



Mi Universidad

Nombre del Alumno: pablo David Gomez Valdez

Nombre del tema: rutas metabólicas

Parcial:4to

Nombre de la Materia: Bioquimica

Nombre del profesor: Maria Vengas

Nombre de la Licenciatura: nutricion

Cuatrimestre: 3er

Rutas metabólicas

“Lípidos”

Definición lípidos:

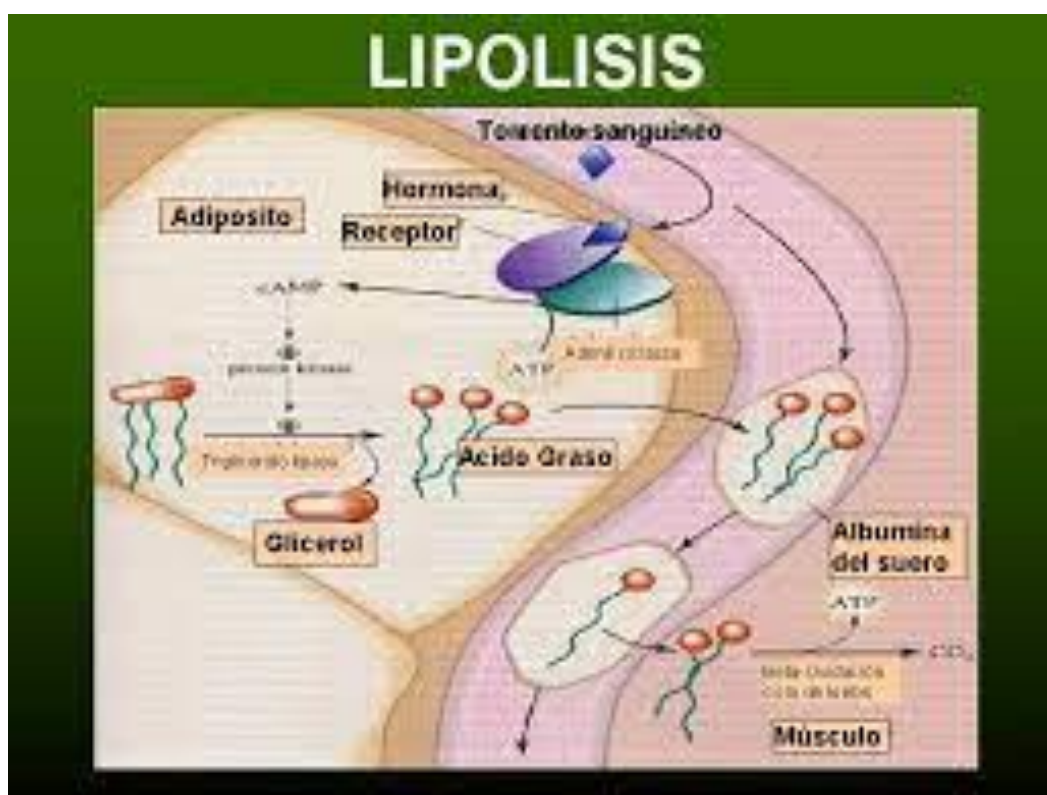
Los lípidos son compuestos orgánicos insolubles en agua que tienen diversas funciones biológicas en el cuerpo.

Como son: participar en la absorción y transporte de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. sirven como almacén de energía en el cuerpo puede requerir, en condiciones fisiológicas como el ayuno, desnutrición, estrés y enfermedad.

Son una fuente importante de energía para las actividades diarias para el crecimiento, desarrollo, el embarazo y lactancia. Y participa en la formación de hormonas.

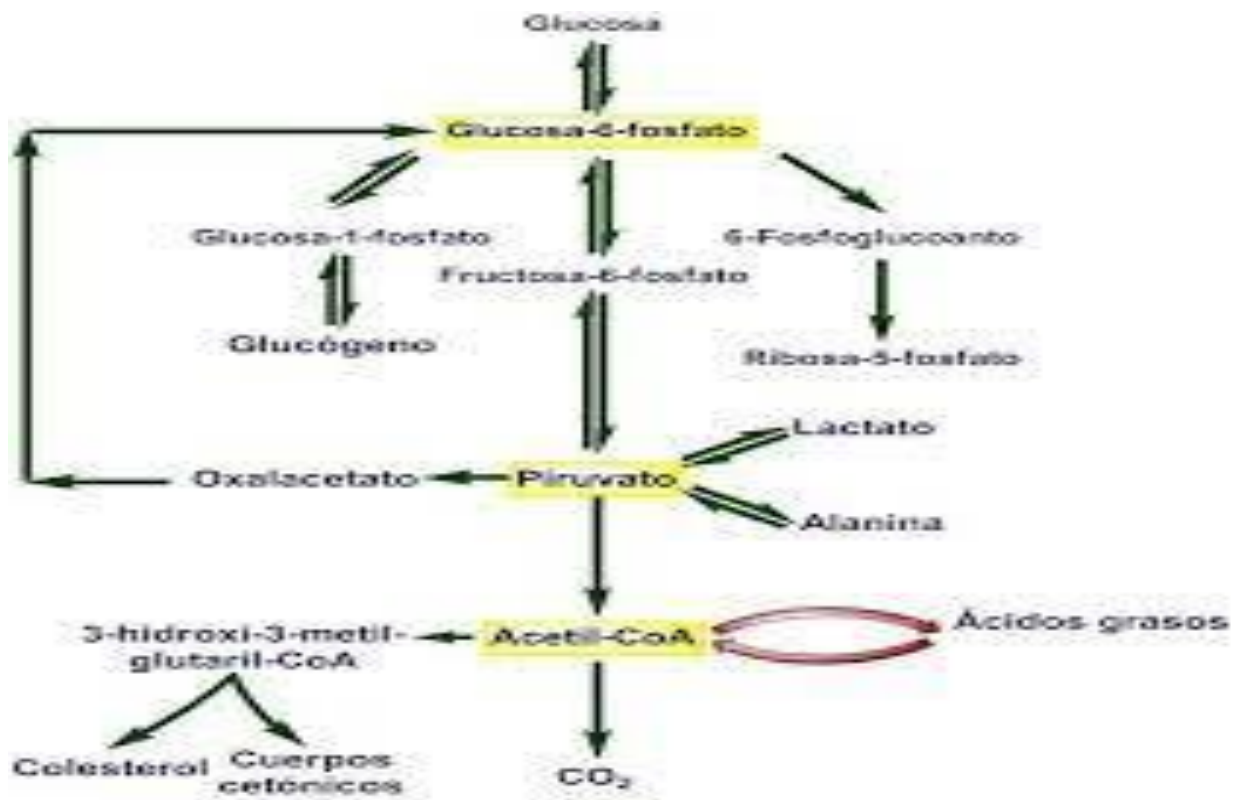
Lipólisis:

La lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo. Se divide en ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas, las cuales son un mecanismo para degradar las grasas para hacerlas absorbibles y utilizadas.



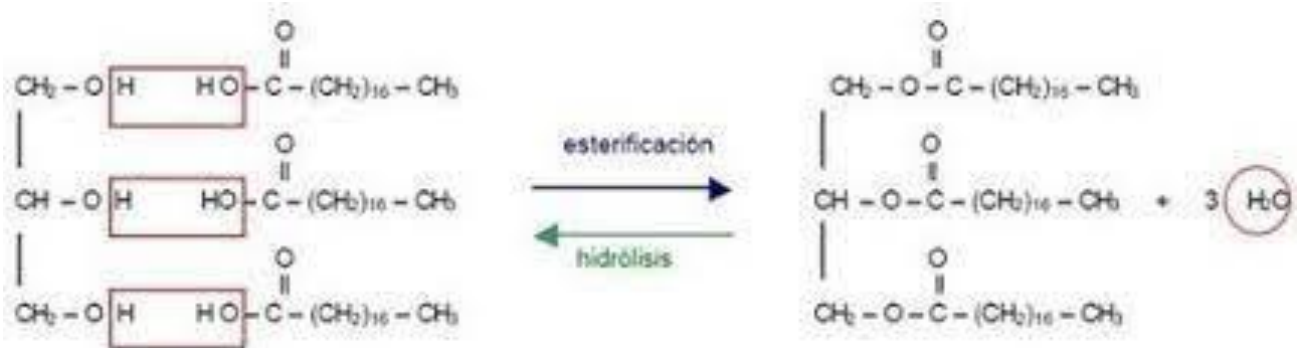
Lipogenesis:

La lipogenesis es la síntesis de ácidos grasos a partir de acetil-coA proviene de la glucólisis, generalmente se lleva a cabo en el tejido adiposo y en el hígado, también incluye la formación de triglicéridos a partir de la unión de ácidos grasos y un glicerol.



