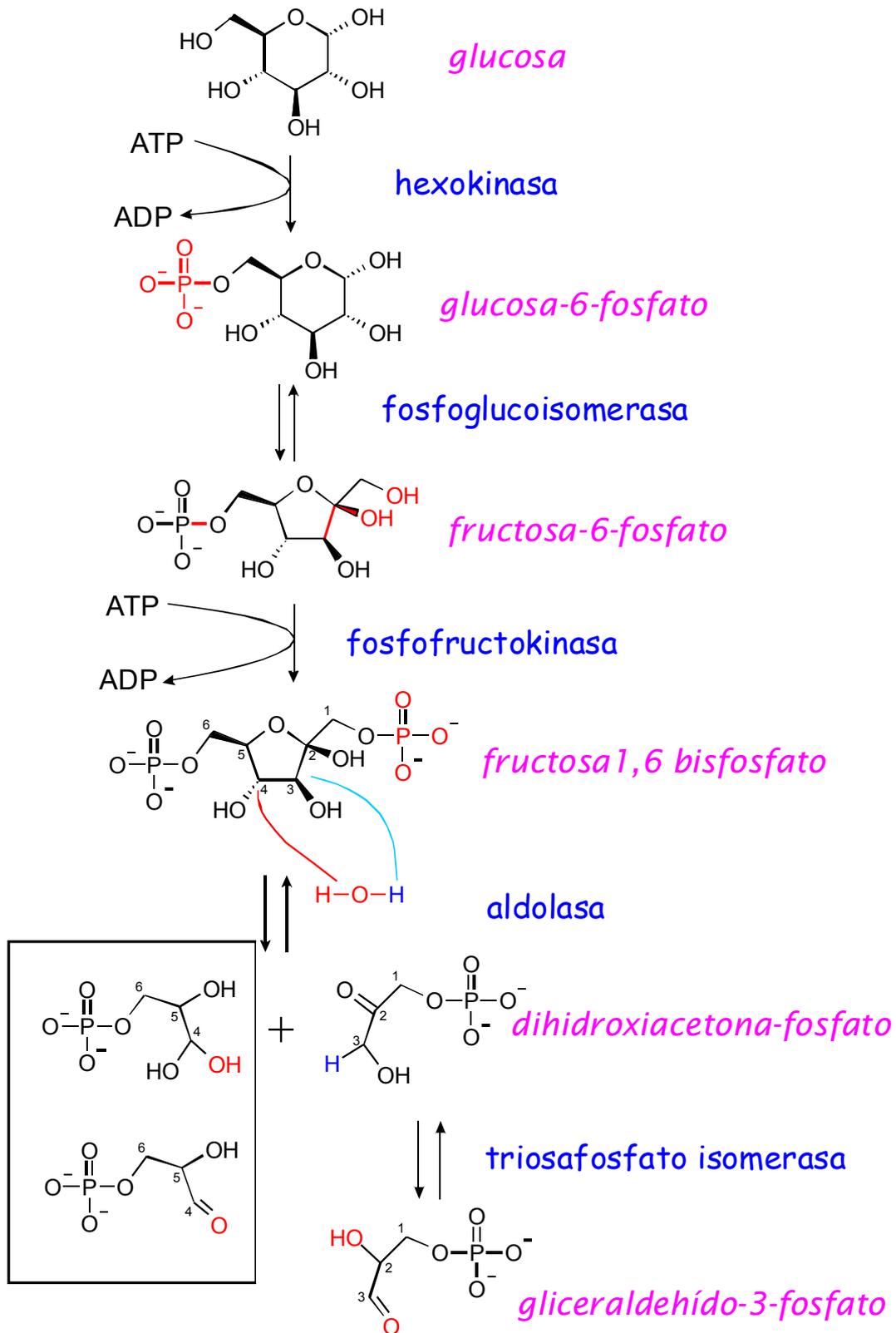
