

FISIOLOGIA DEL PÁNCREAS ENDÓCRINO

**Fisiología Humana
2020**

Bioq. Claudia Patricia Serrano

Especialista en Docencia y Gestión Universitaria

Especialista en Hematología

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

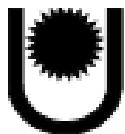
Mecanismo de síntesis

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 paratiroides (HPT) y calcitonina (CTN), regulación del metabolismo calciofostórico. 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**...
- **Normatice** y decida ...
- **Planificación** y resolución de acciones sanitarias...
- Integrar organismos **de legislación**...

Un terrible error

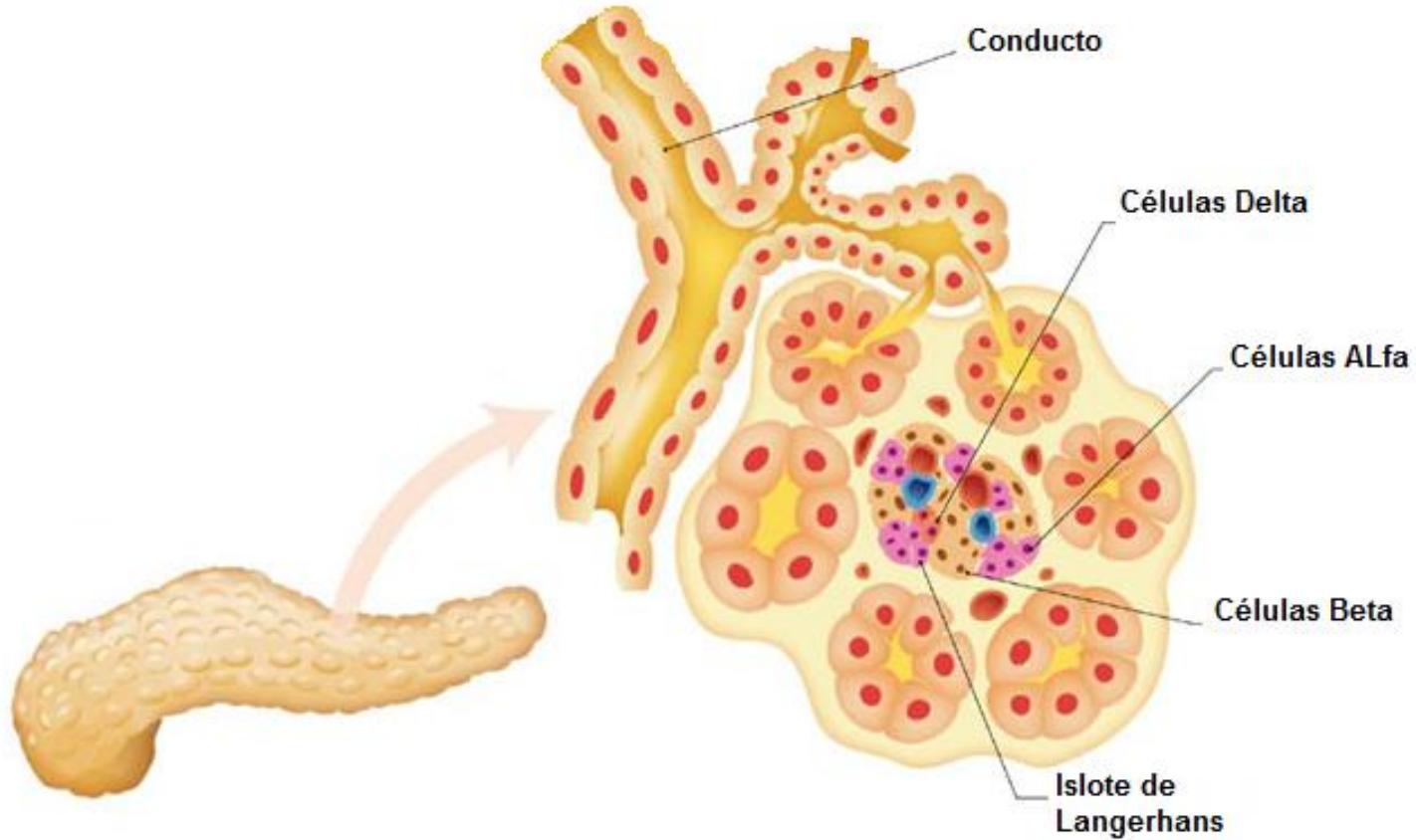


PANCREAS ENDÓCRINO

REVISANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA



REVISANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA

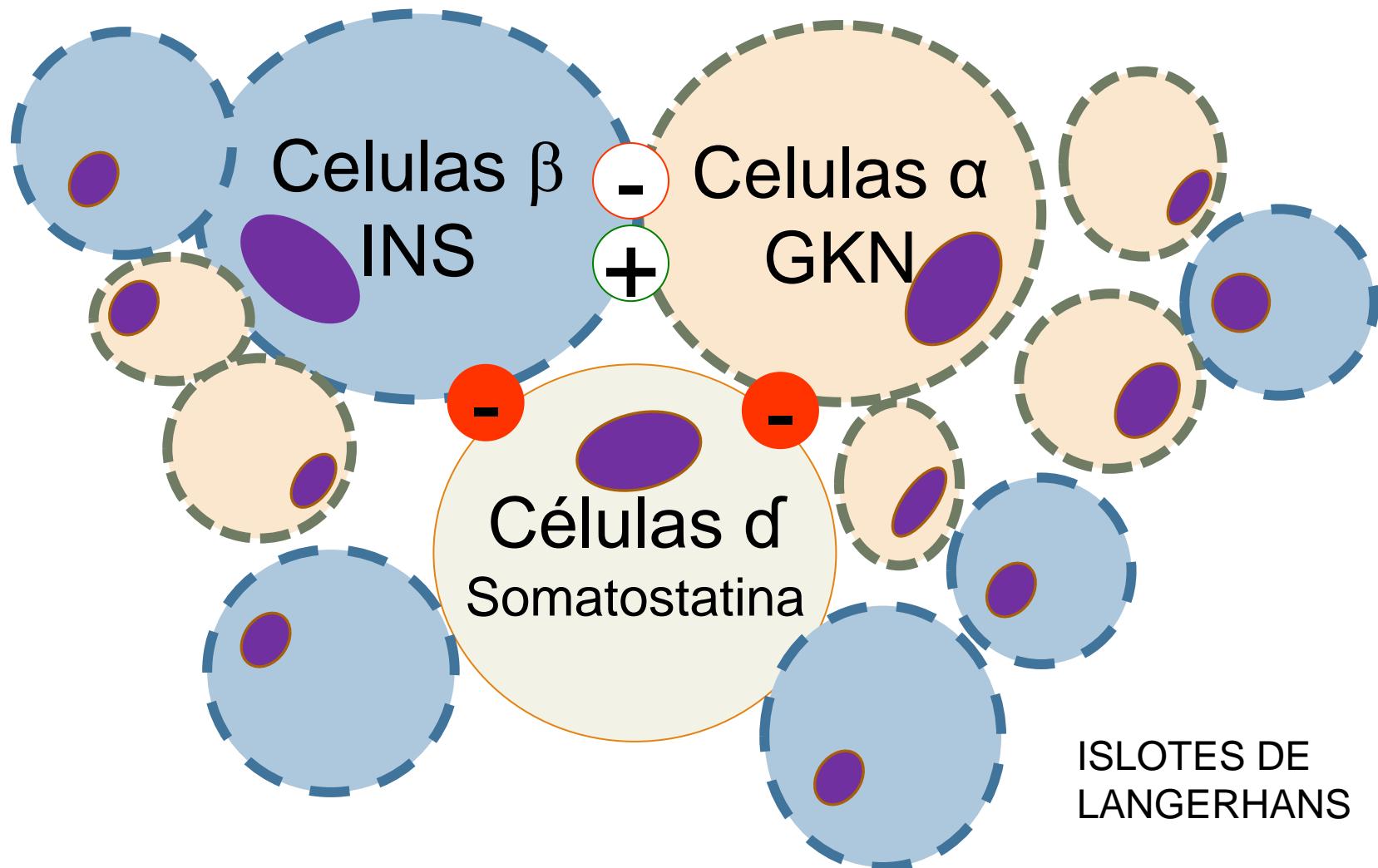


RELACIONANDO CONCEPTOS DE MORFOLOGÍA CON FISIOLOGÍA

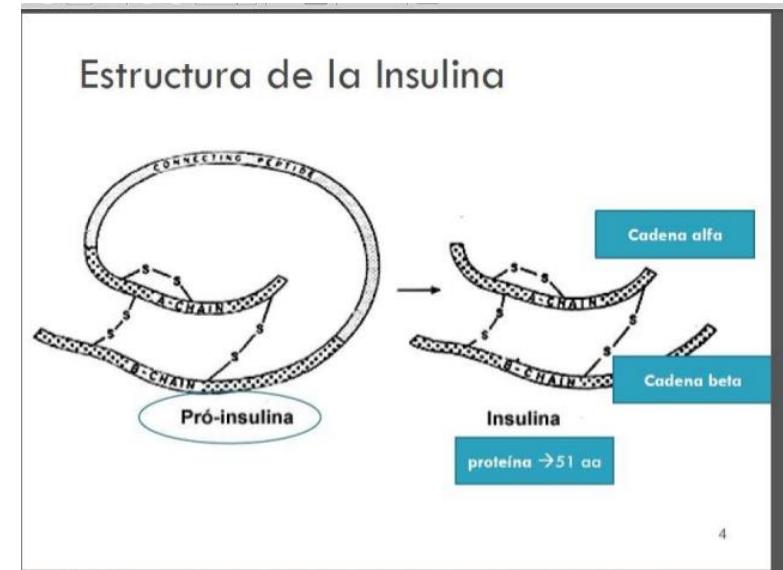
Tipos celulares en los islotes de Langerhans

Tipos celulares	% aprox	Productos secretados
Células α	20	Proglucagón - Glucagón
Células β	75	Insulina Péptido C Polipéptido amiloide de los islotes
Células δ	3 - 5	Somastotatina
Células F	Menor de 2 %	Polipéptido prancreático

REGULACIÓN PARÁCRINA



INSULINA

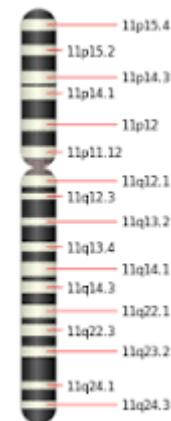


Codificada en el brazo corto del cromosoma 11

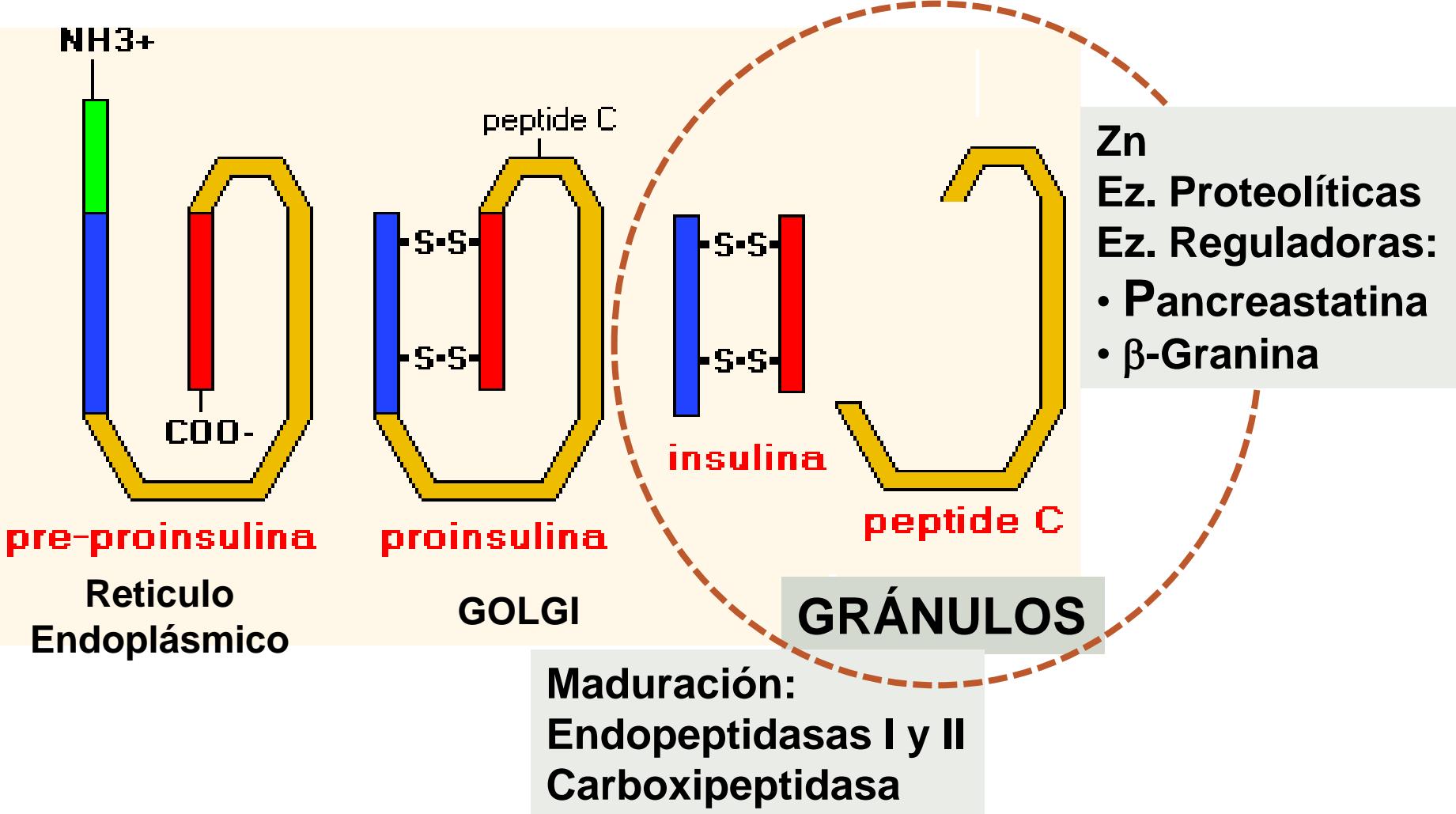
ESTRUCTURA:

