

**Mi Universidad**

**“Rutas metabólicas”**

**Nombre de alumno: Alejandra Pérez Gómez**

**Nombre del profesor: María de los Ángeles  
Venegas Castro**

**Materia: Bioquímica**

**Parcial: 4**

**Cuatrimestre: 3°**

**Grupo: LNU17EMC0121-A**

# CARBOHIDRATOS

## Glicolisis

La glucosa es un combustible muy importante para la mayoría de organismos.

La vía de oxidación de la glucosa se denomina **glicolisis**.

Toda la vía tiene lugar en el citoplasma, en eucariotas, y consta de tres etapas:

- Etapa 1: se atrapa la glucosa dentro de la célula y la desestabiliza por fosforilación así mismo consumiéndose 2 moléculas de ATP por cada una de glucosa.
- Etapa 2: la hexona fosforilada pasa en dos azúcares fosforilados de 3 carbonos (una aldosa y una cetosa).
- Etapa 3: en esta etapa en donde se genera energía con 4 moléculas de ATP y 2 de NADH por cada una de glucosa.
- Dentro de esta etapa también el balance energético total consiste en la generación neta de 2 ATP, 2NADH Y 2 piruvatos.

## Gluconeogénesis

La síntesis de glucosa consiste a partir del piruvato, esta catalizada por las mismas enzimas de la ruta de glicolisis excepto en 3 vías que son :

- Conservación del piruvato en fosfoenol- piruvato.
- Catalizada por la fructosa 1-6 bisfosfato fosfatasa.
- Catalizada por la glucosa 6-fosfato fosfatasa.
- Esta ruta se realiza principalmente en la mitocondria.

## Gluconeogenólisis

Ruta donde se degrada el glucógeno hasta las moléculas de glucosa, esto ocurre mediante el citoplasma de tejido hepático y muscular en períodos cortos de restricción de alimentos.

- Glucógeno fosforilasa hidroliza enlaces  $\alpha$ -1,4 parte lial y los incorpora en extremos reductores quedando puntos de ramificación.

- Amilo  $\alpha$ -1,6 glucosidasa hidroliza los enlaces  $\alpha$ -1,6 en puntos de ramificación incorporando el segmento hidrolizado.

## Transformación del Piruvato acil-CoA

La disponibilidad de  $O_2$  puede ser crítica para que se lleve a cabo la oxidación completa de la glucosa, si no hay suficiente oxígeno, el factor limitante de la vía de glicolisis es la disponibilidad de NAD y así reponer el piruvato que se utilizará por vías alternativas.

- El acetyl-CoA funciona como el combustible del ciclo del ácido cítrico en la siguiente etapa de la respiración celular. La adición de acetyl-CoA ayuda a activar el grupo acetilo y lo prepara para experimentar las reacciones necesarias para entrar al ciclo del ácido cítrico.

## Ciclo de krebs

Ruta metabólica que forma parte de la respiración celular dentro de ella.

- Eucariotes: tiene lugar en la matriz mitocondrial.
- Procariontes: citoplasma.

Este ciclo libera 2 moléculas de  $CO_2$  y produce 3NADH, 1FADH<sub>2</sub> y 1ATP, este ciclo ocurre 2 veces por cada molécula de glucosa que entra en la respiración celular, ya que se obtienen 2 piruvatos por glucosa.

- Acetyl CoA + oxalacetato que libera CoA y forma citrato (6C).
- Citrato – isocitrato se remueve y vuelve a añadir 1 molécula de  $H_2O$ .
- Isocitrato oxidado- libera  $CO_2$ - cetoglutarato, NAD – NADH catalizado por la isocitrato deshidrogenasa.
- CoA sustituido con un grupo fosfato- transferido ADP/GTP para obtener- succinato
- Succinato oxidado- fumarato 4C, 2H a FAD – FADH<sub>2</sub> estos son transferidos directamente a la cadena de transporte de e-
- Fumarato +  $H_2O$ - Malato (4C)
- Malato oxidado- regeneración de oxalacetato, NAD- NADH.

## Vía pentosa fosfato

- Derivación de las hexosas monofosfato.
- Oxidación de la glucosa.
- No se genera ATP.
- Productos principales en esta ruta: NADPH+ H Y Ribosa 5-P

Esta vía ocurre en el citoplasma en 2 fases:

- Oxidativa
- No oxidativa

Se activan en tejidos que sintetizan grandes cantidades de lípidos (adiposo, glándula mamaria, corteza suprarrenal e hígado).

- Fase oxidativa: Glucosa 6-P a ribulosa 5-P, Producción de NADPH+ H, 3 reacciones.
- Fase no oxidativa: Isomerización y condensación de azúcares diferentes, ribosa 5-P, fructosa 6-P, gliceraldehído 3-P.

