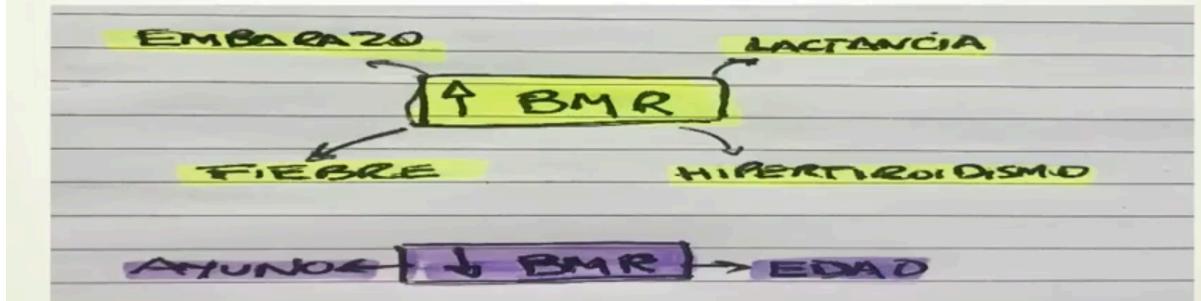


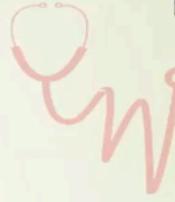
Resumen clases Dardo:

Nutrición humana:

BMR = TASA METABOLICA BASAL

- TENEMOS REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y ENERGETICOS BASES
- (Minima energia en reposo para funcionar correctamente)
- **EL BMR SE MIDE EN Kcal/dia (1200 a 1500 Kcal/dia)**
- LOS HOMBRES TIENEN > BMR QUE LAS MUJERES
- LOS NIÑOS TIENEN ALTO BMR
- AUMENTA EN EL EMBARAZO Y LACTANCIA
- AUMENTA CON LA FIEBRE Y EL HIPERTIROIDISMO
- CON LA EDAD ↓ BMR PORQUE SE REEMPLAZA MUSCULO POR GRASA Y AGUA
- CON EL AYUNO ↓ BMR





► EN NUESTRA DIETA

- | | |
|------------------------|-----------|
| ► NECESITAMOS GLUCIDOS | VITAMINAS |
| ► LIPIDOS | MINERALES |
| ► PROTEINAS | AGUA |

► MACRONUTRIENTES

- PROTEINAS : AA ESENCIALES Y BALANCE NITROGENADO
- LIPIDOS : ESENCIALES ,AC- GRASOS FOSFOLIPIDOS -COLESTEROL
- GLUCIDOS : GLUCOSA GALACTOSA FRUCTOSA
- **FIBRA** : NECESITAMOS 25 g/dia

- **INSOLUBLE** →**CELULOSA** -ESTA EN LOS VEGETALES
- NO LA DIGERIMOS, AYUDA A DEFECAR Y ABSORCION DE COLESTEROL
- **SOLUBLE** →**PECTINA** -ESTA EN FRUTAS LEGUMBRES AVENA
 - GOMAS (GELES) QUE ENLENTECEN VACIAMIENTO GASTRICO
 - Y LA DIGESTION-ABSORCION DE CARBOHIDRATOS

► MICRONUTRIENTES : MINERALES Y VITAMINAS

XENOBIOTICOS : SUSTANCIAS QUE NO SON NUTRIENTES POR EJ: FARMACOS INSECTICIDAS
SON SUSTANCIAS EXOGENAS EXTRAÑAS NO SON NATURALES.

