



Nombre del Alumno: Sandra Amairani López Espinosa.

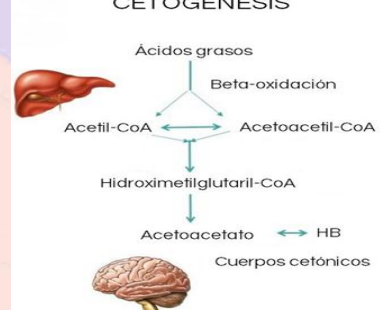
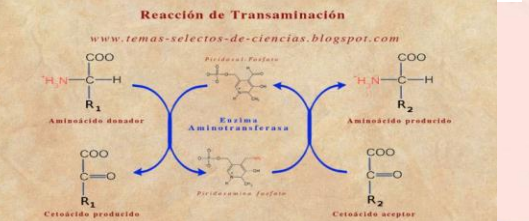
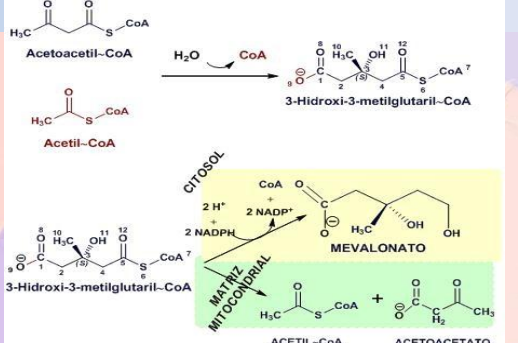
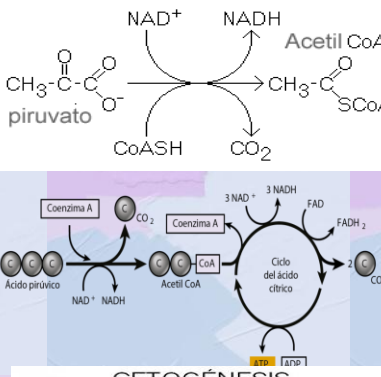
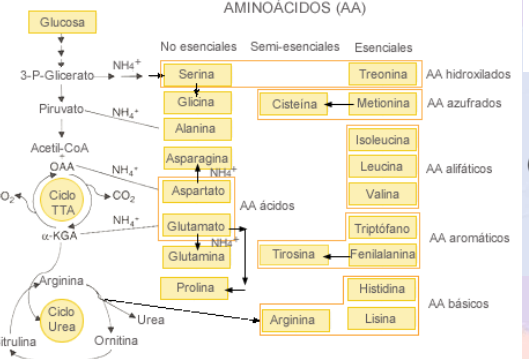
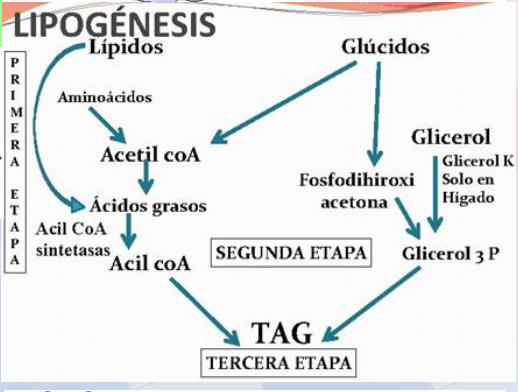
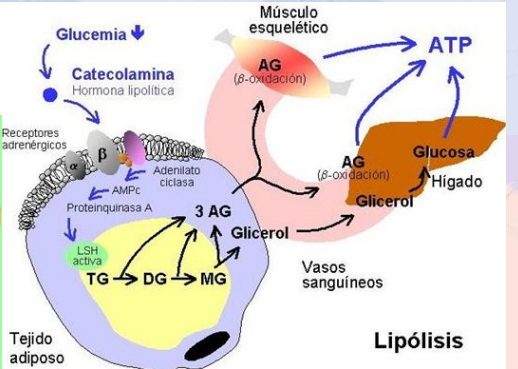
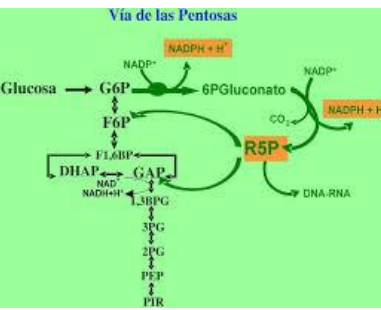
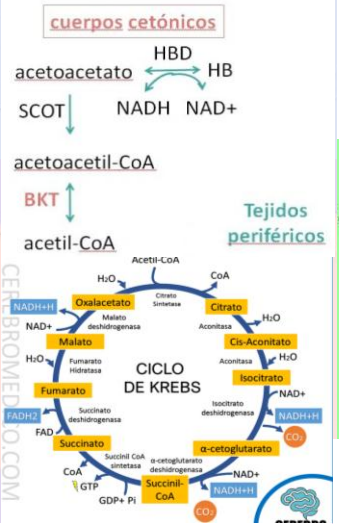
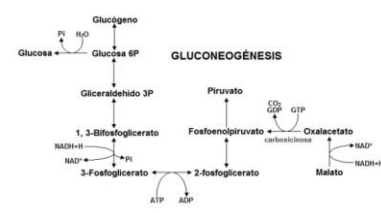
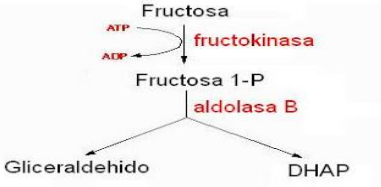
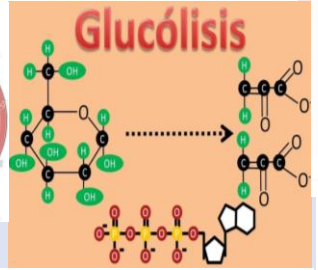
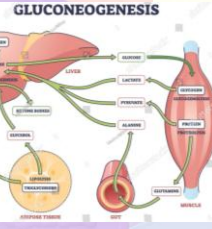
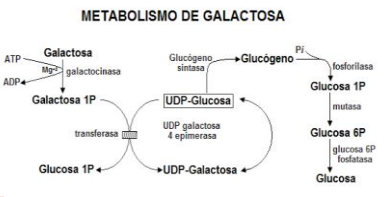
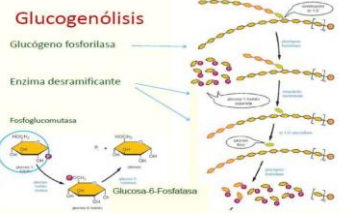
Nombre del tema: Esquema de rutas metabólicas.

