



Mi Universidad

Rutas metabólicas

Nombre de alumno: Jenifer Elizabeth Velasco Hidalgo

Nombre del profesor: María de los Ángeles Venegas Castro

Materia: Bioquímica

Parcial: 4

Cuatrimestre: 3°

Grupo: LNU17EMC0121-A

Rutas metabólicas (carbohidratos)

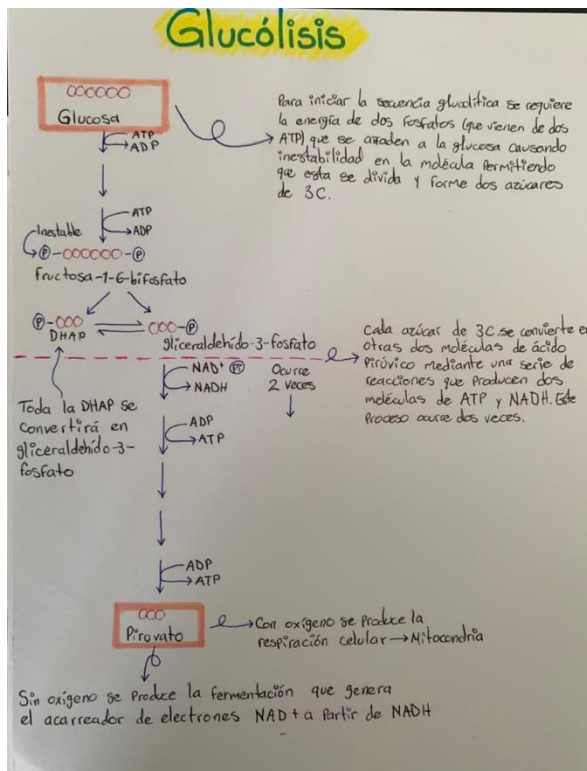
Glucólisis

La glucólisis, la principal vía para el metabolismo de la glucosa, ocurre en el citosol de todas las células. Es singular, por cuanto puede funcionar de manera aerobia o anaerobia, según la disponibilidad de oxígeno y la cadena de transporte de electrones. Los eritrocitos, que carecen de mitocondrias, dependen por completo de la glucosa como su combustible metabólico y la metabolizan mediante glucólisis anaerobia. Sin embargo, oxidar glucosa más allá del piruvato (el producto terminal de la glucólisis) requiere tanto oxígeno como sistemas de enzimas mitocondriales: el complejo de piruvato deshidrogenasa, el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria.

Se divide en tres etapas:

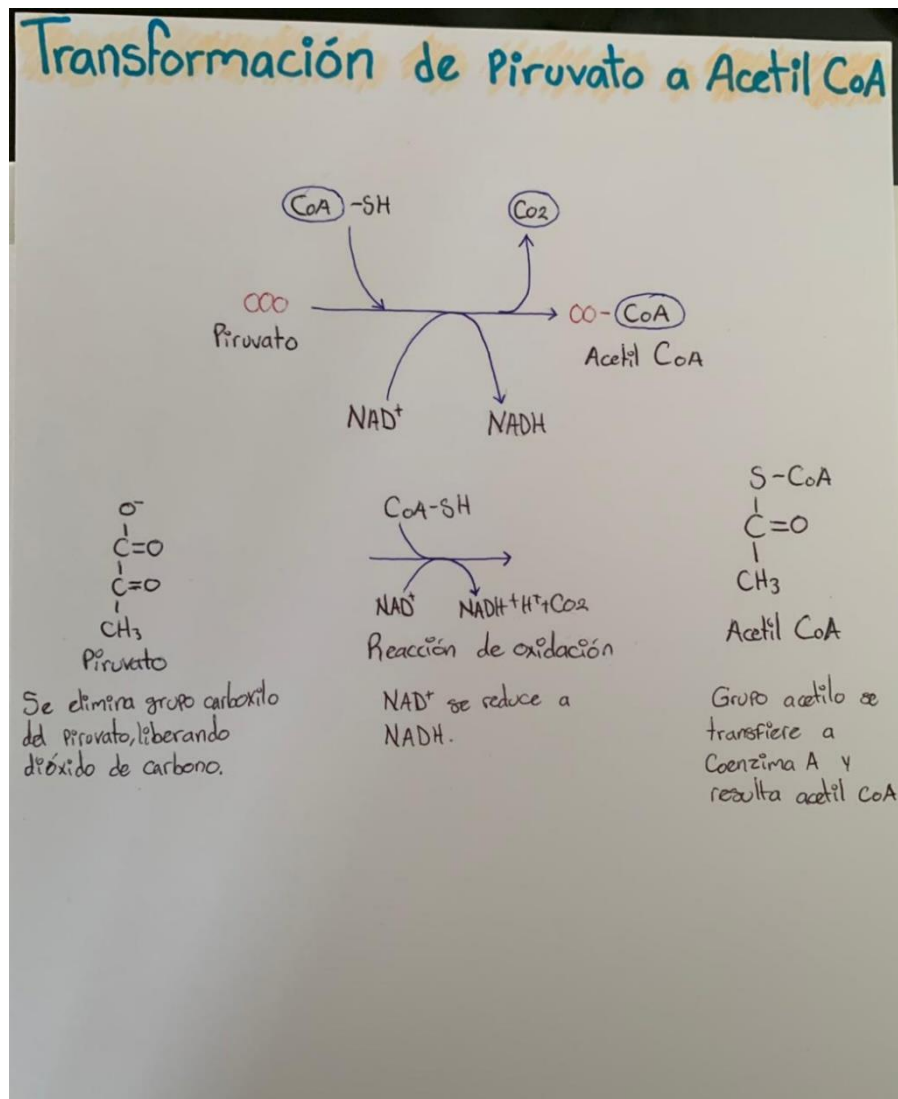
- Formación de fructosa 1,6- bisfosfato a partir de glucosa.
- Formación de triosas fosfato (gliceraldehído 3-fosfato y dihidroxiacetona fosfato) a partir de fructosa 1,6-bisfosfato.
- Formación de piruvato a partir de gliceraldehído 3-fosfato.

En la primer etapa se consumen dos ATP's, uno con la enzima hexoquinasa y después de una reacción de isomerización, se emplea el segundo ATP, con la enzima fosfofructoquinasa, reacciones que dan origen a la fructosa 1,6-bisfosfato, con la que se inicia la segunda etapa, al convertirse la fructosa 1,6-bisfosfato en sustrato de la enzima aldolasa y cuyos productos son las dos triosas fosfato (gliceraldehído 3-fosfato y dihidroxiacetona fosfato), seguidamente se inicia la tercer etapa, la que se caracteriza por la isomerización de la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído 3-fosfato por lo que al finalizar esta etapa, contamos con dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato, mismas que servirán de sustrato para la formación de piruvato, uno por cada una de ellas. Con la síntesis de piruvato, termina la tercer etapa, la que se distingue inicialmente, por el requerimiento de la coenzima NAD + y de un Pi (ortofosfato), para oxidar y fosforilar al gliceraldehído 3-fosfato el cual se transforma en 1,3- bisfosfoglicerato más NADH (coenzima reducida), a partir de este producto recién formado y por acción de la enzima fosfoglicerato quinasa se sintetiza y se libera, la primer molécula de ATP y más adelante, en la reacción catalizada por la piruvato quinasa, se forma a nivel de sustrato, la segunda molécula de ATP.



Transformación del piruvato en acetil CoA

El piruvato, formado en el citosol, es transportado hacia la mitocondria mediante un importador de protones. Dentro de la mitocondria, se descarboxila de manera oxidativa hacia acetil-CoA mediante un complejo multienzimático relacionado con la membrana mitocondrial interna. Este complejo de piruvato deshidrogenasa es análogo al complejo de α -cetoglutarato deshidrogenasa del ciclo del ácido cítrico. El piruvato es descarboxilado por el piruvato deshidrogenasa componente del complejo enzimático hacia un derivado hidroxietilo del anillo tiazol de tiamina difosfato unido a enzima que, a su vez, reacciona con lipoamida oxidada, el grupo prostético de la dihidrolipoil transacetilasa, para formar acetil lipoamida. La tiamina es la vitamina B y, cuando hay deficiencia, el metabolismo de la glucosa está alterado, y hay acidosis láctica y pirúvica importantes (y que en potencia ponen en peligro la vida). El acetil lipoamida reacciona con la coenzima A para formar acetil-CoA y lipoamida reducida. La reacción se completa cuando la lipoamida reducida se vuelve a oxidar mediante una flavoproteína, la dihidrolipoil deshidrogenasa, que contiene FAD. Por último, la flavoproteína reducida se oxida mediante NAD^+ que, a su vez, transfiere equivalentes reductores a la cadena respiratoria.

