Logotipo, nombre de la empresa

Descripción generada automáticamenteLogotipo, nombre de la empresa

Descripción generada automáticamente

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

PROF: MVZ. M.C JOSE LUIS FLORES GUTIERREZ

Logotipo, nombre de la empresa

Descripción generada automáticamente

ALUMNO: JOEL ANTONIO SANDOVAL TAGUA

MATERIA: BIOQUIMICA

**IDENTIFICACIÓN DE LOS METABOLITOS COMUNES EN EL METABOLISMO DE LÍPIDOS.**

**Definición**

Los lípidos son uno de los principales grupos de biomoléculas de los seres vivos. Se definen como un conjunto de compuestos con heterogeneidad química que tienen en común su poca o nula solubilidad en agua y, por el contrario, su solubilidad en solventes orgánicos como éter y cloroformo, entre otros.

**Funciones**

Esa gran heterogeneidad estructural conlleva diversas funciones biológicas. Entre ellas se encuentran, por citar algunas: fuente y almacenamiento de energía (triacilgliceroles), reguladores metabólicos y fisiológicos (hormonas esteroideas y prostaglandinas), vitaminas liposolubles (A, D, E y K), emulsificantes (sales biliares) y estructura de las membranas celulares (fosfolípidos y colesterol).

**Importancia de la interacción de los lípidos con el agua**

El modo y el grado de interacción de estas biomoléculas con el agua también determinan aspectos importantes en los procesos biológicos; por ejemplo, el carácter anfipático de los fosfolípidos favorece la formación eficiente de micelas y bicapas. Por otra parte, el carácter apolar de los ácidos grasos y los triacilgliceroles requiere mecanismos específicos de transporte en la sangre, mediante la albúmina y las lipoproteínas plasmáticas.

**Metabolismo de los lípidos**

El organismo humano cuenta con la capacidad de sintetizar casi todas las moléculas lipídicas. Sin embargo, éste debe obtener de los alimentos algunas vitaminas liposolubles, además los ácidos grasos esenciales, como el linoleico (C18:9,12), de la familia omega 3, y el linolénico (C18:9,12,15), de la familia omega 6. El organismo humano tiene vías metabólicas, tanto anabólicas (síntesis de ácidos grasos, síntesis de triacilgliceroles, síntesis del colesterol, etc.) como catabólicas (lipólisis, oxidación de ácidos, oxidación de cuerpos cetónicos, etc.); la activación de las enzimas de estas vías reguladoras depende de la presencia de múltiples factores bioquímicos y fisiológicos, con el único fin de mantener la homeostasis (para conocer de manera detallada esta regulación, revísese el libro de texto).

**Consecuencias del exceso de grasa corporal**

La obesidad es el incremento del peso corporal debido al aumento en la grasa. De manera particular, la grasa localizada en la región visceral propicia diversas alteraciones metabólicas, sobre todo *dislipidemias, hiperglucemia* e *hipertensión*. Estas alteraciones se agravan con el envejecimiento y la continua elevación del peso corporal; además, la presencia de factores hereditarios puede originar el síndrome metabólico (SM), que confiere riesgo para patologías crónico-degenerativas, como diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, que en la actualidad son las primeras causas de morbilidad y mortalidad en México.

El factor fisiopatológico central que vincula la obesidad con las patologías crónicas es la resistencia a la insulina, que se evalúa mediante distintos métodos.

**METABOLISMO DEL HIGADO**

El hígado es un órgano metabólicamente complejo. Los hepatocitos (células parenquimatosas del hígado) desempeñan las funciones metabólicas de este órgano:

* Formación y excreción de bilis durante el metabolismo de la bilirrubina (véase [Generalidades del metabolismo de la bilirrubina](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/estructura-y-funci%C3%B3n-del-h%C3%ADgado#v45110421_es))
* [Regulación de la homeostasis de los carbohidratos](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/diabetes-mellitus-dm)
* [Síntesis de lípidos y secreción de lipoproteínas plasmáticas](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-los-l%C3%ADpidos/generalidades-sobre-el-metabolismo-de-los-l%C3%ADpidos)
* Control del metabolismo del colesterol
* Síntesis de urea, albúmina sérica, factores de coagulación, enzimas y varias otras proteínas.
* [Metabolismo o detoxificación de fármacos y otras sustancias extrañas](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/farmacolog%C3%ADa-cl%C3%ADnica/farmacocin%C3%A9tica/metabolismo-de-los-f%C3%A1rmacos)

**REVISIÓN SOBRE LA ESTRUCTURA DEL HÍGADO**

En la célula, las tríadas portales están compuestas por ramas terminales paralelas y adyacentes de conductos biliares, venas porta y arterias hepáticas que limitan a los hepatocitos. Las ramas terminales de las venas hepáticas se encuentran en el centro de los lobulillos hepáticos. La sangre fluye desde las tríadas portales a través de los hepatocitos y drena en el centro del lobulillo a través de ramas venosas, representando el centro del lobulillo, el área más susceptible a experimentar isquemia.