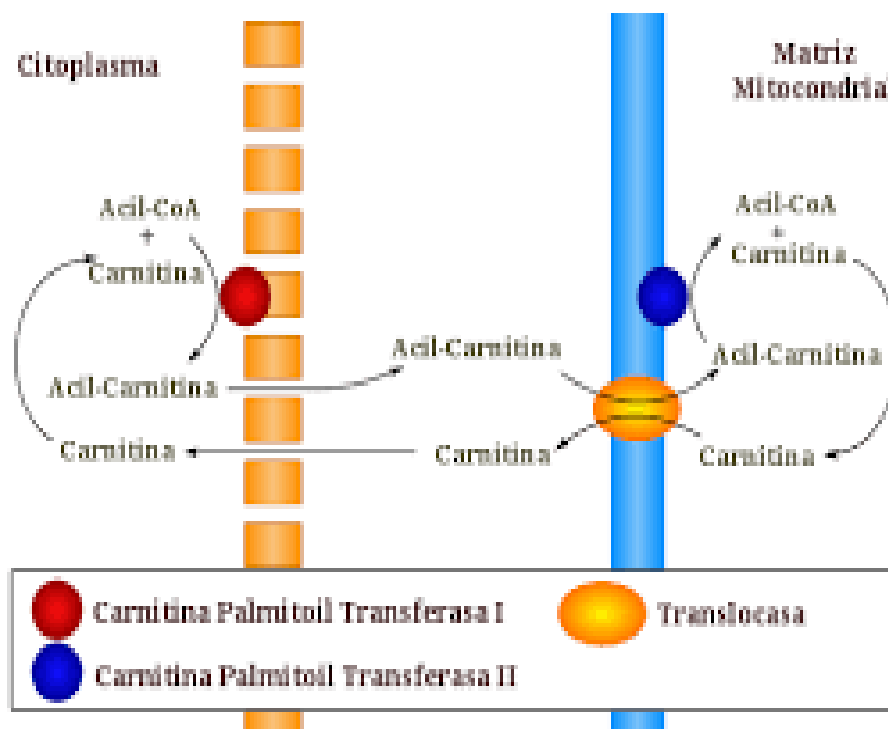
Esterificación:

En la reacción de esterificación, un ácido graso se une a un alcohol mediante un enlace covalente. Formando un éster y liberándose una molécula de agua. Mediante hidrólisis, el éster se disocia y da lugar de nuevo ácido graso y al alcohol.



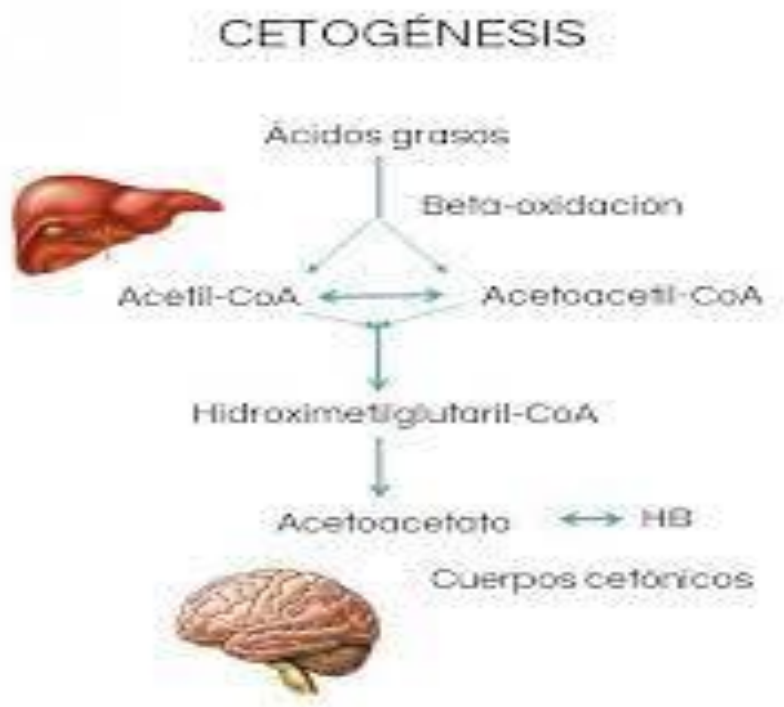
Beta oxidación:

La beta oxidación (b-oxidación) es la oxidación de un ácido hasta formar Acetil-CoA: ocurre en las células hepáticas, específicamente en el citosol. La ruta se complementa cuando Acetil-CoA formado ingresa a la mitocondria hepática, por medio de la carnitina, para ser oxidado y transformado en energía dentro del ciclo de Krebs.



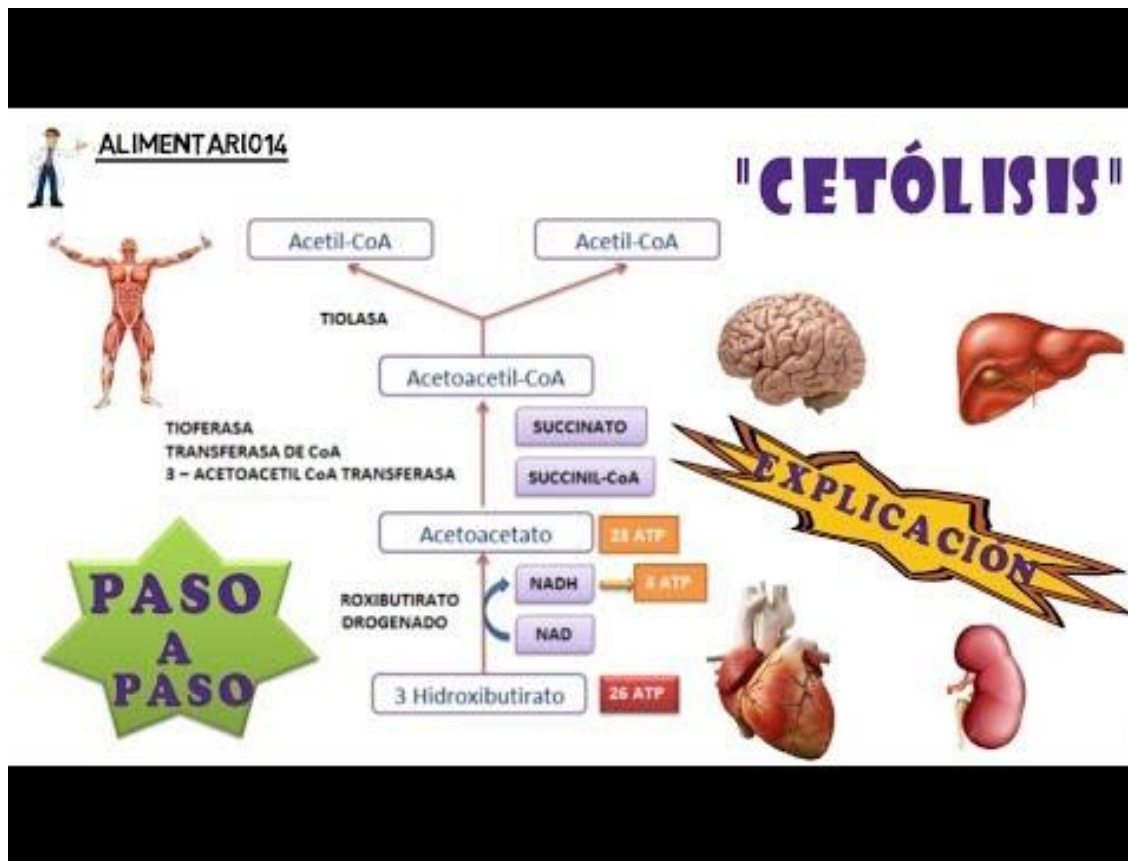
Cetogenesis:

La cetogenesis ocurre en el hígado, específicamente en la matriz mitocondrial de las células epáticas, el proceso se inicia la condensación de dos moléculas de acetil-CoA para iniciar la formación de los cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona, y beta hidroxibutirato) la cetogenesis ocurre por la oxidación de los ácidos grasos y aumenta en situaciones de ayuno prolongado o diabetes descompensada.



