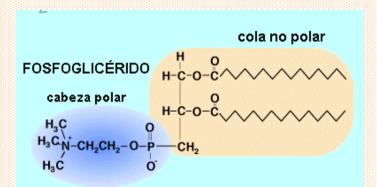
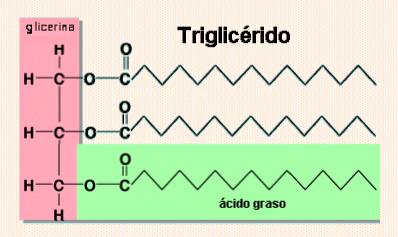
Metabolismo de lípidos

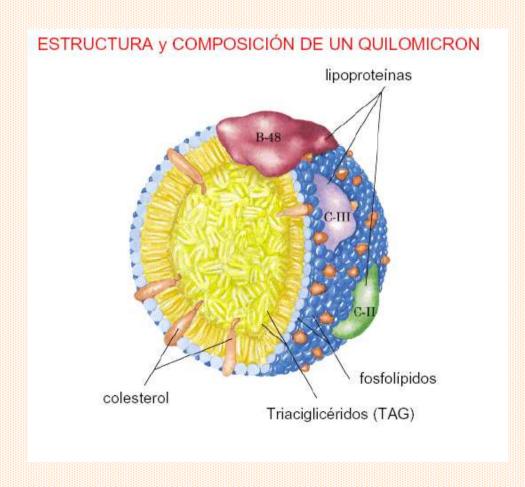




Triacilglicéridos (TAG)

- Los TAG son reservas concentradas de energía
 - C mas reducidos que en glúcidos (CH₂)
 9 kcal/g vs 4 kcal/g glucógeno
 - Hidrófobos
 El glucógeno está muy hidratado, 2 g H₂O/g glucógeno
 - El 95% de la energía de los TAG proviene de sus ácidos grasos

Los lípidos no son solubles en agua, se transportan en complejos (Lipoproteínas) formados por proteínas (apoproteínas) y lípidos (fosfolípidos y colesterol en el exterior; TAG en el interior)

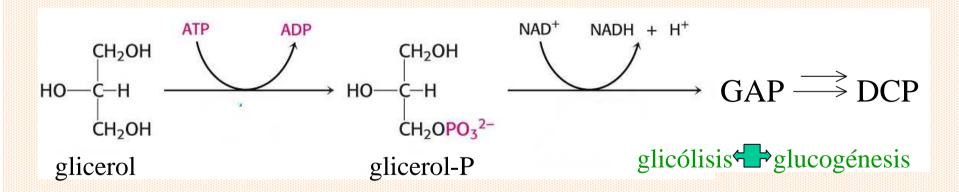


1. CATABOLISMO DE LÍPIDOS Hidrólisis de TAG

• Las lipasas degradan los TAG en ácidos grasos y glicerol

$$TAG + 3H_2O \longrightarrow 3$$
 ác. grasos + glicerol

• El glicerol es convertido en intermediarios glicolíticos.

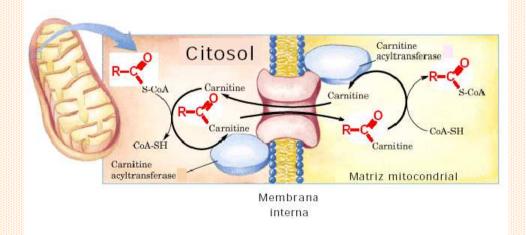


Activación de los ácidos grasos

• La reacción catalizada por la Acil- CoA sintasa ocurre del lado citoplasmático de la membrana mitocondrial.

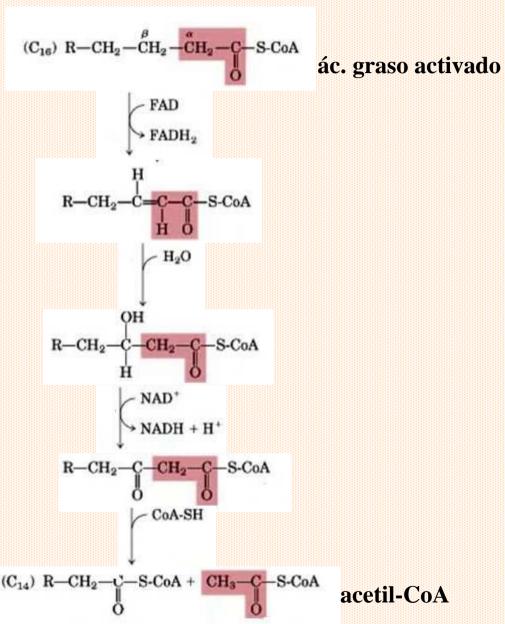
Transporte a la matriz mitocondrial

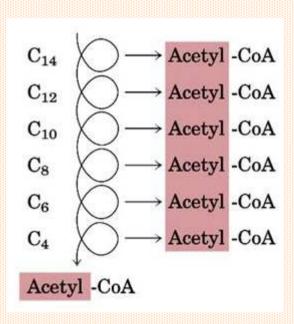
• La carnitina y un transportador facilitan la entrada de los ácidos grasos activados de cadena larga dentro de la matriz mitocondrial (lanzadera de la carnitina)

