

almidón animal – animal starch

Authored by
memjavad

October 26, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *almidón animal – animal starch*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1692>

Glucógeno (Almidón Animal)

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Bioquímica, Fisiología, Biología Celular, Nutrición.

1. Definición Central y Terminología

El [glucógeno](#) es un [polisacárido](#) de almacenamiento crucial que constituye la principal reserva de glucosa en el reino animal y en los hongos. Químicamente, se trata de un polímero altamente ramificado de unidades de D-glucosa, y su función biológica primordial es proporcionar una fuente de energía rápida y fácilmente movilizable para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, especialmente durante períodos de ayuno o ejercicio intenso. La denominación histórica y popular de "almidón animal" surge de su analogía funcional con el almidón vegetal (amilopectina), que cumple una función de reserva similar en las plantas, aunque el glucógeno exhibe un grado de ramificación significativamente mayor, lo que facilita su rápida degradación enzimática. Esta capacidad de movilización instantánea subraya su importancia crítica en la homeostasis de la glucosa sistémica y en el rendimiento celular.

A nivel molecular, la estructura del glucógeno es fundamental para su función. Las unidades de glucosa están unidas linealmente mediante enlaces glucosídicos [\$\alpha\$ -1,4](#), mientras que los puntos de ramificación se establecen mediante enlaces α -1,6 aproximadamente cada 8 a 12 residuos. Esta alta densidad de ramificación no solo permite que la molécula se condense en gránulos compactos dentro del citoplasma celular, sino que también incrementa drásticamente el número de extremos no reductores disponibles. Estos extremos son los puntos de ataque para la enzima degradativa clave, la glucógeno fosforilasa, asegurando así que grandes cantidades de glucosa puedan ser liberadas en un lapso de tiempo muy corto, respondiendo eficientemente a señales hormonales como el glucagón y la adrenalina.

La existencia del glucógeno como reservorio energético es una adaptación evolutiva clave que permite a los organismos mantener la glucemia dentro de rangos estrechos, lo cual es vital para tejidos que dependen exclusivamente de la glucosa, como el cerebro y los eritrocitos. Aunque el glucógeno representa una reserva energética mucho menor en términos de masa total que los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, su ventaja radica en su disponibilidad inmediata y en que su metabolismo no requiere oxígeno (puede ser utilizado para generar ATP mediante glucólisis anaeróbica), lo cual es esencial para el músculo esquelético durante el esfuerzo explosivo. Por lo tanto, el control estricto de los ciclos de síntesis y degradación del glucógeno constituye uno de los pilares de la regulación metabólica en los mamíferos.

2. Estructura Molecular Detallada

La arquitectura del glucógeno es altamente organizada y se describe a menudo como una estructura arbórea o globular. Cada molécula de glucógeno se construye alrededor de una

proteína iniciadora central conocida como [glucogenina](#), la cual actúa como cebador autocatalítico. Este cebador es esencial porque la enzima responsable de la elongación de las cadenas, la glucógeno sintasa, requiere una cadena preexistente de glucosa de al menos cuatro residuos para poder iniciar su actividad. La glucogenina se une covalentemente al primer residuo de glucosa y cataliza la adición de aproximadamente siete residuos más, formando así el núcleo proteico-polisacárido que servirá de plataforma para el crecimiento posterior del gránulo de glucógeno.

El alto grado de ramificación, con un punto de ramificación α -1,6 cada 8 a 12 unidades de glucosa, es la característica distintiva que diferencia al glucógeno del almidón vegetal (cuya amilopectina se ramifica cada 20 a 25 residuos). Esta ramificación se logra gracias a la acción de la enzima ramificante (amilo-(1,4 \rightarrow 1,6)-transglucosilasa), que transfiere un segmento terminal de una cadena α -1,4 a la posición C6 de un residuo de glucosa interno. Desde una perspectiva bioenergética y cinética, esta densa estructura ramificada es óptima. Al tener muchas ramas terminales, se maximiza la superficie de la molécula, lo que permite que múltiples enzimas degradativas (glucógeno fosforilasa) y sintéticas (glucógeno sintasa) operen simultáneamente.

