LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

El IGF-I y la insulina inducen diferentes señales intracelulares de calcio en las células musculares esqueléticas: revisión de las pruebas

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado comparó los efectos inmediatos de la insulina y del IGF-I sobre el calcio intracelular en miotubos, es decir, células musculares esqueléticas cultivadas. Los autores observaron que la insulina inducía un aumento del calcio muy rápido y transitorio, con características diferentes a las del producido por el IGF-I. La señal insulínica se anulaba en ausencia de calcio extracelular y resultaba sensible a inhibidores de canales implicados en la movilización del calcio.En “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, esta publicación contribuye a la narrativa según la cual la insulina puede movilizar precozmente señales de calcio en el músculo esquelético a través de un mecanismo distinto al del IGF-I. Estudios independientes en fibras musculares de ratón, músculos aislados y miotubos confirman que la insulina puede aumentar la entrada local de calcio y activar circuitos adicionales de liberación intracelular. Sin embargo, existen resultados no superponibles en otros modelos experimentales. Por tanto, la confirmación es principalmente mecanística y no demuestra directamente efectos clínicos en humanos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 23, 2026
Updated: November 23, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24459180

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era si dos hormonas que actúan sobre el músculo esquelético, la insulina y el factor de crecimiento insulínico tipo 1 o IGF-I, inducen la misma señal de calcio dentro de las células. El calcio intracelular es una pequeña parte del calcio presente en la célula que actúa también como señal, es decir, contribuye a activar o modular funciones celulares.La hipótesis evaluada era que la insulina producía una señal de calcio temprana con características propias, no simplemente superponibles a las del IGF-I. Este es el motivo de la pertinencia con el párrafo de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi: la publicación documenta que, en las células musculares examinadas, la señal de la insulina y la del IGF-I difieren en cuanto a mecanismo y dependencia de estructuras celulares específicas.El estudio puede demostrar que la insulina modifica rápidamente la señal de calcio en los modelos celulares utilizados y que dicha respuesta depende de determinadas condiciones experimentales. Sin embargo, no puede demostrar que el mismo fenómeno ocurra con idéntica intensidad en el músculo humano íntegro, ni que la señal sea por sí sola suficiente para activar la cPLA2a, una enzima que libera ácidos grasos de los fosfolípidos de membrana.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación disponible como resumen describe experimentos en miotubos primarios cultivados, es decir, células obtenidas de músculo y mantenidas en laboratorio hasta formar estructuras similares a fibras musculares inmaduras. Los autores midieron las variaciones del calcio intracelular mediante fluo-3, una sonda fluorescente cuya emisión aumenta cuando se une al calcio.La comparación principal se centró en la respuesta al IGF-I y a la insulina. Para explorar los mecanismos, se emplearon condiciones sin calcio extracelular y sustancias que interfieren con vías de señalización específicas o canales de calcio, entre ellos la nifedipina y la rianodina. Asimismo, se utilizaron líneas celulares musculares normales, células carentes de la subunidad alfa1 del receptor de las dihidropiridinas y células carentes de los receptores de la rianodina. Estas últimas proteínas participan en la regulación del movimiento del calcio en las células musculares.El número de preparaciones celulares, el número de experimentos independientes, las concentraciones de insulina e IGF-I, los criterios de selección de las muestras, los procedimientos estadísticos, los valores P y los intervalos de confianza no se mencionan en el material disponible. No hay un seguimiento, ya que se trata de experimentos agudos en células cultivadas.