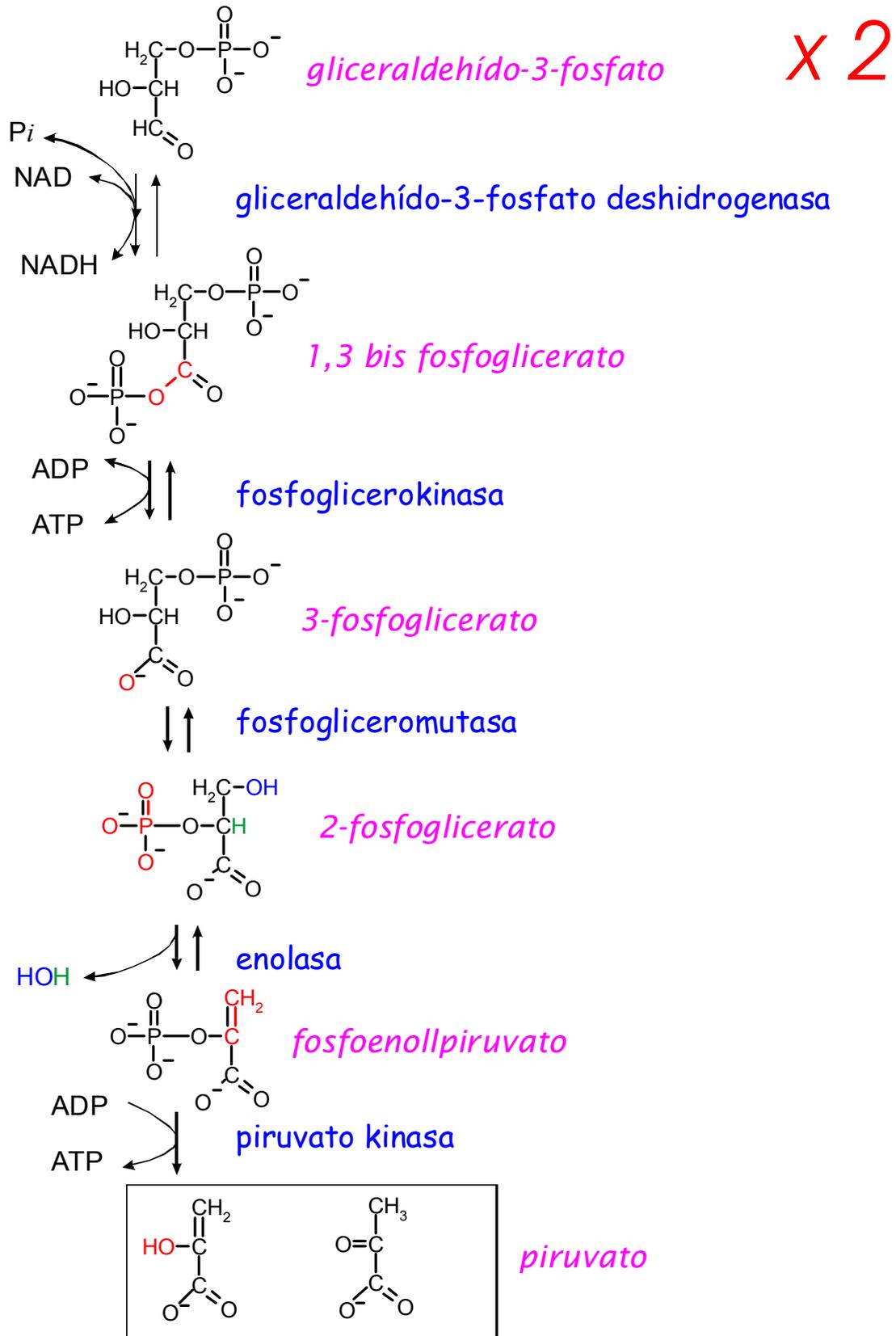