**GENERALIDADES DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA**

La degradación de los productos del hemo produce bilirrubina (producto de desecho insoluble) y otros pigmentos biliares. La bilirrubina debe convertirse en hidrosoluble para excretarse. Esta transformación sucede en 5 pasos: formación, transporte plasmático, captación hepática, conjugación y excreción biliar.

Formación: todos los días se sintetizan entre 250 y 350 mg de bilirrubina no conjugada; entre el 70 y el 80% procedente de la degradación de los eritrocitos en vías de degeneración y entre el 20 y el 30% (bilirrubina de marcación temprana) se origina sobre todo a partir de otras proteínas hemo presentes en la médula osea y el hígado. La hemoglobina (Hb) se degrada y se convierte en hierro y biliverdina, que a su vez se transforma en bilirrubina.

Transporte en el plasma: la bilirrubina no conjugada (indirecta) no es hidrosoluble y, por lo tanto, se transporta en la plasma unida a la albúmina. No puede pasar a través de la membrana glomerular hacia la orina. La unión a la albúmina se debilita en ciertas circunstancias (p. ej., acidosis) y algunas sustancias (p. ej., salicilatos, ciertos antibióticos) compiten por los sitios de unión.

Captación hepática: el hígado absorbe la bilirrubina con facilidad, pero no la albúmina sérica unida a ella.

Conjugación: la bilirrubina no conjugada presente en el hígado se conjuga para formar sobre todo diglucurónido de bilirrubina (bilirrubina conjugada [directa]). Esta reacción, catalizada por la enzima macrosómica glucuroniltransferasa, convierte a la bilirrubina en hidrosoluble.

Excreción biliar: los canalículos diminutos formados por hepatocitos adyacentes coalescente en forma progresiva para constituir conductillos, conductos biliares interlobulillares y conductos hepáticos más grandes. Fuera del hilio hepático, el conducto hepático principal se une con el conducto cístico procedente de la vesícula biliar para formar el conducto colédoco, que desemboca en el duodeno a la altura de la ampolla de váter.

La bilirrubina conjugada se secreta hacia los canalículos biliares con otros componentes de la bilis. En el intestino, las bacterias metabolizan la bilirrubina para formar urobilinógeno y un elevado porcentaje de esta sustancia continúa su metabolismo para constituir estercobilinas, que le confieren el color marrón a las heces. En presencia de obstrucción biliar completa, las heces pierden su color normal y adquieren un color gris claro (heces cólicas). Parte del urobilinógeno se reabsorbe, se excreta del hepatocito e ingresa en la bilis (circulación enterohepática). Un pequeño porcentaje se excreta a través de la orina.

Como la bilirrubina conjugada se excreta a través de la orina, no así la bilirrubina no conjugada, sólo la hiperbilirrubinemia conjugada (secundaria a ictericia hepatocelular o colestásica) causa bilirrubinemia.

Los trastornos hepáticos pueden producirse como consecuencia de diversas noxas, como por ejemplo infecciones, fármacos, toxinas, isquemia y trastornos autoinmunitarios. En ocasiones, [los trastornos hepáticos se desarrollan después de una cirugía](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/disfunci%C3%B3n-hep%C3%A1tica-posoperatoria). La mayor parte de las hepatopatías causan cierto grado de lesión y necrosis hepatocelular, que da lugar a diversas alteraciones en las pruebas de laboratorio y, a veces, síntomas. Los síntomas podrían ser el resultado de la hepatopatía propiamente dicha ([ictericia](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/ictericia) secundaria a hepatitis aguda) o complicaciones de la hepatopatía (hemorragia digestiva aguda causada por [cirrosis](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis) e [hipertensión portal](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/hipertensi%C3%B3n-portal)).