Cetolisis:

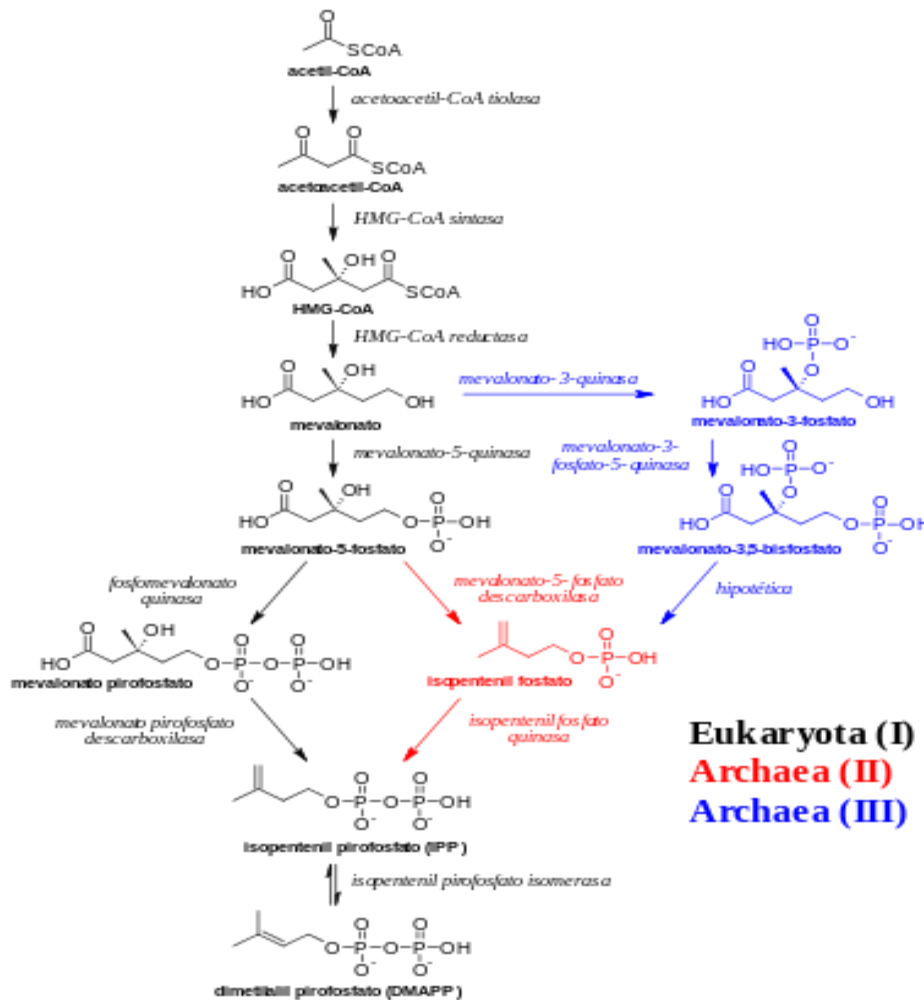
La cetolisis consiste en la utilización periférica de cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos generados en el hígado pasan a la sangre y de ahí a los tejidos periféricos según sus requerimientos energéticos, que también se conoce como tejidos de oxidación y formarcion de agua de gas carbonico y una liberación de energía.



Colesterogenesis:

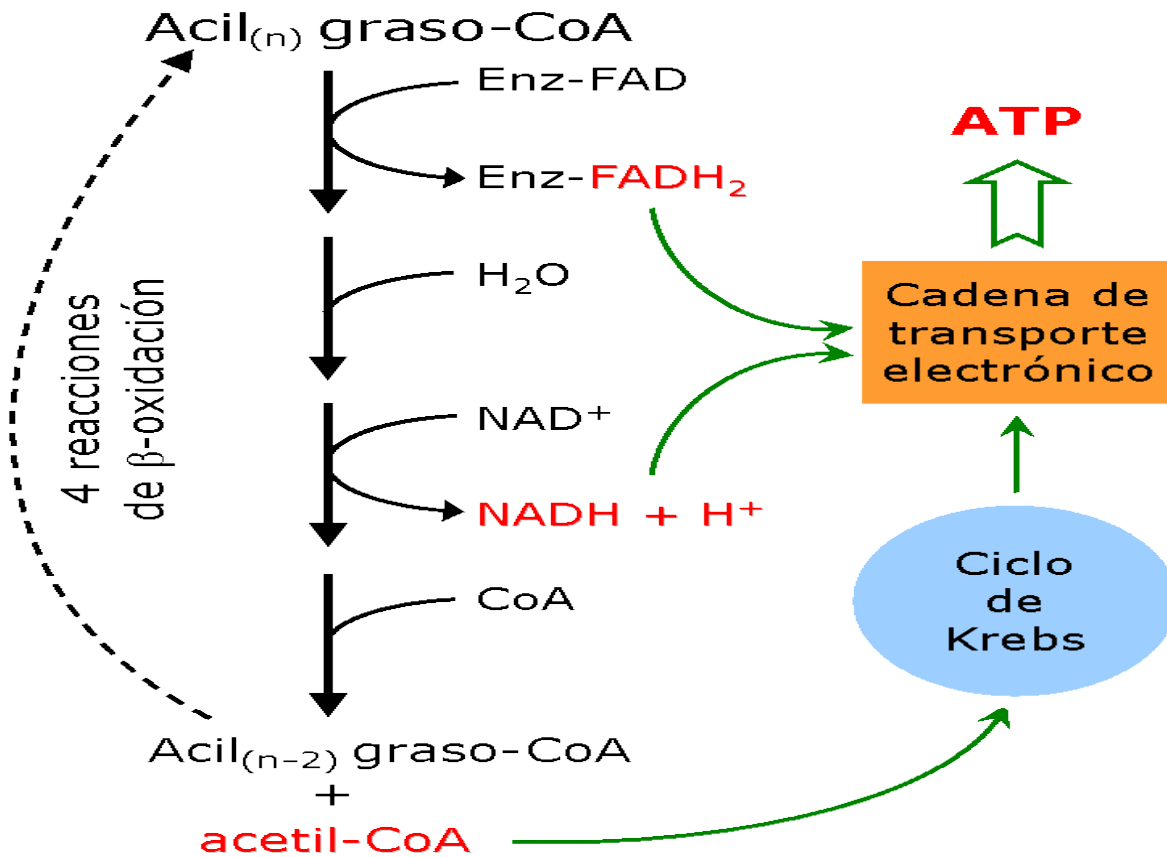
cadena metabólica fabrica colesterol a partir de su precursor de dos carbonos, la acetil - CoA. La enzima limitante del proceso es la reductasa de la hidroximetilglutaril-CoA, en su paso a mevalonato.

Vía del Mevalonato



Acidos grasos:

La oxidación de los ácidos grasos consiste en la eliminación secuencial de unidades de dos átomos de carbono, a través de una ruta metabólica denominada β -oxidación. El proceso de oxidación se realiza en el interior de las mitocondrias, en la matriz mitocondrial.



Rutas metabólicas

“Proteínas”

Definición:

Los términos metabolismo de las proteínas o metabolismo proteico hacen referencia a los diversos procesos bioquímicos responsables de la síntesis de proteínas y de aminoácidos, por medio del anabolismo proteico, y la degradación de proteínas por medio del catabolismo proteico.

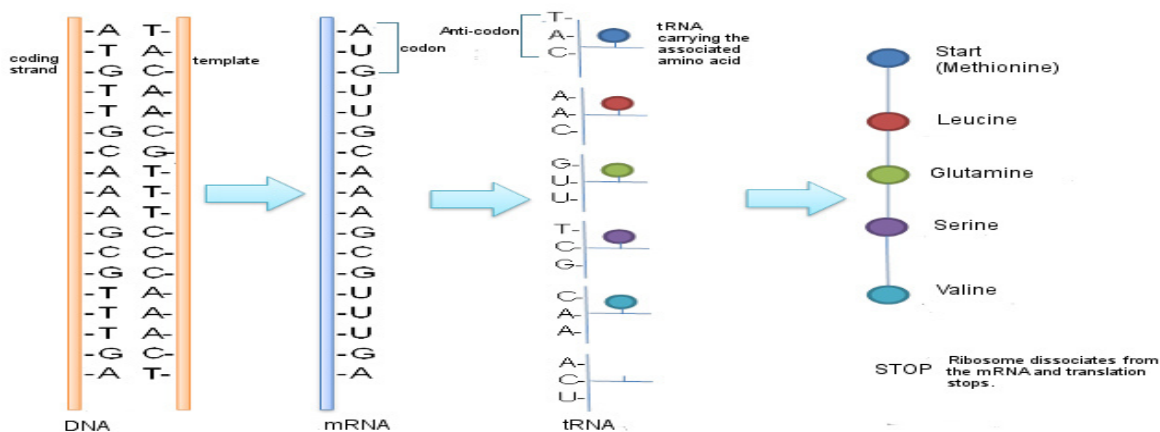
Síntesis de polipéptidos

Transcripción:

En la transcripción, la ARN polimerasa lee una cadena de ADN y produce una cadena de ARNm que puede traducirse más. Para iniciar la transcripción, el segmento de ADN que se va a transcribir debe ser accesible (es decir, no puede estar muy apretado). Una vez que se puede acceder al segmento de ADN, la ARN polimerasa puede comenzar a transcribir la hebra de ADN codificante emparejando nucleótidos de ARN con la hebra de ADN molde. Durante la fase de transcripción inicial, la ARN polimerasa busca una región promotora en la hebra molde de ADN. Una vez que la ARN polimerasa se une a esta región, comienza a "leer" la cadena de ADN molde en la dirección de 3' a 5'.