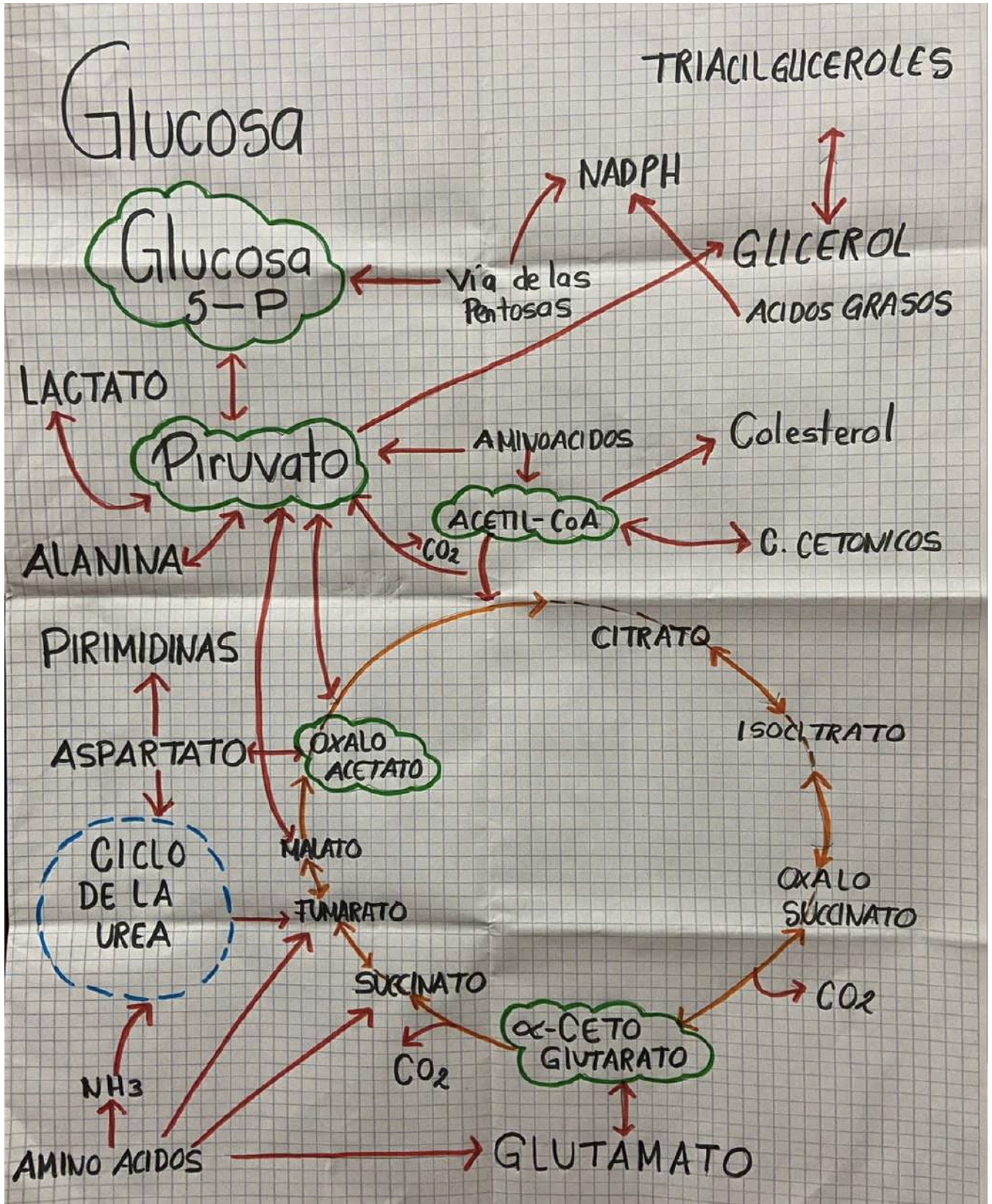
## Oxidación de ácidos grasos

Los ácidos grasos se producen en el interior de las mitocondrias que hace el proceso de oxidación donde va eliminando pares de carbono del ácido graso, y lo hace de forma de acetil CoA.

La separación entre los ácidos grasos y la biosíntesis en el citosol permite que los procesos se controlen de modo individual y integre con los requerimientos del tejido.

- Oxidación: derivados de acil-CoA- Catalizado por enzimas separadas, utiliza NAD<sup>+</sup>+FAD como coenzimas generando ATP.

# Integración de vías metabólicas



# LIPIDOS

## Lipólisis

Es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas.

La lipólisis es el proceso por el cual las grasas se descomponen en nuestro cuerpo a través de enzimas y agua. Esto ocurre en nuestros almacenes de tejido adiposo, tejidos grasos que amortiguan y alinean nuestros cuerpos y órganos.

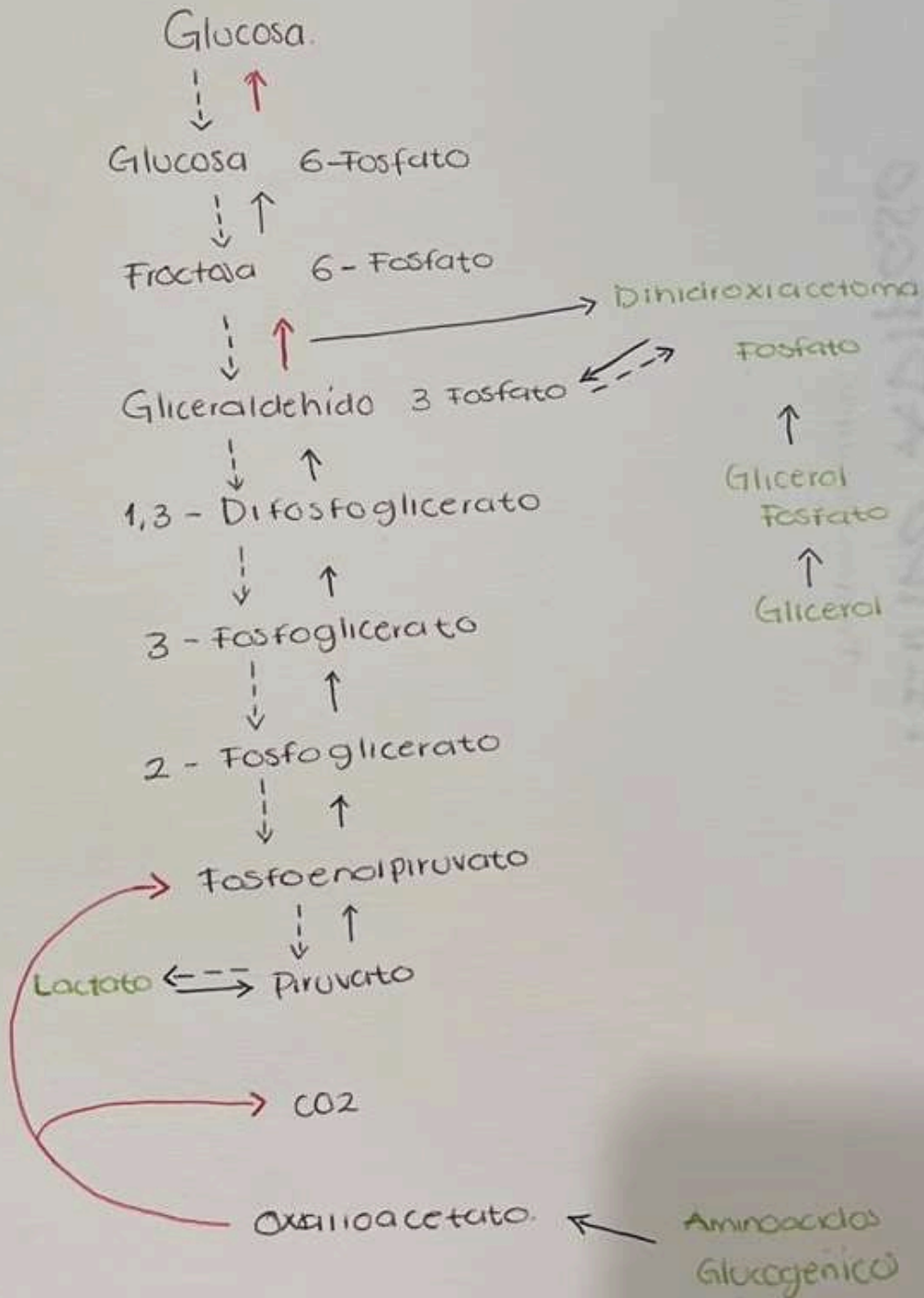
La lipólisis es estimulada por diferentes hormonas catabólicas como el glucagón, la epinefrina, la norepinefrina, la hormona del crecimiento y el cortisol, a través de un sistema de transducción de señales.

- Es clave para la obtención de energía.
- La oxidación de los triacilglicéridos proporciona más del doble de energía metabólica (ATP) por parte de los organismos aeróbicos, libera mucha energía.
- Ocurre en animales, incluido el hombre.

En presencia de oxígeno los ácidos grasos se catabolizan a dióxido de carbono y agua, y aproximadamente el 40% de la energía libre y generada se almacena como ATP y el resto de la energía se libera en forma de calor.

- La activación del ácido graso se realiza fuera de las mitocondrias y su oxidación en el interior de ellas.
- Los ácidos grasos activados de más de 10 carbonos en su molécula, requieren un transportador, la carnitina, para atravesar la membrana mitocondrial.

