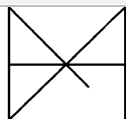
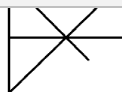


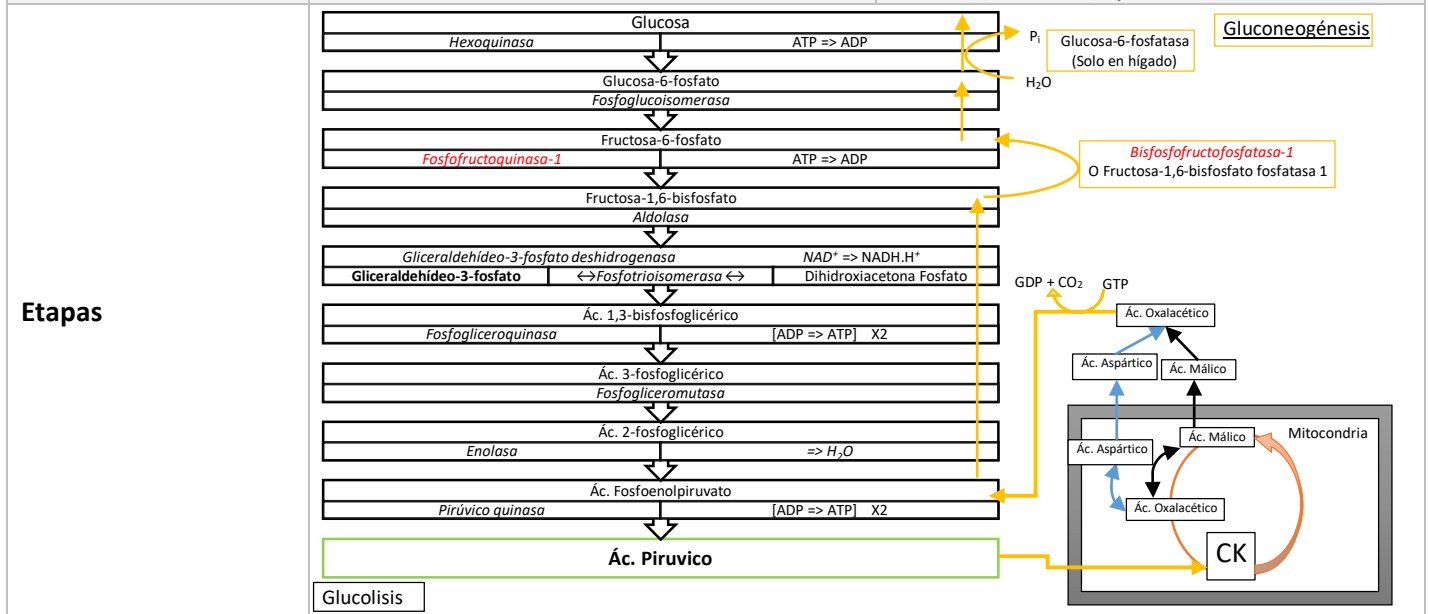
	<b>RESPIRACIÓN CELULAR</b>		
	<u>Ciclo de Krebs</u>	<u>Cadena de Transporte de Electrones</u>	<u>Fosforilación Oxidativa</u>
<b>Proceso</b>	Ruta central común para la degradación del grupo acetilo del Acetil-CoA que proviene del catabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.	Proceso mediante el cual los hidrógenos o electrones de los cofactores reducidos, provenientes del ciclo de Krebs y otras vías metabólicas, reaccionan con el oxígeno de forma gradual, formando agua y liberando energía.	Proceso de síntesis de ATP, a partir de ADP + Pi, utilizando la energía del gradiente protónico y que se produce de forma acoplada al transporte de electrones en la membrana interna de la mitocondria.
<b>Importancia</b>	- Aporte energético (GTP, NADH.H <sup>+</sup> , FADH <sub>2</sub> ) - Aporte sustratos para diferentes procesos anabólicos	- Se forma el gradiente protónico en preparación por la Fosforilación oxidativa.	- Síntesis del ATP, utilizando la energía almacenada en el gradiente electroquímico-protónico.
<b>Localización Histica</b>	Casi todas las células	Casi todas las células	Casi todas las células
<b>Localización Celular</b>	Matriz mitocondrial	Membrana interna de la mitocondria	Membrana interna de la mitocondria
<b>Precursor</b>	Acetil-CoA, NAD <sup>+</sup> , FAD <sup>2+</sup>	NADH.H <sup>+</sup> , Succinato, O <sub>2</sub>	ADP, P <sub>i</sub>
<b>Producto</b>	CO <sub>2</sub> , 3 NADH.H <sup>+</sup> , FADH <sub>2</sub> , GTP	NAD <sup>+</sup> , Fumarato, H <sub>2</sub> O	ATP
<b>Tipo de Proceso</b>	Anfíbolico(Anabólico y Catabólico)	Catabólico	Anabólico
<b>Consumo energético</b>	Exergónico[1 GTP por cada ciclo]	Exergónico	Endergónico [1 ATP por cada 4 H <sup>+</sup> ]
<b>Etapas</b>			