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

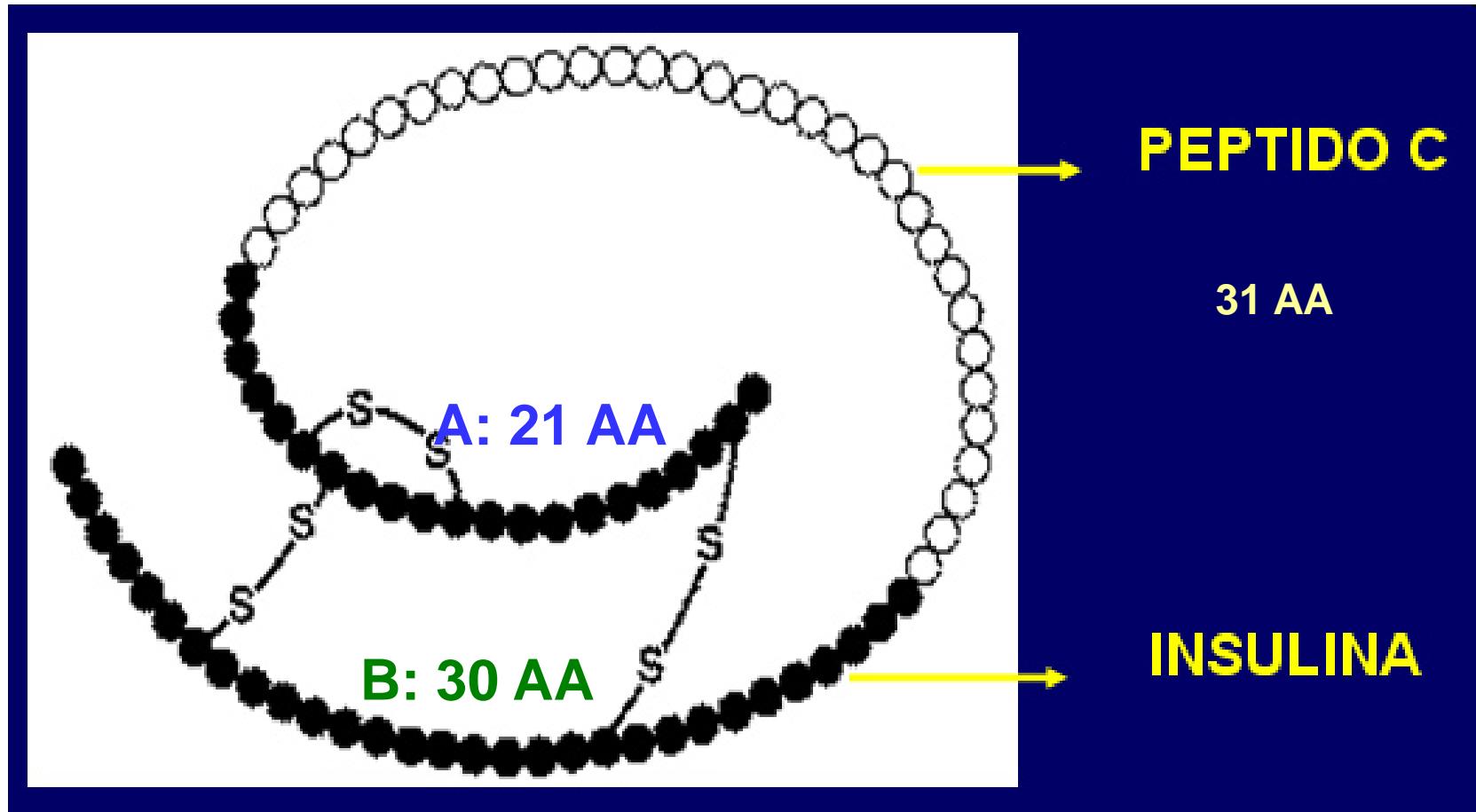
Vida media: 5 – 6 minutos



CATABOLISMO: Enzimas Proteolíticas (Insulinasa)



PROINSULINA



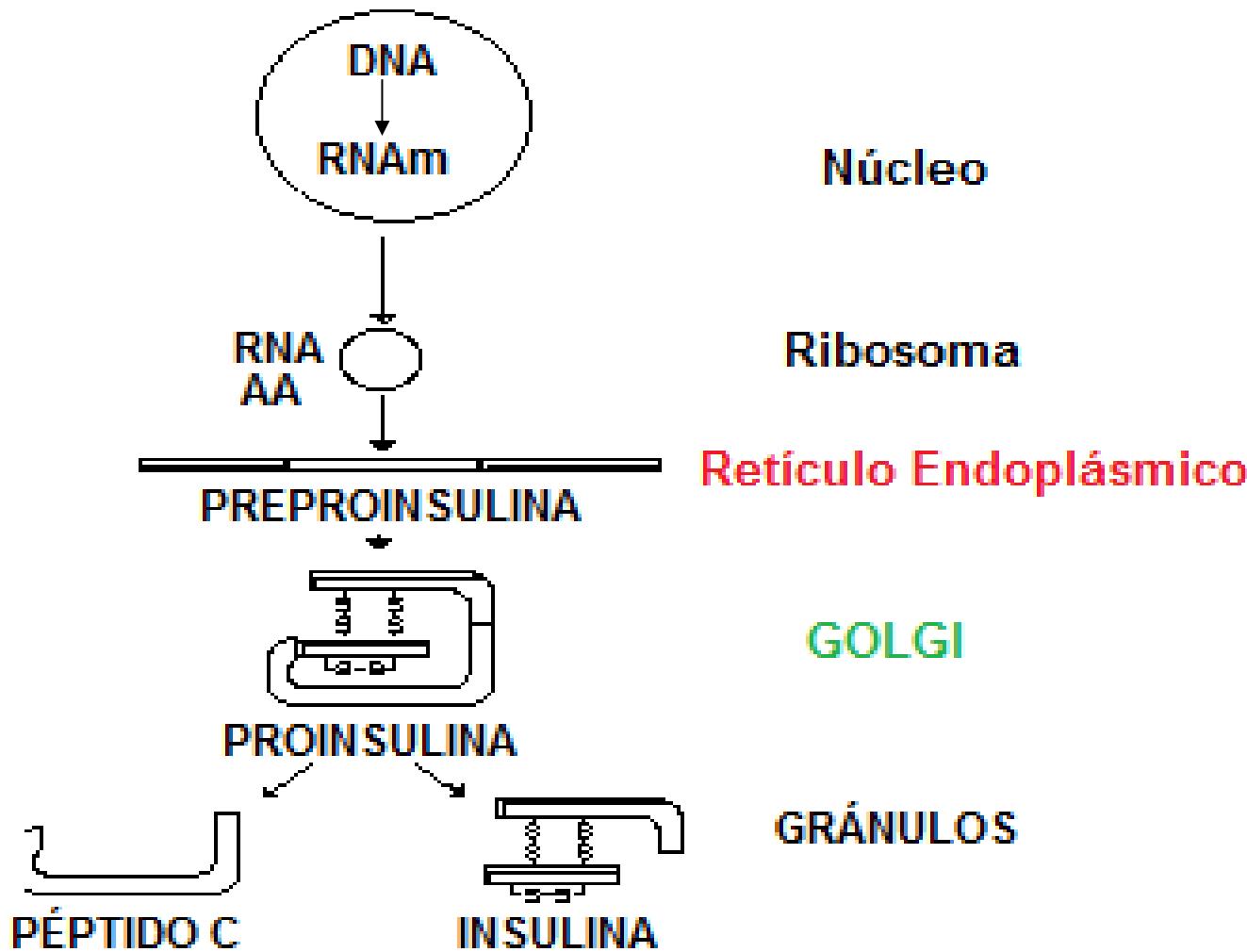
Proinsulina: Actividad 20% menor que la Insulina

Péptido C: Carece de actividad biológica.

