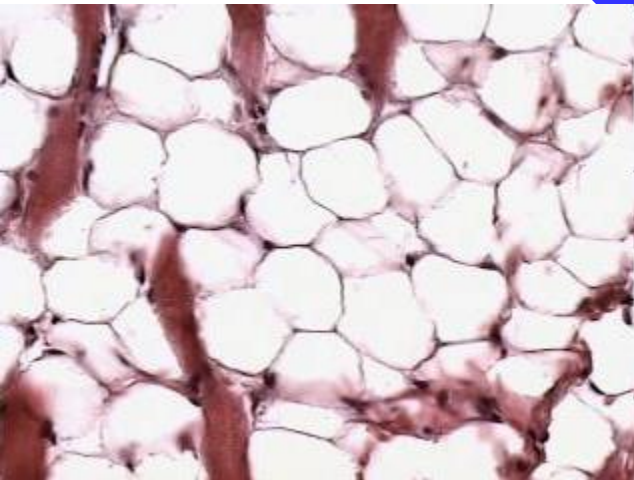
**LIPOLÍTICO**

**CATABÓLICO PROTEICO**

# ACCIONES BIOLÓGICAS DEL GLUCAGÓN



- ☐ Aumenta la glucogenólisis
- ☐ Disminuye la formación de glucógeno
- ☐ Disminuye la glicólisis
- ☐ Aumenta la gluconeogénesis
- ☐ Aumenta captación de AMA
- ☐ Aumenta cetogénesis



- ☐ Aumenta la lipólisis (lipasa celular)

# SOMASTOSTATINA

---

# Somatostatina

- ❖ Aislada originalmente del Hipotálamo
- ❖ Inhibe secreción de Hormona del CRECIMIENTO
- ❖ Distribuída: en muchas células del organismo
- ❖ Páncreas: Células d - Preprosomatostatina 116 AA
- ❖ En plasma: 2 formas: \*14 AA o \*28 AA

**Es estimulada por:**

- Glucosa
- AA
- AGL
- Acidificación del contenido duodenal

# ACCIONES DE LA SOMASTOSTATINA

---



# Regulador parácrino

Inhibe la secreción de:

- **INS**
- **GKN**
- **GH**
- **GASTRINA**
- **PEPSINA**
- **HCL**
- **COLECISTOCININA**
- **PEPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO (VIP)**
- **PARATHORMONA**
- **CALCITONINA**

Inhibe :

- Vaciamiento Gástrico
- Motilidad Duodenal
- Secreción Exócrina del Páncreas
- Contracción de la Vesícula Biliar