- **AGUA** : EL BALANCE HIDRICO MANTIENE EL EQU. ACIDO-BASE E HIDROELECTROLITICO

BALANCE NITROGENADO

- EL BALANCE NITROGENADO ES LA DIFERENCIA ENTRE :
- INGESTION DE NITROGENO TOTAL Y LA PERDIDA POR ORINA HECES TRANSPIRACION
- **BALANCE NORMAL** LA ENTRADA ES IGUAL A LA SALIDA (ingestion = perdida)
- **BALANCE POSITIVO** INGESTION > PERDIDA EN NIÑOS EMBARAZO ADOLESCENCIA
NECESARIO PARA EL CRECIMIENTO Y REPARACION TISULAR
- **BALANCE NEGATIVO** DIETA SIN AA ESENCIALES , DIETA CON FALTA DE PROTEINAS
- ESTRES METABOLICO, TRAUMAS, CIRUGIAS
- DEGRADACION DE PROTEINAS
- LAS PROTEINAS SE RECAMBIAN
- HAY UN EQUILIBRIO DINAMICO : SINTESIS = DEGRADACION
- LA CONCENTRACION DE PROTEINAS NO CAMBIA
- **VELOCIDAD DE DEGRADACION DE PROTEINA**
- ES EL TIEMPO NECESARIO PARA LLEVAR LA [] DE PROTEINA A LA MITAD
- **ES LA VIDA MEDIA**

PROTEINAS (10% de calorías)

DE LAS PROTEINAS OBTENEMOS LOS AA

HAY 9 ESENCIALES : HISTIDINA – ISOLEUCINA – LEUCINA – LISINA – METIONINA
FENILALANINA - TREONINA - TRIPTOFANO – VALINA

SEMI-ESENCIALES **ARGININA** TIROSINA CISTEINA

NO-ESENCIALES

SON USADOS COMO ESTRUCTURALES Y FUENTE DE ENERGIA

DIETA NORMOPROTEICA : 0,8 gr/Kg de peso O

60 gr DE PROTEINA/DIA PARA HOMBRE DE 70 Kg

45 gr DE PROTEINA/DIA PARA MUJER DE 55 Kg

CARBOHIDRATOS (60% de calorías)

PRINCIPAL ELEMENTO ENERGETICO DE LA DIETA 60 % DE LAS CALORIAS

ACIDOS GRASOS (30% de calorías)

SATURADOS : PALMITICO (16:0) ESTEARICO (18:0)

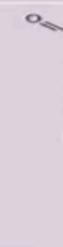
INSATURADOS : MONO DI Y POLI-INSATURADOS

(ω 6) OMEGA 6 OLEICO (18:1) LINOLEICO (18:2) ARAQUIDONICO (20:4)

(ω 3) OMEGA 3 LINOLENICO (18:3) EPA (20:5) DHA(22:6)

LOS ACIDOS GRASOS LOS OBTENEMOS DE :

- **DIETA**
- DE LIPIDOS - DE GLUCIDOS Y PROTEINAS EN EXCESO → AG → TAG
- HAY AG ESENCIALES ω -3 (LINOLENICO) ω -6 (LINOLEICO)
- **SINTESIS ENDOGENA**
- SINTESIS DE PALMITATO (16:0) ACETIL-CoA → MALONIL-CoA
- AGREGANDO DE A 2 C AL EXTREMO CARBOXILO
- CON LA ENZIMA SINTETASA

Acid	Stearic	Oleic	Linoleic	α -Linolenic
# of carbons	18	18	18	18
Degree of unsaturation	18:0	18:1	18:2	18:3
Structure (all double bonds are cis)				

Recordar que la **Malonil CoA** es la que va agregando 2 carbonos en los ácidos grasos, como por ejemplo si le agrega dos c al palmítico (16:0) queda esteárico (18:0).