# Lipólisis



# TEJIDO ADIPOSO

Triacilglicerido



Hígado

Glucolisis

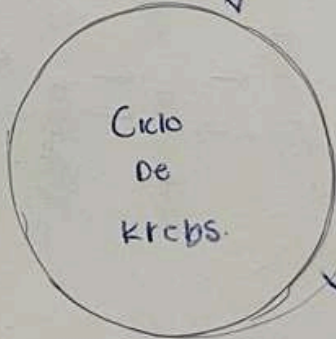
ATP

Acetil Coencima A

Acetil - CoA

GTA

GDA



3NAD<sup>+</sup>

3NADH

2CO<sub>2</sub>

FADH<sub>2</sub>

FAD

ATP

Cadena Respiratoria



# Lipogénesis

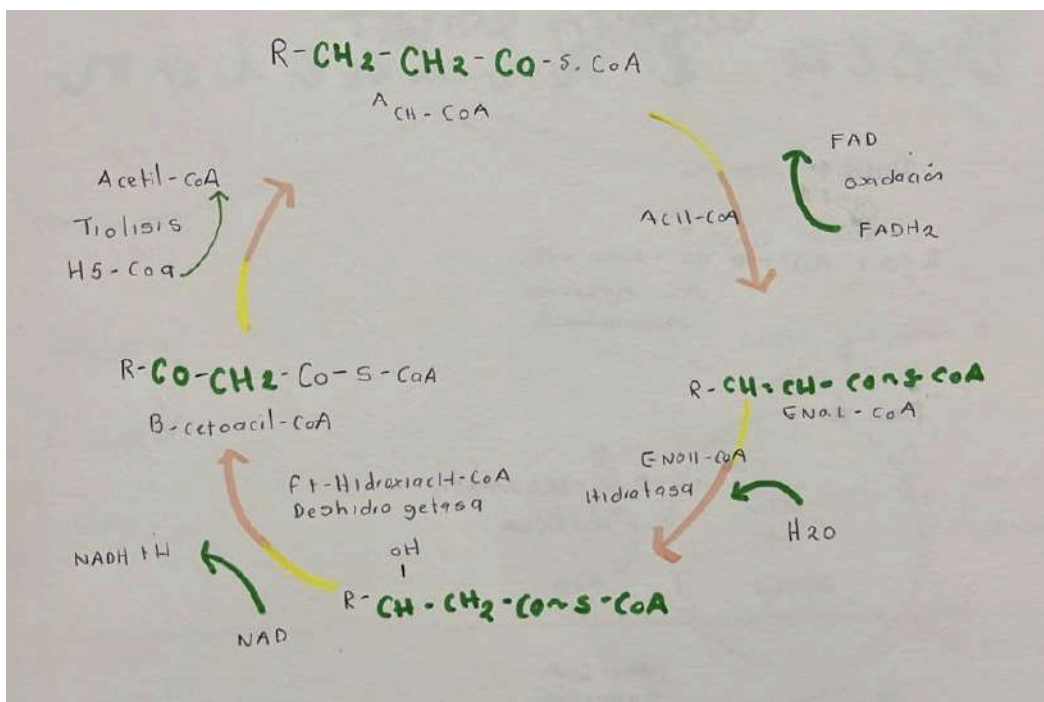
Es conocida como la síntesis de ácidos grasos a partir de Acetil-CoA, se lleva a cabo en el tejido adiposo y en el hígado como también en triglicéridos a partir de la unión de tres ácidos grasos y un glicerol.

La síntesis de ácidos grasos de cadenas largas o lipogénesis se realiza por medio de dos sistemas enzimáticos situados en el citoplasma celular:

- La acetil-CoA carboxilasa: Esta vía convierte la acetil-CoA a palmitato, requiriendo para ello NADPH, ATP, ión manganeso, Biotina, Ácido pantotéico y bicarbonato como cofactores. Este sistema es imprescindible para la conversión de Acetil-CoA a Malonil-CoA.
- Vía de la ácido-graso-sintetasa: Es un complejo multienzimático de una sola cadena polipeptídica con siete actividades enzimáticas separadas, que cataliza la unión de palmitato a partir de una molécula de Acetil-CoA y siete de Malonil-CoA.

La Lipogénesis se regula en el paso de Acetil-CoA carboxilasa por modificadores alostéricos, modificación covalente e inducción y represión de la síntesis enzimática. El citrato activa la enzima; la acil-CoA de cadena larga inhibe su actividad. A corto plazo, la insulina activa la Acetil-CoA carboxilasa por desfosforilación y a largo plazo por inducción de síntesis. El glucagón y la adrenalina tienen acciones opuestas a la insulina.

El alargamiento de la cadena de los ácidos grasos tiene lugar en el retículo endoplásmico, catalizada por el sistema enzimático de la elongasa microsómica.

