

# **METABOLISMO-NUTRICIÓN**

**SEGUNDO SEMESTRE**

**PRIMER AÑO**

# EFEMÉRIDES

1959 Consejo de Ministros acuerda rebajar precios de la medicina.

1903 nace Julio Antonio Mella fundador del Partido Comunista de Cuba.

1849 Fallece Tomás Romay introductor en Cuba de la vacuna contra la viruela

1977 Fallece intelectual cubano Juan Marinello Vidaurreta.

# **PREGUNTAS DE CONTROL**

**Explique el papel de las lipoproteínas  
VLDL en el organismo.**

# **METABOLISMO-NUTRICIÓN**

## **TEMA IV. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS**

### **CONFERENCIA 8**

**TÍTULO: “METABOLISMO DE LOS  
TRIACILGLICÉRIDOS”**

# Sumario

1. Lipólisis
2. Oxidación del glicerol
3. B-oxidación de los ácidos grasos
4. Regulación del metabolismo de los TAG.

# **Objetivos**

- 1. Enunciar el concepto de lipólisis.**
- 2. Mencionar algunas de las principales características generales de la lipólisis teniendo en cuenta sus invariantes.**
- 3. Exponer brevemente el significado metabólico de la beta oxidación en el metabolismo de los TAG.**
- 4. Citar la principal enzima reguladora de la lipólisis.**

# MOTIVACIÓN

**¿Cómo es posible que un individuo esté sin ingerir alimentos más de un mes y se mantenga con vida?**

# Lipólisis

Lípidos

Degradación

2 Etapas

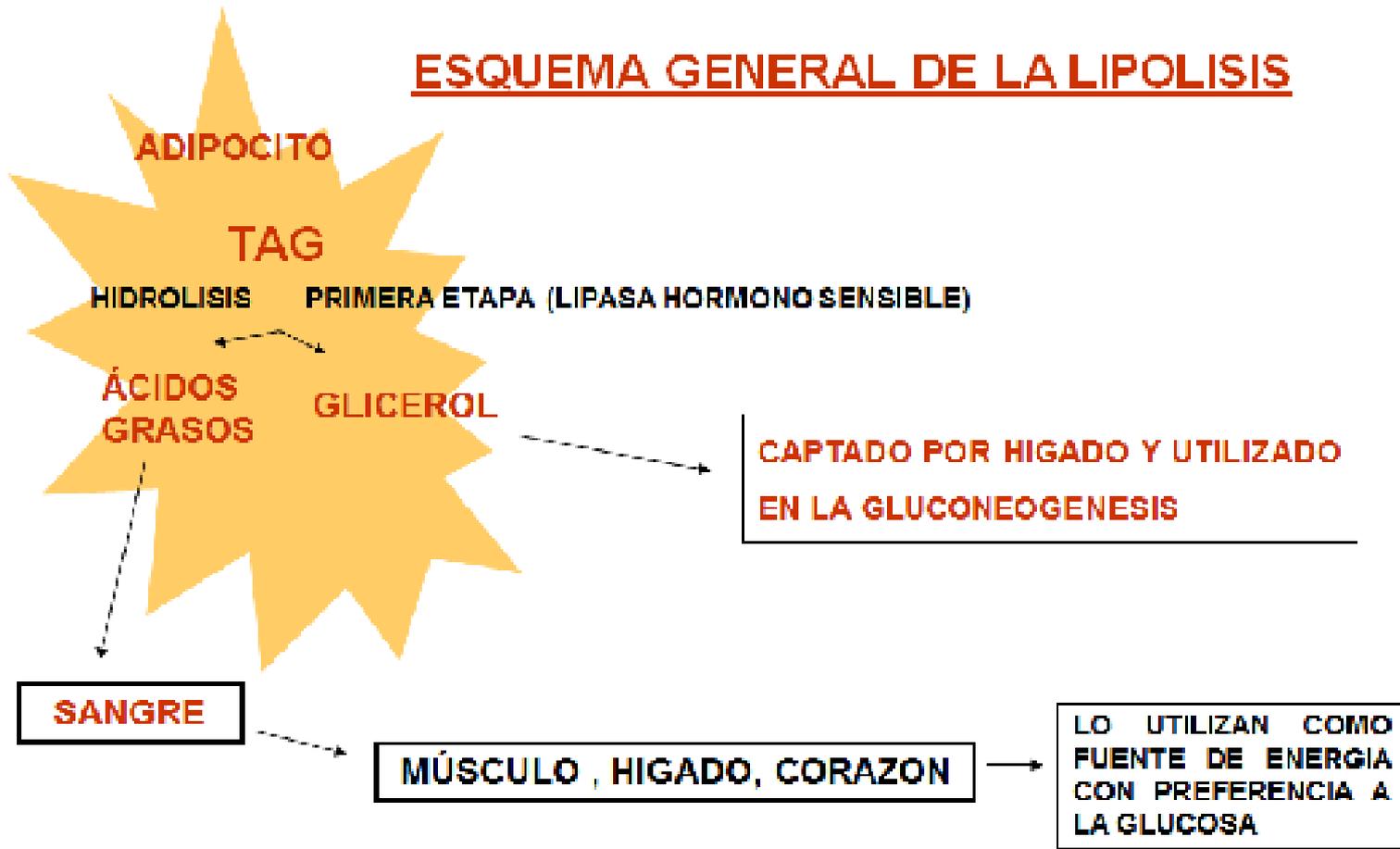
Tejido adiposo:  
Movilización de las  
grasas

Músculo, hígado y otros  
Degradación de Ácidos  
grasos hasta Acetil CoA

Ácidos grasos +  
Glicerol

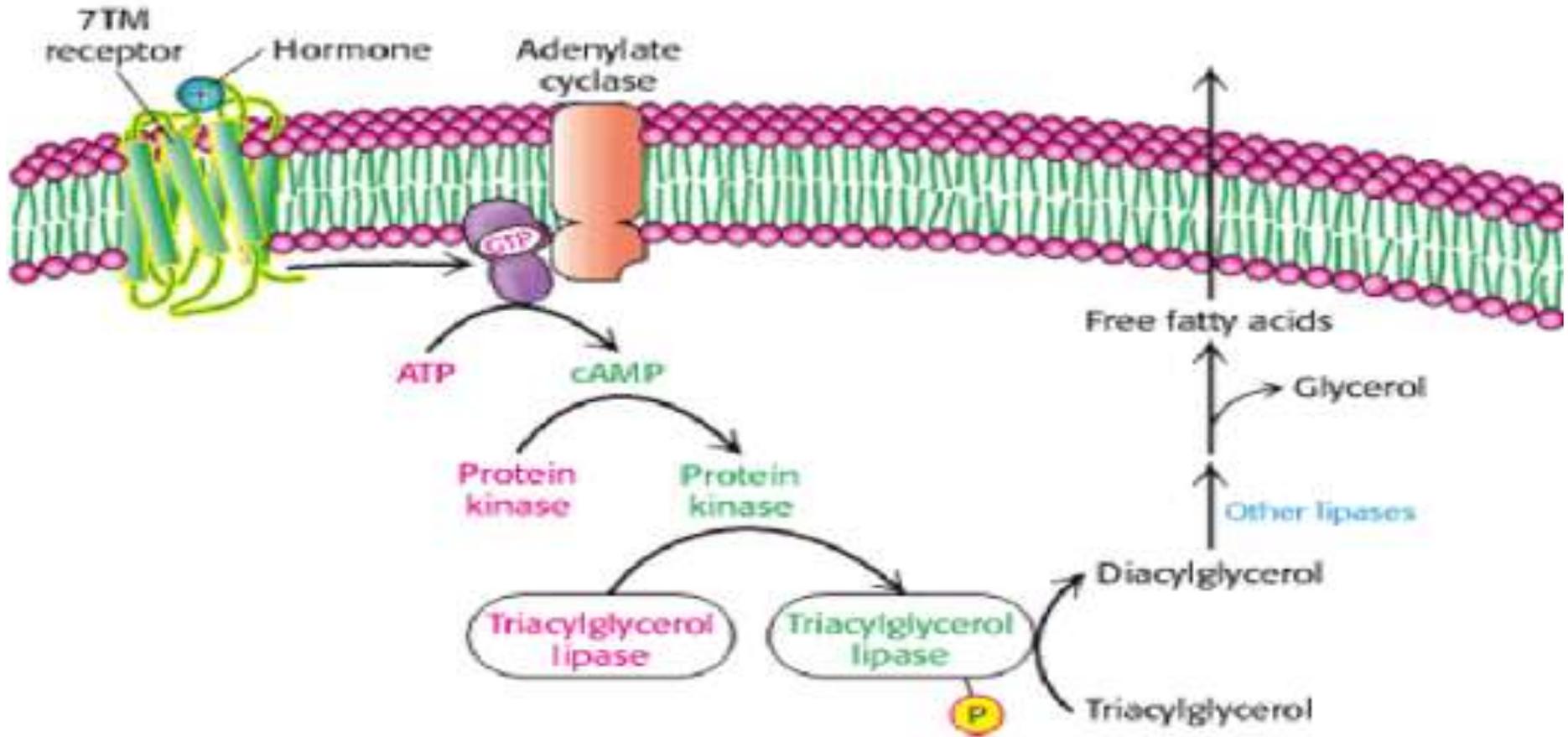
$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{ATP}$