ACIDOS GRASOS SATURADOS DE LA DIETA (sin doble enlace)

- **ACIDO PALMITICO** (16:0). CON 16 CARBONOS Y 0 DOBLE ENLACE (saturado)
- **ACIDO ESTEARICO** (18:0) CON 18 CARBONOS Y 0 DOBLE ENLACE (saturado)

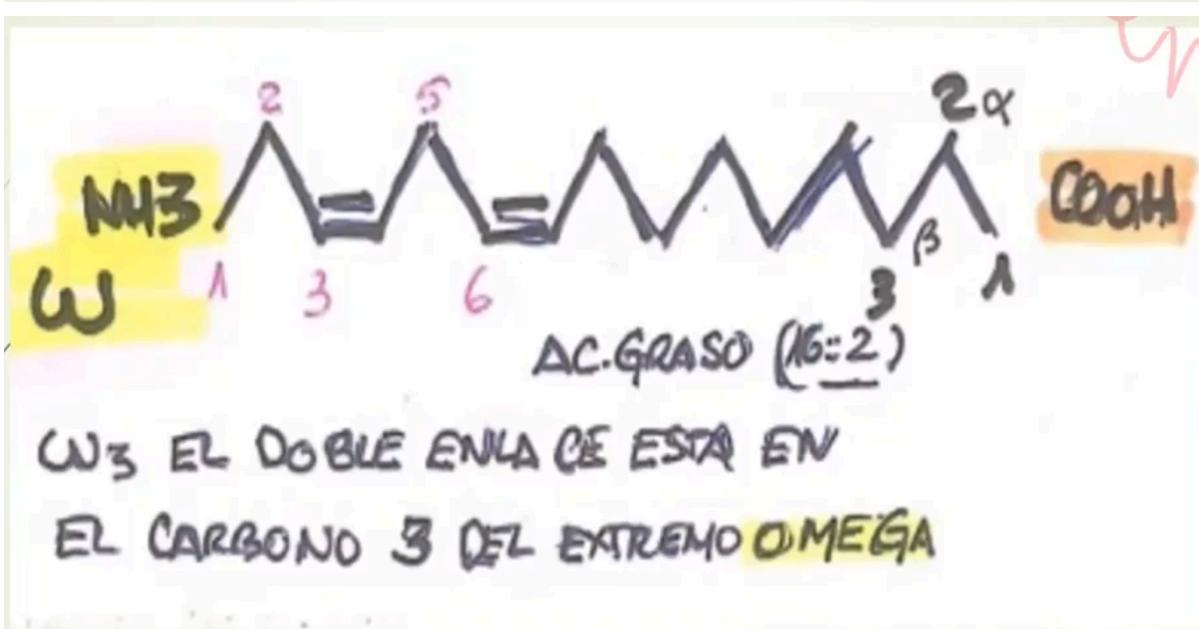
■ ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE LA DIETA (con doble enlace)

- **W-3 OMEGA 3** 1er DOBLE ENLACE EN CARBONO 3 **W-6 OMEGA 6** 1er DOBLE ENLACE EN CARBONO 6
- **ACIDO LINOLENICO** (ω -3)(18:3) EN PRODUCTOS DEL MAR -SEMISSAS-FRUTOS SECOS
 - el primer doble enlace en CARBONO 3
- **ACIDO LINOLEICO** (ω -6)(18:2) (TIENE 18 CARBONOS Y 2 DOBLE ENLACES)
 - el primer doble enlace en CARBONO 6
- **ACIDO ARAQUIDONICO** (ω -6) (20:4)(TIENE 20 CARBONOS Y 4 DOBLE ENLACES)

Preguntan sobre el ácido palmítico y esteárico.

Recordar porque es omega 3 y omega 6.