<b>Regulación Enzimática</b>	<p><b>Isocitrato Deshidrogenasa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alostérico:</li> <li>(+)- ADP</li> <li>(-)- ATP</li> <li>- Inhibición por producto: NADH.H<sup>+</sup></li> <li>- Disponibilidad de: NAD<sup>+</sup></li> </ul> <p><b>α-Cetoglutarico Deshidrogenasa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alostérico:</li> <li>(+)- Ca<sup>2+</sup></li> <li>(-)- NADH.H<sup>+</sup>, Succinil Co-A, ATP</li> </ul> <p><b>Citrato Sintasa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alostérico:</li> <li>(+)- NAD<sup>+</sup></li> <li>- Disponibilidad de: Ac. Oxalo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Regulación por <u>disponibilidad de Cofactores reducidos y O<sub>2</sub></u></li> </ul> <p><b>Inhibidores de la cadena transportadora de electrones</b></p> <p>Se combinan con algún transportador. Los inhibidores detienen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- El consumo de oxígeno.</li> <li>- La formación de agua.</li> <li>- La oxidación de los sustratos.</li> <li>- La síntesis de ATP y</li> <li>- Disipan el gradiente de protones (no se forma).</li> </ul> <p>Los <b>Desacopladores de la Fosforilación Oxidativa</b> son sustancias que hacen permeable la membrana mitocondrial interna a los protones, disipando su gradiente, provocando:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento del consumo de oxígeno</li> <li>- De la oxidación de los sustratos</li> <li>- Disipación del gradiente de protones</li> </ul>	<p><b>Inhibidores de la Fosforilación oxidativa</b></p> <p>Estas sustancias (como Ca<sup>2+</sup>) detienen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- El consumo de oxígeno.</li> <li>- La formación de agua.</li> <li>- La oxidación de los sustratos.</li> <li>- La síntesis de ATP y</li> <li>- Se alcanza el pH límite, que es la máxima diferencia de pH entre las dos caras de la mem. Mito. interna.</li> <li>- Se impide el uso del gradiente, por lo que esto no se disipa,</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- De la formación de agua,</li> <li>- Detención de la síntesis de ATP</li> <li>- Liberación de energía en forma de calor</li> </ul>