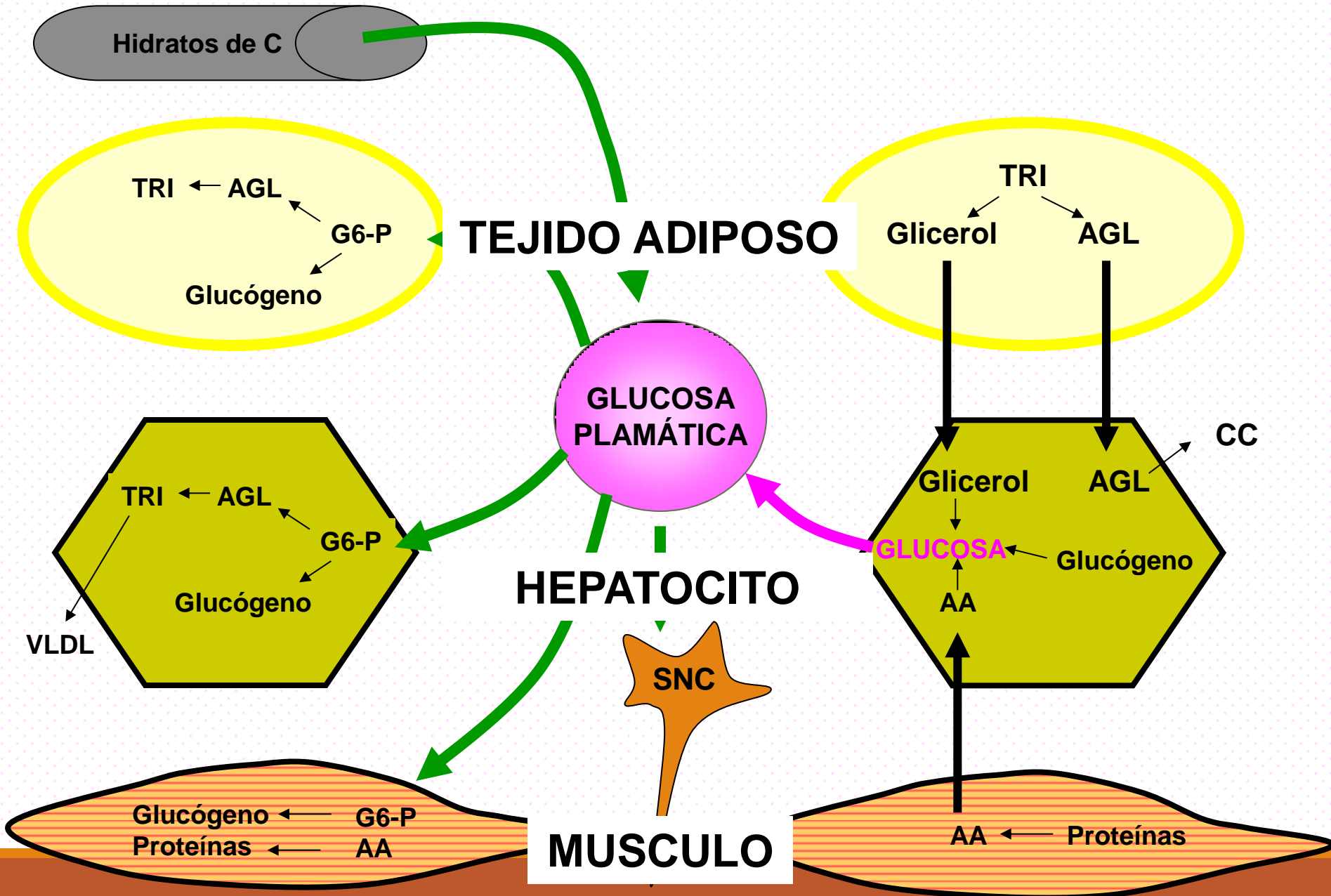
# ¿INTEGRAMOS TODO?

