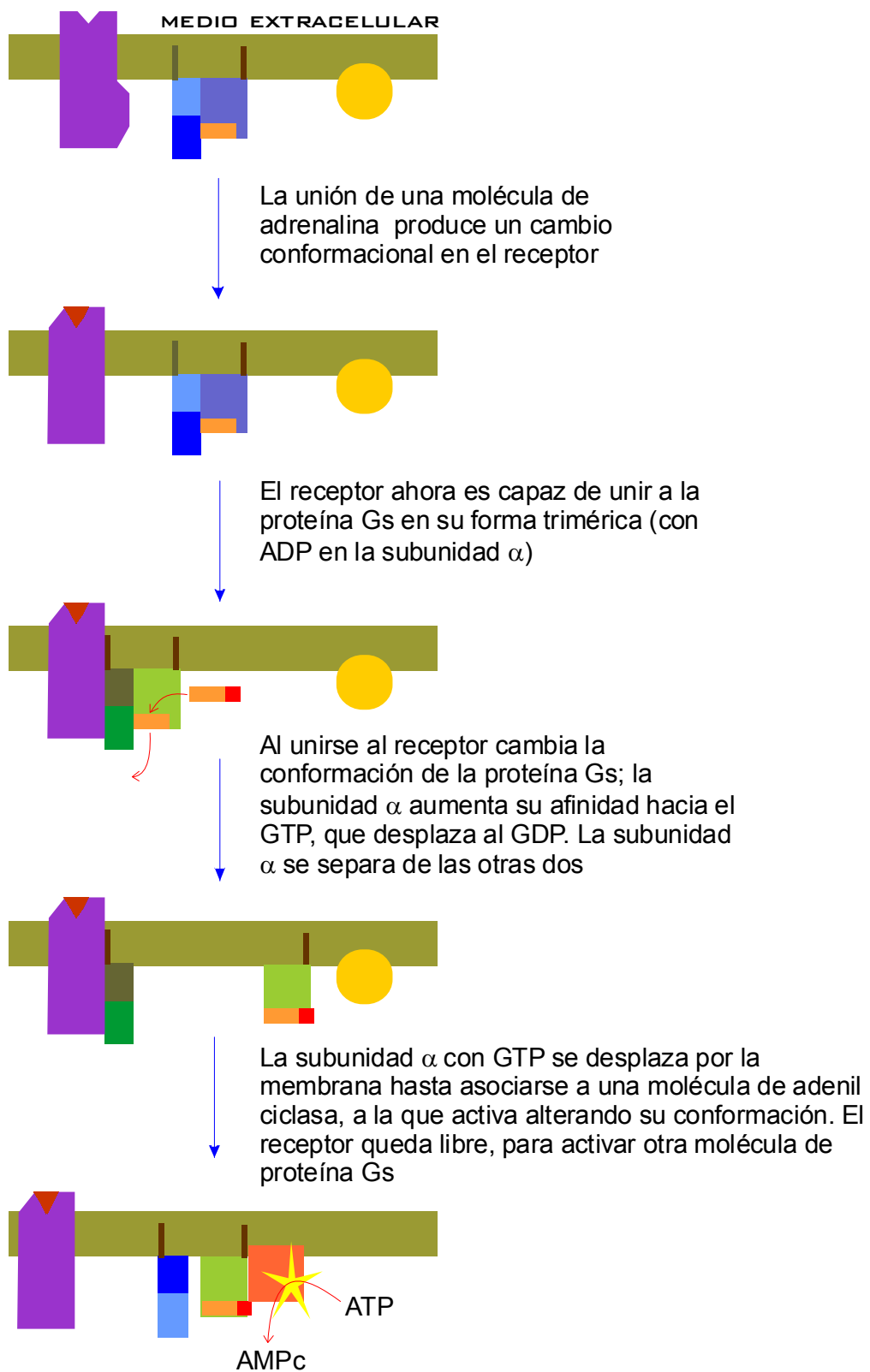
