

# **METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS**

## **CUERPOS CETÓNICOS Y LÍPIDOS ESTEROIDEOS**

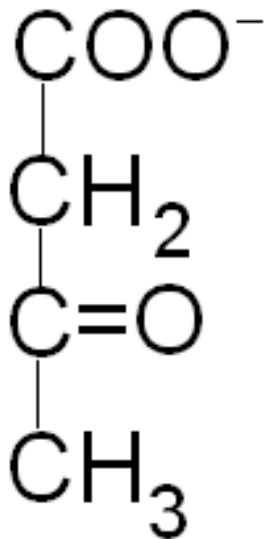
**MsC. Ileana Rodríguez Cabrera**

# Sumario

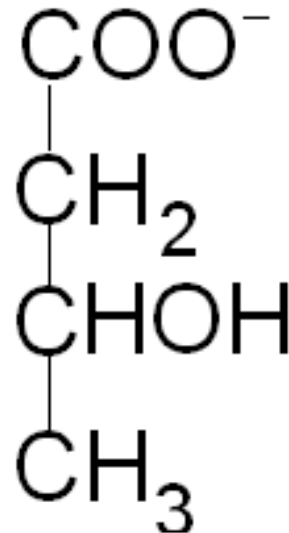
- **Metabolismo de los Cuerpos Cetónicos**
- **Metabolismo del Colesterol:**
  - **Síntesis.**
  - **Regulación hepática y extrahepática**
  - **Destinos metabólicos**

# MOTIVACIÓN

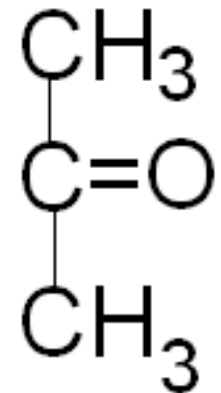
# Cuerpos cetónicos. Formas disociadas.



**ACETOACETATO**



**β HIDROXIBUTIRATO**

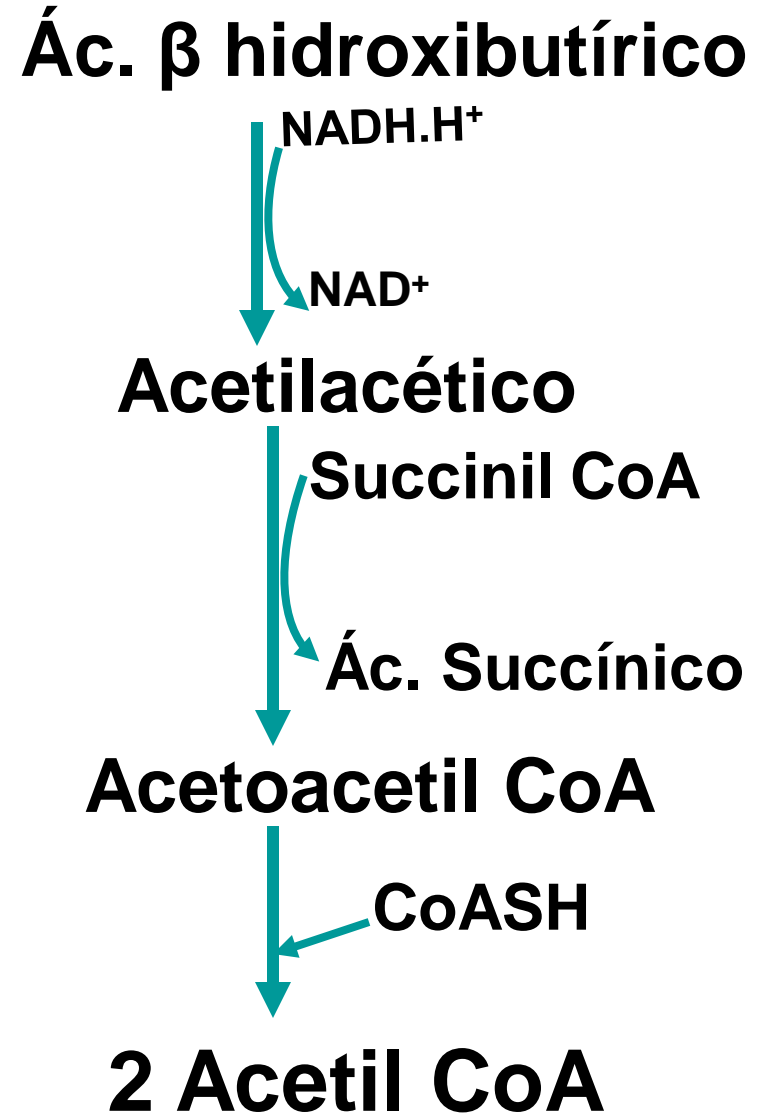
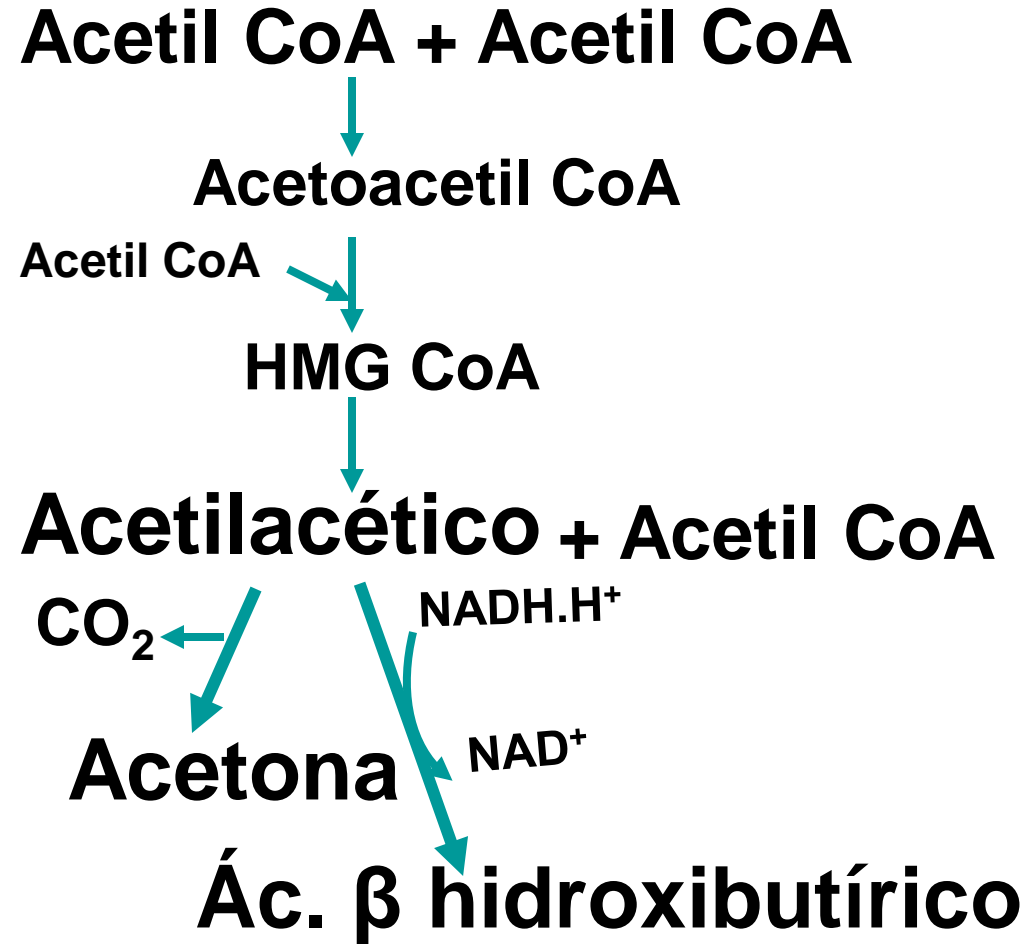


