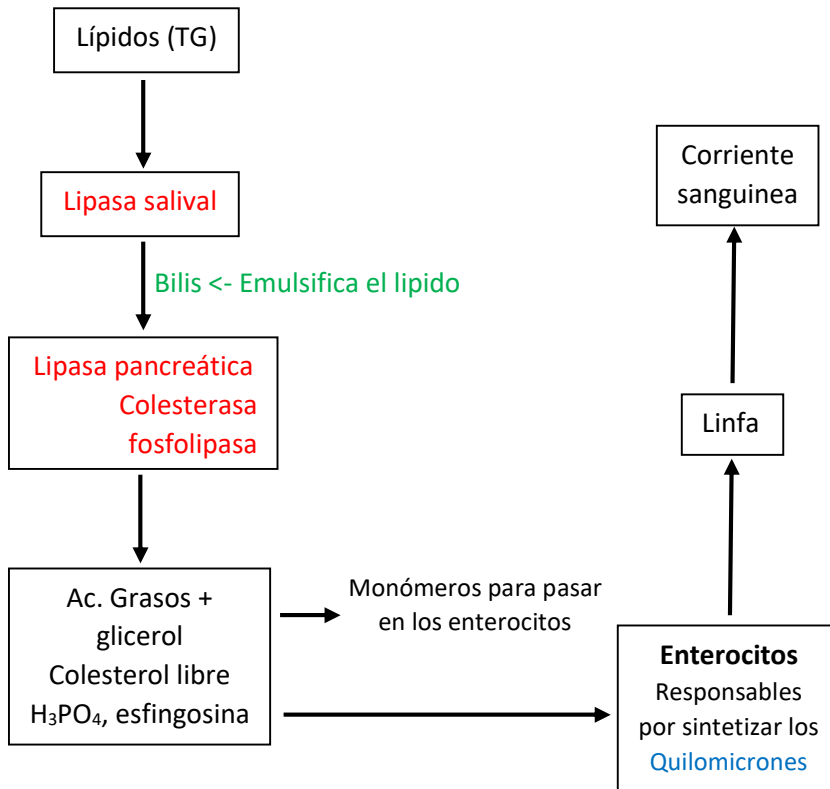
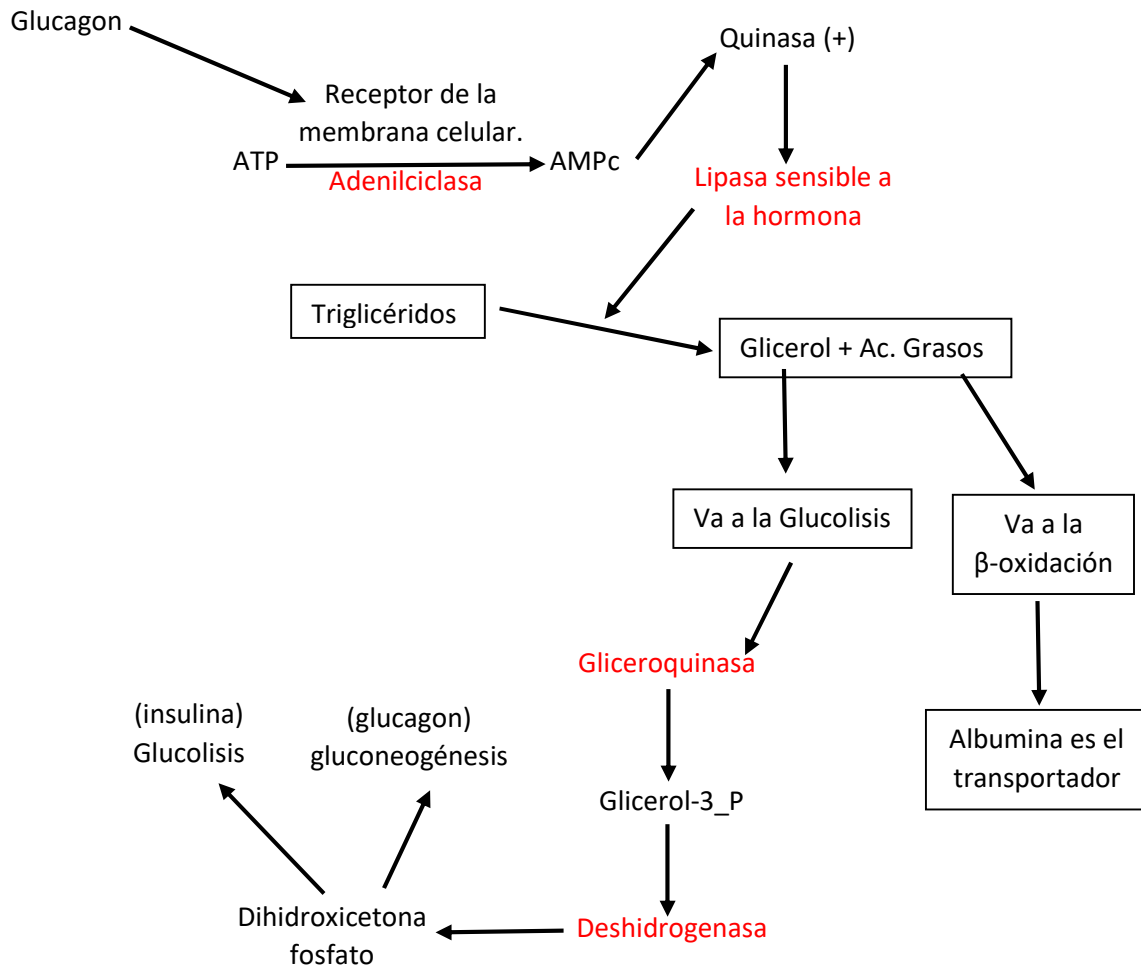