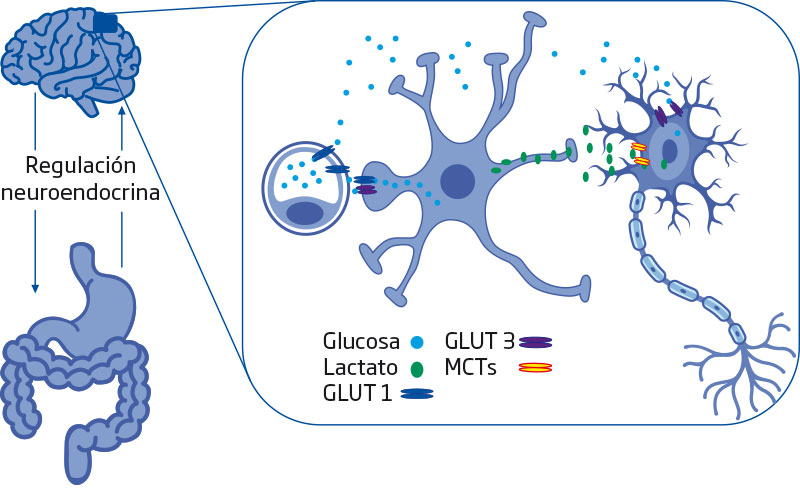
A pesar de la necrosis, el hígado puede regenerarse a sí mismo. Incluso la necrosis extensa podría recuperarse por completo (en la hepatitis viral aguda). No obstante, las lesiones que se extienden a través de todo el lóbulo o menos pronunciadas pero persistentes pueden ocasionar regeneración incompleta y [fibrosis](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/fibrosis-hep%C3%A1tica).

Ciertas enfermedades específicas afectan de manera predominante estructuras o funciones hepatobiliares específicas (la [hepatitis viral aguda](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatitis/generalidades-sobre-la-hepatitis-viral-aguda) se manifiesta en forma principal con lesión de los hepatocitos o daño hepatocelular, [colangitis biliar primaria](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/colangitis-biliar-primaria-cbp), compromiso de la secreción biliar y cirrosis, fibrosis hepática e hipertensión venosa portal resultante). La parte del sistema hepatobiliar afectado determina los síntomas, los signos y las anomalías en las pruebas de laboratorio (véase [Pruebas para trastornos hepáticos y biliares](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/pruebas-para-trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/pruebas-de-laboratorio-para-el-h%C3%ADgado-y-la-ves%C3%ADcula-biliar)). Algunas enfermedades ([hepatopatía alcohólica](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica) grave) afectan múltiples estructuras hepáticas, lo que produce una combinación de patrones de síntomas, signos y alteraciones de las pruebas de laboratorio.

El pronóstico de las complicaciones graves es peor en los adultos mayores, que son menos capaces de recuperarse del estrés fisiológico intenso y de tolerar la acumulación de productos tóxicos.

**METABOLISMO DEL CEREBRO**

El metabolismo de la glucosa proporciona el combustible necesario para cubrir las funciones fisiológicas del cerebro mediante la generación del trifosfato de adenosina (ATP), molécula considerada “la moneda energética universal”. Al romper los enlaces que contiene el ATP, se libera energía almacenada, y la mayor parte de ésta la utiliza el cerebro para el procesamiento de información. Por ejemplo, una de las funciones que se lleva a cabo en la corteza cerebral humana, en la que se utiliza la glucosa, es la síntesis y liberación de neurotransmisores que median la comunicación química de unos 10,000 millones de neuronas, con cerca de 50 trillones de sinapsis y, para cumplir tal misión requiere, aproximadamente, 3.8 x 1,012 moléculas de ATP para su funcionamiento. Toda una hazaña metabólica.

[[](https://www.cyd.conacyt.gob.mx/multimedia/IMG_1502834251-562_Glucosa_cerebro_290_02.jpg)](https://www.cyd.conacyt.gob.mx/multimedia/IMG_1502834251-562_Glucosa_cerebro_290_02.jpg)

Por otra parte, cuando los niveles de glucosa en la sangre disminuyen dramáticamente debido a una actividad física extenuante o a periodos de ayuno prolongado; situaciones normales en nuestra realidad tan demandante nuestro cuerpo recurre a una estrategia: elevar la concentración de lactato y cuerpos cetónicos en la sangre, producidos en el hígado a partir de ácidos grasos son utilizados como sustitutos energéticos por las células del cuerpo. Sin embargo, en las células del cerebro, la glucosa no puede ser reemplazada totalmente por fuente energética alguna, aunque sí complementada. Es por ello, que eventos patológicos como la oclusión tromboembólica de una arteria cerebral o un infarto pueden causar daño neuronal grave. Después de un evento así, en pocos minutos, la interrupción en el suministro de sangre que implica la disminución de oxígeno y glucosa en una región específica del cerebro puede manifestarse mediante la pérdida de visión, deterioro del lenguaje, falta de movilidad y, dependiendo de la duración del evento, podría ocurrir hasta un desenlace inevitable: la muerte cerebral.