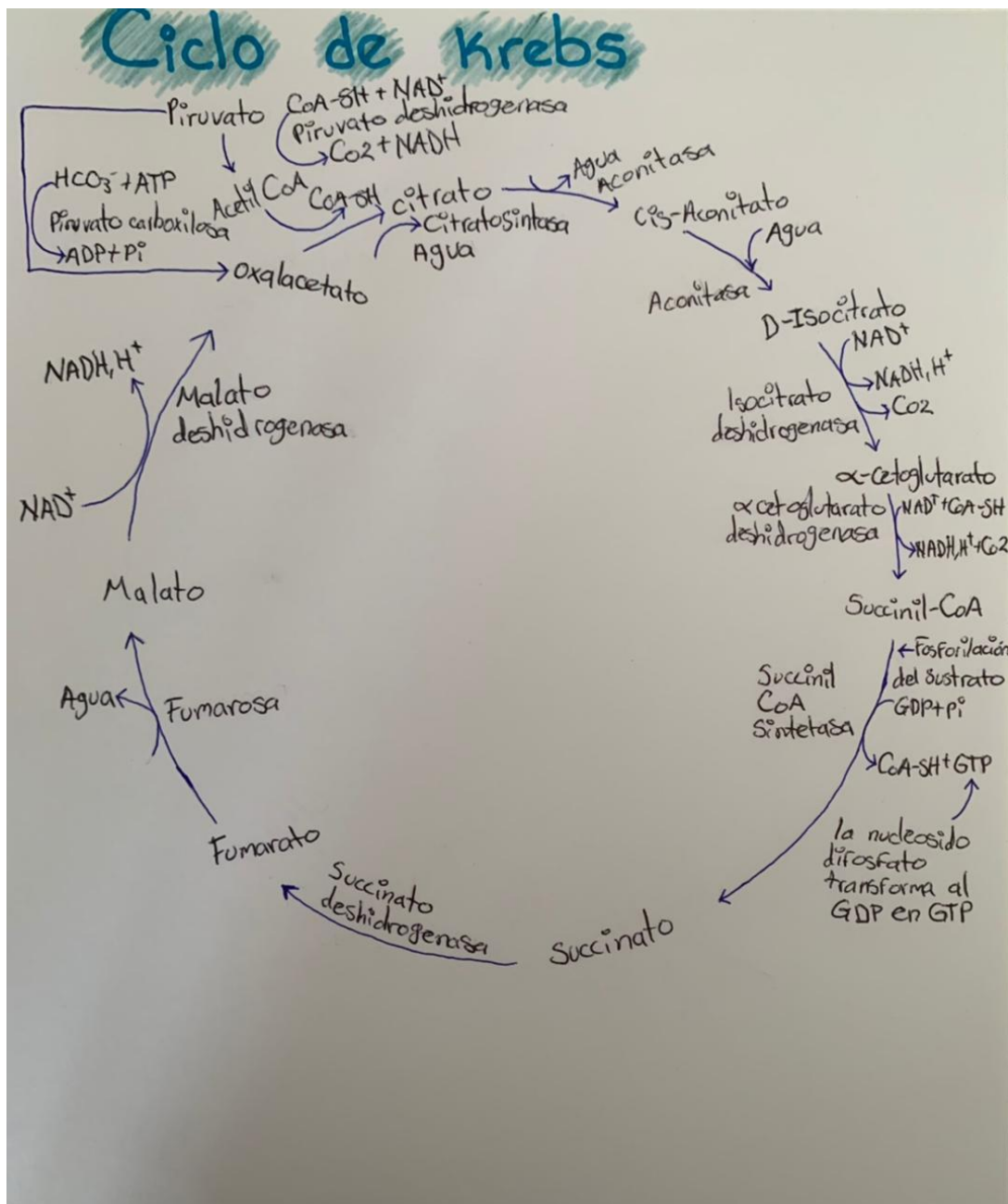


El ciclo de Krebs

Ruta metabólica que forma parte de lo que se conoce como “respiración celular” típica de los organismos aeróbicos. Este permite interconectar las principales vías metabólicas de los carbohidratos, lípidos y aminoácidos.

Pasos:

- ✚ En el primer paso del ciclo del ácido cítrico, el acetil CoA se une con una molécula de cuatro carbonos, oxalacetato, y libera el grupo CoA la vez que forma una molécula de seis carbonos llamada citrato.
- ✚ En el segundo paso, el citrato se convierte en su isómero isocitrato. En realidad, este es un proceso de dos pasos en el que primero se retira una molécula de agua que luego se vuelve a añadir.
- ✚ En el tercer paso, el isocitrato se oxida y libera una molécula de dióxido de carbono, con lo que queda una molécula de cinco carbonos (el α -cetoglutarato). Durante este paso NAD^+ reduce a NADH . La enzima que cataliza este paso, el isocitrato deshidrogenasa, es un importante regulador de la velocidad del ciclo del ácido cítrico.
- ✚ El cuarto paso es similar al tercero. En este caso, es el α -cetoglutarato que se oxida, lo que reduce NAD^+ en NADH y en el proceso libera una molécula de dióxido de carbono. La molécula de cuatro carbonos resultante se une a la coenzima A y forma el inestable compuesto succinil-CoA. La enzima que cataliza este paso, α -cetoglutarato deshidrogenasa, también es importante en la regulación del ciclo del ácido cítrico.
- ✚ En el quinto paso, la CoA de la succinil- CoA se sustituye con un grupo fosfato que luego es transferido a ADP para obtener ATP. En algunas células se utiliza GDP (guanosín difosfato) en lugar de ADP, con lo que se obtiene GTP (guanosín trifosfato) como producto. La molécula de cuatro carbonos producida en este paso se llama succinato.
- ✚ En el sexto paso se oxida el succinato y se forma otra molécula de cuatro carbonos llamada fumarato. En esta reacción se transfieren dos átomos de hidrógeno (junto con sus electrones) a FAD para formar FADH_2 . La enzima que realiza este paso se encuentra incrustada en la membrana interna de la mitocondria, por lo que el FADH_2 puede transferir sus electrones directamente a la cadena de transporte de electrones.
- ✚ En el séptimo paso se le añade agua a la molécula de cuatro carbonos fumarato, con lo que se convierte en otra molécula de cuatro carbonos llamada malato.
- ✚ En el último paso del ciclo del ácido cítrico, se regenera el oxalacetato (el compuesto inicial de cuatro carbonos) mediante la oxidación del malato. En el proceso, otra molécula de NAD^+ se reduce a NADH .



Gluconeogénesis

Es el proceso para producir glucosa a partir de precursores de origen alterno a los carbohidratos. Proporciona al cuerpo glucosa que no se obtiene de los alimentos, como durante un período de ayuno. La producción de glucosa es fundamental para los órganos y las células que no pueden utilizar los lípidos como energía. Las enzimas clave para la gluconeogénesis son el piruvato carboxilasa, fosfoenolpiruvato carboxicinas, fructosa-1,6-bisfosfatasa y glucosa-6-fosfatasa. Por lo tanto, la gluconeogénesis se convierte en la principal fuente de mantenimiento de la glucemia después de que se agotan las reservas de glucógeno.

Pasos:

Paso 1 y 2: piruvato a fosfoenolpiruvato

- El piruvato se carboxila a oxalacetato a través del piruvato carboxilasa; este paso debe ocurrir en la mitocondria.
- El 1er paso requiere de 1 molécula de ATP.
- El piruvato carboxilasa es estimulada por altas cantidades de acetil-CoA e inhibida por ADP y glucosa.
- El oxalacetato se descarboxila y fosforila a fosfoenolpiruvato a través del fosfoenolpiruvato carboxicinas.
- El fosfoenolpiruvato carboxicinas requiere 1 molécula de trifosfato de guanosina (GTP).

Pasos 3 a 8: fosfoenolpiruvato a fructosa-1,6-bifosfato

- Estos pasos son idénticos, aunque a la inversa, a las reacciones que ocurren en la glucólisis.

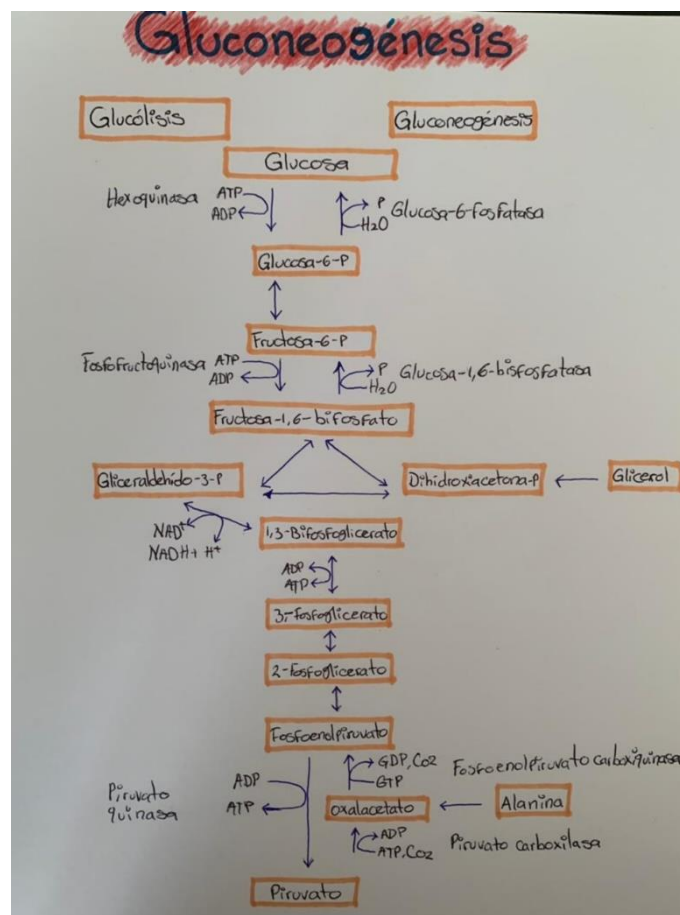
Paso 9: desfosforilación de fructosa-1,6-bifosfato a fructosa-6-fosfato

- Enzima fructosa-1,6-bisfosfatasa para formar fructosa-6-fosfato
- Consume 1 molécula de agua
- La fructosa-1,6-bisfosfatasa es el paso limitante de la gluconeogénesis.

Paso 10: fructosa-6-fosfato a glucosa-6-fosfato vía fosfoglucoisomerasa

Paso 11: glucosa-6-fosfato a glucosa

- Consume 1 molécula de agua
- La glucosa-6-fosfatasa es la enzima que lleva a cabo esta reacción.
- Libera 1 fosfato inorgánico
- Este paso se produce en la luz del retículo endoplásmico.