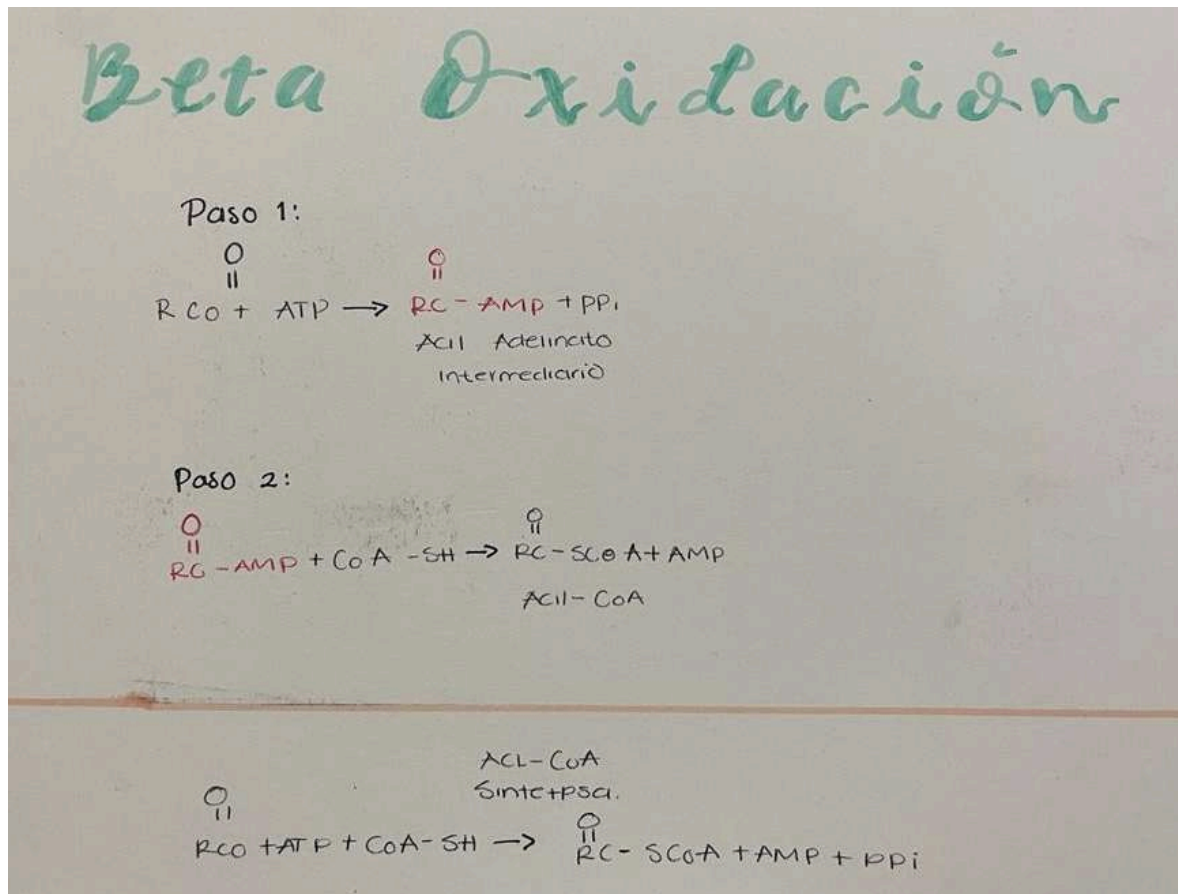


## Beta oxidación

El catabolismo de los ácidos grasos se produce en el interior de las mitocondrias, mediante un proceso que se conoce como  $\beta$ -oxidación, en el que se van eliminando sucesivamente pares de carbonos (dos carbonos a la vez) del ácido graso. La eliminación es en forma de acetil CoA.

El catabolismo del ácido graso se inicia por el extremo carboxílico del mismo, mediante la eliminación de dos hidrógenos del carbono  $\beta$  (beta- C3 en la cadena arílica), formándose así un grupo cetónico. Por lo tanto, es el átomo de carbono  $\beta$  el que se oxida, de lo que se deriva el término de  $\beta$ -oxidación.

Una sola secuencia de  $\beta$ -oxidación que produzca un mol de acetil CoA, proporciona a la célula cinco moles de ATP cuando se oxidan en el ciclo de Krebs y, cada mol de acetil CoA proporciona a la célula 12 moles de ATP cuando se oxidan por la misma ruta.



## Cetogénesis

La cetogénesis ocurre en el hígado, específicamente en la matriz mitocondrial de las células hepáticas; el proceso se inicia con la condensación de dos moléculas de Acetil-CoA para iniciar la formación de los cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona y beta hidroxibutirato).

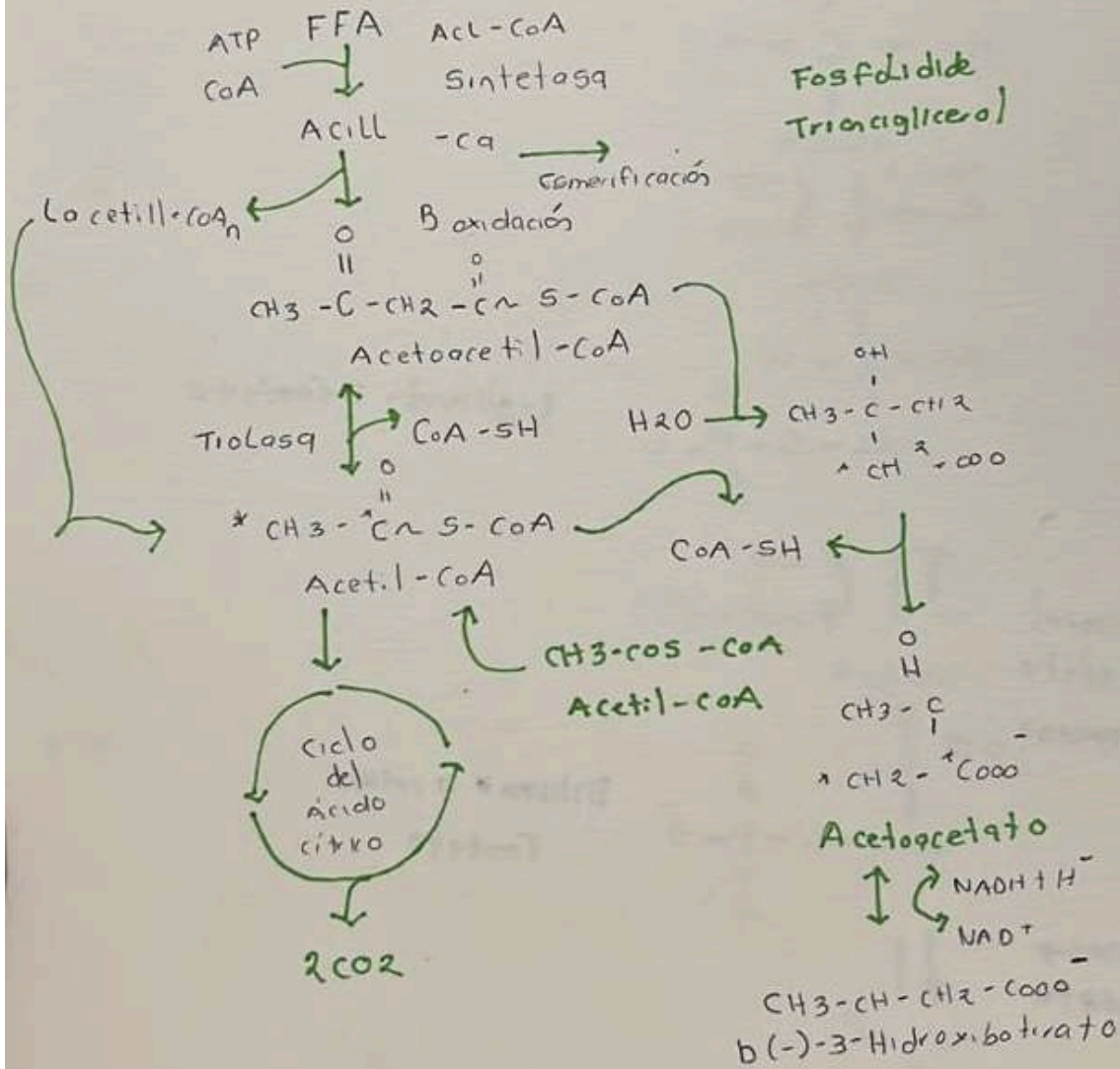
La cetogénesis ocurre por la oxidación de los ácidos grasos y aumenta en situaciones de ayuno prolongado o diabetes descompensada.

Estos metabolitos aumentan en situaciones como diabetes descompensada o ayuno prolongado. Puede ser determinada por la presencia de cuerpos cetónicos eliminados en la orina en el cual el organismo realiza un balance cuando hay un exceso de grasas.

La cetogénesis surge cuando el aporte en hidratos de carbono es menor a unos 80 gr/día. La cetosis representa un estado en que la producción hepática de cetonas es mayor que la utilización extrahepática de las mismas.

Hormonas como la ACTH, GH, o prolactina tienen un efecto cetógeno sobre el organismo. Estas hormonas son conocidas por su efecto hipoglicemiante, con lo que el organismo derivará hacia gluconeogenesis estimulando de esta forma la producción de los cuerpos cetónicos.

