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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

El receptor de insulina humano y su relación con la familia de oncogenes de la tirosina quinasa: revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado reconstruyó, a partir de un clon de ADN complementario, la secuencia del precursor del receptor humano de insulina. Describió una proteína de 1370 aminoácidos, con una subunidad alfa orientada hacia el exterior de la célula y una subunidad beta que atraviesa la membrana. Esta organización hace biológicamente plausible que la señal de la insulina pueda recibirse en la superficie celular y transmitirse al interior.En el apartado 4.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye sobre todo a respaldar la descripción del receptor como una estructura transmembrana compuesta por una parte externa y una interna. El único resumen disponible no demuestra directamente el cambio de forma inducido por la insulina ni la autofosforilación. Sin embargo, estudios independientes sobre receptores purificados, modelos celulares y receptores humanos completos reconstituidos artificialmente confirman que la unión de la insulina va seguida de cambios estructurales y favorece la activación del componente intracelular. No han surgido evidencias directamente discordantes pertinentes, pero las pruebas siguen siendo principalmente bioquímicas y estructurales, no clínicas.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24339889

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 cuál era la estructura primaria, es decir, la secuencia de aminoácidos, del receptor humano de la insulina y si esta proteína presentaba similitudes con otras proteínas capaces de transmitir señales de crecimiento. La hipótesis implícita era que conocer la secuencia del receptor permitiría comprender su organización: una porción expuesta fuera de la célula, una región que atraviesa la membrana y una porción interna potencialmente involucrada en la transmisión de la señal.La investigación es pertinente para el apartado 4.1 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, ya que documenta la base estructural de la imagen divulgativa de una proteína que comunica el exterior y el interior de la célula. El estudio puede demostrar la secuencia prevista del precursor y la presencia de segmentos compatibles con las subunidades del receptor. Sin embargo, basándose únicamente en el resumen disponible, no puede demostrar directamente y en detalle la unión de la insulina, el cambio conformacional del receptor o la posterior autofosforilación.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

Solo está disponible el resumen de la publicación. Los autores informan haber deducido la secuencia completa de 1370 aminoácidos del precursor del receptor humano de insulina a partir de un único clon de ADN complementario, es decir, una copia de ADN obtenida a partir de ARN mensajero. Esta estrategia permite reconstruir la secuencia de la proteína codificada por el gen.El material disponible indica que los autores analizaron la secuencia para identificar un péptido señal inicial, una subunidad alfa, un sitio de corte por parte de una enzima de maduración y una subunidad beta que contiene una secuencia transmembrana. Asimismo, se presentan comparaciones de similitud de secuencia con el receptor del factor de crecimiento epidérmico humano y con proteínas de la familia src. El tamaño de las muestras biológicas, el origen de los tejidos, los criterios de selección, las técnicas experimentales detalladas, los controles, los análisis estadísticos y los valores de significación no se mencionan en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resultado principal fue la predicción de un precursor proteico de 1370 aminoácidos de longitud. En términos sencillos, la secuencia indicaba que el receptor no era una proteína uniforme: poseía una parte destinada a quedar expuesta al exterior de la célula y otra parte destinada a comunicarse con su interior.Más precisamente, el precursor comenzaba con una secuencia señal de 27 aminoácidos, es decir, un breve segmento que dirige la proteína hacia la vía celular que la llevará a la membrana. A continuación, se encontraban la subunidad alfa, un sitio de corte para la maduración de la proteína y la subunidad beta. Esta última contenía una secuencia transmembrana de 23 aminoácidos, compatible con el cruce de la bicapa lipídica de la membrana celular.Los autores también informaban de similitudes de secuencia con el receptor del factor de crecimiento epidérmico y con miembros de la familia src de oncogenes. El significado es que el receptor de insulina compartía características con proteínas conocidas por tener actividad tirosina-quinasa, es decir, capaces de transferir grupos fosfato a residuos de tirosina. El resumen no incluye experimentos funcionales que midan la autofosforilación tras la adición de insulina, ni datos cuantitativos sobre la intensidad de la señal, la afinidad de unión o los cambios de forma del receptor.

5. INTERPRETACIÓN

Para una célula, tener un receptor transmembrana significa poder transformar un mensaje presente en la sangre en una respuesta interna. La estructura descrita en el estudio hace coherente la distinción narrada en el libro entre un componente externo, que puede reconocer la insulina, y un componente interno, que puede participar en la transmisión de la señal.El segmento efectivamente documentado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es, por tanto, principalmente este: el receptor de insulina se produce como precursor e incluye una subunidad alfa, una subunidad beta y una región transmembrana. La similitud con las proteínas tirosina-quinasa refuerza la hipótesis de que la porción intracelular tiene una función de señalización. Sin embargo, afirmar que la insulina se une a la parte externa, modifica la forma de todo el receptor y activa