- ▶ LOS ACIDOS GRASOS TIENEN UN EXTREMO CARBOXILO COOH
- ▶ UN EXTREMO AMINO NH₃ (OMEGA ω)
- ▶ EL CARBONO 1 ES EL DEL **EXTREMO CARBOXILO TERMINAL** COOH
- ▶ EL CARBONO 2 TAMBIEN SE LE LLAMA α
- ▶ EL CARBONO 3 ES EL β (por eso SE LE LLAMA **β OXIDACIÓN**)
- ▶ Los INSATURADOS TIENEN DOBLE ENLACE
- ▶ OMEGA 3 (ω-3) CUANDO EL PRIMER DOBLE ENLACE ESTA EN EL CARBONO 3
- ▶ PERO!!!! CONTADO A PARTIR DEL **EXTREMO OMEGA** (NO DEL EXTREMO COOH)!!
- ▶ LOS ACIDOS GRASOS INSATURADOS (CON DOBLES ENLACES) PUEDEN SER :
- ▶ **CIS** CUANDO SON ANGULADOS (CHH)
- ▶ **TRANS** CUANDO SON RECTOS (HCH) SON DE LA INDUSTRIA
- ▶ CUANDO LOS HIDROGENA PARA SOLIDIFICARLOS



Beta oxidación en la mitocondria hepática.

LOS REQUERIMIENTOS DE SODIO SON DE 2.300 mg/dia (100 %)
LAS PORCIONES TIENEN INDICADO EL PORCENTAJE DE SODIO
QUE ESTAMOS COMIENDO

- ▶ POR EJEMPLO : 2 SLICES (2 REBANADAS DE PAN) TIENEN Na 12 % (290 mg)
- ▶ TODAVIA PODEMOS CONSUMIR 88 % HASTA LOS 2.300 mg
- ▶ DE OTROS ALIMENTOS
- ▶ O SEA : MAXIMO DIARIO DE SODIO 2.300 mg es el 100 %
 - ▶ SI UN ALIMENTO TIENE 10 % DE SODIO TIENE 230 mg
- ▶ SEGÚN LA OMS :
 - ▶ LOS **CARBOHIDRATOS** DEBEN APORTAR 55-60 % DE LAS CALORIAS TOTALES
 - ▶ LOS **LIPIDOS** NO DEBEN SUPERAR EL **30 % DE LAS CALORIAS** INGERIDAS
 - ▶ LAS **PROTEINAS** EL RESTANTE **10 A 15 %**

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS

CONTENIDO CALORICO DE LOS NUTRIENTES

- ▶ **LIPIDOS : 9 Kcal/g**
- ▶ **GLUCIDOS : 4 Kcal/g**
- ▶ **PROTEINAS : 4 Kcal/g**
- ▶ ETANOL : 7 Kcal/g
- ▶ **NECESITAMOS 40 Kcal/kg/dia** varia según EDAD SEXO EJERCICIO
- ▶ LAS DIETAS PUEDEN SER NORMO HIPER O HIPOCALORICAS
- ▶ **DIETA OBJETIVO ES :**

	Kcal	GRAMOS
GLUCIDOS	60% → 1680 → 420 gr	
LIPIDOS	30% → 840 → 93 gr	
PROTEINAS	10% → 168 → 42 gr	
- ▶ LOS LIPIDOS SATURADOS BAJARLOS DE 16 A 10%
- ▶ LOS MONOINSATURADOS BAJARLOS DE 19 A 10%
- ▶ LOS CARBOHIDRATOS REFINADOS DE 18 A 10%
- ▶ SUBIR LOS COMPLEJOS DE 22 A 48% (ALMIDON)

Dice que por día son 2800 kcal, no se si lo pone como ejemplo.

400 100 40 seguir más o menos eso.

Cambios metabólicos en el ayuno

Reservas energéticas del organismo humano

Combustible almacenado	Tejido	Gramos	Kilocalorías
Glucógeno	Hígado	70	280
Glucógeno	Músculo	120	480
Glucosa	Sangre	20	80
Grasa	Adiposo	15.000	135.000
Proteína	Muscular	6.000	24.000

Datos para una persona sana de 70 kilos de peso.

Calculado a partir de 4 kcal/g para glucido y proteína y 9 kcal/g para grasa. "Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas". 4^a ed. Devlin, T.M. Ed.

Dice que los músculos se degradan para obtener aa para que el hígado forme glucosa con ellos.