**ACETONA**


# Síntesis y degradación de cuerpos cetónicos

## Cetogénesis

## Cetólisis



# Resumen del metabolismo de los cuerpos cetónicos

**CETO**GÉNESIS  **CETÓ**LISIS

Tomo II. Pág. 867-70

Bioq. Humana Pág.: 174/77

**SINTESIS**

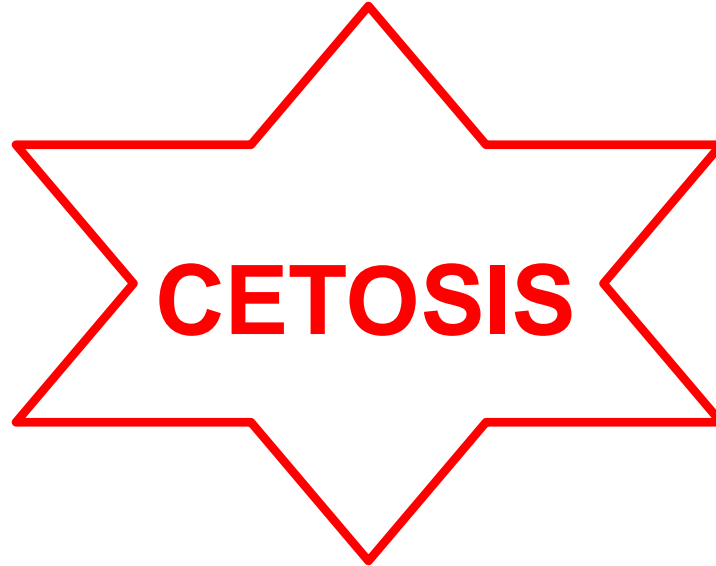
**DEGRADACIÓN**

**HÍGADO**



**TÉJ. EXTRA-  
HEPÁTICOS**

# Desbalance entre cetogénesis y cetólisis



**Hipercetonemia**

**Cetonuria**

**Aliento cetónico**

**Acidosis metabólica**

# Hígado Tej. Adiposo

Activación de la cetogénesis

Glucosa

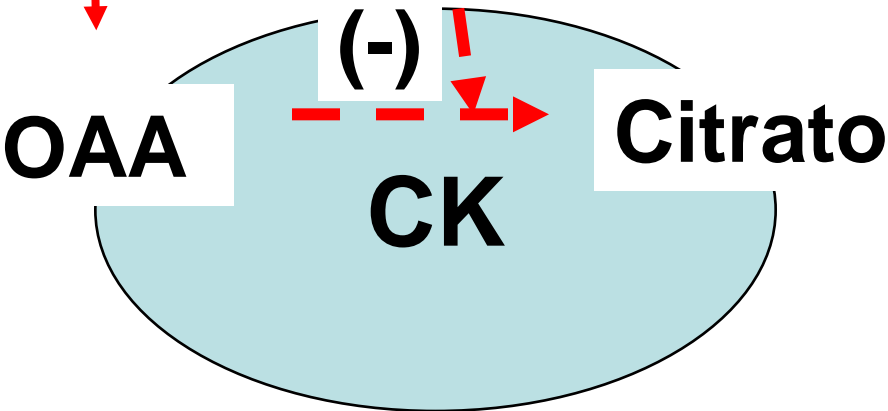
TAG

Ácidos grasos + Glicerol

Ác. Pirúvico

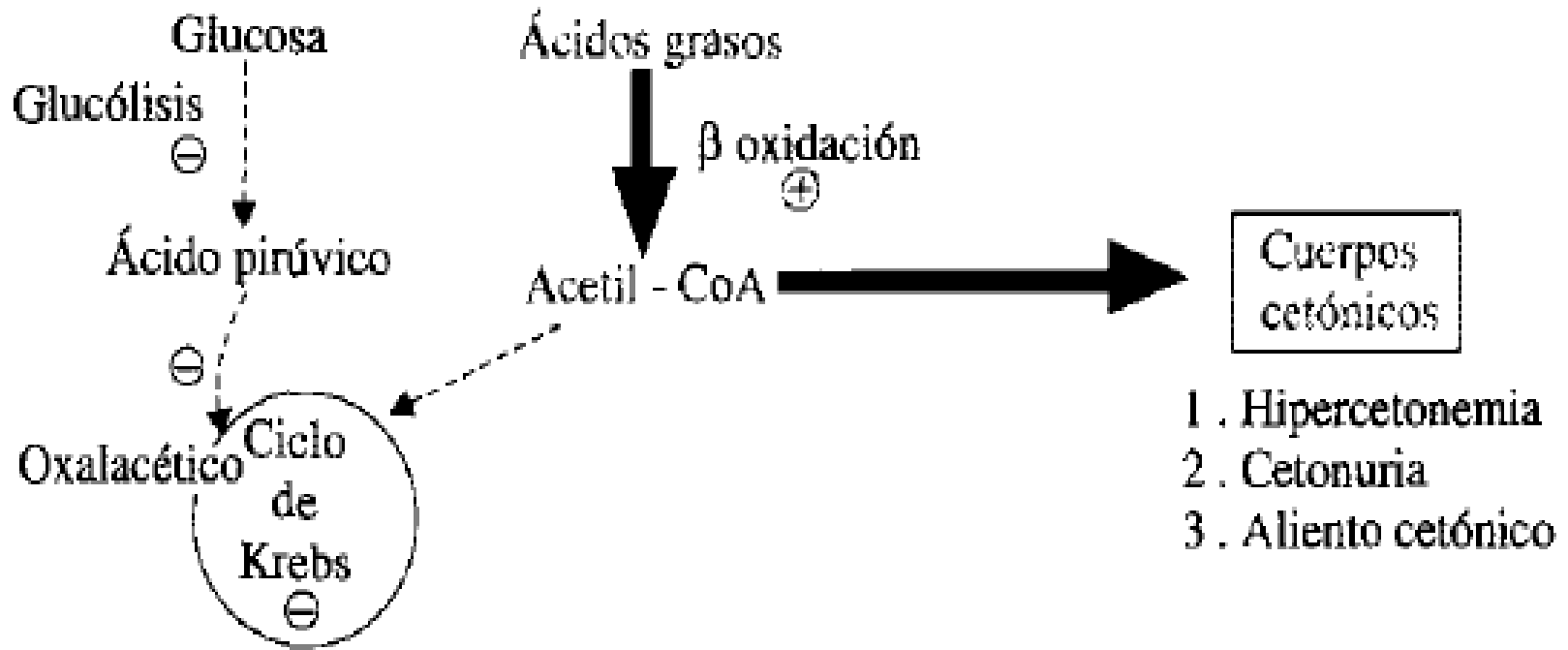
Acetil CoA

Cuerpos cetónicos





# Cetosis



$\oplus$  : procesos activados;  $\ominus$  : procesos disminuidos.