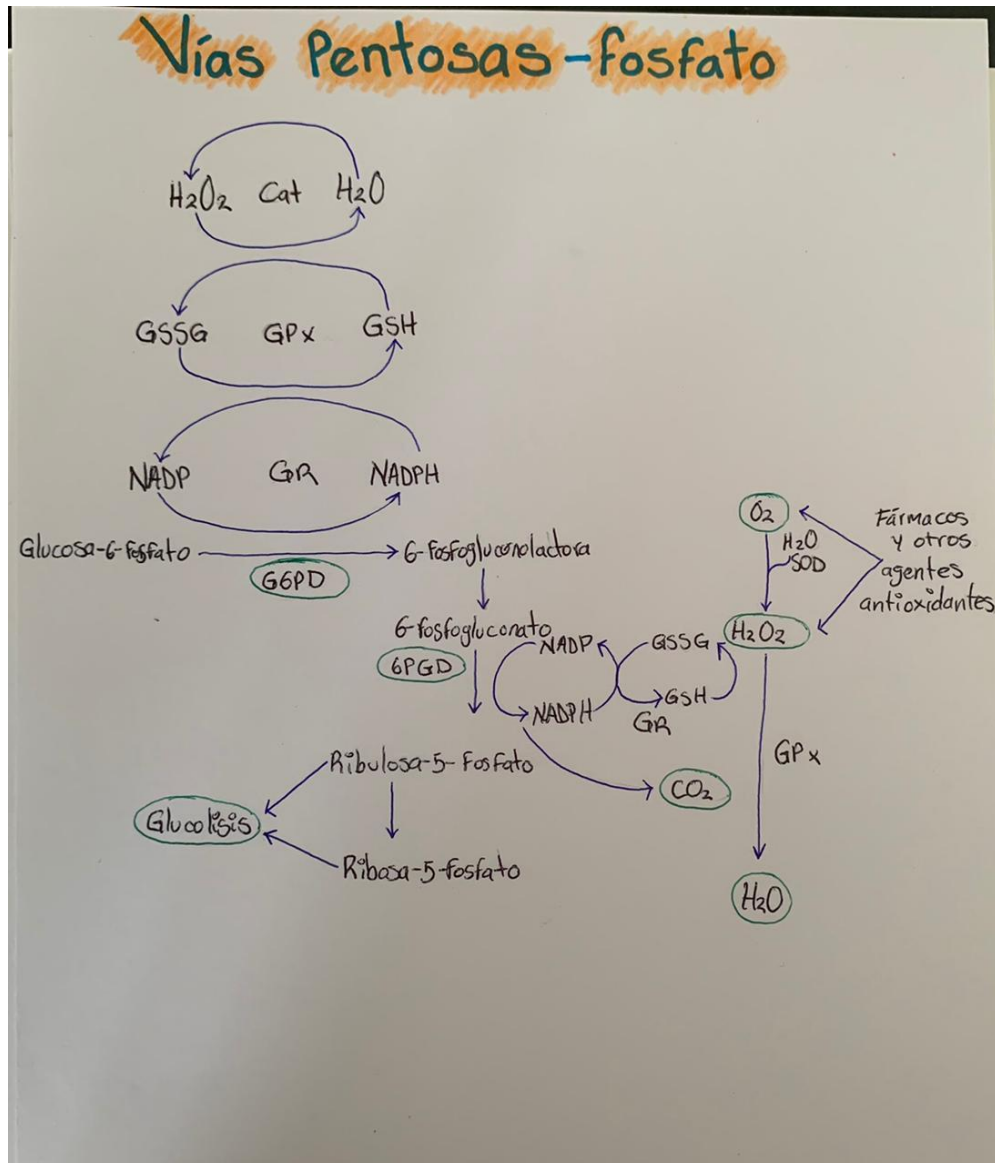
Vías pentosas fosfato

La vía de la pentosa fosfato es una ruta alternativa para el metabolismo de la glucosa. No induce la formación de ATP, pero tiene dos funciones importantes:

1. La formación de NADPH para la síntesis de ácidos grasos y esteroides.
2. La síntesis de ribosa para la formación de nucleótido y ácido nucleico.

La glucosa, fructosa y galactosa son las principales hexosas que se absorben a partir del tubo digestivo, derivadas del almidón, la sacarosa y la lactosa, de la dieta, respectivamente.

La vía de la pentosa fosfato (derivación de hexosa monofosfato) es una vía más compleja que la glucólisis. Tres moléculas de glucosa 6-fosfato dan lugar a tres moléculas de CO_2 y a tres azúcares de cinco carbonos, los cuales se reordenan para generar a su vez dos moléculas de glucosa 6-fosfato y una molécula del intermediario glucolítico, gliceraldehído 3-fosfato. Puesto que dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato pueden regenerar glucosa 6-fosfato, la vía puede explicar la oxidación completa de la glucosa.

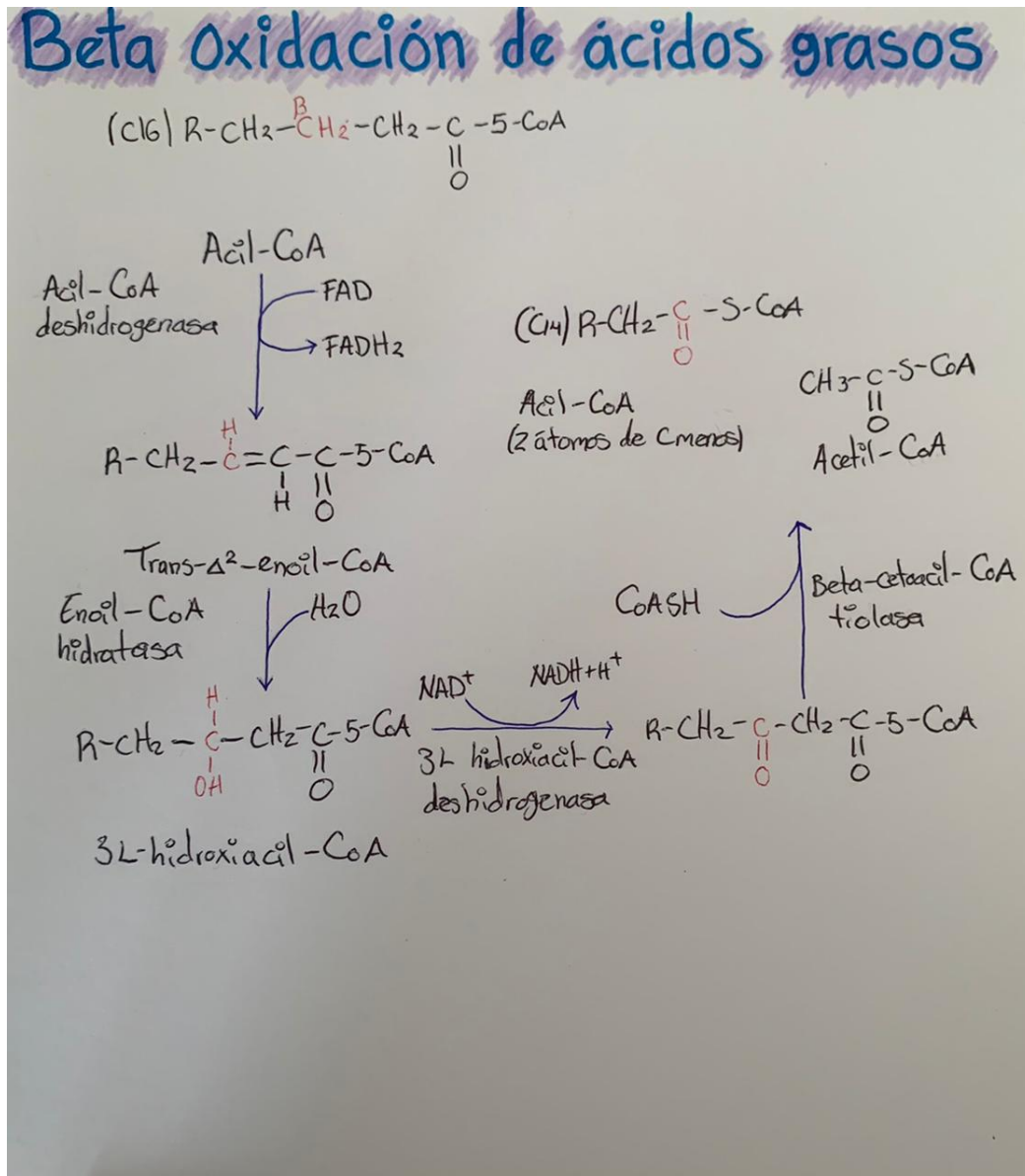


Beta oxidación de ácidos grasos

El catabolismo de los ácidos grasos se produce en el interior de las mitocondrias, mediante un proceso que se conoce como β -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.

La separación entre la oxidación de los ácidos grasos en las mitocondrias y la biosíntesis en el citosol permite que cada proceso se controle de modo individual y se integre con los requerimientos del tejido. Cada paso en la oxidación de ácidos grasos incluye derivados de acil-CoA, y es catalizado por enzimas separadas, utiliza NAD^+ y FAD como coenzimas, y genera ATP. Es un proceso aerobio; requiere la presencia de oxígeno.