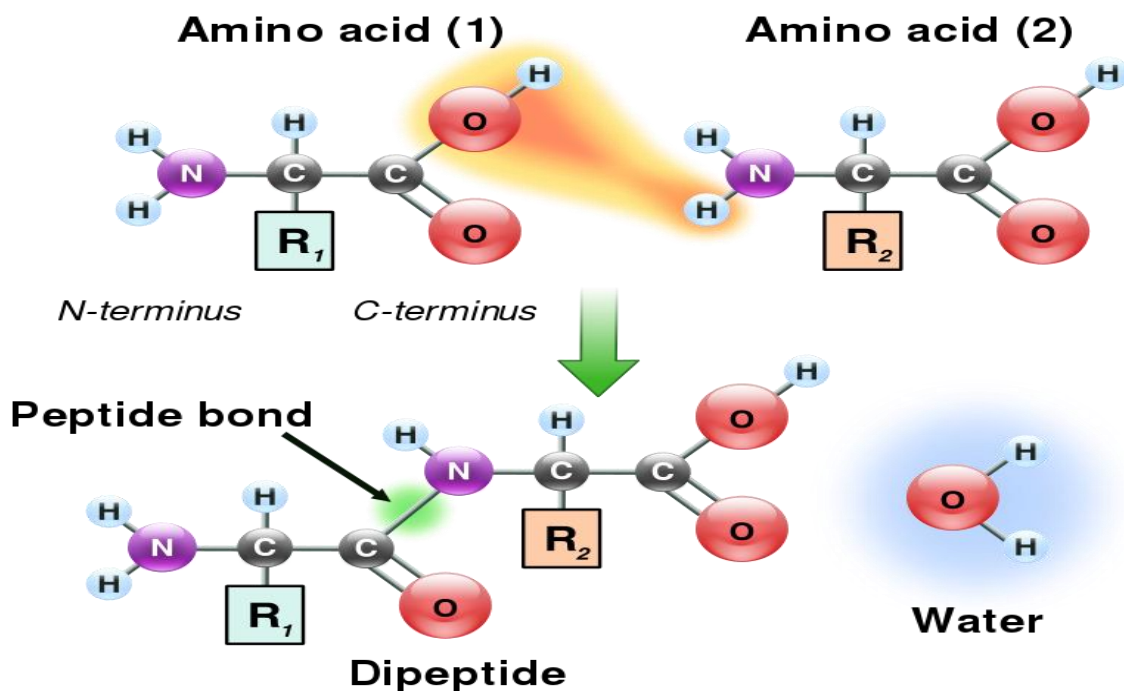
La ARN polimerasa une bases de ARN complementarias a la hebra de ADN molde (se usará uracilo en lugar de timina). Las nuevas bases de nucleótidos se unen entre sí de forma covalente.

Las nuevas bases finalmente se disocian de las bases de ADN pero permanecen unidas entre sí, formando una nueva hebra de ARNm. Esta hebra de ARNm se sintetiza en la dirección 5' a 3'.



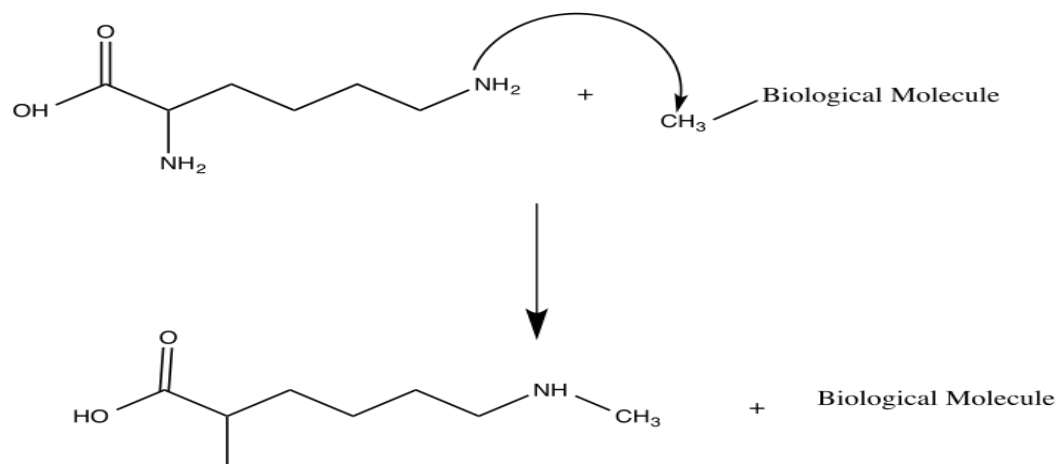
Traducción:

la traducción, los ribosomas convierten una secuencia de ARNm (ARN mensajero) en una secuencia de aminoácidos. Cada segmento de ARNm de 3 pares de bases es un codón que corresponde a un aminoácidos o señal de parada. Los aminoácidos pueden tener múltiples codones que les corresponden. Los ribosomas no unen directamente los aminoácidos a los codones de ARNm. También deben utilizar ARNt (ARN de transferencia). Los ARN de transferencia pueden unirse a aminoácidos y contener un anticodón que puede unirse por hidrógeno a un codón de ARNm. El proceso de unir un aminoácido a un tRNA se conoce como carga de tRNA. Aquí, la enzima aminoacil-tRNA-sintetasa cataliza dos reacciones. En el primero, une una molécula de AMP (escindida de ATP) al aminoácido. La segunda reacción escinde el aminoacil-AMP y produce la energía para unir el aminoácido a la molécula de ARN



Modificaciones postraduccionales:

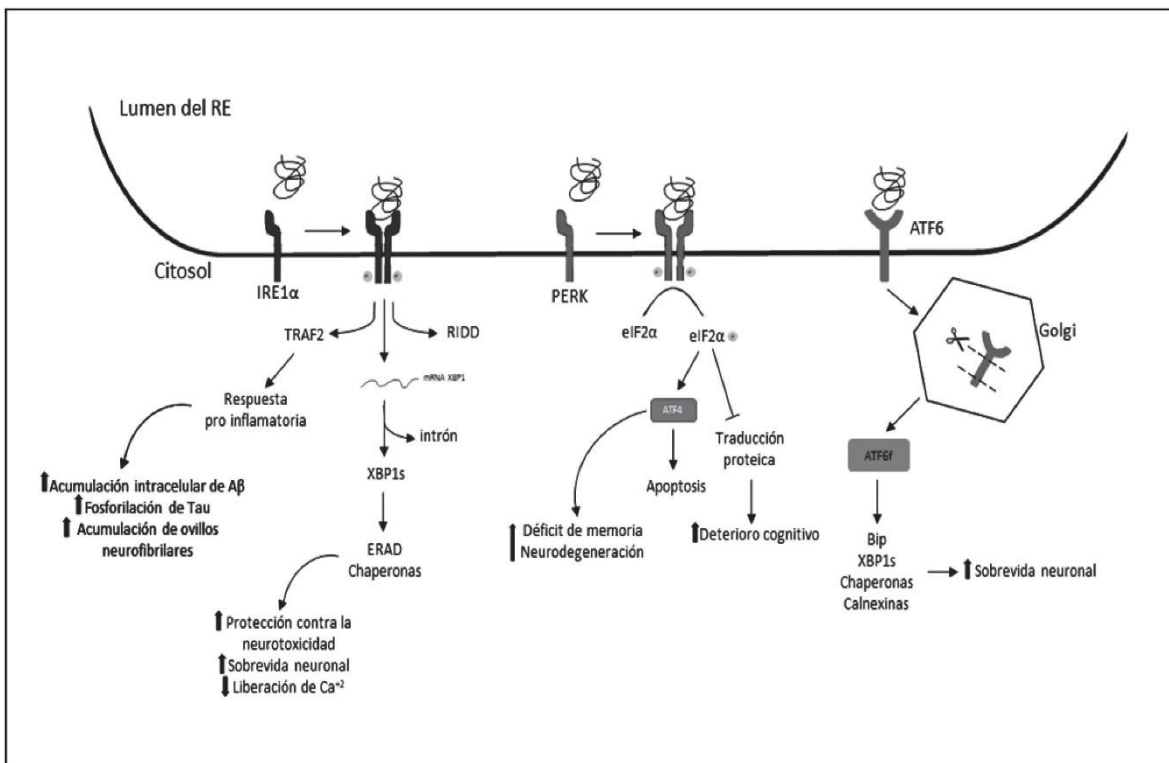
Las modificaciones postraduccionales pueden ocurrir antes o después del plegamiento de la proteína. Los métodos biológicos comunes para modificar las cadenas peptídicas después de la traducción incluyen la metilación la fosforilación y la formación de enlaces disulfuro. La metilación ocurre con la arginina o la lisina e implica agregar un grupo metilo a un nitrógeno (reemplazando un hidrógeno). Los grupos R de estos aminoácidos se pueden metilar varias veces siempre que los enlaces con el nitrógeno no superen las 4. La metilación reduce la capacidad de estos aminoácidos para formar enlaces de hidrógeno, por lo que la arginina y la lisina que están metiladas tienen propiedades diferentes a las de sus contrapartes estándar. La fosforilación ocurre en serina, treonina y tirosina e implica reemplazar un hidrógeno en el grupo alcohol en el extremo del grupo R con un grupo fosfato. Esto agrega una carga negativa en los grupos R y, por lo tanto, cambiará el comportamiento de los aminoácidos en comparación con sus contrapartes estándar.