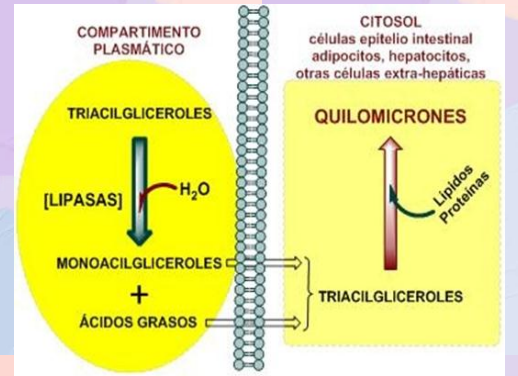
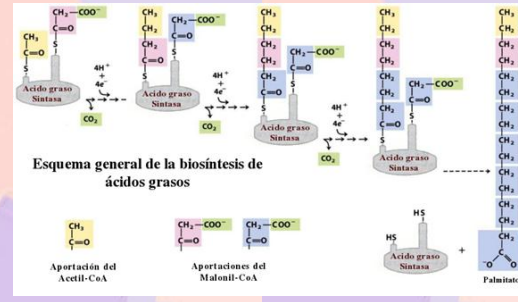
Nombre de la Materia: BIOQUIMICA

Nombre del profesor: María de los Ángeles Venegas Castro

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: 3





- **Glucogenólisis.**

Es el procedimiento a través el cual se degrada el glucógeno en el organismo, con la finalidad de producir glucosa de una manera rápida. El glucógeno se caracteriza por ser un elemento ubicado en el citosol, que es el líquido que forma parte de las células.