## ESQUEMA GENERAL DE LA LIPOLISIS



La primera transformación del ácido graso en la célula es su activación. Acil CoA sintetasa

# Degradación de los triacilglicéridos almacenados



# Destino de los productos de la 1ra. etapa

**Glicerol**



**Glicerol-3-fosfato**



**Fosfodihidroxiacetona**

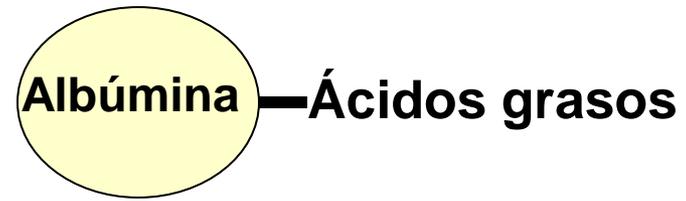


**Vía glucolítica**



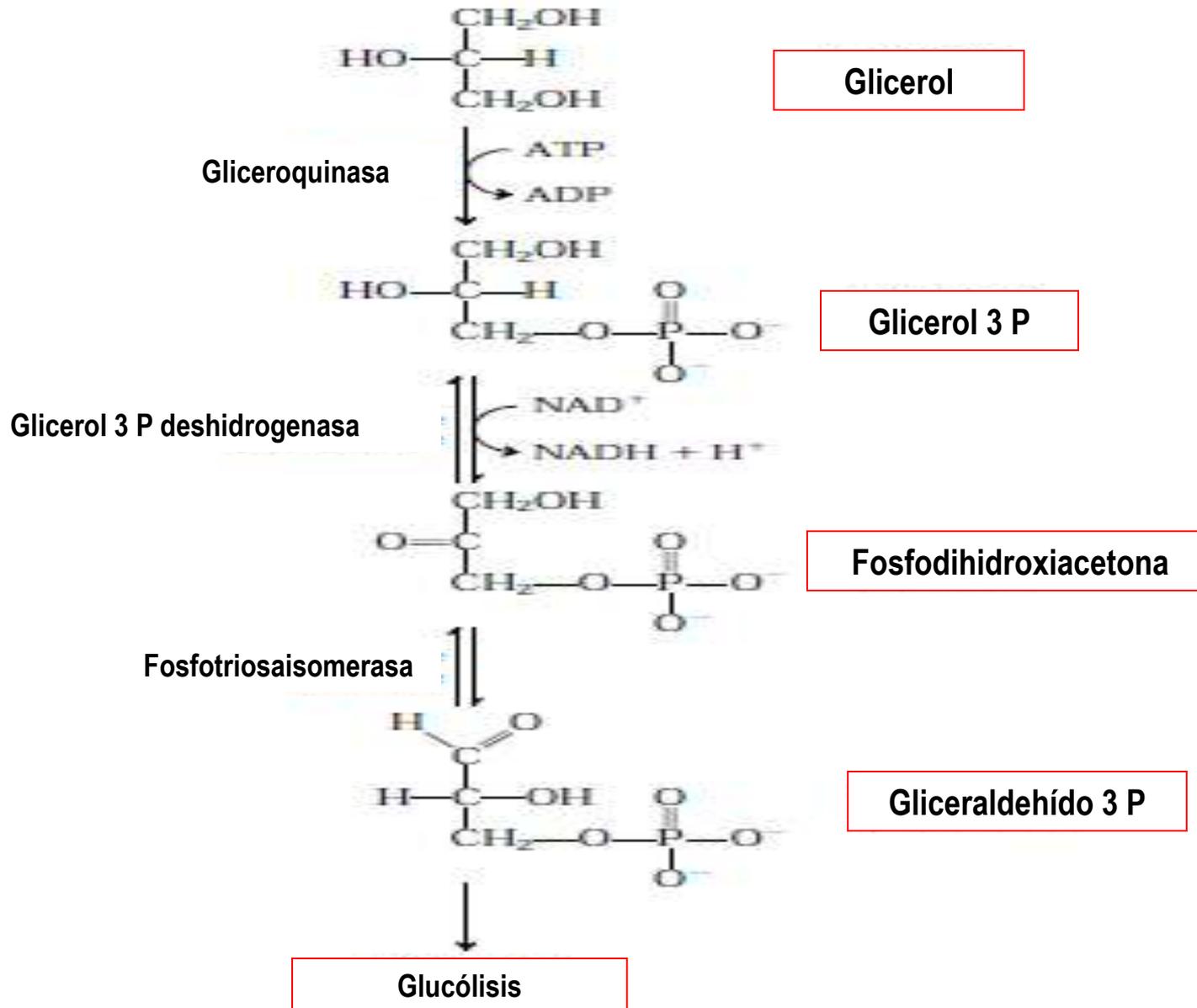
**Gluconeogénesis**

**Ácidos grasos**



**Tejidos**

# Destino del glicerol



# PREGUNTAS DE COMPROBACIÓN

- ¿Qué es la lipólisis?
- Mencione los productos finales de la primera etapa de la lipólisis.
- ¿Cuál es el destino de los productos de la primera etapa?

# CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Nombre del Proceso:** Lipólisis (1ra etapa)

**Definición:** Proceso mediante el cuál se degradan los Triacilglicéridos

**Localización Celular y Tisular:** Citosol. Tejido Adiposo.

**Sustrato Iniciador :** Triacilglicéridos

**Producto Final:** Ácidos Grasos y Glicerol

**Etapas:** 1. Degradación de Triglicéridos hasta Ácidos Grasos y Glicerol

**Tipo de secuencia:** Vías

**Tipo de proceso:** Catabólico

**Estado Energético:** Endergónico?

**Reversibilidad:** Irreversible

**Regulación:** Enzima reguladora: Lipasa Hormono Sensible

Mecanismo de regulación: Covalente

Control Hormonal : Glucagón  Insulina 

Condiciones metabólicas: Hipoglucemia

**Vínculos:** Respiración celular

**Importancia Biológica:** Los triacilglicéridos constituyen una reserva energética, por tanto, al movilizarse se obtiene gran cantidad de energía.