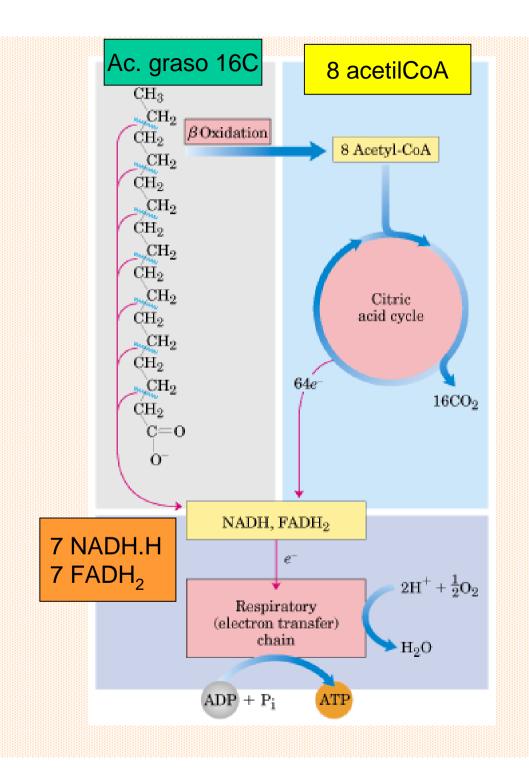


Degradación de los ácidos grasos

Beta oxidación:

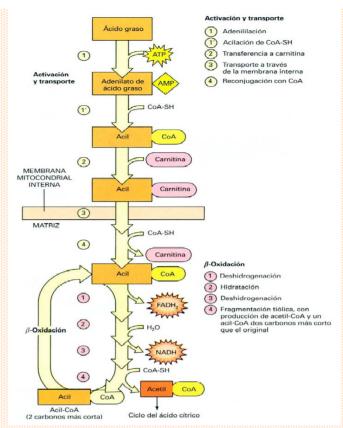






Catabolismo de ác. Grasos

- •Los ácidos grasos se activan en el citosol de la célula, transformándose en acil-CoA (consumo ATP).
- •Pasan al interior de la mitocondria donde se lleva cabo su degradación oxidativa. El transporte a través de membrana se efectúa mediante la carnitina
- •En la mitocondria los acil-CoA se oxidan mediante la ruta que se conoce como β -oxidación (carbono β CH₂ β C=O).



Regulación de la oxidación de ácidos grasos

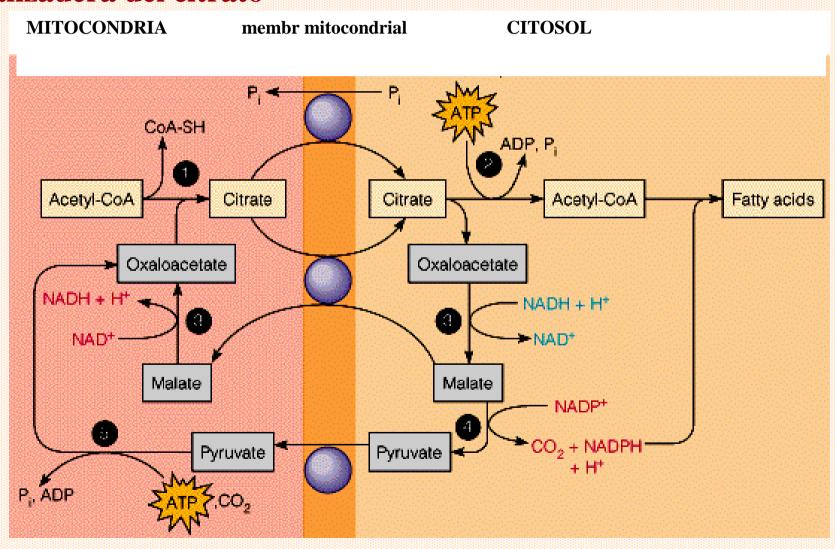
- Disponibilidad de sustratos: La hidrólisis de TAG está regulada por hormonas
- 1. Regulación alostérica negativa de la entrada de acil-CoA a la mitocondria cuando hay mucha síntesis de ácidos grasos.
- 2. Una carga energética alta también inhibe enzimas de la beta oxidación.