la autofosforilación requiere evidencias funcionales adicionales, no mencionadas en el resumen del estudio analizado.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera confirmación independiente se refiere al paso en el que la unión de la insulina produce un cambio estructural del receptor. Schenker y Kohanski estudiaron in vitro un receptor de insulina purificado de origen murino. Tras la unión de la insulina, aumentó la velocidad de formación de dímeros entre subunidades beta detectados mediante una técnica de entrecruzamiento (cross-linking), es decir, de conexión química entre componentes muy cercanos. El resultado es compatible con un cambio en la disposición recíproca de las subunidades beta y con el inicio de la autofosforilación. Se trata de una confirmación mecanística directa del cambio conformacional, pero no es un experimento en humanos ni mide un efecto clínico [1].Lee y sus colegas examinaron el receptor de insulina mediante espectroscopia de fluorescencia, una técnica que señala modificaciones del entorno físico de la proteína. La unión de la insulina aumentó los parámetros de fluorescencia del receptor y los tiempos del cambio conformacional resultaron similares a los de la autofosforilación. Los autores interpretaron estos datos como una indicación de que la modificación estructural inducida por la hormona aumenta la velocidad de la autofosforilación, sin aumentar necesariamente la afinidad por el ATP, la molécula que proporciona energía a la reacción. El modelo era experimental y no clínico, pero conecta de forma coherente la unión, el cambio de forma y la activación de la porción intracelular [2].Una prueba estructural más reciente fue obtenida por Gutmann y sus colegas con receptores de insulina humanos completos, insertados en nanodiscos lipídicos, es decir, pequeños discos artificiales de membrana. Mediante microscopía electrónica de partícula única, la adición de insulina convirtió la parte externa del receptor de una forma de U invertida a una forma de T. Este reajuste acercó las regiones transmembrana y favoreció la autofosforilación de los dominios tirosina quinasa intracelulares. El trabajo no demuestra un beneficio clínico, pero representa una confirmación particularmente pertinente de la secuencia descrita en el libro: unión externa, modificación de la estructura y transmisión de la señal hacia el interior [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios. El principal límite interpretativo es otro: diferentes estudios experimentales pueden describir aspectos distintos del mismo proceso, ya que utilizan receptores purificados, células o membranas artificiales. Además, el cambio de forma observado en estos modelos no equivale por sí mismo a la demostración de toda la respuesta metabólica en un organismo humano.La narrativa del párrafo sigue siendo, por tanto, coherente en el plano estructural y mecanístico. Sin embargo, debe mantenerse la distinción entre lo que se muestra directamente, es decir, la arquitectura del receptor y su reorganización tras la unión de la insulina, y lo que requiere pasos biológicos adicionales, es decir, los efectos finales sobre el metabolismo de los tejidos y la salud de la persona.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las confirmaciones independientes e indica el nivel al que cada evidencia respalda la narrativa del párrafo.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Estudio molecular de secuenciación	Clon de ADN complementario del receptor humano de la insulina	Identificados precursor de 1.370 aminoácidos, subunidad alfa, subunidad beta y segmento transmembrana	confirmación directa	moderada
[1]	Estudio bioquímico in vitro	Receptor insulínico purificado de origen murino	La insulina aumentó el entrecruzamiento (cross-linking) entre subunidades beta, de forma coherente con un cambio conformacional	confirmación directa	moderada
[2]	Estudio biofísico celular	Receptor insulínico estudiado con fluorescencia en modelo experimental murino	La unión de la insulina indujo cambios conformacionales con tiempos similares a la autofosforilación	confirmación indirecta	moderada
[3]	Estudio estructural y bioquímico	Receptor insulínico humano completo en nanodiscos lipídicos	La insulina convirtió la estructura externa de U a T y favoreció la autofosforilación intracelular	confirmación directa	alta

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado ha proporcionado una base molecular importante para comprender el receptor humano de la insulina como una proteína formada por componentes externos, transmembrana e intracelulares. Este es el paso de la narración del libro que resulta directamente respaldado por el material disponible.

Las investigaciones independientes confirman que la insulina induce una reorganización del receptor y que dicha reorganización favorece la autofosforilación, paso inicial de la transducción de la señal. Por lo tanto, la narración está bien respaldada a nivel mecanístico. Sin embargo, no permite, por sí sola, deducir la respuesta metabólica completa de todos los tejidos ni las consecuencias clínicas individuales.

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] **Conformational states of the insulin receptor**
Schenker et al., 1988
Biochemical and Biophysical Research Communications
DOI: https://doi.org/10.1016/S0006-291X(88)80024-X

[2] **Conformational Changes of the Insulin Receptor upon Insulin Binding and Activation As Monitored by Fluorescence Spectroscopy**
Lee et al., 1997
Biochemistry
DOI: https://doi.org/10.1021/bi961815g

[3] **Visualization of ligand-induced transmembrane signaling in the full-length human insulin receptor**
Gutmann et al., 2018
Journal of Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1083/jcb.201711047