



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
CAMPUS TUXTLA GUTIÉRREZ



COMPUTACIÓN II

IDENTIFICACIÓN DE LOS METABOLITOS COMUNES EN EL  
METABOLISMO DE LÍPIDOS

PRESENTA:  
ROOSEVELT RAMOS PEREZ

PARCIAL 4

DOCENTE:  
JOSE LUIS FLORES GUTIERREZ

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS. MARZO, 2025.

# Identificación de los metabolitos comunes en el metabolismo de lípidos.

Los lípidos son grasas que se absorben de los alimentos o se sintetizan en el hígado. Los triglicéridos y el colesterol son los lípidos más comprometidos por enfermedades, aunque todos los lípidos son fisiológicamente importantes

Las lipoproteínas son estructuras esféricas hidrófilas que poseen proteínas en su superficie (apoproteínas o apolipoproteínas) capaces de actuar como cofactores y ligandos para enzimas encargadas del procesamiento de los lípidos (véase tabla Apoproteínas y\_principales enzimas importantes para el metabolismo de los lípidos).

El colesterol es un componente ubicuo de todas las membranas celulares, los esteroides, los ácidos biliares y las moléculas de señalización. Los triglicéridos almacenan principalmente energía en adipocitos y células musculares.

Todos los lípidos son hidrófobos y en su mayoría insolubles en sangre, por lo que requieren transporte dentro de las lipoproteínas. Las lipoproteínas se clasifican en función de su tamaño y su densidad (se definen de acuerdo con la relación entre lípidos y proteínas) y son importantes porque las concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) son factores de riesgo importantes para el desarrollo de cardiopatía isquémica.

La dislipidemia es la elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol y/o triglicéridos, o una disminución del nivel de colesterol asociado a HDL (HDL-C) que contribuyen al desarrollo de aterosclerosis.

# Metabolismo del hígado:

hígado es el órgano central de procesamiento y reparto de los nutrientes al resto de los tejidos del organismo;

Estos tejidos se denominan de forma genérica tejidos extrahepáticos o periféricos. La actividad metabólica del hígado es esencial para suministrar combustible al cerebro, al músculo y al resto de los tejidos del cuerpo.

La mayoría de los nutrientes absorbidos por el intestino pasan a la sangre y son captados por los hepatocitos. Las clases y cantidades de nutrientes que llegan al hígado son muy variables dependiendo del tipo de dieta Y la cantidad de ingesta que se realice. El hígado procesa estas moléculas, convirtiéndolas en compuestos utilizables por el resto de las células, liberándolos a sangre y

regulando de esta forma el nivel de muchos metabolitos en la corriente sanguínea.

Según el predominio de unos u otros nutrientes presentes en la dieta el hígado puede modificar rápida y sencillamente su perfil metabólico.

Si se analiza el metabolismo de los glúcidos, el hígado puede retener grandes cantidades de glucosa en forma de glucógeno, pudiendo llegar a almacenar hasta 400 Kcal en forma polimérica. En caso de sobreabundancia por ingesta elevada, Y

cuando las reservas glucídicas están

completas, el hepatocito degrada la glucosa a acetil-CoA para formar ácidos grasos y desviarla hacia los depósitos lipídicos. En caso de caída de la glucemia, la degradación del glucógeno almacenado y la gluconeogénesis con lactato y alanina del músculo, glicerol del tejido adiposo, y aminoácidos glucogénicos, le capacitan para formar y liberar glucosa a la sangre.

Cuando los combustibles son abundantes, el hígado esterifica los ácidos grasos procedentes de dieta y los libera a sangre en forma de lipoproteínas de muy baja densidad. En los adipocitos, estas lipoproteínas se convierten en el principal suministrador de ácidos grasos para sintetizar triacilgliceroles. En situación de ayuno, convierte los ácidos grasos en cuerpos cetónicos que exporta para suministrar combustible a los tejidos periféricos. La discriminación entre ambos caminos, sintético o degradativo, es capaz de realizarla por la localización de los ácidos grasos. En situación de abundancia, se bloquea la entrada de los ácidos grasos a la mitocondria, permaneciendo en el citoplasma donde se esterifican y se envían al tejido adiposo para su almacenamiento. En el caso de y carencia de combustible los ácidos grasos que salen de los adipocitos, en el hígado son convertidos en cuerpos cetónicos y éstos se distribuyen como metabolitos combustibles.