4. RESULTADOS

En términos sencillos, ambos hormonas aumentaron rápidamente el calcio en las células musculares, pero lo hicieron a través de vías diferentes. El IGF-I provocó un aumento rápido y transitorio del calcio, asociado a un incremento de IP3, o inositol-1,4,5-trifosfato. El IP3 es una molécula que puede favorecer la liberación de calcio desde los depósitos internos de la célula. Los inhibidores de la vía del IP3 bloquearon la señal inducida por el IGF-I.La insulina, por su parte, indujo un aumento del calcio transitorio y muy rápido, descrito como inferior a un segundo desde el inicio de la respuesta. La señal inducida por la insulina se abolió en un medio sin calcio y se redujo con nifedipina o rianodina. Esta dirección del resultado es importante: eliminar el calcio externo eliminó la respuesta observada, lo que sugiere que la entrada de calcio desde el exterior es necesaria en el modelo experimental.En las células musculares NLT, consideradas normales por los autores, las respuestas al calcio provocadas por ambas hormonas fueron similares a las de los miotubos primarios. Las células carentes de la subunidad alfa1 del receptor de las dihidropiridinas respondían al IGF-I pero no a la insulina; el restablecimiento de la subunidad alfa1 permitía de nuevo la respuesta a ambas hormonas. Del mismo modo, las células carentes de receptores de rianodina mantenían la respuesta al IGF-I pero no mostraban el aumento de calcio inducido por la insulina. Asimismo, la inhibición de las proteínas G, proteínas que transmiten señales entre receptores y dianas intracelulares, bloqueaba la respuesta insulínica sin modificar de forma relevante la respuesta al IGF-I.Dado que el resumen disponible no aporta valores cuantitativos completos, tamaños de muestra, dispersión de los datos ni análisis estadísticos, no es posible estimar el tamaño del efecto ni la precisión de las diferencias entre las condiciones

experimentales.

5. INTERPRETACIÓN

El significado principal es que, en las células examinadas, la insulina no se limitó a activar las vías metabólicas más conocidas, sino que también produjo un impulso de calcio extremadamente precoz. Este impulso parece requerir tanto el calcio presente fuera de la célula como componentes que regulan la liberación de calcio desde los depósitos intracelulares.Desde el punto de vista técnico, el estudio distingue una respuesta insulínica dependiente del receptor de las dihidropiridinas, de los receptores de rianodina y de proteínas G, de la respuesta al IGF-I, más vinculada a la vía del IP3. Esto no significa que las dos vías estén completamente aisladas en el organismo, ni que cada fibra muscular responda de la misma manera.En el párrafo de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, el segmento realmente respaldado por la publicación es: insulina movilización precoz de calcio en el músculo esquelético mecanismo diferente al inducido por el IGF-I. El estudio no midió la activación de cPLA2a, la liberación de ácido araquidónico ni la inflamación; estos pasos permanecen fuera de su diseño experimental.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera confirmación independiente proviene de fibras musculares esqueléticas intactas aisladas de ratón. Bruton y sus colegas observaron que la insulina no aumentaba el calcio medio de toda la fibra, pero aumentaba en aproximadamente un 70% el calcio cerca de la membrana celular. Este aumento local se perdía en un medio con bajo contenido de calcio y tras la inhibición de los canales de calcio de tipo L. El resultado confirma directamente el paso según el cual la insulina puede favorecer la entrada de calcio extracelular en el músculo, precisando, sin embargo, que la señal puede estar localizada y, por tanto, no ser necesariamente visible como un aumento global del calcio celular [1].En un segundo estudio sobre fibras individuales y músculos aislados de ratón, Lanner y sus colegas detectaron que la insulina aumentaba el flujo de calcio. Las maniobras que reducían este flujo también reducían la entrada de 2-desoxiglucosa, una medida experimental del transporte de glucosa; por el contrario, las condiciones que aumentaban el flujo de calcio estaban asociadas a una mayor entrada de glucosa estimulada por la insulina. Este trabajo respalda el papel funcional del calcio en las fases tardías de la señal insulínica, aunque sigue siendo un experimento animal y farmacológico [2].Un tercer estudio en miotubos añadió un nivel mecanístico. Contreras-Ferrat y sus colegas observaron que la insulina promovía dos vías de liberación de calcio: una asociada a especies reactivas del oxígeno y al receptor de rianodina, y la otra dependiente de IP3. La inhibición de estas vías reducía la translocación de GLUT4, el transportador que permite que la glucosa entre en la célula muscular. Esto confirma que la señal de calcio puede integrarse con la acción metabólica de la insulina, pero no demuestra que un único mecanismo predomine en todas las condiciones fisiológicas [3].En conjunto, estos estudios no replican idénticamente el modelo original, pero convergen en un punto específico de la narrativa: en el músculo esquelético, la insulina puede movilizar el calcio con modalidades rápidas, espacialmente localizadas y dependientes del contexto celular.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No todas las investigaciones han detectado el mismo efecto. En un estudio sobre diafragmas aislados de ratón, Naitoh y sus colegas no observaron modificaciones en el eflujo o en la entrada de calcio radiactivo tras la administración de insulina sola. En el mismo modelo, un aumento artificial del flujo de entrada de calcio mediante un ionóforo se asoció con una reducción de la entrada de glucosa estimulada por la insulina [4].Esta evidencia no anula la señal observada en el estudio original, pero delimita su interpretación. La medición del flujo total de calcio en un músculo aislado puede no detectar una señal muy breve o confinada cerca de la membrana. Además, el aumento artificial y sostenido del calcio producido por un ionóforo no equivale a un impulso fisiológico temprano inducido por la insulina. Por lo tanto, los resultados sugieren que la ubicación, la duración y la intensidad de la señal son factores determinantes: un aumento local y transitorio puede tener efectos diferentes a los de una sobrecarga de calcio más difusa o prolongada.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue el estudio objeto de la Revisión de las pruebas de las publicaciones independientes utilizadas para confirmar o delimitar el pasaje narrativo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Celular experimental	Miotubos primarios y líneas celulares musculares	La insulina indujo un aumento rápido y transitorio del calcio; la respuesta se abolió sin calcio extracelular y en células carentes de componentes específicos de la señal.	confirmación directa	moderada
[1]	Animal, fibras musculares aisladas	Fibras musculares esqueléticas individuales de ratón	La insulina aumentó aproximadamente un 70% el calcio cerca de la membrana, sin aumentar el calcio global de la fibra.	confirmación directa	moderada
[2]	Animal, fibras y músculos aislados	Fibras y músculos esqueléticos de ratón normal y ob/ob	La insulina aumentó la afluencia de calcio; reducirla disminuyó el transporte de glucosa inducido por la insulina.	confirmación indirecta	moderada
[3]	Celular experimental	Células musculares esqueléticas cultivadas	La insulina activó vías de liberación de calcio asociadas a ROS, receptores de rianodina e IP3, contribuyendo a la translocación de GLUT4.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[4]	Animal, músculo aislado	Diafragmas de ratón	La insulina por sí sola no modificó los flujos totales de calcio radiactivo; un aumento artificial del calcio redujo la entrada de glucosa inducida por la insulina.	evidencia discordante	baja