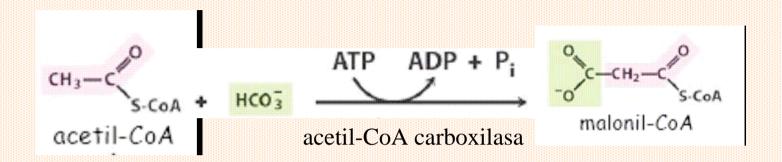
Los ác. grasos de número impar de C rinden en la última vuelta una propionil-CoA que se transforma en succinil-CoA.

2. ANABOLISMO DE LÍPIDOS

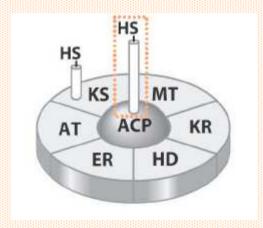
Ocurre en el citoplasma. Acetil-CoA pasa al citoplasma por

lanzadera del citrato

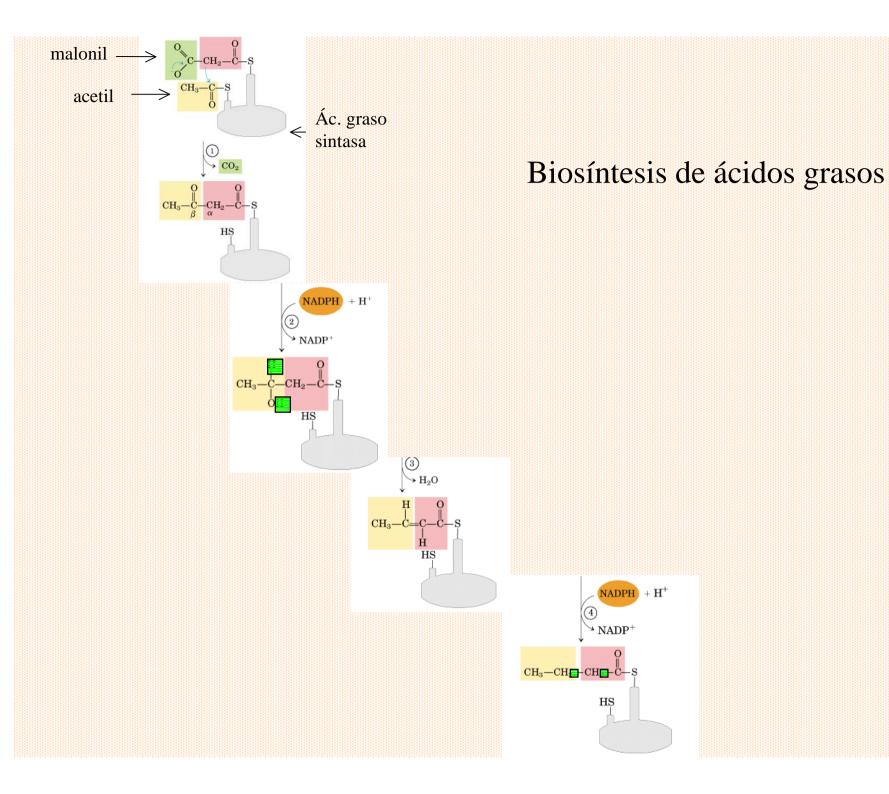




La ácido graso sintasa es un complejo multienzimático o multifuncional



ACP = **Proteína** portadora de acilo



Regulación de la biosíntesis de ác. grasos

La acetil-CoA carboxilasa es regulada por modificación covalente inducida por hormonas.

El citrato es un modulador negativo de la acetil-CoA carboxilasa (alostérica).

RESUMEN DE METABOLISMO DE AC. GRASOS

CATABOLISMO

ANABOLISMO

B-OXIDACION

SÍNTESIS

- ·Mitocondria
- Enzimas aisladas
- ·CoA transporta los acilos
- •Genera poder reductor FADH₂ y NADHH
- Produce unidades de dos carbonos (Acetil CoA)

- ·Citosol
- · Enzimas formando un complejo
- ACP transporta los acilos
- ·Consume poder reductor NADPH
- Consume unidades de dos carbonos (a partir de Malonil CoA)