# Cetogenesis



# Glicerol

El **propanotriol**, **glicerol** o **glicerina** ( $C_3H_8O_3$ ) es un alcohol con tres grupos hidroxilos ( $-OH$ )

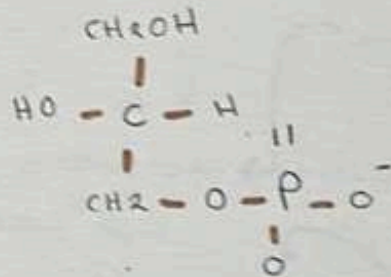
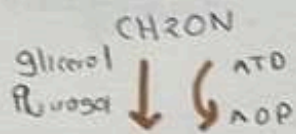
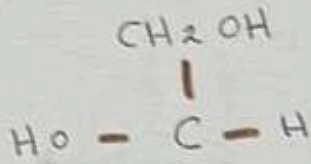
El propanotriol es uno de los principales productos de la degradación digestiva de los lípidos, paso previo para el ciclo de Krebs. Se produce también como un producto intermedio de la fermentación alcohólica.

El **propanotriol**, junto con los ácidos grasos, es uno de los componentes de los lípidos simples, como los triglicéridos y fosfolípidos.

Un triglicérido está formado por una molécula de propanotriol al que se unen por enlaces éster tres moléculas de ácidos grasos. Los ácidos grasos pueden estar saturados de átomos de hidrógeno, de modo que todos los enlaces entre carbonos son simples.

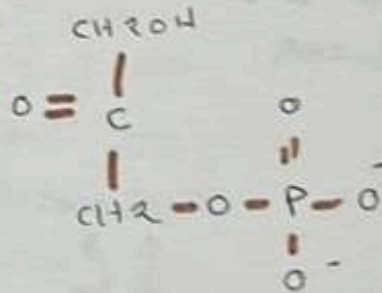
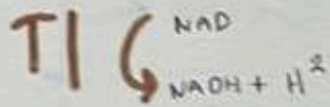
Un derivado importante del glicerol es el  $\alpha$ -glicerol-3-fosfato en el cual el  $-OH$  del carbono 3 se esterifica con un grupo fosfato ( $-PO_3^{2-}$ ); la mayoría de los tejidos vivos sintetizan los triglicéridos y fosfolípidos a partir de  $\alpha$ -glicerol-3-fosfato y acil CoA grasos.

# Glicerol



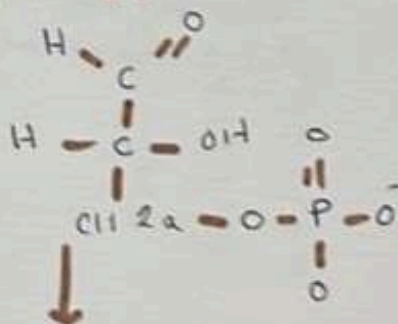
L-glicerol-3-fosfato

Glicerol  
3-fosfato  
desidrogenasa



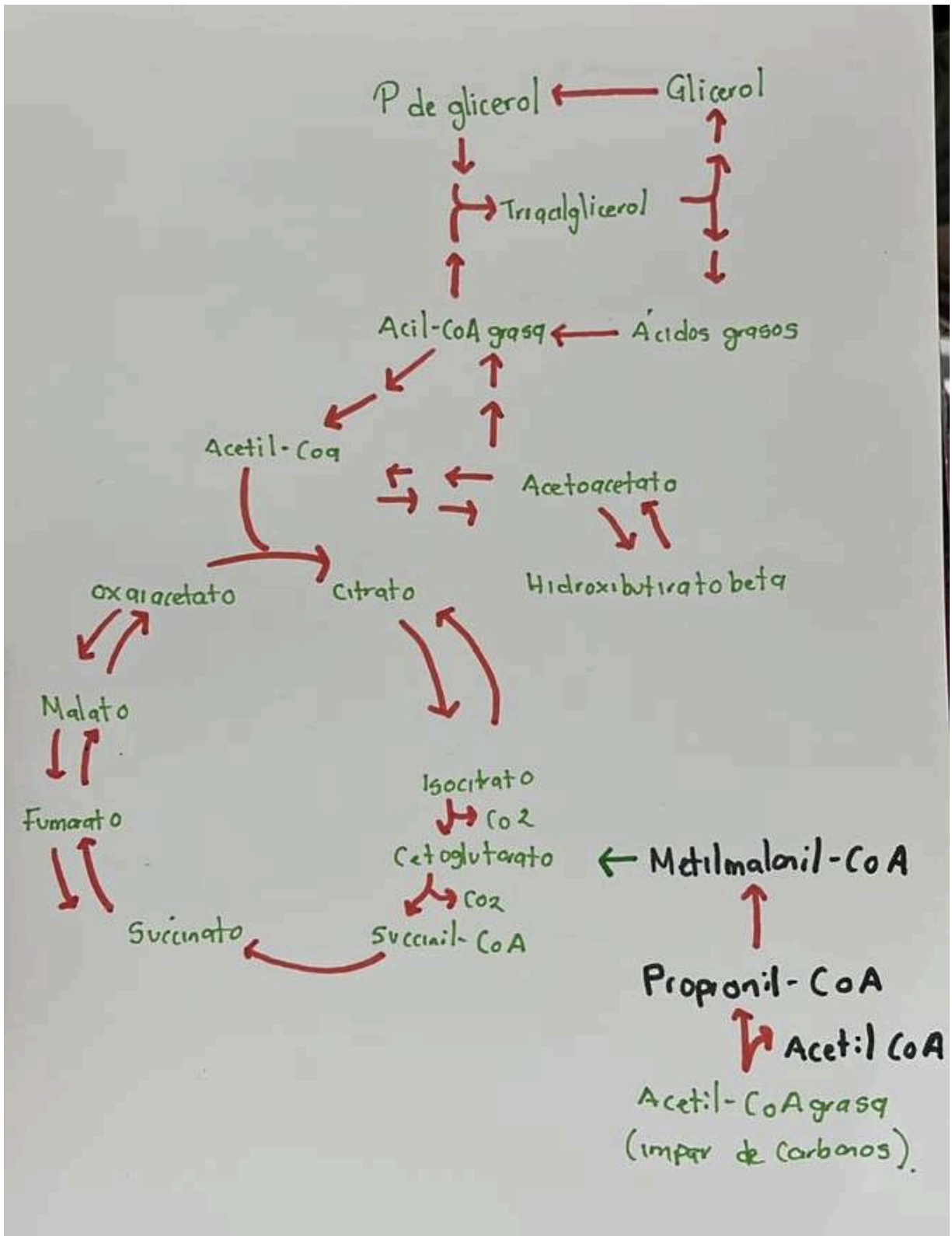
Dihidroacetona  
Fosfato

triosa  
Fosfato



D-gliceraldehido  
3-fosfato

↓  
Gluconeogenesis



# PROTEINAS

Las proteínas son las únicas que contienen átomos de nitrógeno (**N**). Están constituidas por la combinación de 20 aminoácidos unidos mediante un enlace peptídico). Este enlace de tipo covalente, une el grupo amino (**NH<sub>2</sub>**) de un aa y el grupo COOH de otro, con la formación de una molécula de H<sub>2</sub>O.