Los gránulos de glucógeno no son simplemente depósitos inertes, sino complejos macromoleculares dinámicos que contienen todas las enzimas necesarias para su síntesis y degradación, así como proteínas reguladoras. Estos gránulos pueden variar significativamente en tamaño, desde pequeñas partículas (partículas beta) hasta grandes agregados (partículas alfa) visibles mediante microscopía electrónica en el citoplasma de hepatocitos y miocitos. La capacidad de almacenar glucosa en esta forma polimérica compacta minimiza el impacto osmótico que tendrían las moléculas de glucosa libres; si toda la glucosa almacenada como glucógeno estuviera libre, la presión osmótica intracelular sería insosteniblemente alta, lo que provocaría la lisis celular.

3. Síntesis del Glucógeno (Glucogénesis)

La síntesis del glucógeno, o glucogénesis, es una ruta anabólica que se activa principalmente en estados de abundancia energética, como después de una comida rica en carbohidratos, y está fuertemente estimulada por la hormona [insulina](#). El proceso requiere una inversión inicial de energía y comienza con la fosforilación de la glucosa, catalizada por la hexoquinasa (en la mayoría de los tejidos) o la glucoquinasa (en el hígado y páncreas), produciendo glucosa-6-fosfato (G6P). Posteriormente, la fosfoglucomutasa isomeriza el G6P a glucosa-1-fosfato (G1P).

El paso de activación crucial es la formación de uridina difosfato glucosa (UDP-glucosa), un nucleótido azúcar de alta energía. La enzima UDP-glucosa pirofosforilasa cataliza la reacción entre G1P y UTP (trifosfato de uridina), liberando pirofosfato inorgánico y formando UDP-glucosa. La liberación y posterior hidrólisis del pirofosfato a dos fosfatos inorgánicos impulsa termodinámicamente la reacción hacia la síntesis de UDP-glucosa, asegurando que haya un

suministro constante del monómero activado necesario para el crecimiento de la cadena de glucógeno.

El paso limitante y regulador principal de la glucogénesis es catalizado por la [glucógeno sintasa](#). Esta enzima transfiere el residuo de glucosa desde la UDP-glucosa al extremo no reductor de una cadena de glucógeno preexistente (o al cebador de glucogenina), formando un nuevo enlace α -1,4. La glucógeno sintasa es objeto de una compleja regulación covalente: está activa en su forma desfosforilada (Glucógeno Sintasa a) e inactiva en su forma fosforilada (Glucógeno Sintasa b). La insulina promueve la desfosforilación de esta enzima a través de la activación de fosfatasa, promoviendo así el almacenamiento de glucosa. Finalmente, la enzima ramificante interviene periódicamente para crear los enlaces α -1,6, asegurando la estructura altamente ramificada del polímero.

4. Degradación del Glucógeno (Glucogenólisis)

La glucogenólisis, o la ruptura del glucógeno, se activa en respuesta a la baja concentración de glucosa en sangre o a una demanda energética inmediata, siendo estimulada por el [glucagón](#) (en el hígado) y la [adrenalina](#) (en el músculo y el hígado). El proceso se inicia con la acción de la enzima clave, la [glucógeno fosforilasa](#), que cataliza la fosforólisis de los enlaces α -1,4. A diferencia de la hidrólisis, la fosforólisis utiliza fosfato inorgánico para escindir el enlace, liberando glucosa-1-fosfato (G1P) directamente. Esta liberación de una forma fosforilada de glucosa es energéticamente ventajosa, ya que el G1P puede entrar en la glucólisis sin requerir el ATP de la hexoquinasa.