Cuerpos cetónicos

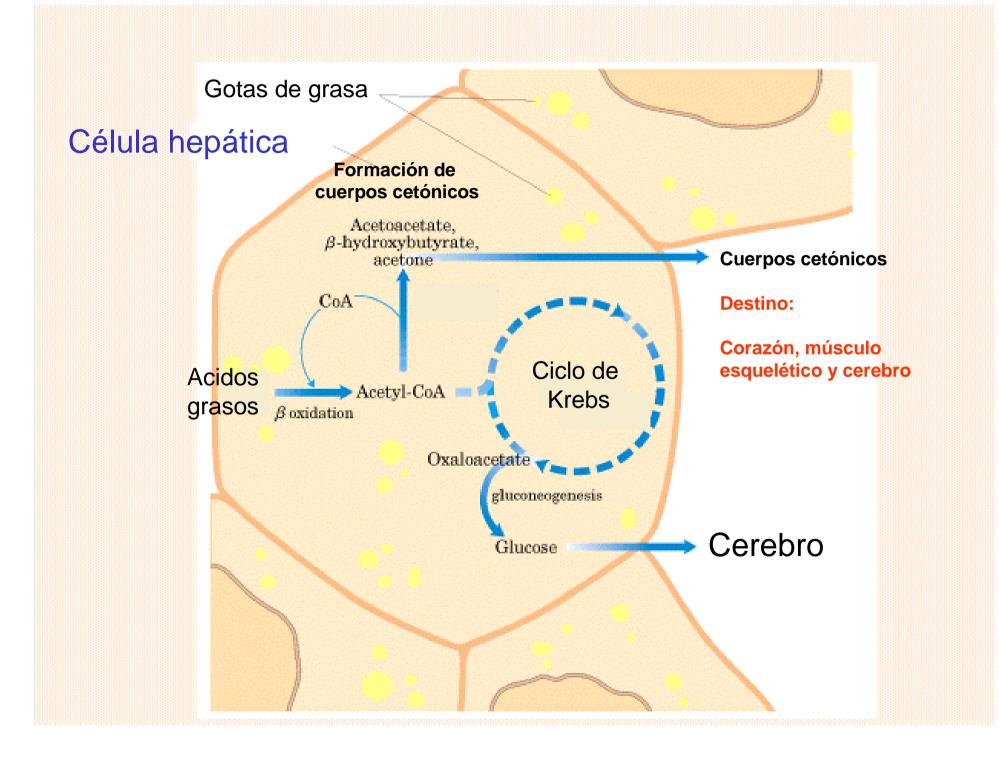
- El uso de la acetilCoA proveniente de la βoxidación de los ácidos grasos en el ciclo de Krebs requiere glúcidos para la producción de oxalacetato.
- Durante el ayuno o diabetes, el OAA se usa para formar glucosa
 - Los ácidos grasos se usan entonces para formar cuerpos cetónicos (acetoacetato y D– 3-hydroxibutarato)

16

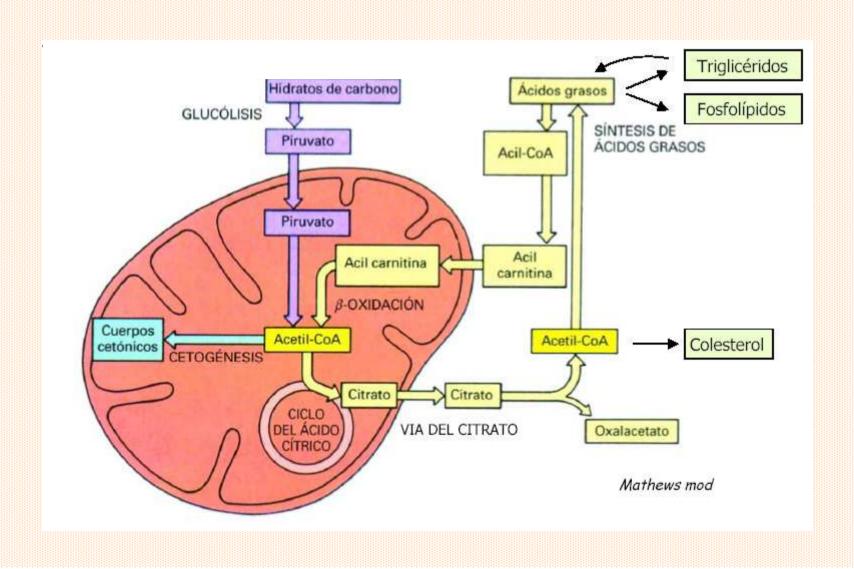
CETOGÉNESIS

•En condiciones de ayuno el hígado forma cuerpos cetónicos (matriz mitocondrial) a partir del acetil-CoA formado por la oxidación de ácidos grasos.

Los *cuerpos cetónicos* se transportan por la sangre a otros tejidos que los oxidarán para producir energía (ciclo de Krebs). Un exceso de *cuerpos cetónicos* en sangre causa acidosis.



Acetil.CoA es un intermediario clave en el metabolismo de lípidos y glúcidos



- •Los animales no pueden convertir ácidos grasos de nº par de C en glucosa.
- La Acetil-CoA producto de la degradación de los ácidos grasos tiene 2C y su destino es el Ciclo de Krebs donde sus C terminan como CO₂
- •En semillas oleaginosas en germinación el ciclo del glioxalato permite la síntesis de glúcidos a partir de Acetil-CoA.

Ciclo del glioxalato