**Otras Características:**

# Degradación de los Ácidos Grasos. Etapas

- 1. Activación del ácido graso (Formación de acilCoA ).**
- 2. Transporte hacia la matriz mitocondrial (*Sistema de la carnitina-acilcarnitina transferasas*).**
- 3. Reacciones de la beta oxidación.**

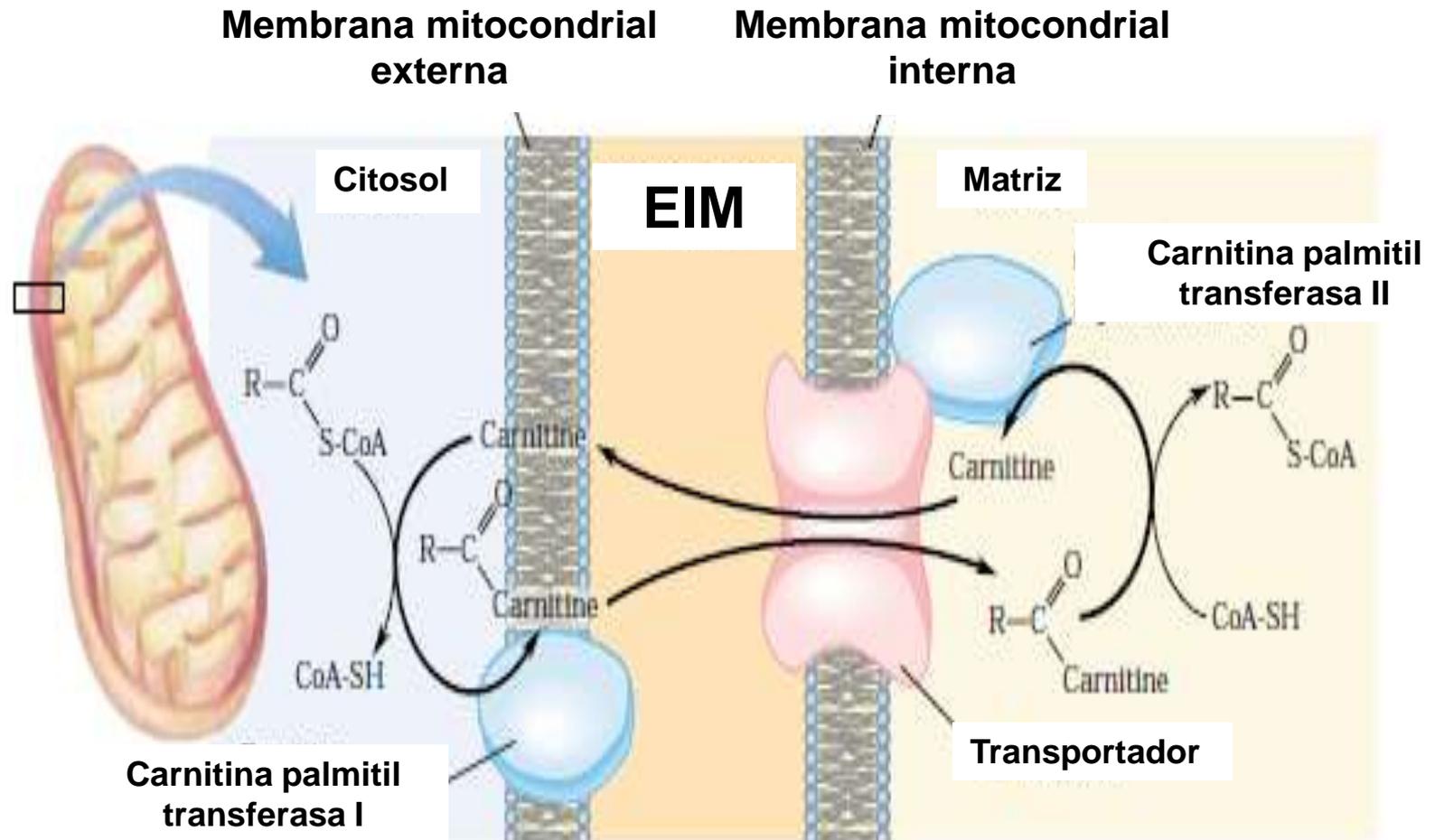
**Bioq. Médica Tomo III, Pág. 854-55 y  
Bioq. Humana Cap. 9; Pág.: 169/170**

**La primera transformación del ácido graso en la célula es su activación.**



**Acil CoA sintetasa**

# Entrada de los ácidos grasos a la mitocondria



Pág. 854-855 Tomo III Bioquímica Médica  
Pág. 170 Bioquímica Humana

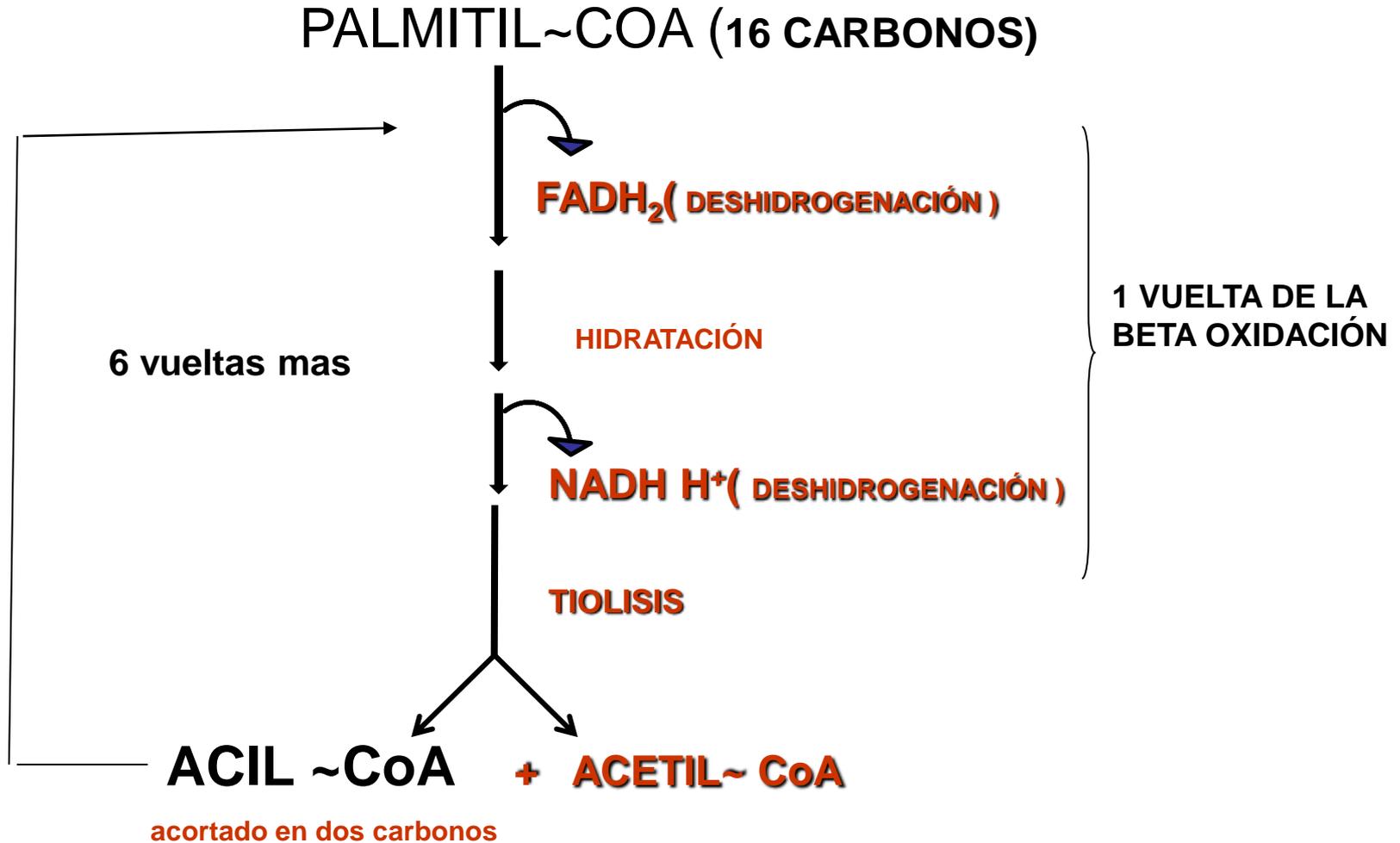
## ENTRADA DE LOS ACIDOS GRASOS A LA MITOCONDRIA