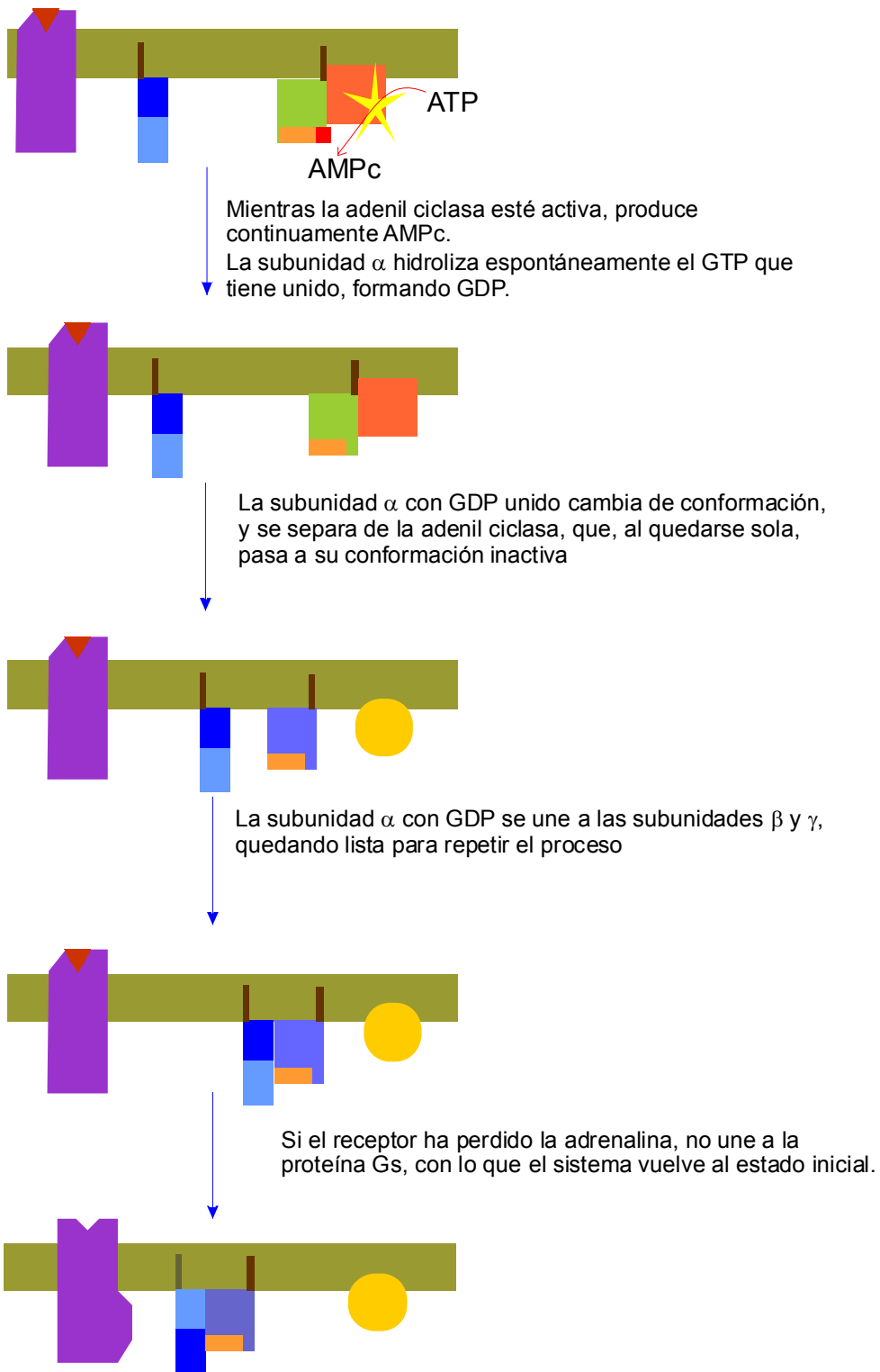


