



Nombre de alumnos: Palma Acevedo Felipe Mauricio

Nombre del profesora: Gordillo Aguilar Gladys Elena

Nombre del trabajo: importancia del ciclo del ácido cítrico.

Materia: bioquímica.

Grado: 1

Grupo: "A"

PASIÓN POR EDUCAR

El ciclo de Krebs se nombra después de su descubridor, Hans Krebs. También se conoce como el ciclo de ácido cítrico o el ciclo de ácido tricarbóxico. Es una serie de reacciones químicas requeridas para la respiración celular; implica redox, la deshidratación, la hidratación, y las reacciones que producen ATP (trifosfato de adenosina), un portador de la descarboxilación de energía de la coenzima para las células. El residuo, bajo la forma de dióxido de carbono, también se produce así como otros equipos de reactivo usados para regenerar la reacción original.

La glicolisis, el proceso de partir una molécula de la glucosa del seis-carbono en dos moléculas del piruvato del tres-carbono, se conecta al ciclo de Krebs. Para cada molécula de la glucosa respirada, las reacciones del ciclo ocurren dos veces mientras que se forman dos moléculas del ácido pirúvico. La glicolisis es una reacción anaeróbica que ocurre en el citoplasma de la célula. El descanso de las reacciones en la respiración celular es aerobio, por lo tanto requiriendo el oxígeno, y ocurre en las mitocondrias de la célula. Las moléculas del ácido pirúvico del tres-carbono se convierten a una molécula del dos-carbono sujeta a la coenzima A, llamada CoA del acetilo, vía el proceso de la oxidación del piruvato. Es el producto, el CoA del acetilo, que incorpora el ciclo de Krebs.

El ciclo de Krebs es un equipo a circuito cerrado de reacciones en ocho pasos:

1. El CoA del acetilo del dos-carbono se combina con un ácido oxalacético del cuatro-carbono y se hidroliza para producir una composición del seis-carbono llamada ácido cítrico o citrato.
2. El citrato entonces se convierte en el isocitrato, un isómero del seis-carbono del citrato deshidratando y después hidratando la molécula para modificar su estructura.
3. Se oxida Isocitrato y la descarboxilación ocurre con una molécula del dióxido de carbono liberada. La coenzima NAD^+ se reduce para formar otro dinucleótido, NADH . Con el retiro de la molécula del carbono, se produce el α -cetoglutarato de la molécula del cinco-carbono.
4. Se oxida la molécula del α -cetoglutarato, NAD^+ se reduce para formar el NADH y se libera otra molécula del carbono. La molécula del cuatro-carbono producida combina con la coenzima A, formando la composición inestable del CoA del succinyl.
5. Un grupo del fosfato reemplaza la coenzima A en el CoA del succinyl, que entonces se transfiere a ADP (difosfato de adenosina) para formar el ATP. La transferencia de los grupos del fosfato ocurre entre GDP (difosfato de la

guanosina) para formar GTP (trifosfato de la guanosina) en algunas células. La molécula del cuatro-carbono que permanece se llama succinato.

Los pasos restantes del ácido oxalacético del regenerado del ciclo de Krebs del succinato:

1. El succinato se oxida para formar la molécula del cuatro-carbono llamada fumerate. La NOVEDAD de la onda portadora de electrón (dinucleótido de la adenina del flavin), es reducida a FADH₂ por la transferencia de dos átomos de hidrógeno.
2. Fumerate se convierte en la molécula del cuatro-carbono llamada malato por la adición de una molécula de agua.
3. El ácido oxalacético el reactivo original es regenerado por la oxidación del malato. La coenzima NAD (dinucleótido de adenina de niconamida) es reducida al NADH por la transferencia de un átomo de hidrógeno.

Importancia medica

Existen algunas enfermedades que pueden explicarse desde el punto de vista bioquímico con el ciclo del ácido cítrico, para ver su importancia:

El beriberi, una enfermedad por carencia de tiamina, que se caracteriza por pérdida de la función neural, aparece en poblaciones que consumen principalmente arroz descascarado escaso en tiamina. Las personas alcohólicas también pueden desarrollar deficiencia de tiamina. Con frecuencia las concentraciones elevadas de piruvato en sangre son indicadores de defectos en la oxidación de piruvato por algunas de estas causas.

El beriberi es un trastorno neurológico y cardiovascular causado por una deficiencia dietética de tiamina o vitamina B1. La tiamina en forma de pirofosfato de tiamina es el grupo prostético de 3 importantes enzimas: piruvato deshidrogenasa, α -cetoglutarato deshidrogenasa y transcetolasa. El rasgo común de las reacciones enzimáticas que utilizan pirofosfato de tiamina es la transferencia de una unidad aldehído. En el beriberi, son más altos los niveles de piruvato y de α -cetoglutarato en la sangre. El incremento de la concentración de piruvato es especialmente pronunciado después de la ingestión de glucosa. Un indicador diagnóstico del beriberi es la baja actividad de la transcetolasa (una enzima del ciclo de las pentosas) de los hematíes.

La intoxicación con mercurio o arsénico produce síntomas similares al beriberi cuando un organismo se expone a estas sustancias tóxicas. Ambos elementos tienen una alta afinidad por los grupos sulfidrilos cercanos, como aquellos en los grupos dihidrolipoil

reducidos del componente de dihidrolipoil deshidrogenasa del complejo de piruvato deshidrogenasa. La unión de estos elementos a grupos dihidrolipoilos inhibe el complejo y lleva a patologías del sistema nervioso central. Produce efectos dermicos.