GLÚCIDOS	GLUCÓGENO	
	Glucogénesis	Glucogenolisis
Proceso	Síntesis de glucógeno a partir de glucosa	Obtención de glucosa por la degradación de glucógeno
Importancia	- Reserva energética	- En el hígado aporta glucosa a la sangre manteniendo la glucemia - Músculo- energía durante ejercicios físicos
Localización Histica	Músculo y hígado	Músculo y hígado
Localización Celular	Citoplasma	Citoplasma
Precursor	NO Activo- Glucosa-6-fosfato Activo- UDP-Glucosa	Glucógeno
Producto	Glucógeno	Músculo: Glucosa-1-fosfato Hígado: Glucosa libre
Tipo de Proceso	Anabólico	Catabólico
Consumo energético	Endergónico	Exergónico
Etapas		
Regulación Enzimática	<p><b>Glucógeno sintasa</b> (Forma a-activa; b-inactiva)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Alostérico:</b> (+)- Glucosa-6-Fosfato (-)- ADP, AMP, Fosfocreatina</li> <li>- <b>Covalente:</b> Insulina (-), Glucagón (+)</li> </ul>	<p><b>Glucógeno fosforilasa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Alostérico:</b> (+)- ADP, AMP (-)- Glucosa-6-Fosfato, ATP</li> <li>- <b>Covalente:</b> Insulina (-), Glucagón (+)</li> </ul>