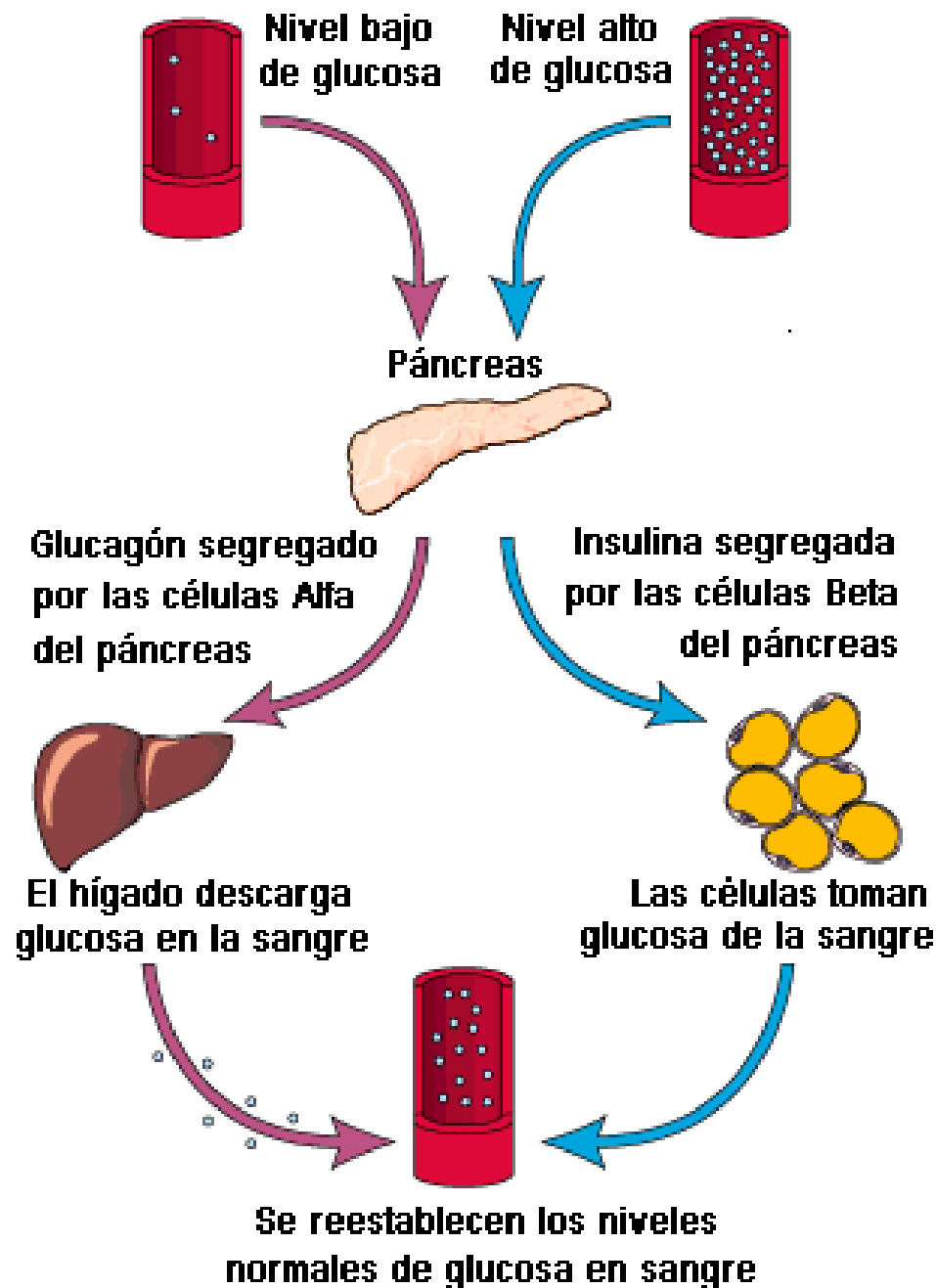
---



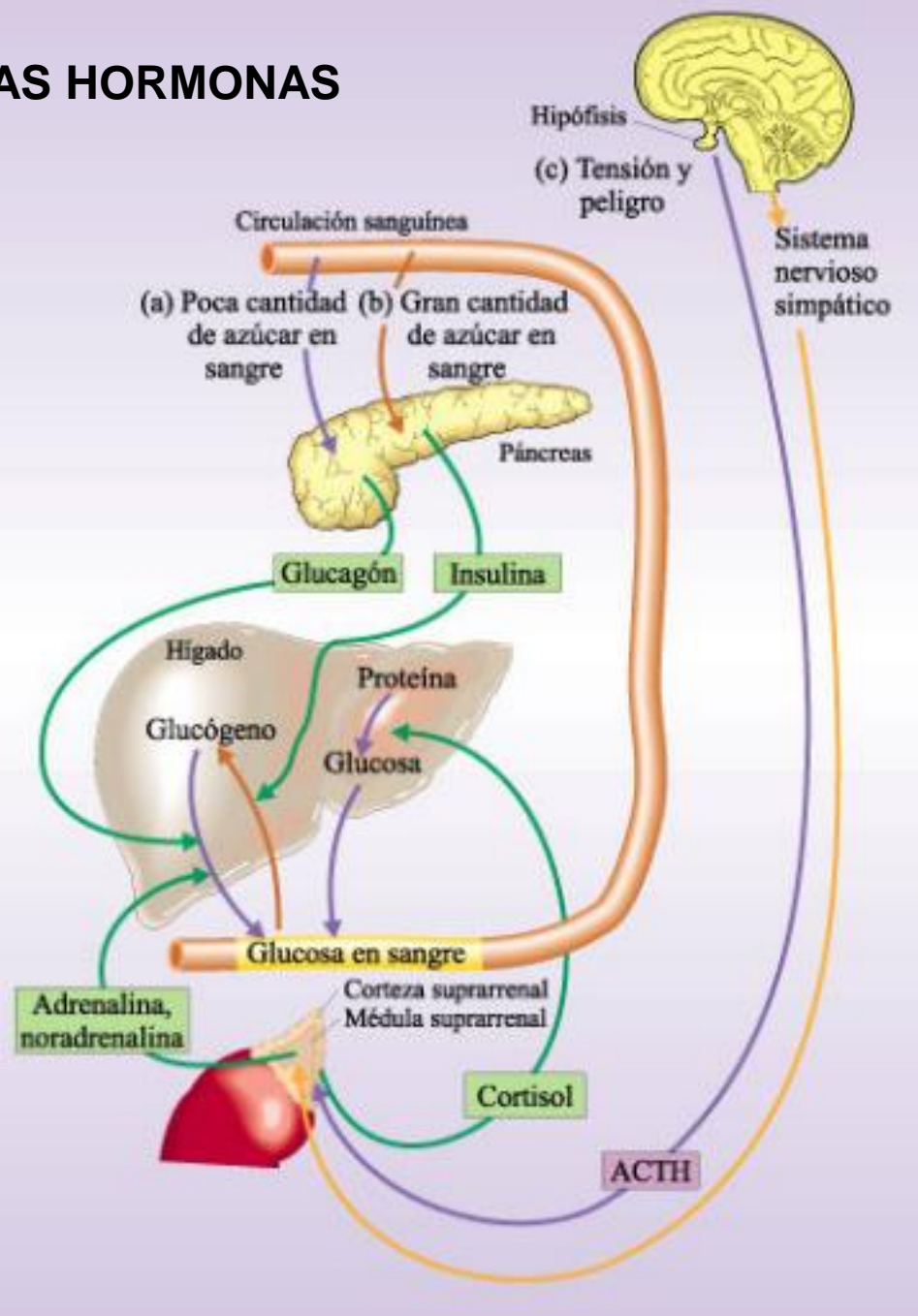
**PERIODO POSPRANDIAL SECRECIÓN DE INS**  
Potenciado por el Vago y Enterhormona