# CETOSIS DIABÉTICA

HIPERGLICEMIA

+

HIPERCETONEMIA

CEREBRO NO  
UTILIZA CUERPOS  
CETÓNICOS

# CETOSIS POR AYUNO

HIPOGLICEMIA

+

HIPERCETONEMIA

CEREBRO UTILIZA  
CUERPOS CETÓNICOS

# Cetonemia

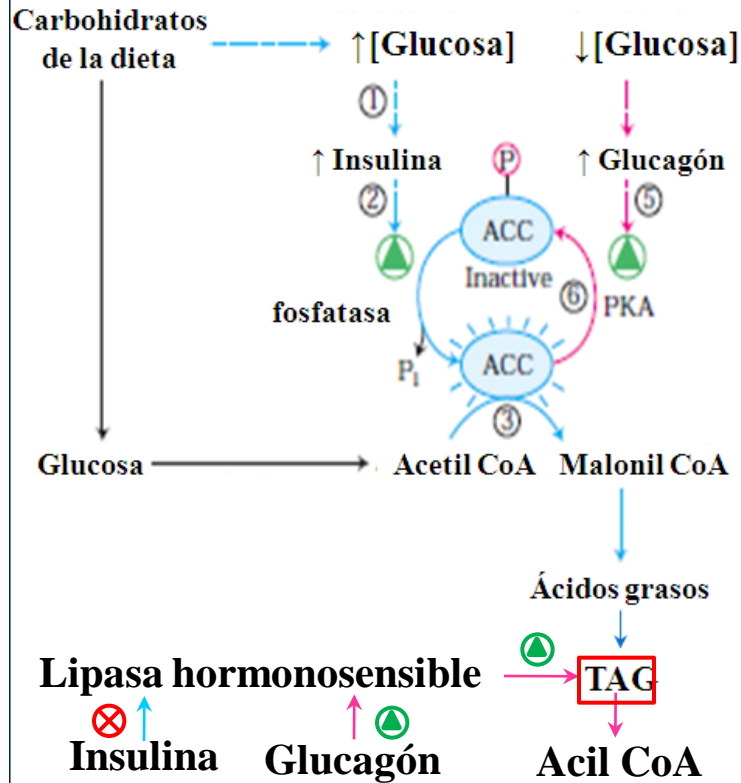
**Cetonemia normal < 0.2 mmol/L)**

**Hipercetonemia:**

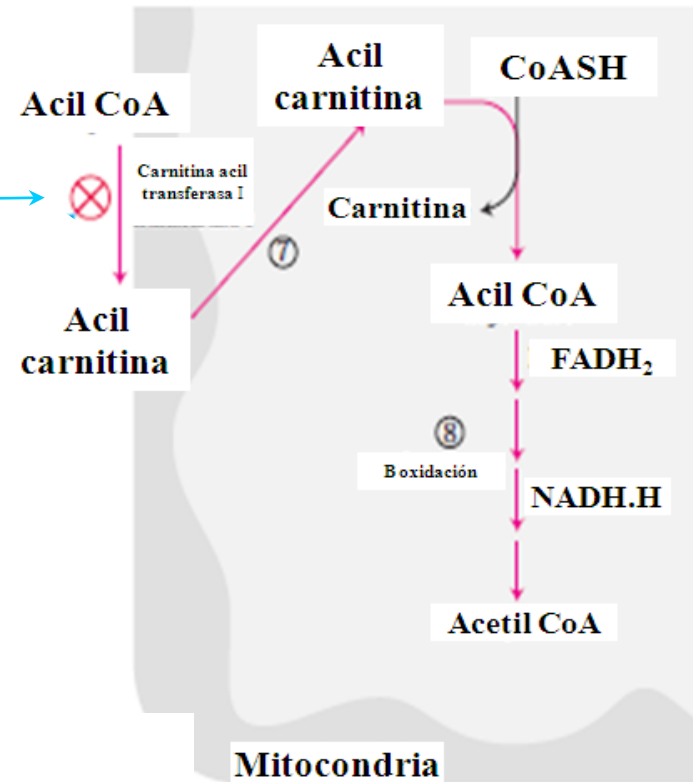
- ✓ **En ayuno prolongado**
- ✓ **Diabetes mellitus descompensada**
- ✓ **Dietas ricas en grasas y pobres en glúcidos**