**METABOLISMO DEL MUSCULO Y TEJIDO ADIPOSO**

La importancia del tejido adiposo dentro de la especie presenta una gran variabilidad, es así como en los invertebrados el tejido adiposo representa un órgano importante en los insectos, pero cuantitativamente su importancia decrece en los arácnidos, crustáceos y moluscos. En los vertebrados el desarrollo del tejido adiposo es un signo evolutivo en los organismos homeotermos, también su proporción en el peso corporal varia notoriamente entre las especies (cerca del 40% del peso corporal de los cetáceos lo constituye el tejido adiposo) las reservas grasas de las aves migratorias y las reservas de los mamíferos también presentan gran diferencia, pero dan muestra de la importancia en la actividad metabólica de este órgano. El desarrollo del tejido adiposo blanco que es el tipo de tejido en el que se centrar esta revisión también presenta amplias diferencias entre las especies. Este no puede ser detectado microscópicamente durante la etapa embrionaria ni en el nacimiento de la mayoría de los roedores (ratones y ratas), mientras que, si está presente en el nacimiento de los conejos, cerdos, conejillos de indias y en los humanos.

Histológicamente el tejido adiposo blanco parece estar bien vascularizado, muchos adipocitos están en contacto con un capilar. Estos surten adecuadamente la entrada y salida activa de metabolitos y secreciones de varios péptidos y factores no peptídico. Adicionalmente células endoteliales como los fibroblastos y otras células de origen mesenquimal incluyendo los preadipocitos y los adipocitos como tal, secretan factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) lo que sugiere que este es el principal protagonista de la hiperplasia del tejido adiposo durante la embriogénesis y en la infancia.

Los adipocitos son capaces de expresar y secretar un número considerable de hormonas, Citosinas y péptidos que ayudan al mantenimiento de la homeostasis; péptidos vasoactivos cuyos productos proteolíticos regulan el tono vascular; la leptina que tiene un rol central en la regulación del balance energético. También son capaces de producir hormonas esteroideas activas, incluyendo estrógenos y cortisol, por la conversión de los precursores androgénicos y los glucocorticoides inactivos respectivamente (6).

A través de los anteriores productos, los adipocitos pueden influenciar de manera muy importante la biología depositaria local en el organismo humano, así como también el metabolismo sistémico de diversos sitios como el cerebro, hígado, músculos, las células β del páncreas, las gónadas, los órganos linfoides y la vasculatura sistémica (7).

El tejido adiposo está estrechamente regulado por la actividad metabólica de muchas hormonas. Cada hormona tiene un efecto peculiar de acuerdo con la expresión de su respectivo receptor y esto varía según la edad y el género y expresa un comportamiento diferente en la distribución del tejido adiposo. Estas particularidades regulan dos procesos notoriamente importantes como lo son la acumulación del tejido adiposo (lipogénesis) y su utilización y gasto (lipolisis). Hay también muchas diferencias entre estos dos procesos en posiciones anatómicas diferentes como lo es la grasa subcutánea y la grasa visceral. Estos efectos dependen en gran medida de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) y lipasa hormona sensible (HSL).

USO DE NITRÓGENO NO PROTEICO EN BOVINOS

El nitrógeno no proteico**puede emplearse solo o con una pequeña cantidad de calorías.** Los bovinos que consumen exclusivamente forraje de mala calidad suelen tener una ingesta de proteínas y calorías demasiado baja. Si se suministra nitrógeno adicional, la ingesta de materia seca aumentará generalmente, y la situación nutricional mejorará. El biuret se puede suministrar solo, mientras que la urea debe mezclarse con una fuente energética para evitar la toxicidad. La adición de almidón solo, o de otro carbohidrato de fácil fermentación, a una ración rica en forrajes deficientes en proteína, hará que disminuya la digestibilidad del forraje, a causa de la competencia que se establece para el nitrógeno entre las bacterias de crecimiento rápido consumidoras del almidón, y las bacterias celulíticas de crecimiento lento. El nitrógeno adicional, en forma de nitrógeno no proteico, por consiguiente, hará que, en estos casos, aumente la digestibilidad del forraje.