La glucógeno fosforilasa actúa progresivamente desde los extremos no reductores hasta que se encuentra a cuatro residuos de distancia de un punto de ramificación α -1,6, momento en el cual su acción se detiene. En este punto, se requiere la intervención de una enzima bifuncional crucial, la enzima desramificante (glucano transferasa y α -1,6-glucosidasa). El dominio transferasa mueve un trisacárido de la rama corta a otra cadena, dejando un único residuo de glucosa unido por el enlace α -1,6. El dominio α -1,6-glucosidasa hidroliza este último residuo de glucosa, liberando una molécula de glucosa libre (no fosforilada) y dejando una cadena lineal disponible para que la glucógeno fosforilasa continúe su trabajo.

Una vez generado el G1P, este es convertido rápidamente a G6P por la fosfoglucomutasa. El destino del G6P difiere drásticamente entre el hígado y el músculo. En el músculo, que carece de la enzima glucosa-6-fosfatasa, el G6P es retenido y canalizado hacia la glucólisis para generar ATP y sostener la contracción muscular. En contraste, el hígado posee una alta actividad de [glucosa-6-fosfatasa](#), que hidroliza el G6P a glucosa libre y fosfato inorgánico. Esta glucosa libre es transportada fuera del hepatocito al torrente sanguíneo, cumpliendo así la función esencial del hígado de mantener los niveles sistémicos de glucosa durante el ayuno.

5. Regulación Hormonal y Metabólica

La regulación de la síntesis y degradación del glucógeno es un ejemplo paradigmático de control recíproco, donde las rutas anabólicas y catabólicas se controlan de manera opuesta para evitar ciclos fútiles y asegurar una respuesta metabólica coherente. La insulina y el glucagón son los reguladores hormonales primarios. La insulina, liberada en respuesta a la hiperglucemia, promueve la glucogénesis al activar fosfatasa que desfosforilan e inactivan la glucógeno fosforilasa, mientras que simultáneamente desfosforilan y activan la glucógeno sintasa.

Por otro lado, el glucagón (secretado por las células alfa del páncreas en respuesta a la hipoglucemia) y la adrenalina (liberada por la médula suprarrenal en situaciones de estrés o ejercicio) activan una cascada de señalización mediada por el AMP cíclico (cAMP). Esta cascada involucra la activación de la Proteína Kinasa A (PKA). La PKA fosforila múltiples dianas: fosforila y activa la fosforilasa cinasa, que a su vez fosforila y activa la glucógeno fosforilasa (promoviendo la degradación). Al mismo tiempo, la PKA fosforila e inactiva la glucógeno sintasa, deteniendo el almacenamiento. Este mecanismo de fosforilación/desfosforilación asegura que la degradación se active rápidamente cuando se necesita glucosa, mientras que la síntesis se detiene.

Además de la regulación hormonal, existe una regulación alostérica crucial, especialmente en el músculo. En el músculo, la glucógeno fosforilasa está altamente regulada por metabolitos energéticos. El AMP (indicador de bajo estado energético) actúa como un activador alostérico potente de la fosforilasa, asegurando que el glucógeno se degrade rápidamente para producir energía cuando las reservas de ATP se agotan durante el ejercicio. Por el contrario, el ATP y la glucosa-6-fosfato actúan como inhibidores alostéricos, señalando un estado de energía suficiente. Este control dual (covalente y alostérico) permite una modulación fina y rápida de la disponibilidad de glucosa en respuesta tanto a las necesidades sistémicas (hormonas) como a las demandas locales (metabolitos).

6. Localización Tisular y Funciones Específicas

Aunque todas las células animales tienen cierta capacidad para almacenar glucógeno, los dos depósitos principales y funcionalmente más importantes son el hígado (hepatocitos) y el músculo esquelético (miocitos). La diferencia en la función del glucógeno entre estos dos tejidos es crucial para la fisiología del organismo y se refleja en sus respectivos mecanismos de regulación enzimática y transporte.

