

proglucagón de 160-180 aminoácidos. Se encuentra codificado por el gen llamado pre-pro-glucagón (GCG por sus siglas en inglés) en el cromosoma 2 (humano) en la posición 2q24.2.⁷

El gen del preproglucagón se expresa principalmente en las células *α* del páncreas, pero también en el cerebro y en las células *L* del intestino.

| | | |
|---|---|-----|
| | list_uids=2641&rn=1) | |
| UniProt | P01275 (http://www.uniprot.org/uniprot/P01275) | n/a |
| RefSeq (ARNm) | NM_002054 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/viewer.fcgi?val=NM_002054) | n/a |
| V · T · E (https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plantilla:Ficha&action=edit) | | |

Mecanismo de acción

Cuando el glucagón sintetizado en el páncreas llega al hígado se une a su receptor específico en la membrana celular de los hepatocitos.

El receptor de glucagón (GL-R o GCG-R) es una proteína de 62 Kilodaltons (kDa) que es miembro de la familia de receptores acoplados a proteínas G, de clase B, *alfa i* y en menor medida *alfa q*.⁸

El receptor GL-R del hepatocito, que posee siete hélices alfa transmembrana, un N-terminal y tres bucles extracelulares, un C-terminal y tres bucles intracelulares, sufre un cambio conformacional de su dominio citoplasmático. La nueva conformación hará posible que se una a una proteína G (una fosfatasa).

Entonces la proteína G reemplazará la molécula de GDP que lleva por una de GTP. Esto modificará la proteína liberando su subunidad alpha que desencadena una cascada de reacciones que acabarán con la formación de glucosa. La subunidad alpha activará la adenilato ciclasa a partir de ATP, que lo convertirá en AMPc (AMP cíclico). El AMPc es una molécula común para todas las rutas que señalizan la falta de metabolitos.

El AMPc a su vez se unirá al enzima cinasa A (también proteína quinasa A, o PKA). PKA está involucrada en el metabolismo de lípidos, además del metabolismo de glucógeno y glucosa del que estamos hablando. Al unirse se disociará en dos subunidades la R (reguladora, que mantiene la enzima no funcional) y la C (catalítica). Una vez la subunidad C liberada fosforilizará para activar a la fosforilasaquinasa. A su vez esta fosforilará a la fosforilasa b del glucógeno. La fosforilación activará el enzima (denominada fosforilasa a) la cual ya degrada el polímero de glucógeno (glucogenolisis). Son liberadas moléculas individuales de glucosa (glucosa-1-fosfato), que podrán ser liberadas a la circulación sanguínea para elevar la glucemia o bien ser utilizadas en la glucólisis del hepatocito para la obtención de energía.

Función

Es una hormona de estrés. Estimula los procesos catabólicos e inhibe los procesos anabólicos. Tiene, en el hígado, un efecto hiperglucemiante debido a su potente efecto glucogenolítico (activación del glucógeno fosforilasa e inactivación del glucógeno sintasa). Desactiva a la piruvato kinasa y estimula la conversión del piruvato en fosfoenolpiruvato (inhibiendo así la glucólisis). Estimula la captación de aminoácidos por el hígado para incrementar la producción de glucosa. Estimula la gluconeogénesis. También tiene un efecto cetogénico.

Metabólicos

- Induce catabolismo del glucógeno hepático.
- Induce aumento de la gluconeogénesis, con la consiguiente cetogénesis.

Cardiacos

- Efecto beta: inotrópico y cronotrópico positivo, similar al estímulo beta-adrenérgico.

Músculo liso

- Induce relajación intestinal aguda.

Otros

- Induce aumento de las catecolaminas.
- Induce un aumento de la liberación de insulina. Esto permite que las células incorporen el transportador de glucosa (GLUT4) y puedan utilizar la glucosa formada en la gluconeogénesis hepática.

Regulación

El principal factor regulador es el nivel de glucosa en sangre. Los bajos niveles de glucosa estimulan de forma directa a las células *α*, acción que se ve inhibida de forma paracrina por la presencia de insulina. Los aminoácidos también elevan el glucagón, lo cual es importante para evitar una hipoglucemia provocada por una comida rica en proteínas. En presencia de glucosa este efecto es menor.