El nitrógeno no proteico puede suministrarse de las siguientes formas:

a) Rociando los pastos con una mezcla de melaza y urea. Este método se usa poco a causa de su costo elevado y de la mano de obra que exige, así como del alto grado de desperdicio.

b) Suplementando el contenido de proteína bruta de ciertos ensilajes y henos. Los ensilajes suplementados con urea (en mezcla durante el procedimiento de preparación del ensilaje) suelen ser de maíz y de sorgo y, menos frecuentemente, de hierba. En general, se añade urea en proporción de 0,5%, y algunas veces cerca de 1%; la adición de urea al heno rara vez resulta económica. En los casos en que es posible, debe emplearse el biuret para más seguridad.

c) En los piensos secos, como sucedáneo parcial de la proteína pura, que es más cara. Si se mezcla en los piensos secos, se debe utilizar urea de flujo libre de categoría para pienso. Sin embargo, es posible utilizar una urea de categoría fertilizante, que es más barata, si ésta se añade en forma de suspensión o de mezcla en la melaza. El pienso debe mezclarse también, de forma que los bovinos no coman grumos de urea. Como el peligro de toxicidad de la urea es mayor cuando se trata de los piensos secos, generalmente no se añade más de un 3% de urea al concentrado, ni más de un 1% a las raciones completas. Se han utilizado concentraciones mucho más fuertes para las vacas adaptadas.

d) Como briquetas de sal. Estas se utilizan con frecuencia en condiciones camperas. Se han obtenido buenos resultados con una briqueta de confección casera creada por los oficiales de extensión del Departamento de Industrias Primarias de Queensland (Australia), utilizando la fórmula siguiente:

Imagen que contiene Tabla

Descripción generada automáticamente

La briqueta contenía alrededor de un 34% de proteína bruta. Todas las briquetas que contengan urea deben verterse dentro de una lata o cajón fuerte, para evitar que los animales las mordisqueen. Deben también protegerse contra la lluvia, de forma que los animales no beban una solución de urea. Si los bovinos no han tenido previamente acceso a la sal, ésta debe suministrárseles durante, por lo menos, 10 días antes de introducir una briqueta que contenga urea. Los animales hambrientos de sal pueden inadvertidamente ingerir una dosis excesiva de urea en su deseo de consumir sal.

e) En suplementos y piensos líquidos. Contienen un elevado porcentaje de urea, en general del 10% aproximadamente. Los piensos líquidos se utilizan para un aprovechamiento máximo de la melaza y tienen un porcentaje inferior de urea. Un suplemento líquido mixto adecuado consiste en un vehículo líquido, generalmente melaza de algún tipo, licores de fermentación o glicol propileno, al que generalmente se han añadido nitrógeno no proteico, minerales y vitaminas. Los suplementos líquidos se pueden utilizar de igual forma que los suplementos concentrados secos, suministrándolos, junto con el forraje, a razón de 0,5-2 kg. También pueden suministrarse como suplemento a los bovinos camperos. La ingesta suele ser de 0,5-1,5 kg diarios, y se controla mediante reguladores colocados en el pienso (acetato etílico, ácido fosfórico o cloruro cálcico), o por medio de dispositivos mecánicos. Estos dispositivos suelen ser comederos de los cuales los animales lamen la mezcla en una rueda que da vueltas libremente y recogen una capa fresca de líquido a cada vuelta. El motivo de la popularidad de los suplementos líquidos es de carácter económico, ya que son también baratos y están preparados con ingredientes no costosos, y se obtienen ahorros en los costos de funcionamiento, y desperdicios. Los piensos líquidos han resuelto casi todos los problemas relacionados con el empleo de la urea. Debido a que contienen melaza, el ganado los consume gradualmente a lo largo de un prolongado período de tiempo. Se evitan problemas de apetecibilidad y toxicidad y se mejora la utilización. El empleo de la urea con melaza, para la utilización máxima de esta última, se describe en I7.

f) En piensos amoniacados. La amonización suele hacerse en escala industrial, ya que una eficaz ligazón del amoníaco con el pienso exige una elevada temperatura y presión. Los piensos más corrientes que hay que amoniacal son el cascabillo de arroz, las perfollas de maíz, la pulpa de remolacha azucarera, y las panojas de maíz.

**BIBLIOGRAFIA**

* [**https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/sistemas**](https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/sistemas)
* [**https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-**](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-)
* [**https://www.cyd.conacyt.gob.mx/**](https://www.cyd.conacyt.gob.mx/)
* [**https://www.elportaldelasalud.com/**](https://www.elportaldelasalud.com/)
* [**https://produccion-animal.com.ar/informacion\_tecnica/suplementacion\_proteica\_y\_con\_nitrogeno\_no\_proteico/**](https://produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/suplementacion_proteica_y_con_nitrogeno_no_proteico/)