- **Gluconeogénesis.**

Es la producción de azúcares a partir de sustancias diferentes a los carbohidratos como (lactato, aminoácidos, propionato y glicerol), permite tener una fuente alterna de glucosa, remover el lactato de la sangre, remover el glicerol producido por el tejido adiposo. Se activa ante la disminución de la glucosa sanguínea se encuentra bajo control hormonal (insulina, glucagón y adrenalina). Los rumiantes utilizan la glucosa principalmente para el crecimiento fetal y la producción láctea. La diferencia del metabolismo de rumiantes y no rumiantes son las cantidades de carbono que pasan por ciertas vías, ya que hay una baja absorción de glucosa y una elevada absorción de acetato, propionato y butirato (AGV).

- **Glucólisis (Vía de Embden-Meyerhof).**

Es la principal vía metabólica de utilización de hexosas, principalmente glucosa pero también directamente de la fructosa y de la galactosa. El conjunto de las reacciones permiten oxidar parcialmente la glucosa para formar piruvato con el objeto de liberar energía para sintetizar ATP. Se desarrolla en el citoplasma celular en condiciones anaeróbicas o aeróbicas. Pueden considerarse dos fases dentro de esta vía.

1) La primera parte o fase preparativa: La glucosa es activada y para ello se emplean dos ATP. Los enzimas hexocinasa y glucosinasa son responsables de la conversión de glucosa a glucosa 6-P. La hexocinasa se encuentra en todos los tejidos, tiene una gran afinidad por la glucosa y otras hexosas, puede llevar a cabo la reacción aun a bajas concentraciones del enzima y es inhibido por la glucosa 6-P. El enzima glucocinasa se localiza en el hígado y en las células β del páncreas, tiene una baja afinidad por la glucosa. La adrenalina, el glucagon, aumento en los ácidos grasos libres, el citrato, y el ATP inhiben su actividad.

2) En la segunda parte de la glucólisis o fase productora de energía: se lleva a cabo la generación de ATP.

En condiciones aerobias se generaran que entrarán al Ciclo de Krebs.

- **El ciclo de Krebs (ciclo del ácido tricarboxílico o del ácido cítrico).**

Es capaz de degradar y proveen el poder reductor y los materiales de construcción, además del ATP, para todas las secuencias biosintéticas de la célula energía para otras actividades. Es el último aceptor de energía, los átomos de C de la glucosa se oxidan por completo a CO_2 y, la energía se conserva, la producción de ATP es 20 veces más importante en comparación de las condiciones anaeróbicas.

En este ciclo se pueden mencionar dos procesos separados pero relacionados:

1) El metabolismo oxidativo: Hay remoción de electrones de sustancias orgánicas y transferencia a coenzimas.

2) Hay reoxidación de las coenzimas a través de la transferencia de electrones acompañada directamente de la generación de ATP: El proceso completo genera de 36 a 38 moléculas de ATP/mol de glucosa, en cada vuelta del ciclo de Krebs entran dos moles de acetil CoA y se liberán 2 carbonos (CO_2) lo que regenera la molécula de oxaloacetato (OAA).

El primer paso del ciclo de Krebs es catalizado por el enzima citrato sintasa.

- **Transformación del piruvato en acetil CoA.**

Una vez formado el piruvato, este se transluce hacia el interior de la mitocondria, en donde será transformado por acción del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa (piruvato dehisrogenasa, dihidrolipoil deshidrogenasa y dihidrolipoil transacetilasa) en Acetil CoA, vía un reacción de tipo descarboxilación oxidativa.