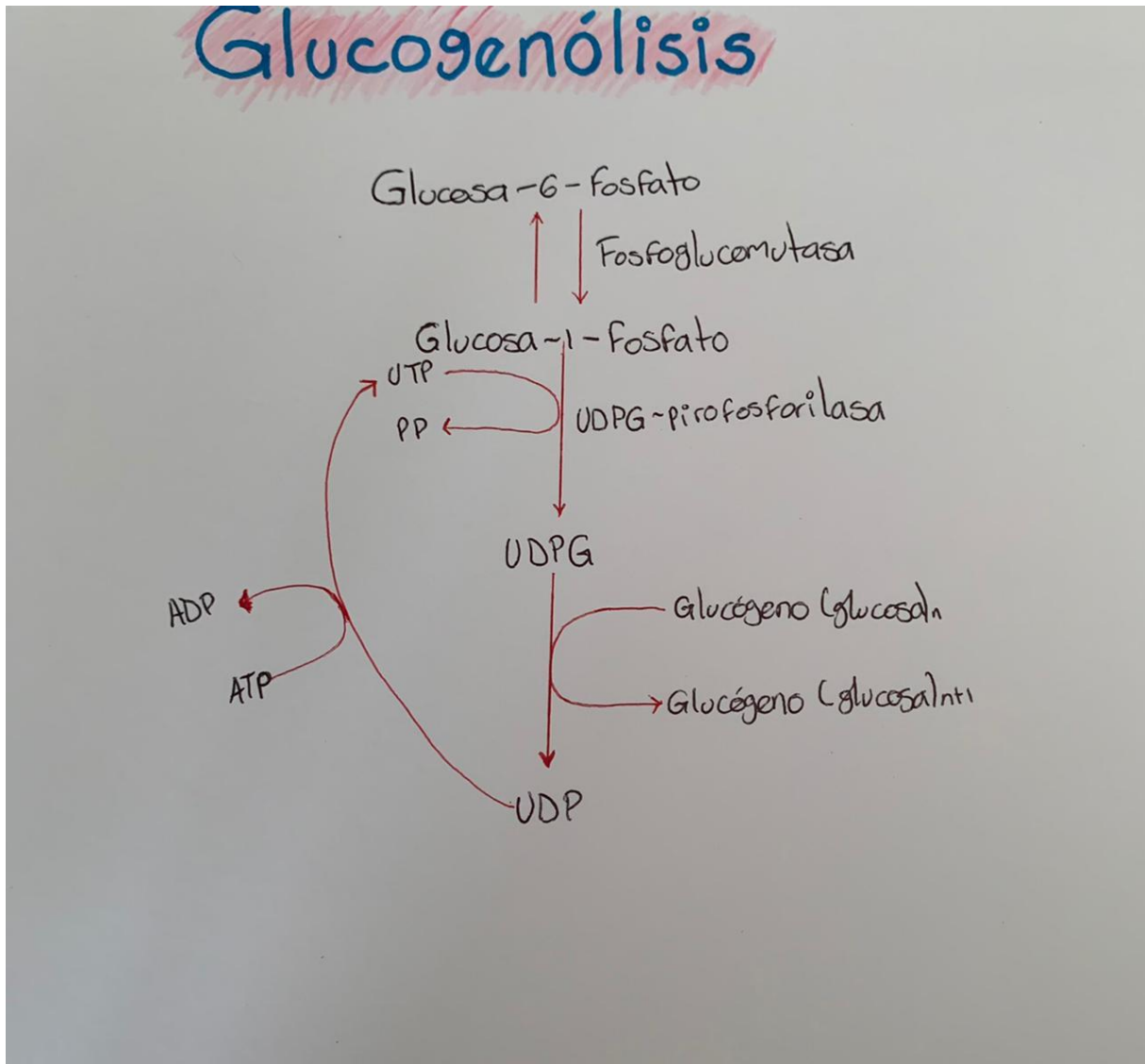
En la β -oxidación, dos carbonos a la vez se separan de moléculas de acil-CoA, empezando en el extremo carbonilo. La cadena se rompe entre los átomos de carbono α (2) y β (3) de ahí el nombre β -oxidación. Las unidades de dos carbonos que se forma son acetil-CoA; así, la palmitoil-CoA forma ocho moléculas de acetil-CoA.



Glucogenólisis

Vía metabólica en la cual el glucógeno, un polímero ramificado de glucosa, es degradado de modo que produce glucosa, cuando es necesario, esta vía es responsable por ayudar en el mantenimiento de los niveles de glucemia adecuados a las necesidades metabólicas.

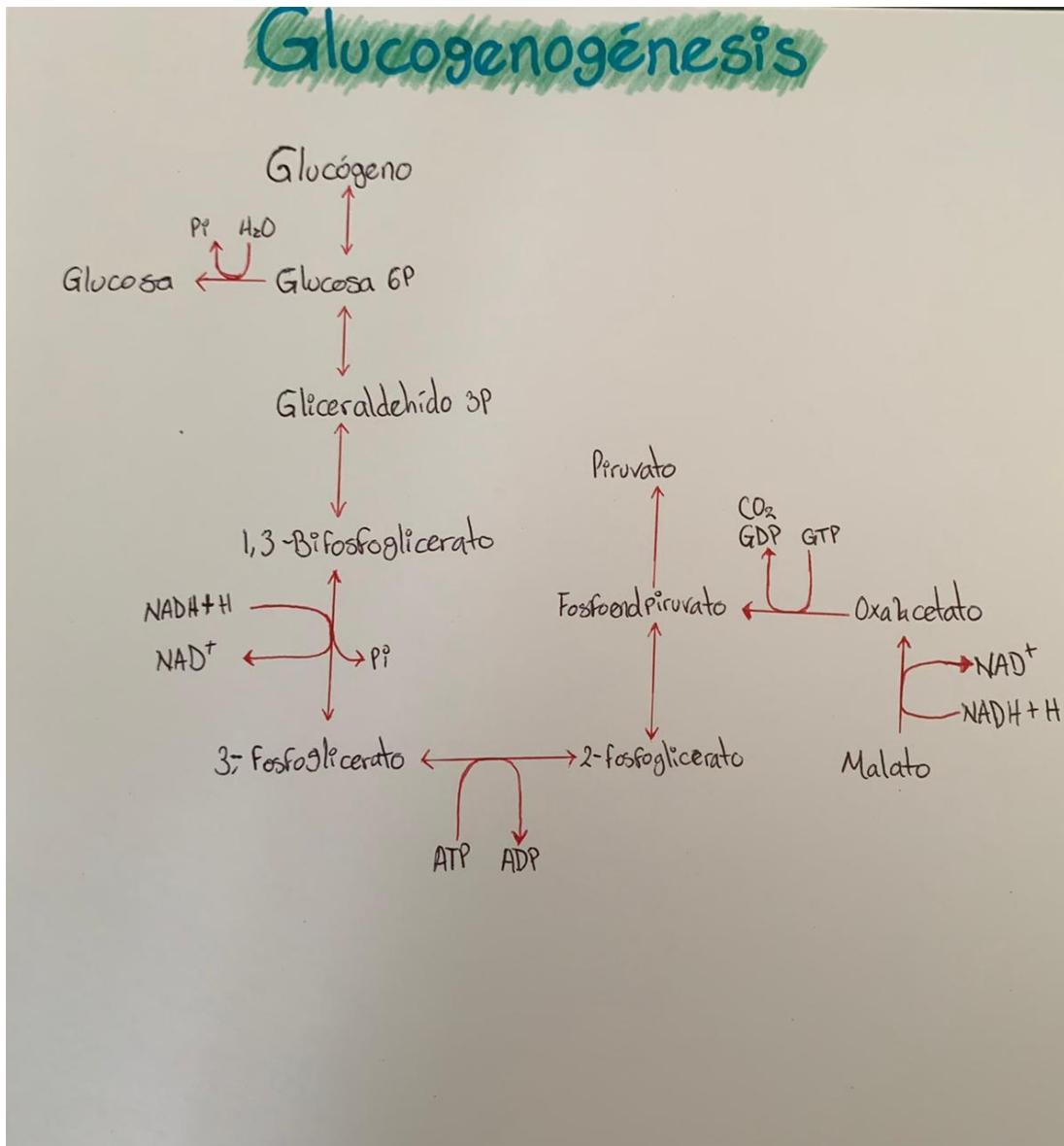
Las moléculas de glucosa-1-fosfato serán transformadas en fructosa-6-fosfato por la fosfoglucomutasa. En el tejido hepático será transformada en glucosa libre por la glucosa-6-fosfatasa y posteriormente se liberará al torrente circulatorio para elevar los niveles de glucosa en la sangre.



Glucogenogénesis

Ruta anabólica por la que tiene lugar la síntesis de glucógeno a partir de un precursor más simple, la glucosa-6-fosfato.

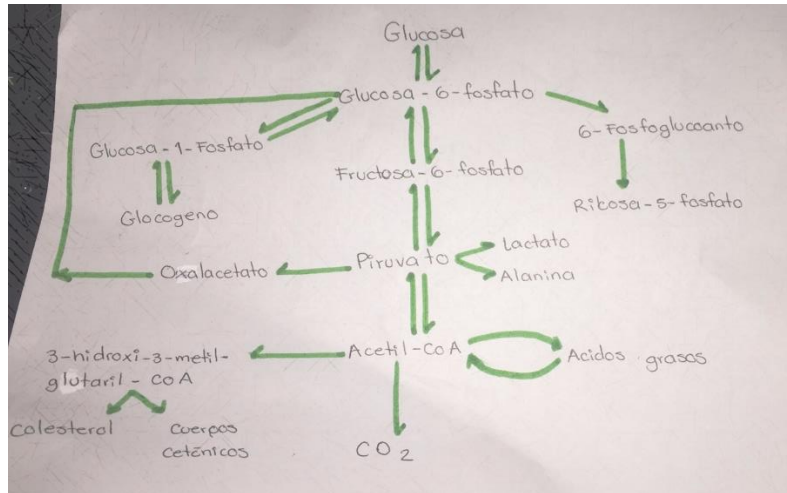
Comienza con la transformación de la glucosa-6-fosfato en glucosa-1-fosfato por acción de la fosfoglucomutasa, a través de una reacción reversible. Posteriormente se va a transformar en UDP-glucosa. La activación de monosacáridos con UTP es un mecanismo habitual en las células, esta activación determina que el monosacárido sea aprovechado para la formación de ósidos, ya que la formación del enlace o-glucosídico es un proceso endergónico que necesita energía aportada por la hidrólisis del UDP del monosacárido.



Rutas metabólicas (lípidos)

Lipogénesis

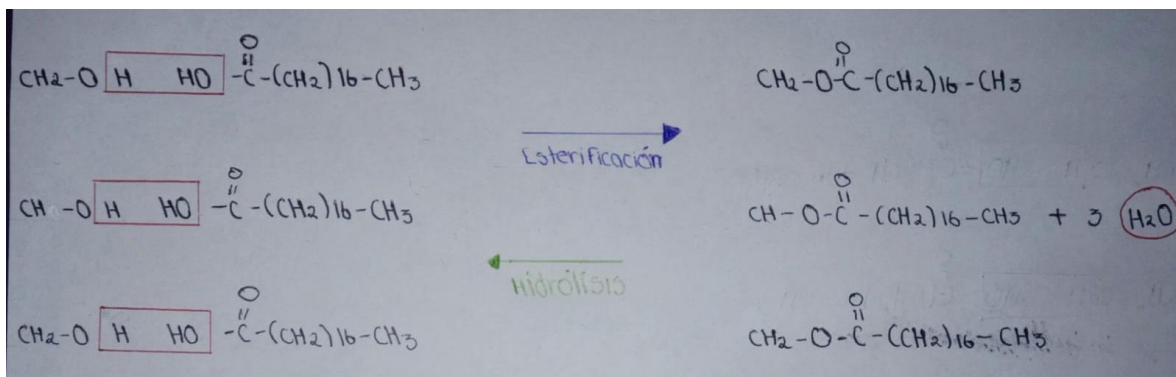
La lipogénesis es la principal ruta metabólica por la cual se sintetizan ácidos grasos de cadena larga a partir de los carbohidratos consumidos en exceso en la dieta. Estos ácidos grasos pueden ser incorporados a los triglicéridos mediante su esterificación a moléculas de glicerol.



