



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
CAMPUS TUXTLA GUTIÉRREZ



## BIOQUIMICA II

IDENTIFICACIÓN DE LOS METABOLITOS COMUNES EN EL METABOLISMO  
DE LÍPIDOS

PRESENTA:

KEILA JACQUELINE GALLARDO RAMAYO

PARCIAL 3

DOCENTE:

MVZ JOSÉ LUIS FLORES GUTIÉRREZ

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.

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.

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).

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. (Michael, 2023)

## **Patrones metabólicos de distintos órganos**

### **Metabolismo del hígado.**

El 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 la 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 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; o 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 el 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, y 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 combustible 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 a acetil-CoA y proporcionan energía. El músculo cardíaco, a diferencia del esquelético está activo continuamente, 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 (lipolisis). 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, y 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 o 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. (Merino Pérez & Noriega Borge, 2025)

### **Uso de nitrógeno no proteico en bovinos**

El uso de NPN (nitrógeno no proteico) como una fuente confiable de nitrógeno para rumiantes fue reconocido hace más de 100 años. La urea se libera rápidamente en el rumen, su uso en la dieta es limitado debido a la toxicidad del amoníaco. Entonces, la solución a este problema es que el producto en la tasa de liberación de nitrógeno de la urea cambia de acuerdo con la digestión de las fibras en el rumen. En el pasado, se fabricaron y evaluaron varios productos de liberación lenta. Las fuentes de urea de liberación lenta (SRU) también afectarán el crecimiento microbiano y el rendimiento del ganado en comparación con las fuentes de proteína vegetal convencionales . La aceptación de las fuentes de SRU, dependiendo de su precio en comparación con los ingredientes de proteína vegetal convencionales, es factible. Estudios han demostrado que el uso de urea de liberación lenta no tuvo efectos negativos en la digestibilidad , los parámetros ruminales, la producción de leche ni el rendimiento del ganado. La proteína unicelular (SCP) es una fuente de proteína alternativa emergente, que actualmente se estudia principalmente para pollos y especies acuáticas . Finalmente, se concluye que la urea de liberación lenta puede utilizarse en la alimentación de rumiantes sin efectos secundarios. (Heliyon, 2024)

## Bibliografía

Heliyon. (15 de julio de 2024). Fuentes de nitrógeno no proteico de liberación lenta en la nutrición animal: una revisión. *Heliyon*, 13.

Merino Pérez , J., & Noriega Borge, M. (27 de Marzo de 2025). *INTEGRACIÓN Y REGULACIÓN METABÓLICAS*. Obtenido de <https://ocw.unican.es/pluginfile.php/715/course/section/397/Tema%25206-Bloque%2520I-Integracion.pdf>

Michael, D. H. (27 de mayo de 2023). *Generalidades sobre el metabolismo de los lípidos*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-los-l%C3%ADpidos/generalidades-sobre-el-metabolismo-de-los-l%C3%ADpidos>