Piruvato + CoA + NAD^+ acetil-CoA + CO_2 + NADH

Las coenzimas y grupos protéticos requeridos en esta reacción son pirofosfato de tiamina (TPP), dinucleótido de flavina y adenina (FAD), dinculeótido de niacina y adenina (NAD+) y lipoamida (ácido lipóico). La descarboxilación oxidativa del piruvato, dirige a los átomos de carbono de la glucosa a su liberación como CO₂ en el ciclo de Krebs (ciclo del ácido cítrico) y la producción de energía.

- **Metabolismo del glucógeno.**

El glucógeno es un polisacárido donde se almacenan glucosas. Los residuos de glucosa están unidos mediante enlaces glucosídicos alfa (1-4) y alfa (1-6), los principales depósitos de glucógeno en los vertebrados se encuentran en el músculo esquelético y en el hígado. La degradación de estas reservas de glucosa o movilización del glucógeno tiene como finalidad suministrar glucosa 6-fosfato, la enzima clave en la ruptura del glucógeno es la glucógeno fosforilasa quien escinde mediante la adición de ortofosfato (Pi) los enlaces de tipo alfa (1-4) para producir glucosa 1-fosfato. La ruptura de un enlace por la adición de un ortofosfato se reconoce como fosforolisis.

Glucógeno + Pi glucosa 1-fosfato + glucógeno (n residuos) (n -1 residuos)

La glucógeno fosforilasa no es capaz de romper enlaces más allá de los puntos de ramificación, ya que los enlaces glucosídicos alfa (1-6) no son susceptibles, la ruptura se detiene a los cuatro residuos de glucosa de un punto de ramificación. Para eliminar la ramificación se requiere de una segunda enzima, la ALFA1-4 ALFA1-4) glucantransferasa que cataliza dos reacciones, la enzima elimina tres residuos de glucosa restantes y transfiere este trisacárido intacto al extremo de alguna otra ramificación externa. Esta transferencia deja expuesto un solo residuo de glucosa unido por un enlace glucosídico que posee la misma enzima glucantransferasa.

La glucosa 1-fosfato producida por la fosforilasa, debe convertirse a glucosa 6-fosfato para metabolizarse mediante la glucólisis, esta reacción es catabolizada por la enzima fosfoglucomutasa. El hígado libera glucosas a sangre durante la actividad muscular y los intervalos entre comidas para que puedan consumirla principalmente el cerebro y músculo

esquelético. La degradación del glucógeno está regulada por las hormonas adrenalina (músculo) y glucagón (hígado). La síntesis de glucógeno la realiza la célula de una manera totalmente diferente al mecanismo de su degradación:

Síntesis: Glucógeno + UDP-glucosa \rightarrow glucógeno $n + 1$ + UDP

Degradación: Glucógeno $n + 1$ + Pi \rightarrow glucógeno n + glucosa 1-fosfato. Las ramificaciones son importantes porque aumentan la solubilidad del glucógeno y el número de extremos a partir de los que se puede obtener glucosa 1-fosfato. La hormona encargada de regular la síntesis de glucógeno es la insulina.

• OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA

Involucra un conjunto de reacciones enzimáticas, ligadas una de la otra y vigiladas por un estricto control metabólico, todo con el único fin, de hacer disponible para célula, la energía química contenida en la glucosa. La reacción global es:

Glucosa \rightarrow CO₂ + H₂O + ATP La formación de CO₂ + H₂O + ATP a partir de la glucosa, se lleva a cabo, porque existe una disponibilidad de O₂ y que aunado a la necesidad de energía, se inducen los procesos enzimáticos claramente definidos por sustratos y productos, ellos son:

- (1) Glucólisis
- (2) transformación del piruvato en acetil CoA
- (3) ciclo de Krebs
- (4) fosforilación oxidativa.

• Formación de lactato.

