

Cuestiones Bioenergética

TEMA 7a: Cadena de transporte electrónico mitocondrial

1. ¿Cómo se puede explicar, de acuerdo con la teoría quimiosmótica, que el 2,4-dinitrofenol estimule indefinidamente el consumo de oxígeno en una suspensión de mitocondrias?. ¿Por qué la inyección de 2,4-dinitrofenol a una rata provoca el aumento inmediato de la temperatura corporal?.
2. Si añadimos oligomicina a una suspensión de mitocondrias activas se observa una disminución del transporte electrónico y de la síntesis de ATP. Si después de este tratamiento con oligomicina se añade 2,4-dinitrofenol, se produce un aumento de la velocidad del transporte de electrones sin variación en la síntesis de ATP. ¿Qué inhibe la oligomicina?. Da una explicación en términos de la teoría quimiosmótica.
3. El hongo *Bipolaris maydis* ocasiona grandes pérdidas en agricultura. La enfermedad que causa en las plantas es debida a una toxina que hace que únicamente la membrana interna mitocondrial resulte permeable a iones y a moléculas pequeñas.
 - a. ¿qué proceso afecta esta toxina?. Explícalo en un esquema.
 - b. ¿Cómo es posible que esta toxina afecte a las plantas, que sintetizan ATP en el cloroplasto durante la fotosíntesis?.
4. El atractilósido, un inhibidor de la translocasa ADP/ATP, bloquea la fosforilación oxidativa en mitocondrias, en cambio, en partículas submitocondriales no tiene este efecto. Por otro lado, los desacopladores, los inhibidores del transporte de electrones y la oligomicina afectan a los dos sistemas. Explica estas observaciones.
5. ¿Cabe esperar que el NADH añadido a una suspensión de partículas submitocondriales se oxide?. Y si se añade citocromo c ¿se oxidaría?.
6. Una deficiencia en cobre en una célula puede causar una alteración en la fosforilación oxidativa, ¿por qué?.
7. El potencial de reducción del azul de metileno es similar al del oxígeno. Explica por qué en los casos de envenenamiento por cianuro se utiliza, a veces, como terapia cantidades elevadas de azul de metileno.
8. El tejido adiposo marrón es una forma de tejido adiposo que se encuentra en la parte superior de la espalda de muchos animales jóvenes. Las mitocondrias de este tejido tienen una razón P/O < 1 para la síntesis de ATP acoplada a la oxidación del NADH. ¿Cuál puede ser la función del tejido adiposo marrón?.
9. Si una suspensión de mitocondrias se incubaba con un exceso de oxígeno, succinato y fosfato inorgánico:
 - a. ¿Qué reacción tendrá lugar?.

- b. ¿Qué cambio se produciría si se añaden 2 mmoles de ADP?
 - c. ¿Qué pasaría si se añade 2,4-dinitrofenol inmediatamente después de la adición de ADP?
 - d. Una vez consumido todo el ADP añadido, al cabo de un cierto tiempo después de añadir 2,4-dinitrofenol, resulta que hay 2 mmoles de ADP y, en cambio, nada de ATP. Explícalo.
10. ¿Cómo evolucionará el consumo de oxígeno y la síntesis de ATP en una suspensión de mitocondrias después de los siguientes tratamientos?:
- a. adición de antimicina
 - b. adición de oligomicina
 - c. adición de atractilosido
 - d. adición de 2,4-dinitrofenol después de cada uno de los tratamientos anteriores
 - e. rotura de las membranas por choque hipotónico
11. Para el éxito de la teoría quimiosmótica de Mitchell fue esencial la posibilidad de preparar partículas submitocondriales. El ensayo de estas partículas para observar la síntesis de ATP, da como resultado que la producción de ATP es baja en presencia de ADP, O₂ y un tampón fisiológico de pH 7.0. Considerando que los sistemas de transporte de electrones y la partícula F₀F₁ funcionan con normalidad. ¿Qué cambio relativamente poco importante en el sistema de ensayo, se podría hacer para que aumentase la fosforilación oxidativa? ¿Por qué?
12. La adición de DCCD (diciclohexilcarbodiimida) a suspensiones de mitocondrias disminuye la velocidad de síntesis de ATP y también la del transporte electrónico. Si añadimos 2,4-dinitrofenol sólo se restablece el transporte de electrones. Explica estos resultados.
13. El síndrome de Luft está causado, posiblemente, por una alteración de la permeabilidad de la membrana mitocondrial interna a los protones. Explicad los síntomas observados en esta enfermedad: hipertermia, respiración aumentada y debilidad muscular.
14. Las subunidades c del componente F₀ de la ATP sintasa mitocondrial forman un canal iónico a través de la membrana interna. Cuando alguno de los residuos esenciales de glutámico o de aspártico de la subunidad c reacciona con diciclohexilcarbodiimida (DCCD) la subunidad es incapaz de participar en el transporte de H⁺.
- a. ¿Cómo afectará el DCCD al transporte electrónico mitocondrial?
 - b. ¿Qué se podría esperar que pasara cuando se le añade un desacoplador (DNF) a las mitocondrias tratadas con DCCD?
 - c. ¿Cómo se vería afectada la síntesis de ATP en los casos anteriores? Razona la respuesta.

TEMA 7b: Cadena de transporte electrónico fotosintética

15. En los experimentos de Jagendorf, donde un gradiente de pH impuesto artificialmente provoca la síntesis de ATP, la adición de DCMU hace innecesario mantener los cloroplastos en la oscuridad. ¿Por qué?
16. En el fotosistema I, aunque estén presentes otros pigmentos, solo el pigmento P700 cede electrones a la cadena de transporte de electrones donde el último aceptor es el NADP⁺. ¿Qué función tienen estos otros pigmentos?
17. El DCMU es un herbicida que inhibe el transporte de electrones del fotosistema II al fotosistema I, a nivel de la plasto quinona. ¿Cuál será su efecto sobre:
 - a. La fotorreducción del NADP⁺
 - b. La escisión fotolítica del aguaExplícalo
18. Comenta y/o explica las siguientes frases:
 - a. Las bacterias verdes del azufre no liberan oxígeno cuando fotosintetizan
 - b. El aumento del pH del estroma favorece la síntesis de ATP en el cloroplasto
 - c. En el proceso de fotofosforilación cíclica no se genera NADPH y la síntesis de ATP no se acompaña de liberación de oxígeno porque el fotosistema II no interviene.
19. La luz que reciben las algas que viven a 100m de profundidad es verde. Al analizar la composición de estas algas se observa que la mayoría de sus pigmentos fotosintéticos son de color rojo (ficoeritrinas) siendo pequeña la cantidad de clorofila a. ¿Cuáles son las funciones de las ficoeritrinas y de la clorofila a en estos organismos?