Biological Molecule such as *S*-adenosylmethionine (SAM)

Plegamiento de proteínas:

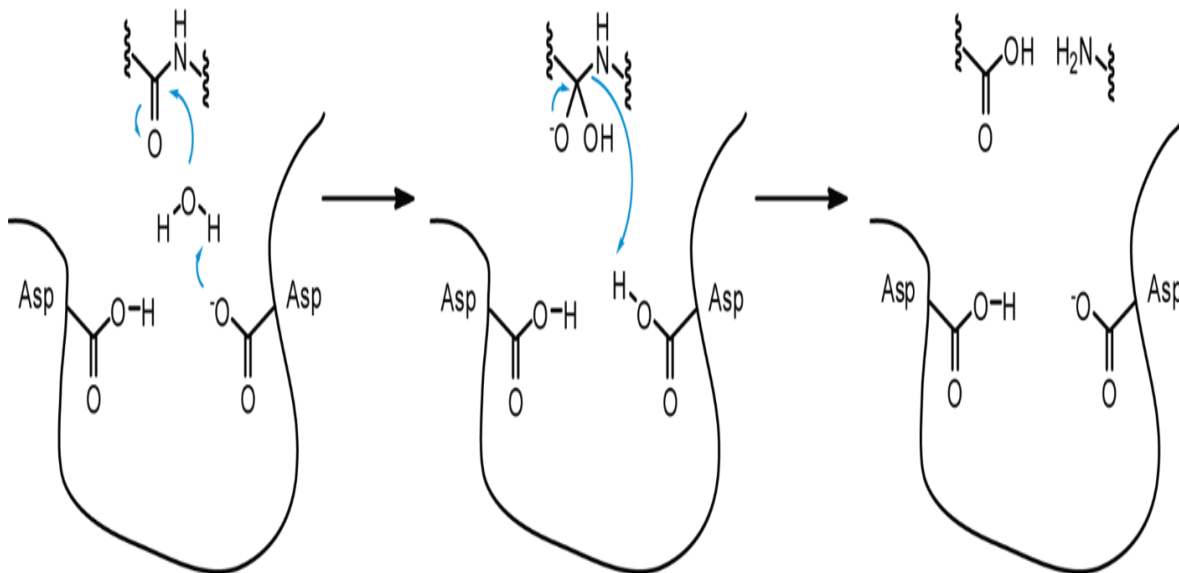
puede ramificarse o plegarse sobre sí mismo. Las cadenas polipeptídicas se pliegan de una manera particular dependiendo de la solución en la que se encuentren. El hecho de que todos los aminoácidos contengan grupos R con diferentes propiedades es la principal razón por la que las proteínas se pliegan. En un ambiente hidrofílico como el citosol, los aminoácidos hidrofóbicos se concentrarán en el núcleo de la proteína, mientras que los aminoácidos hidrofílicos estarán en el exterior. Esto es entrópicamente favorable ya que las moléculas de agua pueden moverse mucho más libremente alrededor de los aminoácidos hidrofílicos que los aminoácidos hidrofóbicos.



Catabolismo de proteínas a través de enzimas.

Proteasas

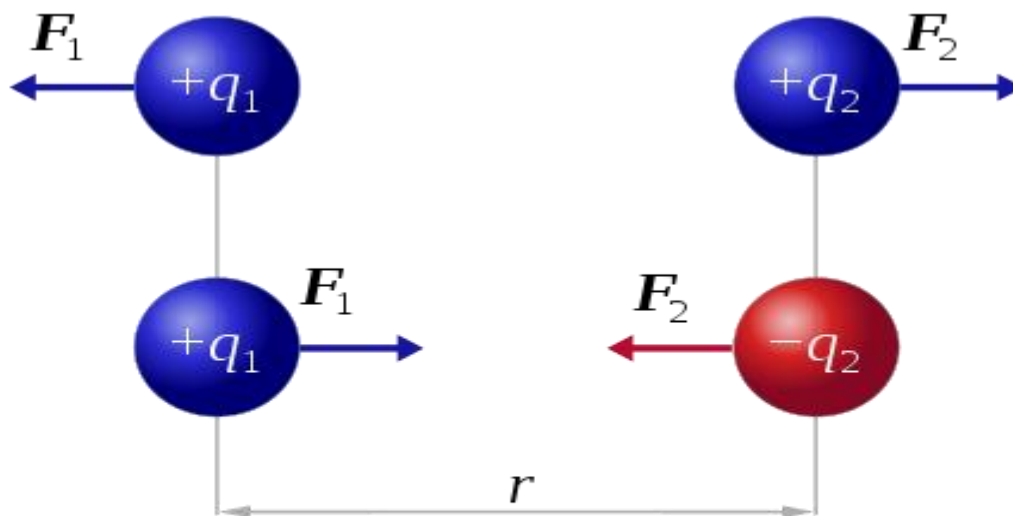
Las proteasas (también conocidas como peptidasas) en realidad ayudan a catabolizar las proteínas a través de la escisión y crean nuevas proteínas que no estaban presentes antes. Las proteasas también ayudan a regular las vías metabólicas. Una forma en que hacen esto es escindiendo enzimas en vías que no necesitan estar en funcionamiento (es decir, gluconeogénesis cuando las concentraciones de glucosa en sangre son altas). Esto ayuda a conservar la mayor cantidad de energía posible y evitar ciclos fútiles.



Catabolismo de proteínas a través de cambios ambientales.

pH

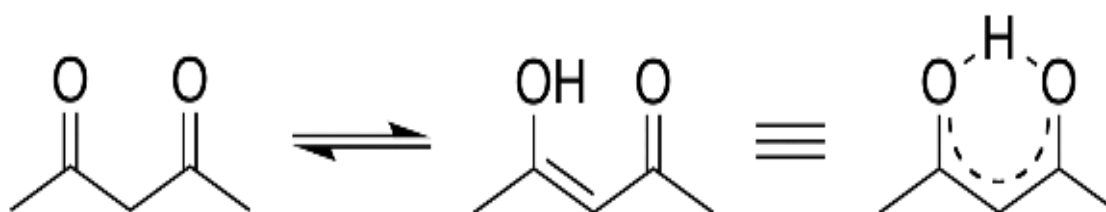
Las proteínas celulares se mantienen en un pH relativamente constante para evitar cambios en el estado de protonación de los aminoácidos. Si el pH cae, algunos aminoácidos en la cadena polipeptídica pueden protonarse si el pka de sus grupos R es mayor que el nuevo pH. La protonación puede cambiar la carga que tienen estos grupos R. Si el pH aumenta, algunos aminoácidos de la cadena pueden desprotonarse (si el pka del grupo R es inferior al nuevo pH). Esto también cambia la carga del grupo R. Dado que muchos aminoácidos interactúan con otros aminoácidos en función de la atracción electrostática, cambiar la carga puede romper estas interacciones.



$$|\mathbf{F}_1| = |\mathbf{F}_2| = k_e \frac{|q_1 \times q_2|}{r^2}$$

La temperatura

A medida que aumenta la temperatura en el ambiente, las moléculas se mueven más rápido. Los enlaces de hidrógeno y las interacciones hidrofóbicas son importantes fuerzas estabilizadoras en las proteínas. Si la temperatura aumenta y las moléculas que contienen estas interacciones se mueven demasiado rápido, las interacciones se ven comprometidas o incluso se rompen. A altas temperaturas, estas interacciones no pueden formarse y se desnaturaliza una proteína funcional.



Enlace de hidrógeno intramolecular en la acetilacetona, que ayuda a estabilizar el tautómero enol.