- ▶ CAMBIOS ENERGETICOS :
- ▶ DURANTE LA ALIMENTACION :
- ▶ AUMENTA LA GLICEMIA Y AUMENTA LA INSULINA
- ▶ GLUCOGENOGENESIS
- ▶ GLUCOLISIS (ATP)
- ▶ DURANTE EL AYUNO
- ▶ DISMINUYE LA GLICEMIA Y AUMENTA EL GLUCAGON
- ▶ GLUCOGENOLISIS
- ▶ GLUCONEOGENESIS
- ▶ A PARTIR DEL LACTATO AA Y GLICEROL
- ▶ SINTESIS DE CUERPOS CETONICOS EN EL HIGADO
- ▶ A PARTIR DE A.GRASOS

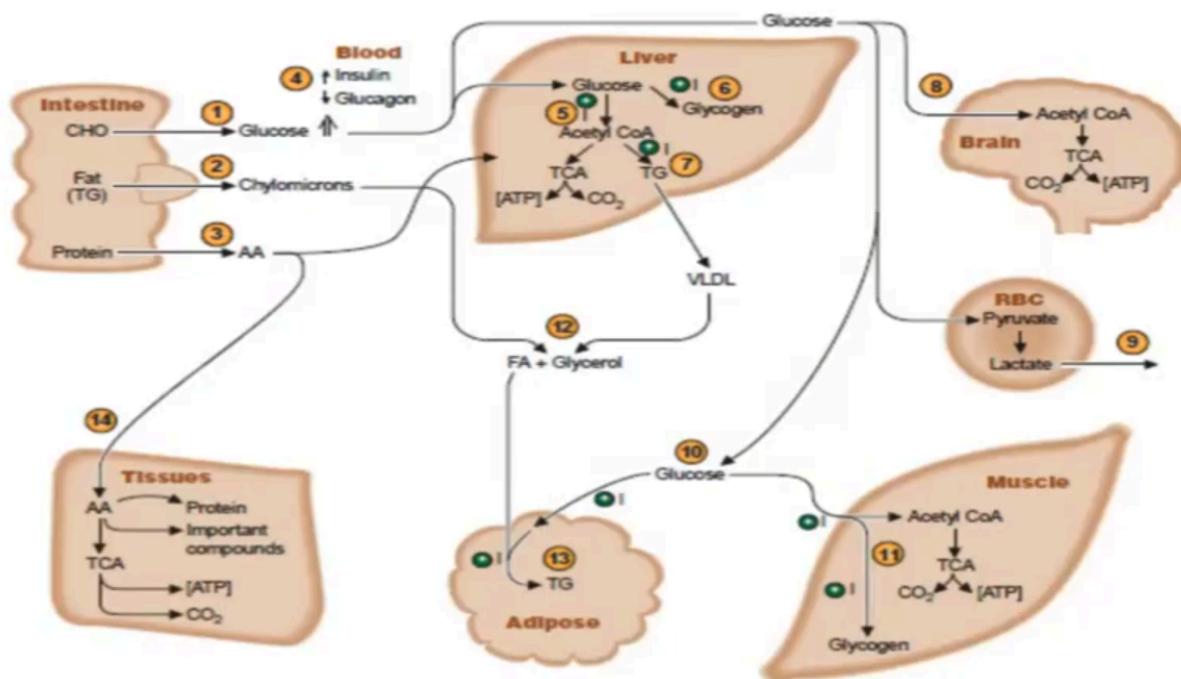
Cuando hay glucosa el hígado forma glucógeno por glucogenogénesis pero al mismo tiempo degrada glucosa por glucólisis para generar ATP y “cargar las pilas” guardando ATP.

Recordar que forma glucosa en ayuno a partir de **lactato, piruvato y glicerol**.