# Regulación de la lipólisis

## TEJIDO ADIPOSO



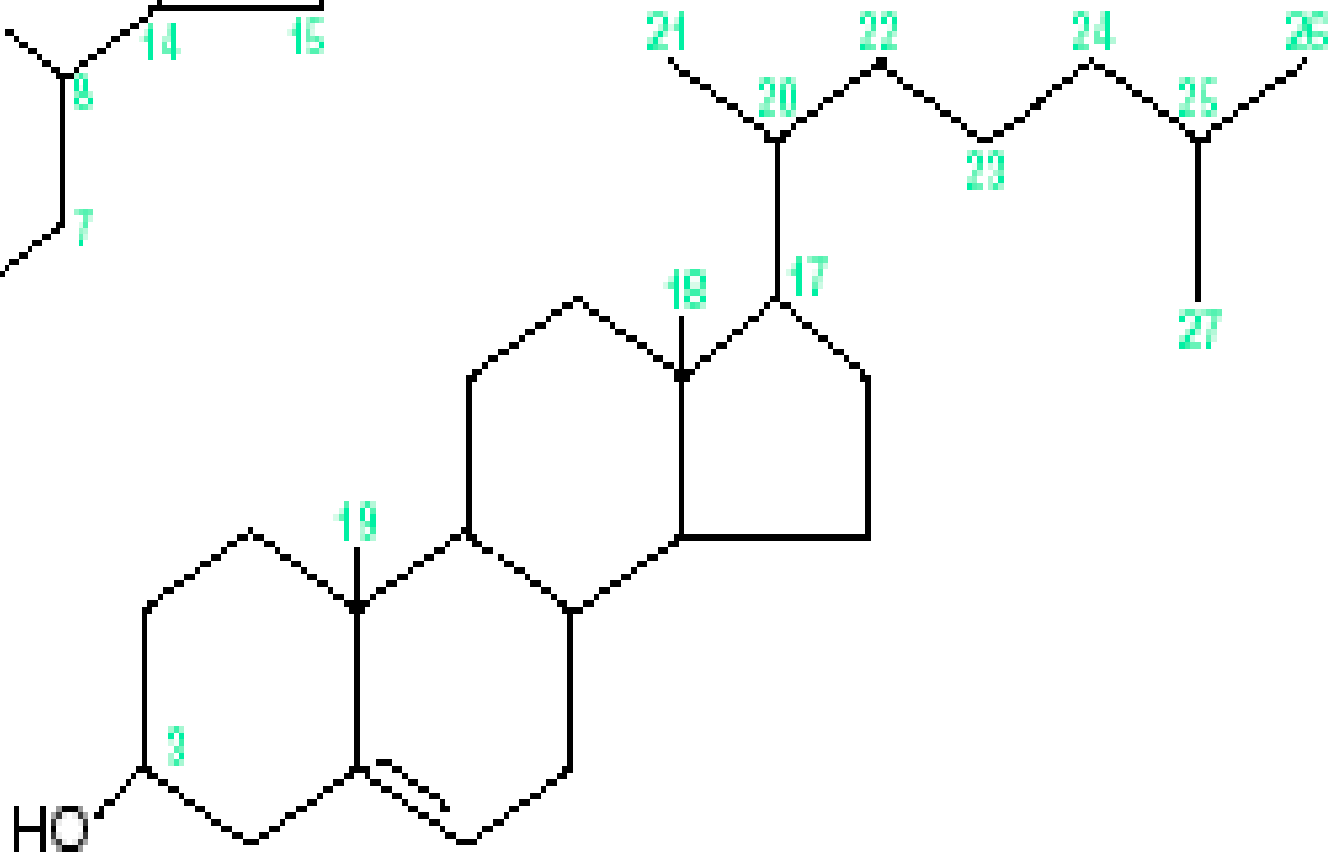
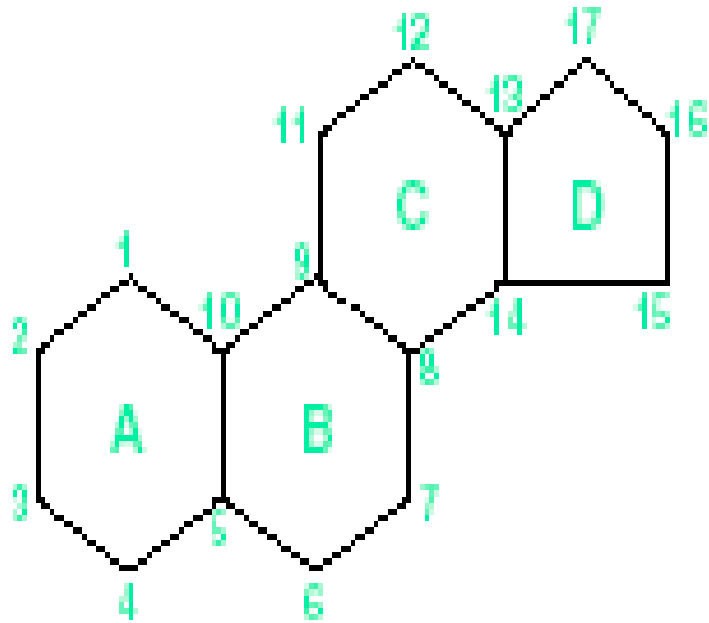
## HÍGADO MÚSCULO