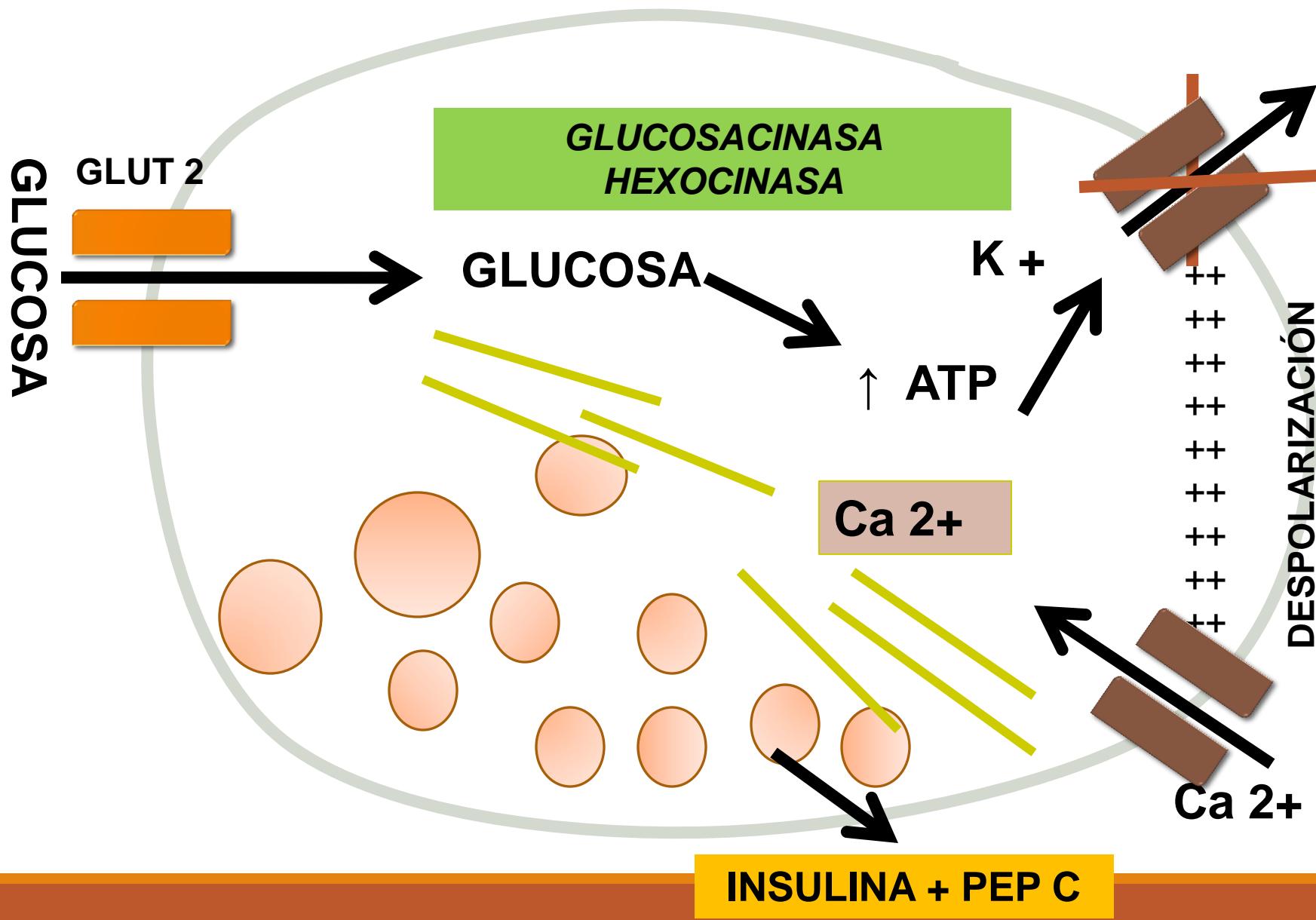
Secreción equimolecular con Insulina

MECANISMO DE SÍNTESIS Y SECRECIÓN

BIOSÍNTESIS DE INSULINA



SECRECIÓN DE INSULINA POR LAS CELULAS β



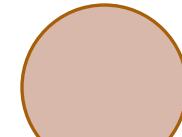
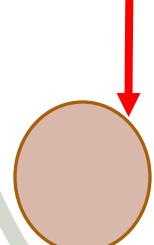
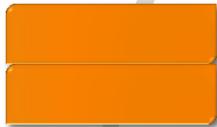
SECRECION DE INSULINA POR LAS CELULAS β

INCRETINAS

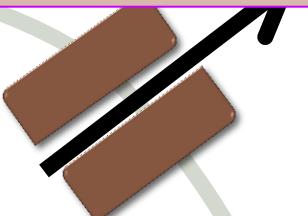
GLP-1: Péptico Glucagonoide 1

GIP: Péptido Insulinotrópico dependiente de Glucosa

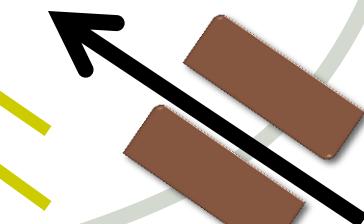
GLUT 2



Ca $2+$



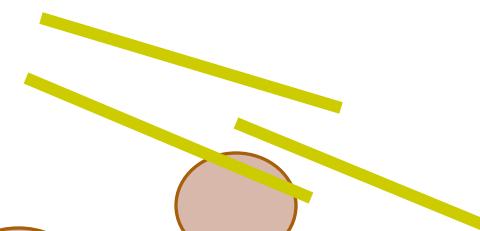
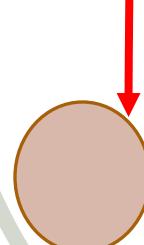
Ca $2+$



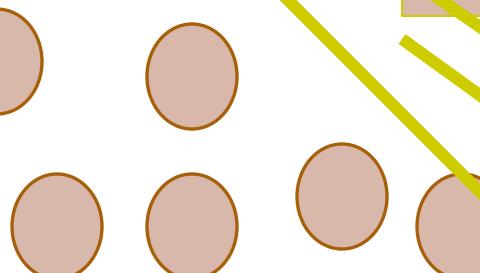
SECRECION DE INSULINA POR LAS CELULAS β

INCRETINAS

GLUT 2



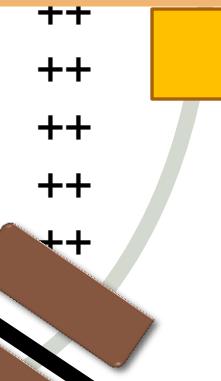
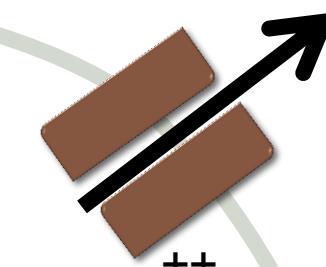
Ca $2+$



K $+$

Acetilcolina
(PL-C)

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 (GIP)
- 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