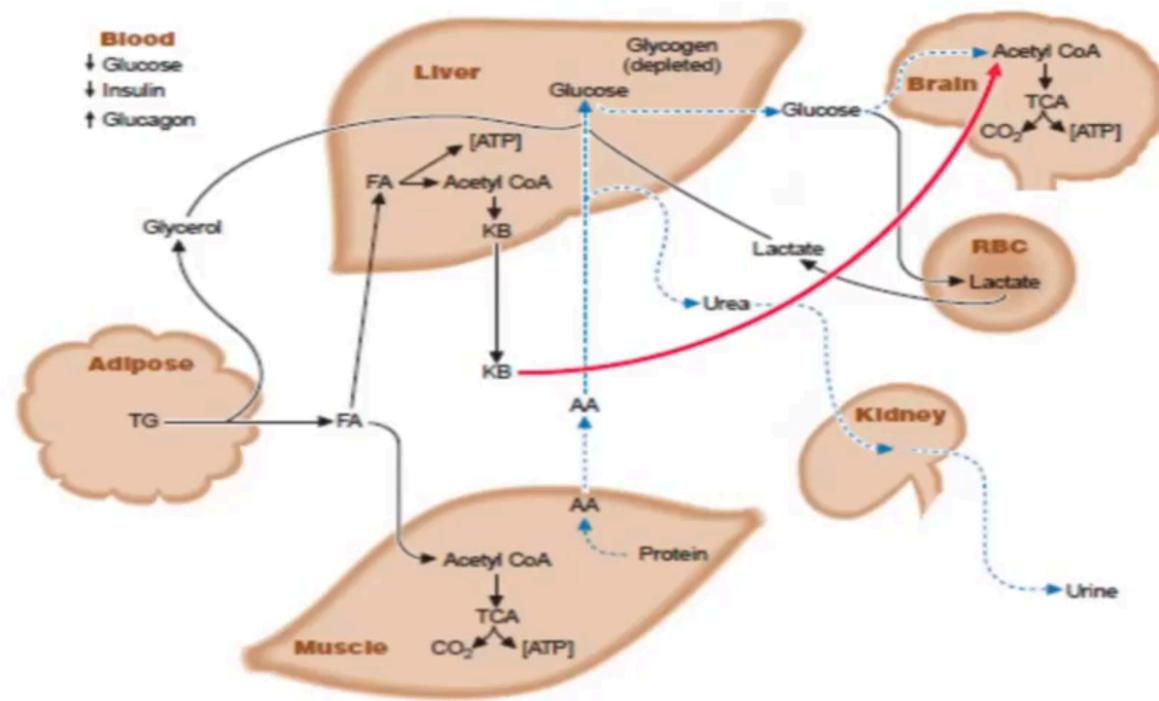
El glucagon desarma los triglicéridos de los adipocitos y se liberan a la circulación glicerol y ácidos grasos, el **glicerol** va al hígado para que forme glucosa. El músculo en ayuno suelta **alanina** (que es piruvato más amino), cuando llega al hígado suelta el amino y el piruvato va a la gluconeogenesis. El gr y el músculo colaboran con lactato, el gr tiene glucólisis anaerobia, cuando forma ATP termina generando lactato y ese **lactato** va al hígado para formar glucosa.

Los ácidos grasos que van unidos en sangre a la albumina NUNCA LIBRE, van a la beta oxidación en las mitocondrias del hepatocito para formar cuerpos cetónicos.

Metabolismo normal en presencia de alimentos



Metabolismo en el ayuno



KB son cuerpos cetónicos.

