

El sensor de la glucosa (Glucoquinasa)

Betzie Espinoza Herrera

<http://doi.org/10.5281/zenodo.7341273>

¿Qué es?

La Glucoquinasa (GK) es una enzima fosforilante, es decir, que adiciona un grupo fosfato a cualquier otra molécula. De igual manera se le clasifica dentro de las transferasas, debido a que cataliza la transferencia de grupos químicos de un sustrato a otro.

Debido a sus características se le considera el sensor de glucosa en los tejidos en los que se expresa. [2].



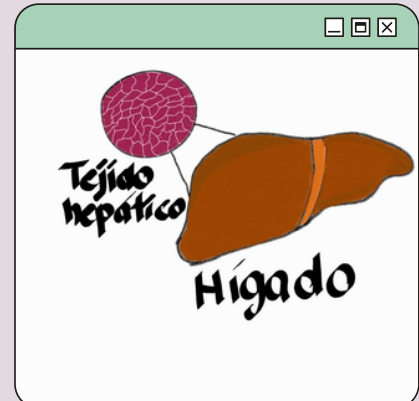
Fuente: elaboración propia

Origen

Fue descrita por primera vez en 1964, por tres grupos de investigación.

En un inicio se consideró que su expresión era específica de tejido hepático, en donde cumplía con la regulación de la captación de glucosa circulante durante el estado postprandial.

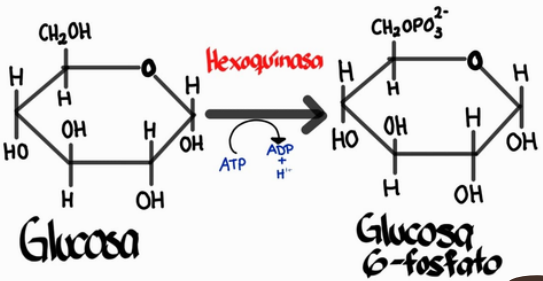
Matschinsky y Ellerman en 1968, demostraron su existencia en islotes pancreáticos de ratón. [1]



Fuente: elaboración propia

¿Cuál es su función?

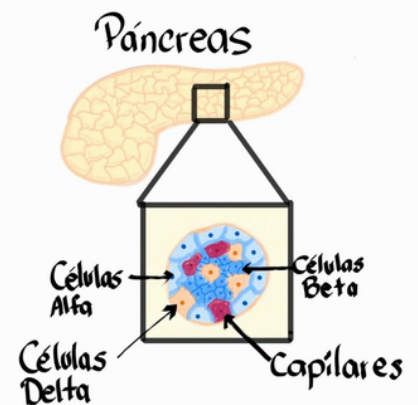
Es una pieza clave en la regulación de la homeostasis de glucosa en el organismo, controla la entrada de glucosa a la ruta glucolítica, la reacción catalizada consiste en la transferencia de un grupo fosfato desde el ATP a la glucosa, para dar la correspondiente glucosa-6-fosfato, según la siguiente ecuación: [1]



Fuente: elaboración propia

¿En dónde se expresa?

- En la célula β pancreática, esta enzima actúa como sensor de glucosa integrando los niveles de glucemia con la secreción de insulina.
- En la célula α pancreática está implicada en la secreción del glucagón.
- En el hígado, su actividad regula el ritmo de acumulación de glucógeno y la producción de glucosa hepática. [1]



Fuente: elaboración propia



Fuente: elaboración propia

Importancia

Mantiene la homeostasis de la glucosa en el organismo, una mutación produce cuadros patológicos:

- Incremento de la actividad enzimática: hipoglucemia.
- Disminución de la actividad enzimática: hiperglucemia. [1]

Terapia antidiabética

Referencias:

1. García Herrera C.M. Análisis de la glucoquinasa humana a partir del estudio de mutaciones asociadas a hipoglucemia y diabetes monogénica. Memoria para optar al grado de doctor [Internet]. 2012. 19-29. Available from: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/16338/1/T33934.pdf>

2. Cuesta, A.L. Defectos genéticos de la glucoquinasa y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. ELSEVIER.2004.volumen 51 [Internet] 10-14. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-pdf-13066002>