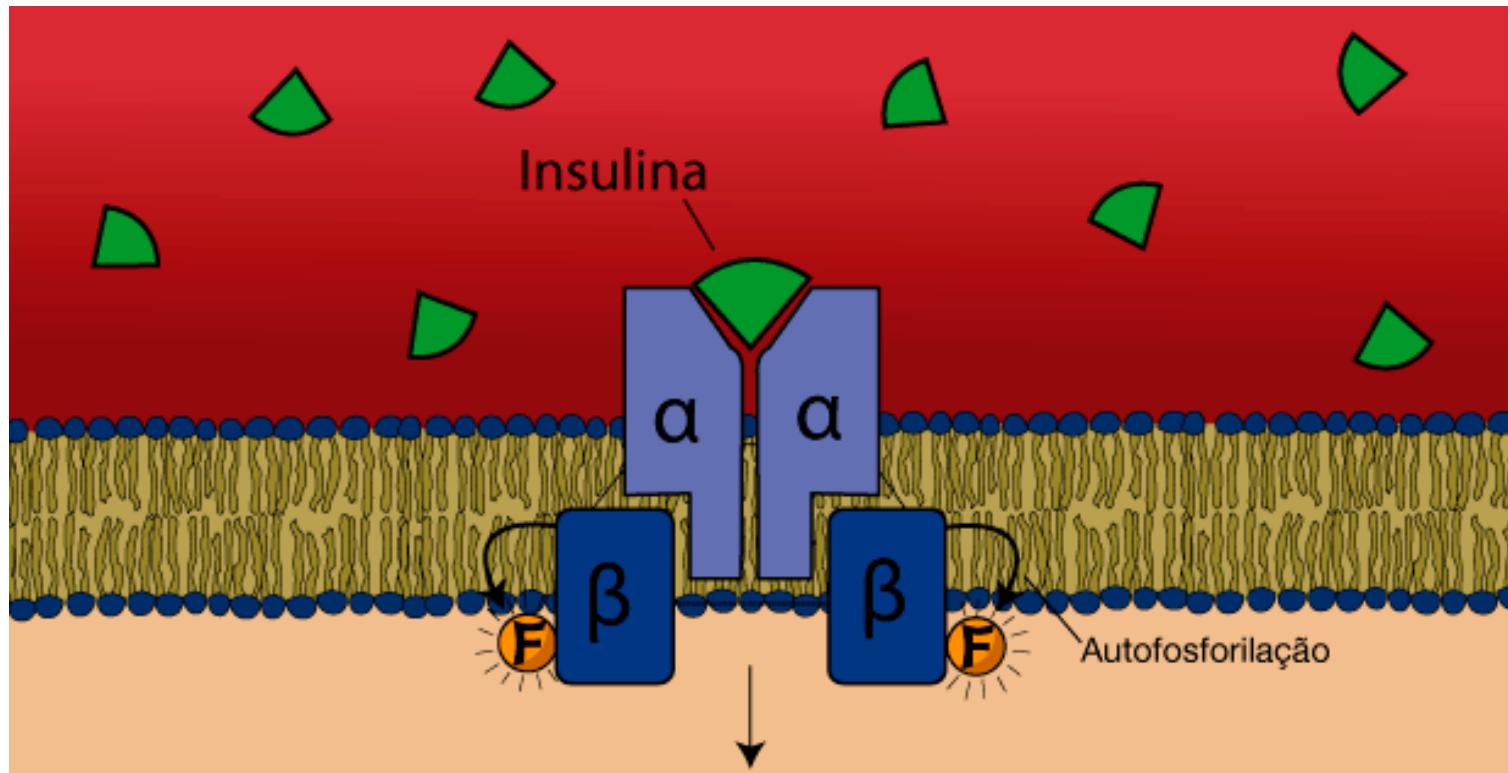
Pico Inicial: 8 – 10 minutos

Pico Posterior: 30 – 45 minutos

Vida Media: 5 – 6 minutos

ACCIONES DE LA INSULINA

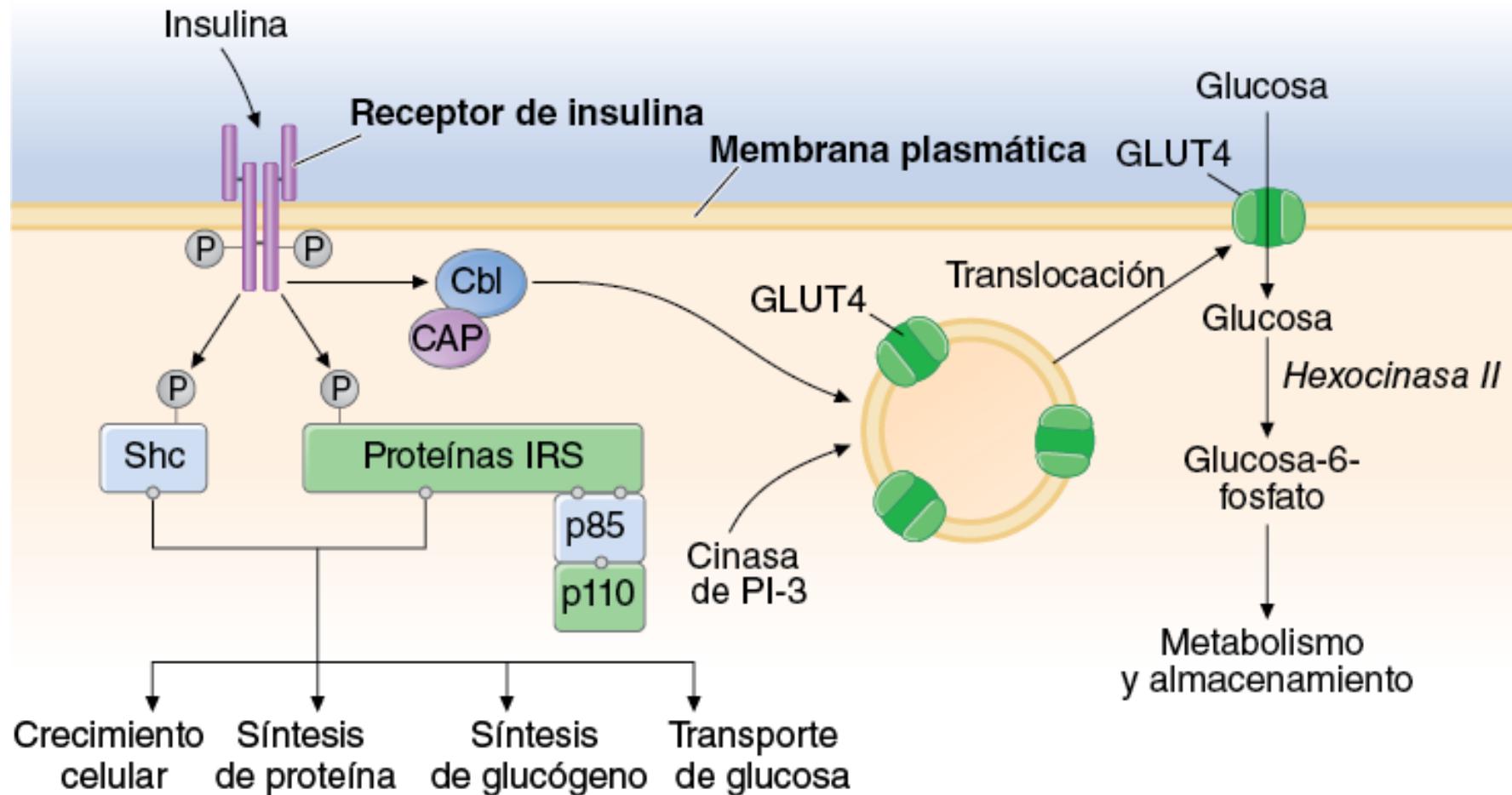
RECEPTOR DE INSULINA



TEJIDOS INSULINOSENSIBLES

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
 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