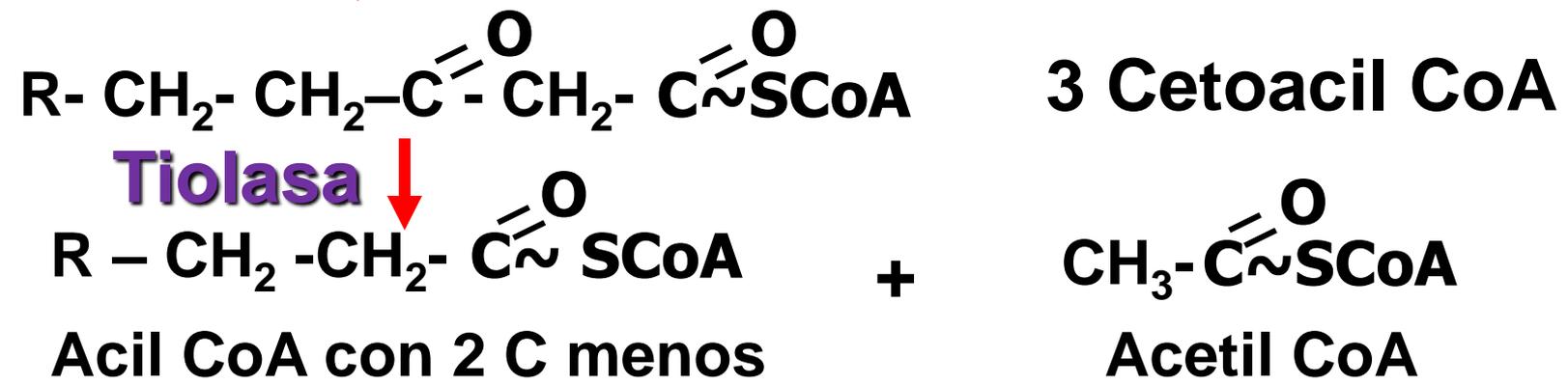
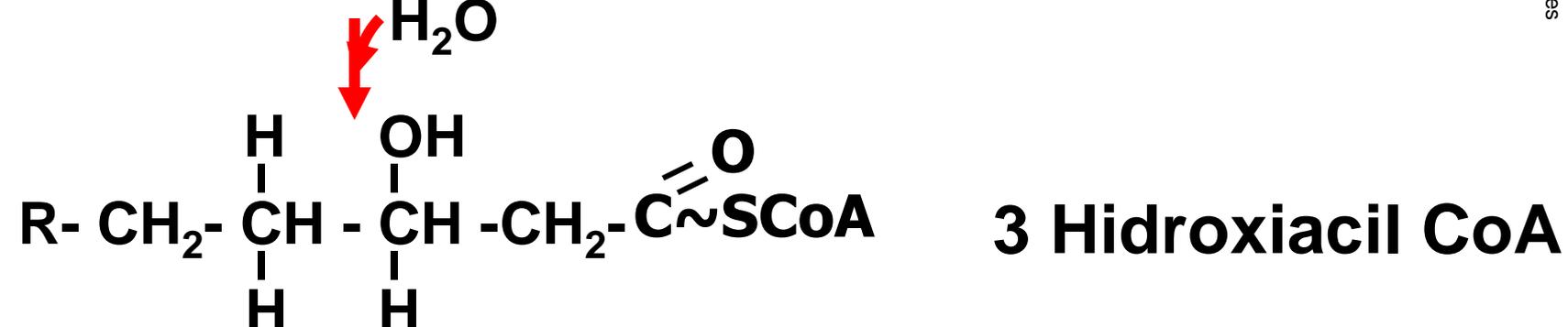
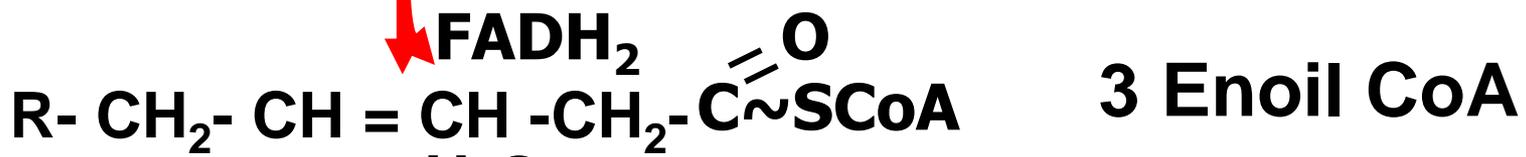
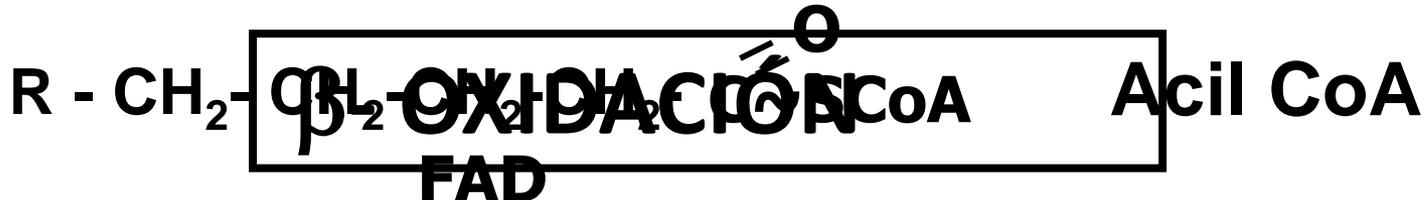
Los ácidos grasos entran a la mitocondria a través de un transportador, la Carnitina situado en la membrana interna de la mitocondria y catalizado por dos enzimas.