El NADH generado durante la glucólisis no puede reoxidarse a tasas comparables en las mitocondrias y con la finalidad de mantener la homeostasis, el piruvato es entonces reducido por el NADH para formar lactato, reacción catalizada por la lactato deshidrogenasa esta desviación metabólica del piruvato mantiene a la glucólisis operativa bajo condiciones anaeróbicas. La reacción global de la conversión de glucosa a lactato es:

- $\text{Glucosa} + 2\text{Pi} + 2\text{ADP} \rightarrow 2 \text{lactato} + 2 \text{ATP} + 2 \text{H}_2\text{O}$.

Lipólisis.

La lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo, se dividen en ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas. Es un proceso metabólico llevado a cabo por los adipocitos durante los períodos de carencia de nutrientes y/o estrés, en el cual los tres ácidos grasos esterificados al esqueleto de glicerol son hidrolizados del triacilglicerol y liberados de la célula.

Está bajo control nervioso y hormonal con la acción concertada de numerosas proteínas que implican notablemente a la lipasa sensible a hormona.

• Lipogénesis.

La lipogénesis es la síntesis de ácidos grasos a partir de Acetil-CoA proveniente 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 tres ácidos grasos y un glicerol.

Convierte los carbohidratos de la dieta en ácidos grasos, que una vez esterificados se almacenan en el tejido adiposo como triglicéridos. Este proceso implica la degradación de HC mediante la glucólisis anaerobia en el citoplasma y el ciclo tricarboxílico en el interior de la mitocondria con producción de energía. Se regula a nivel de la acetil-CoA carboxilasa por mecanismos alostéricos, modificación covalente e inducción y represión de la síntesis enzimática. El citrato activa la enzima, y el acil-CoA de cadena larga inhibe su actividad.

A corto plazo, la insulina activa la acetil-CoA carboxilasa por fosforilación de un residuo de histidina en el extremo N terminal de la cadena. El glucagón y la adrenalina tienen acciones opuestas a la insulina. Puede generar especies lipídicas con bioactividades diferentes de los lípidos procedentes de la dieta.

- **Beta oxidación.**

La beta oxidación (β -oxidación) es la oxidación de un ácido graso hasta formar Acetil-CoA; ocurre en las células hepáticas, específicamente en el citosol; la ruta se complementa cuando el 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.

- **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.

- **Degradación de triacilglicerol.**

Es un mecanismo que regula la cantidad de ácidos grasos disponibles en el cuerpo para generación de energía y síntesis de moléculas, como los fosfolípidos. Se sintetizan e hidrolizan de manera constante hasta ácidos grasos y glicerol. Cuando se degradan forman sus metabolitos, generando al final acetil-CoA, la molécula que ingresa al ciclo del ácido cítrico, la vía metabólica que provee la mayor parte de la energía en los animales. Este proceso incluye tres etapas principales:

- Lipólisis y liberación del tejido adiposo
- Activación y transporte al interior de la mitocondria

- β -oxidación

Los triacilgliceroles mediante su mezcla con las sales biliares, son digeridos por las lipasas intestinales, cuyo miembro más importante es la lipasa pancreática. Los productos, ácidos grasos y monoacilgliceroles, se transportan a los enterocitos y se vuelven a sintetizar triacilgliceroles. Las moléculas de triacilgliceroles, junto con los fosfolípidos y las proteínas recién sintetizados, se incorporan posteriormente en los quilomicrones. Después de que se han transportado los quilomicrones a la linfa, mediante exocitosis, y luego a la sangre luego son captados por células musculares y adiposas. Los remanentes de quilomicrones son retirados de la sangre por el hígado.

La mayor parte del contenido de triacilgliceroles de los quilomicrones circulantes se retira de la sangre por células de los tejidos adiposo y muscular, que constituyen los depósitos principales de almacenamiento de lípidos del organismo.

Se sintetizan a partir de los ácidos grasos obtenidos de la sangre y el glicerol-3-fosfato. La velocidad a la que los ácidos grasos se liberan a la sangre para cubrir las necesidades de energía de los demás tejidos se aumenta por el glucagon y la epinefrina, y se disminuye por la insulina.