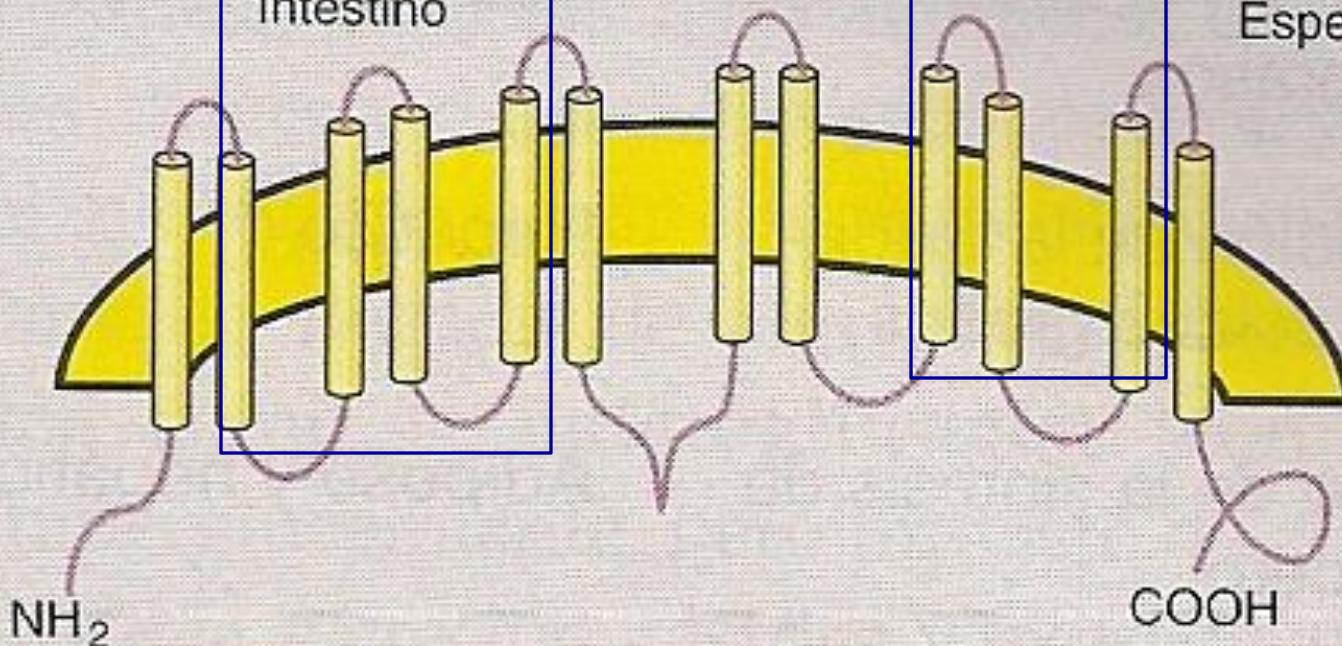


GLUT-4

Músculo
Tejido adiposo

GLUT-5

Baja afinidad
Intestino delgado
Riñón
Cerebro
Espermatozoides



TRANSPORTADORES DE GLUCOSA

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

ACCIONES DE LA INSULINA

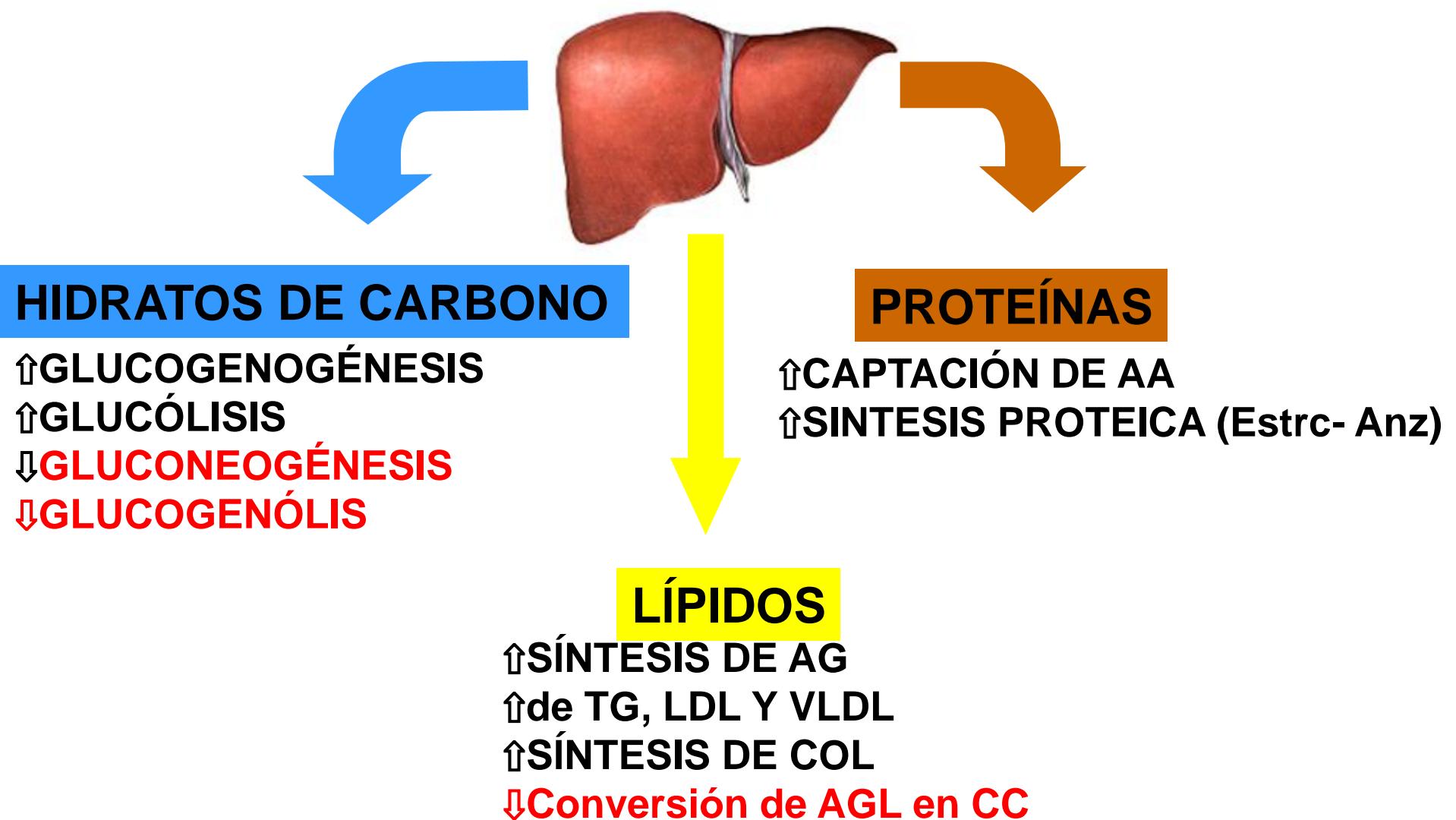
**Regulador de la glucemia
(Hipoglucemiantes)**

LIPOGÉNICO - ANTI LIPOLÍTICO

ANABÓLICO PROTEICO

PROLIFERANTE

EFEKTOS METABÓLICOS DE LA INS EN EL HÍGADO



EFEKTOS METABÓLICOS DE LA INS EN EL MÚSCULO

HIDRATOS DE CARBONO

- ↑CAPTACIÓN DE GLUCOSA
- ↑SÍNTESIS DE GLUCÓGENO
- ↓GLUCOGENOLISIS
- ↑GLUCOLISIS



PROTEÍNAS

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

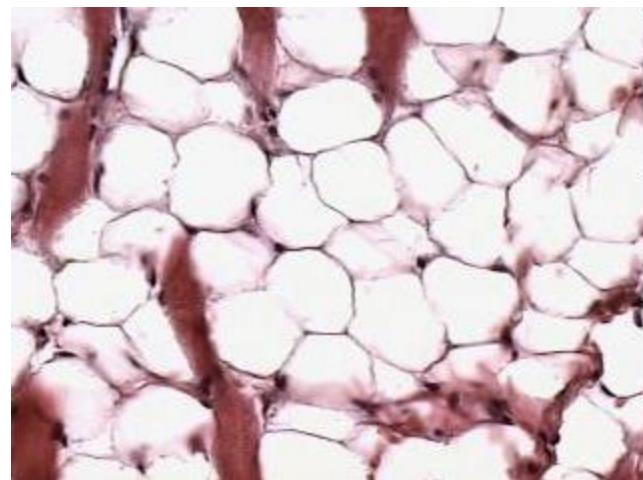
LÍPIDOS

- ↑SÍNTESIS DE AG

EFEKTOS 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

Cambios iónicos

- ↑ actividad de la bomba de Na⁺ / K⁺ ATPasa
- ↑ Ingreso de K⁺ al interior de la célula asociado a la captación de glucosa