LOS aminoácidos pueden ser utilizados en condiciones de abundancia para la síntesis proteica hepática, ya que en el hígado el recambio proteico es extraordinariamente elevado; bien pueden ser exportados para sostener la síntesis proteica de otros órganos. Los aminoácidos excedentes del recambio proteico, se oxidan a acetil-CoA y son desviados a depósitos lipídicos.

Para sus necesidades energéticas el hígado utiliza preferentemente cetoácidos procedentes de la degradación de aminoácidos, ya que la glucólisis se usa como vía para obtener precursores biosintéticos, y los cuerpos cetónicos no pueden ser utilizados por carecer de enzima que degrade el acetoacetato. En resumen, su función es la de organizar el reparto de nutrientes, balanceando las fluctuaciones metabólicas que se producen por la entrada intermitente de alimentos.

# Metabolismo del cerebro:

La glucosa es prácticamente el único combustible utilizado por el cerebro humano, excepto durante el ayuno prolongado. Al carecer de sistema de almacenamiento, este órgano necesita un suministro continuo de glucosa. Cuando la glucemia está en valores normales de 4,7 mM (85 mg/dl) en 2 cerebro se mide 1 mM, si el nivel de glucosa en sangre desciende, por debajo de un nivel crítico, el proceso de la glucólisis empieza a enlentecerse. En esta situación pueden producirse cambios en el funcionamiento cerebral, con el peligro que conlleva no sólo para el cerebro sino para todo el organismo.

El cerebro consume unos 120 gramos de glucosa al día lo que supone unas 420 Kcal. En estado de reposo prácticamente el 60 % de la glucosa utilizada por todo el organismo se oxida totalmente en las neuronas. Esta degradación oxidativa lleva aparejada un elevado consumo de oxígeno, lo que en reposo supone aproximadamente un 20 % del total gastado por el organismo.

Durante el ayuno prolongado, los cuerpos cetónicos (acetato y 3-hidroxi-butirato), sintetizados en el hígado, reemplazan en parte a la glucosa como combustibles cerebrales. La degradación del acetoacetato proporciona dos moléculas de acetil-CoA, que penetran en el ciclo del ácido cítrico rindiendo energía. Los ácidos grasos no pueden ser utilizados porque al ir unidos en plasma a la albúmina no pueden atravesar la barrera hematoencefálica, en su sustitución se utilizan los cuerpos cetónicos. Este cambio en el combustible mayoritario de las neuronas permite reducir al mínimo la destrucción de proteínas durante el ayuno.

# Metabolismo del músculo:

La función básica del músculo esquelético es la contracción, para poder realizarla todo su metabolismo está dirigido a la obtención de ATP. Como la actividad muscular es intermitente, las necesidades de ATP no son siempre las mismas y el perfil metabólico presentará variaciones según las exigencias energéticas del momento.

Los principales combustibles del músculo son glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos. El músculo difiere del cerebro en que posee una gran capacidad de almacenamiento de glucógeno, de hecho las 3/4 partes de las reservas de glucógeno del organismo están en el músculo. Este depósito glucídico puede movilizarse para dar glucosa-6-fosfato y satisfacer las necesidades metabólicas. A diferencia del hepatocito, la fibra muscular carece de glucosa-6-fosfatasa, y, por lo tanto, no puede liberar glucosa a la sangre,

la retiene y oxida, sirviéndole como el mejor com-

bustible para sus estallidos de actividad. En el músculo esquelético en contracción activa, la velocidad de la glucólisis es mucho mayor que la del ácido cítrico, por lo que el piruvato se reduce a lactato (fermentación láctica), que fluye hacia el hígado (ciclo de Cori) donde se convierte en glucosa, logrando así desviar parte de la carga metabólica del músculo al hígado.