El **glucógeno hepático** constituye aproximadamente el 6% al 8% del peso húmedo del hígado en un individuo bien alimentado. Su función primaria es actuar como un amortiguador de la glucemia. Cuando los niveles de glucosa en sangre caen (por ejemplo, durante el ayuno nocturno), el hígado moviliza rápidamente sus reservas de glucógeno y libera glucosa libre al torrente sanguíneo, manteniendo así la homeostasis de la glucosa para el resto del cuerpo, especialmente para el

sistema nervioso central. La glucogenólisis hepática es altamente sensible al glucagón, que es la señal hormonal clave para la liberación de glucosa.

En contraste, el **glucógeno muscular** representa una concentración menor (alrededor del 1% al 2% del peso muscular), pero debido a la gran masa del músculo esquelético, el almacenamiento total puede ser tres o cuatro veces mayor que en el hígado. La función del glucógeno muscular es estrictamente autárquica: proporcionar combustible para la contracción muscular durante el ejercicio. Dado que el músculo carece de glucosa-6-fosfatasa, no puede liberar glucosa libre al torrente sanguíneo. Por lo tanto, el G6P generado se cataboliza internamente vía glucólisis. La glucogenólisis muscular se activa por la adrenalina (epinefrina) y, de manera muy potente, por las señales alostéricas de bajo estado energético (alta concentración de AMP).

Existen depósitos menores pero significativos de glucógeno en otros tejidos, como las células gliales (astrocitos) del cerebro, donde se cree que sirve como una reserva de energía de apoyo para las neuronas, y en los riñones. La coordinación entre el glucógeno hepático y muscular es vital; mientras el hígado provee el combustible global, el músculo asegura su rendimiento local.

7. Importancia Clínica y Glucogenosis

El metabolismo defectuoso del glucógeno está asociado a una serie de trastornos hereditarios conocidos colectivamente como [glucogenosis](#) (GSD, por sus siglas en inglés), que resultan de deficiencias en cualquiera de las enzimas clave implicadas en la síntesis o degradación del glucógeno. Estas enfermedades varían ampliamente en su presentación clínica, afectando típicamente al hígado (causando hepatomegalia e hipoglucemia) o al músculo (causando debilidad, calambres y cardiomiopatía).

Un ejemplo clásico es la Glucogenosis Tipo I, o Enfermedad de Von Gierke, causada por la deficiencia de glucosa-6-fosfatasa. Sin esta enzima, el hígado no puede convertir el G6P (proveniente de la glucogenólisis o la gluconeogénesis) en glucosa libre, resultando en hipoglucemia grave y potencialmente mortal durante el ayuno, así como en una acumulación masiva de glucógeno en el hígado y los riñones. Otro ejemplo notable es la Glucogenosis Tipo II o Enfermedad de Pompe, que implica la deficiencia de la α -glucosidasa lisosomal. Aunque esta enzima no participa en la vía citoplasmática principal, su ausencia provoca la acumulación de glucógeno en los lisosomas, lo que resulta en daño celular severo, especialmente en el músculo cardíaco y esquelético.

La comprensión del metabolismo del glucógeno también es fundamental en la gestión de la [diabetes mellitus](#). En la diabetes tipo 1, la falta de insulina altera la regulación recíproca, llevando a una sobreactivación de la glucogenólisis hepática (debido a la señalización dominante del glucagón) incluso en presencia de hiperglucemia, contribuyendo a la elevación persistente del azúcar en sangre. Además, en el contexto del ejercicio y la nutrición deportiva, la manipulación de

las reservas de glucógeno muscular (cargando carbohidratos) es una estrategia bien establecida para optimizar el rendimiento atlético en eventos de resistencia, demostrando la relevancia práctica del "almidón animal" más allá de la bioquímica celular.

Lecturas Adicionales

[Glucógeno \(Wikipedia en español\)](#)

[Glucogenólisis \(Wikipedia en español\)](#)

[Glucogenina \(Wikipedia en español\)](#)

[Glucogenesis \(Wikipedia en español\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM