

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Ciencias Veterinarias
Cátedra de Bioquímica

Unidad 7

INTEGRACIÓN DEL METABOLISMO

Curso 2011-2012

Profa. Emma Rueda de Arvelo

PONDERACIÓN DE LA UNIDAD 7

EXAMEN DE TEORIA = 1.4 PUNTOS

SEMINARIO = 0.7 PUNTO

TOTAL = 2.1 PUNTOS

Objetivo específico N° 1:

Contenido:

► Generalidades de la integración metabólica

► Principales rutas metabólicas y puntos de regulación:

✚ Glucólisis

✚ Ciclo del ácido cítrico

✚ Cadena respiratoria

✚ Fosforilación oxidativa

✚ Lipólisis

✚ β -Oxidación de ácidos grasos

✚ Catabolismo de aminoácidos y Ciclo de la urea

✚ Glucogenólisis

✚ Ruta de las pentosas fosfato

✚ Gluconeogénesis

✚ Glucogenosíntesis

✚ Síntesis de aminoácidos

✚ Síntesis de lípidos

► Esquema general de la interrelación entre las principales rutas y conexiones clave: Glucosa 6 fosfato; glutamato; Acetil CoA, ATP, $\text{NADH}+\text{H}^+$ y $\text{NADPH}+\text{H}^+$

Objetivo específico N° 2:

Contenido:

► Mecanismos de control metabólico:

a) Reguladores hormonales:

Insulina, glucagon, adrenalina, noradrenalina

b) Principales mecanismos de regulación enzimática:

Alosterismo

Modificación covalente reversible

Inducción-represión

Compartimentación

Objetivo específico N° 3:

Contenido:

- **Funciones y contribuciones metabólicas de: cerebro, músculo, hígado, tejido adiposo, sangre, intestino delgado**
- **Ciclo ayuno-alimentación. Definiciones.**
- **Interrelación entre órganos y tejidos. Regulación integrada de las principales rutas metabólicas.**
- **Alteraciones fisiológicas del ciclo ayuno-alimentación**
- **Alteraciones patológicas del ciclo ayuno-alimentación**

Alimento

Carbohidratos

Proteínas

Lípidos

Digestión

glucosa

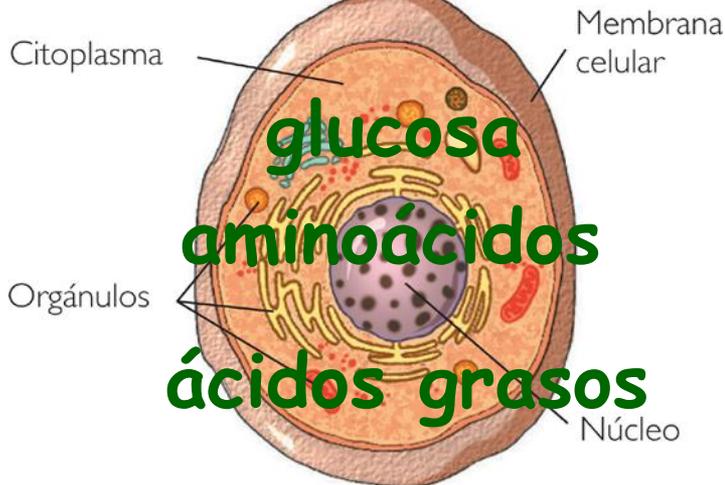
aminoácidos

ácidos grasos

Absorción

Transporte

Metabolismo



Metabolismo: Conjunto de reacciones químicas (anabólicas y catabólicas) que suceden en las células de los seres vivos. Puede subdividirse en las siguientes categorías:

Catabolismo: Conjunto de reacciones bioquímicas en donde las moléculas complejas se degradan a moléculas simples liberando energía.

Anabolismo : Conjunto de reacciones bioquímicas de síntesis de moléculas complejas a partir de moléculas simples, con consumo de energía.

Rutas Anfibólicas: Conjunto de reacciones bioquímicas cuyos intermediarios pueden ser punto de partida para la síntesis de moléculas más complejas o productos de la degradación de moléculas más complejas.

Ruta: Es una secuencia específica de reacciones.

Estrategia básica del metabolismo:

Formar:

ATP

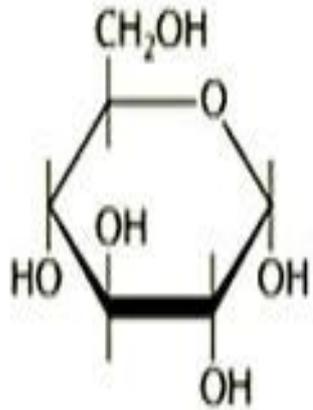
Poder Reductor

Precursores

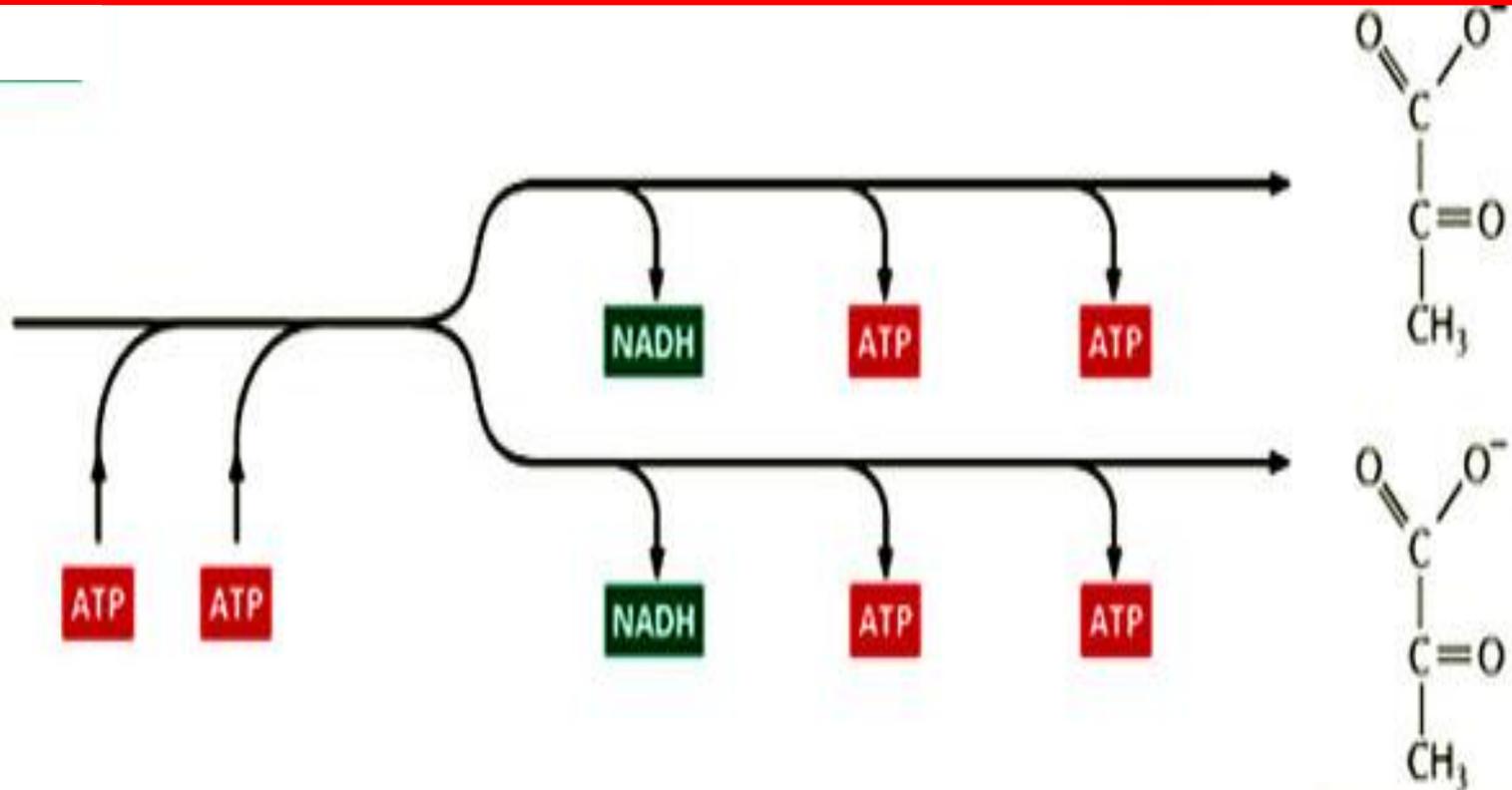
Para:

Biosíntesis

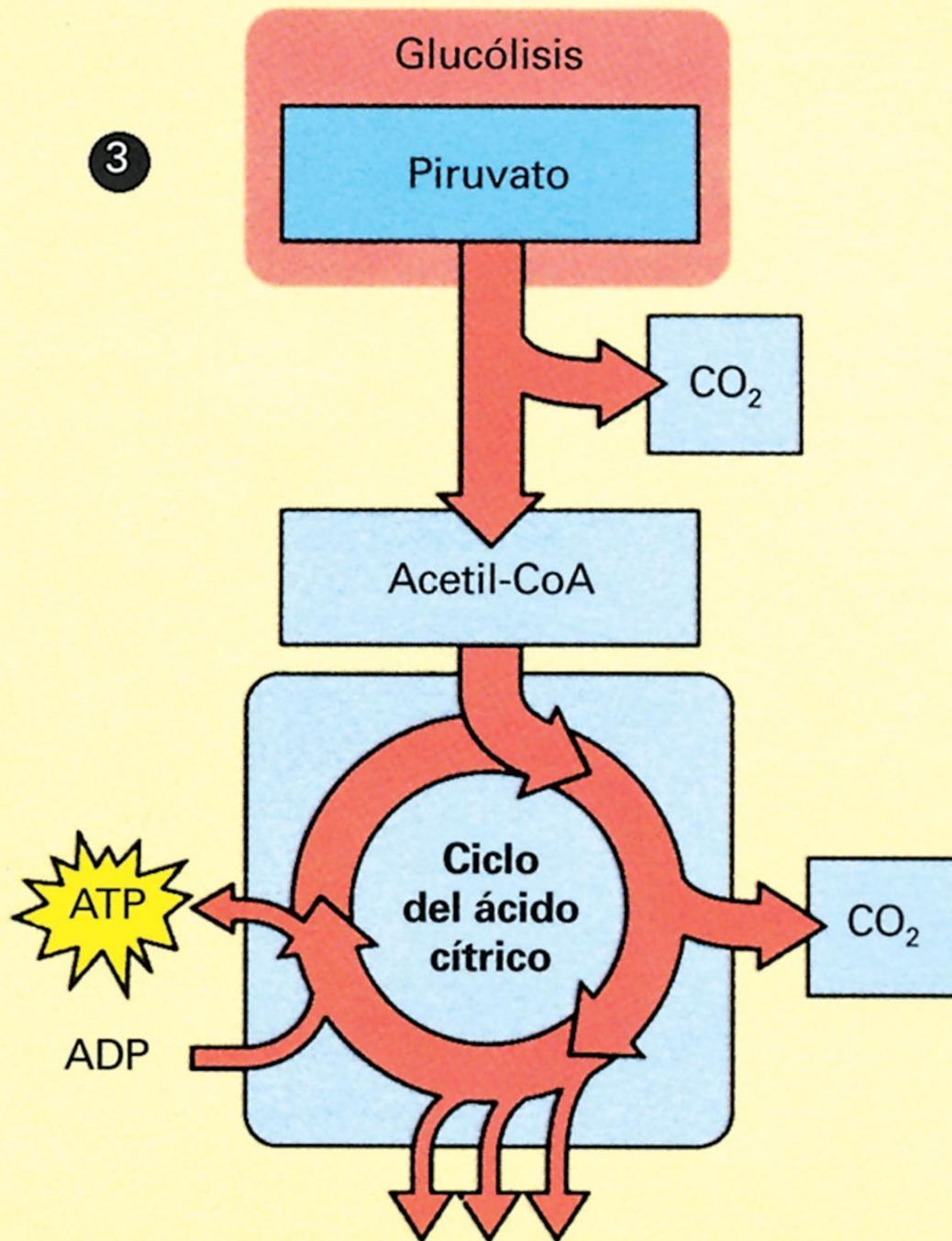
Glicólisis



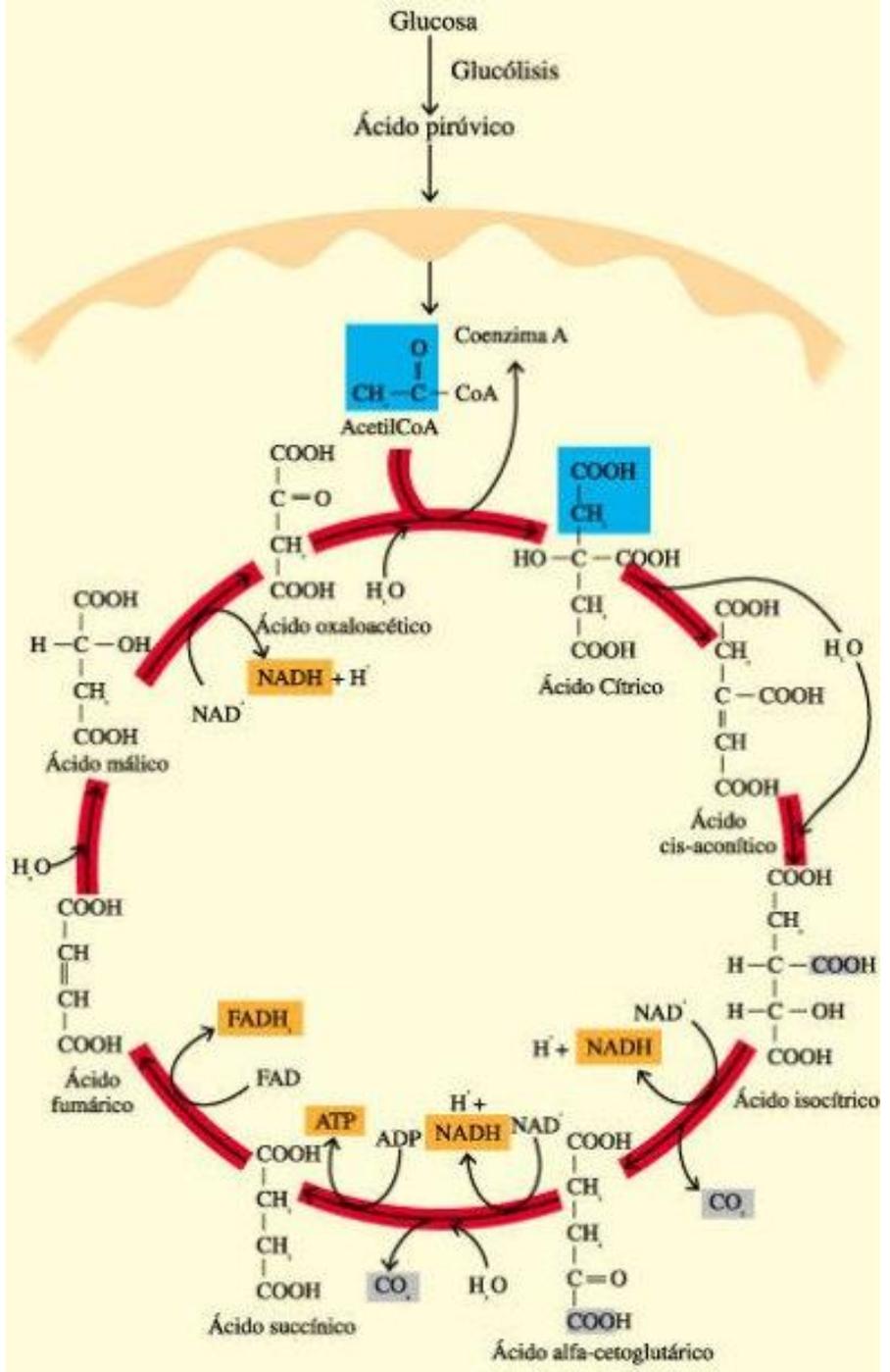
Glucosa



los productos netos son: 2 ATP ; 2 NADH y 2 piruvato

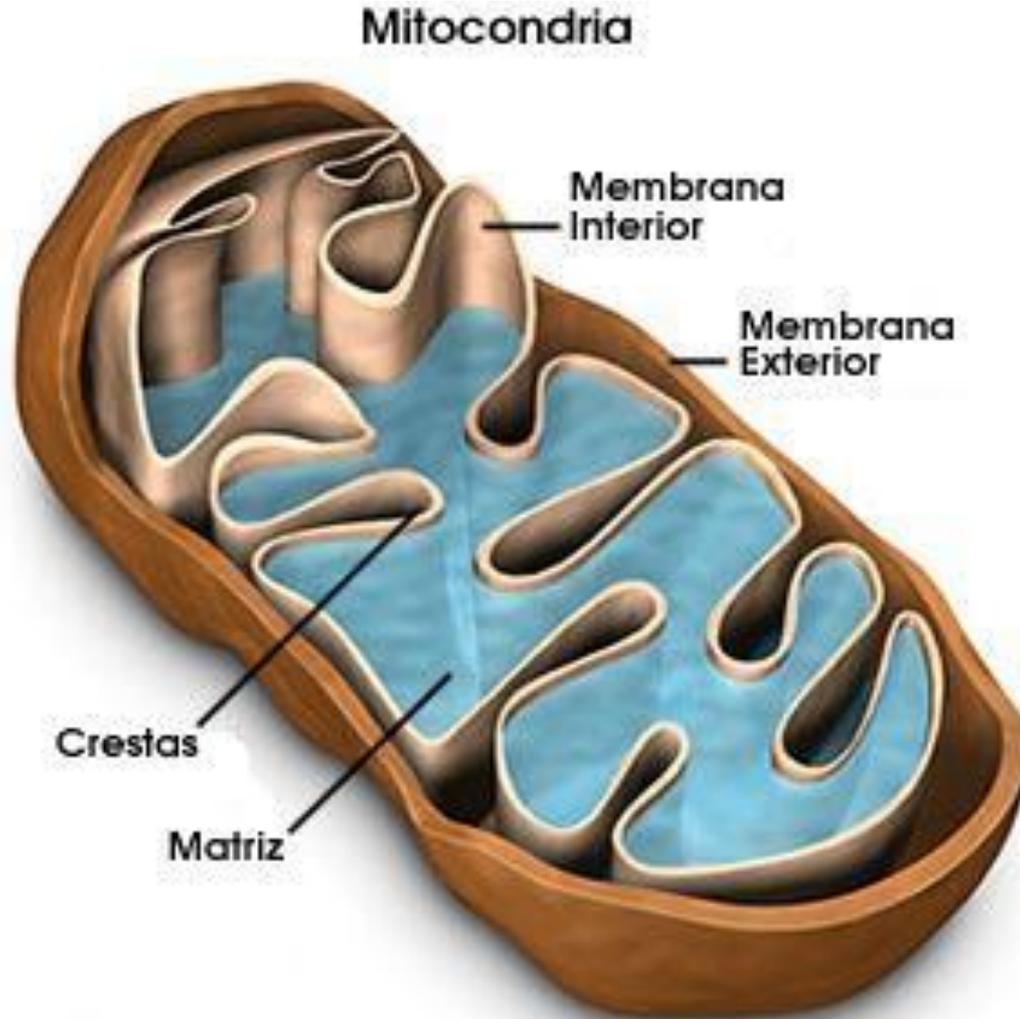


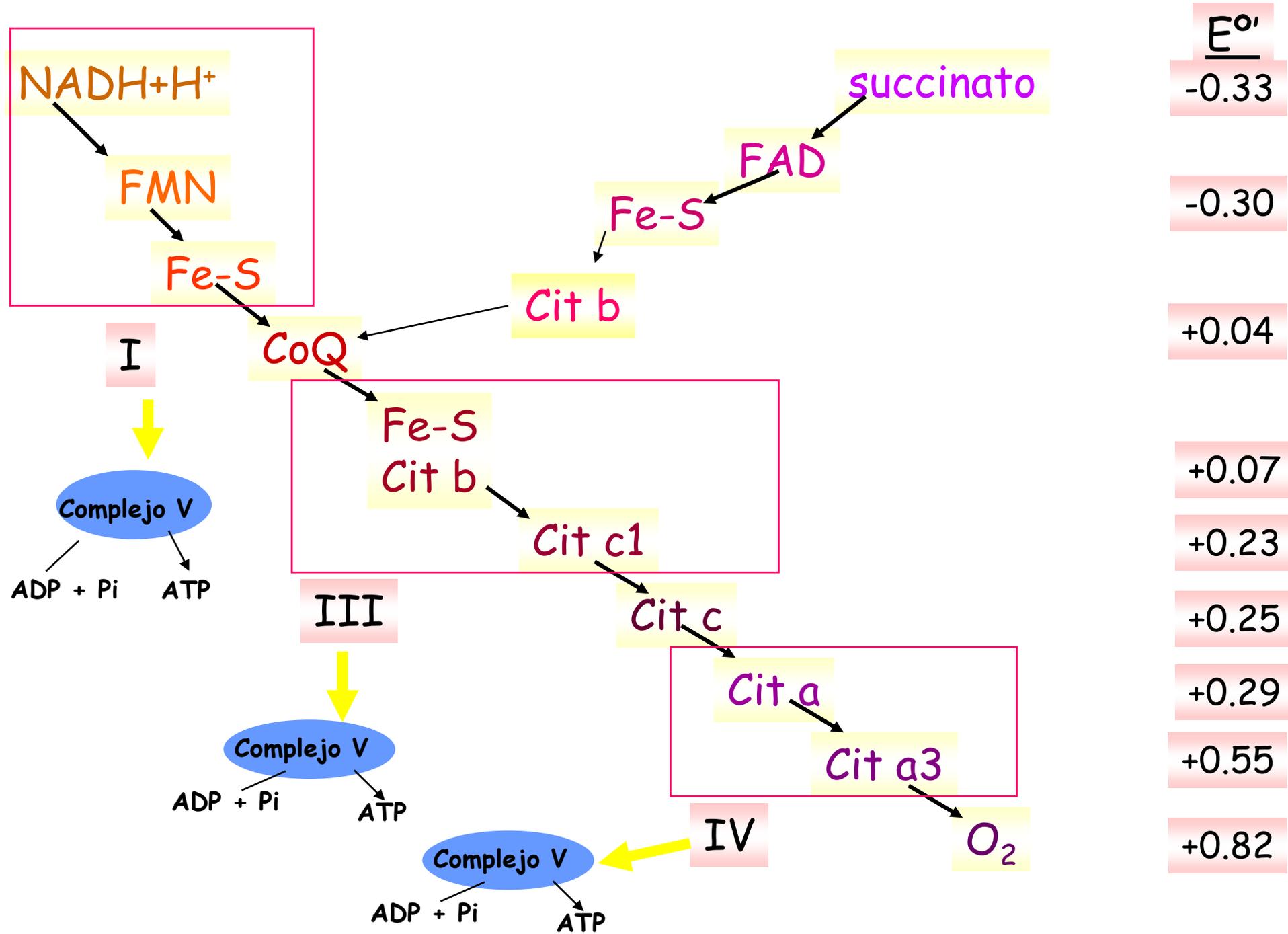
Ciclo del ácido cítrico:

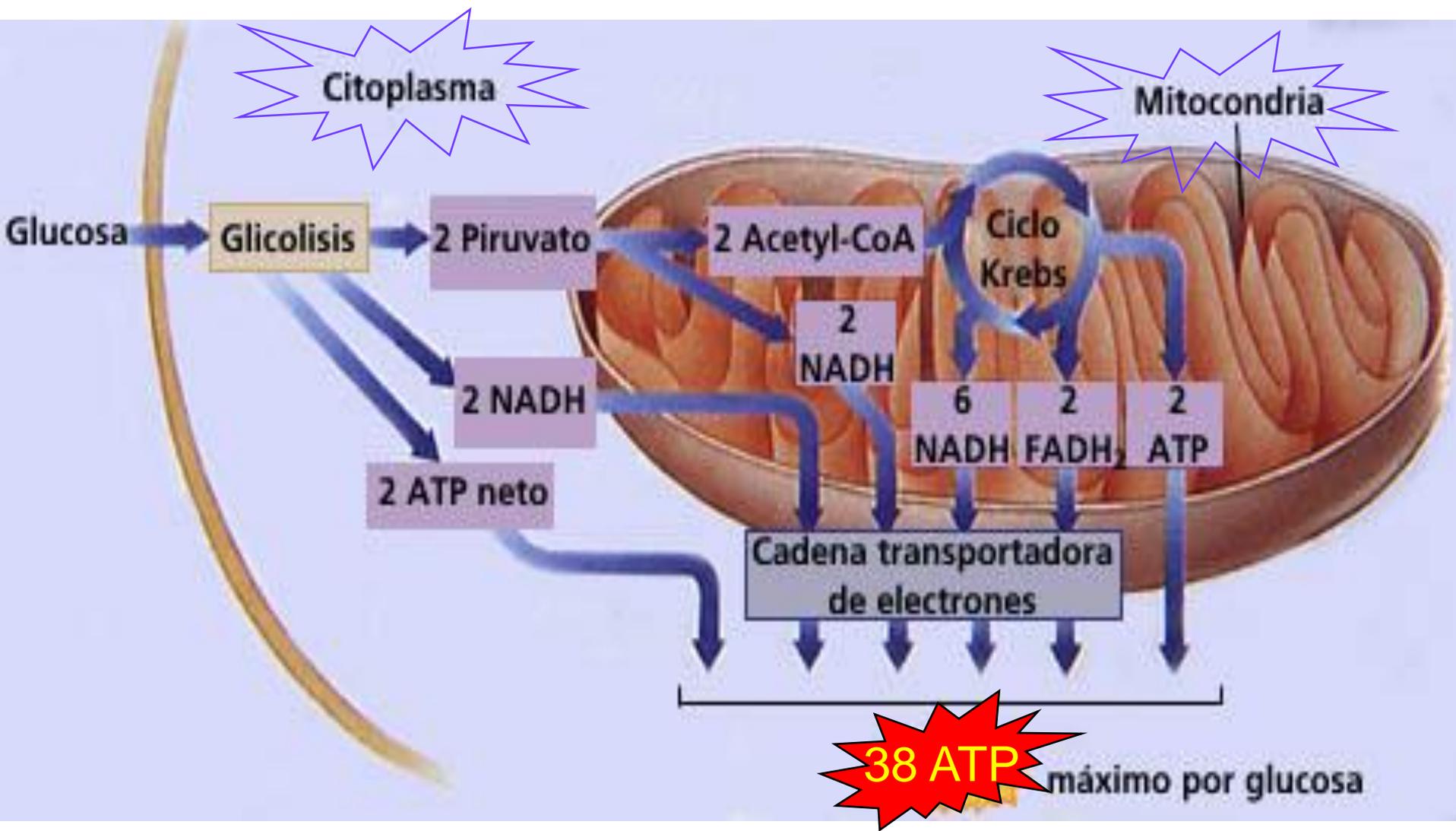


Cadena de transporte de Electrones (Cadena respiratoria)

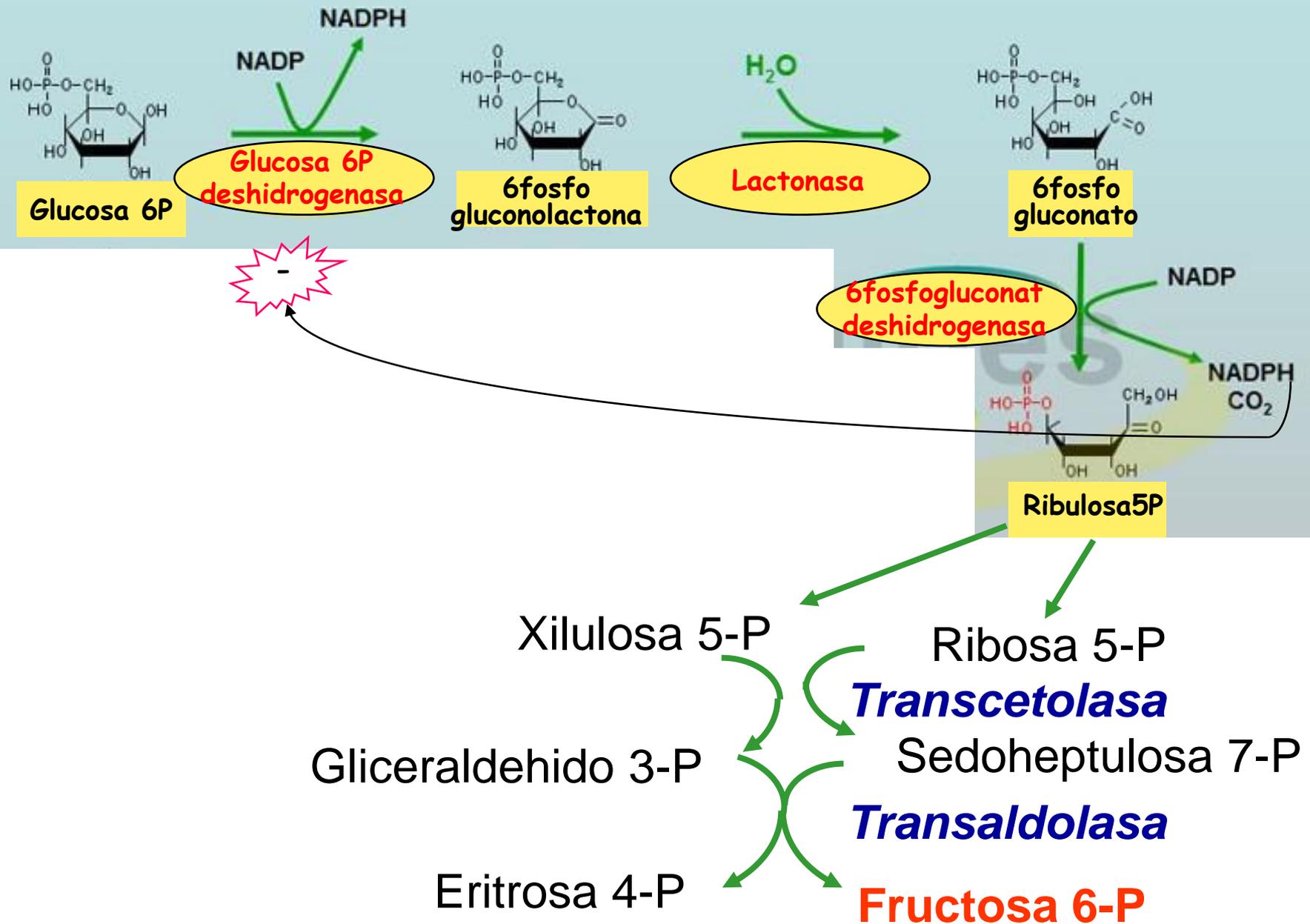
¿dónde está ubicada?



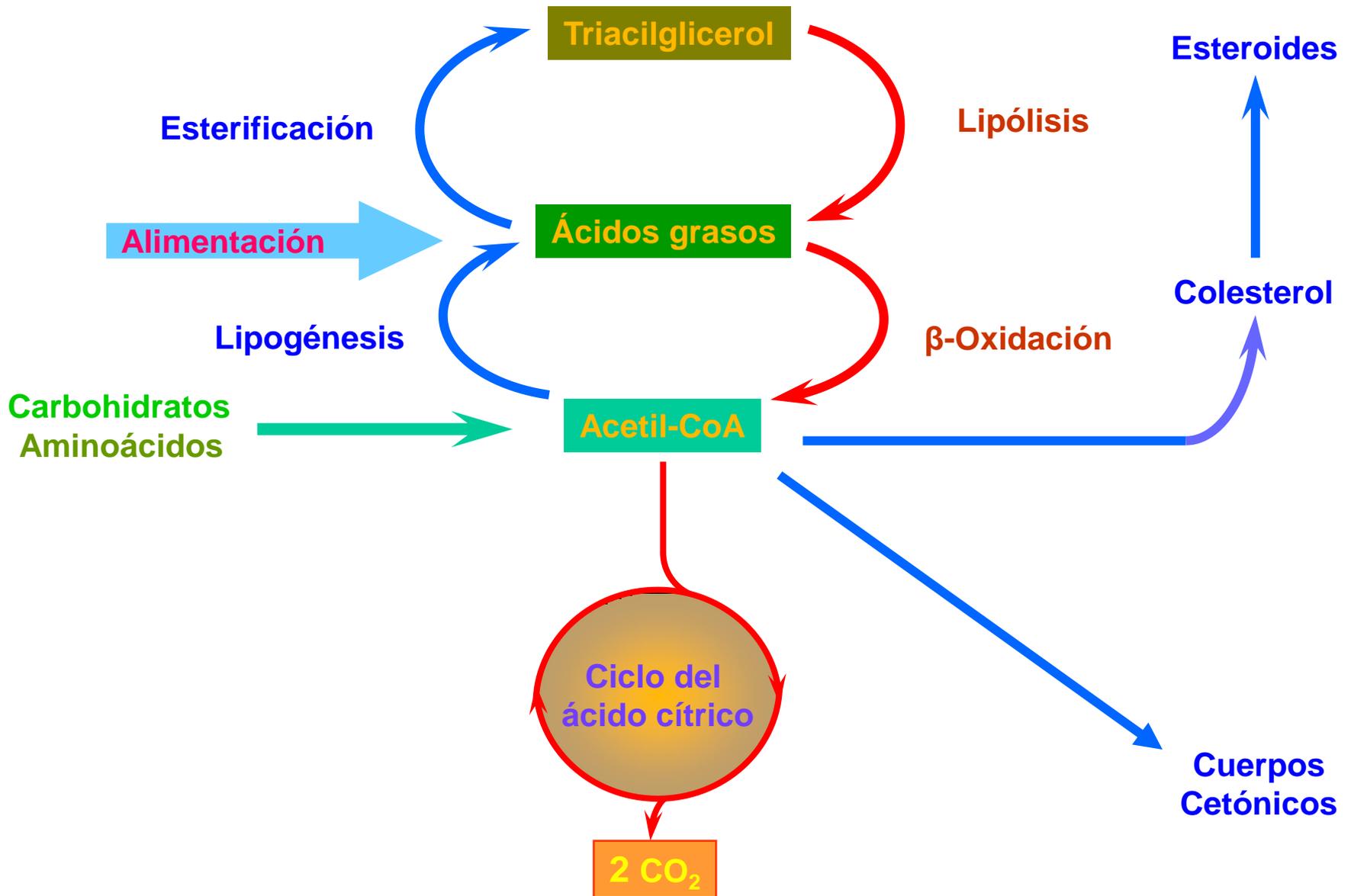




Ruta de las pentosas fosfato



Esquema general del metabolismo de los lípidos

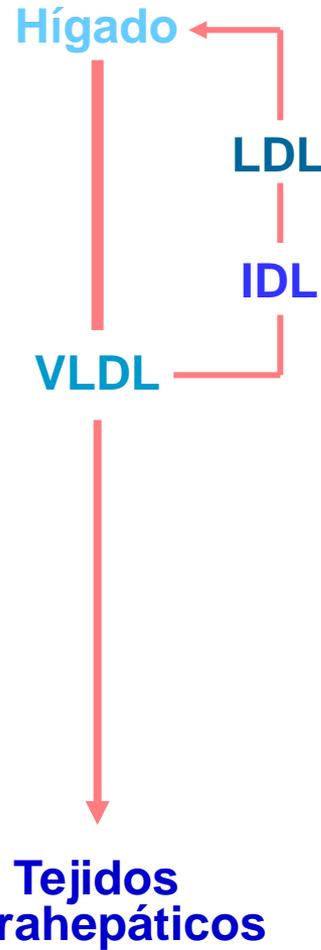


Esquema del transporte de lípidos

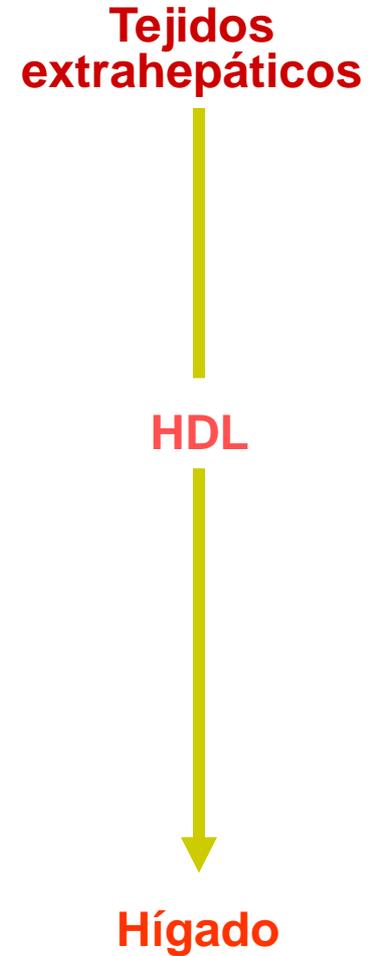
Transporte exógeno



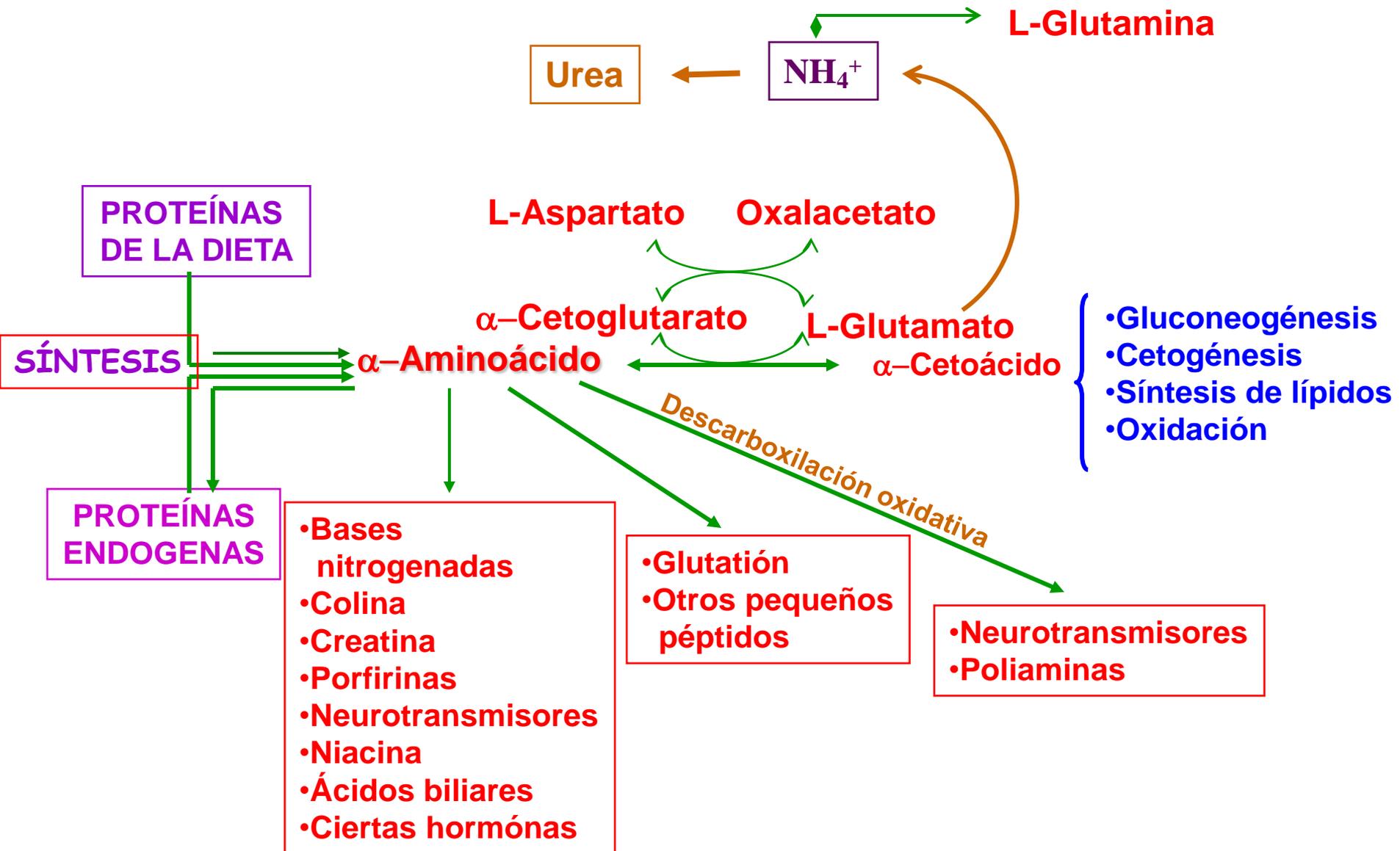
Transporte endógeno

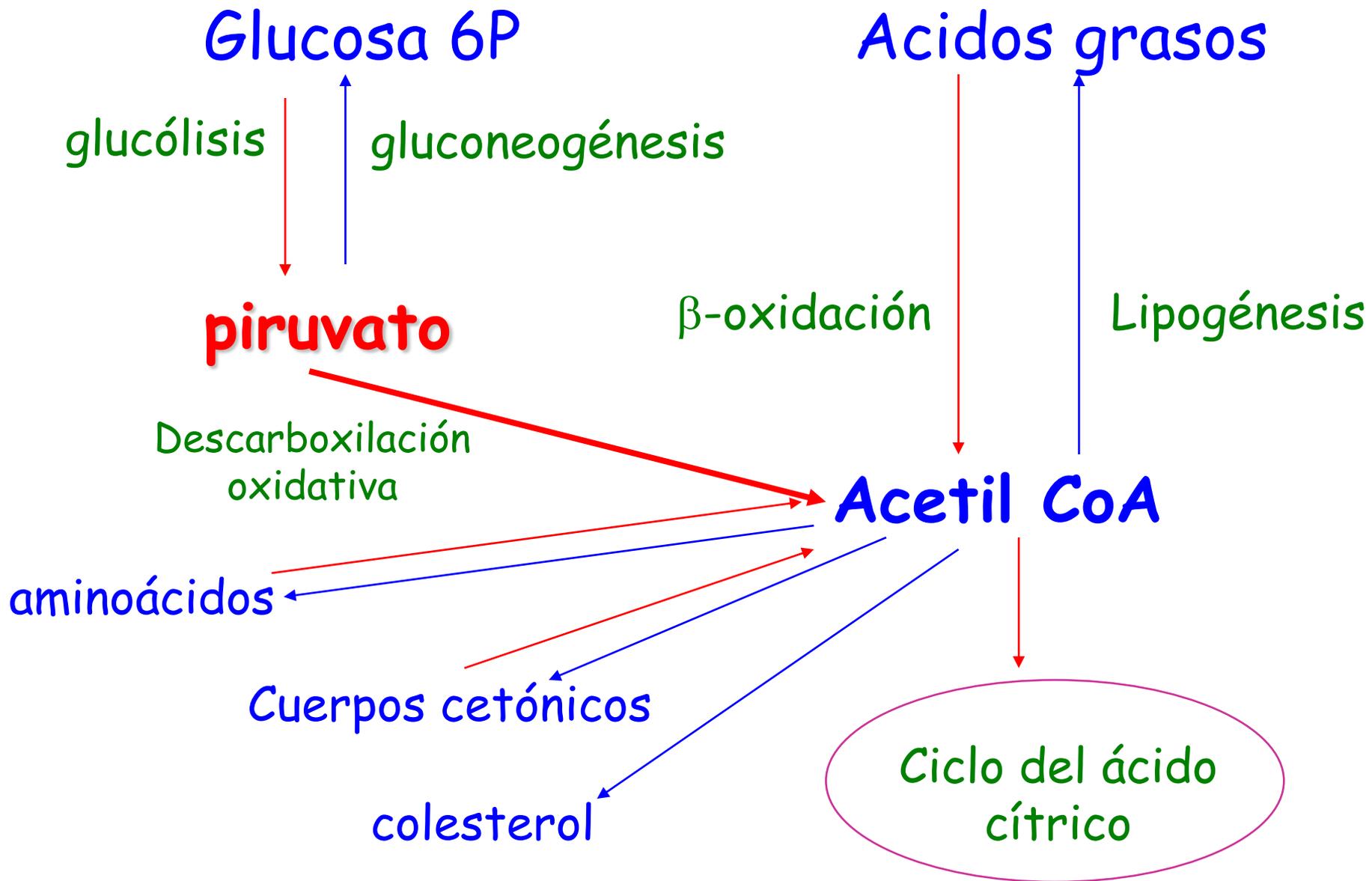


Transporte inverso de colesterol



Visión general del metabolismo de los aminoácidos





Conexiones clave:

Glucosa 6 fosfato

Piruvato

Acetil CoA

Glucosa

Glucosa 6 fosfato

Glucosa 1 fosfato

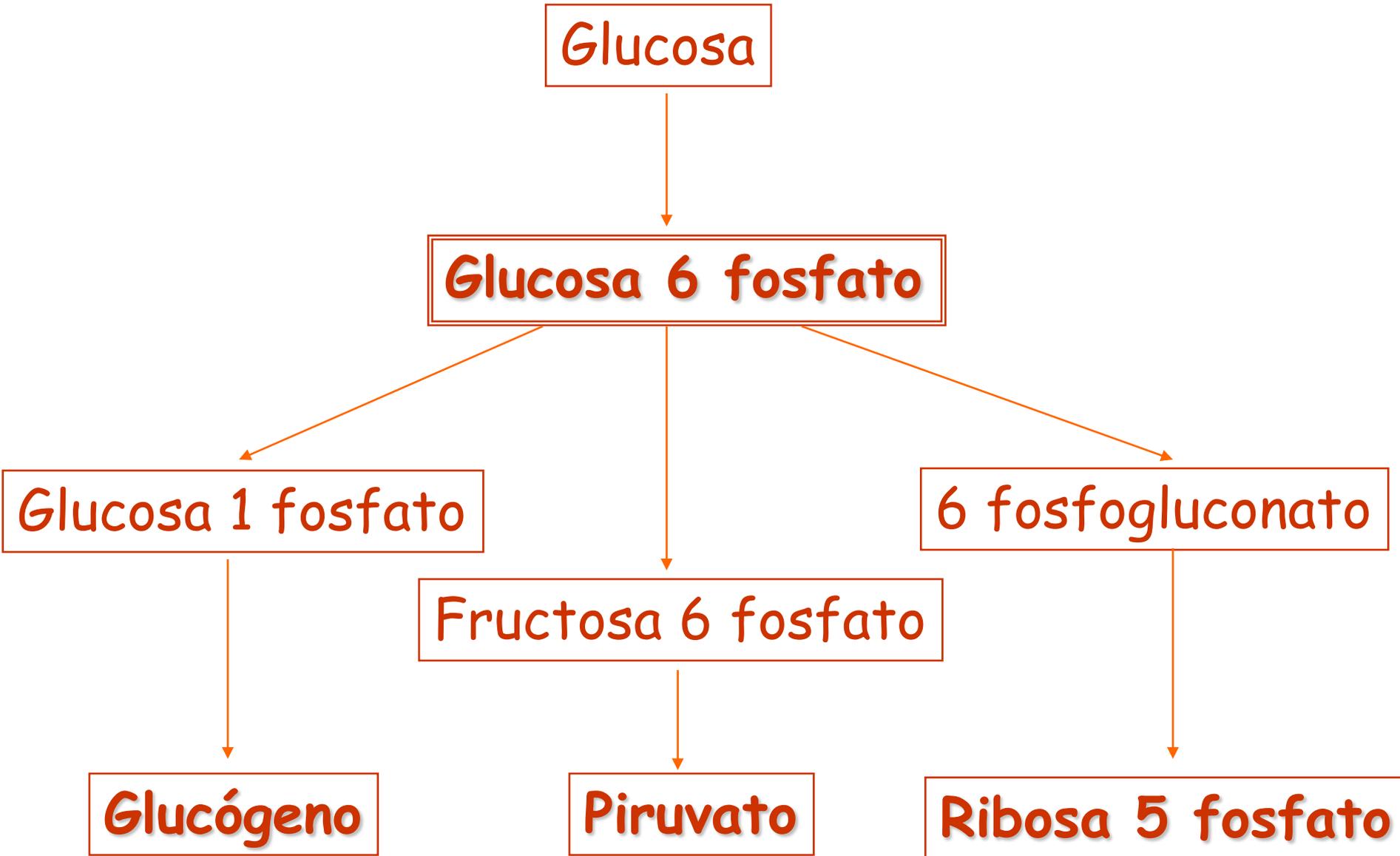
6 fosfogluconato

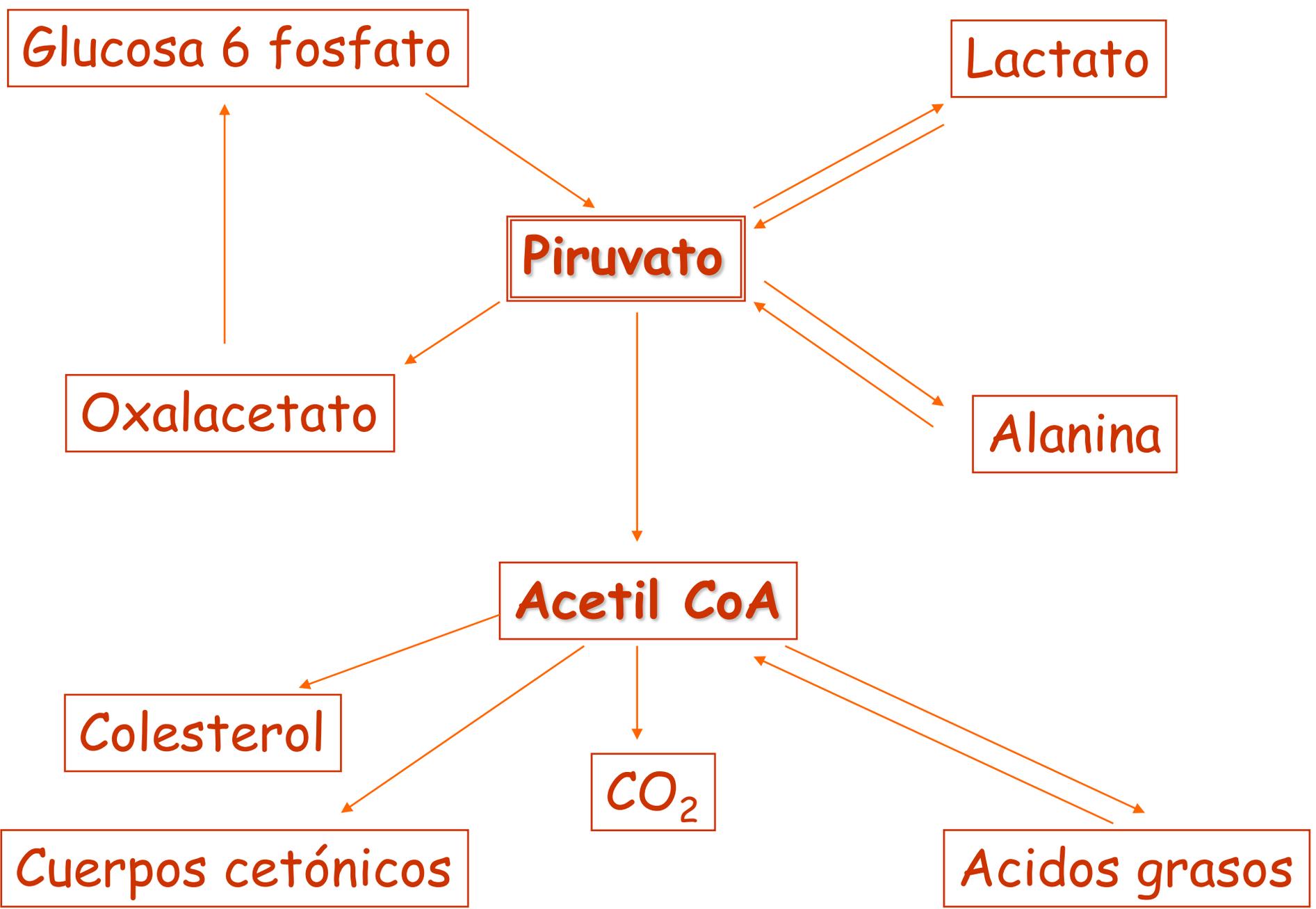
Fructosa 6 fosfato

Glucógeno

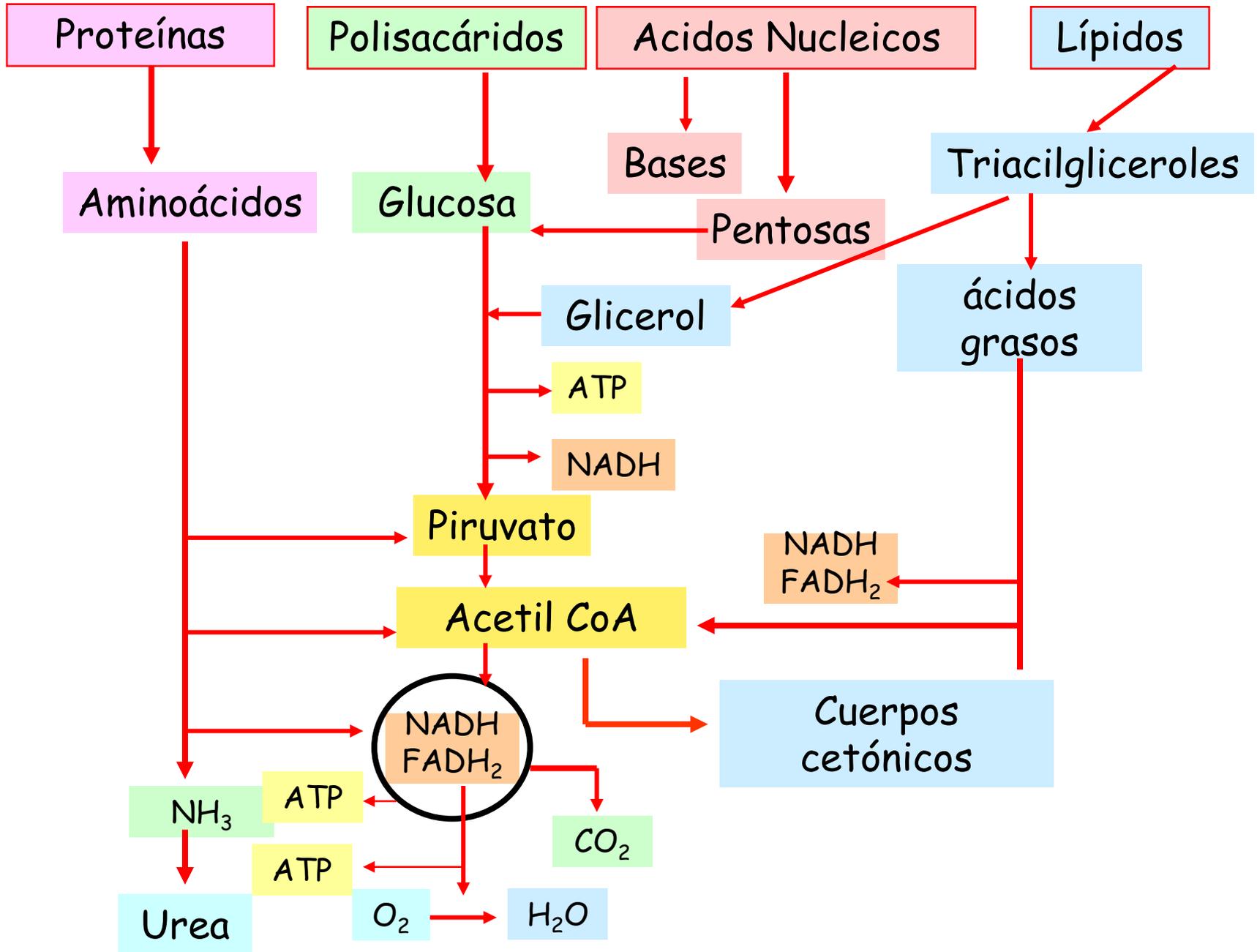
Piruvato

Ribosa 5 fosfato

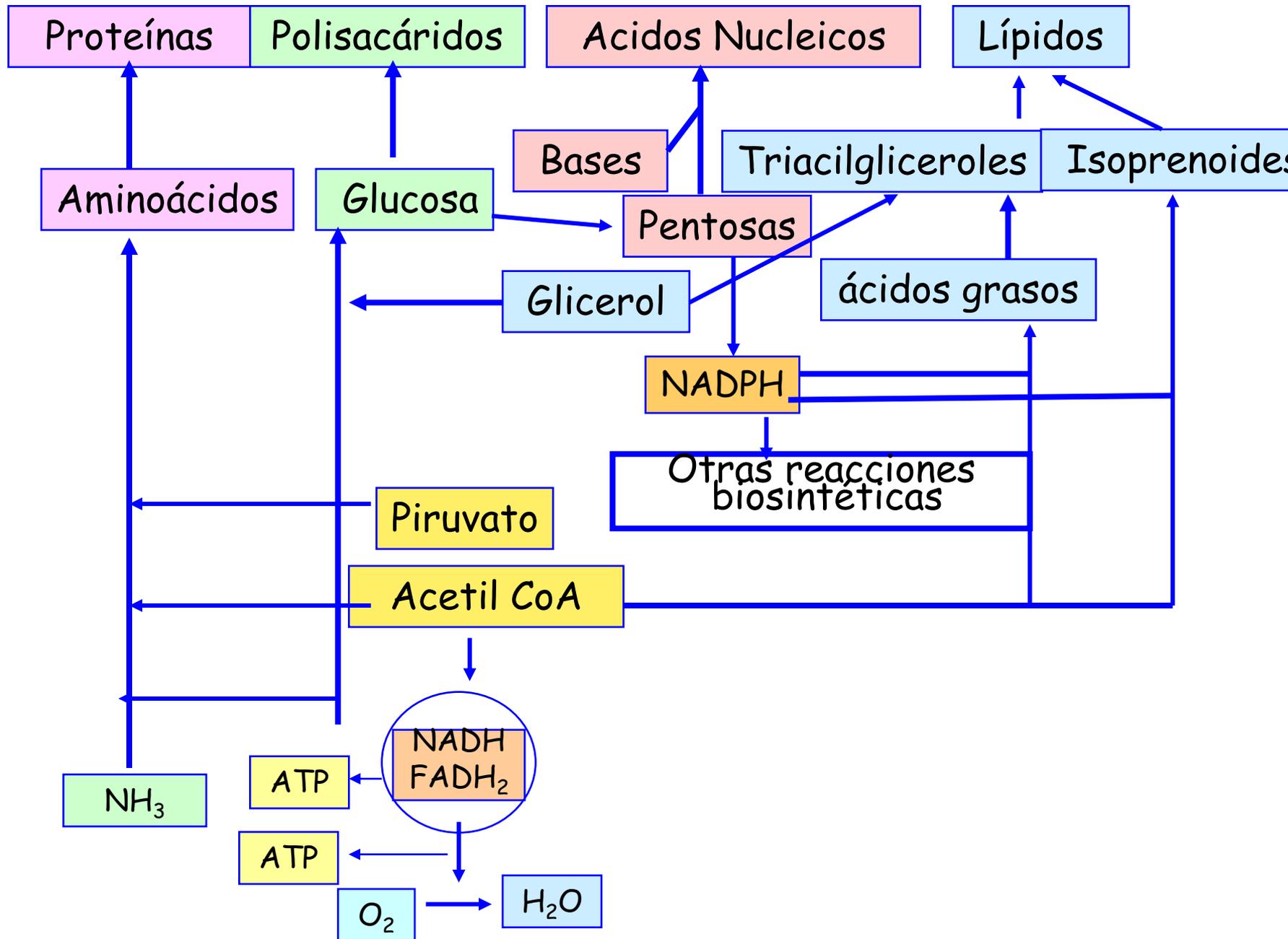




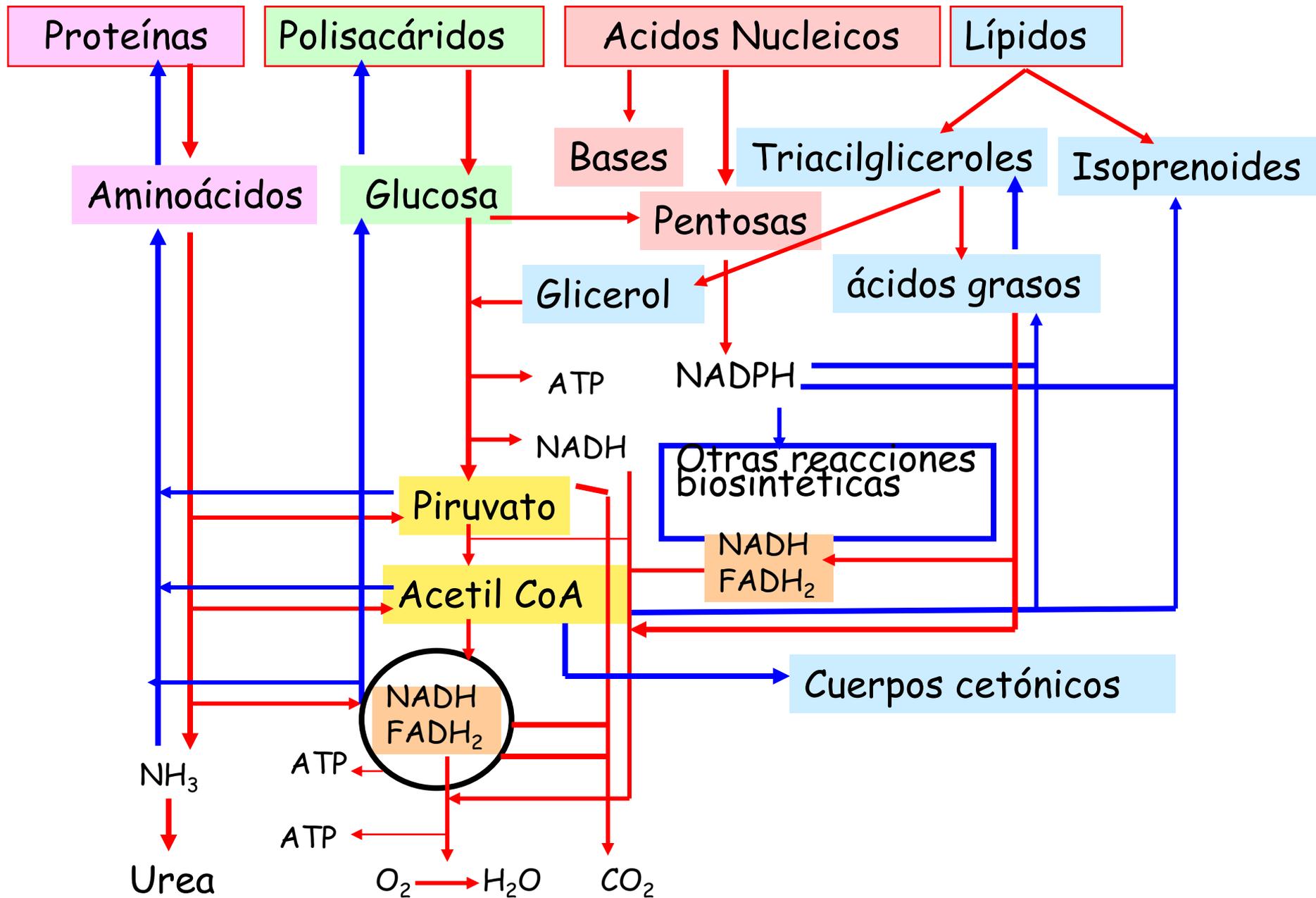
CATABOLISMO



ANABOLISMO



VISIÓN GENERAL DEL METABOLISMO



Reguladores hormonales del metabolismo energético

Insulina

Hormona de naturaleza proteica secretada por las Células β del páncreas.

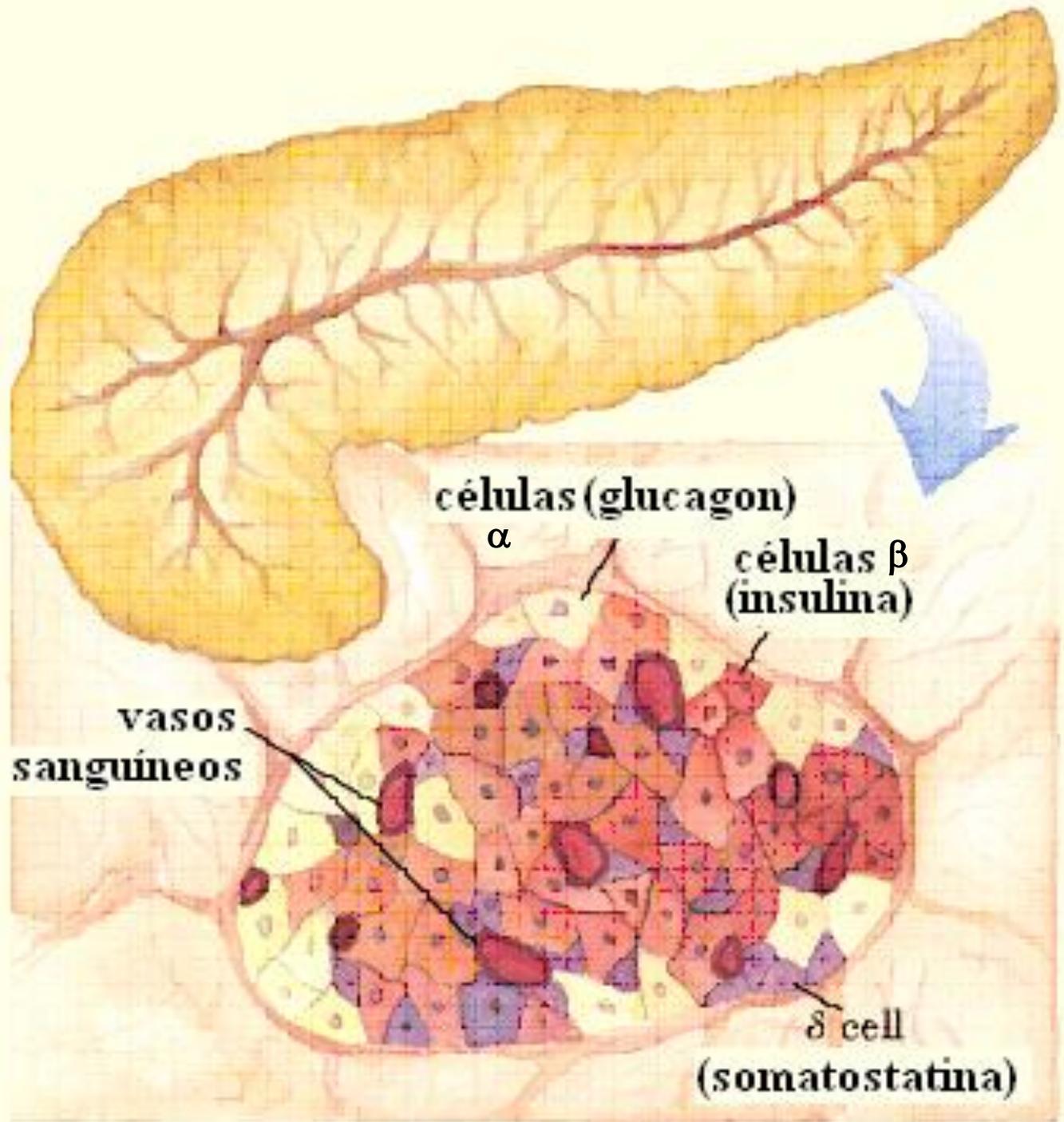
Glucagón

Hormona de naturaleza proteica secretada por las Células α del páncreas.

Adrenalina y Noradrenalina

Cuando se liberan de las terminaciones nerviosas presinápticas actúan como neurotransmisores

Cuando se liberan por la médula suprarrenal actúan como hormonas



Reguladores hormonales del metabolismo energético

Insulina:

Es característica del estado de alimentación

Estimula el almacenamiento de combustibles y la síntesis de proteínas **AL AUMENTAR:**

➤ Síntesis de proteínas, ADN, ARN

➤ Síntesis de glucógeno y TAG

➤ Glicólisis hepática

➤ Entrada de glucosa en las células del músculo, Corazón, tejido adiposo, cerebro, bazo y leucocitos

➤ Captación de aminoácidos ramificados por el músculo

DISMINUYE: La gluconeogénesis, la lipólisis, la degradación de proteínas y la concentración de glucosa en sangre

Reguladores hormonales del metabolismo energético

Glucagón

Es característica del estado de ayuno

Estimula la liberación de glucosa del hígado y la degradación de combustibles AL AUMENTAR:

- Degradación de glucógeno del hígado
 - Gluconeogénesis hepática
- Degradación de TAG en el tejido adiposo

AUMENTA La concentración de glucosa en sangre

Y, por el contrario:

- Inhibe la síntesis de glucógeno
- Inhibe la síntesis de ácidos grasos y la glicólisis

Reguladores hormonales del metabolismo energético

Adrenalina y Noradrenalina

Son características del estado de ayuno

AUMENTAN:

- La concentración de AMPc en el músculo
- La degradación del glucógeno muscular
- La degradación y movilización de TAG en el tejido adiposo

AUMENTAN La concentración de glucosa en sangre

Y, por el contrario:

- Inhiben la captación de glucosa en el músculo
- Inhiben la síntesis de glucógeno y la secreción de insulina

Principales mecanismos de regulación metabólica:

A. Regulando el número de moléculas de enzimas

1. Inducción-Represión de la síntesis enzimática.
2. Degradación de las enzimas.

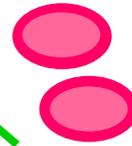
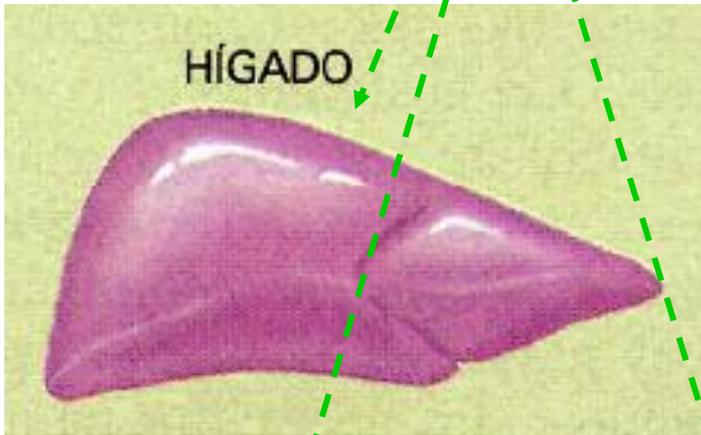
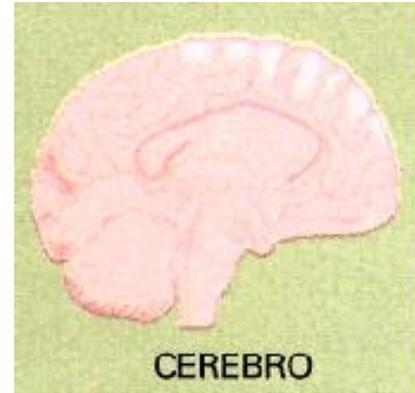
B. Regulando la eficiencia catalítica de las enzimas

1. Disponibilidad de sustratos y cofactores.
 - Compartimentación.
 - Asociaciones multienzimáticas.

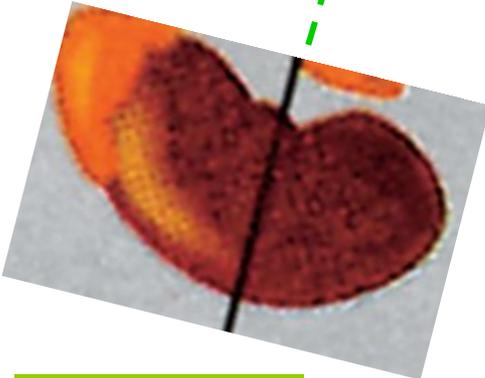
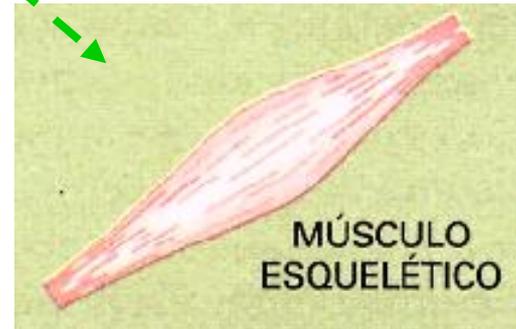
2. Regulación alostérica.
 - Homoalosterismo.
 - Heteroalosterismo.

3. Modificación covalente.
 - Zimógenos o proenzimas
 - Fosforilación y desfosforilación

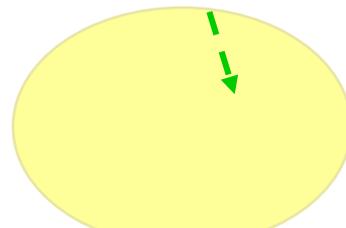
COOPERATIVIDAD ENTRE TEJIDOS u ORGANOS



eritrocitos

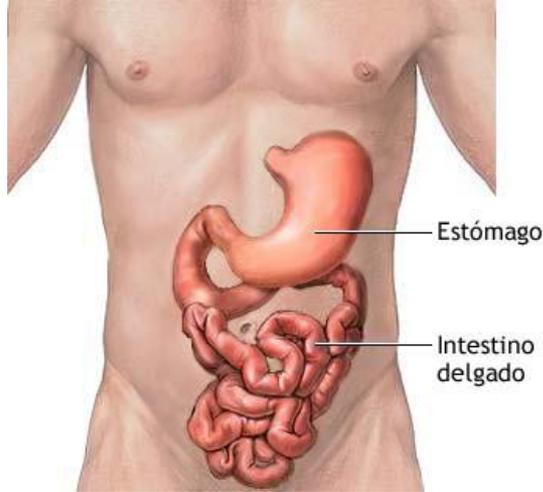


RIÑÓN



TEJIDO ADIPOSO

Cada tejido tiene una función especializada reflejada en su anatomía y actividad metabólica



INTESTINO DELGADO

Función

Digestión y absorción de nutrientes.

Requerimientos energéticos

Requieren grandes cantidades de energía para mantener el transporte activo y la síntesis de lipoproteínas.

Utiliza como principal fuente de energía a la glutamina: exógena (durante la alimentación) o endógena (durante el ayuno).

HÍGADO

Funciones

Almacena glucosa en forma de glucógeno.

Sintetiza glucosa por gluconeogénesis

Síntetiza proteínas plasmáticas.

Conversión del NH_3 en úrea.

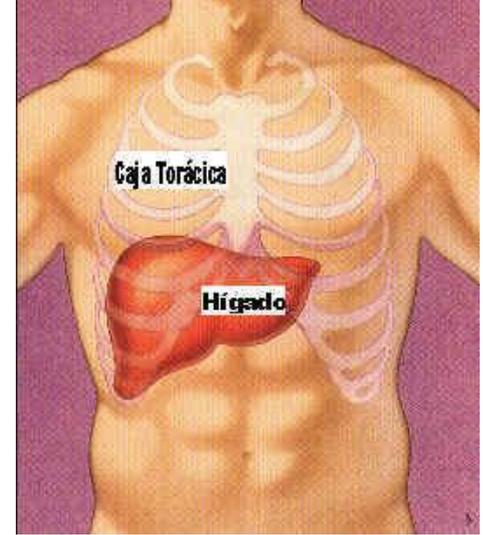
Conjugación (desintoxicación) de moléculas tóxicas.

Suministra nutrientes a los diferentes órganos

Suministra combustible al cerebro, músculos y otros órganos periféricos.

Sintetiza y esterifica ácidos grasos y forma VLDL

Sintetiza cuerpos cetónicos (fuente de energía extrahepática)



Principal fuente de energía \longrightarrow Cetoácidos derivados de la degradación de aminoácidos

Digestión

Nutrientes en la dieta



HÍGADO

¿Qué sale del hígado?
¿Cuanto sale?

Depende de varios factores:

- ▶ Dieta
- ▶ Intervalo de tiempo entre comidas

Tejidos extrahepáticos

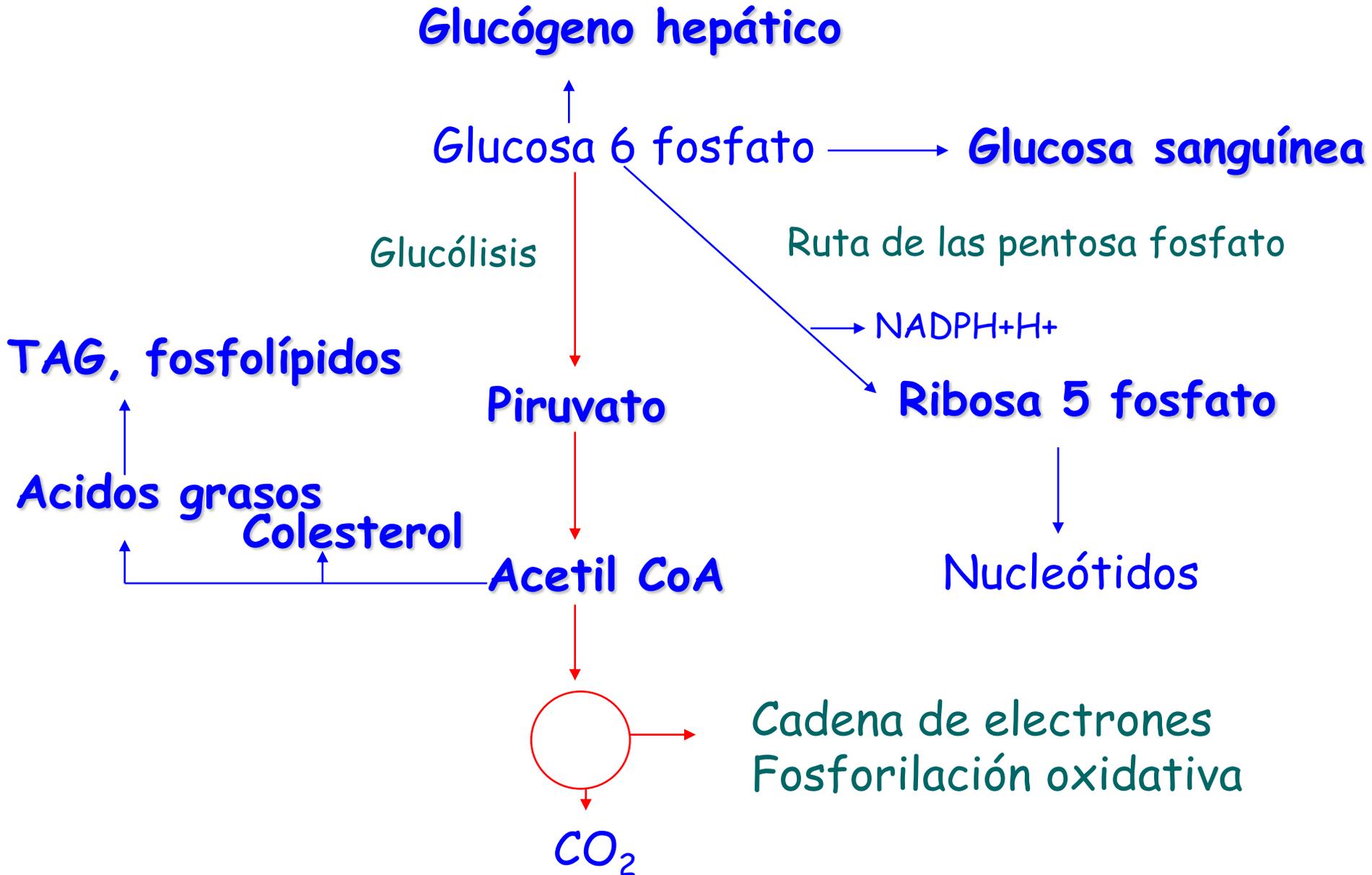
¿Cuál es la demanda en estos tejidos ?

Depende de:

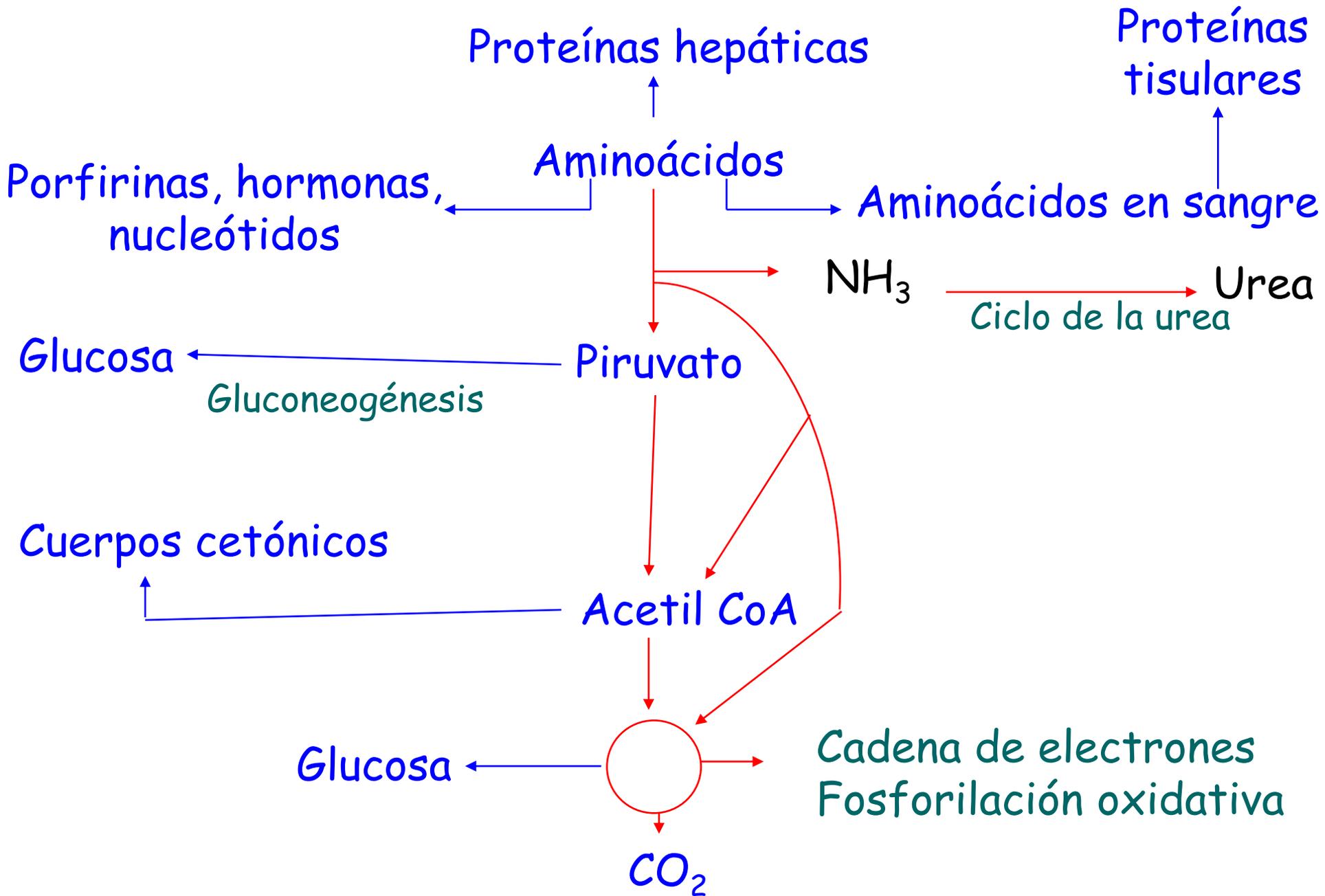
El tejido y la actividad

La flexibilidad metabólica le permite al hígado adaptarse a estas circunstancias cambiantes

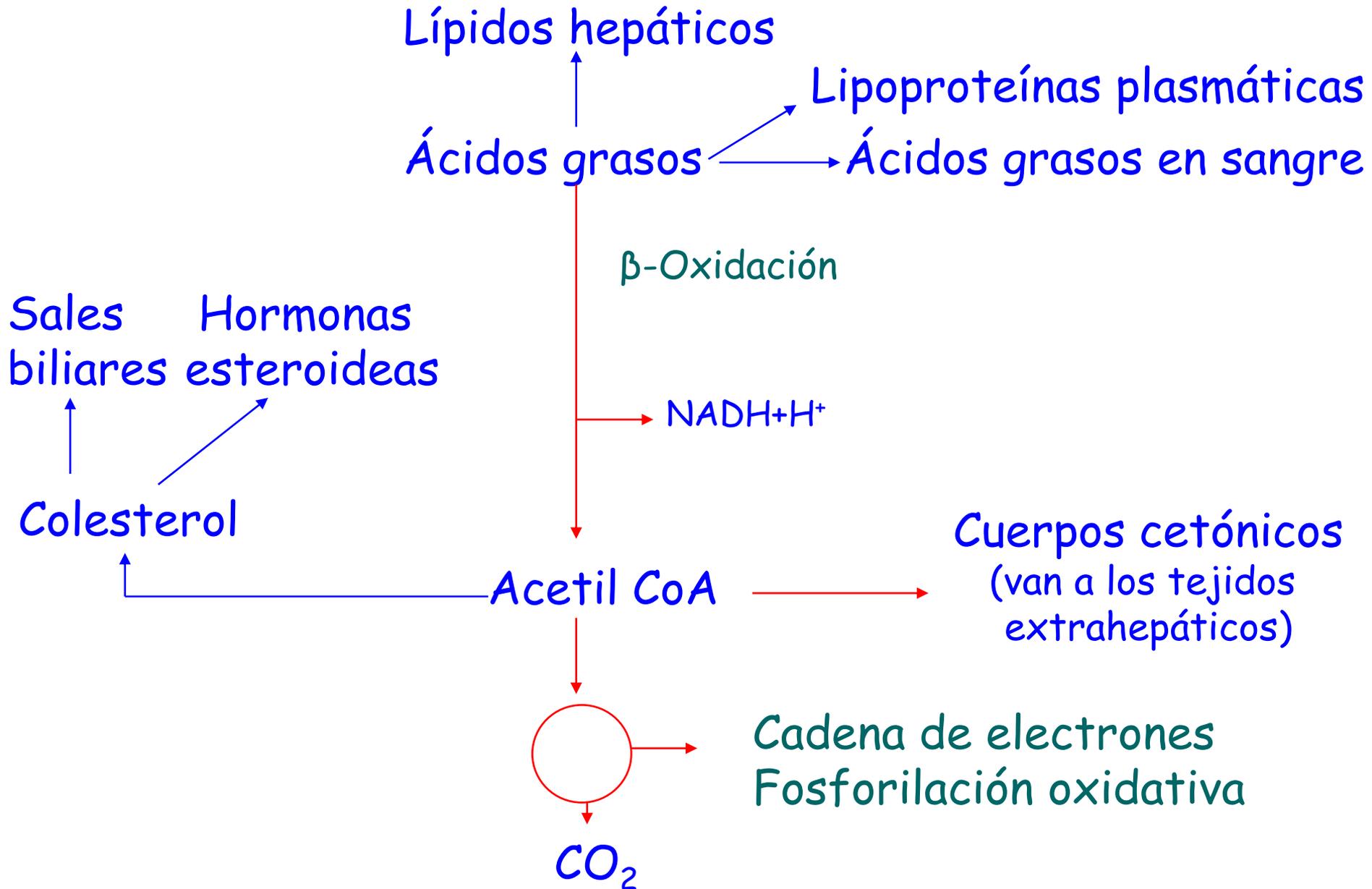
Rutas metabólicas de la glucosa 6 fosfato en el hígado:



Metabolismo de aminoácidos en el hígado:



Metabolismo de ácidos grasos en el hígado:



CEREBRO



Funciones

El cerebro procesa la información sensorial, controla y coordina el movimiento, el comportamiento y las funciones corporales homeostáticas, como los latidos del corazón, la presión sanguínea, el balance de fluidos y la temperatura corporal. El cerebro es responsable de la cognición, las emociones, la memoria y el aprendizaje.
Controla y coordina el metabolismo.

Requerimientos energéticos

Principalmente utiliza glucosa como fuente de energía para mantener los potenciales de membrana para la transmisión del impulso nervioso.

Utiliza cuerpos cetónicos como fuente de energía solo durante el ayuno prolongado.

Órgano altamente aerobio, utiliza el 20% del oxígeno total consumido

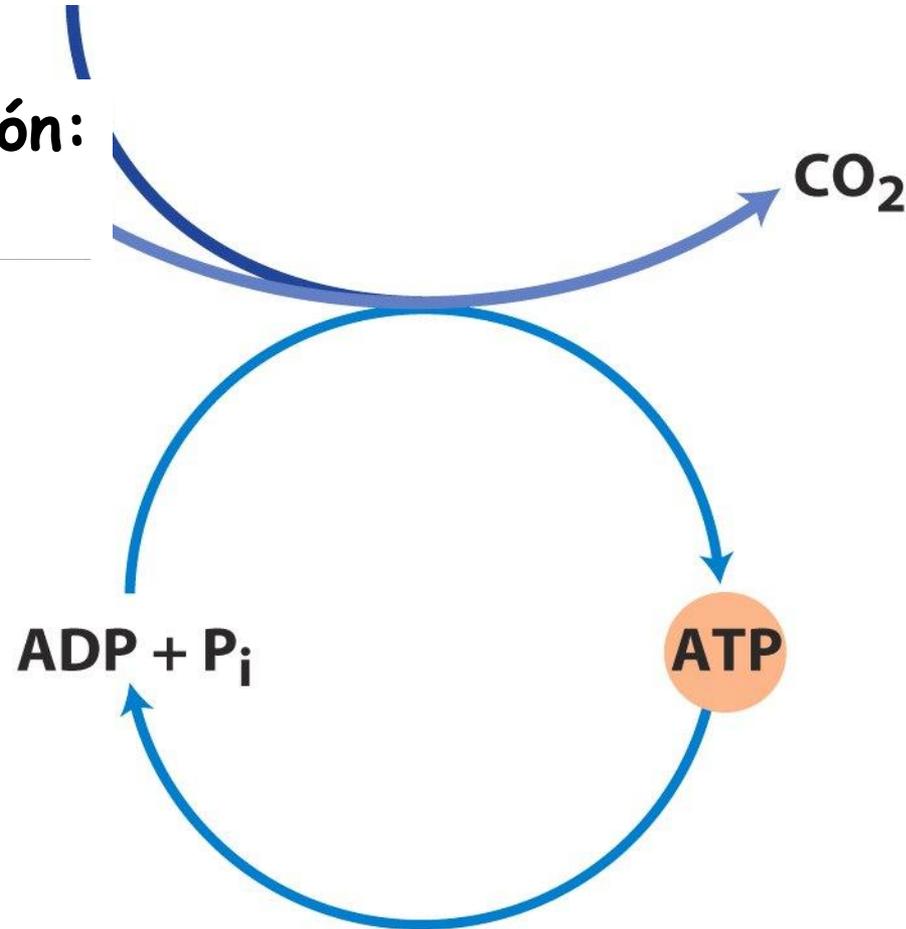
Requerimientos energéticos del cerebro:

En ayuno prolongado:

Cuerpos cetónicos

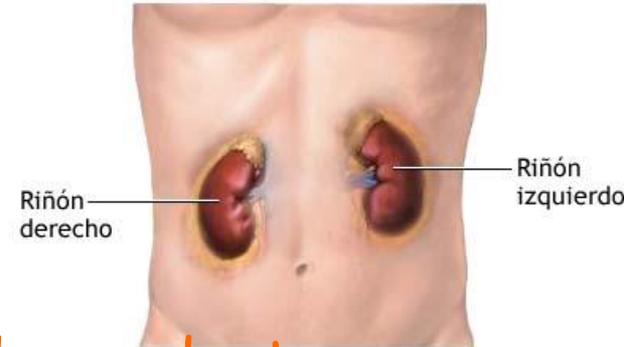
En alimentación:

Glucosa



RIÑONES

Funciones



Filtración del plasma sanguíneo, eliminando productos hidrosolubles de desecho.

Reabsorción de electrolitos, azúcares y aminoácidos del filtrado.

Regulación del pH sanguíneo.

Regulación del contenido de agua del cuerpo.

Requerimientos energéticos:

Glucosa (en alimentación)

Acidos grasos (en ayuno prolongado)

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Función

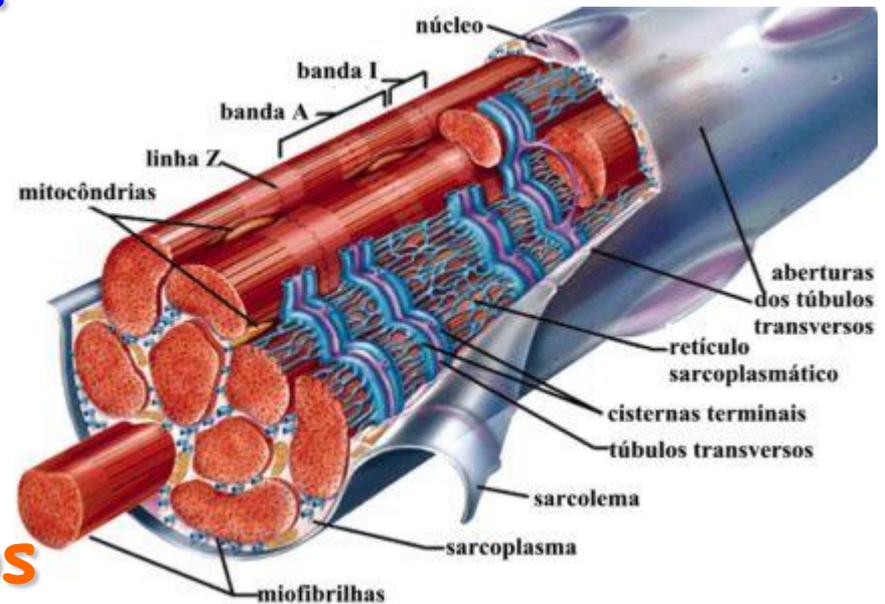
Trabajo mecánico

Requerimientos energéticos

Principales combustibles:
Glucosa, fosfocreatina
ácidos grasos
cuerpos cetónicos

Tiene reserva de glucógeno y de fosfato de creatina.

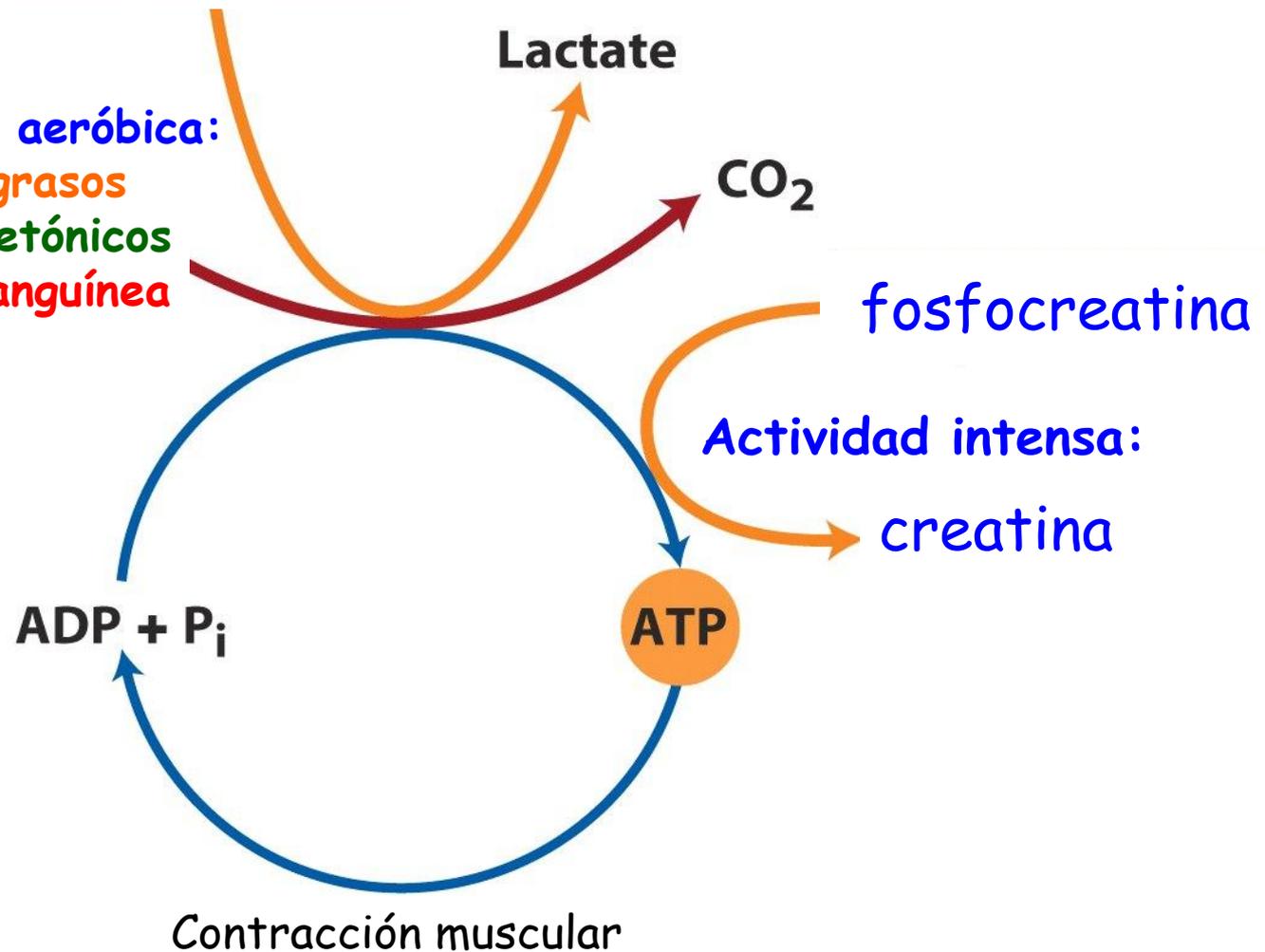
Intercambia lactato y alanina por glucosa con el hígado
(Ciclo de Cori y Ciclo de la alanina)



Músculo esquelético

En actividad anaeróbica:
Glucógeno muscular

En actividad aeróbica:
Ácidos grasos
Cuerpos cetónicos
Glucosa sanguínea



MÚSCULO CARDIACO

Función

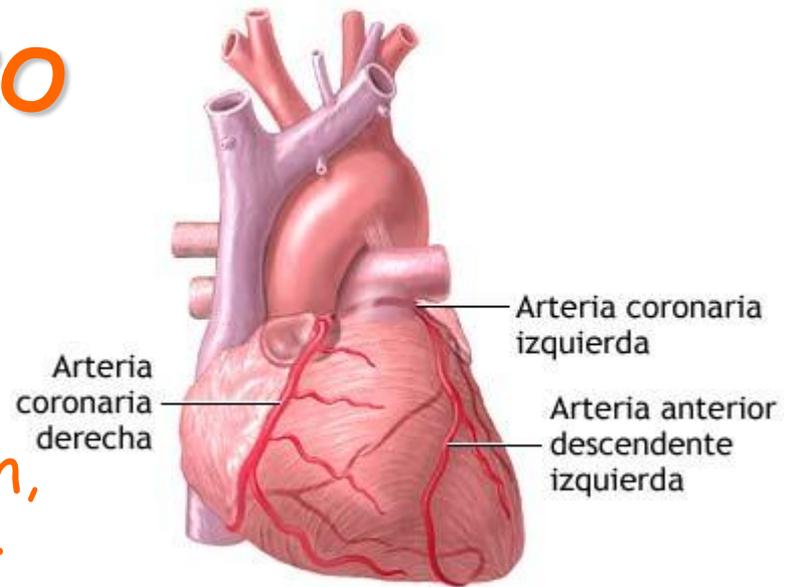
Bombear la sangre, por contracción, a través del sistema circulatorio.

Requerimientos energéticos

Glucosa en la fase de alimentación. Ácidos grasos en el ayuno. Puede también utilizar cuerpos cetónicos, lactato y piruvato.

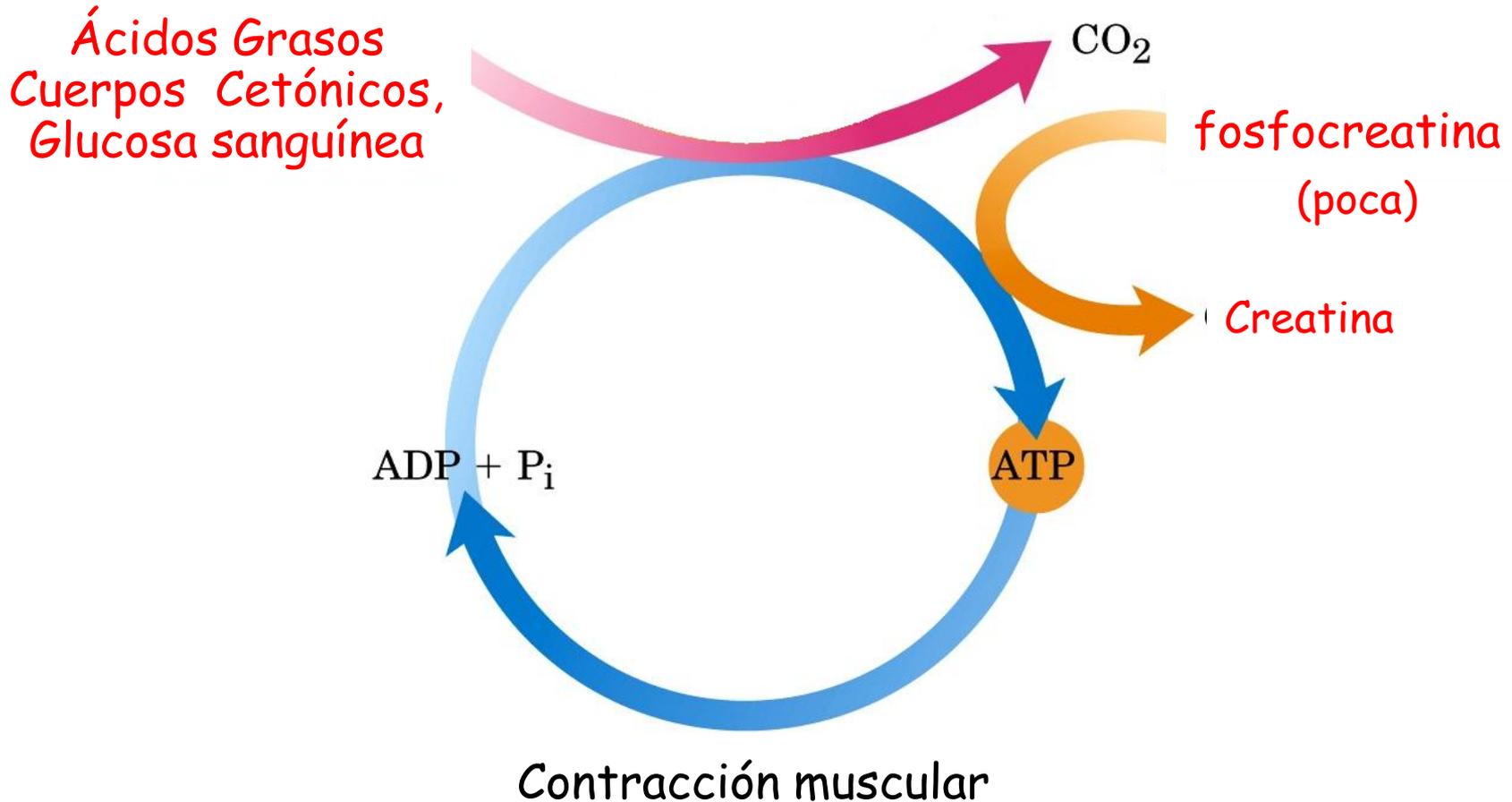
Es completamente aeróbico.

Tiene una pequeña reserva de energía en forma de fosfato de creatina.



Corazón

Organo completamente aeróbico
Contiene numerosas mitocondrias



TEJIDO ADIPOSO

Función

Reserva energética.

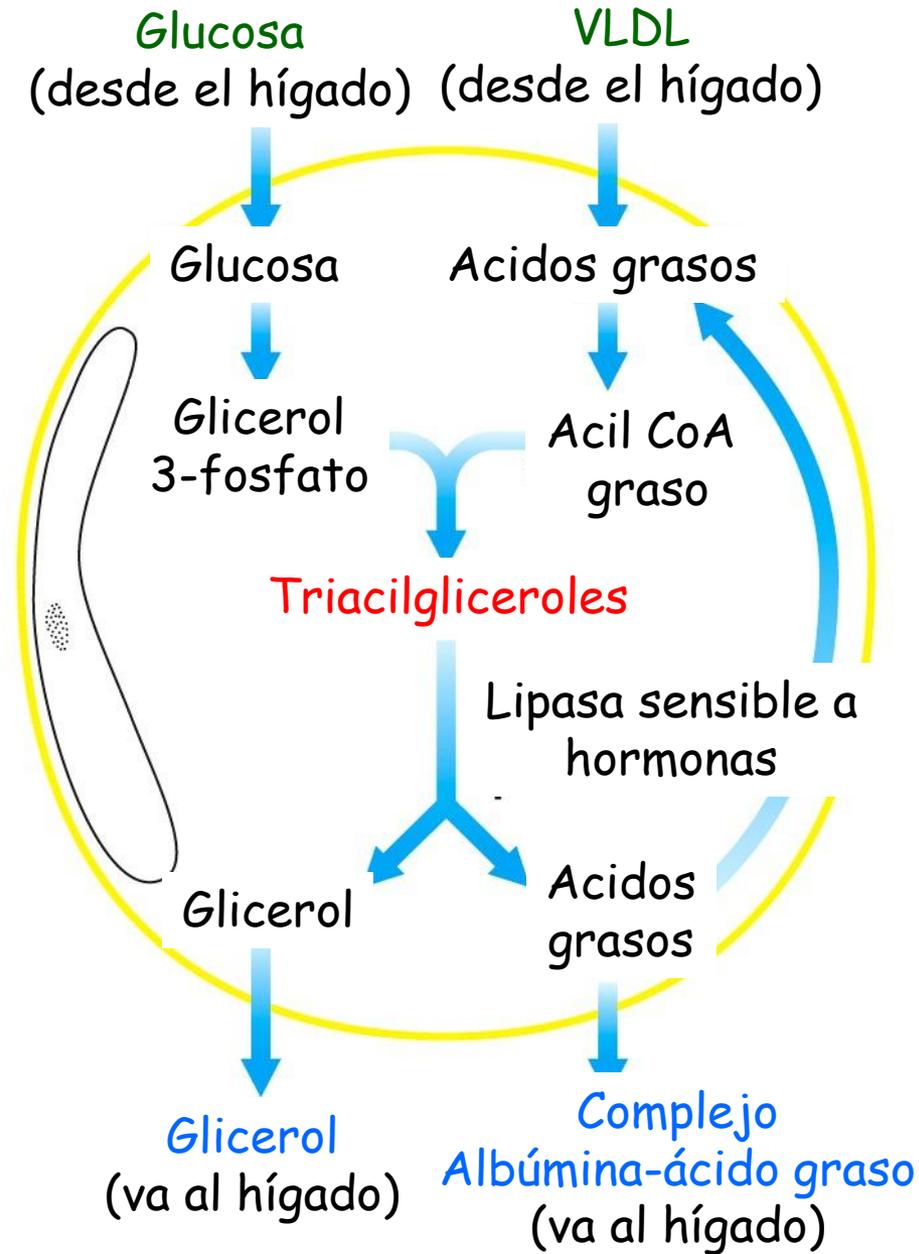


Requerimientos energéticos

Glucosa en el estado de buena alimentación

Ácidos grasos durante el ayuno.

Célula adiposa



TEJIDO SANGUINEO



Función

Transportar oxígeno, CO_2 , metabolitos, nutrientes, sustancias de defensa, reparación y desecho

Requerimientos energéticos

Glucosa (en los eritrocitos ocurre glicólisis anaeróbica)

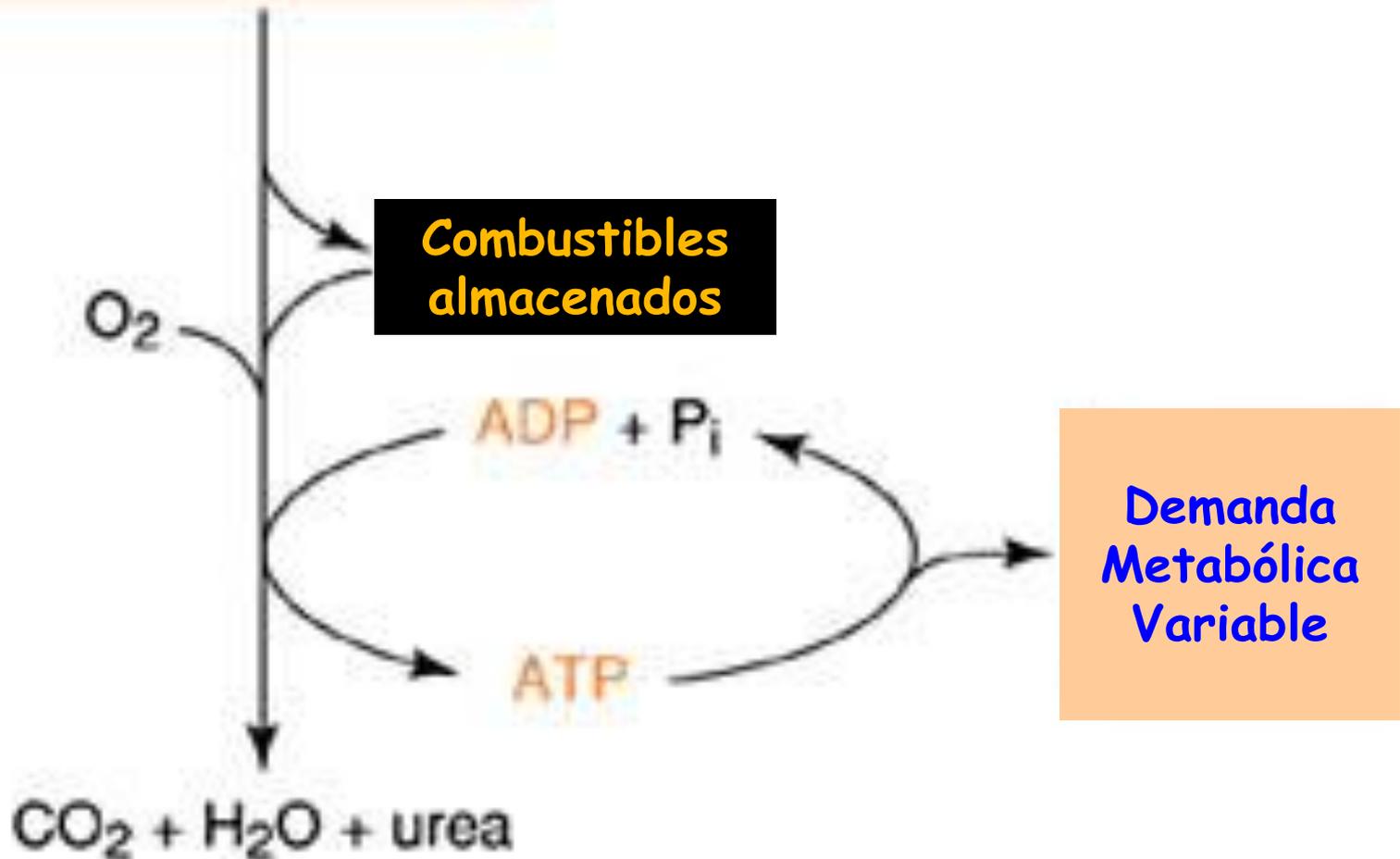
CICLO AYUNO-ALIMENTACIÓN

Los animales consumen cantidades variables de combustible para cubrir la demanda metabólica y almacenar el exceso que luego será utilizado durante los periodos de no alimentación

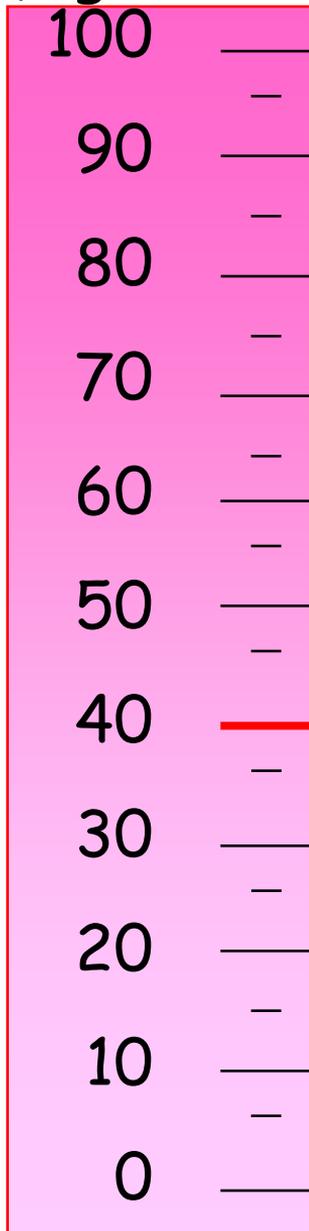
Finalidad: Mantener una constante disponibilidad de combustibles oxidables en la sangre (homeostasis calórica)

Vision Global del ciclo ayuno-alimentación

Entrada variable de combustible



Glucosa en sangre (mg/100 ml)



Rango normal

Signos neurológicos suaves; hambre
Se libera glucagon, epinefrina, cortisol
Sudoración, temblores

Letargia, convulsiones, coma

Daños permanentes al cerebro (si es prolongada esta concentración)

Muerte

Alimentación:

Máxima absorción de nutrientes desde el intestino
(2 horas después de recibir alimento)

Ayuno temprano:

Inmediatamente al cesar la captación de combustible por el
intestino (4 a 12 horas después de recibir alimento)

Ayuno prolongado:

No se recibe absolutamente ningún nutriente por el
intestino (Después de 12 horas)

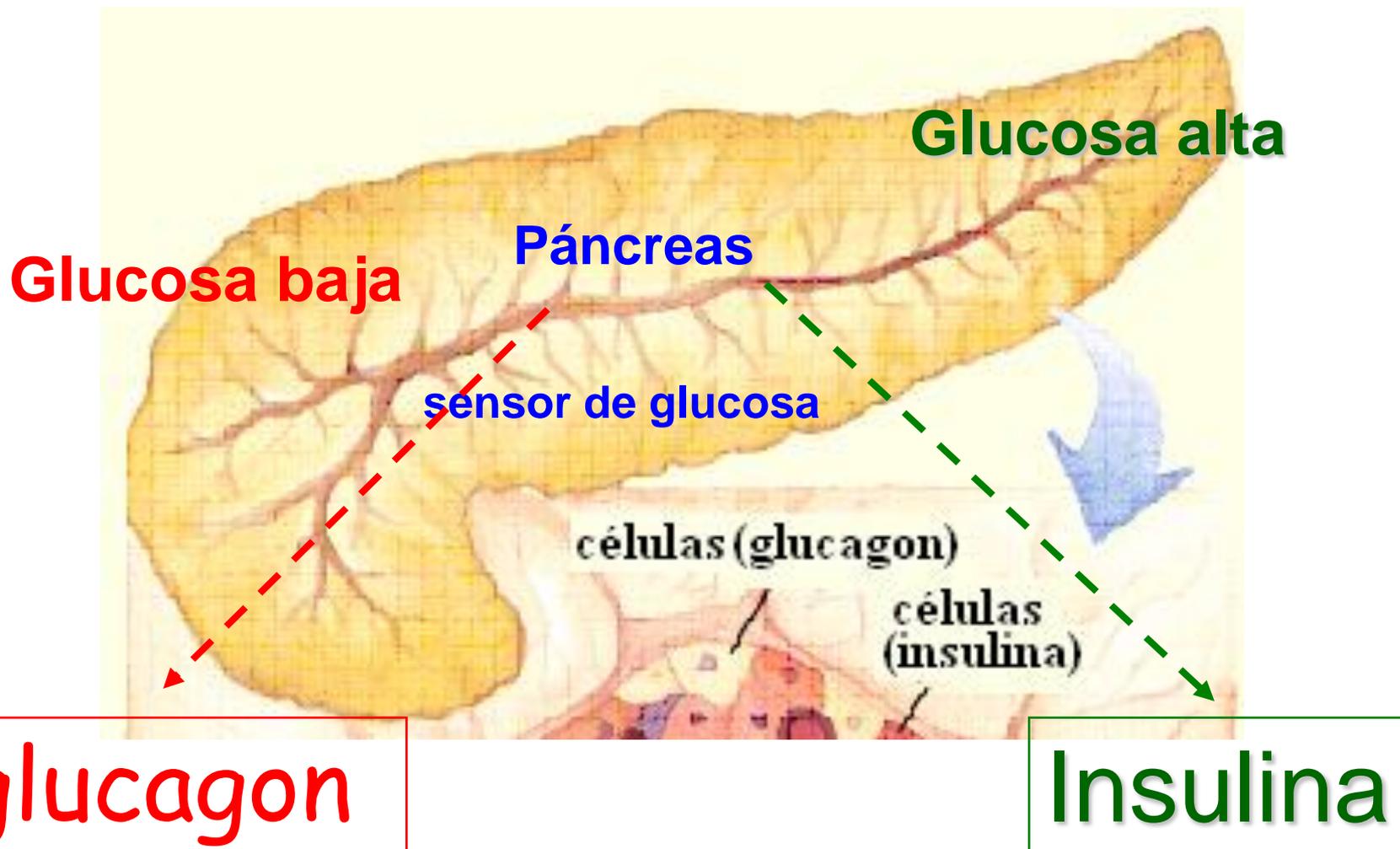
Inanición:

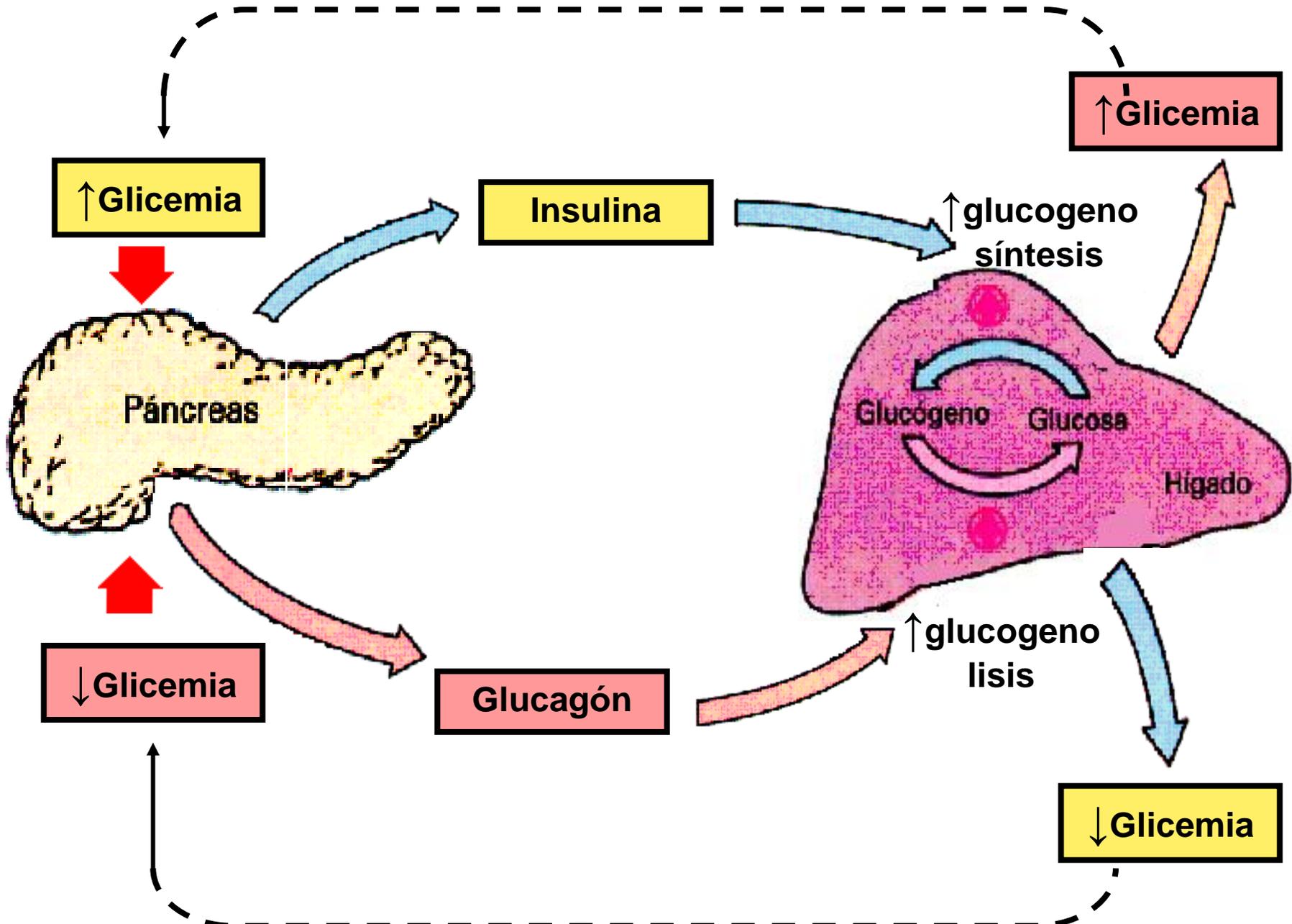
Más de tres días sin recibir alimento

Renutrición:

Estado inicial al llegar nutrientes provenientes del intestino

Papel central de la **INSULINA** y del **GLUCAGÓN** en la homeostasis calórica





Estado de alimentación

Rutas hepáticas activas:

➤ Glucogenogénesis (síntesis de glucógeno)

➤ Glucólisis

➤ Vía de las Pentosas fosfato

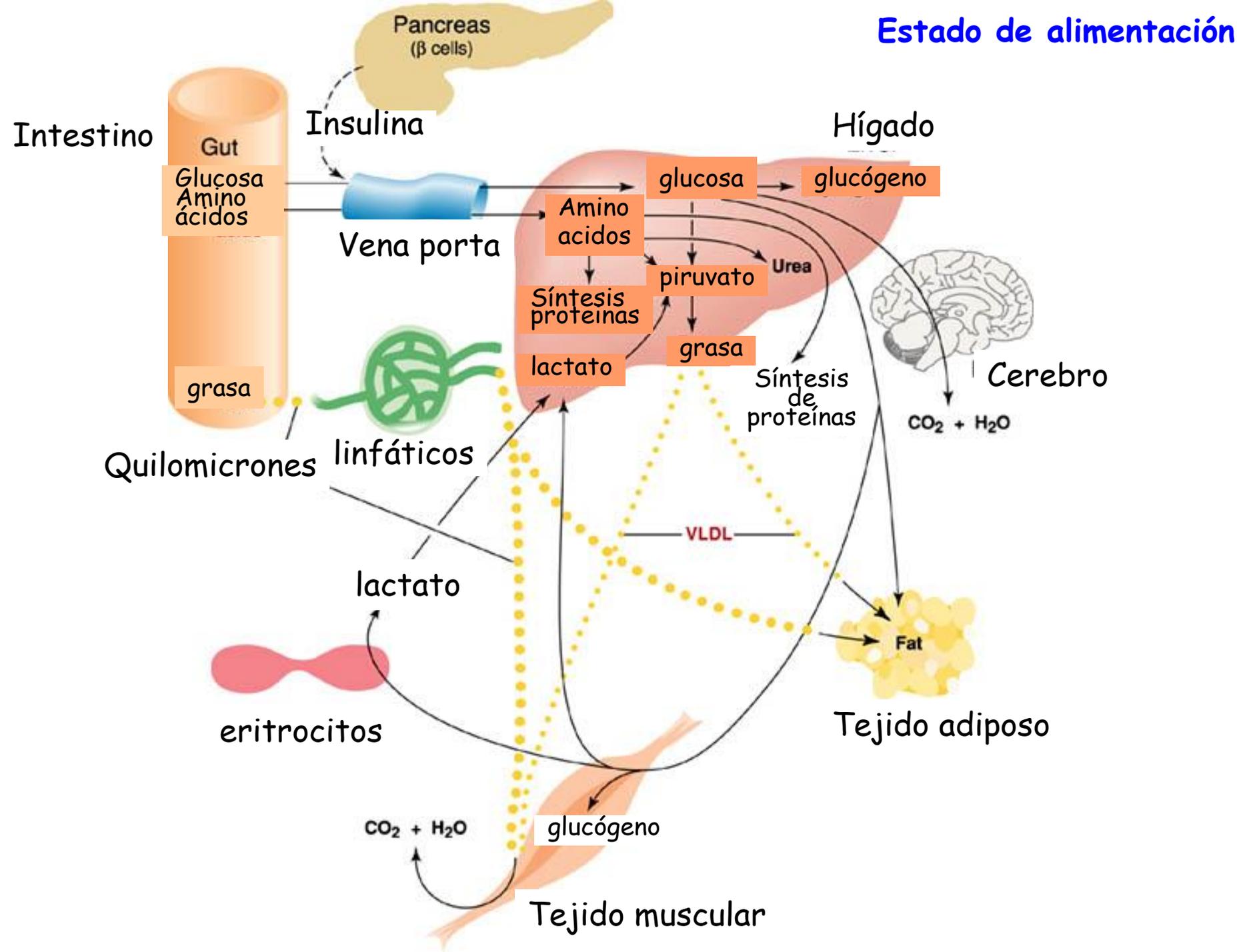
➤ Lipogénesis hepática

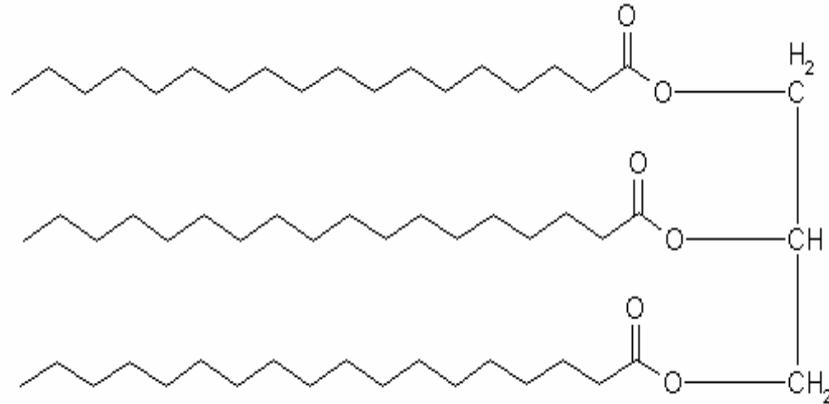
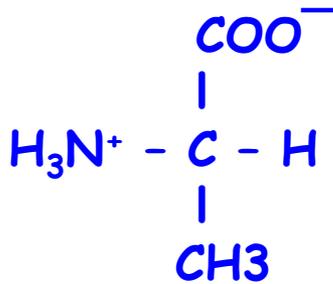
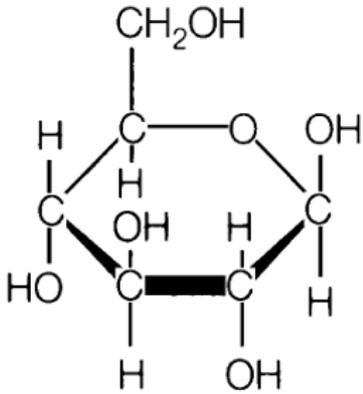
➤ Síntesis proteica

Síntesis de lipoproteínas

An orange bracket on the right side of the slide groups the items 'Lipogénesis hepática' and 'Síntesis proteica' together, pointing towards the text 'Síntesis de lipoproteínas'.

Estado de alimentación

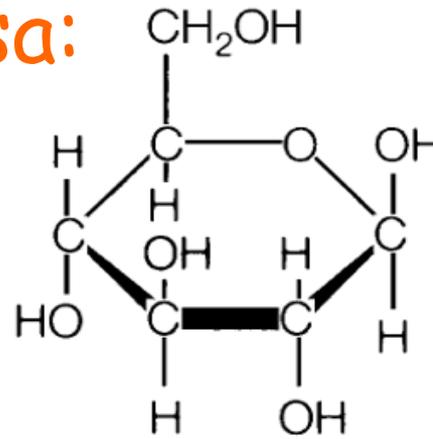




Glucosa, aminoácidos y TAG disponibles por el hígado.

Destino de la glucosa:

Estado de alimentación



Oxidación



Glicólisis

Ruta de las pentosas fosfato

y

Almacenamiento

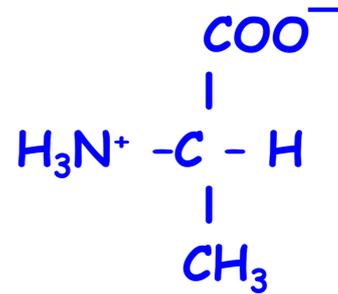


Glucogenogénesis

Lipogénesis

Destino de los aminoácidos:

Estado de alimentación



Síntesis de proteínas y compuestos nitrogenados
en todos los tejidos

Oxidación



En los enterocitos y
hepatocitos

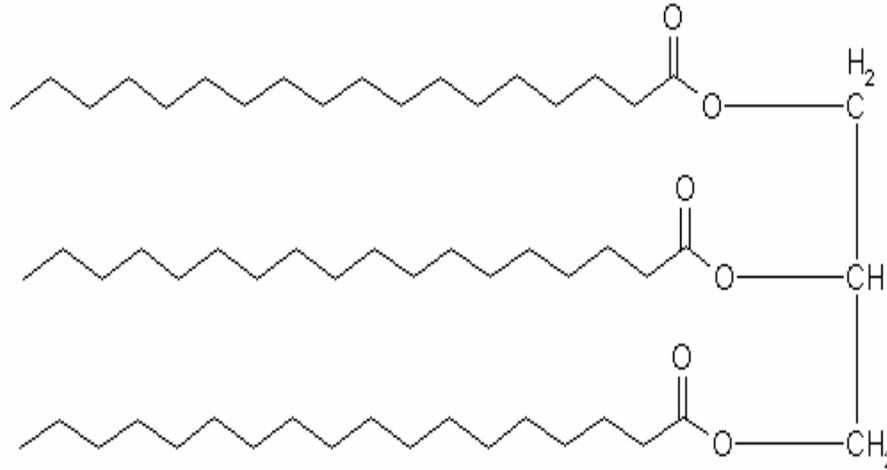
Almacenamiento



Lipogénesis

Destino de los TAG:

Estado de alimentación



Oxidación



Por el músculo

y

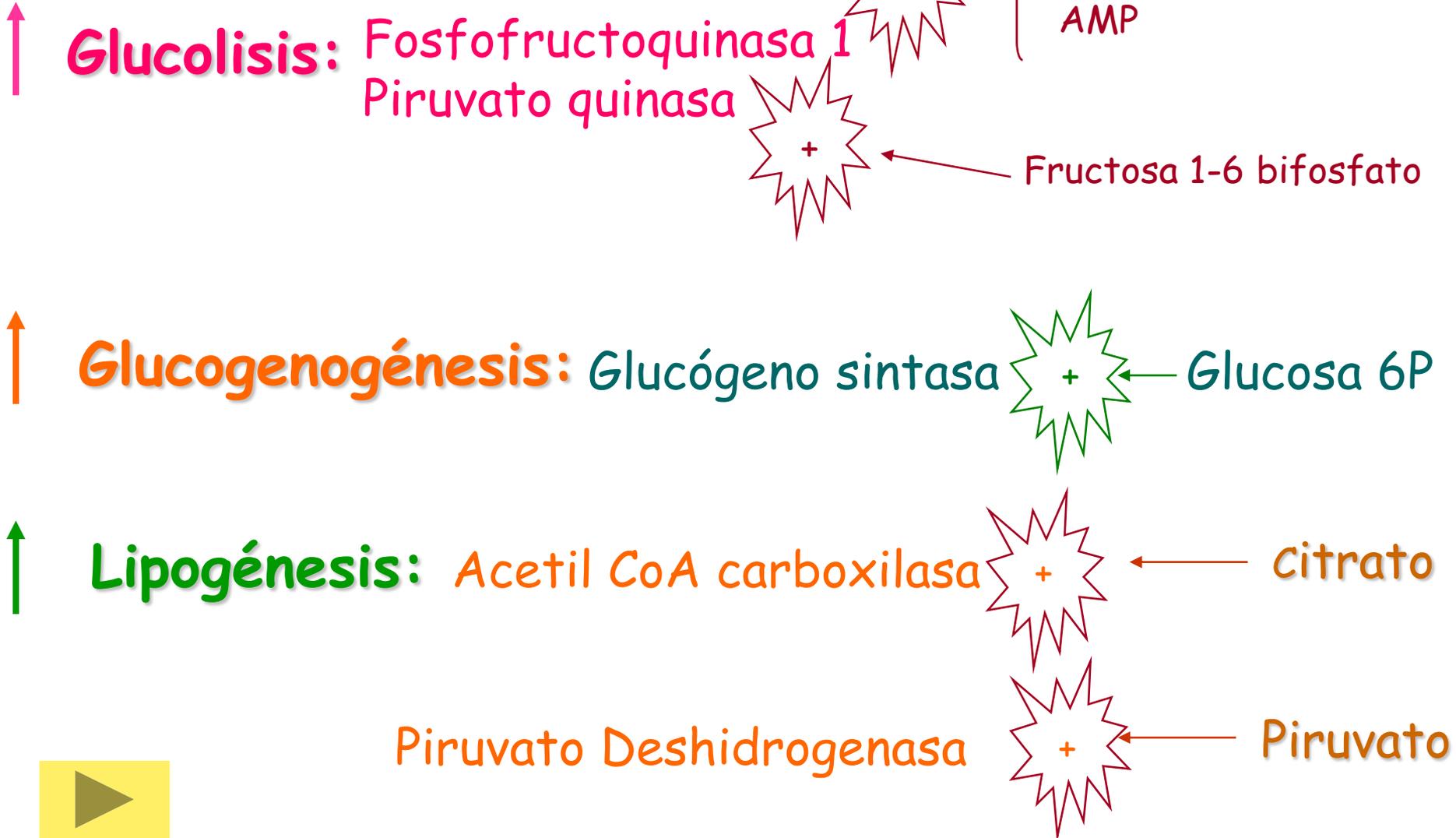
Almacenamiento



En el tejido adiposo

Regulación alostérica en el estado de alimentación

Rutas activas:



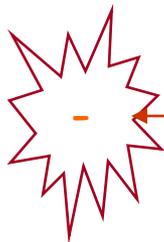
Regulación alostérica en el estado de alimentación

Rutas inhibidas:



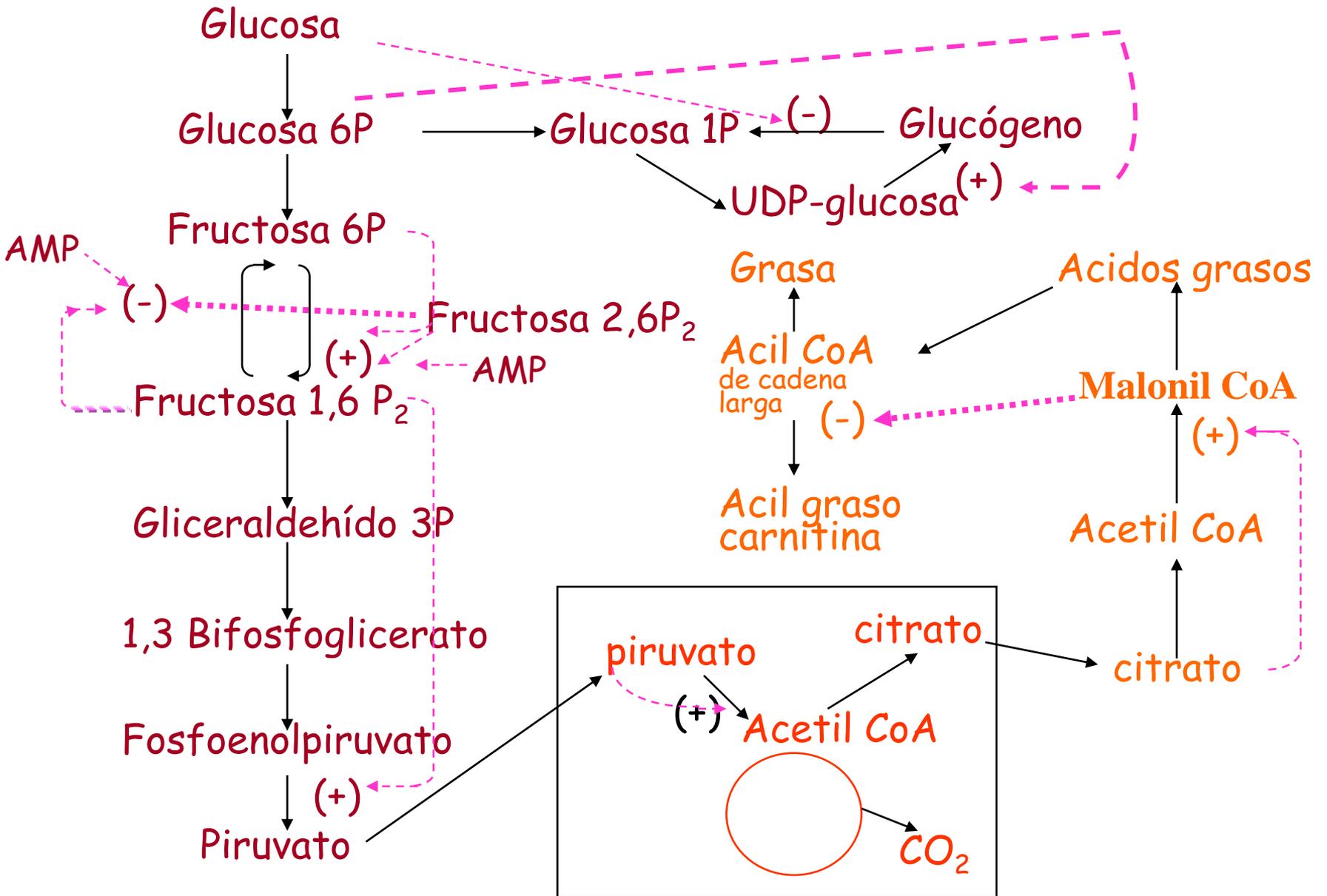
↓ **Gluconeogénesis:** Fructosa 1,6- bifosfatasa

↓ **Glucogenolisis:** Glucógeno fosforilasa  Glucosa

↓ **β -Oxidación:** Carnitina acil transferasa I  Malonil CoA



Regulación alostérica en el estado de alimentación



Regulación hormonal en el estado de alimentación

↑ Glucosa sanguínea

↑ Insulina:

↑ Entrada de glucosa en las células del músculo,
Corazón, tejido adiposo, cerebro, bazo y leucocitos

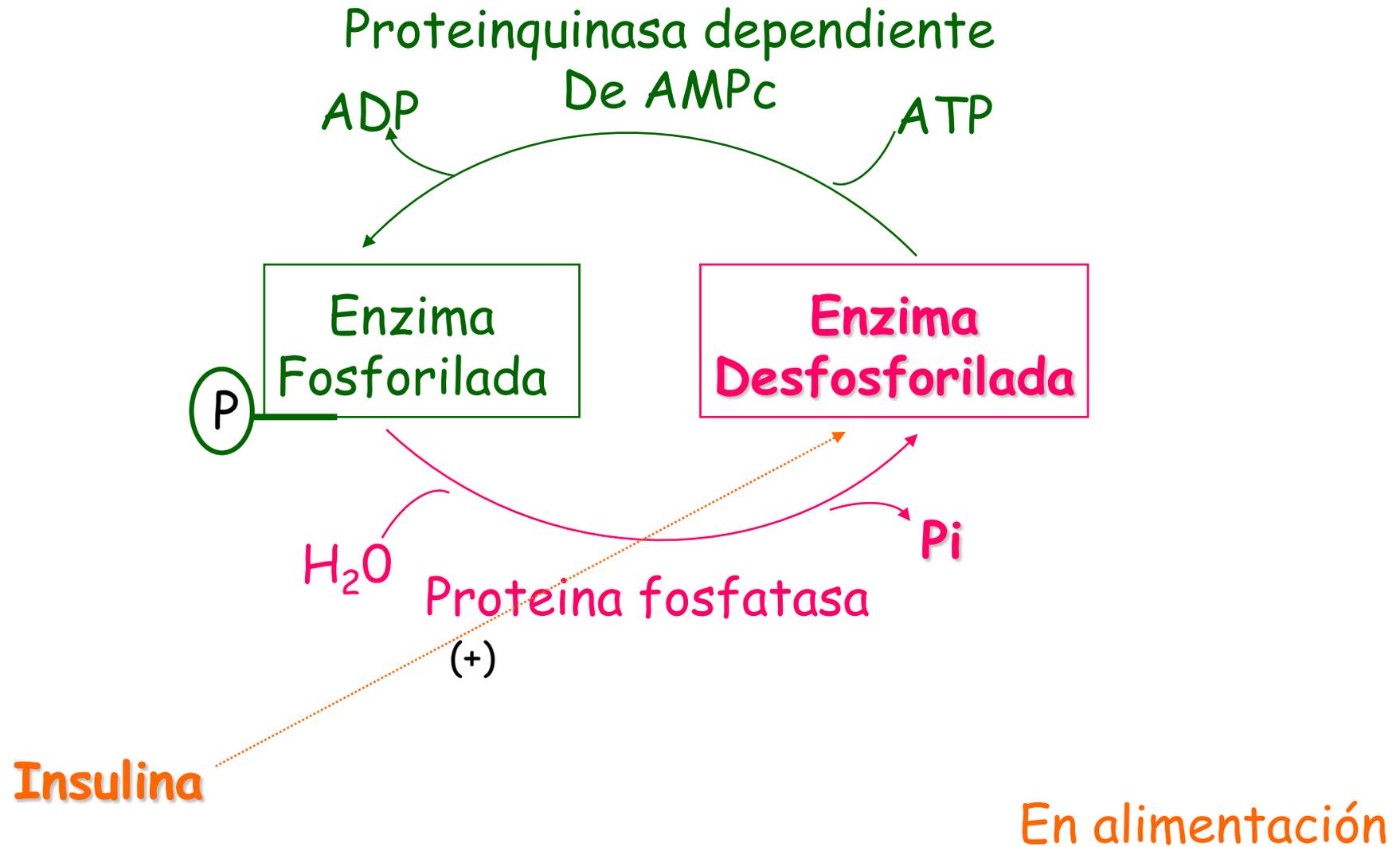
↑ Glicólisis hepática

↑ Síntesis de glucógeno, TAG, proteínas, ADN, ARN

↑ Almacenamiento de combustibles y síntesis de proteínas.

↓ la gluconeogénesis, la lipólisis, la degradación de proteínas

Regulación por Modificación covalente reversible:



Regulación por modificación covalente reversible en el estado de alimentación

Rutas activas:



Glucolisis: Fosfofructoquinasa 2
Piruvato quinasa



Glucogenogénesis: Glucógeno sintasa



Lipogénesis:

Piruvato Deshidrogenasa
Acetil CoA carboxilasa
HMG CoA reductasa
DAG Acil transferasa
CTP:fosfocolina citidil transferasa

Desfosforiladas ACTIVAS

Regulación por modificación covalente reversible en el estado de alimentación

Rutas inhibidas:

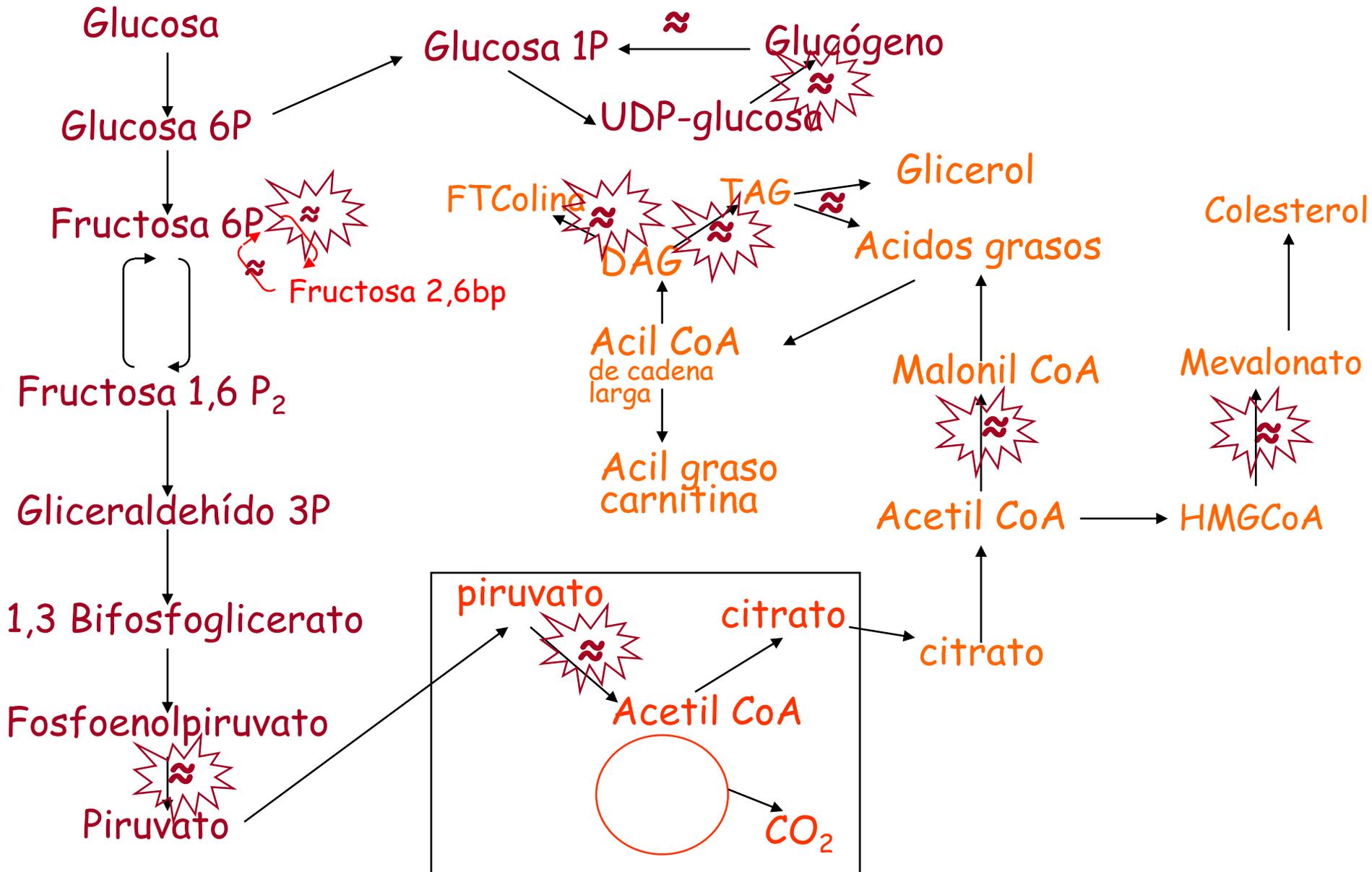
↓ **Gluconeogénesis:** Fructosa 2,6 bifosfatasa

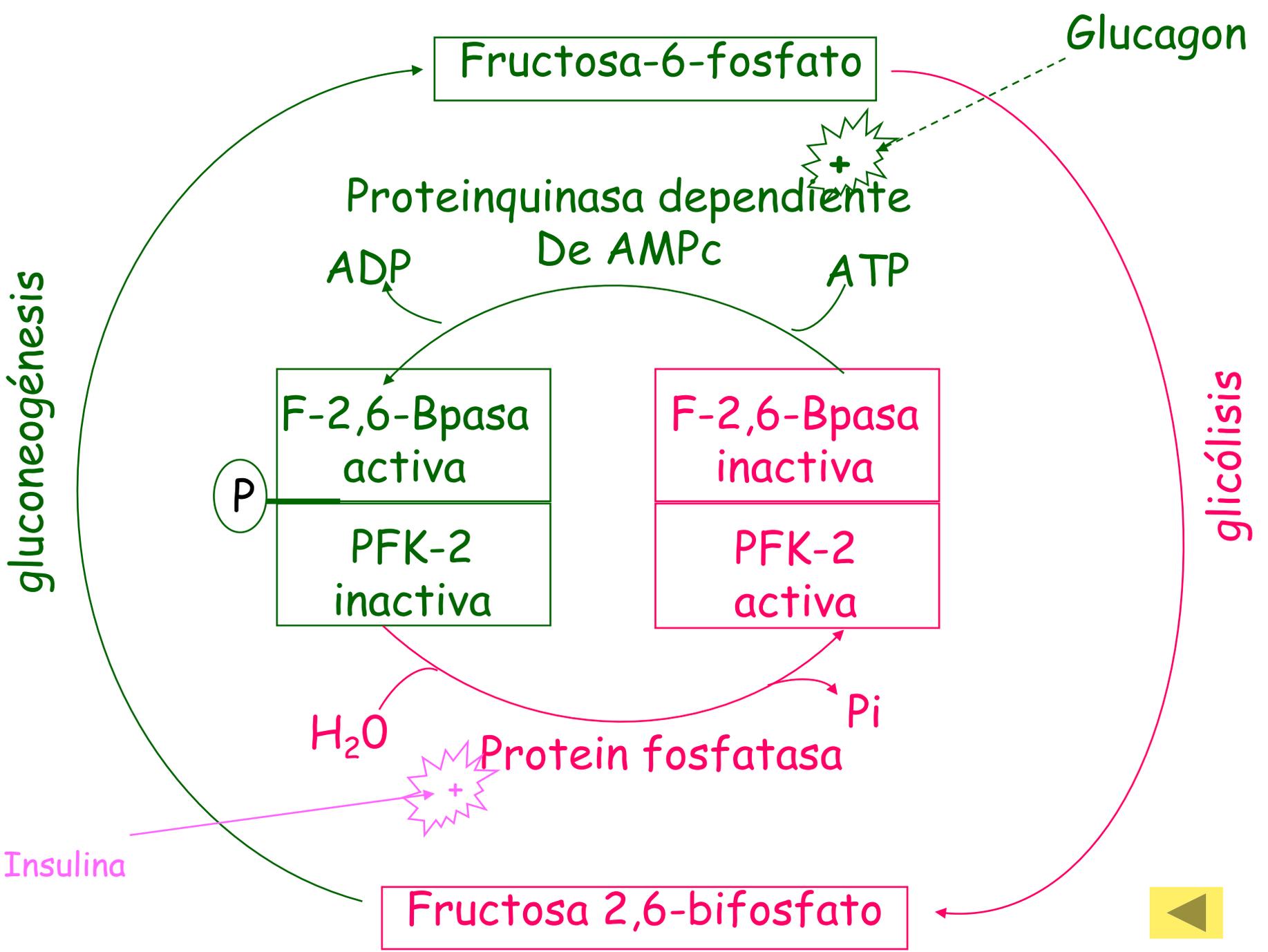
↓ **Glucogenolisis:** Glucógeno fosforilasa

↓ **Lipólisis:** Lipasa sensible a hormonas

Desfosforiladas INACTIVAS

Regulación por modificación covalente reversible en el estado de alimentación





Regulación por Inducción en el estado de alimentación

↑GLUCOLISIS

- ▶ Glucocinasa
- ▶ Piruvato quinasa

↑VIA PENTOSA P

- ▶ Glucosa 6P DHasa
- ▶ 6Pgluconato DHasa

↑LIPOGÉNESIS

- ▶ Enzima málica
- ▶ Citrato liasa
- ▶ Acetil CoA carboxilasa
- ▶ HMGCoA reductasa
- ▶ Sintetasa de ácidos grasos
- ▶ Δ^9 -desaturasa

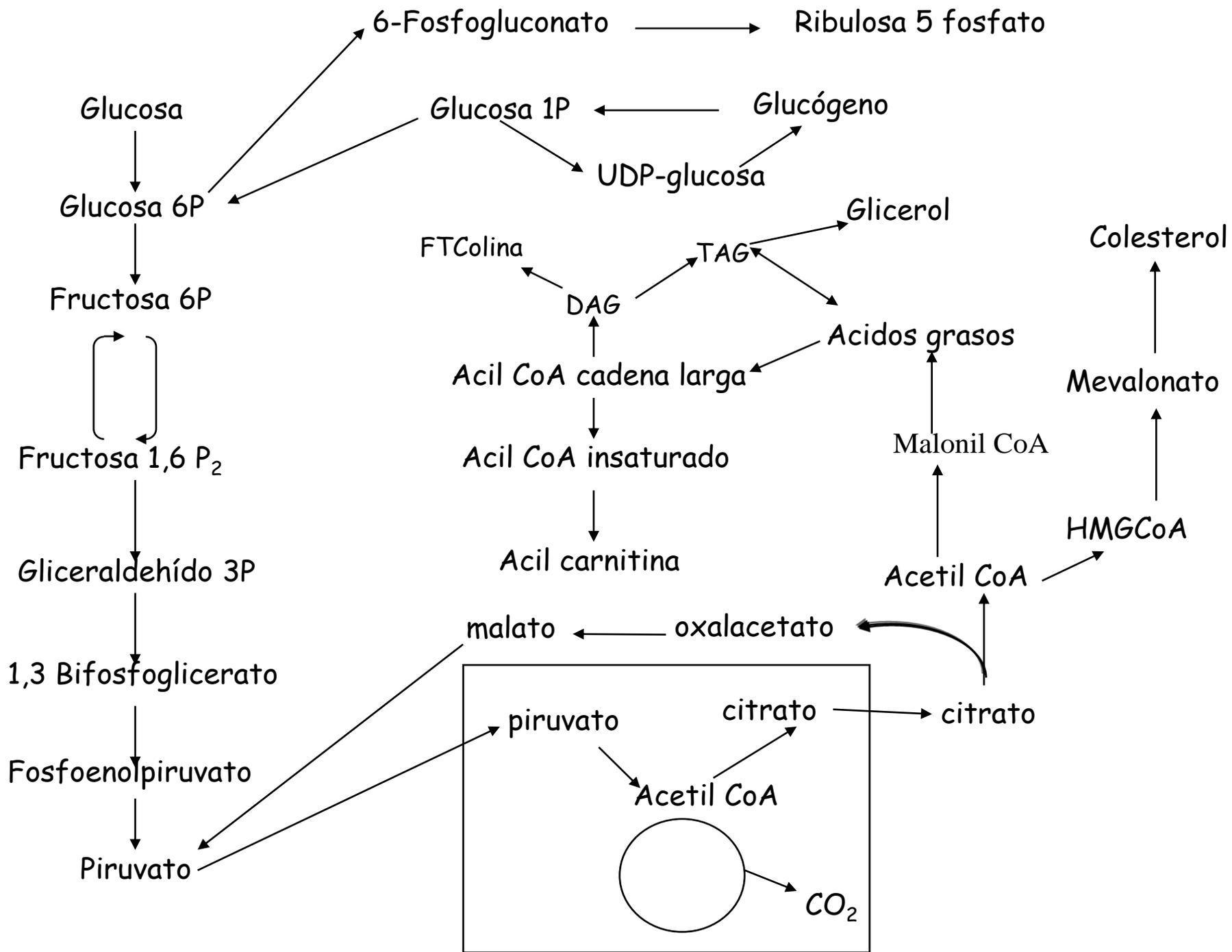
Regulación por Represión en el estado de alimentación

↓ GLUCONEOGÉNESIS

- ▶ Glucosa 6 fosfatasa
- ▶ Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa

↓ PROTEOLISIS

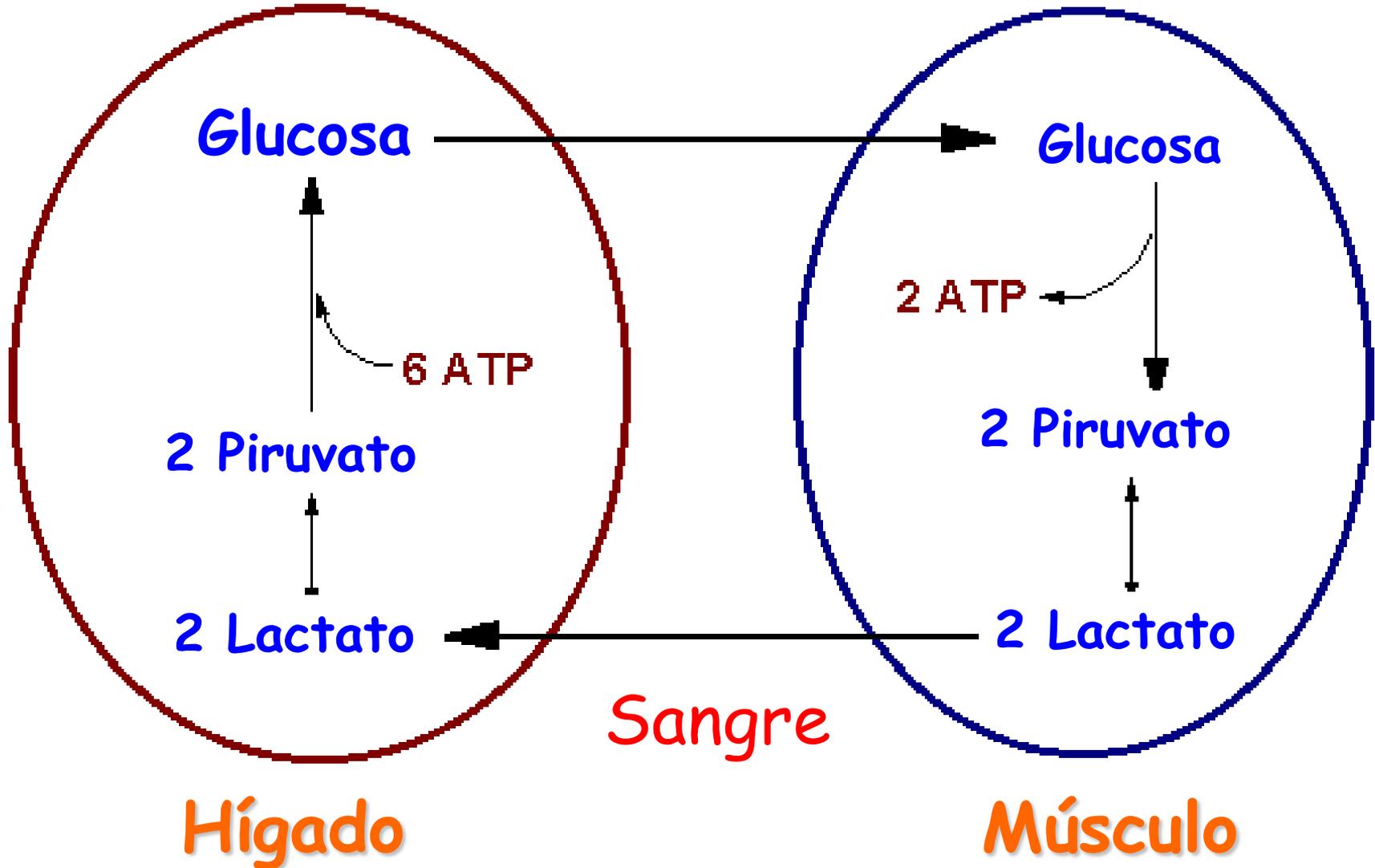
- ▶ Transaminasas



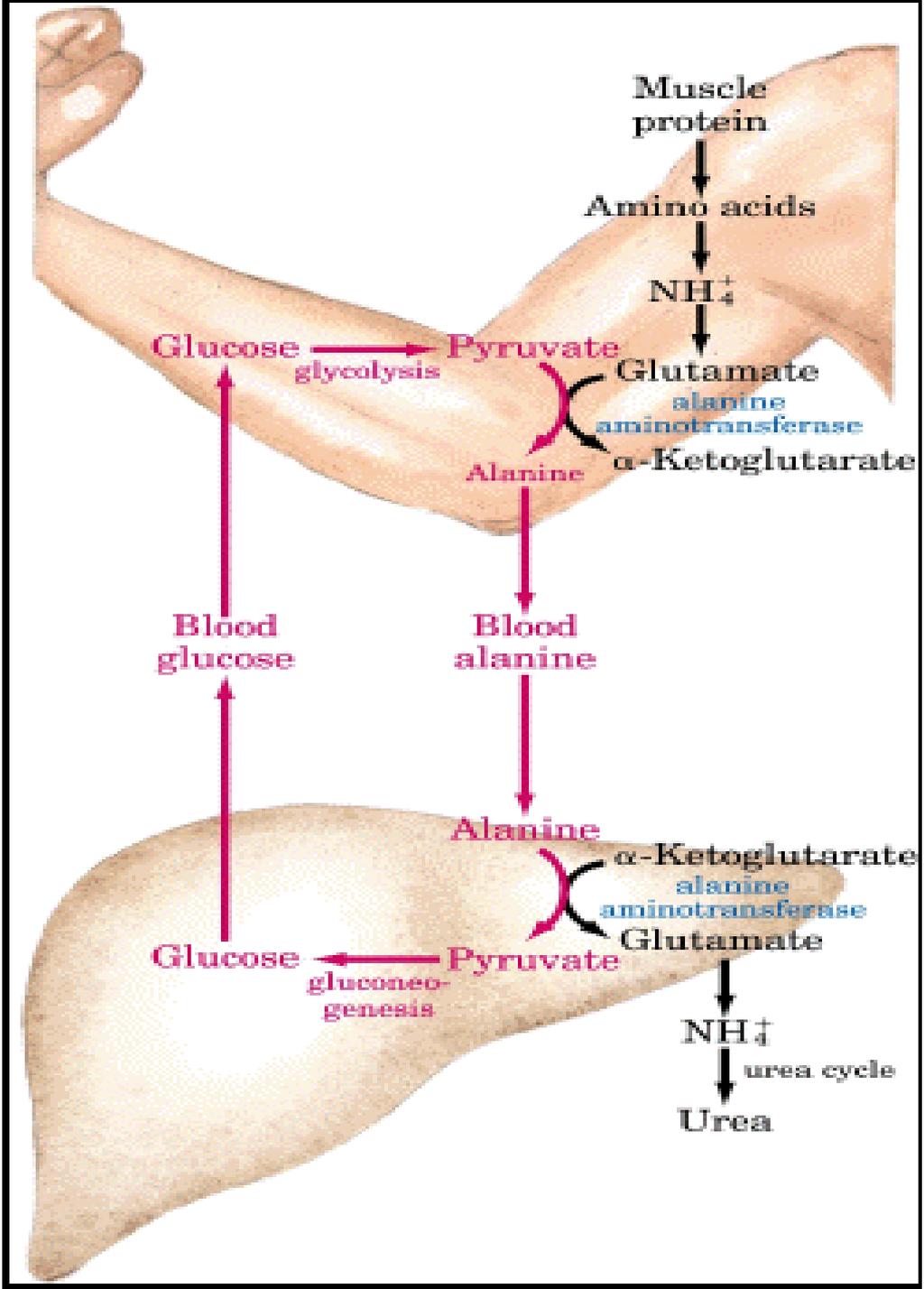
Estado de ayuno temprano

- La Glucosa sanguínea disminuye
- La Insulina disminuye y el glucagón incrementa
- El glucagón es la señal del estado de ayuno
- El glucagón dispara la movilización del glucógeno via AMPc
 - Lipogénesis está restringida
- Lactato, piruvato y alanina: síntesis de glucosa (gluconeogénesis)
 - Se activan el ciclo de Cori y el Ciclo de la Alanina
 - Muy baja utilización de AA como fuente de energía
- Resultado neto: Incrementan los niveles de glucosa en sangre

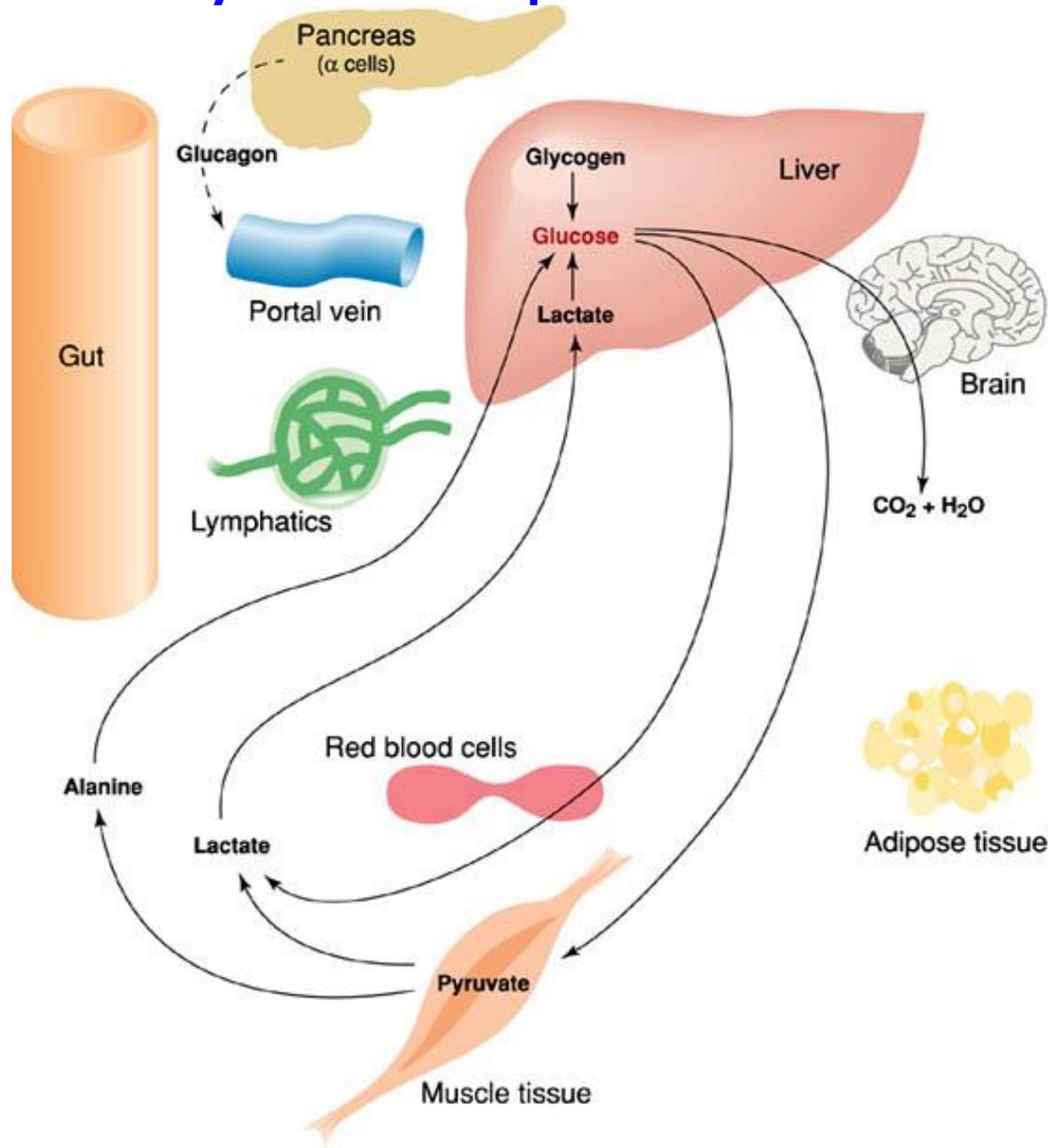
El Ciclo de Cori



Ciclo de la alanina



Estado de ayuno temprano



AYUNO PROLONGADO

- ▶ Gluconeogénesis (lactato, glicerol, alanina)= hígado
- ▶ Glucólisis aeróbica (cerebro)
- ▶ Glucólisis anaeróbica (eritrocito)

- ▶ Proteólisis muscular con liberación de alanina, glutamina, glicina, piruvato, α -cetoglutarato, valina e isoleucina

- ▶ Lipólisis

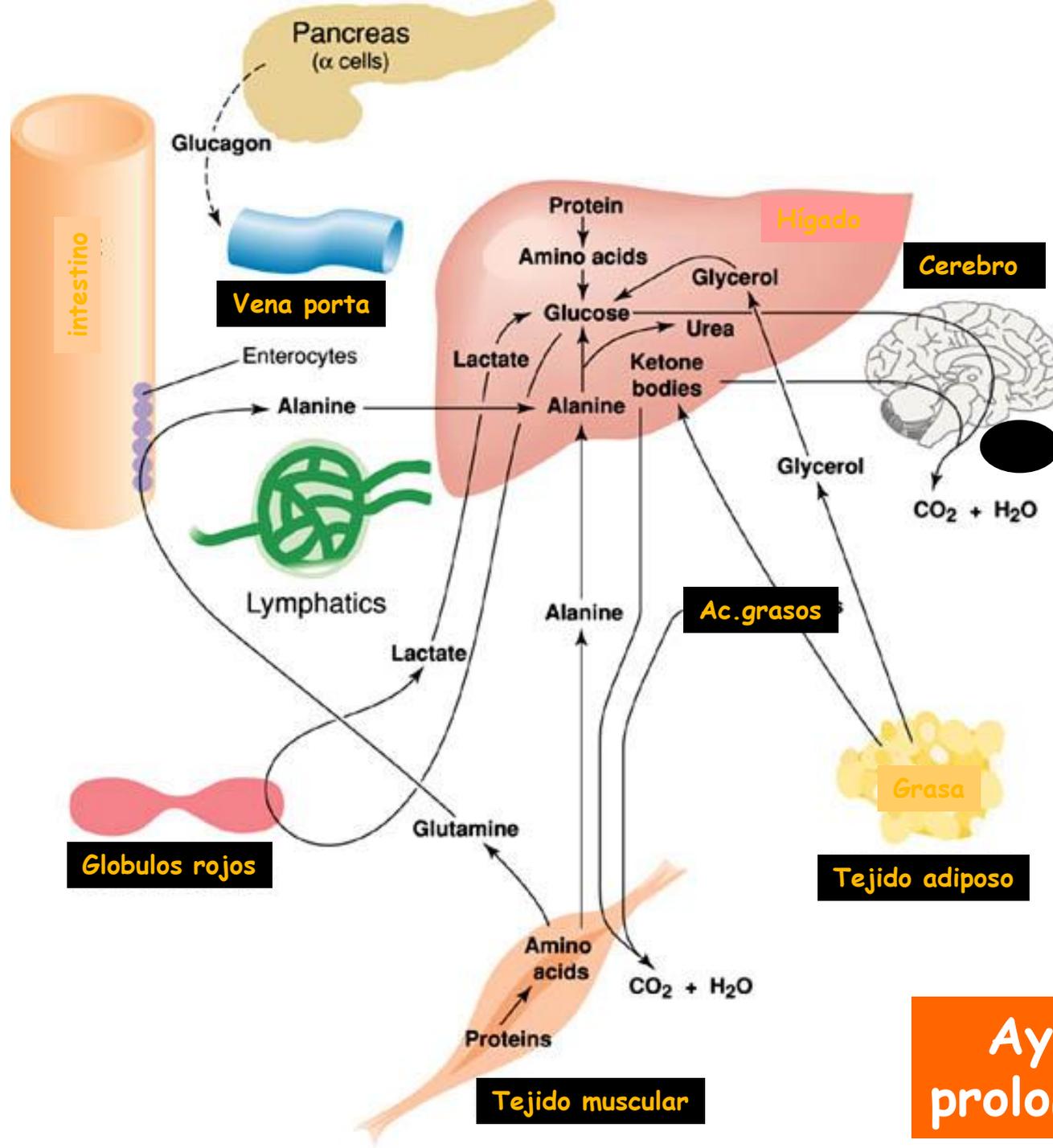
- ▶ Oxidación de ácidos grasos (músculo esquelético y cardiaco)

- ▶ Cetogénesis

- ▶ Interrupción de la proteólisis

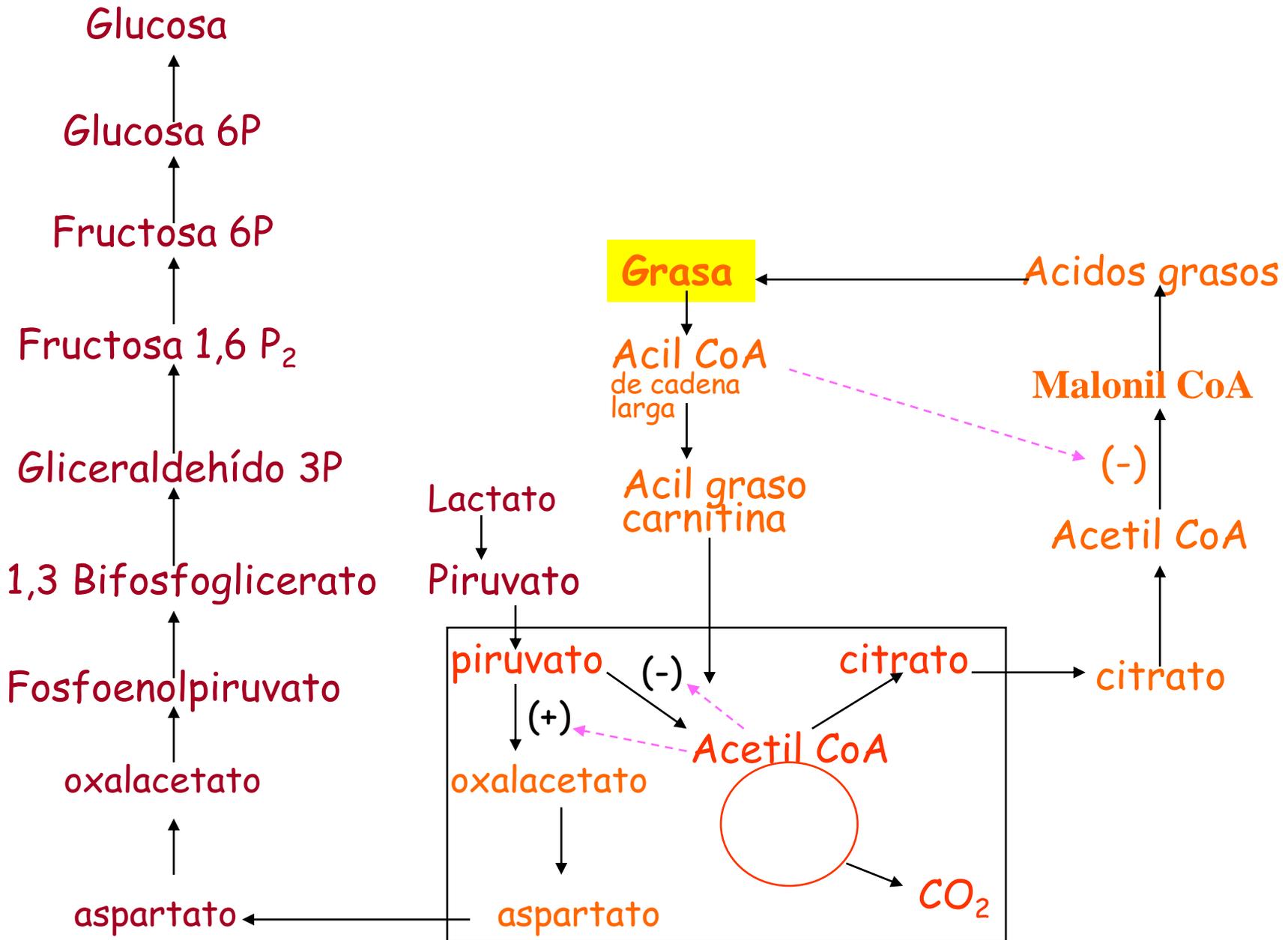
- ▶ Agotamiento de los depósitos grasos

- ▶ Proteólisis

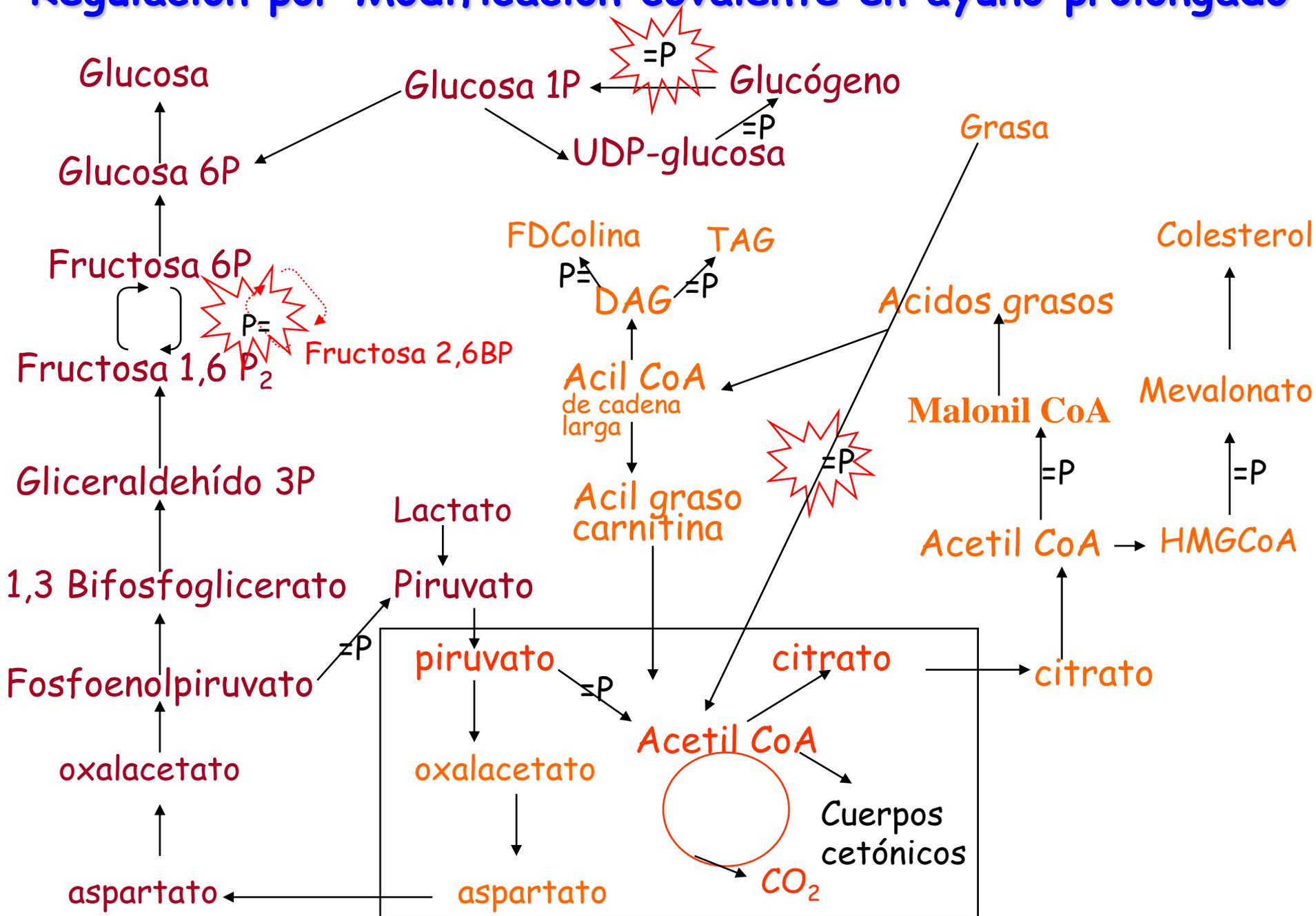


Ayuno prolongado

Regulación alostérica en el ayuno prolongado



Regulación por Modificación covalente en ayuno prolongado



ENZIMAS INDUCIDAS DURANTE EL AYUNO PROLONGADO

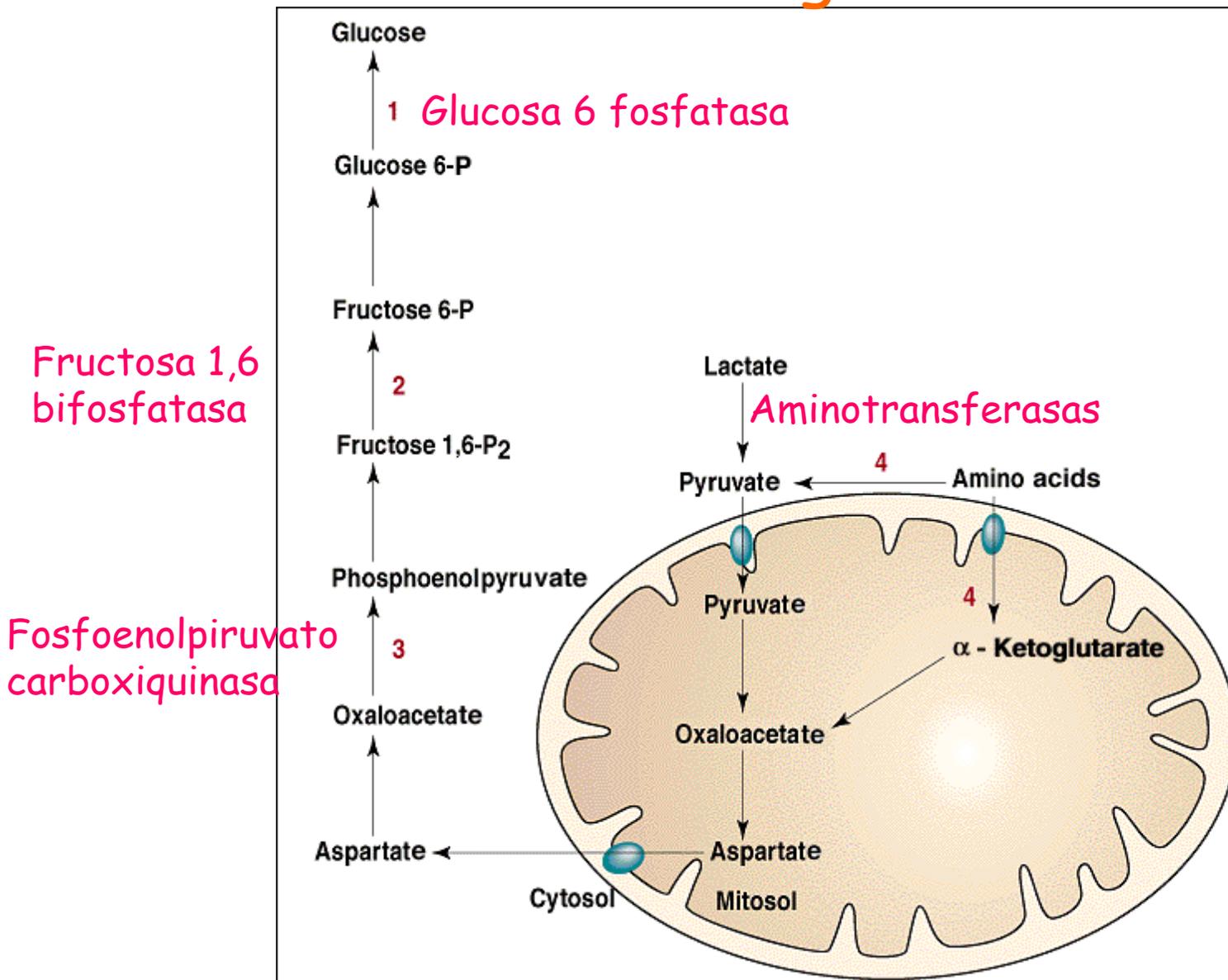
Glucosa 6 fosfatasa

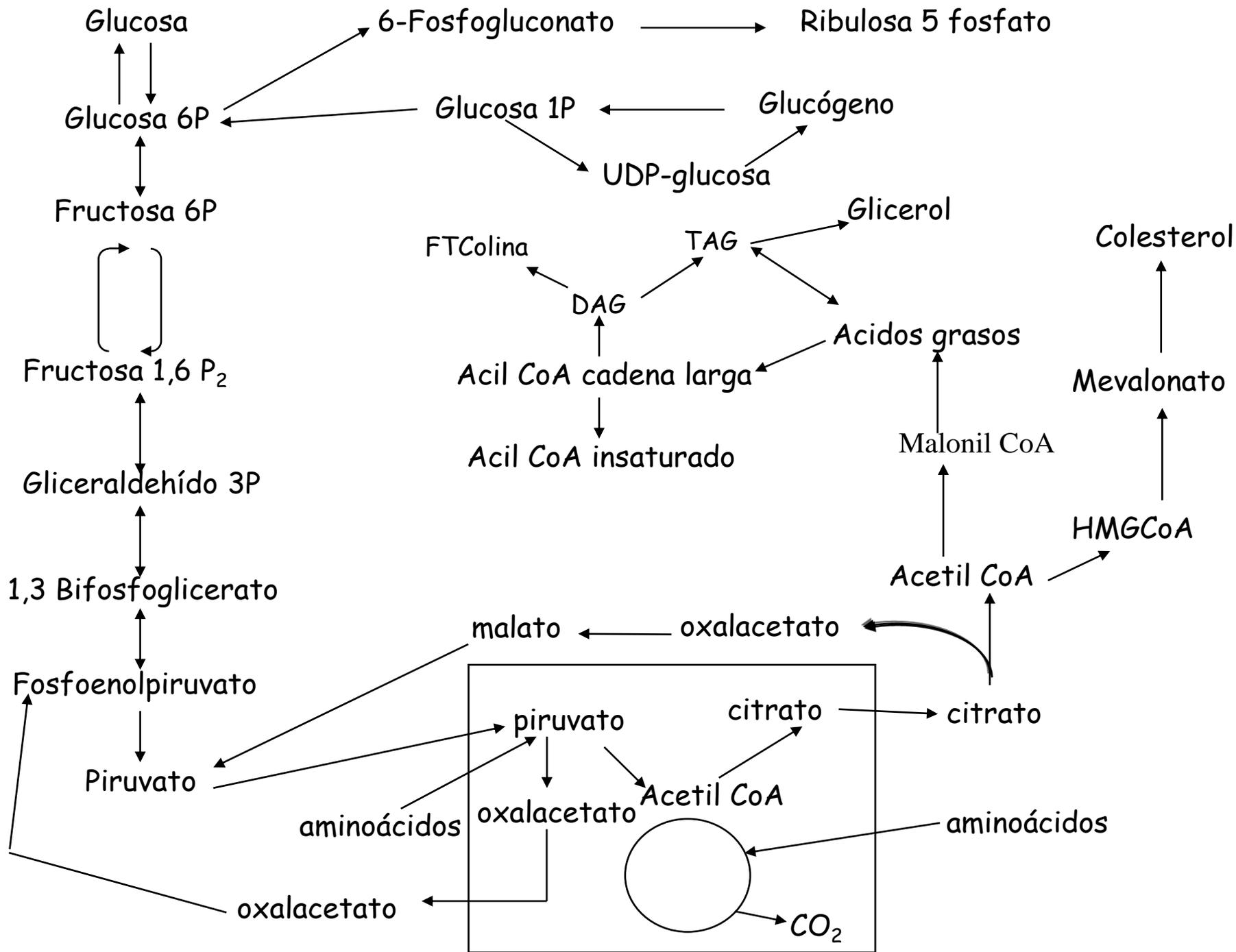
Fructosa 1,6 bifosfatasa

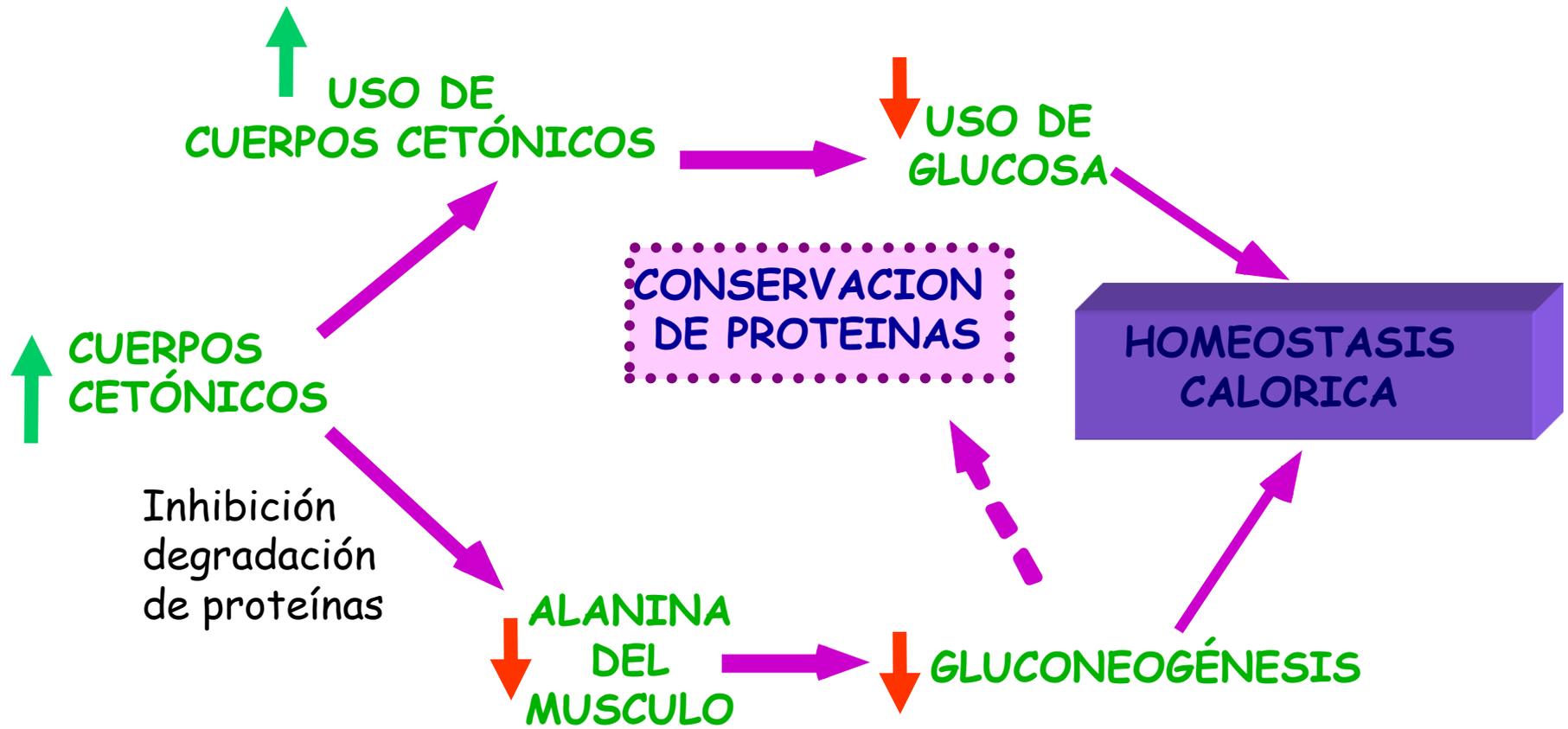
Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa

Aminotransferasas

Regulación por Inducción en Ayuno Prolongado







Adaptación metabólica al ayuno prolongado.

Cambios hepáticos en el ciclo ayuno-alimentación

Higado. Estado alimentado:

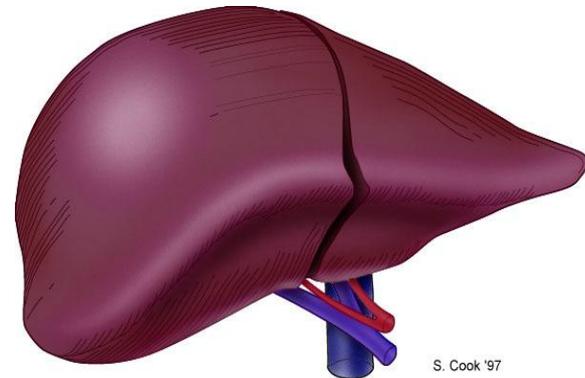
- Glucogénico
- Glucolítico
- Lipogénico
- Colesterolgénico

Higado. Estado ayuno:

- Glucogenolítico
- Gluconeogénico
- Cetogénico
- Proteolítico

Vias para completar el cambio:

1. Suplencia de sustratos
2. Efectores Alostericos
3. Modificacion Covalente
4. Induccion-represion de enzimas



RENUTRICIÓN

- ✓ Continúa la Gluconeogénesis hepática
- ✓ Se activa la Glucogenogénesis a partir de glucosa 6 fosfato, lactato y aminoácidos
- ✓ Después de algunas horas se reestablecen las relaciones metabólicas propias del estado de alimentación
 - ✓ Disminuye la gluconeogénesis
- ✓ El glucógeno hepático comienza a formarse directamente a partir de glucosa

Alteraciones del Ciclo Ayuno - Alimentación

FISIOLÓGICAS

- Ejercicio aeróbico
- Ejercicio anaeróbico
- Rumiantes
- Preñez
- Lactancia

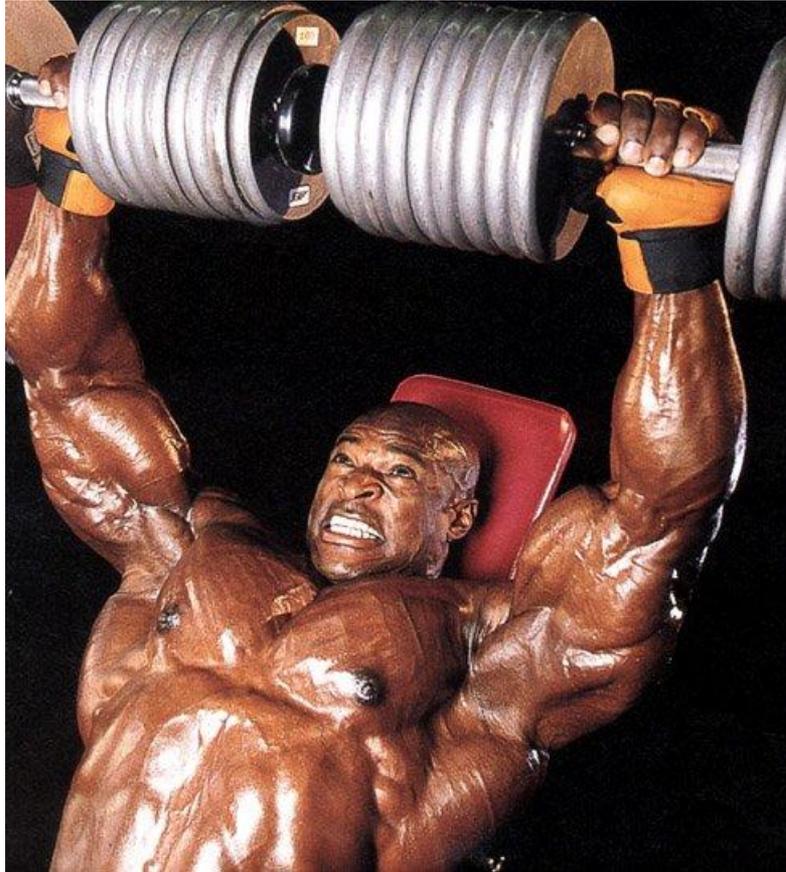
PATOLÓGICAS

- Diabetes
- Enfermedad hepática

Alteraciones Fisiológicas del Ciclo del Ayuno-Alimentación

Ejercicio:

Anaeróbico



Aeróbico



Ejercicio Anaeróbico

Intenso y de corta duración

Poca cooperación
entre órganos

Combustibles:

- *Reservas de Fosfocreatina
- *Reservas de glucógeno

Principales rutas:

- *Glucogenólisis muscular
- *Glucólisis anaeróbica

Ejercicio Aeróbico

Moderado y de larga duración

Mayor cooperación
entre órganos

Combustibles:

- *Fosfocreatina
- *Reservas de glucógeno
- *Oxidación de ácidos grasos
- *Cuerpos cetónicos

Principales rutas:

- *Glucogenólisis muscular
- *Glucólisis aeróbica
- *Lipólisis
- *Oxidación de AG
- *Cetogénesis

RUMIANTES

En el rumen los CHOS se
Fermentan hasta AGV:
Acetato, propionato, butirato

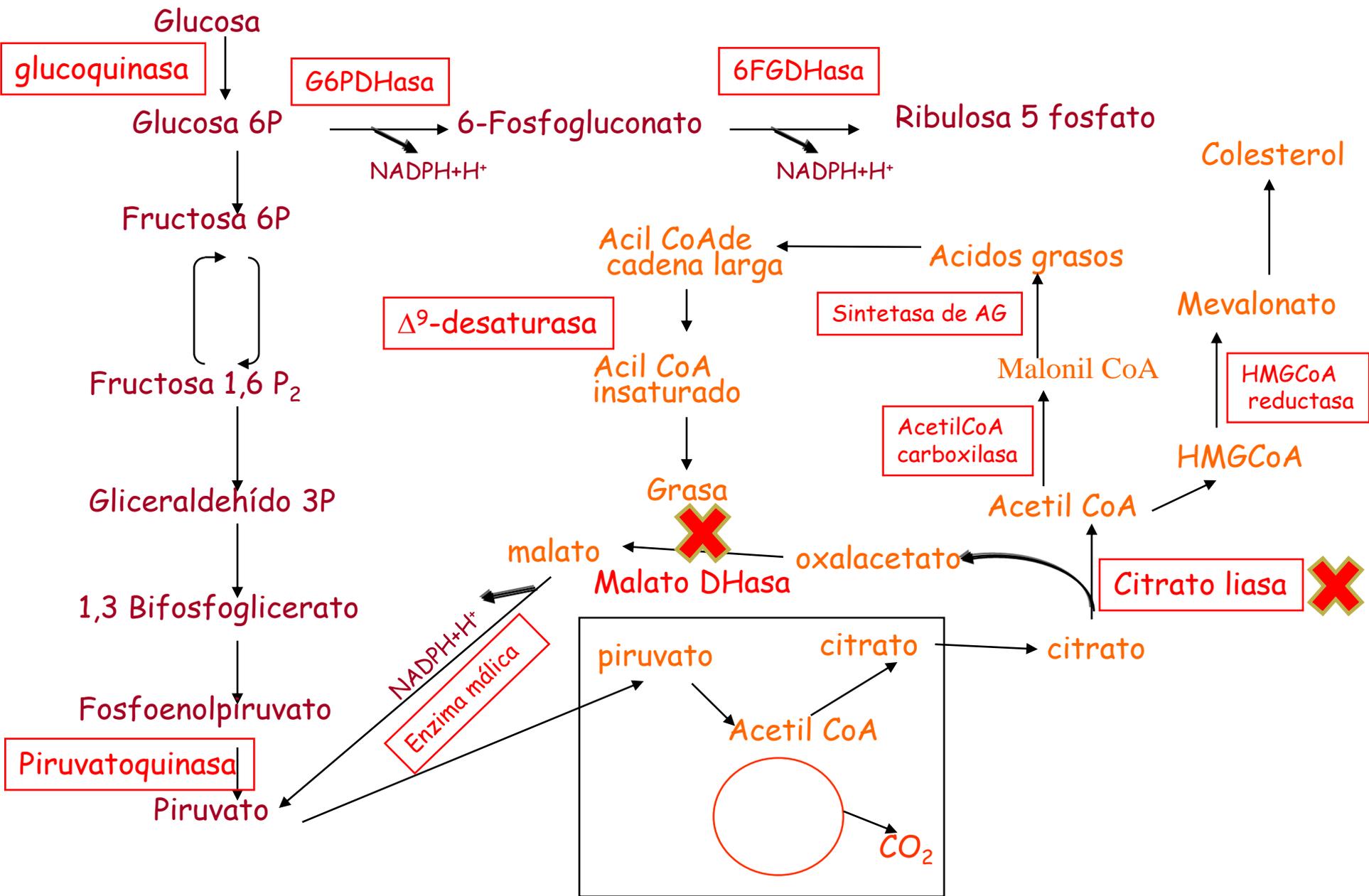
→ Succinil CoA

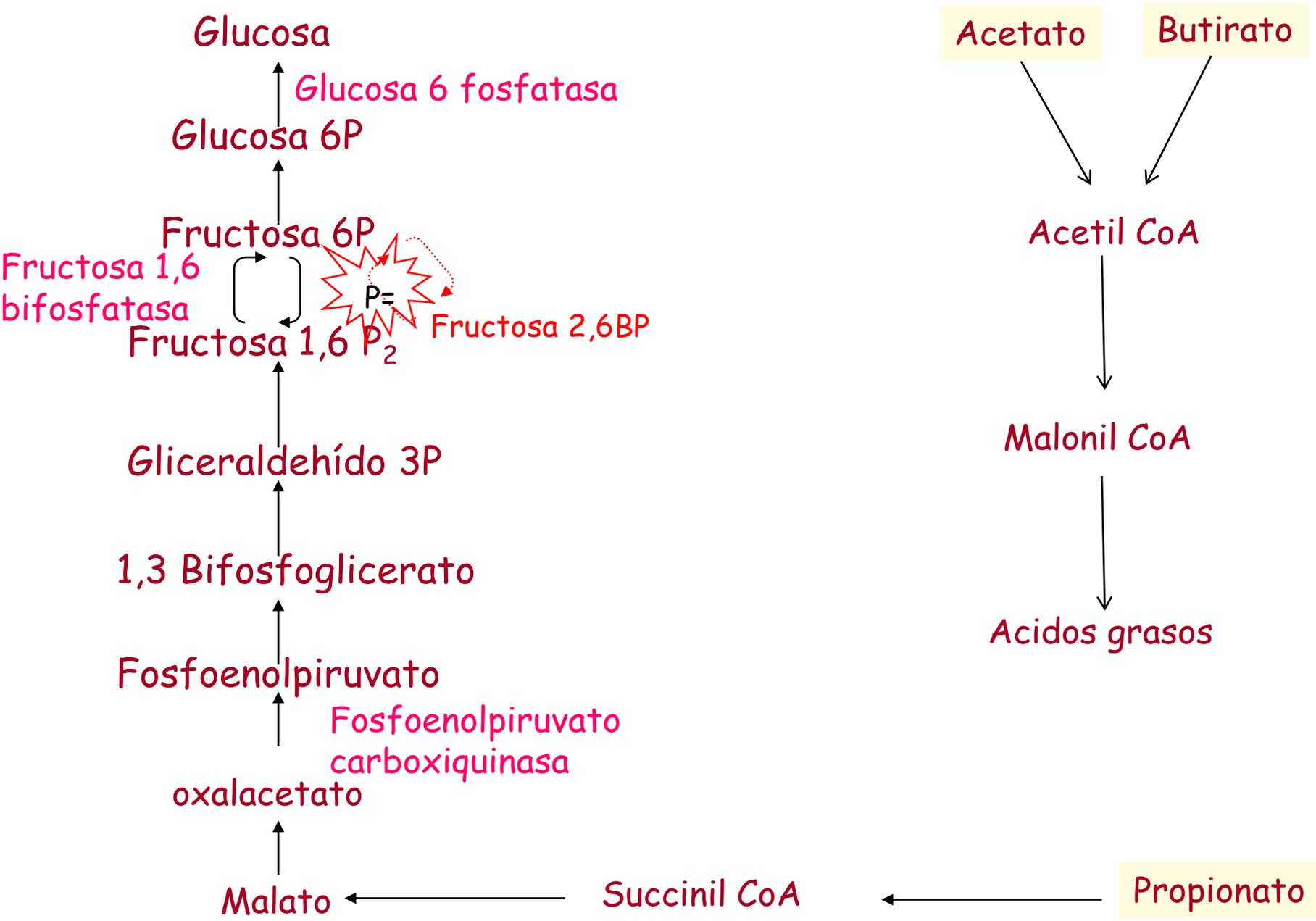
Gluconeogénesis activa permanentemente

↓
Glucosa

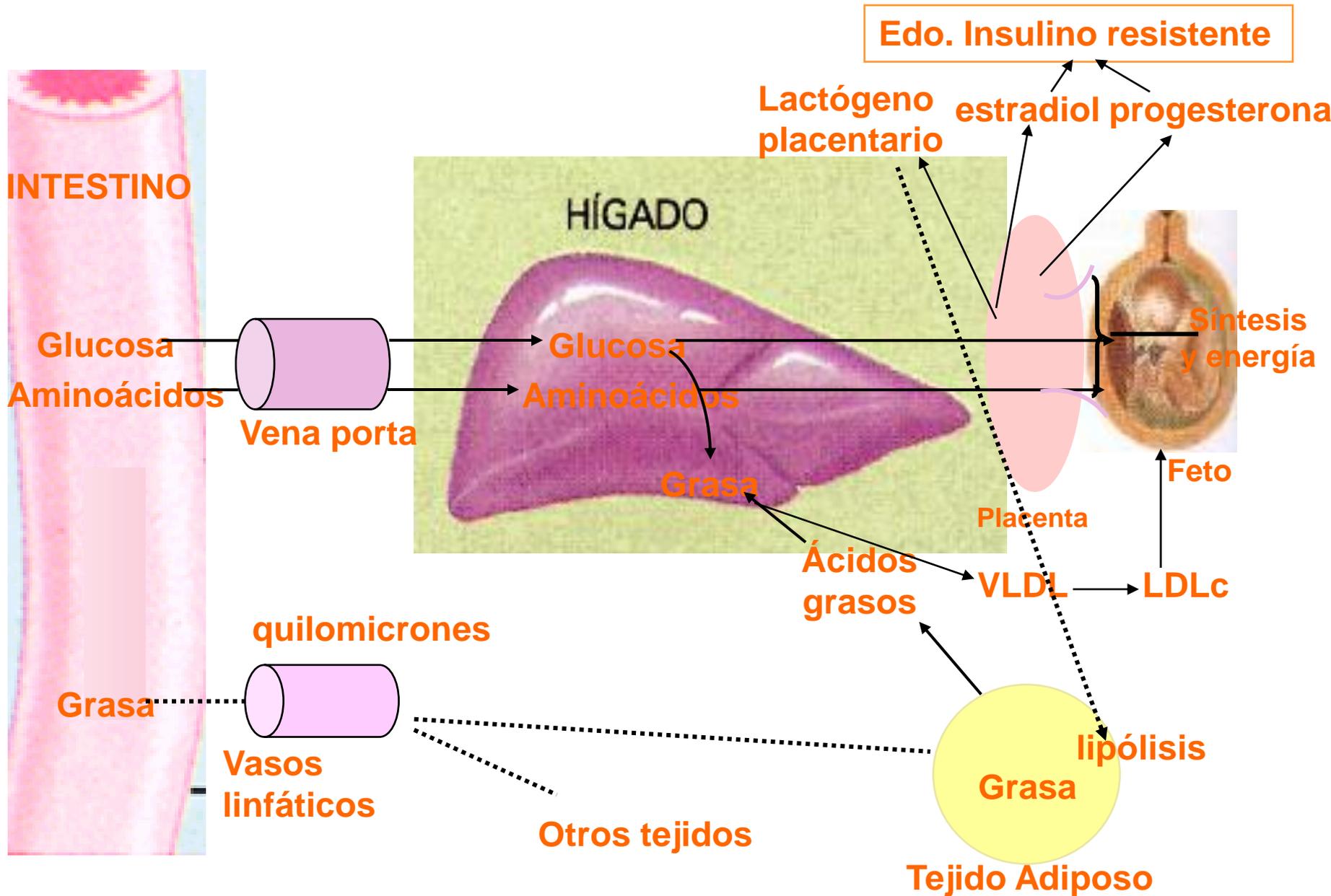
No poseen las enzimas
Citrato liasa Y *Malato deshidrogenasa* (ambas citosólicas)
Por lo que no pueden convertir Glucosa en grasas

La síntesis de grasa ocurre
a expensas del acetato y butirato

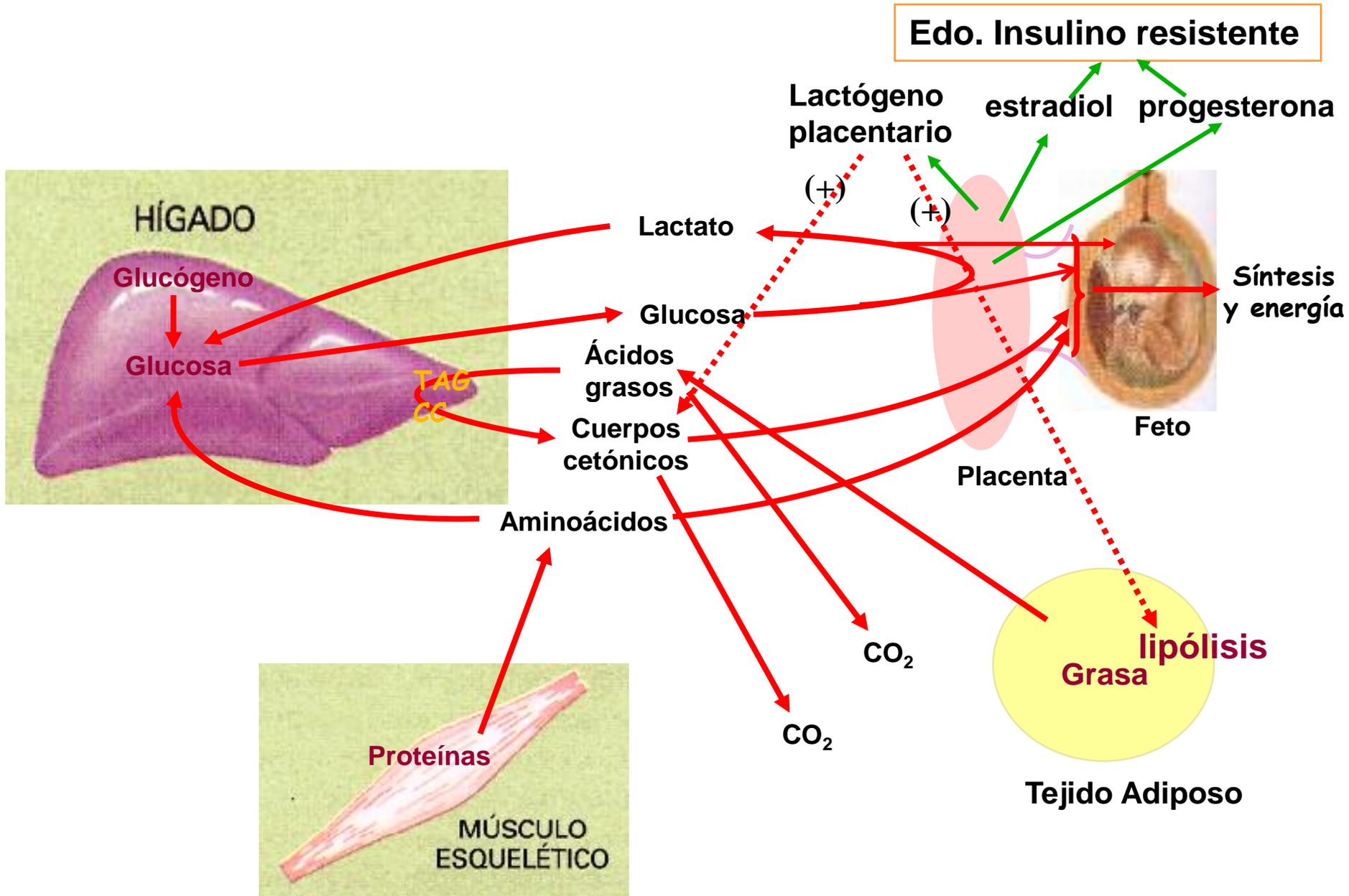




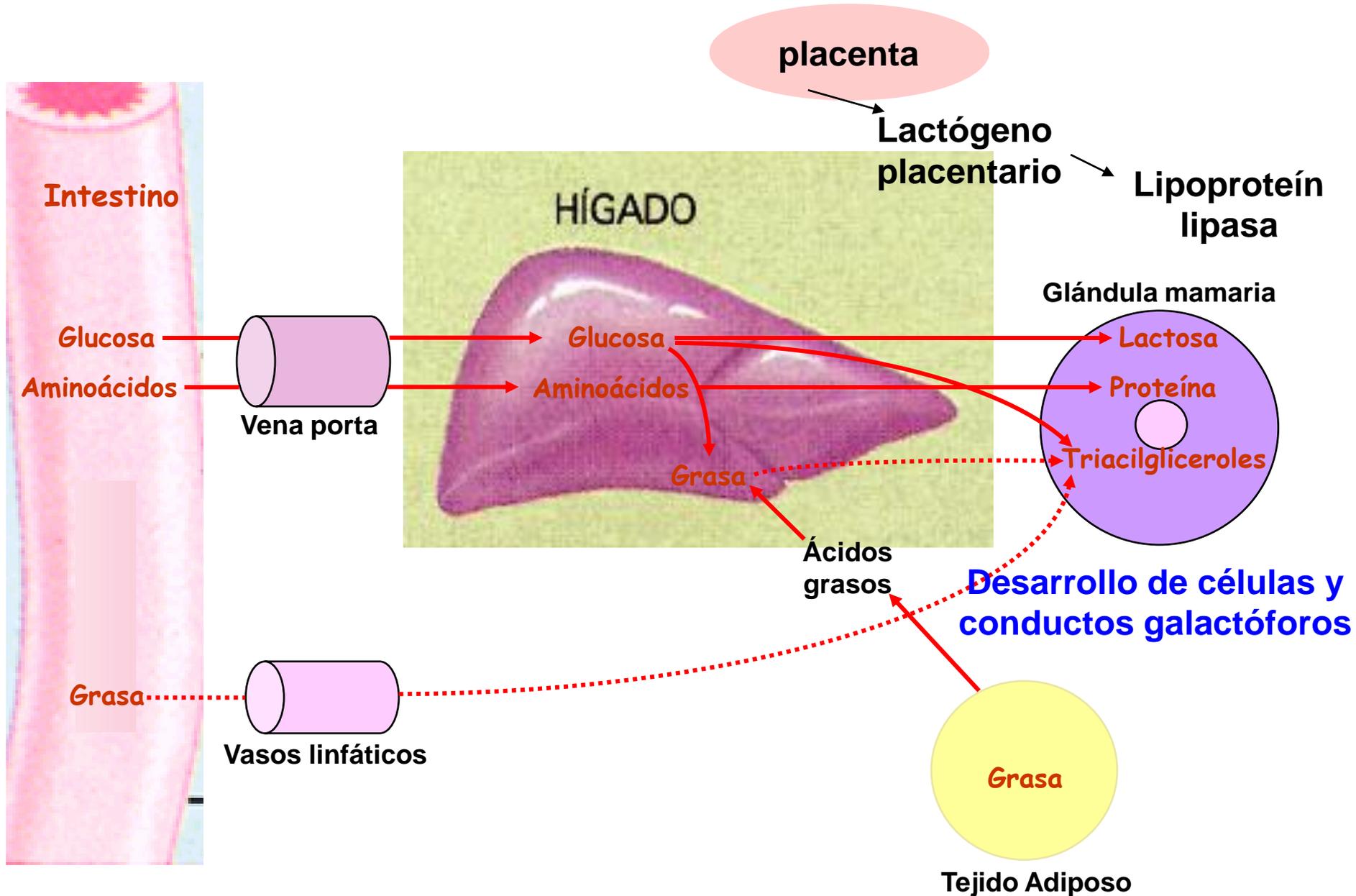
PREÑEZ EN FASE DE ALIMENTACIÓN



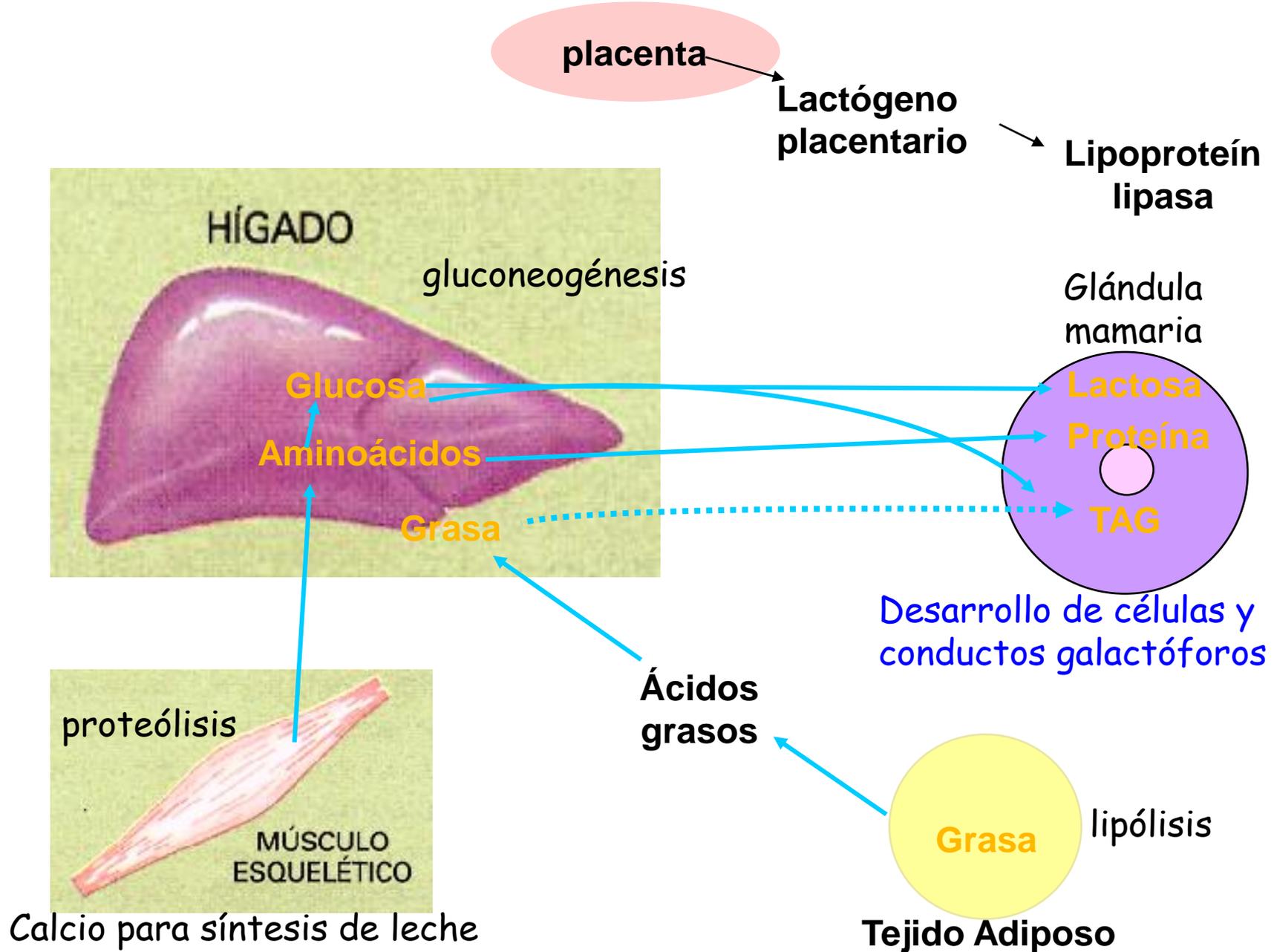
PREÑEZ en fase de ayuno o pobre alimentación



Lactancia en fase de alimentación



Lactancia en fase de ayuno o en malnutrición



Alteraciones Patológicas del Ciclo Ayuno-Alimentación

Diabetes mellitus

Tipo 1

Juvenil ó Dependiente de insulina

Tipo 2

No dependiente de insulina

Diabetes mellitus tipo 1

❖ **Tipo 1:** Juvenil o diabetes dependiente de Insulina

Causa: destrucción de las células β -pancreáticas posiblemente debido a defectos auto-inmunes o virales

El páncreas no produce insulina o produce muy poca

Tratada por terapia de reemplazo de insulina

Ocurre en un 10% de todos los casos de diabetes

Diabetes mellitus Tipo 1

Los niveles de insulina permanecen bajos aunque la glucosa esté alta

El hígado permanece constantemente en estado gluconeogénico y cetogénico

El hígado pierde la flexibilidad metabólica y contribuye
Aún más la hiperglicemia

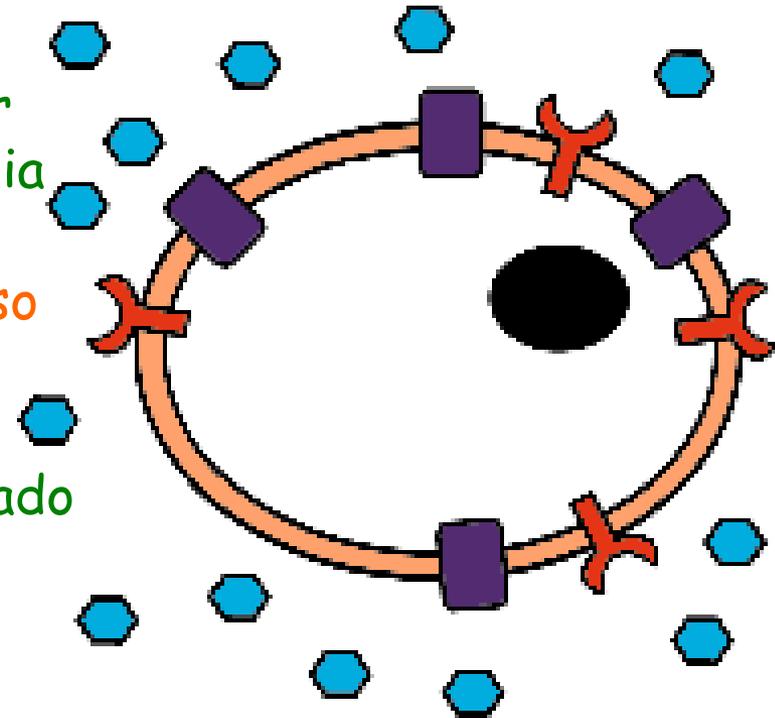
La incapacidad de algunos tejidos de captar
Glucosa también contribuye a la hiperglicemia

Lipólisis incontrolada en el tejido adiposo

Ocurre reesterificación de AG en el hígado

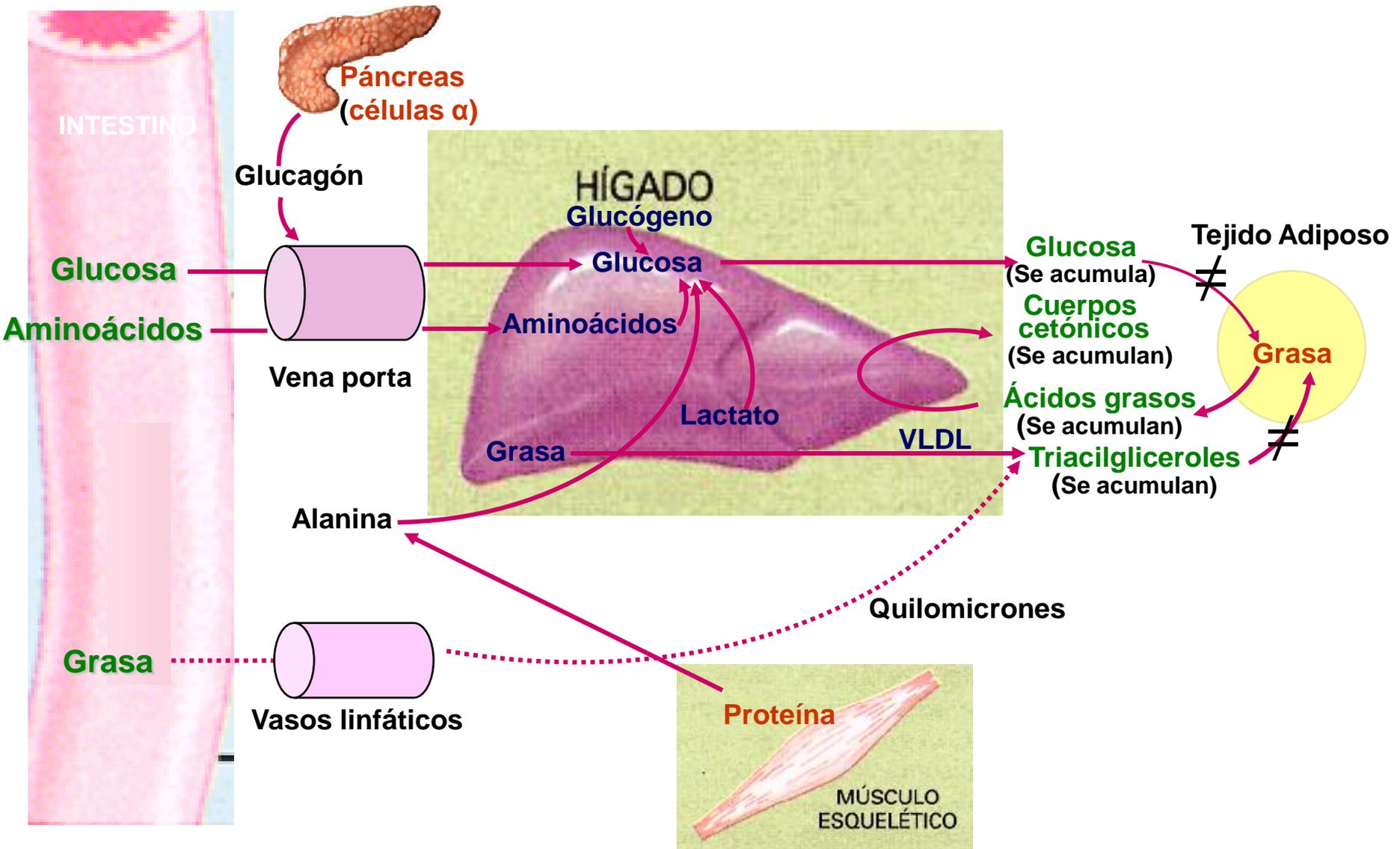
Hipertrigliceridemia

Predomina el catabolismo típico del
ayuno prolongado



Celula diabética Tipo 1

Diabetes mellitus dependiente de insulina



Diabetes mellitus Tipo 1

Sintomas

- Poliurea
- Polidipsia
- Polifagia
- Perdida de peso
- Fatiga

Tratamiento

- Insulina



Diabetes mellitus Tipo 2

Tipo 2: Adulto. Diabetes No dependiente de Insulina

La Insulina es producida normalmente pero las células diana no responden a ella (son resistentes a la insulina)

La Causa no está bien establecida:

Disminución o mal funcionamiento de los receptores de insulina

Su incidencia ha aumentado proporcionalmente con la obesidad (~el 85-90% de los diabeticos tipo 2 son obesos)

Varía en severidad

- **Tratamiento:** *Control dietético (regular la ingestión de CHO)
*Ejercicio

Diabetes mellitus Tipo 2

Altos niveles de insulina

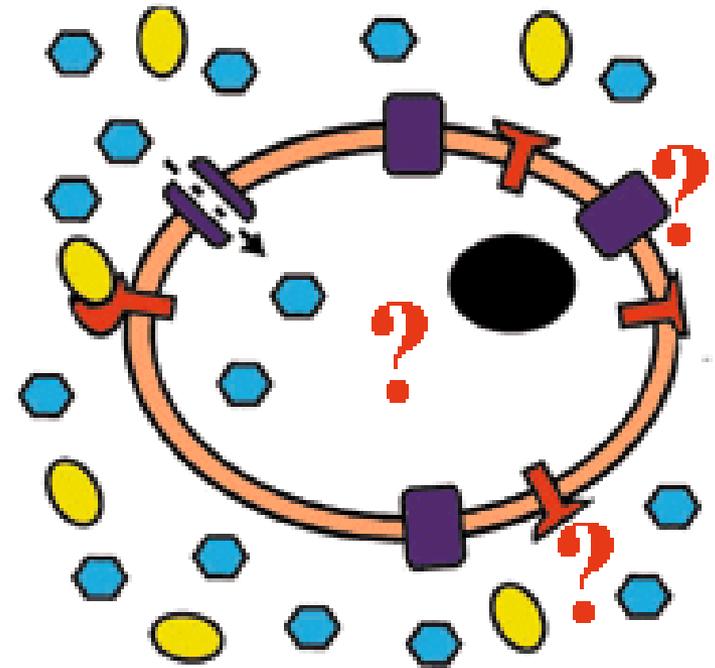
Se produce hiperglicemia por que los tejidos
No responden a la insulina

Baja captación de glucosa por los
tejidos periféricos

No hay lipólisis incontrolada en el
tejido adiposo

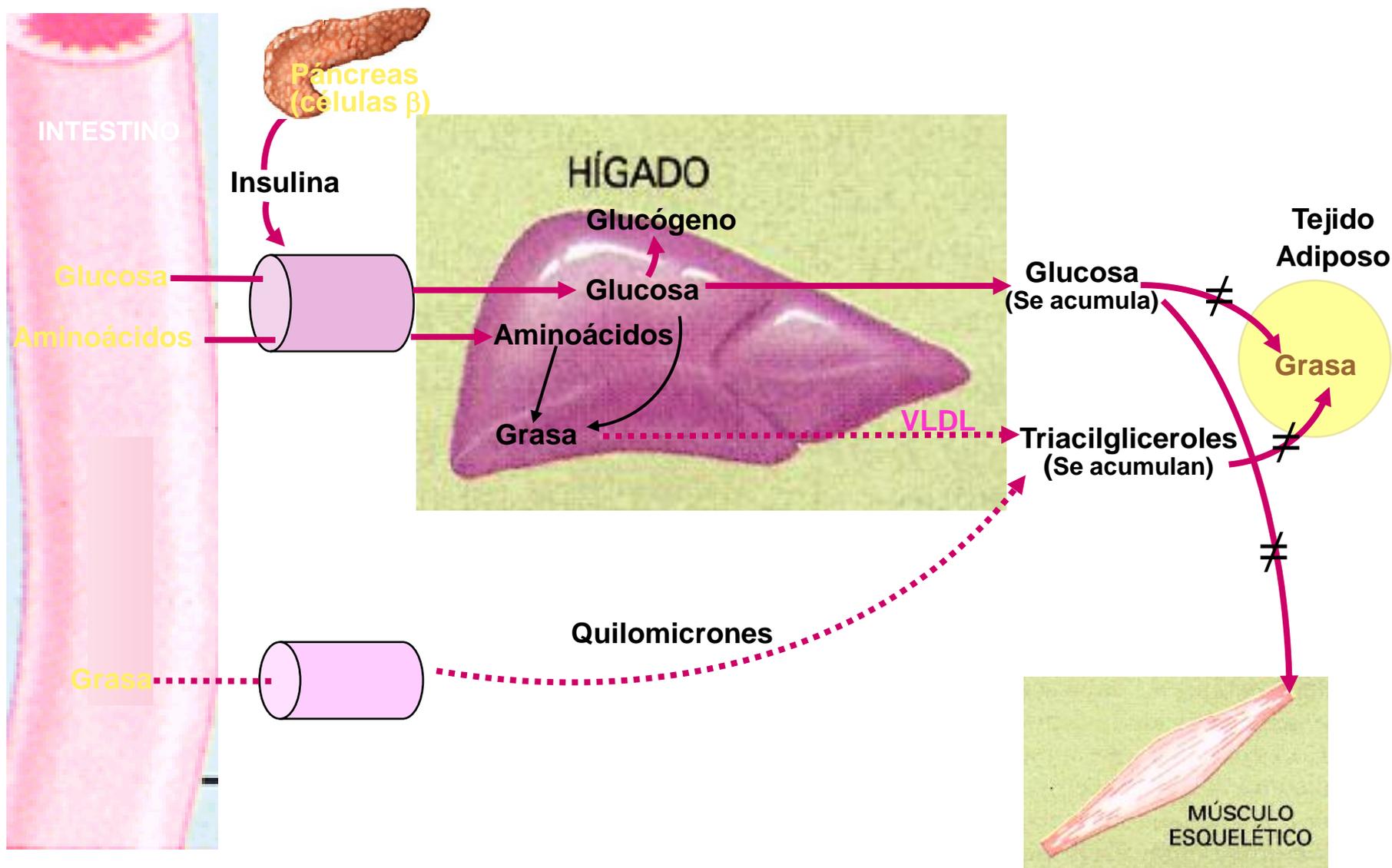
No se produce cetoacidosis

Hipertrigliceridemia como consecuencia de
aumento en la síntesis de VLDL



Celula diabética Tipo 2

Diabetes mellitus no dependiente de insulina



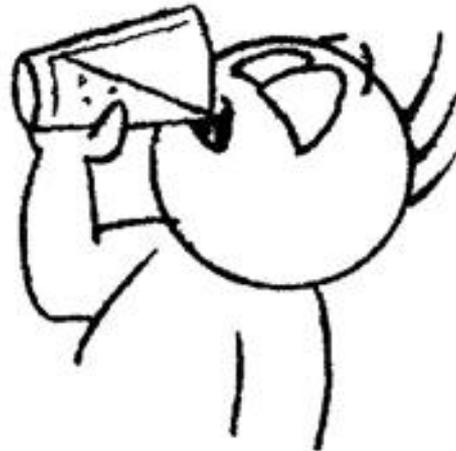
Diabetes mellitus Tipo 2

Síntomas

- Poliurea
- Polidipsia
- Polifagia
- Fatiga
- Heridas no sanadas
- Infecciones
- Aturdimiento, hormigueo
- Visión borrosa

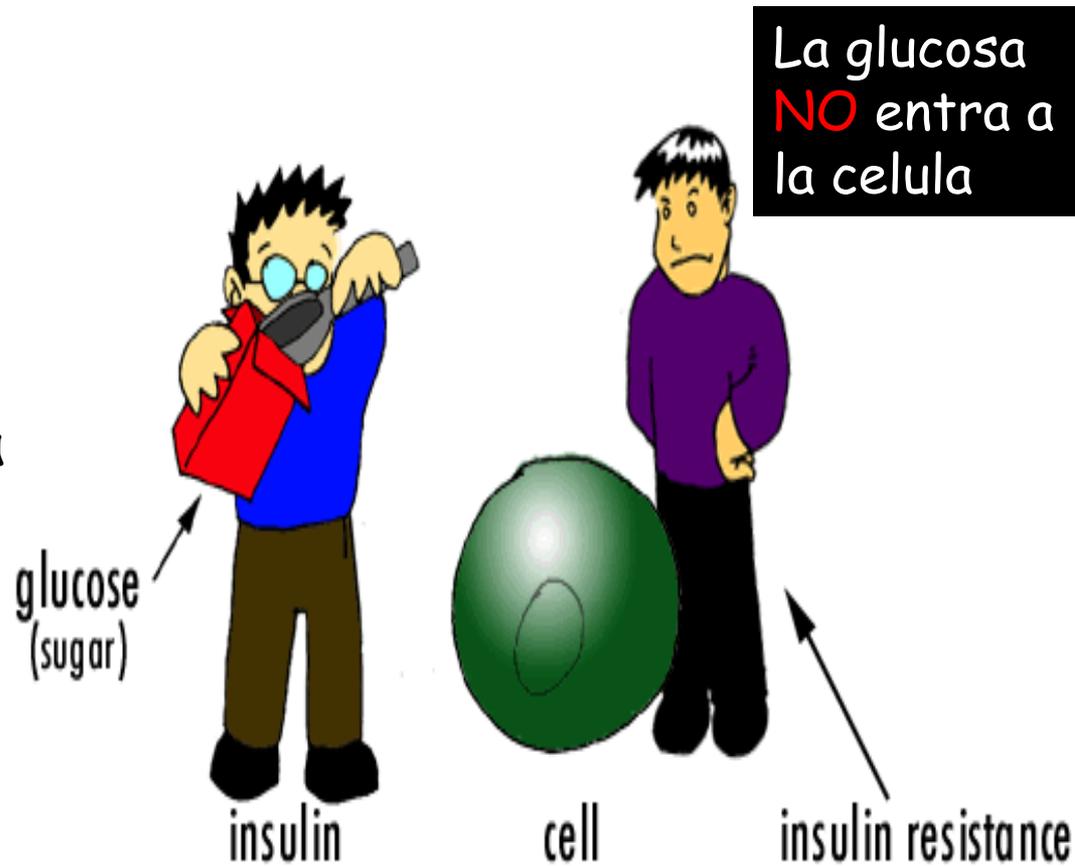
Tratamiento

- Dieta
- Ejercicio



Estado alimentado Obesidad/Diabetes

- La Obesidad conduce a la resistencia a la insulina (# o afinidad de los receptores ↓ o hay una respuesta anormal del post-receptor en la vía de transducción de la señal de la insulina).
- Los niveles de Insulina ↑
- Resultando diabetes mellitus Tipo 2



Enfermedad Hepática

Organo vital en el metabolismo \longrightarrow enfermedad \longrightarrow desarreglos metabólicos

\downarrow Síntesis úrea \longrightarrow \uparrow NH_3 en sangre \longrightarrow coma
(toxico SNC)

\downarrow Catabolismo aa aromáticos \longrightarrow \uparrow \longrightarrow sangre

\uparrow Síntesis neurotransmisores \longrightarrow alteraciones

\downarrow Gluconeogénesis \longrightarrow hipoglicemia

\downarrow Síntesis de cuerpos cetónicos