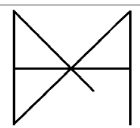
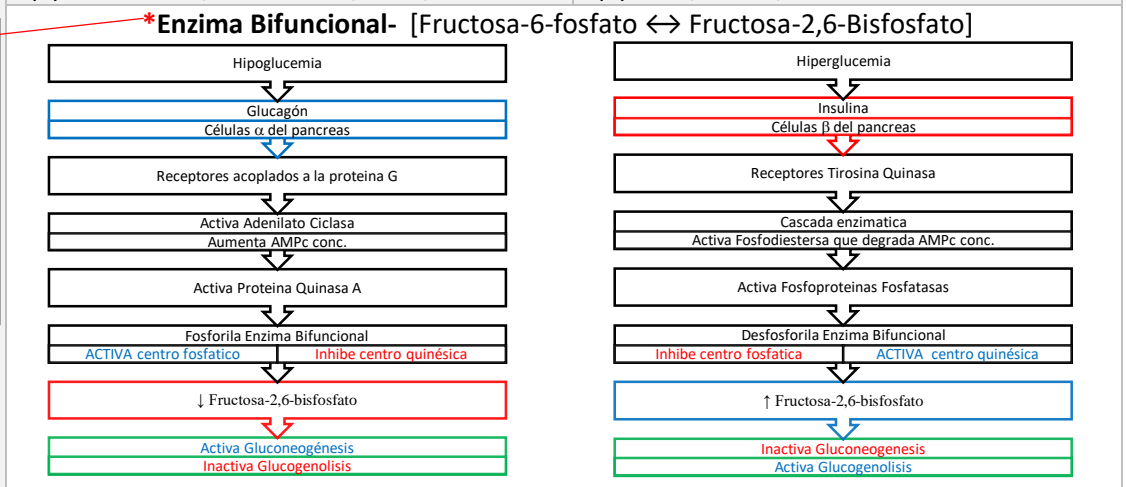


GLÚCIDOS	GLUCOSA	
	Gluconeogénesis	Glucolisis
Proceso	Formación de glucosa a partir de fuentes no glucídicos	La degradación de glucosa a formar Ac. Pirúvico
Importancia	- Mantener la glucemia	- Produce energía - Aporte sustrato (su producto) para diferentes procesos metabólicas
Localización Histica	Hígado, riñón	Mayoría de los tejidos
Localización Celular	Citoplasma y mitocondria	Citoplasma
Precursor	Ac. Láctico, Glicerol, Aminoácidos	Glucosa
Producto	Glucosa	Ac. Pirúvico/ Piruvato
Tipo de Proceso	Anabólico	Catabólico
Consumo energético	Endergónico [Consume 6 ATP]	Exergónico [Produce 4 ATP (anaeróbica); 34 ATP (aeróbica), y usa 2]