Cuando el músculo está en reposo, su actividad metabólica es muy distinta, su principal combustible son los ácidos grasos provenientes del tejido adiposo y los cuerpos cetónicos, ambos se oxidan acetil-CoA y proporcionan energía. El músculo cardíaco, a diferencia del esquelético esta activo actualmente,

además, carece de depósitos energéticos y depende constantemente del suministro de glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos de la sangre. En este tipo

de células, los cuerpos cetónicos son utilizados preferentemente a la glucosa. Su metabolismo es aerobio de forma permanente, para lo que dispone de un número de mitocondrias mucho mayor que en el músculo esquelético,

Y por la misma razón también es mucho más dependiente del suministro de oxígeno desde la sangre.

# Tejido adiposo:

El tejido adiposo está formado por las células adiposas o adipocitos, de amplia distribución en el organismo. Son células metabólicamente muy activas, que juntamente con los tejidos descritos realizan una regulación metabólica integrada de todo el organismo. La mayor parte de las reservas almacenadas en estas células son triacilgliceroles y constituyen un enorme depósito de combustible metabólico. El 15 % de la masa de un individuo adulto es tejido adiposo, lo que en un hombre de unos 70 Kg, supone un contenido energético de unas 140.000 Kcal.

El tejido adiposo tiene un metabolismo oxidativo y satisface sus necesidades energéticas oxidando glucosa y ácidos grasos. Pero su función específica es la esterificación de los ácidos grasos para formar triacilgliceroles (lipogénesis), y su hidrólisis liberando ácidos grasos (lipólisis). La síntesis de ácidos grasos se realiza en el hígado, en el tejido adiposo se realiza la condensación de estas moléculas lipídicas, por lo que la biosíntesis se reduce a la activación de estos ácidos grasos y su unión con el glicerol. El glicerol-3-fosfato es un intermediario clave que procede de un metabolito glucolítico, por este motivo las células adiposas necesitan glucosa para poder sintetizar triacilgliceroles.

Los triacilgliceroles están hidrolizándose y resintetizándose continuamente; si el nivel de glucosa es alto hay abundancia de glicerol-3-fosfato y la mayoría de los ácidos grasos se reesterifican de nuevo, pero si la cantidad de glucosa presente es escasa, habrá carencia de glicerol-3-fosfato, los ácidos grasos no se esterifican y salen libres a sangre. De este modo, el nivel de glucosa en las células adiposas es el principal factor que determina la liberación no de los ácidos grasos a plasma. Existe, además, una regulación hormonal, ya que la enzima que cataliza la separación del primer ácido graso es una lipasa sometida a un estrecho control.

# Uso de nitrógeno no proteico en bovinos.

En los rumiantes, al igual que en los animales monogástricos, las necesidades de nitrógeno de los tejidos son cubiertas por los aminoácidos absorbidos en el intestino delgado.

Como resultado de la actividad de los microorganismos del rumen, el modo de utilización de las proteínas por los rumiantes difiere significativamente del que tiene lugar en los animales monogástricos. Los microorganismos del rumen se caracterizan por su gran capacidad para sintetizar todos los aminoácidos, incluyendo los esenciales, necesarios para el animal. Por lo tanto los rumiantes son menos dependientes de la calidad de la proteína ingerida. Por otra parte, una parte del nitrógeno de los alimentos para los rumiantes puede administrarse, en reemplazo de las proteínas, en forma de compuestos nitrogenados sencillos como los compuestos de Nitrógeno No Proteico (NNP), como la Urea y las sales de amonio (A. Bondi, 1988).

La utilización de las proteínas ingeridas se realiza del siguiente modo (A. Bondi, 1988):

Durante el paso de los alimentos por el rumen, gran parte de la proteína se degrada hasta péptidos por acción de las proteasas. Los péptidos son catabolizados hasta aminoácidos libres, y éstos hasta amoníaco, ácidos grasos volátiles y dióxido de carbono (Gráfico 1).