- **Biosíntesis de ácidos grasos.**

La biosíntesis y la degradación de los ácidos grasos se desarrollan a través de rutas totalmente diferentes, siendo un ejemplo más de los sistemas que tienen los seres vivos para realizar funciones contrapuestas, de manera especializada y perfectamente regulada. La síntesis de ácidos grasos se realiza mediante condensación de unidades de dos átomos de carbono, la porción acetilo de molécula de acetil-CoA; teóricamente de manera similar, aunque contraria, a la analizada para su degradación. En el proceso biosintético se requiere que esas dos unidades de carbono se encuentren activadas, ya que la unión de dos moléculas de dos átomos de carbono es termodinámicamente difícil.

Inicia con la Acetil-CoA, sin embargo, ésta se origina en el interior de la mitocondria por la descarboxilación del piruvato o bien por la oxidación de ácidos grasos durante la beta oxidación. De tal forma que es necesario que la Acetil-CoA "salga"

de la mitocondria. Para ello se utiliza la lanzadera de Citrato-Malato, también conocida como Lanzadera Citrato-Piruvato. El Citrato sale de la mitocondria usando un transportador que exporta Citrato al mismo tiempo que importa Malato

El primer paso en la síntesis de Ácidos grasos es la formación del Malonil-CoA, esto ocurre por carboxilación de un Acetil-CoA. La enzima que lleva a cabo este paso es la Acetil-CoA Carboxilasa, requiere de la Biotina como cofactor y de la energía aportada por una molécula de ATP. El grupo carboxilo incorporado al Acetil-CoA proviene del CO₂ disuelto en el medio en forma de ion bicarbonato (HCO₃⁻). Una vez que se ha formado el Malonil-CoA, este puede unirse a un Acetil-CoA para formar el Acil-CoA al que se irán añadiendo otras moléculas de Malonil-CoA para incrementar el número de átomos de carbono a la cadena de hidrocarburo del ácido graso hasta formar Palmitato.

- **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. Para ello, el HB pasa a acetoacetato mediante la HBD y el acetoacetato debe activarse a acetoacetyl-CoA mediante la enzima succinil-CoA transferasa (SCOT) y finalmente escindirse a acetyl-CoA mediante la beta-cetotiolasa (BKT). El acetyl-CoA da lugar a la producción de energía a través del ciclo de Krebs.

Aunque la cetolisis es una vía reversible, en tejidos extrahepáticos tiende a ir a la producción de acetyl-CoA, es decir, hacia la cetolisis, mientras que en el hígado tiende a la formación de acetoacetyl-CoA para dar lugar a la cetogénesis. Los cuerpos cetónicos juegan un importante papel como vectores del transporte de energía desde el hígado en el que se forman, hasta los tejidos periféricos donde se utilizan (corazón, riñón, etc.), especialmente cuando existe una disminución de la concentración de glucosa. El cerebro puede utilizar los cuerpos cetónicos como fuente de energía alternativa a la glucosa.

La deficiencia de beta-cetotiolasa se produce por mutaciones (cambios estables y hereditarios) en el gen ACAT1 que codifica dicha proteína enzimática.

- **Ciclo de la Urea**

El Ciclo de la Urea tiene como objetivo eliminar el exceso de nitrógeno de las células (y por consiguiente del organismo). Consta de cinco reacciones, dos de las cuales se lleva a cabo dentro de la mitocondria y tres en el citoplasma. Fue descubierta en 1932 por Hans Krebs (quien también descubrió el ciclo del ácido cítrico). Como su nombre lo indica, se sintetiza urea, una molécula nitrogenada, soluble y poco tóxica para el organismo. De esta forma, el nitrógeno generado por las células en forma de amoniaco (NH_3) es convertido en urea y eliminado en la orina.

El nitrógeno en los seres vivos se encuentra comúnmente en forma de grupos amino en los aminoácidos. Estos grupos amino se pueden transferir a otras moléculas que necesiten átomos de Nitrógeno, sin embargo, si hay un exceso de nitrógeno en el organismo, este debe ser eliminado. Los peces excretan el nitrógeno en forma de amoniaco (se les llama amonotélicos); los reptiles y las aves secretan el nitrógeno en forma de ácido úrico (son uricotélicos); mientras que los mamíferos lo eliminan en forma de urea (son ureotélicos).