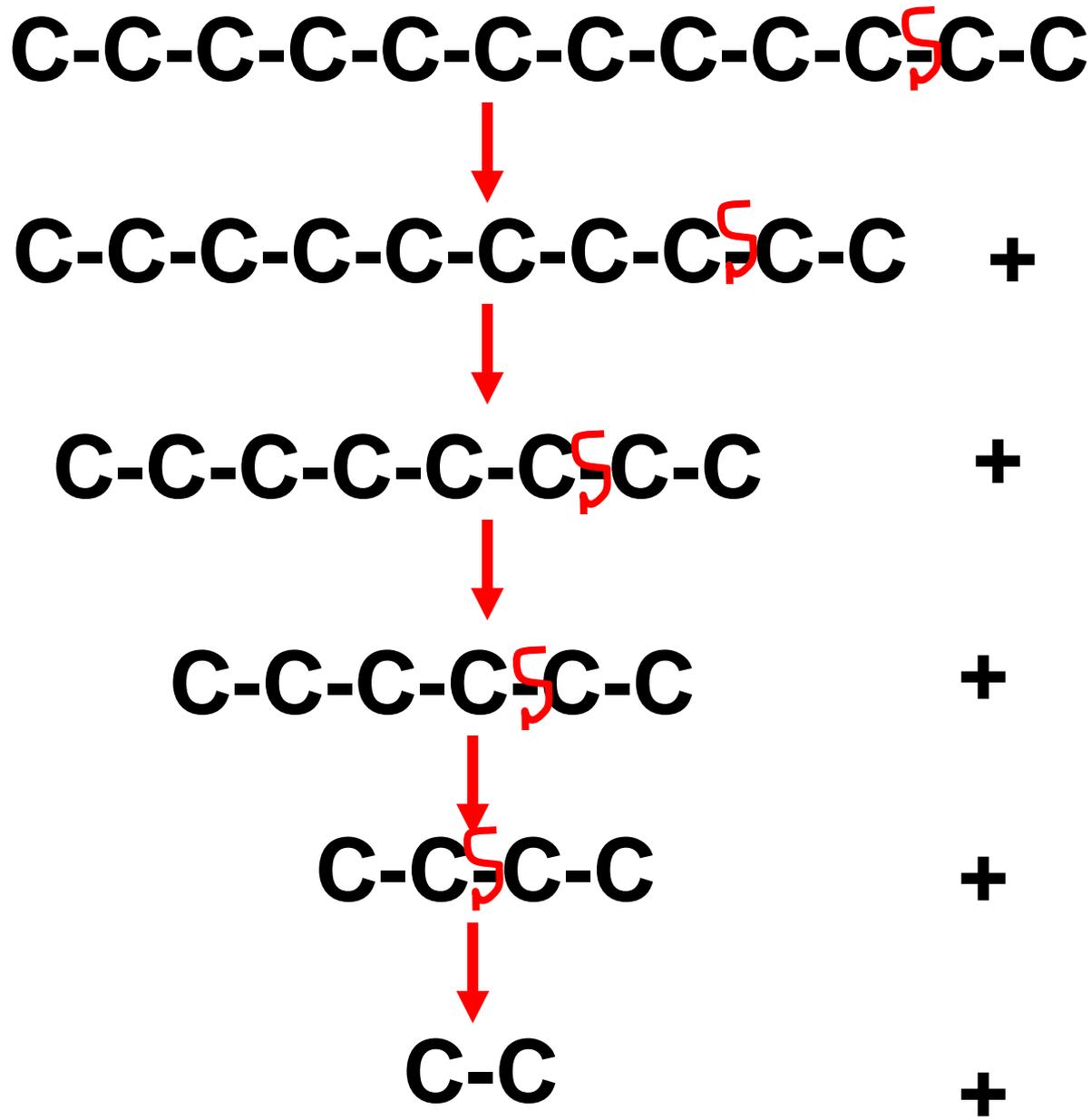


Lo notable es que el Malonil CoA inhibe a la carnitina palmitil transferasa I, este compuesto es un intermediario de la síntesis de ácidos grasos, lo cual garantiza el balance entre la síntesis y la degradación de estos compuestos.

# ESQUEMA GENERAL DE LA BETA OXIDACIÓN







$N^{\circ}$  vueltas =  $\#C/2 - 1$

$N^{\circ}$  Acetil CoA =  $\#C/2$

# B oxidación de los ácidos grasos

## Rendimiento energético de la B oxidación de los ácidos grasos

Número de vueltas:  $\frac{n}{2} - 1$

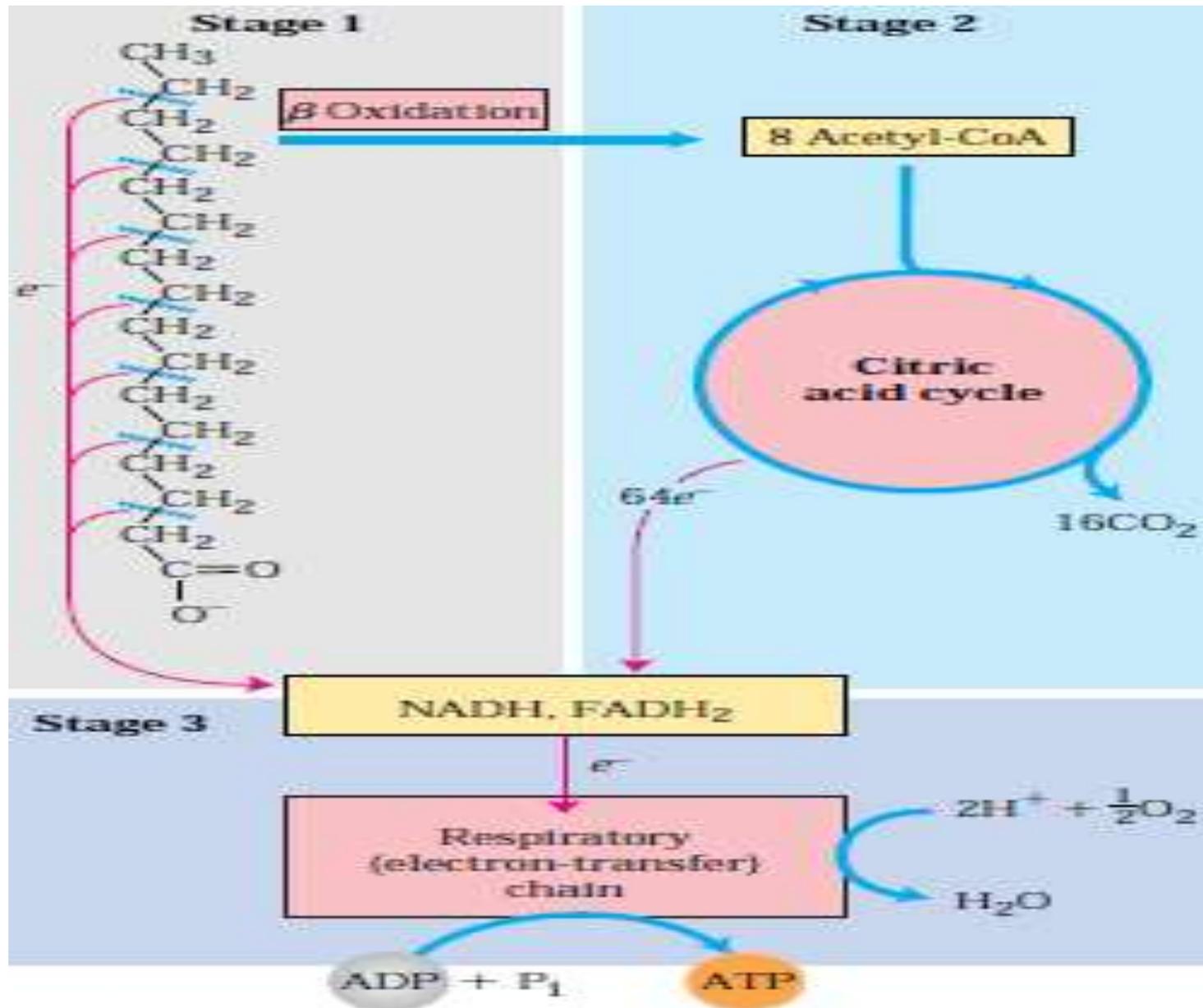
n = número de átomos de carbono.

$$\text{FADH}_2 = 1.5 \text{ ATP}$$

$$\text{NADH.H}^+ = 2.5 \text{ ATP}$$

$$\text{TOTAL} = 4 \text{ ATP}$$

# Rendimiento energético de la B oxidación de los ácidos grasos



## BALANCE ENERGÉTICO DE LA BETA OXIDACIÓN

$$\text{Cantidad de acetil CoA} = \frac{\text{número de átomos de carbono}}{2}$$

$$\text{número de vueltas de la beta oxidación} = \frac{\text{número de átomos de carbono}}{2} - 1$$

Palmitil CoA 16 carbonos, rinde 8 moléculas de acetil~ CoA, Cada una de ellas en el ciclo de Krebs rinde 10 ATP  $\longrightarrow$  80ATP.