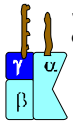
### I Activación de la adenil ciclasa y ciclo de la proteína Gs





El receptor es una proteína del tipo 7TM.

La proteína Gs tiene la siguiente estructura:

8 kD; está PRENILADA	Hay otro tipo de proteínas G, las Gi, que tienen un mecanismo similar pero que INACTIVAN la adenil-ciclase
	Los restos C20 y miristoilo ayudan a anclar los polipéptidos en la membrana
39-46 kD está MIRISTOILADA	

En los siguientes esquemas se ha seguido el convenio:

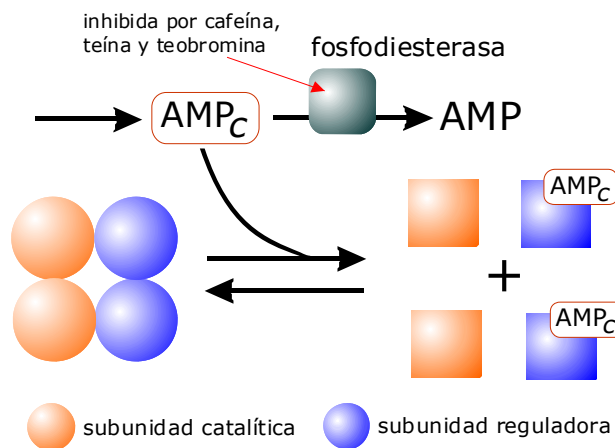


Cuadrado: forma **activa** de la enzima



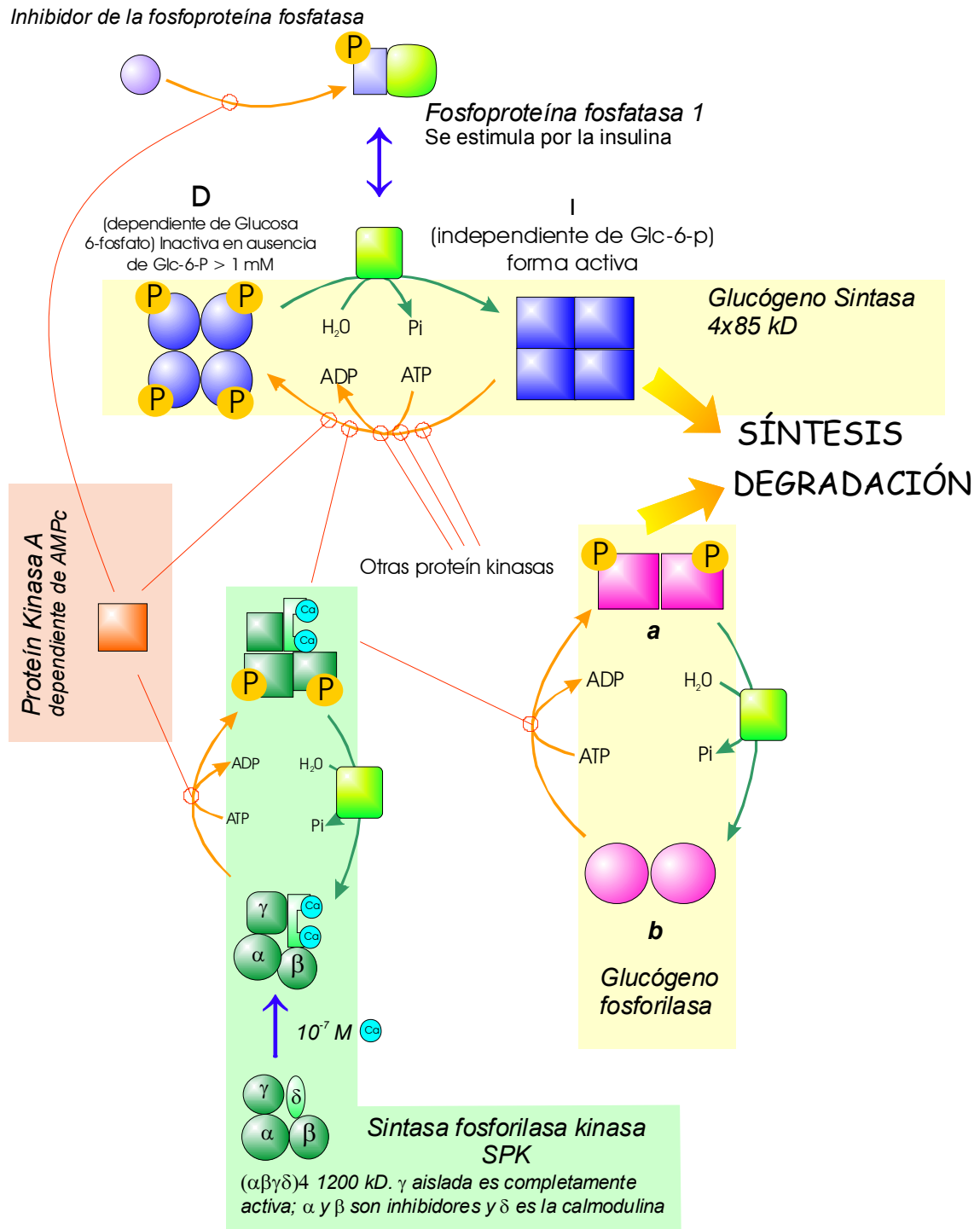
Círculo: forma **inactiva** de la enzima