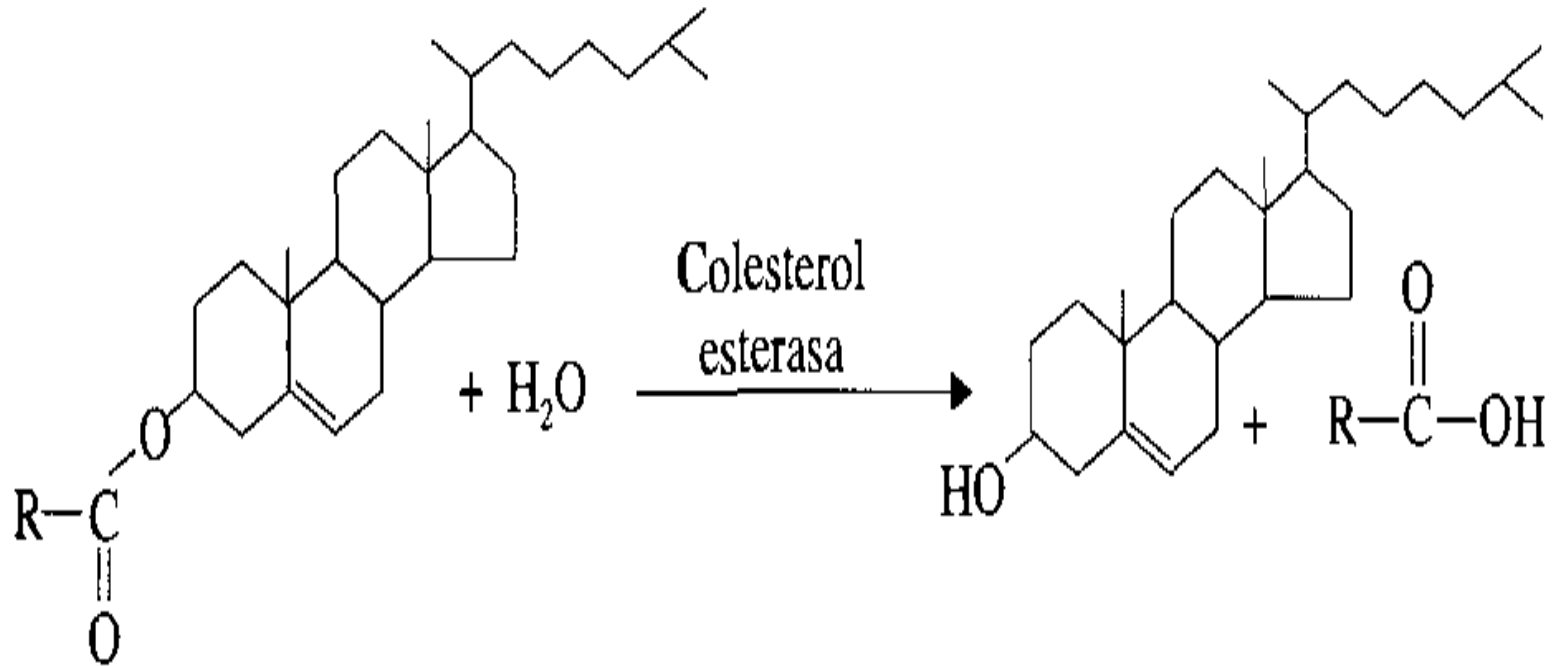
# MOTIVACIÓN

**¿Es el Colesterol un compuesto bueno o malo para el organismo?**

# Structure of cholesterol

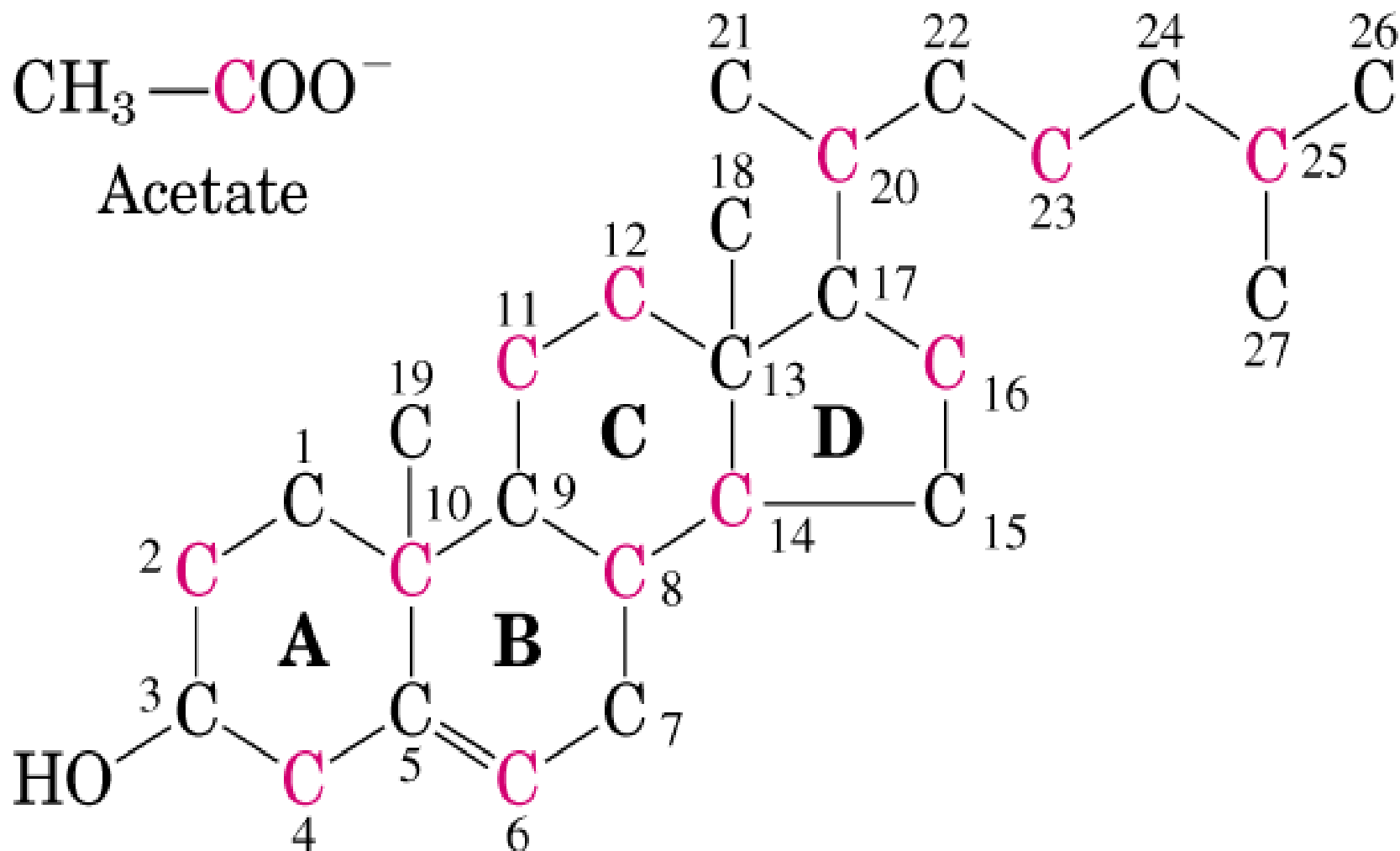


## Digestión de los esteres de Colesterol.





Acetate



Cholesterol



# *Etapas de la Biosíntesis del Colesterol* *(ocurre en el citoplasma).*

*1 - Conversión del acetyl-Co A en ácido mevalónico.*

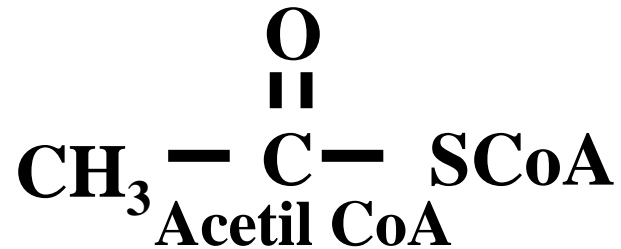
*2 - Conversión del ácido mevalónico en unidades de isopreno activadas.*

*3 - Condensación de unidades de isopreno activadas, con formación de escualeno.*