Procesos metabólicos

“Carbohidratos”

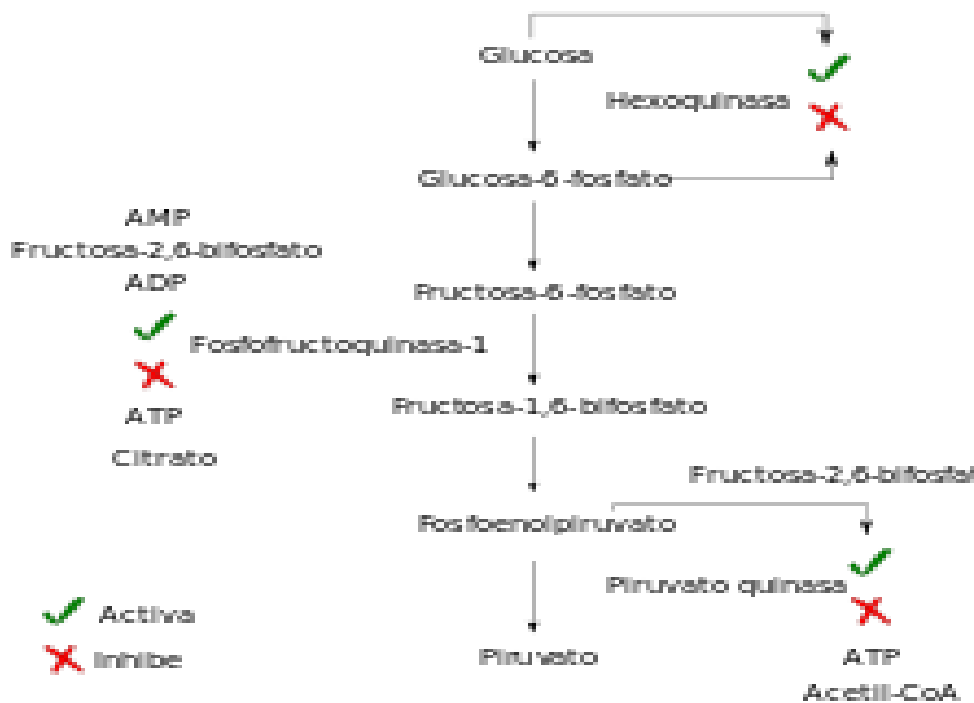
Definición:

Se define como metabolismo de los glúcidos a los procesos bioquímicos de formación, ruptura y conversión de los glúcidos en los organismos vivos. Los glúcidos son las principales moléculas destinados al aporte de energía, gracias a su fácil metabolismo.

Glucólisis

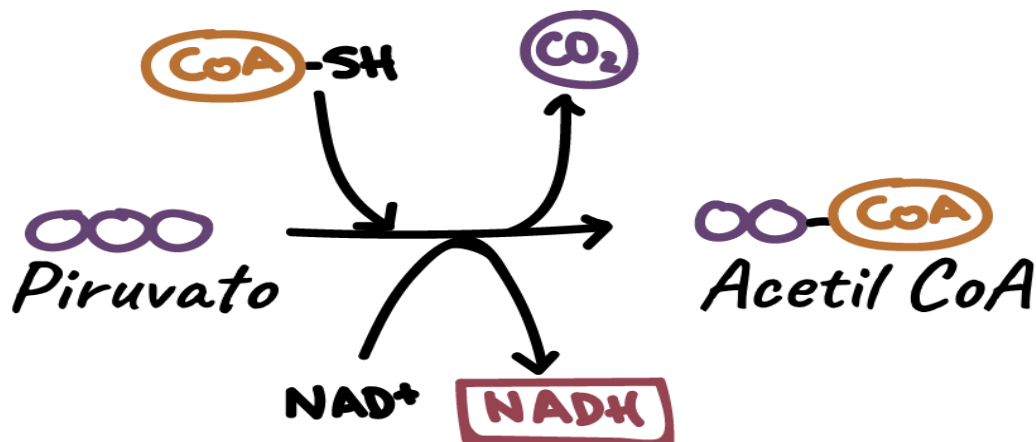
De forma resumida la glucólisis es una ruta metabólica en la que se produce: 1) Rotura y oxidación de la molécula de glucosa (6 Carbonos) a dos moléculas de piruvato (3 Carbonos). 2) Formación neta de ATP. 3) Transferencia de átomos de hidrógeno cedidos en la oxidación de la glucosa al NAD^+ formando $\text{NADH} + \text{H}^+$.

Puntos de regulación enzimática en la Glucólisis



Transformación de piruvato:

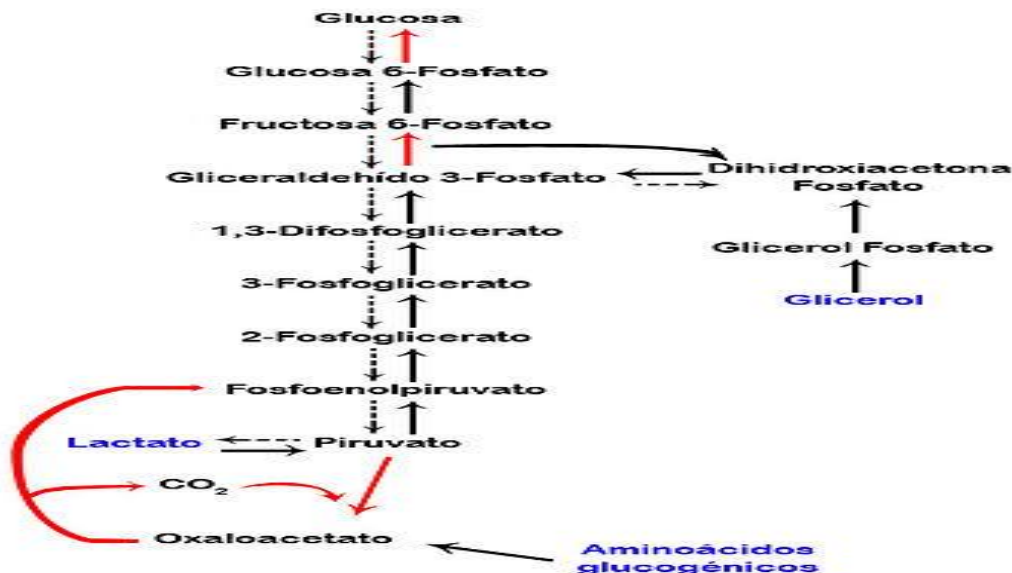
El piruvato se produce durante la glucólisis en el citoplasma, pero la oxidación del piruvato ocurre en la matriz mitocondrial (en eucariontes). Por lo tanto, antes de que comiencen las reacciones químicas, el piruvato debe entrar a la mitocondria atravesando su membrana para llegar a la matriz.



En eucariontes, este paso sucede en la matriz, el compartimento más interno de la mitocondria. En procariontes, sucede en el citoplasma. En general, la oxidación del piruvato convierte al piruvato, una molécula de tres carbonos, en acetil-(CoA)CoA, C, o, A, una molécula de dos carbonos unida a la coenzima A, y produce una molécula de (NADH) Nad, N, A, D, H, y una de dióxido de carbono. El acetil-(CoA)CoA, C, o, A, funciona como combustible del ciclo del ácido cítrico en la siguiente fase de la respiración celular.

Gluconeogénesis:

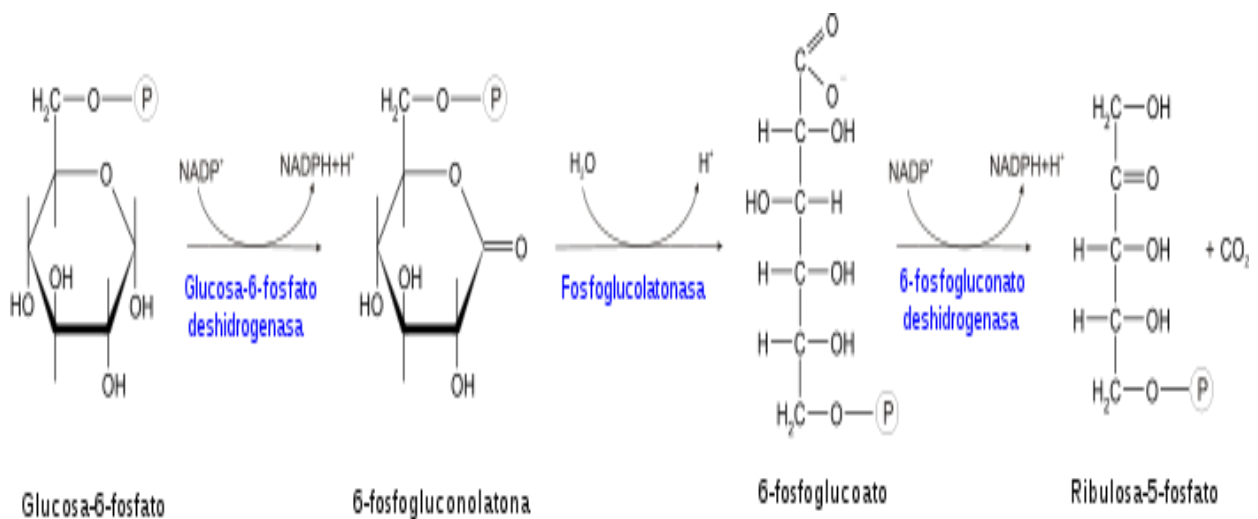
es una ruta metabólica anabólica que permite la biosíntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos. Incluye la utilización de varios aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de los ácidos tricarboxílicos (o ciclo de Krebs) como fuentes de carbono para la vía metabólica. Todos los aminoácidos, excepto la leucina y la lisina, pueden suministrar carbono para la síntesis de glucosa. Los Ácidos grasos de cadena par no proporcionan carbonos para la síntesis de glucosa, pues el resultado de su β -oxidación (Acetil-CoA) no es un sustrato gluconeogénico; mientras que los ácidos grasos de cadena impar proporcionarán un esqueleto de carbonos que derivarán en Acetil-CoA y Succinil-CoA (que sí es un sustrato gluconeogénico por ser un intermediario del ciclo de Krebs).