Por cada vuelta de la beta oxidación se obtiene:

1FADH<sub>2</sub> que en el ciclo de Krebs rinde 1.5 ATP

1 NADH que en el ciclo de Krebs rinde 2.5 ATP

por concepto de cofactores reducidos se obtienen por vuelta de la beta oxidación 4 ATP. Como son 7 vueltas  $\longrightarrow$  28 ATP

Se suma  $80 + 28 = 108$  ATP

se le resta los dos ATP consumidos en la activación del ácido graso

Por tanto el palmítico rinde 106 ATP.

# **BETA OXIDACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS**

**Definición:** En este proceso los acil ~CoA son oxidados mediante ciclos repetitivo de reacciones que provocan la liberación de dos átomos de carbono en forma de acetil CoA.

**Sustrato iniciador:** los ácidos grasos activados (Acil ~CoA)

**Producto final:** acetil ~ CoA

**Localización hística:** hígado, músculo y corazón

**Localización celular:** mitocondria

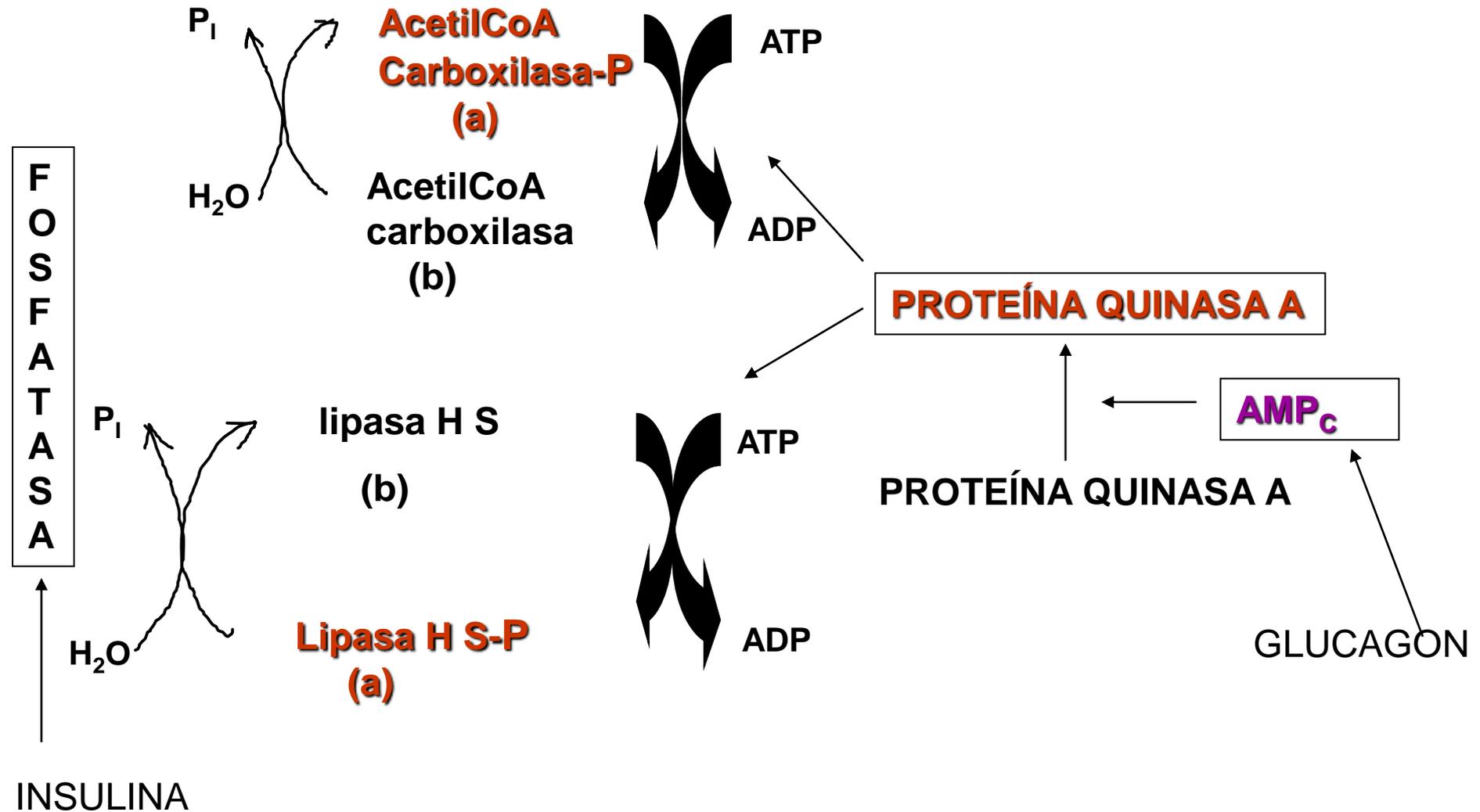
**Significado biológico.** fuente de energía

**Cofactores :** NAD<sup>+</sup> Y FAD

**Regulación del proceso:** A través del Malonil CoA que inhibe la entrada del acil CoA a la mitocondria , inhibiendo a la palmitil carnitina transferasa I

**E. I. Completar las invariantes de la Beta-Oxidación**

# Balance Lipogenesis / Lipólisis



# CONTINUACIÓN DEL BALANCE

## CONDICIONES METABOLICAS

**DESPUÉS DE UNA COMIDA  
RICA EN GLÚCIDOS**



**AUMENTA LA GLUCOSA  
SANGUINEA  
(HIPERGLUCEMIA)**



**SE LIBERA INSULINA**



**AUMENTA LA LIPOGENESIS Y  
DISMINUYE LA LIPOLISIS**

**PERIODOS DE ESCASEZ DE  
ALIMENTOS (AYUNO)**



**DISMINUYE LA GLUCOSA  
SANGUINEA  
(HIPOGLUCEMIA)**



**SE LIBERA GLUCAGON**



**DISMINUYE LA LIPOGENESIS Y  
AUMENTA LA LIPOLISIS**

**¿Cómo es posible que un individuo esté sin ingerir alimentos más de un mes y se mantenga con vida?**

# Regulación de la TAG lipasa por modulación covalente

Ayuno, Ejercicio físico

Glucagón, Adrenalina

AMPC

PQA

P

**TAG Lipasa**

**Activa**

Glúcidos dietéticos

Insulina

Fosfoproteínas fosfatasas

OH

**TAG Lipasa**

**Inactiva**

# CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Nombre del Proceso:** Lipólisis

**Definición:** Proceso mediante el cuál se degradan los Triacilglicéridos

**Localización Celular y Tisular:** Citosol y Mitocondria (según la etapa).  
Tejido Adiposo y Hepático.

**Sustrato Iniciador :** Triacilglicéridos

**Producto Final:** Varía según la etapa. Acetil-CoA

**Etapas:** 1. Degradación de Triglicéridos hasta Ácidos Grasos y Glicerol

2. Degradación de A. G. hasta Acetil Co-A ( B-Oxidación).

Utilización del glicerol

**Tipo de secuencia:** Vías

**Tipo de proceso:** Catabólico

**Estado Energético:** Exergónico (2da etapa)

## Irreversible

**Regulación:** Enzima reguladora: Lipasa Hormono Sensible

Mecanismo de regulación: Covalente

Control Hormonal : Glucagón  Insulina 

Condiciones metabólicas:

**Vínculos:** Respiración celular

**Importancia Biológica:** Los triacilglicéridos constituyen una reserva energética, por tanto, al movilizarse se obtiene gran cantidad de energía, especialmente de la B-Oxidación de los Ácidos Grasos.