El amoníaco (NH<sub>3</sub>), especialmente, es utilizado por los microorganismos si existe suficiente energía (carbohidratos), para la síntesis de proteínas y demás componentes de las células microbianas como los componentes nitrogenados de la pared celular y los ácidos nucleicos. Si bien el amoníaco es la fuente principal de nitrógeno para los microorganismos, hay especies de bacterias que obtienen un alto porcentaje (20- 50 %) de su nitrógeno total partir de aminoácidos peptidos. Por esto, se logra una mayor síntesis de proteína microbiana y una mayor eficiencia en el uso del nitrógeno, cuando las dietas con alto contenido de NNP son suplementadas con proteína verdadera.

Parte del amoníaco liberado en el rumen no puede ser fijado por los microorganismos, entonces se absorbe y es llevado por la sangre hasta el hígado, donde se transforma en urea, siendo la mayor parte no utilizada por el animal y excretada en la orina,

Los microorganismos (bacterias y protozoos) del rumen; que contienen proteínas como componente principal, pasan con las proteínas de la ración no modificadas en el retículo-rumen, a través del omaso y abomaso, hasta el intestino delgado. La cantidad de la proteína total de la ración que se digiere en el rumen varía desde el 70- 80 % o más para las proteínas más solubles, hasta el 30-40 % para las proteínas menos solubles. Entre el 30 % y el 80 % de la proteína de los forrajes se degrada en el rumen, la cantidad depende del tipo de alimento, del tiempo de permanencia en el rumen y del nivel de alimentación.

Las proteínas microbianas, las proteínas de los alimentos que no son degradadas y las proteínas endógenas del animal, son digeridas en el intestino delgado por proteasas y participan en el flujo de aminoácidos que son absorbidos en el íleon. Entonces, para el aporte de los aminoácidos esenciales, los rumiantes dependen de la proteína microbiana y de la proteína de la ración que escapa a la digestión en el rumen,

Por otra parte, las vacas lecheras y los animales jóvenes en crecimiento tienen altos requerimientos y su producción depende de que cierta cantidad de proteína de la dieta pase el rumen sin degradarse, además de la fuente de proteína microbiana dependiente de la energía disponible en rumen.

Por lo tanto, la nutrición proteica del rumiante nos exige considerar simultáneamente dos tipos de necesidades: las de los microorganismos del rumen y las del animal "per se" (Astibia y col., 1982).

En resumen, la proteína de la dieta puede seguir tres caminos (Stritzler y col, 1983):

1-Convertirse en amoníaco y pasar a proteína microbiana.

2-No ser degradada en el rumen y pasar como tal a los compartimientos subsiguientes.

3-Ser utilizada en la fabricación de proteína microbiana sin pasar a amoníaco (a partir de aminoácidos o péptidos).

# Bibliografía:

Por Michael H. Davidson, MD, FACC, FNLA, University of  
Chicago Medicine, Pritzker School of Medicine;  
Pallavi Pradeep, MD, University of Chicago  
Revisado/Modificado may 2023

- DAMU, A.D.; RUSSELL, J.R.; GILLIARD, M.C. and TRENKLE, A. 1989. Effects of added dietary urea on the utilization of maize-stover silage by growing beef cattle. *Anim. Feed Sci. and Tech.* 22: 227- -236.
- RABBAT, M.F.; BALDWIN, R.L. and WEIR, W.C. 1971. In vitro nitrogen-tracer technique for some kinetic measures of ruminal ammonia. *J. Dairy Sci.* 54: 1150-1161.
- MOS, H.E, and EVANS, J. 1976. Supplementary protein for low quality Bermudagrass diets and microbial protein synthesis. *S: Anim. Sci.* 43: 861 -868.
- ARIELI, A.; SHABI, Z.; BRUCKENTAL, I.; TAGARI, H.; AHARONI, Y.; ZAMWELL, S and VOET, H. 1996. Effect of the degradation of organic matter and crude protein on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79: 1774-1780.