### Activación de la proteína quinasa A dependiente de AMPc

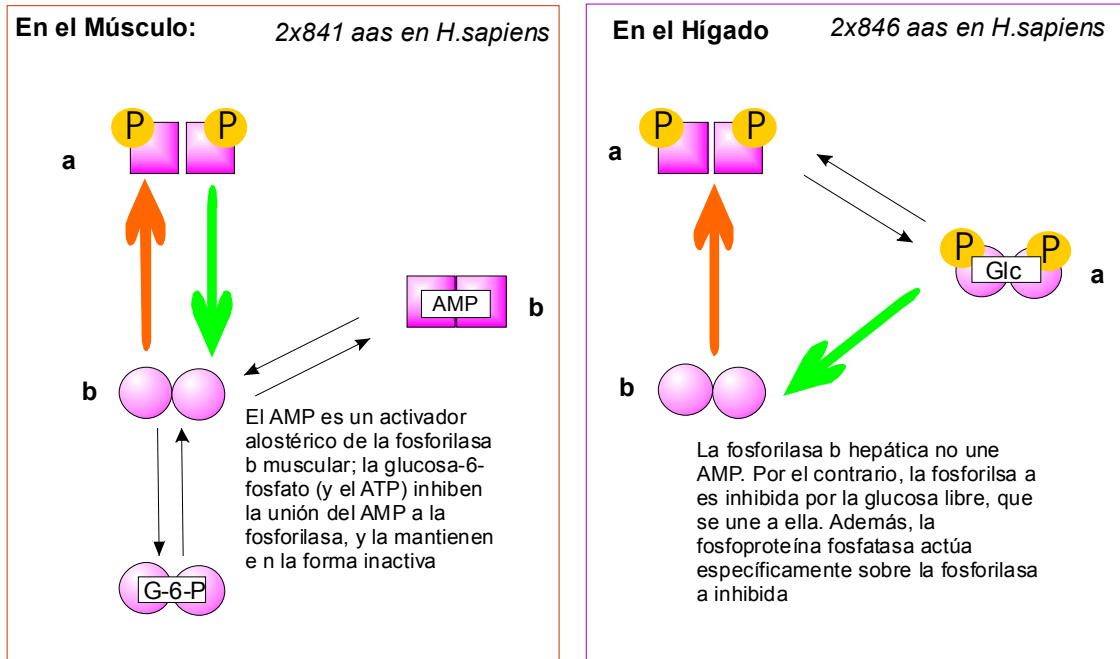


La PKA inactiva es una enzima tetramérica formada por dos subunidades reguladoras y dos catalíticas. Tras su unión al AMPc, las enzima se disocia y las subunidades catalíticas fosforilan restos específicos de serina en las proteínas blanco. Además de en el metabolismo del glucógeno, en el hígado la PKA participa en el control de la glucólisis, inhibiéndola, y activando la gluconeogénesis. En el metabolismo del glucógeno, **ACTIVA** su degradación e **INHIBE** su síntesis. El efecto global, en el hígado, es incrementar la producción de glucosa, tanto a partir del glucógeno como de compuestos glucogénicos, e inhibir su degradación.

La cascada de las quinasas, a partir de la activación de la PKA



Regulación de la glucógeno fosforilasa, en hígado y músculo:



La glucógeno fosforilasa está sometida a regulación alostérica y por modificación covalente, pero si bien ambas isoenzimas se activan por fosforilación, el control alostérico es completamente distinto en el hígado y el músculo.

En el hígado, la degradación del glucógeno no tiene nada que ver con las necesidades energéticas del hepatocito, sino con la concentración de glucosa libre. Si no hay glucosa libre, la glucógeno fosforilasa se encuentra totalmente activa, ya que la fosfatasa solo puede actuar sobre el complejo fosforilasa-glucosa. En el músculo, la fosforilasa sólo es activa tras el disparo de la cascada de kinasas, o si hay un déficit energético importante en la célula, acompañado de falta de glucosa-6-fosfato.

En presencia de insulina, se activa la fosfoproteín- fosfatasa, con lo que se incrementa la síntesis de glucógeno a partir de glucosa, y se estimula la glucólisis.