Las proteínas participan activamente en la homeostasis celular estructurando inmunoglobulinas y constituyendo enzimas.

Su ingreso en el organismo, es a partir del alimento y su hidrólisis (ruptura de enlaces peptídicos) por peptidasas o proteasas y aminotransferasas, producidas por las células acinares del páncreas.

Posterior a esta hidrólisis se liberan aa, para ser absorbidos por medio del epitelio intestinal y transportados hacia los hepatocitos del hígado para su posterior exportación hacia los tejidos periféricos.

Dentro del citoplasma celular, los aa pueden perder su grupo NH<sub>2</sub> y como esqueletos carbonados funcionar como: substrato para sintetizar C<sub>3</sub>H<sub>3</sub>O<sub>3</sub> y posteriormente acetil-Coenzima A, estructurar purinas y neurotransmisores participar en la proteogénesis o en la ureogénesis principalmente.

## ANABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS (PROTEOGÉNESIS)

La proteogénesis, comienza en el núcleo celular, con la transcripción del ribonucleico de transferencia (**ARNt**).

La enzima ARN-polimerasa realiza la transcripción del ribonucleico mensajero (**ARNm**) a partir de una secuencia de desoxirribonucleico (**ADN**), que sirve como patrón o molde de la información genética. El ARNm se transporta hasta el retículo endoplasmático rugoso y a sus ribosomas. Durante la iniciación, se forma un puente entre la subunidad ribosómica menor y la mayor.

El ARNt, tienen que unirse con diferentes aminoacil-ARNt- sintetetasas, para exponer el grupo NH<sub>2</sub> de sus bases nitrogenadas (citosina, guanina, adenina y uracilo) y fijar el grupo COOH de los diferentes aa.

Los aa transportados en el ARNt ingresan en el complejo ribosomal que presenta dos sitios de unión: el sitio P o peptidil y el sitio A o aminoacil.

La traducción se lleva a cabo en los ribosomas, mediante la lectura de tripletes (de tres en tres nucleótidos) llamados: codón para el ARNm y anticodón para el ARNt.



## CATABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS (PROTEÓLISIS) Y UREOGÉNESIS

Posterior a la digestión gástrica y enzimática de las proteínas, la ruptura de sus enlaces peptídicos, y la liberación y absorción de aa, se obtiene también ion amonio ( $\text{NH}_4^+$ ). Esta molécula viaja al hígado, donde su primer contacto es con los hepatocitos periportales, que poseen en su estructura enzimas ureagénicas encargadas de la síntesis de urea.

En la mitocondria de los hepatocitos periportales, se condensan  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{NH}_4^+$  y ATP para formar carbamil fosfato. La ornitina ingresa a la mitocondria y el carbamil fosfato cede su grupo carbamilo para formar citrulina.

La citrulina sale de la mitocondria al citoplasma, donde se une al aspartato, formando arginosuccinato. El arginosuccinato es dividido en dos: arginina (**Arg**) y fumarato. La Arg es hidrolizada por la arginasa liberando urea y ornitina. Esta última entra en la mitocondria para iniciar otra vuelta en el ciclo.

La urea por su parte, puede viajar al riñón y ser excretada en orina. El ion  $\text{NH}_4^+$  que no es metabolizado en urea, tiene contacto con los hepatocitos perivenosos, que poseen en su estructura glutamina sintetasa, que convierte ion  $\text{NH}_4^+$  en glutamina (**Gln**). Este aa polar o hidrofílico, presenta afinidad por el  $\text{H}_2\text{O}$ . Por lo tanto, favorece el transporte y excreción del ion  $\text{NH}_4^+$  en la orina.

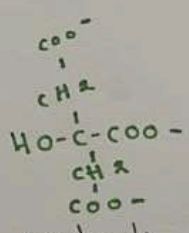
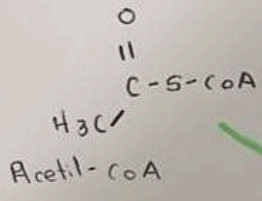
## ANABOLISMO DE ADENOSINA TRIFOSFATO (CICLO DE KREBS)

Forma parte del intercambio gaseoso mitocondrial y permite liberar la energía almacenada del acetyl-Coenzima A en forma del nucleótido ATP.

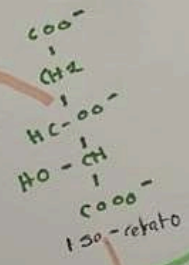
El acetyl-Coenzima A cede su grupo  $\text{COCH}_3$  para unirse con oxaloacetato y formar citrato mediante una reacción de condensación. Durante una vuelta completa del ciclo y a través de hidrólisis, descarboxilación oxidativa e hidratación, el citrato se convierte de nuevo en oxaloacetato.

Los átomos de C que se liberan en el proceso forman  $\text{CO}_2$ . El ciclo de Krebs consume por cada vuelta un acetyl-Coenzima A y tres  $\text{NAD}^+$ . Produce por cada vuelta dos  $\text{CO}_2$  y tres  $\text{NADPH} + \text{H}^+$ . Por cada acetyl-Coenzima A que ingresa en el ciclo de Krebs se producen 12 ATP, cada uno formado por una base nitrogenada púrica o purina (adenina), unida a una ribosa (aldopentosa) y a tres  $\text{PO}_4^{2-}$ .

Por cada GLU ( $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ ) que ingresa en el ciclo se producen dos  $\text{C}_3\text{H}_3\text{O}_3$ , que a su vez producen dos acetyl-Coenzima A. Por lo tanto, por cada GLU ( $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ ) que ingresa en el ciclo de Krebs se producen cuatro  $\text{CO}_2$ , seis  $\text{NADPH} + \text{H}^+$  y 24 moléculas de ATP.

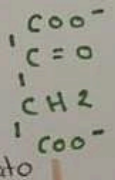


Ciclo de Krebs

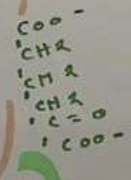


Isó-retrato

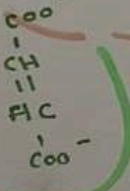
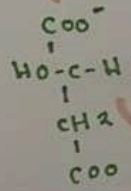
NADH + H<sup>+</sup>  
CO<sub>2</sub>