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 al ácido graso y al alcohol.

Un éster es la unión de un ácido graso y un alcohol mediante un enlace covalente denominado enlace éster. La mayoría de los lípidos son ésteres.



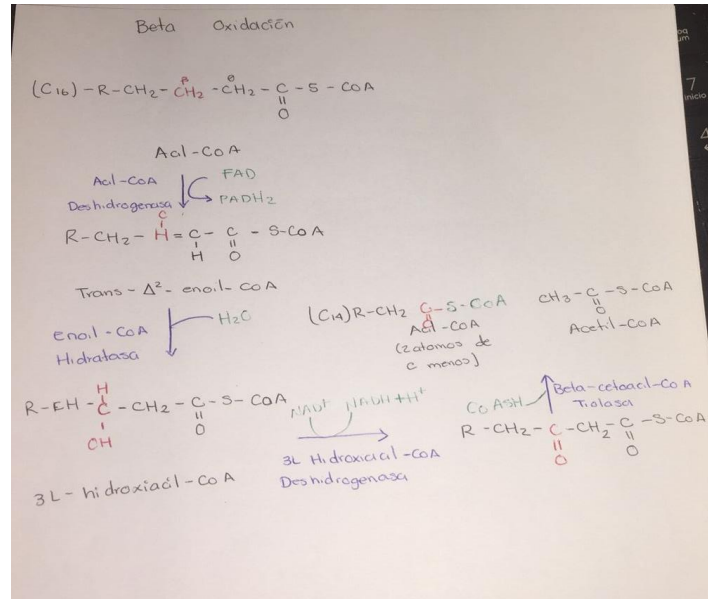
B-oxidación

La beta oxidación (β -oxidación) es el principal proceso mediante el cual los ácidos grasos, en la forma de moléculas acil-CoA, son oxidados en la mitocondria para generar energía (ATP). La β -oxidación de ácidos grasos consta de cuatro reacciones recurrentes:

- Oxidación por FAD

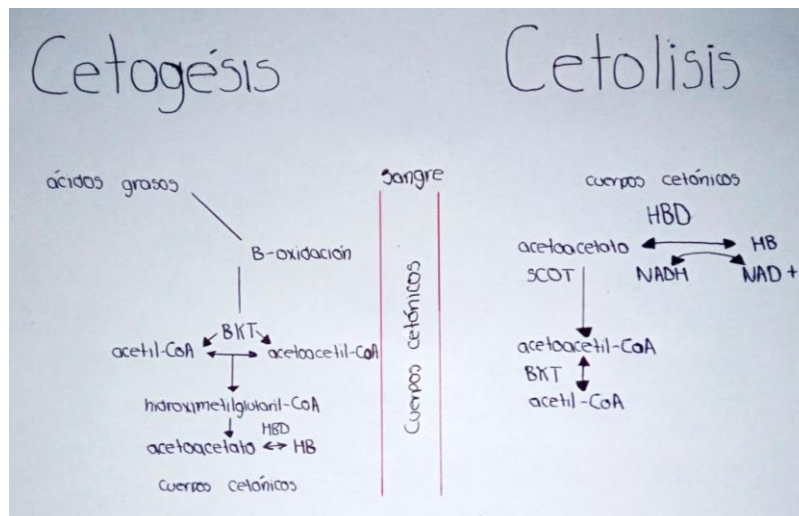
- Hidratación
- Oxidación por NAD⁺
- Tiólisis

El resultado de dichas reacciones son unidades de dos carbonos en forma de acetil-CoA, molécula que pueden ingresar en el ciclo de Krebs, y coenzimas reducidas (NADH y FADH₂) que pueden ingresar en la cadena respiratoria.



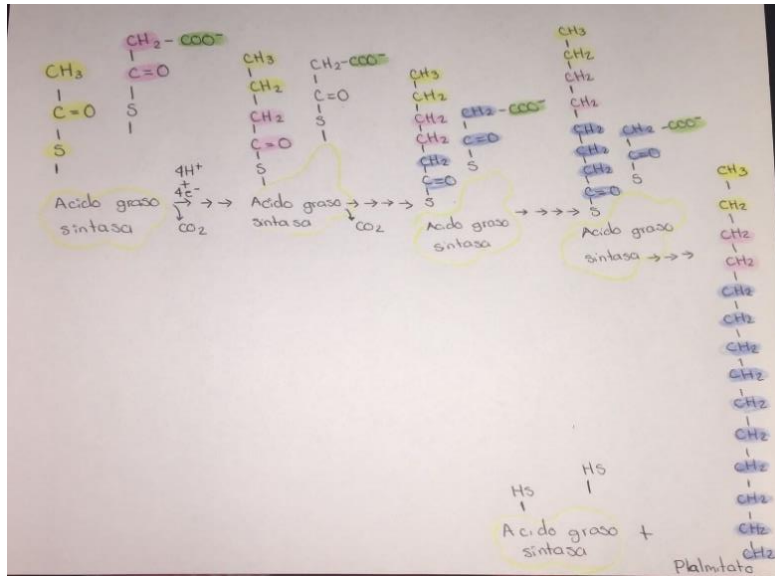
Cetogénesis

La formación de cuerpos cetónicos está regulada por la concentración de ácidos grasos libres y por la relación existente entre la insulina y el glucagón. Una disminución de los niveles de insulina junto con un aumento de los niveles de glucagón, van a estimular la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos, mientras que un aumento de la insulina con reducción del glucagón, van a inhibir la cetogénesis y activar la lipogénesis.



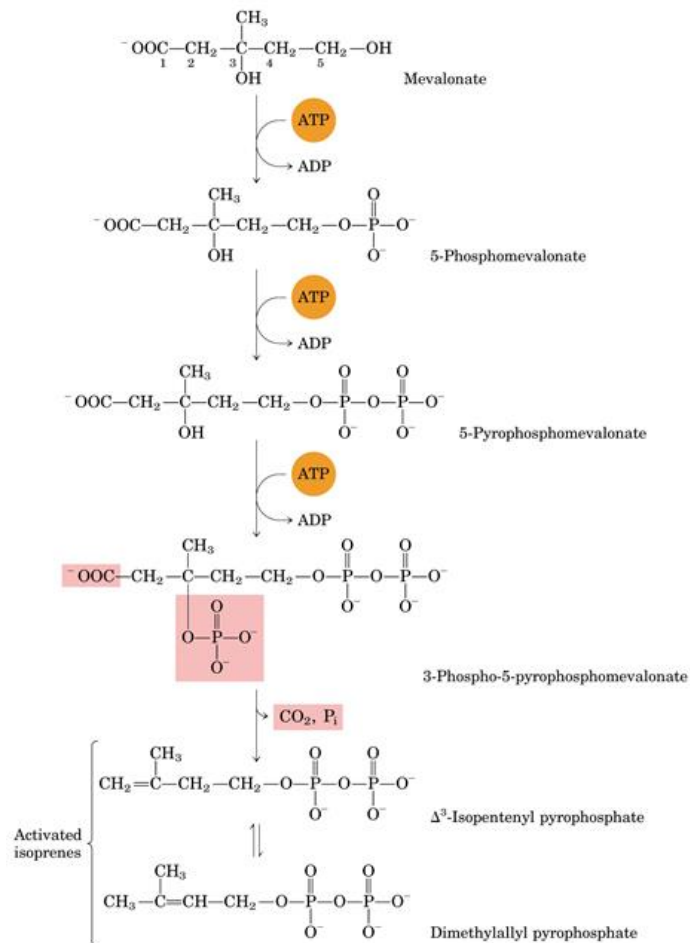
Cetolisis

Destrucción de los cuerpos cetónicos; se efectúa en los tejidos por oxidación, con formación de agua y de gas carbónico, y con una importante liberación de energía.



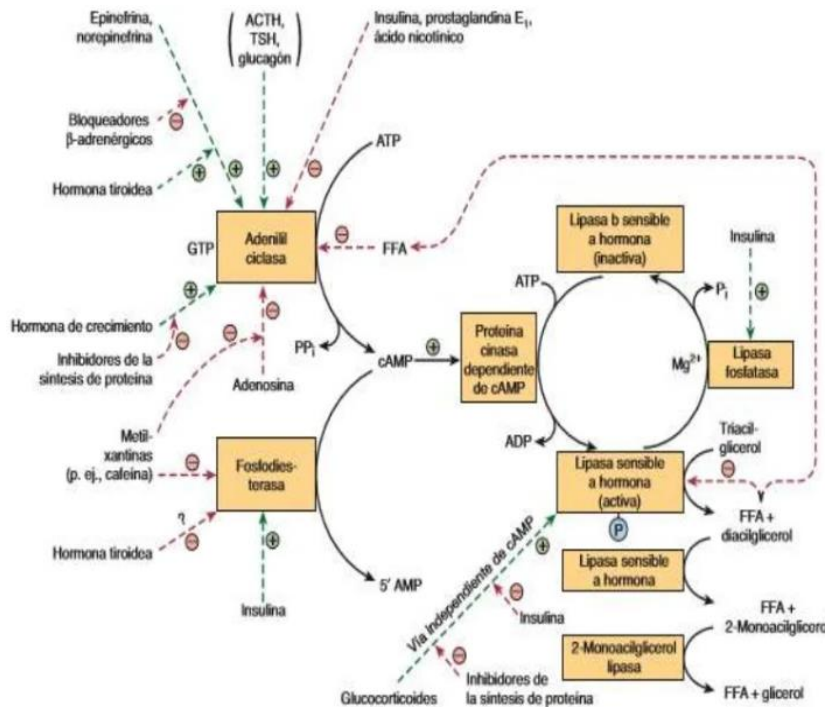
Colesterogenesis

Proceso anabólico, extra mitocondrial (con participación de retículo endoplásmico y peroxisomas), en todos los tipos celulares, pero especialmente notable en sitios que elaboran hormonas esteroideas y en el hígado.