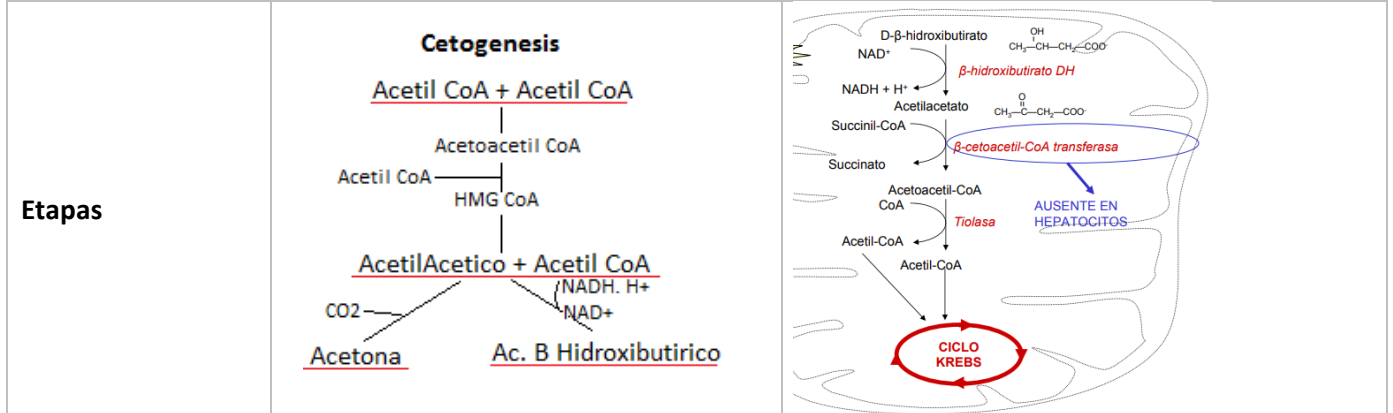


Regulación Enzimática	Bisfosfofructofosfatasa-1	Fosfofructoquinasa-1
	- <b>Alostérico:</b> (+)-ATP, Citrato (-)- Fructosa-2,6-Bisfosfato, AMP, ADP	- <b>Alostérico:</b> (+)- Fructosa-2,6-Bisfosfato, AMP, ADP (-)- ATP, NADH, Citrato

No es una enzima reguladora pero se afecta las principales enzimas reguladoras de gluconeogénesis y glucólisis por la concentración de su sustrato y producto. Esta hormona está importante para saber por su vínculo de los efectos de las hormonas sobre los procesos metabólicos mencionados.



	CUERPOS CETÓNICOS	
	Cetogénesis	Cetólisis
<b>Proceso</b>	Proceso mediante el cual se genera cuerpos cetónicos	Proceso mediante el cual se degrada cuerpos cetónicos
<b>Importancia</b>	- Produce un fuente de energía a partir el ayuno intermedio, especialmente importante al cerebro	- Fuente de energía durante las primeras etapas de ayuno para algunos tejidos, y fuente fundamental al SNC durante ayuno prolongado
<b>Localización Histica</b>	Tejido hepática	Tejido extra-hepática
<b>Localización Celular</b>	Mitocondria	Mitocondria
<b>Precursor</b>	Acetil-CoA	$\beta$ -hidroxibutírico
<b>Producto</b>	$\beta$ -hidroxibutírico, acetona	Acetil-CoA
<b>Tipo de Proceso</b>	Anabólico	Catabólico
<b>Consumo energético</b>	Endergónico	Exergónico



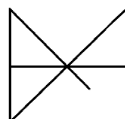
**Cetosis**

Se produce cuando la síntesis de cuerpos cetónicos es mayor que la capacidad de los tejidos extra hepáticos para degradarlos.

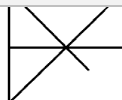
- **Causas**
  - ✓ Dieta rica en grasas y deficiente en glúcidos
  - ✓ Ayuno prolongado
  - ✓ Diabetes mellitus descompensada

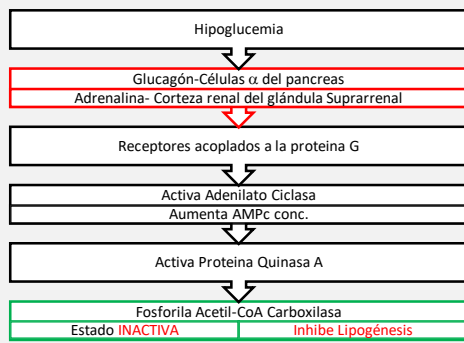
Hiperetonemia, cetonuria, aliento cetónico, acidosis metabólica (que es causada por la disminución del pH sanguíneo ya que los cuerpos cetónicos poseen ácidos grasos en su estructura).