Oxalacetato

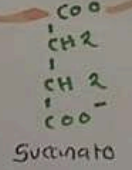


α-retoglutarato



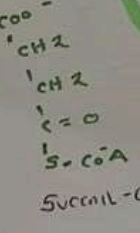
Fumarato

FADH<sub>2</sub>



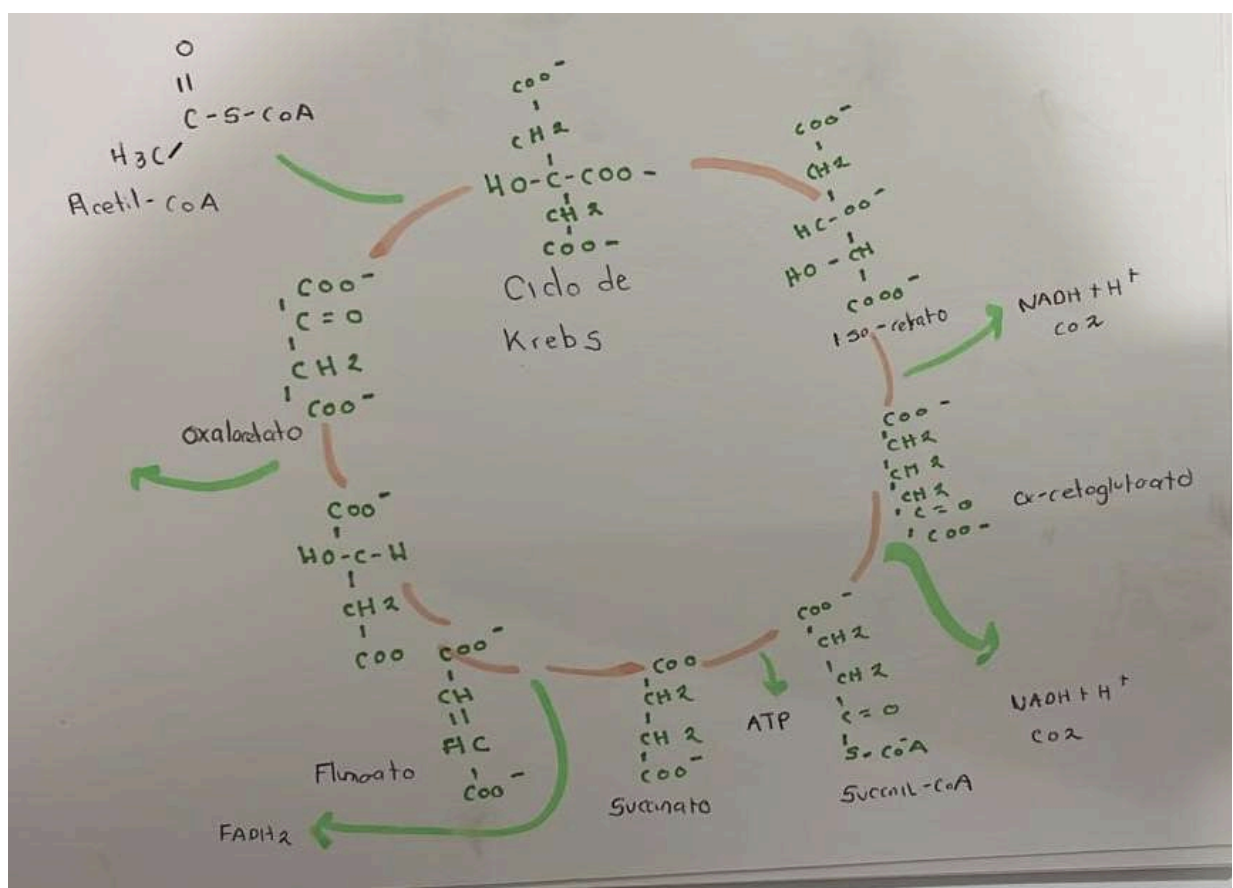
Succinato

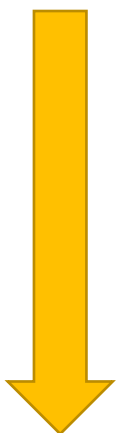
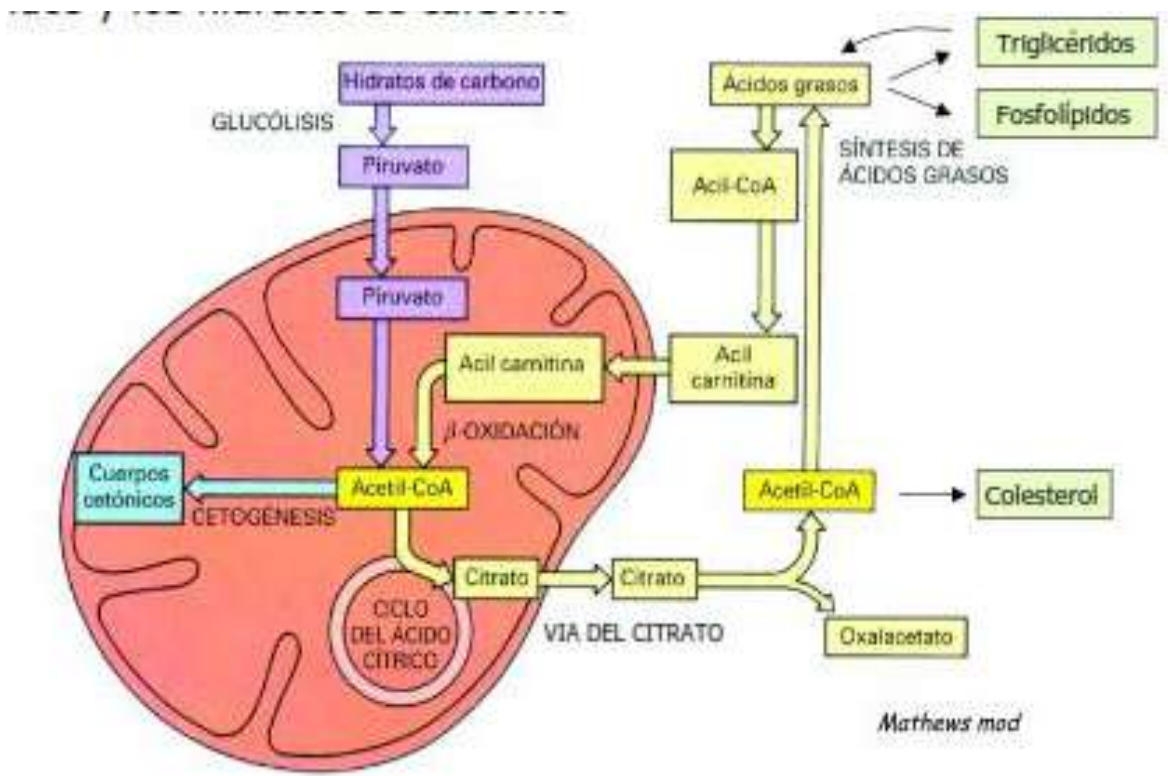
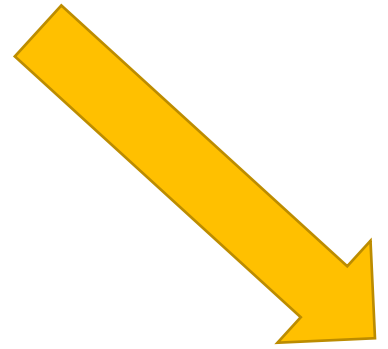
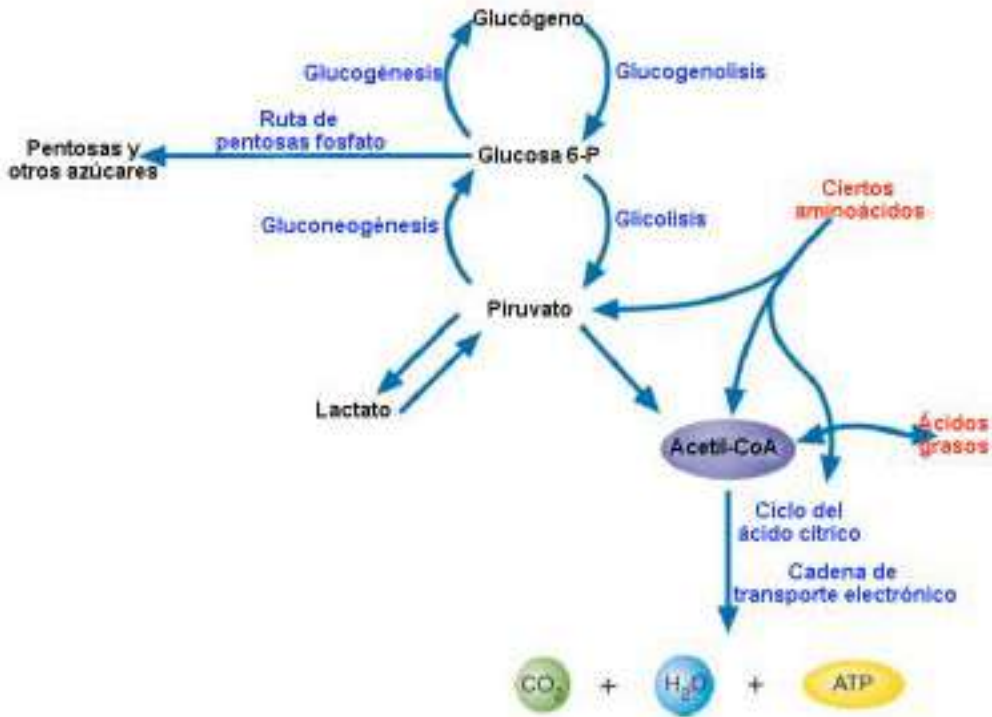
ATP

