



Francisco Javier Pérez López

GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

“Ciclo de Krebs”

Materia: Bioquímica

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 1ª semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 16 de junio de 2020

Ciclo de Krebs

El ciclo de Krebs (también llamado ciclo del ácido cítrico o ciclo de los ácidos tricarbónicos) es una ruta metabólica, es decir, una sucesión de reacciones químicas, que forma parte de la respiración celular en todas las células aeróbicas. En organismos aeróbicos, el ciclo de Krebs es parte de la vía catabólica que realiza la oxidación de glúcidos, ácidos grasos y aminoácidos hasta producir CO₂, liberando energía en forma utilizable (poder reductor y GTP).

En eucariontes, el ciclo del ácido cítrico tiene lugar en la matriz de la mitocondria al igual que la conversión del piruvato en acetil-CoA (en procariontes, todos estos pasos suceden en el citoplasma). El ciclo del ácido cítrico es un circuito cerrado de ocho etapas principales en el que la última parte de la vía regenera la molécula utilizada en el primer paso.

Las reacciones que forman intermediarios del ciclo se conocen como reacciones anapleróticas. El ciclo de Krebs constituye la segunda etapa del catabolismo de carbohidratos. La glucólisis rompe la glucosa (6 carbonos) generando dos moléculas de piruvato (3 carbonos). En eucariotas, el piruvato se desplaza al interior de la mitocondria (gracias a un transportador específico de membrana interna). En la matriz mitocondrial, produce acetil-CoA que entra en el ciclo de Krebs. En el catabolismo de proteínas, los enlaces peptídicos de las proteínas son degradados por acción de enzimas proteasas en el tubo digestivo liberando sus constituyentes aminoácidos. Estos aminoácidos penetran en las células, donde pueden ser empleados para la síntesis de proteínas o ser degradados para producir energía en el ciclo de Krebs. Para su entrada al ciclo deben eliminarse sus grupos amino (terminales y laterales) por acción de enzimas aminotransferasas y desaminasas, principalmente.

El ciclo de Krebs ocupa un lugar central en el metabolismo celular, por lo que es regulado por otras rutas y recibe entrada de sustratos de varias rutas. Los pasos que lo integran incluyen reacciones degradativas y anabólicas, por ello que sitúe en esa posición central, se dice, por lo tanto, que el ciclo de Krebs es una ruta anfibólica finamente regulada por otras rutas. Proteínas, triglicéridos y polisacáridos pueden proveer de acetil-CoA a la ruta. El ciclo está regulado por el piruvato deshidrogenasa, ya que la conversión de piruvato a acetil CoA es el paso previo para la ruta.

Funciones:

- Produce la mayor parte del dióxido de carbono en los tejidos animales,
- Es la mayor fuente de coenzimas que impulsan la producción de ATP en la cadena respiratoria.
- Dirige el exceso de energía hacia la biosíntesis de ácidos grasos, por lo cual permite el almacenamiento energético.
- Proporciona precursores para la biosíntesis de proteínas y ácidos nucleicos.

- Sus componentes regulan directamente (producto-precursor) o indirectamente (alostéricamente) otras rutas metabólicas.

El ciclo de Krebs esta regulado por las concentraciones bajas de FAD Y NAD que indican un nivel bajo de energía.

El ciclo del ácido cítrico es la vía común final para la oxidación de carbohidratos, lípidos y proteínas porque la glucosa, los ácidos grasos y casi todos los aminoácidos se metabolizan hacia acetil-CoA o intermediarios del ciclo. También tiene una función fundamental en la gluconeogénesis, lipogénesis e interconversión de aminoácidos. Muchos de estos procesos ocurren en casi todos los tejidos, pero el hígado es el único tejido en el cual todos suceden en un grado significativo. En consecuencia, hay profundas repercusiones cuando, por ejemplo, grandes números de células hepáticas quedan dañadas, como en la hepatitis aguda, o reemplazadas por tejido conjuntivo (como en la cirrosis). Los pocos defectos genéticos de las enzimas del ciclo del ácido cítrico que se han informado se relacionan con daño neurológico grave como resultado de alteración muy considerable de la formación de ATP en el sistema nervioso central.

La hiperamonemia, como ocurre en la enfermedad hepática avanzada, lleva a pérdida del conocimiento, coma y convulsiones como resultado de actividad alterada del ciclo del ácido cítrico, lo que lleva a formación reducida de ATP. El amoníaco disminuye intermediarios del ciclo del ácido cítrico (al retirar el α -cetoglutarato para la formación de glutamato y glutamina), e inhibe también la descarboxilación oxidativa del α -cetoglutarato.

Referencias

<https://www.uaz.edu.mx/histo/Biologia/Wiki/CiclodeKrebs.pdf>

<https://es.slideshare.net/Regaladiux/ciclo-de-krebs-10063165>

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1814§ionid=127362827>