- **Síntesis de aminoácidos esenciales**

La síntesis de aminoácidos es el conjunto de procesos bioquímicos (rutas metabólicas) mediante los cuales se producen los distintos tipos de aminoácidos a partir de otros compuestos.

- **Desaminación de aminoácidos**

La desaminación es la eliminación de un grupo amino de una molécula. Las enzimas que catalizan esta reacción se llaman desaminasas. En el cuerpo humano, la desaminación se lleva a cabo principalmente en el hígado, sin embargo, el glutamato también se desamina en el riñón.

Fuentes de consulta.

- Aurora Hilda Ramírez-Pérez y Silvia E.. (2022). METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS. Recuperado el 30/07/2022, de Buntinx Dios Depto. de Nutrición Animal y Bioquímica Sitio web: https://amaltea.fmvz.unam.mx/textos/alimenta/MET_CHO_LIP_PRO2.pdf.
- Eglantina Zabaleta de Lucio. (2021). Los ácidos grasos volátiles, fuente de energía de los rumiantes. Recuperado el 30/07/2022, de UNAM (Universidad Nacional Autónoma de México) Sitio web: <https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CVv1c09.pdf>.
- Desconocido. (2022). METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS. Recuperado el 30/07/2022, de UNAM Sitio web: https://fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_bioquimica/Unidad_8.pdf.
- Desconocido. (2022). Rutas metabólicas. recuperado el 30/07/22, de Instituto de nutrición y salud Sitio web: https://www.insk.com/media/1178/rutas_metabolicas.pdf.
- Desconocido. (2022) Biosíntesis de Ácidos Grasos., de Temas selectos de ciencias Sitio web: <https://temas-selectos-de-ciencias.blogspot.com/p/biosintesis-acidos-grasos.html>.
- Brenda Sánchez Salazar. (2006). VÍAS DE SEÑALIZACIÓN QUE PARTICIPAN EN LA REGULACIÓN DE LA LIPÓLISIS EN ADIPOCITOS*. 31/07/22, de UNAM Sitio web: http://www.facmed.unam.mx/publicaciones/ampb/numeros/2006/03/f_Lipolisis.pdf.
- María Cascales Angosto. (2022). LIPOGÉNESIS “de novo” Y TERMOGÉNESIS. 31/07/22, de Download Sitio web: <https://core.ac.uk/download/pdf/230316362.pdf>.
- Desconocido. (2022). Metabolismo de los lípidos. 31/07/22, de Access medicina Sitio web: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1960&ionid=148096233>.
- Jesús Merino Pérez y María José Noriega Borge. (2021). VÍAS METABÓLICAS DE SÍNTESIS. 31/07/22, de Universidad de Cantabria Sitio web:

<https://ocw.unican.es/pluginfile.php/879/course/section/967/Tema%25205B-Bloque%2520I-Vias%2520Formacion%2520Lipidos.pdf>.

- Desconocido. (2017). ¿Qué es la deficiencia de beta-cetotilasa (BKT)?. 31/07/22, de Guía metabólica Sitio web: <https://metabolicas.sjdhospitalbarcelona.org/ecm/deficiencia-beta-cetotilasa-bkt/info/es-deficiencia-beta-cetotilasa-bkt#:~:text=%C2%BFQu%C3%A9%20es%20la%20cetolisis%3F,perif%C3%A9ricos%20seg%C3%BAAn%20sus%20requerimientos%20energ%C3%A9ticos>.
- Universidad Juárez del estado de Durango. (2019). Anabolismo de lípidos. 31/07/22, de StuDocu Sitio web: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-juarez-del-estado-de-durango/bioquimica-ii/colesterogenesis-bioca/12299407>.
- <https://temas-selectos-de-ciencias.blogspot.com/p/ciclo-urea.html>.