**Otras Características:** Varias vueltas en dependencia del # de átomos de C del AG. En cada vuelta ocurre una deshidrogenación (FADH<sub>2</sub>), una hidratación, otra deshidrogenación (NADH) y una tiolisis.

# Período Interalimentario

TA

Glucagón



Glucosa



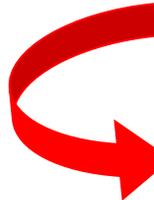
Glucógeno



Glucosa-6-P



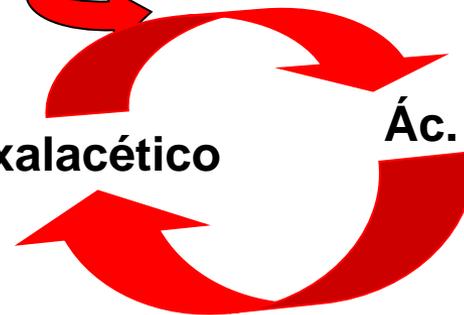
Ácido Pirúvico



Acetil-CoA



Ác. Oxalacético



Ác. Cítrico

TAG



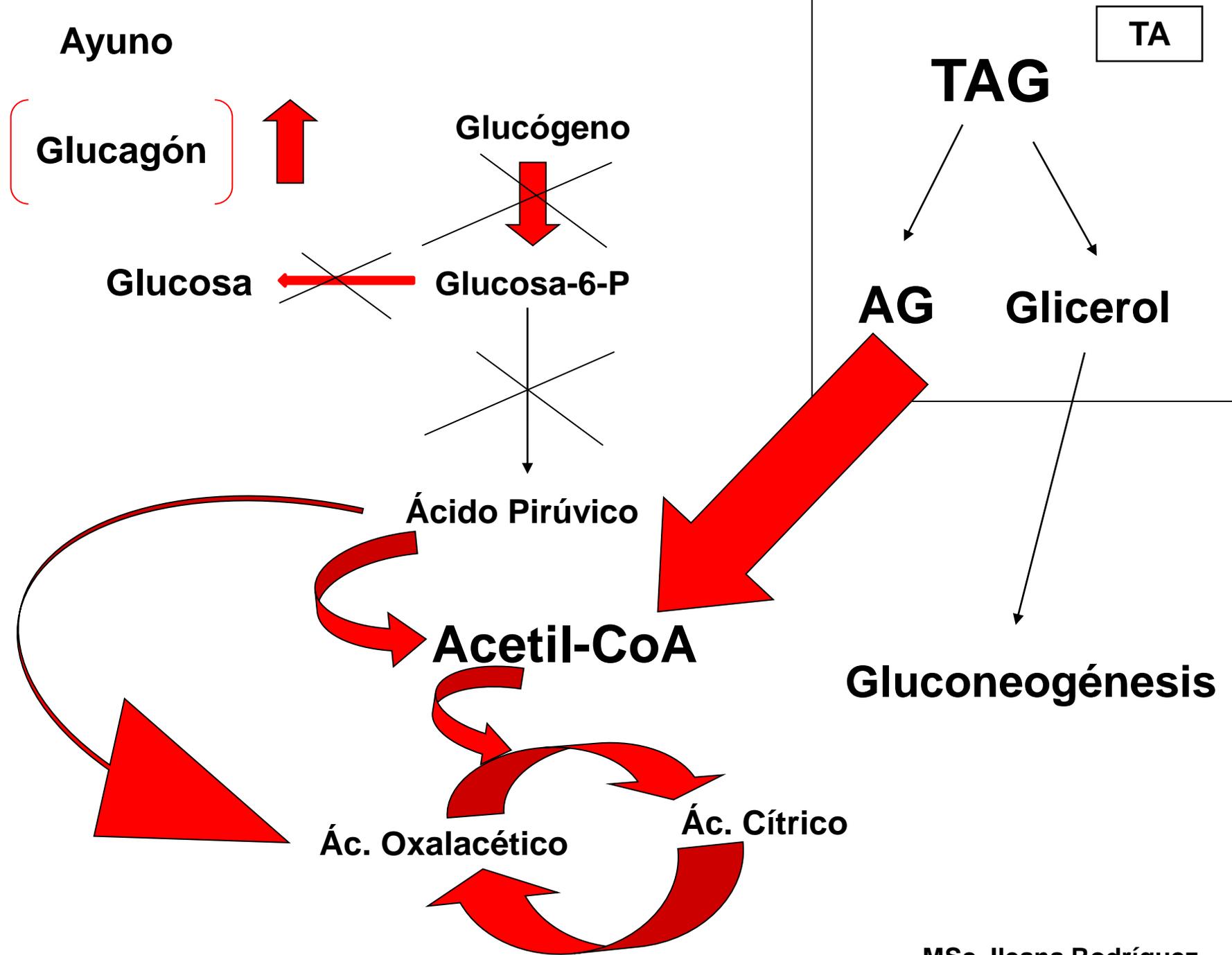
AG

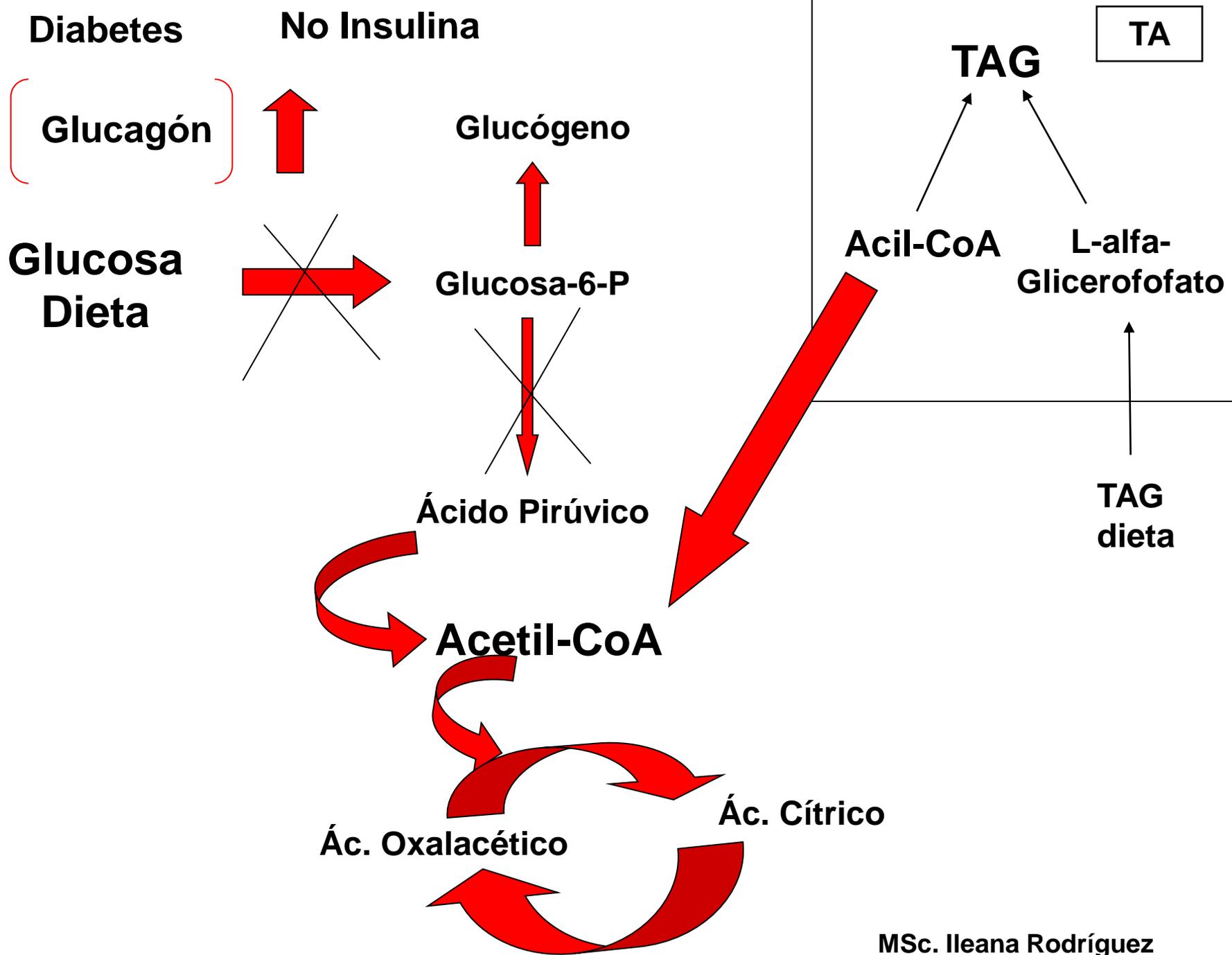
Glicerol



Gluconeogénesis

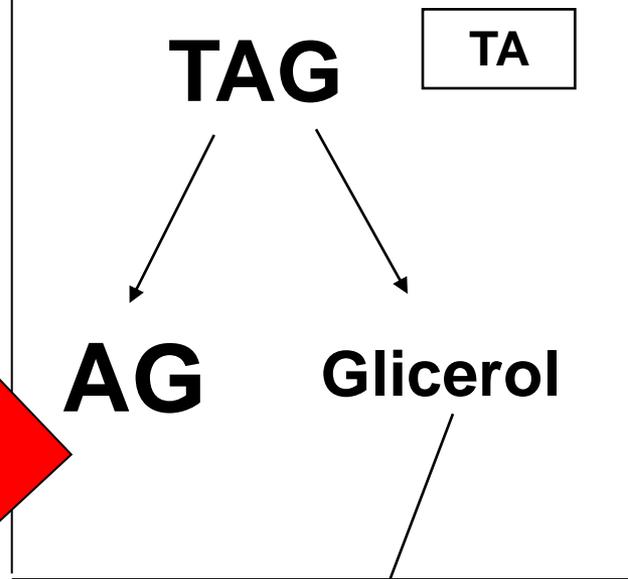






# Diabetes

Glucagón ↑



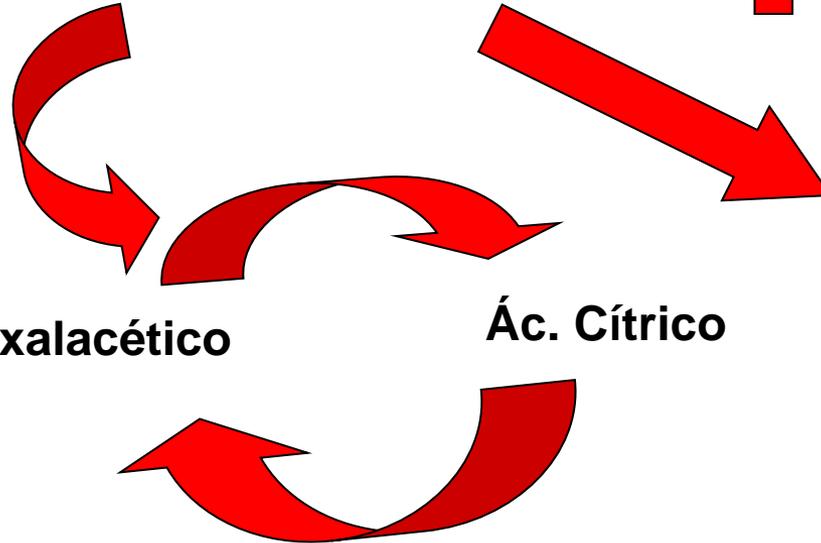
Acetil-CoA

↑ Gluconeogénesis

Cuerpos Cetónicos

Ác. Oxalacético

Ác. Cítrico



# Conclusiones

- **La hidrólisis de los TAG almacenados en el tejido adiposo produce ácidos grasos y glicerol.**
- **Los ácidos grasos son oxidados mediante la vinculación entre las rutas de la beta oxidación y los procesos de la respiración celular con la consiguiente formación de un elevado número de moles de ATP.**
- **El glicerol, en el hígado se incorpora a la vía gluconeogénética en estas condiciones.**

# PREGUNTAS DE COMPROBACIÓN

Mencione alguna de las características generales de la lipólisis

¿Cuál es la importancia biológica de la Beta-Oxidación de los ácidos grasos?

Cite la enzima reguladora de la lipólisis.

# Estudio Independiente

- **Complete y profundice las invariantes de la primera etapa de la lipólisis.**