Crecimiento y reproducción celular

- ↑ Sínt de ADN y ARN
- ↑ División y crecimiento celular



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/Visfatin

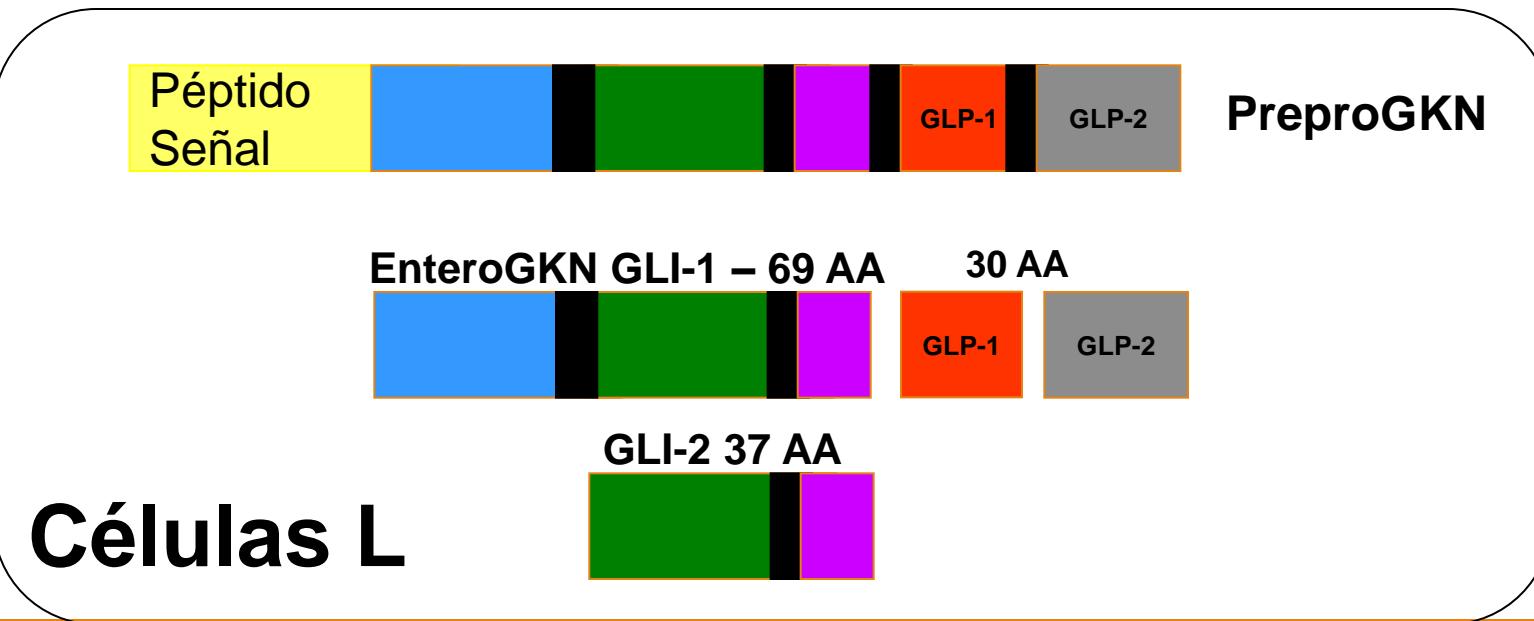
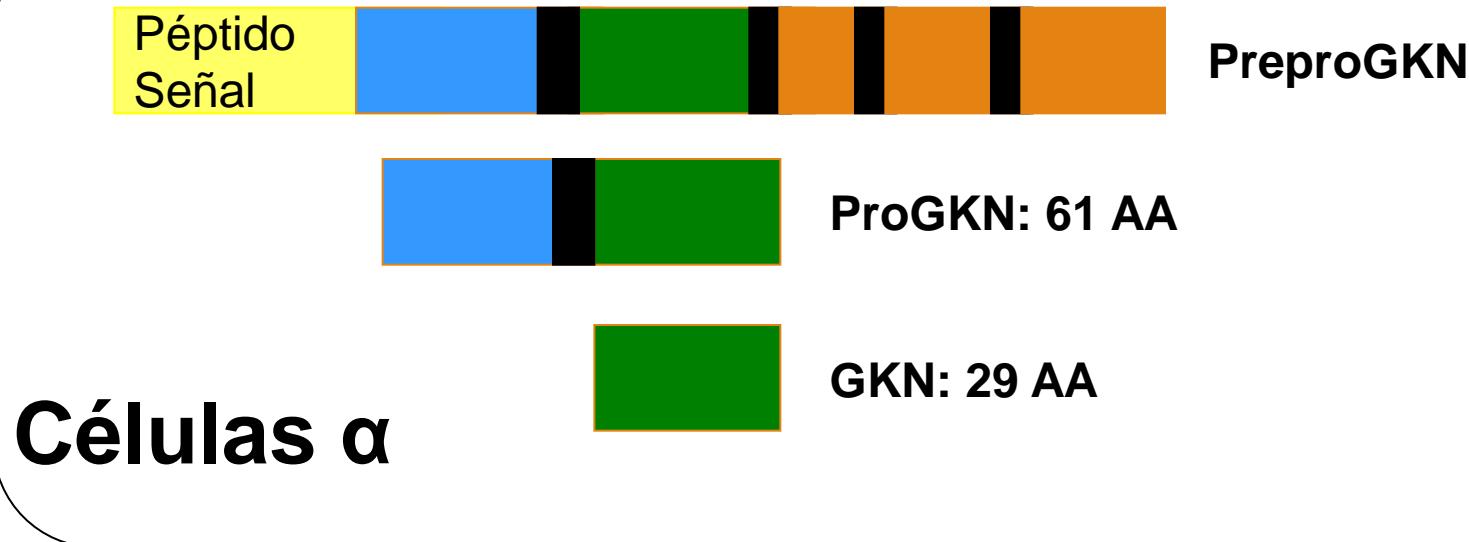
¿CÓMO VAMOS HASTA ACÁ?



GLUCAGÓN

GLUCAGÓN: BIOQUÍMICA

- ❑ 29 AA.
- ❑ Gen preproglucagón: brazo largo del cromosoma 2
- ❑ Retículo endoplásmico de las células α y células L del intestino delgado algunas neuronas hipotalámicas.
- ❑ En células α: 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



GLI: Glucagon Like Immunoreactivity

GLP: Glucagon Like Peptide

REGULACIÓN

SECRECIÓN DE GLUCAGON

AUMENTAN LA SECRECIÓN

- Hipoglucemia**
- AA** – Dietas proteicas que no elevan la GLU y sí la INS
- Efecto α -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

- Hiper glucemia**
- INSULINA (mecanismos endócrinos y parácrinos)**
- SOMATOSTATINA**
- Glucocorticoides** (\uparrow [AA] circulantes)

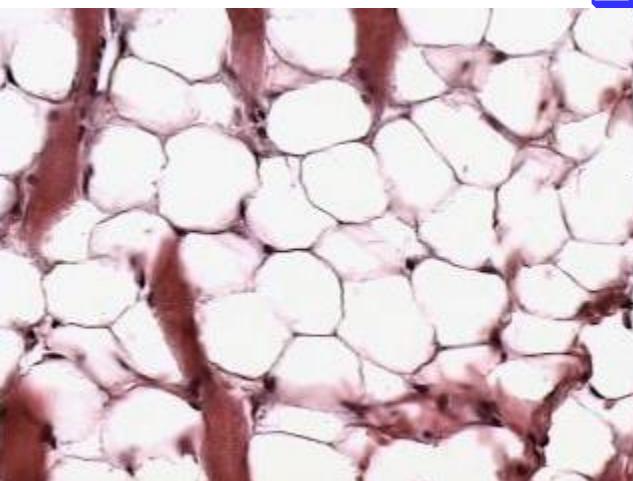
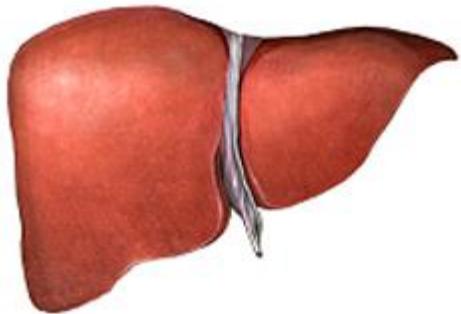
ACCIONES DEL GLUCAGÓN

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 paracrino

Inhibe la secreción de:

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

Inhibe :

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

¿INTEGRAMOS TODO?