Los ácidos grasos libres, en humanos, ejercen un efecto inhibitor sobre la secreción de glucagón. Los péptidos intestinales

secretados en respuesta a la ingesta, provocan liberación de glucagón (CCC y gastrina). Las catecolaminas, la hormona del crecimiento y los glucocorticoides estimulan su secreción, estos últimos de forma directa y de forma indirecta por su acción sobre el incremento de aa en plasma.

La estimulación simpática a través de receptores alfa adrenérgicos estimulan la liberación de glucagón, siendo ésta una de las vías de actuación del estrés. La estimulación vagal y ACh también tienen un efecto estimulador.⁹


Véase también

- [Glucagón \(medicación\)](#)
- [Hipoglucemia](#)

Referencias

1. Gosmanov, Niyaz R.; Gosmanov, Adair R.; Gerich, John E. (febrero de 2011). «Glucagon Physiology» [Fisiología del glucagón] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279127/>). En De Groot, L. J.; Chrousos, G.; Dungan, K., eds. *Endotext [Internet]* (en inglés). South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. Consultado el 17 de agosto de 2017.
2. Kimball, C. P.; Murlin, J. R. (1923). «Aqueous extracts of pancreas III. Some precipitation reactions of insulin» [Extractos acuosos del pancreas III. Algunas reacciones de precipitación de la insulina] (<http://www.jbc.org/content/58/1/337.full.pdf>). *Journal of Biological Chemistry* (en inglés) **58** (1): 337-346. Consultado el 17 de agosto de 2017.
3. «Etimología de glucagón» (<https://web.archive.org/web/20170818091543/http://dicciomed.eusal.es/palabra/glucagon>). Archivado desde el original (<http://dicciomed.eusal.es/palabra/glucagon>) el 18 de agosto de 2017. Consultado el 17 de agosto de 2017.
4. Habegger, Kirk M.; Heppner, Kristy M.; Geary, Nori; Bartness, Timothy J.; DiMarchi, Richard; Tschöp, Matthias H. (octubre de 2010). «The metabolic actions of glucagon revisited» [Las acciones metabólicas del glucagón revisitadas] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3563428/>). *Nat Rev Endocrinol* (en inglés) **6** (12): 689-697. PMID 20957001 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20957001>). doi:10.1038/nrendo.2010.187 (<https://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2010.187>). Consultado el 17 de agosto de 2017.
5. Bromer, W. W.; Sinn, L. G.; Staub, A.; Behrens, Otto K. (1957). «The Amino Acid Sequence of Glucagon» [La secuencia de aminoácidos del glucagón] (<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/6/3/234.full.pdf>). *Diabetes* (en inglés) (American Diabetes Association) **6** (3): 234-238. ISSN 0012-1797 (<https://portal.issn.org/resource/issn/0012-1797>). doi:10.2337/diab.6.3.234 (<https://dx.doi.org/10.2337/diab.6.3.234>). Consultado el 17 de agosto de 2017.
6. Staub, A.; Sinn, L.; Behrens, O. K. (junio de 1953). «Purification and Crystallization of Hyperglycemic Glycogenolytic Factor (HGF)» [Purificación y cristalización del «factor glicogenolítico hiperglicémico» (HGF)] (<http://science.sciencemag.org/content/117/3049/628.long>). *Science* (en inglés) **117** (3049): 628-629. doi:10.1126/science.117.3049.628 (<https://dx.doi.org/10.1126/science.117.3049.628>). Consultado el 17 de agosto de 2017.
7. Wendt A.; Eliasson L. (2020). *Pancreatic α -cells –The unsung heroes in islet function* (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1084952119300783?via%3Dihub#bib0020>) (Artículo de revisión). *Seminars in Cell & Developmental Biology* **103**. pp. 41-50. Consultado el 8 de setiembre de 2022.
8. «Glucagon receptor Homo sapiens (Human)» (<https://www.uniprot.org/uniprotkb/P47871/entry#expression>). *Uniprot*.
9. «vagal» (<https://es.thefreedictionary.com/vagal>). *TheFreeDictionary.com*. Consultado el 13 de octubre de 2020.

Enlaces externos

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre **glucagón**.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Glucagón&oldid=150135631>»