Cetosis del diabético	Cetosis del ayuno
Es más intensa que la del ayuno	Es menos intensa que la del diabético
El cerebro no utiliza los cuerpos cetónicos: debido a que la entrada de glucosa al cerebro no requiere insulina	El cerebro utiliza los cuerpos cetónicos: debido a que el cerebro se adapta a utilizarlo
El aumento de cuerpos cetónicos no aumenta la secreción de insulina (debido a su deficiencia)	El aumento de cuerpos cetónicos aumenta la secreción de insulina con lo que disminuye la cetogénesis
Existe hiperglicemia	Existe hipoglucemia

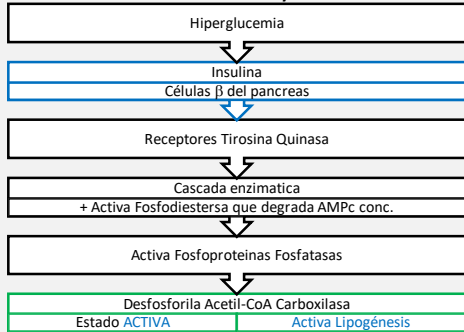


	LÍPIDOS	
	Lipogénesis	Lipolisis
<b>Proceso</b>	Síntesis de Triacilglicerol (TAG) de fuentes lipídicas y no lipídicas	Degradación de TAG para formar Glicerol y Ácidos Grasos y que será oxidado a formar CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O + ATP
<b>Importancia</b>	- Reserva energética	- Fuente de energía (Hígado y músculo) - Produce cuerpos cetónicos para el cerebro en el ayuno intermedio-prolongado (fuente de energía)
<b>Localización Histica</b>	Hígado y Tejido Adiposo	Hígado, Músculo, Tejido Adiposo
<b>Localización Celular</b>	Citoplasma y Retículo Endoplasmático Liso	Citoplasma y Mitocondria
<b>Precusores</b>	NO Activo- Glicerol y Ácidos grasos Activo- Glicerol-3-Fosfato y Acil-CoA	TAG
<b>Producto</b>	TAG	Glicerol y Ácidos Grasos →→ CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O + ATP
<b>Tipo de Proceso</b>	Anabólico	Catabólico
<b>Consumo energético</b>	Endergónico [3 ATP]	Exergónico [β-oxidación- 106 ATP]
<b>Etapas</b>	<p><b>1. Síntesis de Ácidos Grasos</b></p> <p>i. La conversión de acetil CoA en Malonil-CoA [<i>Acetil-CoA Carboxilasa</i>]</p> <p>ii. Formación de ácido palmítico a partir de Malonil CoA [<i>Ácido graso sintetasa</i>]</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <math>8 \text{ acetil-CoA} + 7 \text{ ATP} + 14 \text{ NADPH} + 14 \text{ H}^+ \rightarrow \text{ácido palmítico} + 14 \text{ NADP}^+ + 7 \text{ CO}_2 + 8 \text{ CoA} + 6 \text{ H}_2\text{O}</math> </div> <p><b>2. Activación de los Precusores</b></p> <p><u>Hígado, riñón e intestino:</u> Glicerol → Glicerol-3-fosfato (G3P) [<i>glicerocinasa</i>]</p> <p><u>Tejido adiposo:</u> Fosfohidroxiacetona → Glicerol-3-fosfato [<i>glicerofosfato deshidrogenasa</i>]</p> <p><u>Ácido grasos:</u> Ácido palmítico + ATP → Palmitil-CoA + AMP + PP<sub>i</sub> [<i>Acil-CoA sintetasa (tioquinasas)</i>]</p> <p><b>3. Síntesis de TAG</b></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <math>\text{Acil-CoA} + \text{G3P} \rightarrow \text{Ác lisofosfatídico}</math>  <math>\text{Ác lisofosfatídico} + \text{Acil-CoA} \rightarrow \text{Ác fosfatídico}</math>  <math>\text{Ác fosfatídico} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow 1,2\text{-DAG} + \text{P}_i</math>  <math>1,2\text{-DAG} + \text{Acil-CoA} \rightarrow \text{TAG}</math> [<i>DAG Acil Transferasa</i>] </div>	<p><b>1. Movilización de las grasas</b> (en Tej. Adiposo)</p> <p>TAG → DAG [<i>TAG Lipasa</i>]</p> <p>DAG → MAG [<i>DAG Lipasa</i>]</p> <p>MAG → Glicerol + Ácido graso [<i>MAG Lipasa</i>]</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <math>\text{TAG} \rightarrow \text{Glicerol} + 3 \text{ Ácidos grasos}</math>  Glicerol → Vías Glucolítica, Gluconeogénesis, Lipogénesis </div> <p><b>2. Degradación de los ácidos grasos</b></p> <p>i. Activación del ácido graso</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <math>\text{Ác graso} + \text{ATP} + \text{CoA} \rightarrow \text{Acil-CoA} + \text{AMP} + \text{PP}_i</math> (en 2 etapas)  [<i>Acil-CoA Sintetasa</i>] </div> <p>ii. Transporte del ácido graso hacia la matriz mito</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <math>\text{Acil-CoA} + \text{Carnitina} \rightarrow \text{Acil-Carnitina} + \text{CoA}</math> (Espacio intermem)  [<i>Carnitina Palmitil Transferasa 1</i>]- membrana interna  <math>\text{Acil-Carnitina} + \text{CoA} \rightarrow \text{Acil-CoA} + \text{Carnitina}</math> (Matriz mito.) </div> <p>iii. β Oxidación de los ácidos grasos (en 4 etapas)</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <p>1. <u>Deshidrogenación:</u> [<i>Acil-CoA deshidrogenasa</i>]  <math>\text{Acil-CoA} \rightarrow \text{Enoil-CoA} + \text{FADH}_2</math></p> <p>2. <u>Hidratación:</u> [<i>Enoil-CoA hidrolasa</i>]  <math>\text{Enoil-CoA} \rightarrow \text{Hidroxiacil-CoA}</math></p> <p>3. <u>Deshidrogenación:</u> [<i>Hidroxiacil-CoA deshidrogenasa</i>]  <math>\text{Hidroxiacil-CoA} \rightarrow 3 \text{ Cetoacil-CoA} + \text{NADH.H}^+</math></p> <p>4. <u>Triólisis:</u> [<i>Triolasa</i>]  <math>3 \text{ Cetoacil-CoA} \rightarrow \text{Acetil-CoA}</math> ----&gt; Al Ciclo de Krebs</p> </div>
<b>Regulación Enzimática</b>	<p><b>Acetil-CoA Carboxilasa</b></p> <p>- <u>Alostérico:</u> (+)- Citrato (-)- Palmitil-CoA y otros Acil-CoA</p> <p><u>Covalente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Glucagón/Adrenalina/noradrenalina-Fosforila e INACTIVA.</b></li> </ul>	<p><b>DAG Lipasa (Hormona Sensible)</b></p> <p>- <u>Covalente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Glucagón, Adrenalina, Noradrenalina, Hormona de Crecimiento y Hormona Estimulante del Tiroides- estimula lipolisis del tej. Adiposo en ayuno o ejercicios.</b></li> </ul>