Vías de las pentosas

Fosfato

La ruta de las pentosas fosfato es una vía alternativa que puede seguir la molécula de glucosa, en la cual se oxida y la energía no se obtiene en forma de ATP. La ruta de las pentosas fosfato es una vía alternativa que puede seguir la molécula de glucosa, en la cual se oxida y la energía no se obtiene en forma de ATP.



Beta oxidación de ácidos grasos

Oxidación del acil graso-CoA a trans Δ^2 -enoil-CoA (nombre genérico para un ácido graso activado con un doble enlace en trans en posición 2) por acción de una acil-CoA deshidrogenasa, una flavoenzima cuyo FAD se reduce a FADH₂.

Hidratación por incorporación de una molécula de agua al doble enlace entre los carbonos 2 y 3 catalizada por la enoil-CoA hidratasa (que solo actúa sobre dobles enlaces trans) para dar L-3-hidroxiacil-CoA.

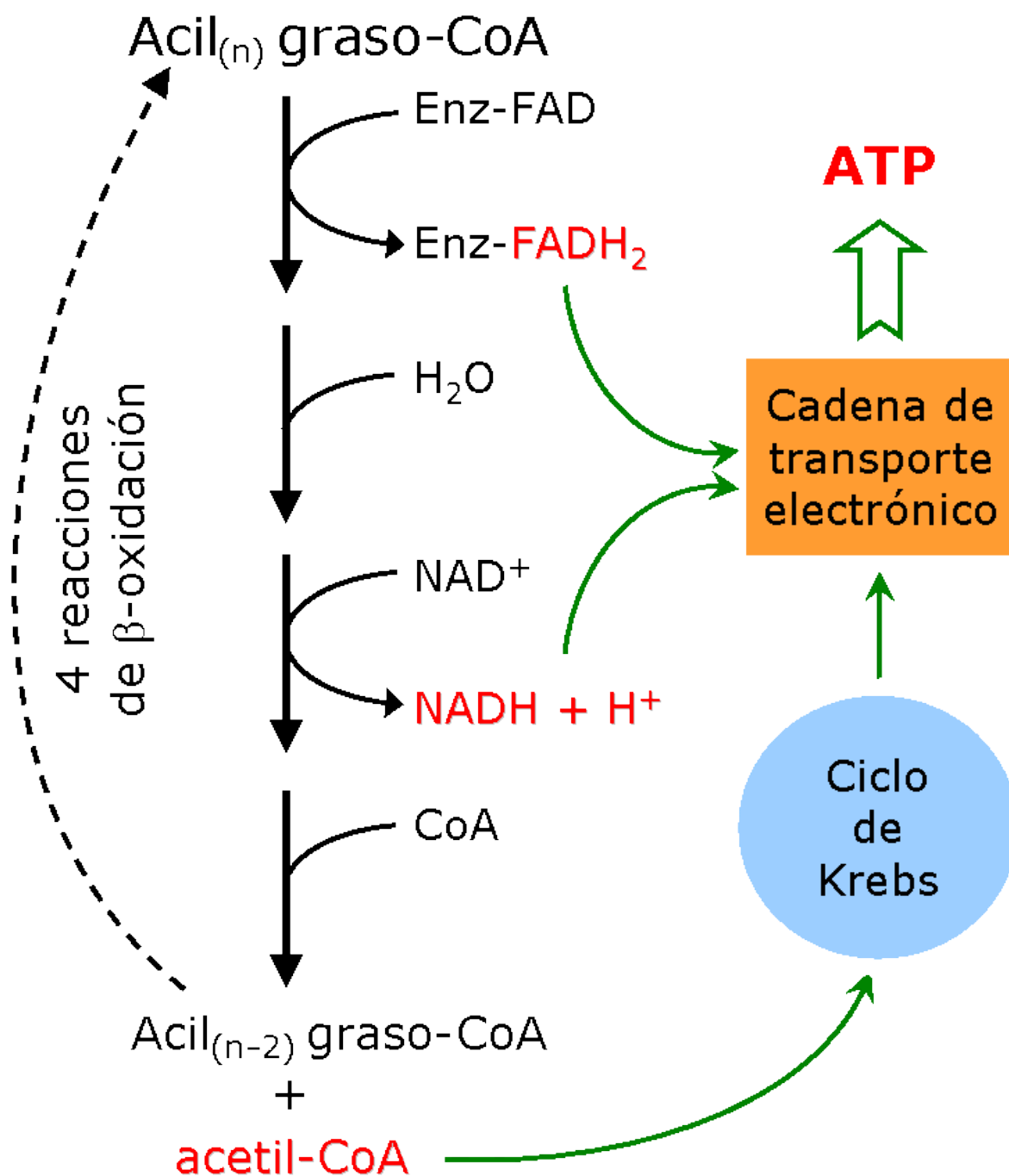
Oxidación catalizada por la hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, con NAD⁺ como coenzima, que transforma el grupo hidroxilo en carbonilo y produce 3-cetoacil-CoA y NADH + H⁺.

Tiólisis entre los carbonos α y β , catalizada por la tialasa, que libera una molécula de acetil-CoA al tiempo que la entrada de coenzima A permite que se forme un acil graso-CoA con dos carbonos menos que el de partida.

El acil graso-CoA generado tras estas cuatro reacciones repetirá el proceso que tendrá lugar las veces necesarias para que al final todos los carbonos del ácido graso de partida salgan en forma de acetil-CoA.

Las moléculas de acetil-CoA generadas pueden proseguir el metabolismo oxidativo entrando al ciclo de Krebs.

FADH₂ y NADH + H⁺ cederán los electrones recogidos en la oxidación del ácido graso a la cadena de transporte electrónico mitocondrial.



Glucogenolisis

1. Fosforólisis de glucógeno. La acción de fosforilasa cataliza la ruptura de uniones glucosídicas $\alpha(1 \rightarrow 4)$ por inserción de fosfato en el carbono 1. El ortofosfato utilizado en esta reacción proviene del medio (Fósforo inorgánico); no es necesario gasto de ATP.

La fosforilasa actúa a partir del extremo no reductor de las ramificaciones y libera glucosa-1-fosfato. La acción enzimática se detiene a cuatro restos antes de la próxima unión $\alpha(1 \rightarrow 6)$, pues el enlace glucosídico $\alpha-1,6$ detiene su acción.³ Aquí interviene otra enzima, oligo- $\alpha(1,4) \rightarrow \alpha(1,4)$ -glucantransferasa.

2. Hidrólisis de uniones glucosídicas $\alpha(1 \rightarrow 6)$. La ruptura de este enlace se realiza por hidrólisis, catalizada por $\alpha-1,6$ -glucosidasa o enzima desramificante, que deja glucosa en libertad por cada nueve glucosas-1-P.

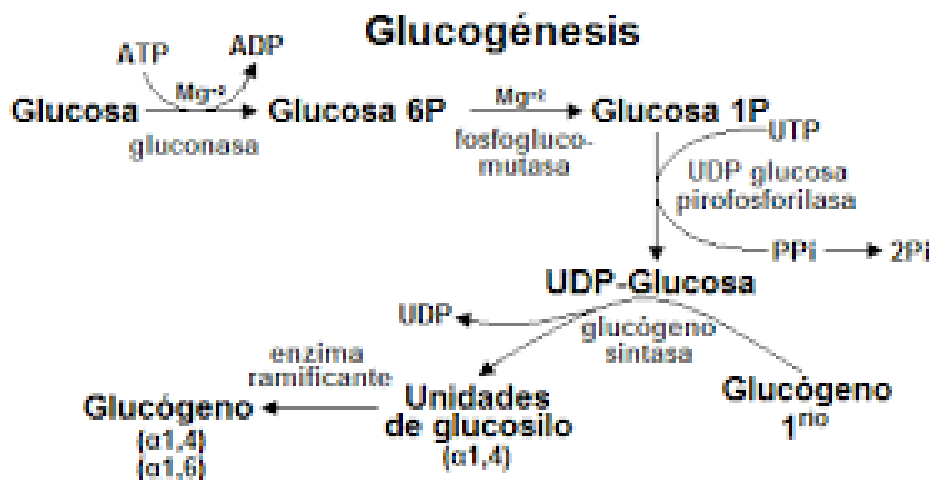
3. Formación de glucosa-6-P. La glucosa-1-P es convertida en glucosa-6-P por la fosfoglucomutasa. Es la misma reacción de la glucogenogénesis, en sentido inverso.