*4 - Conversión de escualeno en lanosterol.*

*5 - Conversión de lanosterol en colesterol.*

# Síntesis del Colesterol

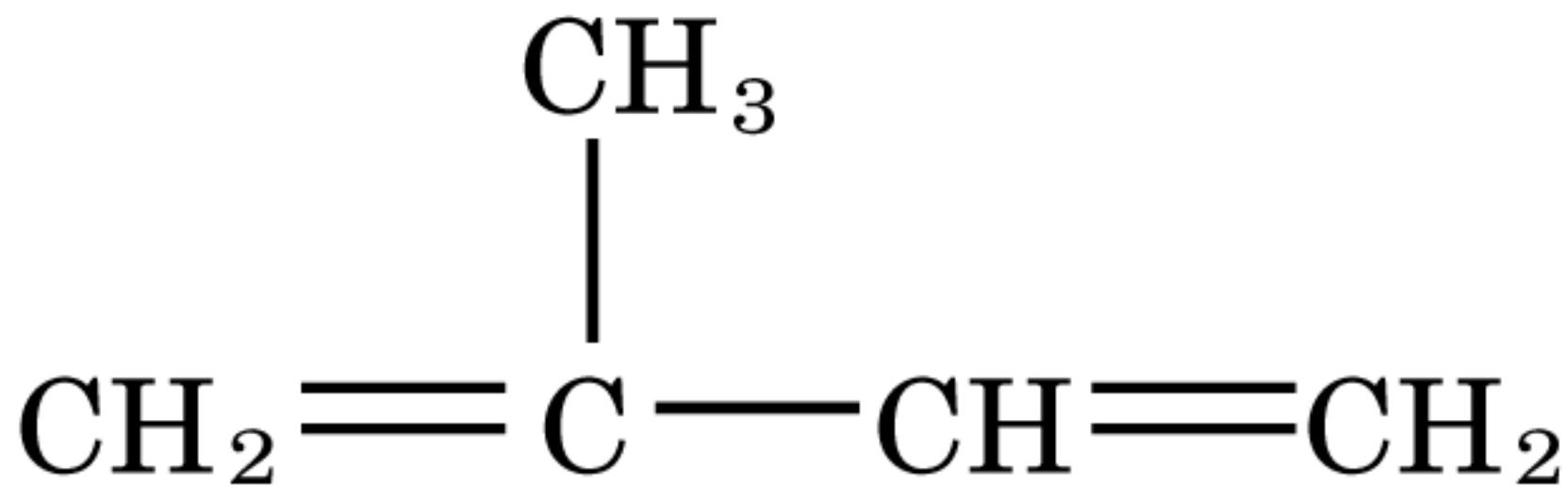


**$\beta$ -Hidroxi metil  
Glutaril-CoA**

**HMGCoA  
Reductasa**



**Ácido mevalónico**



Isoprene

**Ácido mevalónico**



**3 ATP**

**3 ADP**

**CO<sub>2</sub>**

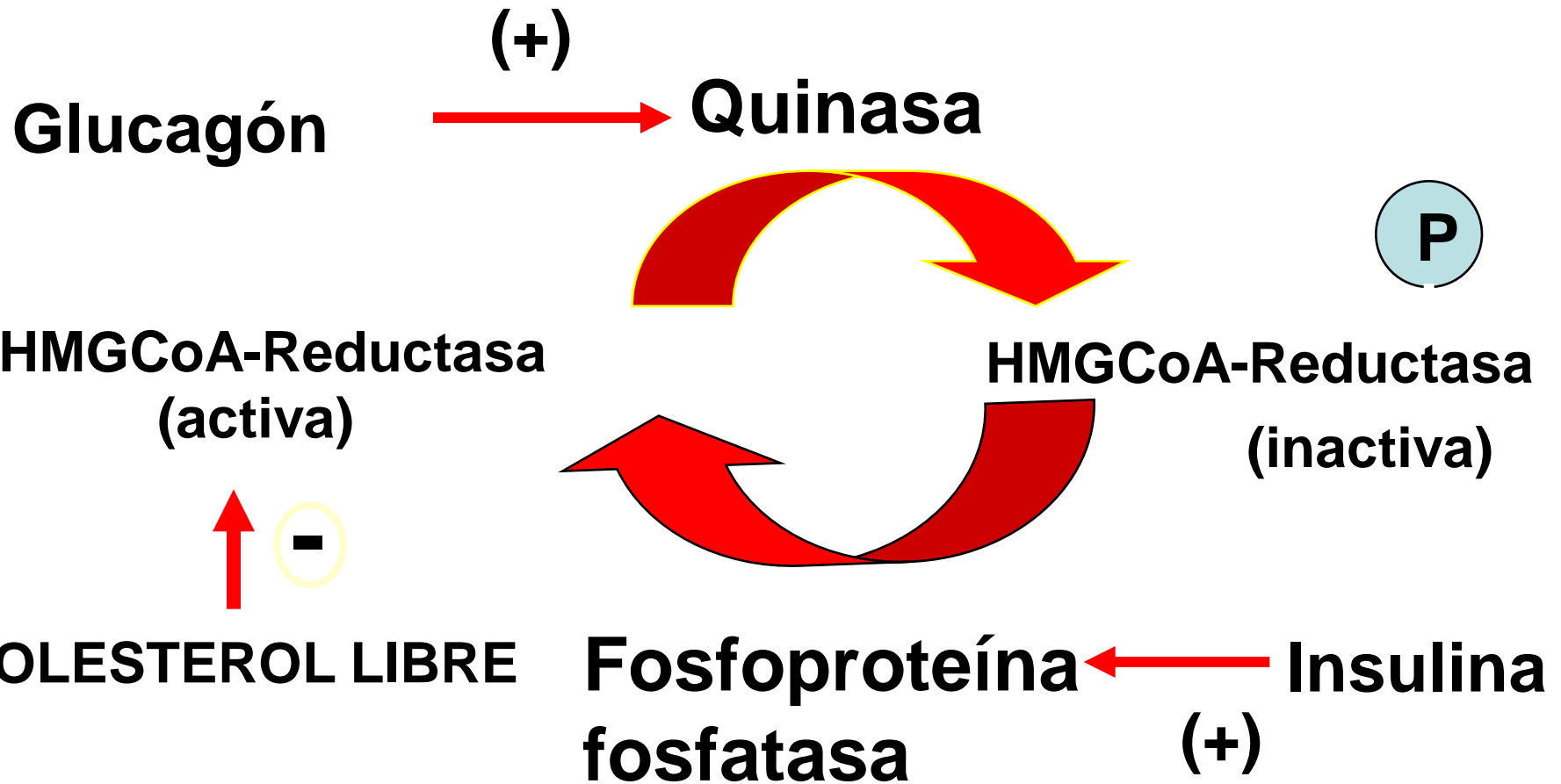
**Precursor  
activo**

**Isopentenil pirofosfato**



**Colesterol**

# Regulación hepática



# Regulación de la HMG-CoA reductasa

## Covalente:

<b>Insulina</b>	<b>Forma desfosforilada</b>	<b>Activa</b>
<b>Glucagón</b>	<b>Forma fosforilada</b>	<b>Inactiva</b>

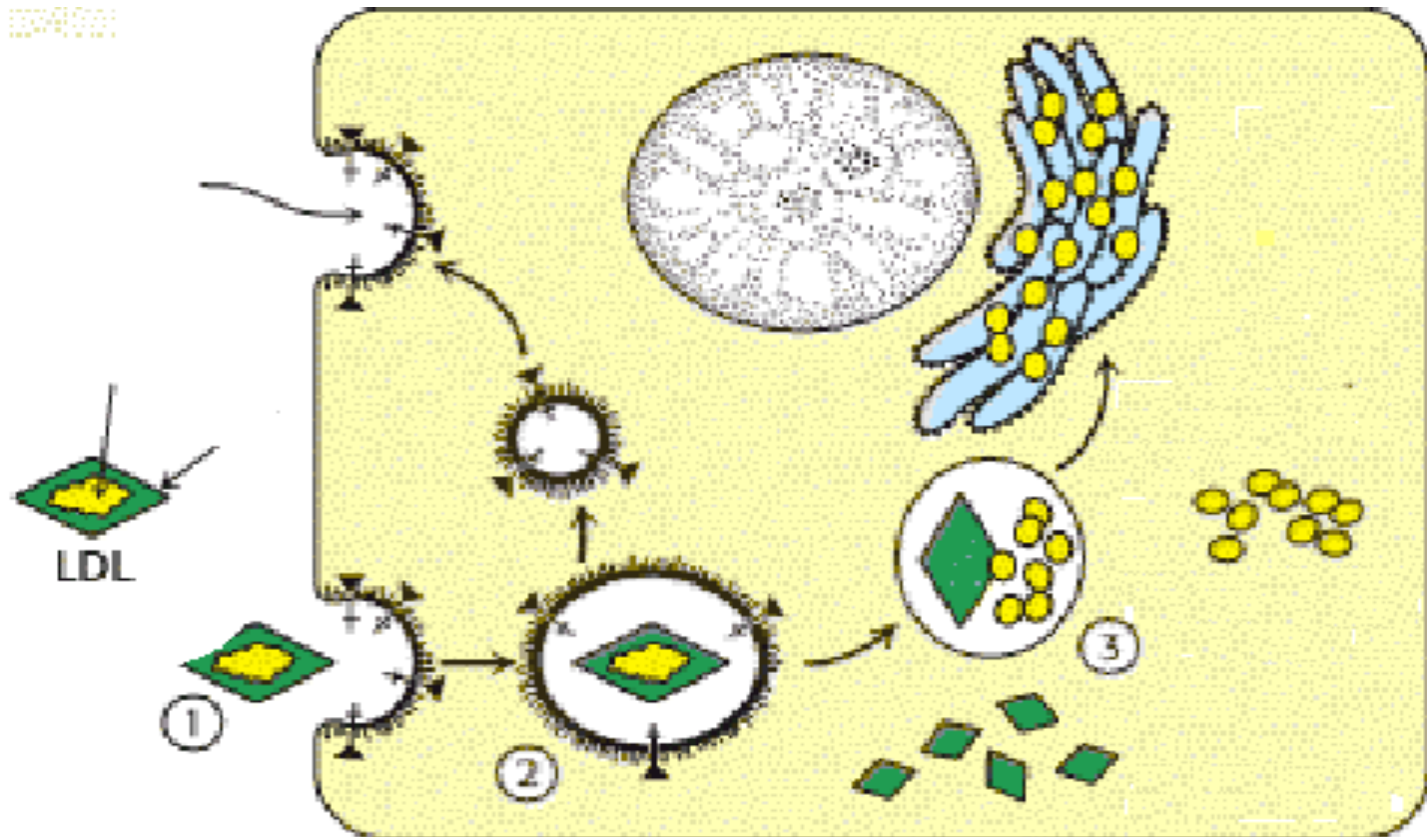
## Inducción enzimática:

