



UDES

Mi Universidad

Ensayo

Carlos Hernández Méndez

Cuarto Parcial

Primer semestre

Grupo B

Bioquímica

Hugo Najera Mijangos

Medicina Humana

Comitán de Domínguez, Chiapas a 02 de Diciembre de 2024

MARCO TEÓRICO

Metabolismo de las pirimidinas

EL metabolismo de las pirimidinas es un proceso clave en las células para la síntesis y degradación de nucleótidos esenciales, como el uracilo, citosina y timina, que son fundamentales en la formación del ADN y ARN. Este ciclo metabólico suministra nucleótidos para funciones vitales como la replicación celular, reparación del ADN y regulación de la actividad enzimática.

La síntesis de pirimidinas comienza con tres precursores principales: glutamina, ATP y bicarbonato. Este proceso, energéticamente costoso y altamente regulado, involucra seis pasos enzimáticos principales. En el citoplasma, la proteína multifuncional CAD cataliza las primeras reacciones, formando carbamoil fosfato y dihidroorotato. Posteriormente, el dihidroorotato es transportado a la mitocondria, donde la enzima dihidroorotato deshidrogenasa lo oxida a orotato, vinculado a la cadena respiratoria mitocondrial. En el citoplasma, el orotato se combina con fosforribosil pirofosfato (PRPP) para formar uridina monofosfato (UMP), precursor de otros nucleótidos como CMP y TMP.

Fosforilación oxidativa

La fosforilación oxidativa es un proceso esencial en el metabolismo energético de los organismos aeróbicos, encargado de la producción de ATP, la principal moneda energética celular. Este mecanismo ocurre en las mitocondrias e involucra la cadena transportadora de electrones y la ATP sintasa.

En la membrana interna mitocondrial, electrones donados por NADH y FADH₂ fluyen a través de complejos enzimáticos, como el Complejo I y el Complejo IV, hacia el oxígeno, el último aceptor de electrones. Este transporte genera un gradiente de protones (fuerza portón motriz) en el espacio intermembrana. La ATP

sintasa utiliza esta energía para fosforilar ADP y formar ATP. Este proceso es altamente eficiente, pero vulnerable a inhibidores como la rotenona, que afectan la transferencia electrónica. Estas relacionadas con enfermedades como el Alzheimer y patologías metabólicas.

Glucogenolisis

La glucogenólisis es un proceso esencial del metabolismo que consiste en la descomposición del glucógeno almacenado en el hígado y los músculos para liberar glucosa, la cual es utilizada como fuente de energía. Este proceso es especialmente importante en situaciones de ayuno, actividad física intensa o estrés, cuando el organismo requiere energía adicional para mantener funciones vitales y homeostasis.

En el hígado, la glucogenólisis es regulada por las hormonas glucagón y adrenalina, que activan la glucógeno fosforilasa, una enzima clave que cataliza la liberación de glucosa 1-fosfato del glucógeno. Posteriormente, esta molécula se convierte en glucosa 6-fosfato, que puede ser transformada en glucosa libre para ser liberada al torrente sanguíneo.

En el músculo esquelético, la glucogenólisis tiene un propósito diferente. La glucosa 6-fosfato resultante no se convierte en glucosa libre, sino que se utiliza directamente en la glucólisis para generar ATP, el principal transportador de energía celular.

La regulación de la glucogenólisis está finamente equilibrada con la glucogénesis, que es la síntesis de glucógeno, para evitar desequilibrios metabólicos. Alteraciones en este proceso pueden llevar a enfermedades metabólicas, como la hipoglucemia o condiciones genéticas raras como las glucogénesis, que afectan el almacenamiento y la movilización de glucógeno.

Lipogénesis

La lipogénesis es el proceso metabólico mediante el cual el cuerpo sintetiza ácidos grasos a partir de precursores como carbohidratos y proteínas. Este proceso se lleva a cabo principalmente en el hígado y el tejido adiposo y es fundamental para el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos. El ciclo de la lipogénesis no solo regula la creación de lípidos, sino que también influye en la homeostasis energética y metabólica del organismo.

Síntesis de ácido graso: Esta etapa ocurre en el citosol de las células, donde el acetil-CoA se convierte en malonil-CoA mediante la acción de la enzima acetil-CoA carboxilasa. Posteriormente, la enzima ácido graso sintasa cataliza la elongación del ácido graso, utilizando malonil-CoA y NADPH como sustratos principales.

Formación de triglicéridos: Los ácidos grasos sintetizados son esterificados con glicerol para formar triglicéridos. Este proceso ocurre en el retículo endoplasmático y es fundamental para el almacenamiento de energía en el tejido adiposo.

Regulación hormonal: Hormonas como la insulina promueven la lipogénesis al aumentar la captación de glucosa y estimular la enzima acetil-CoA carboxilasa. En cambio, el glucagón y la adrenalina la inhiben, priorizando la movilización de lípidos almacenados (lipólisis).

BIBLIOGRAFÍA

1. [diposit.ub.edu diposit.ub.edu/dspace/ bitstream/2445/132757/1/ LRCC TESIS.pdf](https://diposit.ub.edu/diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/132757/1/LRCC_TESIS.pdf)
2. [Linus Pauling Institute-Folato | Linus Pauling Institute |Oregon State University pi.oregonstate.edu lpi.oregonstate.edu/es/mic/ vitaminas/folato](https://linus-pauling-institute-folato.pi.oregonstate.edu/)
3. [The University of Scranton -Green Chemistry | Spanish | Green Chemistry scranton.edu scranton.edu/faculty/cannm/ green-chemistry/spanish/ biochemistrymodule.shtml.](https://scranton.edu/scranton.edu/faculty/cannm/green-chemistry/spanish/biochemistrymodule.shtml)
4. [biblioteca.galileo.edu biblioteca.galileo.edu/ xmlui/bitstream/handle/ 123456789/1723/2024-T-Ib c-028 chavez dominguez y ganzalez.pdf?sequence=1.](https://biblioteca.galileo.edu/biblioteca.galileo.edu/xmlui/bitstream/handle/123456789/1723/2024-T-Ib-c-028-chavez-dominguez-y-ganzalez.pdf?sequence=1)
5. [Department of Molecular Biology- Serine catabolism generates liver NADPH and supports hepatic lipogenesis. | Department of Molecular Biology molbio.princeton.edu molbio.princeton.edu/ publications/ serine-catabolism-generates-liver-nadph-and-supports-he Pati-lipogénesis.](https://molbio.princeton.edu/molbio.princeton.edu/publications/serine-catabolism-generates-liver-nadph-and-supports-he)