- **Realice el cuadro de las invariantes para la lipólisis en general y para la  $\beta$  oxidación en particular.**
- **Estudie la regulación de la lipasa hormono sensible profundizando en el mecanismo de regulación.**
- **Estudie la entrada de los ácidos grasos a la mitocondria y su regulación por altas concentraciones de malonil CoA.**

# Estudio Independiente

¿Solamente en condiciones metabólicas de hipoglucemia se produce la lipólisis?

Escriba un párrafo con sus propias palabras justificando el vínculo entre la lipólisis y la respiración celular

# ESTUDIO INDEPENDIENTE

- Calcular el rendimiento energético de una molécula de glucosa de 6 át. de C y el de una molécula de un AG de también 6 át. de C para compararlas, luego realizar el cálculo energético de un AG de 10 át. de C.
- Escriba un párrafo comparando el rendimiento energético del glucógeno y los triacilgliceroles.

# **ESTUDIO INDEPENDIENTE**

**¿Por qué en el déficit de insulina el paciente baja de peso a pesar de estar comiendo, incluso más de lo normal?**

# ESTUDIO INDEPENDIENTE

- Explicar con sus propias palabras las adaptaciones metabólicas presentes en el ayuno prolongado y en el déficit de Insulina (Diabetes mellitus descompensada).

# Bibliografía



- Bioquímica Médica Tomo III:
  - Capítulo 50, páginas 849-858 y 862-65
  - Capítulo 51, páginas 867-875
- Bioquímica Humana:
  - Capítulo 9, páginas 165-184 y 174-177
- Guías orientadoras de clase taller y seminario integrador:
  - Formato electrónico, sitio FTP

# Próxima Conferencia

**Placa de ateroma**



Metabolismo de los cuerpos cetónicos y del colesterol