**Insulina y hormonas tiroideas.....inducen**

## ➤ **Alostérica.**

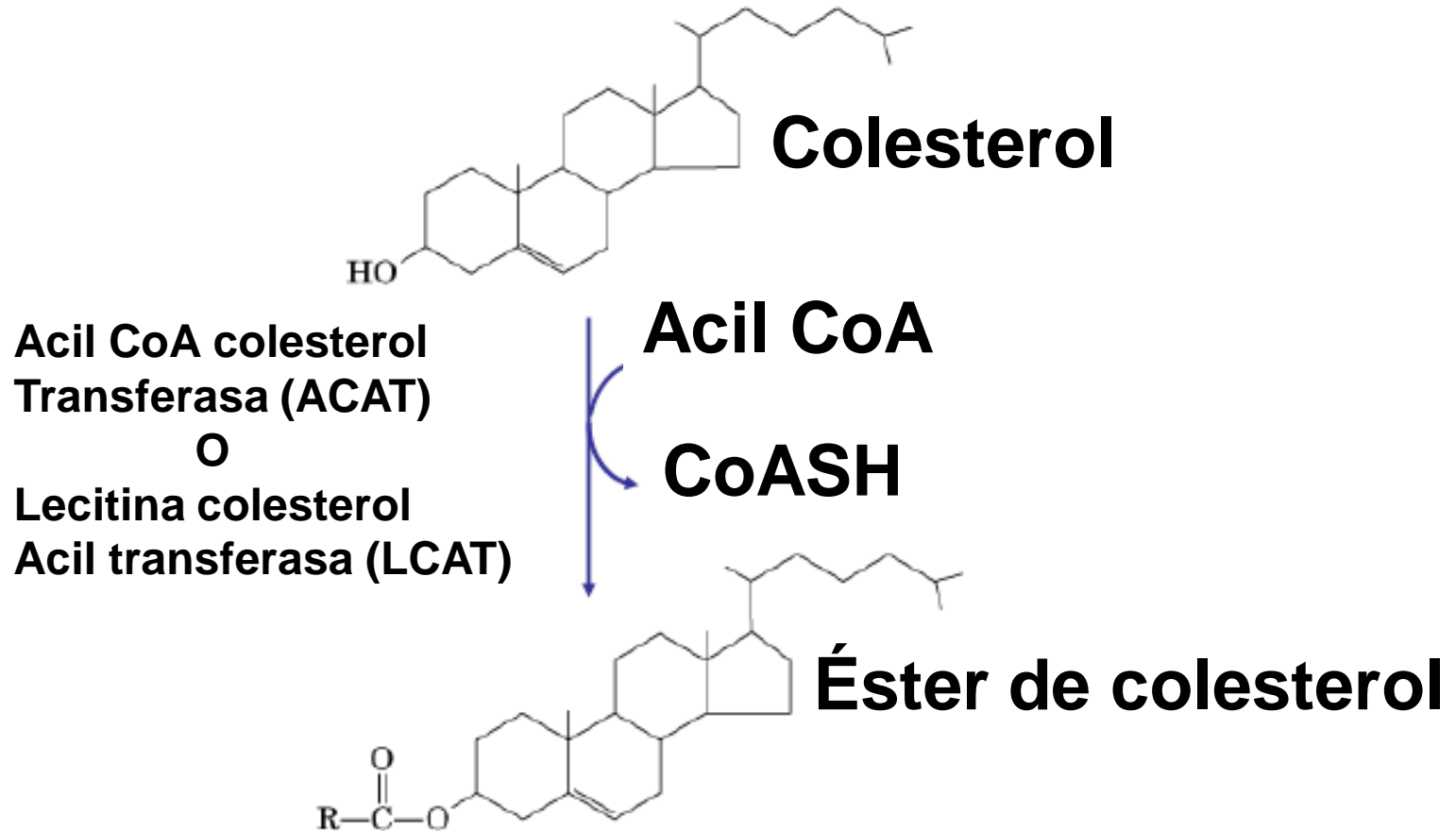
- ✓ **Mevalonato y colesterol sintetizados en el hígado .....(-)**
- ✓ **Colesterol proveniente de la dieta..... (-)**

# Regulación extrahepática



- (-) Síntesis de nuevos receptores de LDL
- (+) Acil Colesterol Acil Transferasa (ACAT)
- (-) HMGCoA reductasa