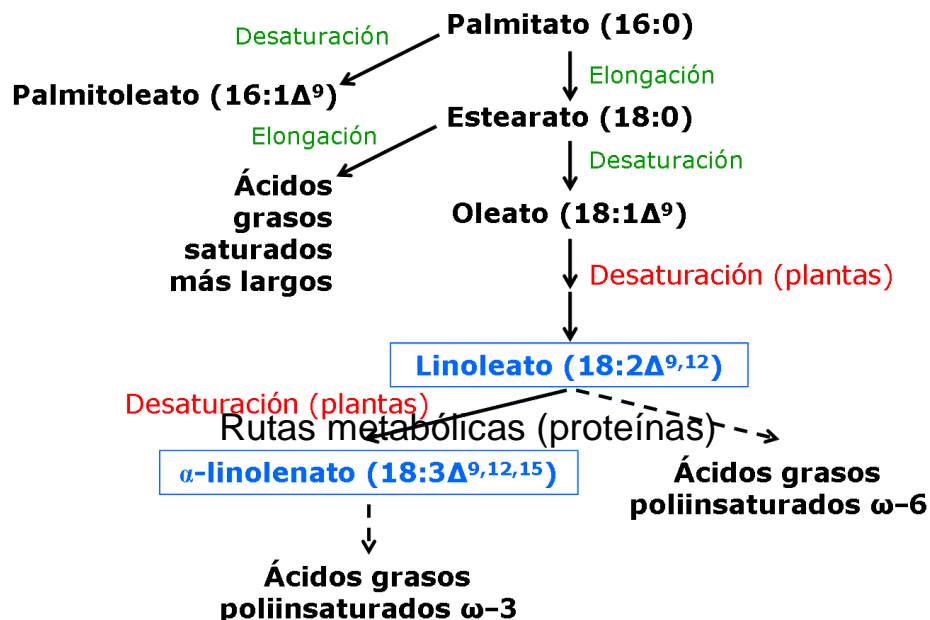
Lipólisis

La lipólisis es el mecanismo puesto en marcha por el organismo para degradar las grasas, para hacerlas absorbibles y utilizables. Se distinguen dos tipos: la lipólisis gastrointestinal, que tiene lugar durante la digestión, y la lipólisis adipocitaria, que afecta a las grasas ya almacenadas.



Síntesis de ácidos grasos

La síntesis de ácidos grasos se realiza mediante condensación de unidades de dos átomos de carbono, la porción acetilo de la molécula de acetyl-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.



Las proteínas funcionan como enzimas, para formar estructuras, pero además los aminoácidos pueden utilizarse como fuente de energía o como sustratos para otras rutas biosintéticas.

Degradación de proteínas

Dependiendo de diversos factores que veremos más adelante, las proteínas se degradan a sus aminoácidos constituyentes, bien sean las procedentes de la dieta o las proteínas intracelulares. Se constituye así un reservorio de aminoácidos que veremos en un equilibrio extraordinariamente dinámico, tanto en lo que se refiere a su contenido en nitrógeno como en el destino metabólico de sus esqueletos carbonados, o como punto de partida para la síntesis de las proteínas propias. Consideraremos aquí cuatro mecanismos de degradación proteica:

- La degradación digestiva de proteínas
- La degradación lisosómica
- La degradación mediada por ubiquitina/proteasoma
- La degradación apoptótica

Las dos primeras tienen por objeto únicamente alimentar el reservorio de aminoácidos, a nivel orgánico o a nivel celular, respectivamente; la tercera tiene un significado altamente funcional, pues la degradación selectiva de proteínas es un mecanismo de control de las distintas actividades de la célula; la cuarta corresponde al proceso de apoptosis o muerte celular programada, y está también relacionada con la actividad ubiquitina/proteasoma.

Degradación y absorción digestiva de las proteínas

No sólo es la dentición lo que separa en principio al hombre de una dieta cárnica (y por tanto, rica en proteína) sino también la potencia proteolítica de su aparato digestivo. Por esa razón, la incorporación de la carne a la dieta humana (y, por tanto, la adquisición del carácter omnívoro por la especie) fue posible en gran parte gracias al dominio del fuego, que al desnaturalizar la proteína de la dieta facilita enormemente su digestión. Aun así, todavía nos resultan “pesadas” las dietas ricas en proteína, a lo que se añade la llamada Acción Dinámica Específica, consistente en un incremento del consumo calórico (y, por tanto, de oxígeno) que se observa en el momento de la digestión de las proteínas. En la degradación digestiva de las proteínas, consideraremos dos fases: la digestión gástrica y la digestión intestinal.

Catabolismo de aminoácidos

Transaminación y desaminación El grupo α -amino (nitrógeno) de los aminoácidos es separado del esqueleto de carbono, mediante el desarrollo coordinado de la transaminación y la desaminación oxidativa.

Durante la transaminación, el grupo α -amino de los aminoácidos proteicos, excepto lisina, treonina y prolina, se transfiere a un cetoácido (esqueleto de carbono), en consecuencia, se forma un nuevo aminoácido y se libera el cetoácido correspondiente al aminoácido inicial. Esta reacción es catalizada por las enzimas aminotransferasas, también llamadas transaminasas.

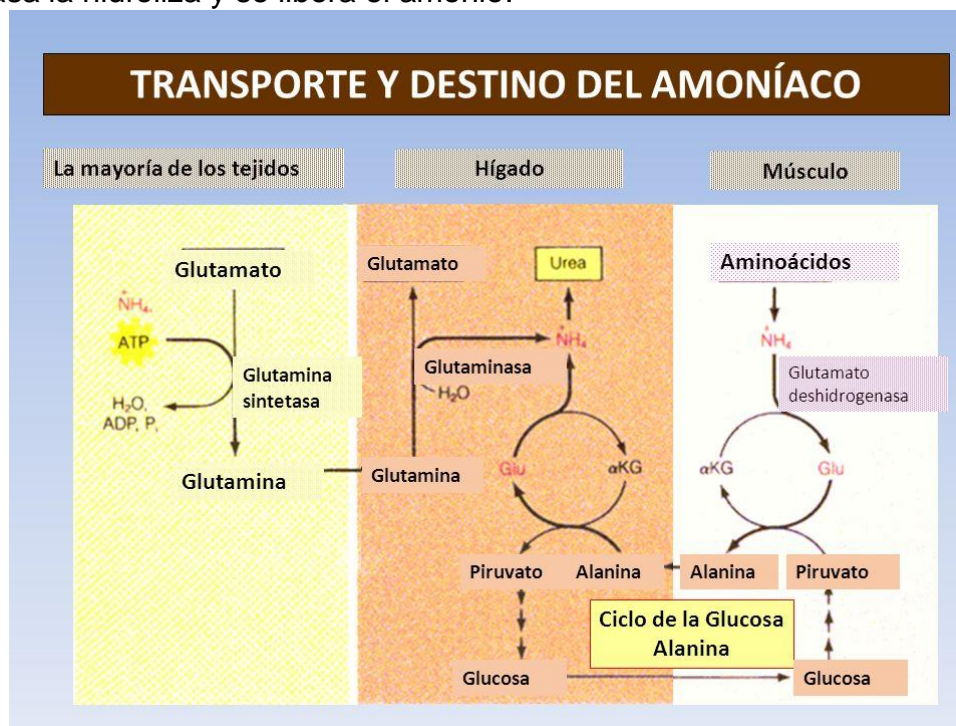
El grupo α -amino es transferido al piridoxal fosfato (PLP) creándose piridoxamina fosfato transitoriamente, posteriormente el cetoácido aceptor toma el grupo amino de la piridoxamina fosfato, con lo que se genera el aminoácido correspondiente y la piridoxamina fosfato vuelve a su estado original. Posteriormente, la desaminación

oxidativa del glutamato es catalizada por el glutamato deshidrogenasa. Esta enzima alostérica mitocondrial requiere de NAD o NADP como coenzima, es inhibida por el GTP y el ATP, mientras que el GDP y ADP la activan. Así, una disminución del nivel energético incrementa la desaminación. Mediante esta reacción, el glutamato pierde su grupo amino en forma de amonio y libera su esqueleto de carbono como α -cetoglutarato, esto ocurre en ambos sentidos; el glutamato deshidrogenasa tanto desamina al glutamato como lo sintetiza.

Transporte del amonio extrahepático al hígado

El amonio generado en la desaminación oxidativa es tóxico para las células, por lo que es convertido a urea en el hígado.

La mayoría utiliza a la enzima glutamina sintetasa para convertir el amonio en glutamina, producto atóxico. La glutamina se transporta por la sangre al hígado, en donde la glutaminasa la hidroliza y se libera el amonio.



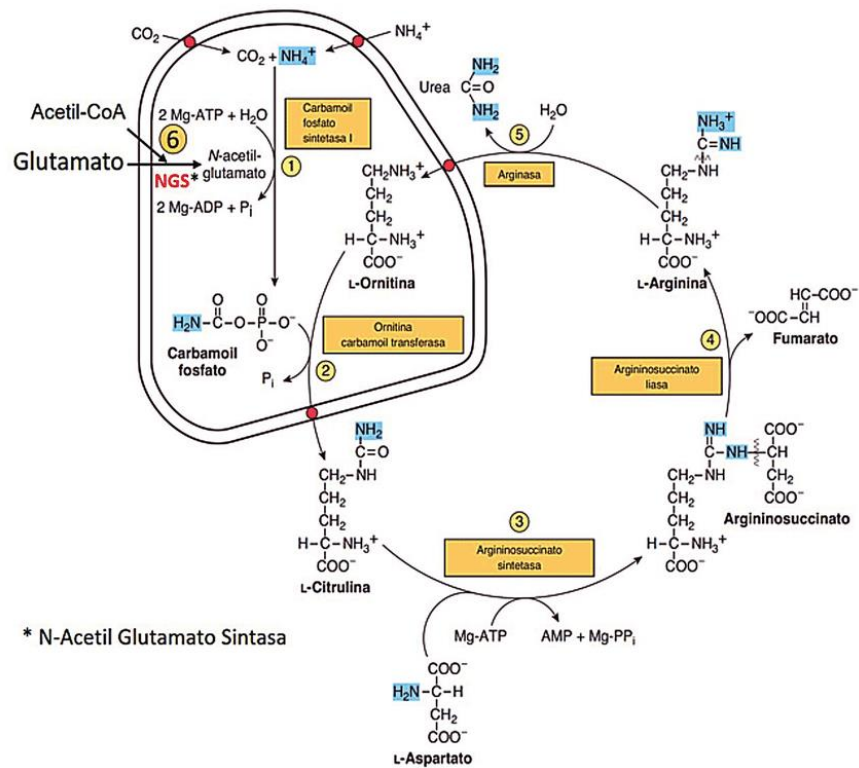
Ciclo de la urea

La acumulación de amonio tiene consecuencias tóxicas. Por lo tanto, se debe eliminar con la misma rapidez con la que se genera.