**PERIODO AYUNO SECRECIÓN DE GKN –**  
CORTISOL Hormona de Crecimiento





# RELACIONANDO LAS HORMONAS



**Cuadro 19-4** | Regulación endocrina del metabolismo

Hormona	Glucosa en sangre	Metabolismo de carbohidrato	Metabolismo de proteína	Metabolismo de lípidos
Insulina	Disminuida	↑ Formación de glucógeno ↓ Glucogenólisis ↓ Gluconeogénesis	↑ Síntesis de proteína	↑ Lipogénesis ↓ Lipólisis ↓ Cetogénesis
Glucagon	Aumentada	↓ Formación de glucógeno ↑ Glucogenólisis ↑ Gluconeogénesis	Ningún efecto directo	↑ Lipólisis ↑ Cetogénesis
Hormona de crecimiento	Aumentada	↑ Glucogenólisis ↑ Gluconeogénesis ↓ Utilización de glucosa	↑ Síntesis de proteína	↓ Lipogénesis ↑ Lipólisis ↑ Cetogénesis
Glucocorticoides (hidrocortisona)	Aumentada	↑ Formación de glucógeno ↑ Gluconeogénesis	↓ Síntesis de proteína	↓ Lipogénesis ↑ Lipólisis ↑ Cetogénesis
Adrenalina	Aumentada	↓ Formación de glucógeno ↑ Glucogenólisis ↑ Gluconeogénesis	Ningún efecto directo	↑ Lipólisis ↑ Cetogénesis
Hormonas tiroideas	No tiene efecto	↑ Utilización de glucosa	↑ Síntesis de proteína	Ningún efecto directo

# Bibliografía

- Cingolani, H. E.; Houssay, A. B. y Col: ***Fisiología Humana de Houssay***. 7ª Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2006.
- Dvorkin, M. A.; Cardinali, D. P.; Iermoli, R. H.: ***Best & Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica***. 14ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2010.
- Guyton, A. C.: ***Tratado de Fisiología Médica***. 11ª Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2006.
- Silverthorn, D. U.: ***Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado***; 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2007.
- <http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/hpancreas.pdf>

# Un terrible error

---





# Muchas gracias