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado sostiene de forma directa que la insulina puede provocar una señal de calcio rápida y transitoria en las células del músculo esquelético y que esta señal es distinta a la inducida por el IGF-I. Las evidencias independientes confirman, sobre todo, la existencia de una entrada local de calcio y de vías intracelulares complementarias en el músculo de modelos animales o celulares. Por lo tanto, la narrativa está respaldada a nivel mecanístico. Sin embargo, estas investigaciones no demuestran que el mismo proceso ocurra de forma idéntica en humanos o que conduzca directamente a la activación de la cPLA2a y a la posterior cascada proinflamatoria.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Insulin increases near-membrane but not global Ca 2+ in isolated skeletal muscle**
Bruton et al., 1999
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.96.6.3281

[2] **The Role of Ca2+ Influx for Insulin-Mediated Glucose Uptake in Skeletal Muscle**
Lanner et al., 2006
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db05-1613

[3] **Insulin elicits a ROS-activated and an IP3-dependent Ca2+ release; both impinge on GLUT4 translocation**
Contreras-Ferrat et al., 2014
Journal of Cell Science
DOI: https://doi.org/10.1242/jcs.138982

[4] **Intracellular Ca2+ and Mg2+ Regulation for Insulin-Stimulated Glucose Uptake into Mouse Diaphragm Muscles**
Naitoh et al., 1991
Japanese Journal of Pharmacology
DOI: https://doi.org/10.1254/jjp.56.241