La urea se forma a lo largo de una secuencia de cinco reacciones en el hígado, de las cuales cuatro forman un ciclo:

- ✦ En la mitocondria, la enzima mitocondrial carbamoil fosfato sintetasa I, que técnicamente no forma parte del ciclo de la urea, cataliza la reacción limitante. Condensa amonio y bicarbonato para formar carbamoil fosfato, quien proporciona uno de los dos átomos de nitrógeno de la urea. Esta reacción es irreversible y requiere de 2 ATP. En los eucariotas el carbamoil fosfato sintetasa II es citosólica, usa glutamina como donador de nitrógeno y está involucrada en la síntesis de pirimidinas.

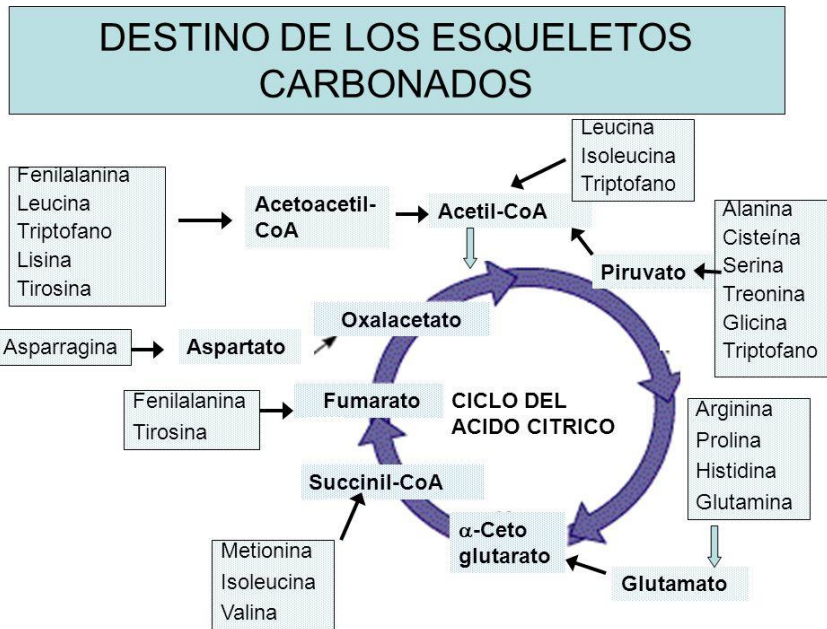
- ✦ El grupo carbamoil del carbamoil fosfato es transferido a la ornitina formando citrulina. Esto ocurre dentro de la mitocondria gracias a la ornitina transcarbamoilasa. La citrulina debe salir de la mitocondria para que pueda continuar el ciclo de reacciones.
- ✦ La citrulina, en el citosol, se condensa con el aspartato produciendo argininsuccinato, el aspartato proporciona el segundo átomo de nitrógeno de la urea. La argininsuccinato sintetasa, responsable de la reacción, requiere de dos enlaces de alta energía del ATP.
- ✦ El argininsuccinato se convierte en arginina al liberar fumarato, con la participación de la argininosuccinasa. La arginina es el precursor inmediato de la urea. En el ciclo de Krebs el fumarato se transforma en oxalacetato, el cual por transaminación se convierte nuevamente en aspartato.
- ✦ Por último, la arginasa hidroliza a la arginina con lo que se restaura la ornitina y se libera la urea. La urea es excretada a través de la orina y la ornitina es trasladada a la mitocondria, para que nuevamente reaccione con el carbamoil fosfato y el ciclo continúe.



Esqueleto carbonatado

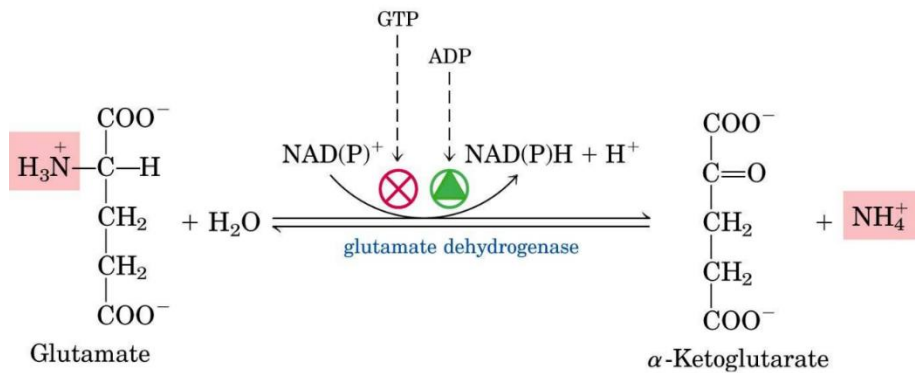
Los esqueletos de carbono (radicales carbonados) liberados durante la transaminación y desaminación se transforman en siete metabolitos, los cuales pueden oxidarse hasta CO_2 y agua produciendo ATP. De los que se producen en el hígado, algunos son usados como sustratos para la síntesis de glucosa y cuerpos cetónicos, dependiendo condición energética del organismo. Los aminoácidos cuyos radicales carbonados se transforman en α -cetoglutarato, succinil-CoA, fumarato, oxalacetato o piruvato, originan glucosa, por lo que se denominan glucogénicos. Aquellos que sus radicales carbonados se

transforman en acetil-CoA o Acetoacetil-CoA originan cuerpos cetónicos y se llaman cetogénicos.

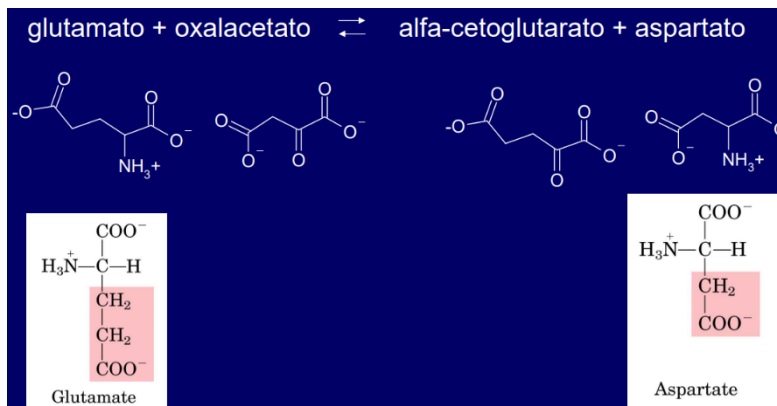


Síntesis de aminoácidos

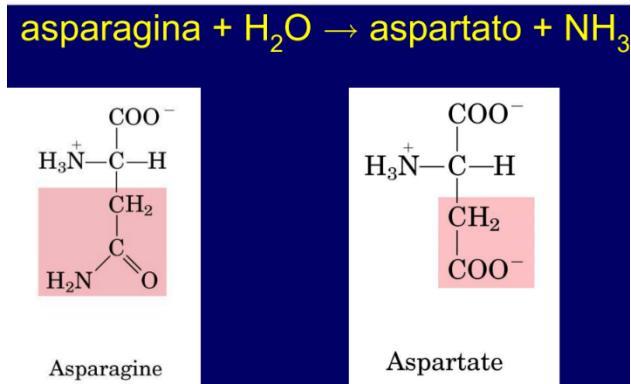
✚ Síntesis de glutamato: El glutamato se sintetiza a partir de su precursor alfa-cetoácido con la enzima glutamato deshidrogenasa.



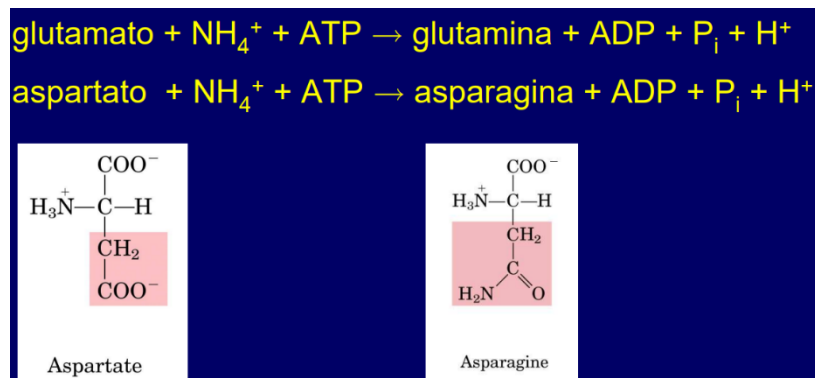
✚ síntesis de aspartato: El aspartato se sintetiza por transaminación del oxalacetato.



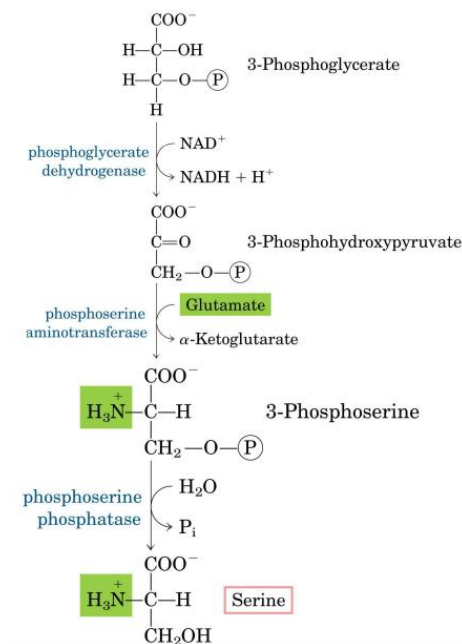
También se sintetiza aspartato por desaminación de la asparagina con la asparaginasa, análoga a las glutaminas.