PERÍODO POSPRANDIAL SECRECIÓN DE INS

Potenciado por el Vago y Enter hormona

PERÍODO AYUNO SECRECIÓN DE GKN –

CORTISOL Hormona de Crecimiento

Hidratos de C

TRI ← AGL

G6-P

Glucógeno

TEJIDO ADIPOSO

TRI
Glicerol
AGL

GLUCOSA
PLAMÁTICA

TRI ← AGL

G6-P

Glucógeno

VLDL

HEPATOCITO

Glicerol

AGL

CC

GLUCOSA

Glucógeno

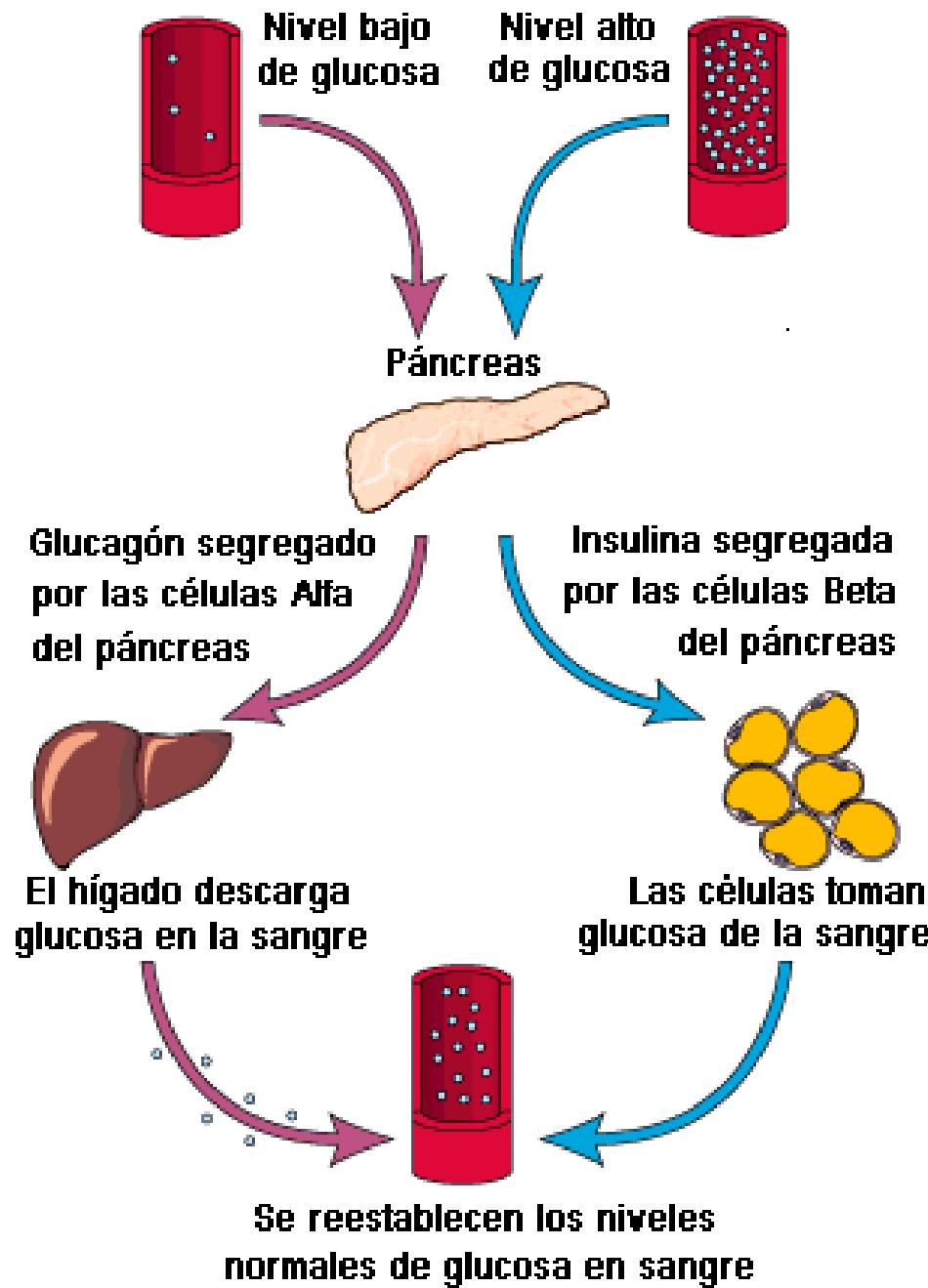
AA

SNC

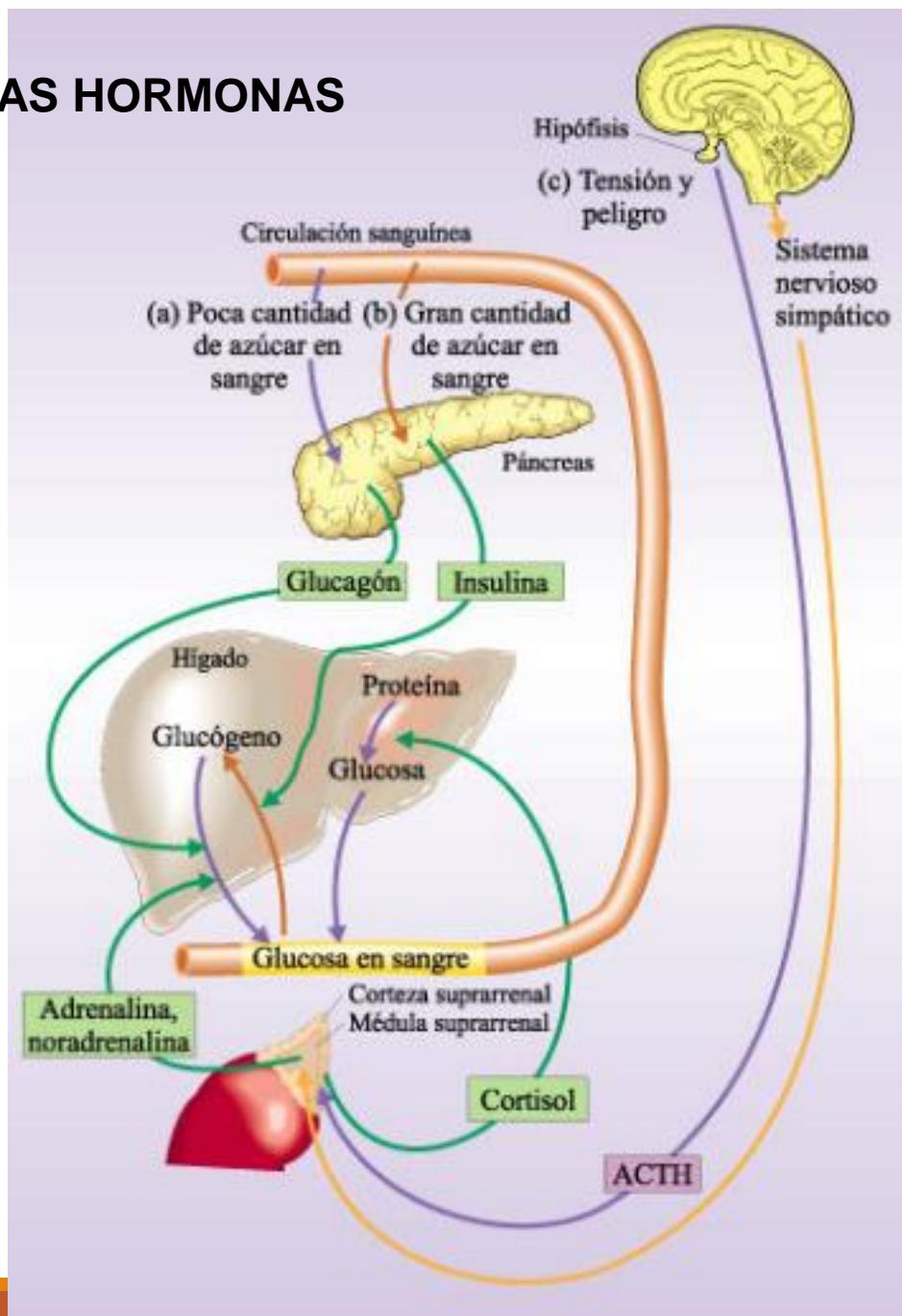
Glucógeno ←
Proteínas ←
AA

MUSCULO

AA ← Proteínas



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.*** 7^a Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2006.
- Dvorkin, M. A.; Cardinali, D. P.; Iermoli, R. H.: ***Best & Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica.*** 14^a Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2010.
- Guyton, A. C.: ***Tratado de Fisiología Médica.*** 11^a Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2006.
- Silverthorn, D. U.: ***Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado;*** 4^a 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