02/09 – Metabolismo de los lípidos

- De 100% de los lípidos que ingerimos, 70% está en forma de triglicéridos. Los 30% se dividen en fosfolípidos y colesterol.



- Lipasa salival** es la primera enzima utilizada para la degradación de los lípidos, después la **bilis** hace un papel de detergente biológico, emulsificando los lípidos. Apos esto se pasa por la **lipasa pancreática** se lo lípido es el triglicérido, **colesterolasa** se es colesterol o **fosfolipasa** se es fosfolípidos.
- Los **quilomicrones**, que son sintetizados en los Enterocitos, es una lipoproteína con función de transportar los lípidos, que después de los Enterocitos ya están quebrados en ácidos grasos y glicerol, por la corriente sanguínea. Los quilomicrones, en un examen sanguíneo, no debe aparecer porque después de utilizado el hígado los destruyen. En los quilomicrones hay una proteína que se llama **ApoC2 (apoproteína C2)**. Esta proteína sirve para activar la **lipoproteína lipasa** que es la enzima responsable por tirar los lípidos de la corriente sanguínea y traer adentro de la célula.
- Cuando se tiene un descenso de oxaloacetato o el ciclo de Krebs esta en forma de ATP los triglicéridos no entran en el ciclo de Krebs. Ello va a lipogenesis coordinado por la insulina.