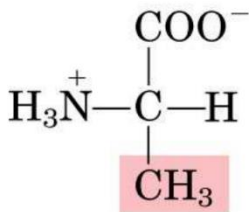
✚ Síntesis de asparagina y glutamina: La asparagina sintetasa y la glutamina sintetasa catalizan la producción de asparagina y glutamina.



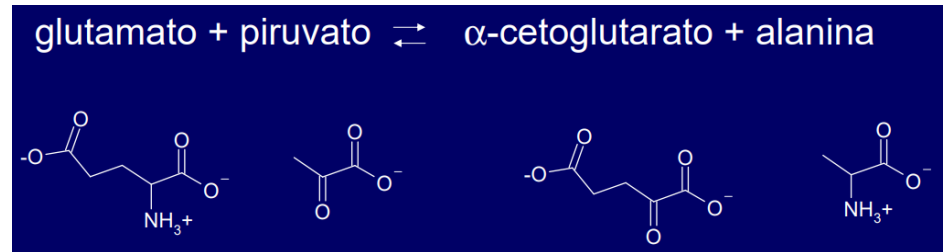
✚ Síntesis de serina La serina se sintetiza a partir de 3-fosfoglicerato. Se oxida la función alcohólica para formar un alfa-cetoácido que se transamina y desfosforila.



- ✚ Síntesis de alanina: La alanina se sintetiza por transaminación con la enzima alanina transaminasa.



Alanine

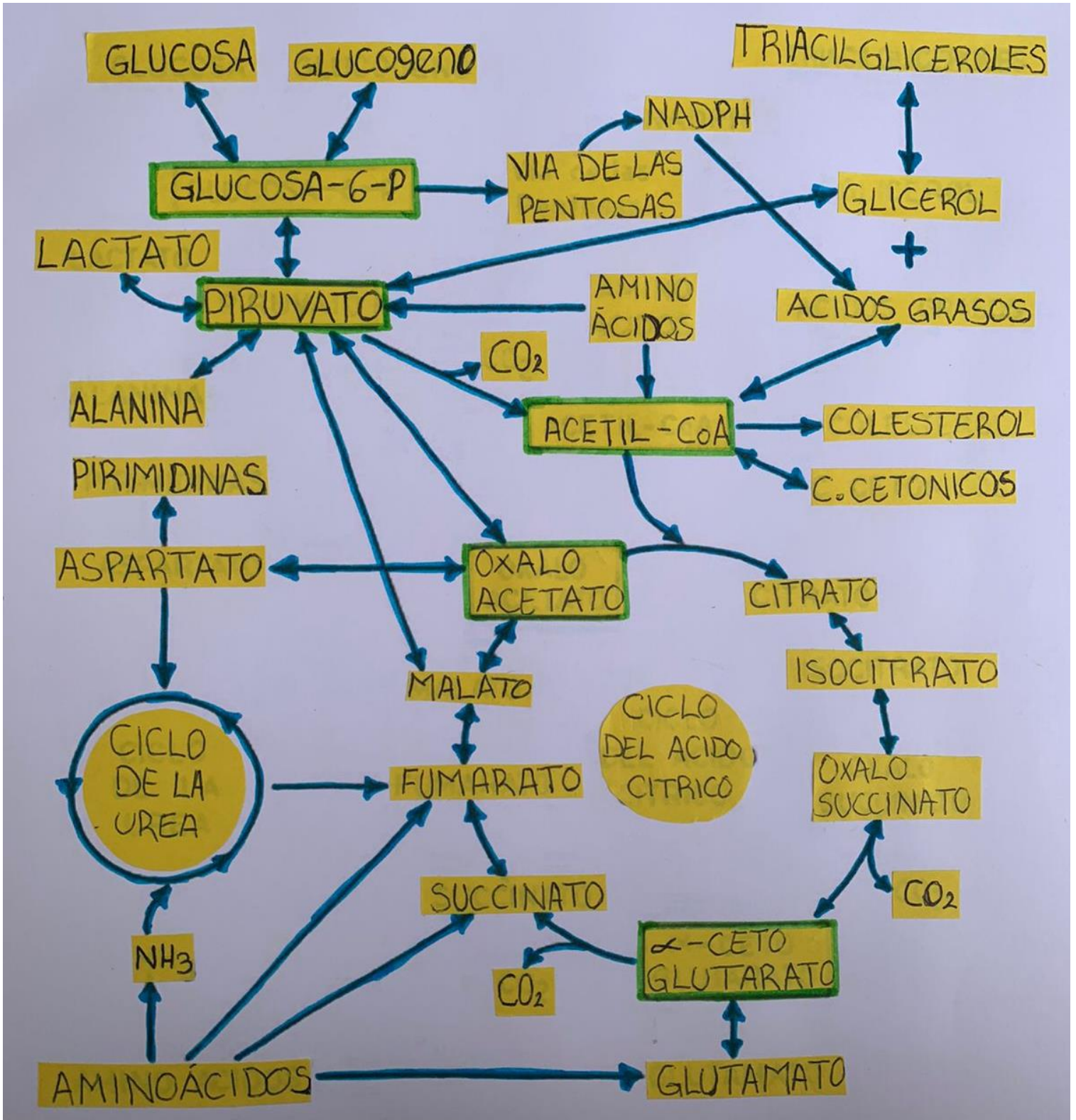


Moléculas derivadas de los aminoácidos

Los aminoácidos además de constituir proteínas son precursores de moléculas sumamente importantes para el organismo.

- ☺ Las porfirinas que se forman a partir de la glicina son la base estructural del grupo hemo de la hemoglobina y la mioglobina las cuales transportan oxígeno y de los citocromos de la fosforilación oxidativa los cuales trasportan electrones.
- ☺ A partir de glicina y Arginina se sintetiza fosfocreatina la cual es una forma de almacenamiento de energía en los músculos, ya que restaura rápidamente el ATP que se desfosforila durante la contracción.
- ☺ La histamina se origina de la histidina, está involucrada en la inflamación, desencadena vasodilatación, vasoconstricción y movilización de células.
- ☺ La tirosina es el precursor de la melanina, las catecolaminas y las hormonas de la tiroides.
- ☺ La melanina es un pigmento de la piel y el pelo, que protege de los rayos ultravioleta.
- ☺ Las catecolaminas son un grupo de compuestos como la Dopamina, neurotransmisor cerebral relacionado con las funciones motrices; la adrenalina, hormona secretada en situaciones de alerta que aumenta la glucemia, el ritmo cardiaco y la presión arterial; y la noradrenalina que desempeña funciones parecidas a la adrenalina.
- ☺ Las hormonas tiroxina y triyodotironina estimulan el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y aminoácidos.
- ☺ La serotonina es un neurotransmisor, induce el sueño, controla el apetito, inhibe la secreción gástrica, aumenta el peristaltismo, estimula la secreción de hormonas de la hipófisis, produce vasoconstricción, disminuye la contracción del corazón, aumenta la agregación plaquetaria y es broncoconstrictor.
- ☺ La melatonina al igual que la serotonina modula el sueño, además controla los ciclos reproductivos de acuerdo al fotoperíodo, recientemente se ha relacionado con el envejecimiento.
- ☺ El glutatión forma parte de un sistema de proteger a las células contra la oxidación; el glutamato, la cisteína y la glicina son sus precursores.

Integración de rutas metabólicas



Referencias bibliográficas

Raquel Parada Puig. (2019, April 17). Lipogénesis: características, funciones y reacciones. Retrieved July 10, 2022, from Lifeder website: <https://www.lifeder.com/lipogenesis/>

Luis, P. (2018). Esterificación y saponificación. Propiedades químicas de los ácidos grasos. Retrieved July 10, 2022, from Biología-geología.com website: https://biologia-geologia.com/biologia2/3212_propiedades_quimicas_de_los_acidos_grasos.html

Rédaction Supersmart. (2020, March 2). ¿Qué es la lipólisis? Retrieved July 10, 2022, from Supersmart.com website: <https://www.supersmart.com/es/blog/adelgazamiento-control-peso/que-es-lipolisis-s208>

Beta_oxidación. (2022). Retrieved July 10, 2022, from Quimica.es website: https://www.quimica.es/enciclopedia/Beta_oxidaci%C3%B3n.html

¿Por qué se forman los cuerpos cetónicos? | Keto-Test. (2019). Retrieved July 10, 2022, from KETO Test website: <https://keto-test.com/cetosis/por-que-se-forman-los-cuerpos-cetonicos/>

Colesterogénesis - bioca. (2018). Retrieved July 10, 2022, from StuDocu website: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-juarez-del-estado-de-durango/bioquimica-ii/colesterogenesis-bioca/12299407>

Merino Pérez, J., José, M., & Borge, N. (n.d.). FISIOLOGÍA GENERAL. Retrieved from <https://ocw.unican.es/pluginfile.php/879/course/section/967/Tema%25205B-Bloque%2520I-Vias%2520Formacion%2520Lipidos.pdf>
[aminoacidos I 2011 \(fciencia.edu.uy\)](https://www.fciencia.edu.uy/)

[CATABOLISMO DE LOS AMINOACIDOS \(unam.mx\)](https://www.unam.mx/)

Artículos de internet, recuperados el 11 de junio de 2022

Metabolismo de los carbohidratos

[METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS \(unam.mx\)](https://www.unam.mx/)

Ciclo del ácido cítrico

[El ciclo del ácido cítrico \(artículo\) | Khan Academy](https://www.khanacademy.org/)

Gluconeogénesis

[Gluconeogénesis | Concise Medical Knowledge \(lecturio.com\)](https://www.lecturio.com/)

Harper. Bioquímica Ilustrada

[0831. Harper. Bioquímica ilustrada.PDF \(untumbes.edu.pe\)](https://www.untumbes.edu.pe/)

[Metabolismo \(1\).pdf](https://www.untumbes.edu.pe/)