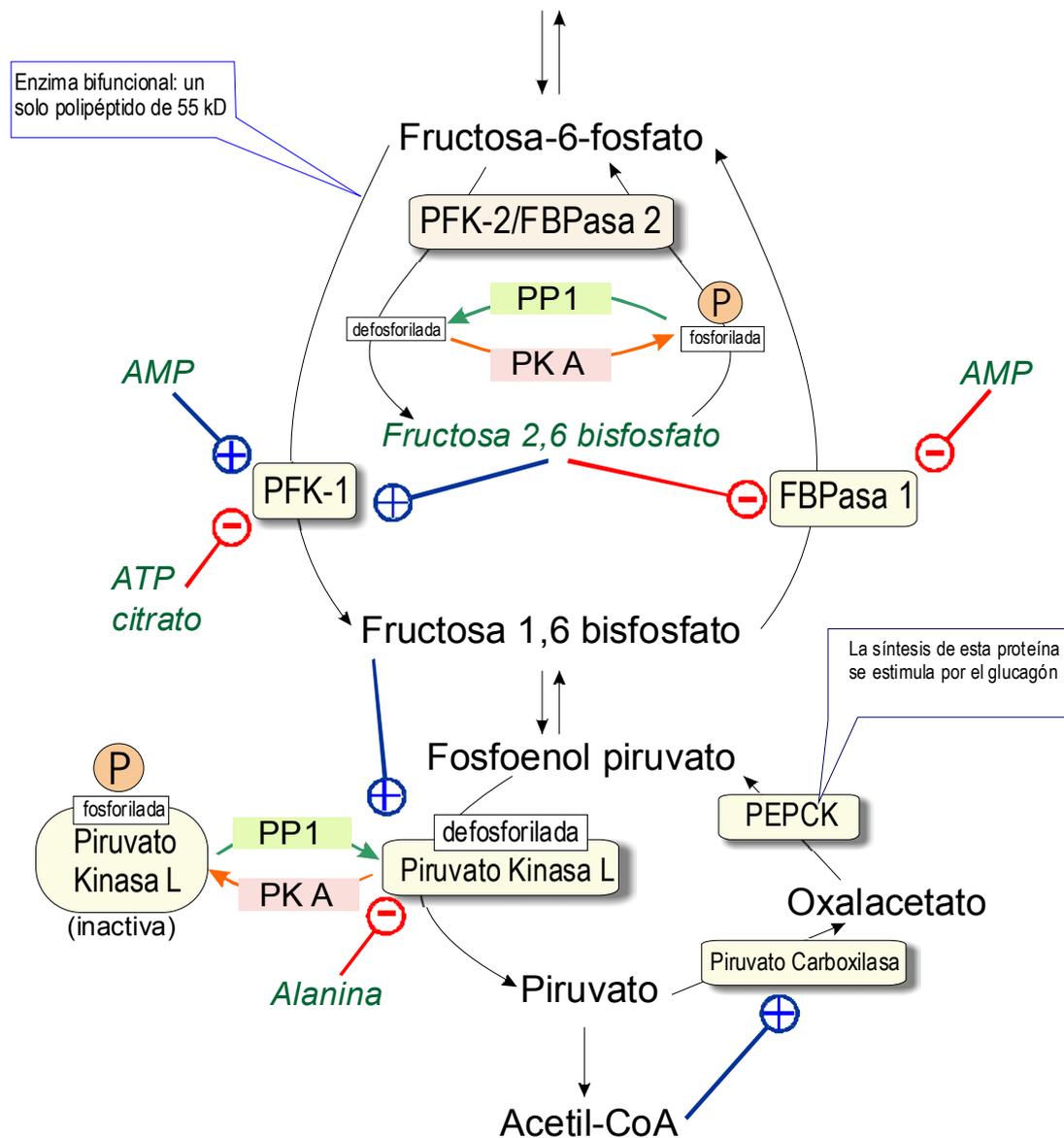
La glucólisis hasta piruvato. Fase 1



Fase II:



En el esquema siguiente se muestran sólo las reacciones sometidas a regulación. El sistema glucolisis/gluconeogénesis hepático está regulado en función de la homeostasis de glucosa, más que por las necesidades energéticas del propio órgano. En otros casos (levaduras, por ejemplo) la situación es completamente distinta, y la regulación depende de la relación ATP/ADP



PK: proteína quinasa A

PP1: proteína fosfatasa 1

Las hormonas glucagón e insulina presentan actividades opuestas: el glucagón activa la PKA e inhibe la PP1, incrementando la fosforilación y por ello la gluconeogénesis. La insulina incrementa la defosforilación (activa a la PP1), y activa la glucólisis.

En el músculo la situación es muy diferente:

- 1) No parece actuar "in vivo" el sistema de la fructosa 2,6 bisfosfato
- 2) La isoenzima muscular de la piruvato kinasas (PK M) no está sometida a regulación ni alostérica ni por modificación covalente.
- 3) El principal factor que marca la velocidad de la glucólisis muscular es la concentración de glucosa-6-fosfato.