- Los ácidos grasos solo van a tejidos que necesitan, como por ejemplo el miocito.
- Para que la β -oxidación ocurra tenemos etapas anteriores:
 - Activación del AC a través de la tioquinasa. Así pasa a ser AG activado o Acil-CoA que es la coenzima A. Cuando esta coenzima está en los AG quiere decir que está activado.
 - Transporte de Acil-CoA de lo citosol celular hasta la matriz mitocondrial. La carnitina es el péptido responsable por este transporte. (CAT1 y CAT2). Para que el AG puede entra a la mitocondria, solo puede ter hasta 16 carbonos. Caso este AG sea mayor ello necesita ser llevado a los peroxisomas para que se rompa en partes menores. Los peroxisomas también son responsables por la quiebra de la saturación también.
- Después se inicia la **β -oxidación**: (se considera un AG de 16 carbonos)
 - Deshidrogenación ----- $FAD^+ \rightarrow FADH_2$
 - Hidratación <- H_2O
 - Deshidrogenación ----- $NAD^+ \rightarrow NADH H^+$
 - Tiolisis -> Rompe 2 carbonos para que se produzca el Acetil-CoA
 - ❖ Después de esto el AG uelve al primer paso de la β -oxidación hasta que tenga 4 carbonos y en fin del proceso se produce 2 Acetil-CoA.
 - Para un AG de 16 carbonos se vuelve 7 veces.
 - El $NADH H^+$ y el $FADH_2$ que fue liberado entra a la cadena de respiración que sintetiza H_2O y ATP. Cada $NADH H^+$ equivale a 3 ATP y

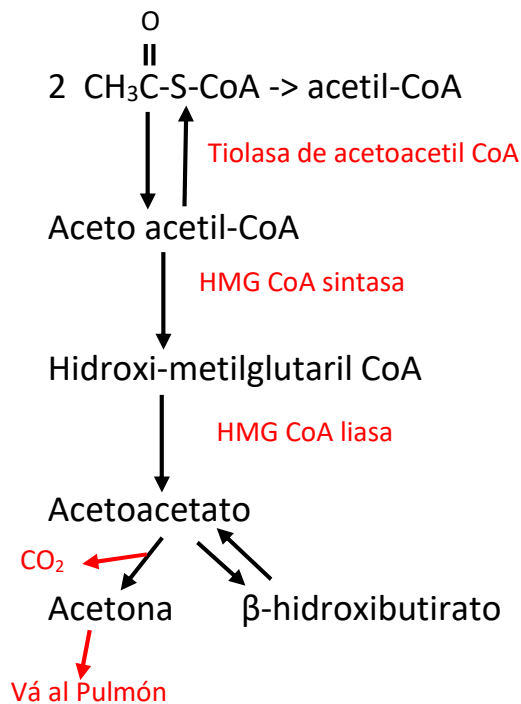
cada FADH_2 equivale a 2 ATP, luego a cada volta de la β -oxidación contamos 5 ATP's.

- Se el acetyl-CoA llegar en el ciclo de Krebs y hay falta de OAA, el acetyl-CoA va para la producción de cuerpos cetónicos; y se el ciclo está en forma de ATP el Acetyl-CoA vá a los AG.
 - ❖ Para que haga la oxidación completa es necesario que el acetyl-CoA entre en el ciclo de Krebs.

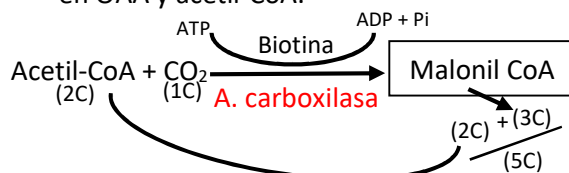
Cetogénesis


- Solo acontece en el hígado
 - ❖ El paciente que tiene diabetes mellitus no puede hacer el metabolismo de carbohidratos. Luego estos pacientes tienen presencia de cuerpos cetónicos en la sangre o en la orina.

Cetogénesis hepática




- El proceso de β -oxidación ocurre en la mitocondria. Se el acetyl-CoA va al proceso de lipólisis necesita salir al citosol. Para que esto ocurra es necesario que acetyl-CoA se junto con el oxaloacetato (OAA), se convirtiendo en citrato que es permeable a la membrana mitocondrial. Después de llegar en citosol, el citrato se torna nuevamente en OAA y acetyl-CoA.



1º. Condensación  CO_2 Retira 1 molécula de dióxido de carbono quedando con apenas 4 carbonos.

2º. Reducción $\text{NADPH H}^+ \rightarrow \text{NADP}^+$

3º. Deshidratación  H_2O

4º. Reducción $\text{NADPH H}^+ \rightarrow \text{NADP}^+$