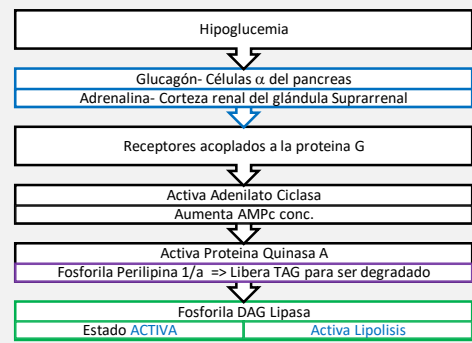


▪ **Insulina- Desfosforila y ACTIVA**

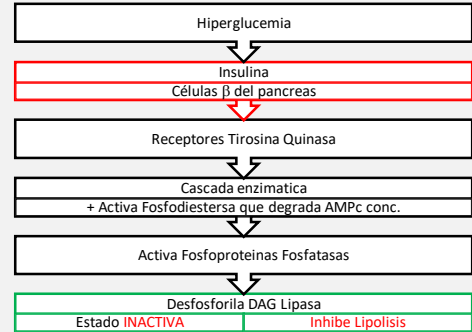


- Inducción Genética:

Esta enzima está inducida por insulina y la tiroxina. También la presencia de ácidos grasos poliinsaturados en la dieta disminuye la conc. celular de la enzima.



▪ **Insulina- Desfosforila e INACTIVA**



- Inducción Genética:

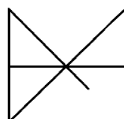
Esta enzima está inducida por cortisol.

**Carnitina Palmitil Acil Transferasa 1**

- Alostérico:

(-)- Malonil-CoA

- Disponibilidad de cofactores: (NAD<sup>+</sup> Y FAD<sup>2+</sup>)



**COMPUESTOS NITROGENADOS**

	<u>Desaminación Oxidativa</u>	<u>Transaminación</u>	<u>Transdesaminación</u>	<u>Descarboxilación Oxidativa</u>								
<b>Proceso</b>	Proceso mediante el cual se remueve un grupo amino de un aminoácido (aa) para formar un cetoácido correspondiente	Reacción mediante el cual se transfiere un grupo amino de un aminoácido a un cetoácido para formar el cetoácido y aminoácido correspondiente	Proceso mediante el cual se transfiere un grupo amino de un aminoácido al α-ceto glutarico para una desaminación de ella	Reacción mediante el cual se remueve un grupo carboxilo de un aminoácido formando CO <sub>2</sub>								
<b>Localización Celular</b>	Matriz Mitocondrial											
<b>Sustrato</b>	Aminoácido, <u>Cofactor</u> → NAD <sup>+</sup> /NADP <sup>+</sup>	Aminoácido y un cetoácido <u>Cofactor</u> → Fosfato de Piridoxal	Aminoácido <u>Cofactor</u> → NAD <sup>+</sup> /NADP <sup>+</sup> y Fosfato de Piridoxal	Aminoácido <u>Cofactor</u> → Fosfato de Piridoxal								
<b>Producto</b>	NH <sub>3</sub> , cetoácido, NADH/NADPH  (en casos especiales si el aa tiene más que un grupo amino, por ejemplo uno en su cadena lateral, se formará un aa)	Cetoácido correspondiente del aa	NH <sub>3</sub> , NADH.H	Vasoconstrictores, vasodilatadores, neurotransmisores, dopamina... + CO <sub>2</sub>								
		Y										
		<table border="1"> <thead> <tr> <th>Cetoácido</th> <th>aa</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Pirúvico</td> <td>Alanina</td> </tr> <tr> <td>Oxalacético</td> <td>Aspártico</td> </tr> <tr> <td>α-Cetoglutárico</td> <td>Glutámico</td> </tr> </tbody> </table>			Cetoácido	aa	Pirúvico	Alanina	Oxalacético	Aspártico	α-Cetoglutárico	Glutámico
		Cetoácido			aa							
Pirúvico	Alanina											
Oxalacético	Aspártico											
α-Cetoglutárico	Glutámico											
<b>Enzima</b>	L-glutámico deshidrogenasa	Transaminasas	Transaminasa y L-glutámico deshidrogenasa	Descarboxilasas y Hidrolasas								
<b>Regulación</b>	<u>Activador</u> : ADP, GDP, algunos aa <u>Inhibidor</u> : ATP, GTP, NADH, Fosfato de pirodoxal	-	-	-								
<b>PROCESO</b>	 	 	<p><b>2 etapas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Transaminación</li> <li>Desaminación</li> </ol>									