# Esterificación del colesterol

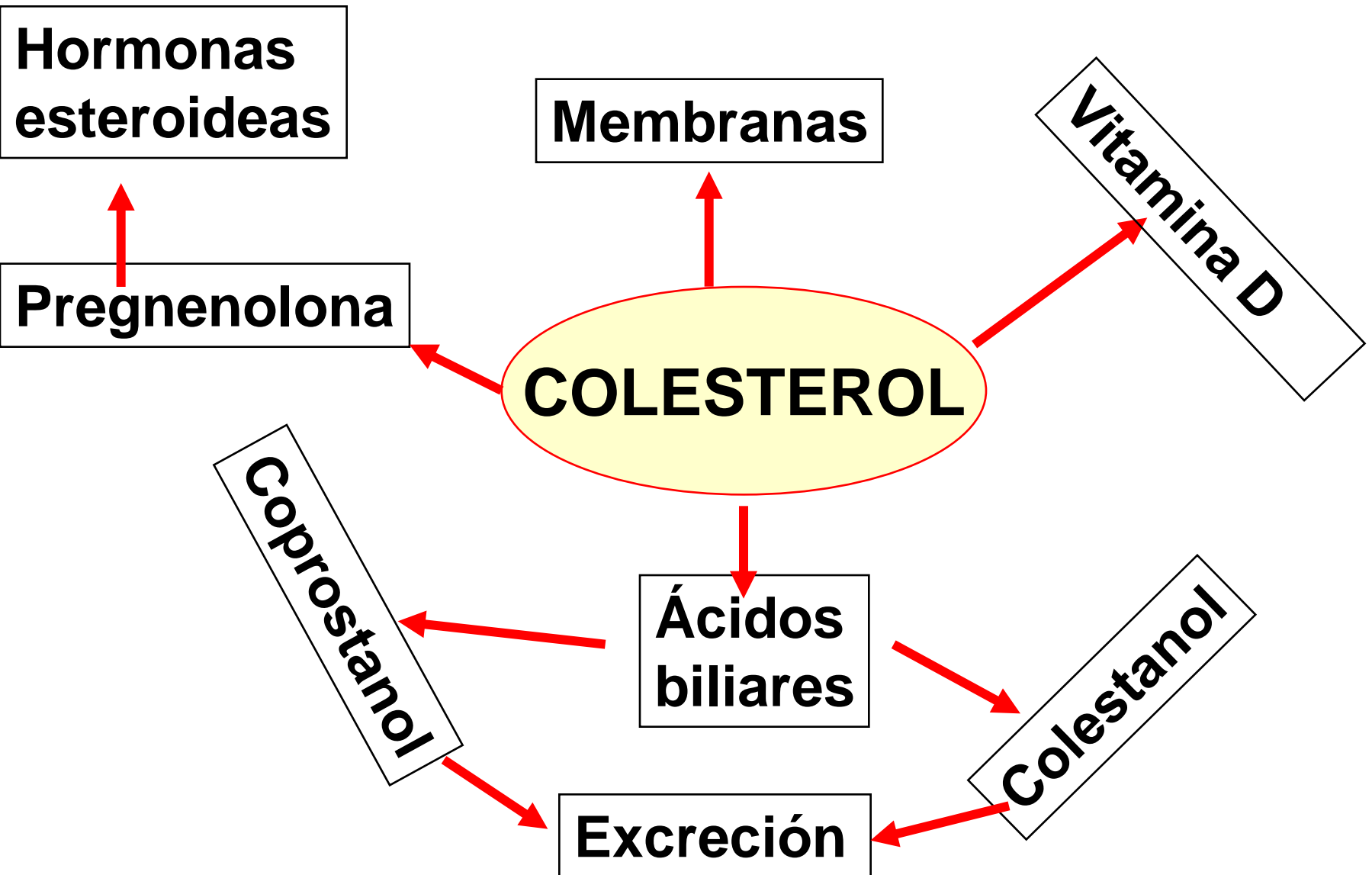




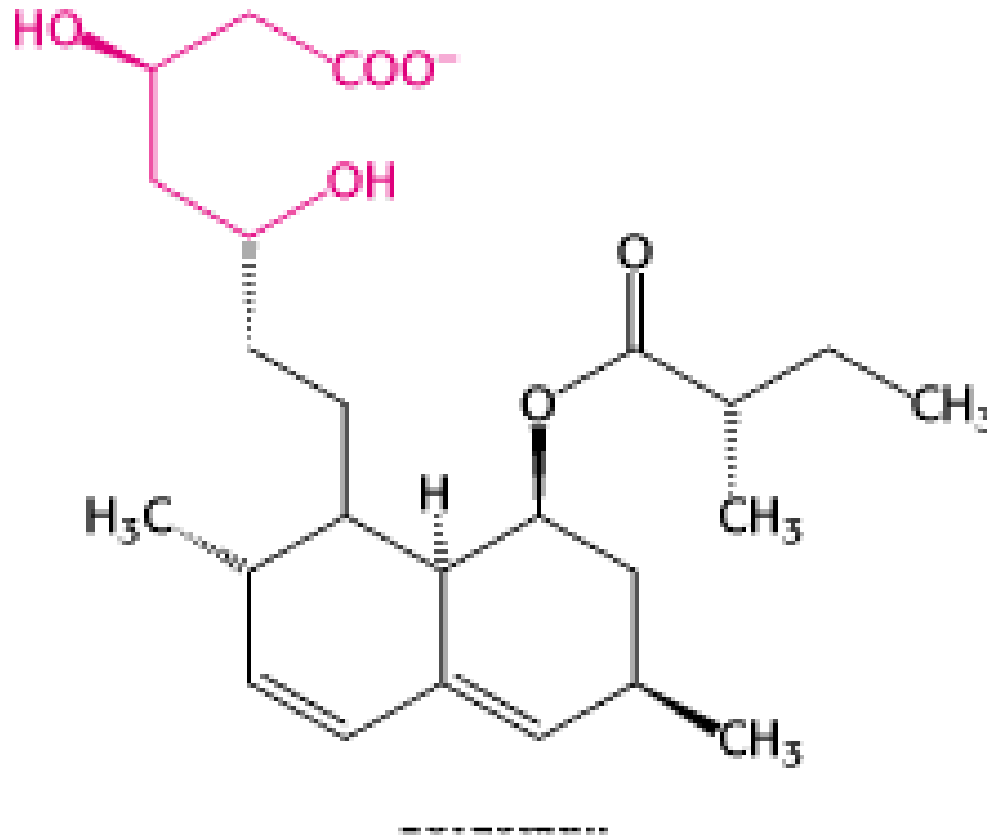
# Formas de Control de la síntesis de colesterol

- ❖ Regulación de la HMG-CoA Reductasa
- ❖ Síntesis de receptores de LDL
- ❖ Regulación de su esterificación por la ACAT
- ❖ Depuración por la LCAT
- ❖ La ingestión de grasa saturada estimulan la síntesis e inhiben la captación de LDL por sus receptores

# Destinos del colesterol



# Lovastatina



**Lovastatina, Inhibidor competitivo de hidroximetilglutaril CoA Reductasa**

Dra. Lidia Cardellá Rosales

# Conclusiones

- Los cuerpos cetónicos son importantes fuentes de energía para diversos tejidos.
- Su síntesis se desarrolla en el hígado y requiere de acetil-CoA como precursor. Este órgano no puede emplearlos porque carece de enzimas necesarias para ello.

# Conclusiones

- El colesterol se sintetiza en las células de nuestro organismo a partir del AcetilCoA. La enzima reguladora de la síntesis de este lípido es la HMGCoA reductasa.
- El colesterol es el precursor del resto de los esteroides. También desempeña una función estructural importante en las membranas y las lipoproteínas.

# Estudio Independiente



- Realice el cuadro de las invariantes para la cetogénesis y la cetólisis.
- Revise las características de los compuestos conocidos como cuerpos cetónicos.
- Estudie las causas de cetosis, sus complicaciones y manifestaciones clínico-serológicas.
- Compare la formación de cuerpos cetónicos en la diabetes y en el ayuno.
- Prepare la Clase taller y Seminario Integrador.

# Estudio Independiente

- **Realice las invariantes para el proceso de síntesis de colesterol.**
- **Estudie la regulación de la síntesis de colesterol hepática y extrahepática.**

# **Bibliografía**

## **Bioquímica Médica:**

**Tomo III: Capítulo 53, páginas 891-904 y 908-910**

**Tomo III: Capítulo 48, páginas 813-824 y 827-828**

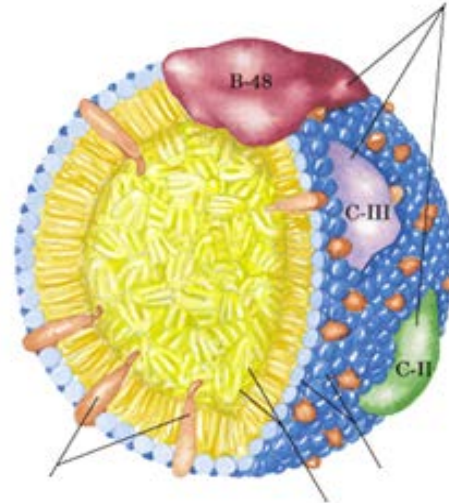
## **Bioquímica Humana:**

**Capítulo 9, páginas 185-188 y 188- 192 y 195-198**

**Guías de Clase Taller y Seminario del  
Metabolismo de Colesterol. Sitio FTP.**



# Próxima Conferencia



Quilomión

## Metabolismo de las Lipoproteínas

Dra. Lidia Cardellá Rosales