4. Formación de glucosa libre. La última etapa es la hidrólisis de glucosa-6-fosfato a glucosa y fosfato inorgánico, catalizada por glucosa-6-fosfatasa.⁴

Para llevar a cabo la glucogenólisis son necesarias tres enzimas citosólicas:

La glucógeno fosforilasa que segmenta secuencialmente los enlaces glucosídicos para producir glucosa 1 fosfato. Esta enzima solamente

liberará una molécula de glucosa que se encuentre, por lo menos, a cinco unidades del punto de ramificación.

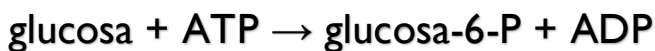


Glucogenogenesis

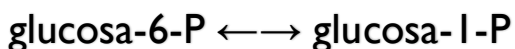
La glucogenogénesis o la glucogénesis, es la ruta anabólica por la que tiene lugar la síntesis de glucógeno a partir de un precursor más simple, la glucosa-6-fosfato.

Se forma por la incorporación repetida de unidades de glucosa, la que llega en forma de UDP-Glucosa a un partidor de glucógeno preexistente que consiste en la proteína glucogenina, formada por 2 cadenas, que al autoglicosilarse puede unir cada una de sus cadenas a un octámero de glucosas. Para que la glucosa-6-fosfato pueda unirse a la UDP requiere de la participación de dos enzimas, la primera, fosfoglucomutasa, modifica la posición del fosfato a glucosa-1-fosfato.

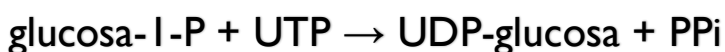
La Glucosa se convierte en glucosa-6-fosfato mediante una reacción irreversible catalizada por las glucoquinasa o hexoquinasa dependiendo del tejido en cuestión.

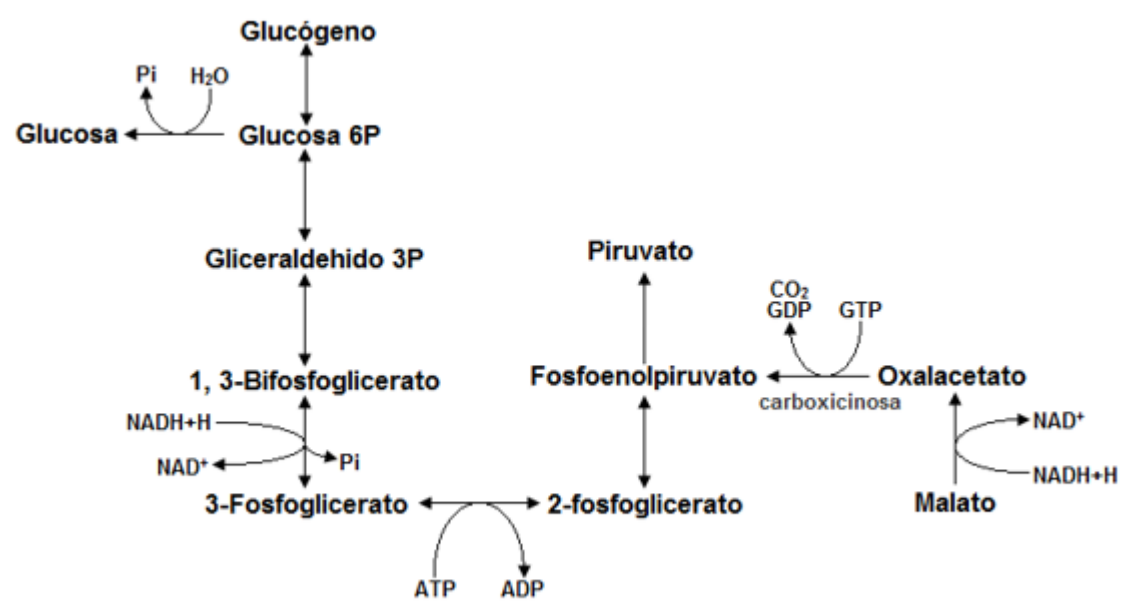


Glucosa-6-fosfato se convierte en glucosa-1-fosfato por la acción de la Fosfoglucomutasa, mediante la formación obligada de un compuesto intermediario, glucosa-1,6-bisfosfatasa.

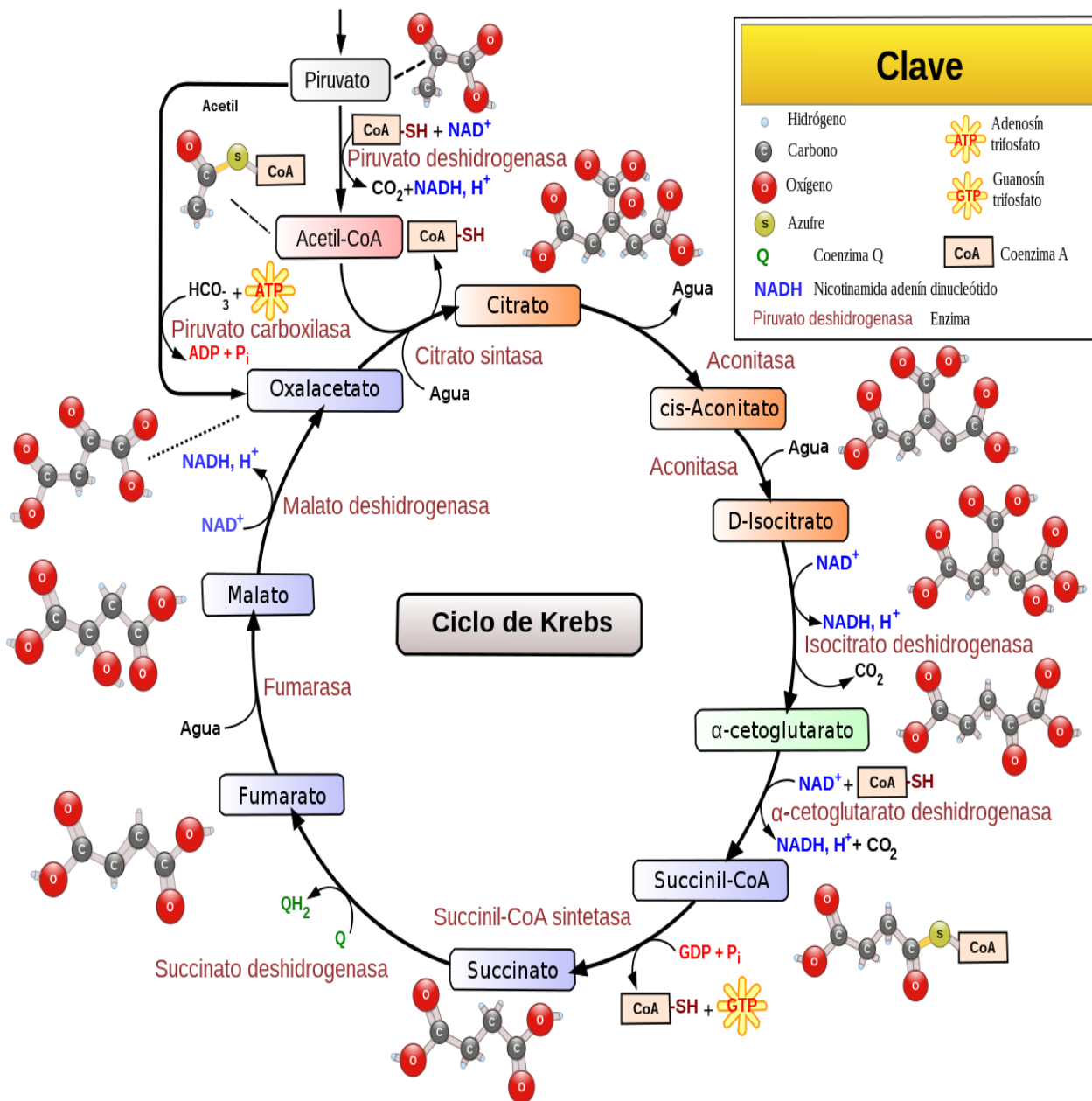


Glucosa-1-fosfato se convierte en UDP-glucosa por la acción de la UDP-glucosa pirofosforilasa (llamada también uridil transferasa).





Ciclo de Krebs:



Fuentes:

<https://www.google.com>

<https://www.google.com/search?q=beta+oxidaci>

<https://www.google.com/search?q=esterificacion>

<https://www.insk.com>

<https://www.google.com/search?q=plegamiento+de+protein>
[as](#)

<https://www.google.com/search?q=ruta+metabolica>

<https://www.google.com/search?q=ruta+metabolica+glucoge>
[nolisis](#)