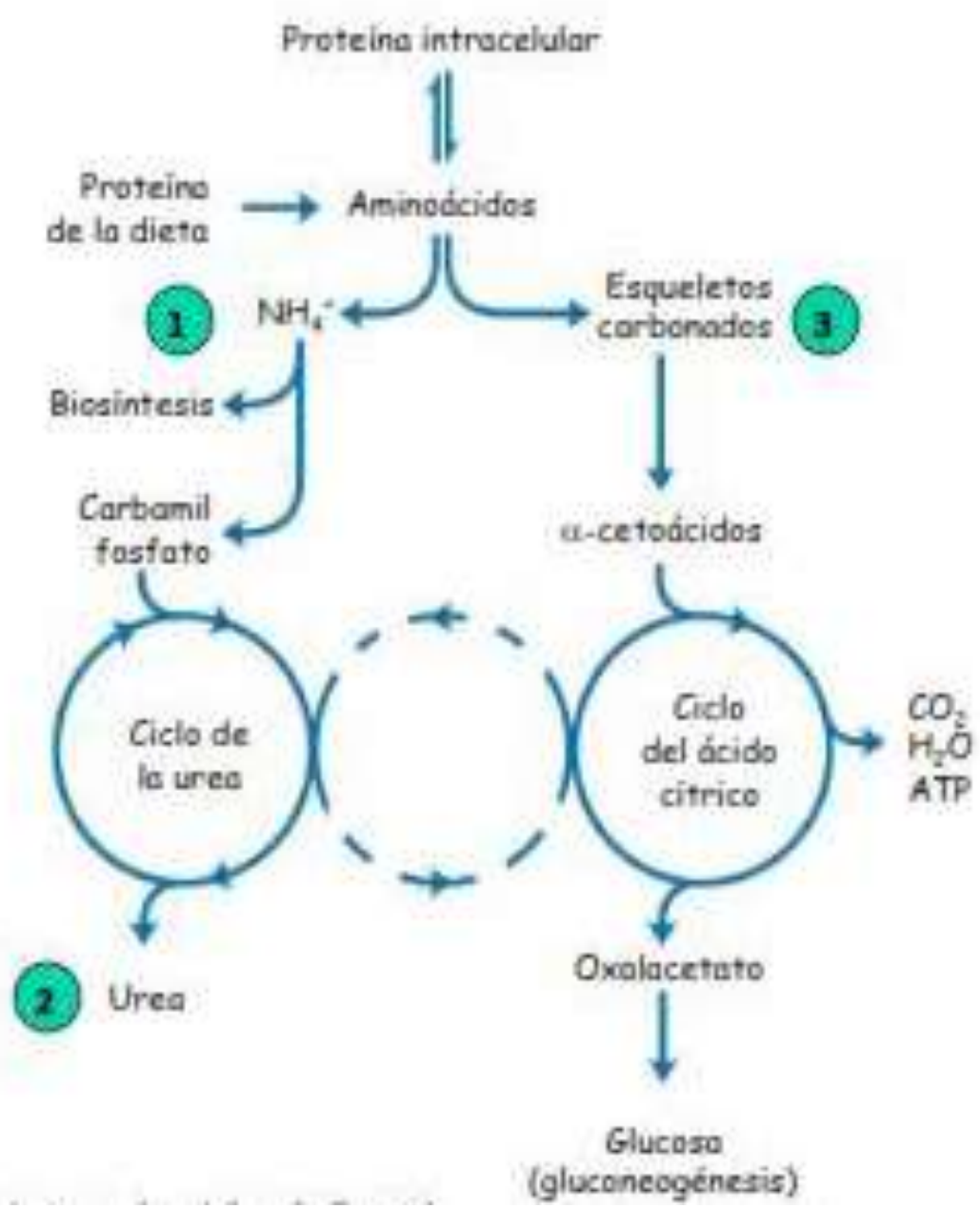


Succinil-CoA

NADH + H<sup>+</sup>  
CO<sub>2</sub>







# BIBLIOGRAFIA

Food Society for Nutrition. (2009). Food Pyramid for Athletes. Recuperado de [http://www.ssns.ch/wp-content/uploads/2016/10/Lebensmittelpyramide\\_Sport\\_E1.2.pdf](http://www.ssns.ch/wp-content/uploads/2016/10/Lebensmittelpyramide_Sport_E1.2.pdf)

D. J. Jenkins, T. M. Wolever, R. H. Taylor, H. Barker, H. Fielden, J. M. Baldwin, A. C. Bowling, H. C. Newman, A. L. Jenkins, D. V. Goff. (1981 Mar). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.*, 34(3), 362–366. Recuperado de <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/34/3/362/4692881?redirectedFrom=fulltext>

FAO/WHO. (1998). Carbohydrates in human nutrition. FAO Food and Nutrition Paper – 66. Recuperado de <http://www.fao.org/3/w8079e/w8079e0a.htm#calculation%20of%20glycemic%20index%20of%20meals%20or%20diets>

Jesús Salgado Benito. (2008). Bioquímica. Universitat de València. Curso 2008-09. 1o de Química, Grupo E. [Material didáctico]. Recuperado de <http://www.uv.es/bbm/grupoE>