Metabolismo de lípidos y lipoproteínas:

RESUMEN

- LAS LIPOPROTEINAS (APO) SON EL TRANSPORTE DE LOS LÍPIDOS EN SANGRE
- LA ALBUMINA DE LOS AC.GRASOS LIBRES
- LAS LIPOPROTEINAS SON :
- QUILOMICRONES VLDL LDL HDL
- TRANSPORTAN TAG FL COLESTEROL
- LOS QUILOMICRONES LLEVAN TAG HACIA LOS TEJIDOS
- CORAZON MUSCULO TEJIDO ADIPOSO HIGADO
- VLDL EL HIGADO SINTETIZA VLDL QUE LLEVA TAG HACIA LOS TEJIDOS
- CORAZON MUSCULO TEJ. ADIPOSO
- LDL TRANSPORTA COLESTEROL HACIA LAS CELULAS (MALO)
- HDL LO SACA DE LAS CELULAS Y LO LLEVA AL HIGADO (BUENO)
- LAS LIPOPROTEINAS SON ATEROGENICAS SI : ↑ LDL Y ↓ HDL
- LA ENZIMA PARA REGULAR EL COLESTEROL ES LA HMG-CoA REDUCTASA

Recordar que la función es transportar TAG FL y colesterol esterificado o no.

Quilomicrones se forman en intestino y llevan TAG a los tejidos.

VLDL sintetizada en el hígado hace lo mismo que el quilomicron lleva TAG a los tejidos.

Cuando VLDL pierde componentes se transforma en el plasma en LDL (la mala porque transporta al colesterol hacia las células). La HDL es la buena porque la saca de las células y la lleva HACIA EL HIGADO.

Si la proporción de LDL y HDL no es correcta puede ser aterogénico.

Recordar la HMG CoA reductasa.

El 50% del colesterol lo comemos y el otro 50% lo sintetizamos, hay enzimas que se encargan de sintetizar el colesterol esta es la HMG CoA reductasa, sintetiza cuando no hay colesterol.

PERFIL LIPIDICO

- COLESTEROL TOTAL. < 200 mg/dl
- VLDL. < 30 mg/dl
- LDL < 100 mg/dl
- HDL > 40 mg/dl
- TRIGLICERIDOS < 150 mg/dl
- INDICE
- COLESTEROL TOTAL/HDL < 4

VALORES NORMALES DE COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

- COLESTEROL TOTAL: menos de 200 mg/dL (los valores más bajos son mejores)
- LDL: 70-130 mg/dL (los valores más bajos son mejores)
- HDL: 40-60 mg/dL (los valores altos son mejores)
- Triglicéridos: 10-150 mg/dL (los valores más bajos son mejores)

Recordar 200 100 40 y 150.

El índice de relación de colesterol total sobre la HDL tiene que dar menor a 4.

PROTAGONISTAS DE HOY LIPOPROTEINAS Y ENZIMAS

- LAS LIPOPROTEINAS TRANSPORTAN COLESTEROL FL Y TAG
- QUIOMICRON = LIPOPROTEINA SON LIPIDOS DE LA DIETA CON APO B48 ES INTESTINAL
- VLDL = LIPOPROTEINA DE MUY BAJA DENSIDAD ES HEPATICA CON APO B100
- IDL = LIPOPROTEINA DE DENSIDAD INTERMEDIA APO B100 (REMANENTES DE VLDL)
- LDL = LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (MALA) APO B100
- HDL = LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (BUENA). APO A1
- ENZIMAS DE LIPOPROTEINAS (Lipasas hidrolizan sacan ac. Grasos de los TAG)
 - 1)LPL LIPASA ENDOTELIAL LIPASA LIPO PROTEICA
 - SACAN (HIDROLIZAN) AC. GRASOS DE LOS TAG DE QUIOMICRONES Y DE VLDL
 - PARA QUE LOS USEN : TEJ. GRASO CORAZON Y MUSCULO
 - Y QUEDAN COMO REMANENTES DE VLDL Y RQM
 - 2)LIPASA HEPATICA HIDROLIZA FL Y TAG
- ENZIMAS DEL COLESTEROL 1) sintetiza 2) le pone ac.graso 3) le saca ac.graso
 - 1)HMG-CoA REDUCTASA (HIDROXI-METIL-GLUTARIL CoA) SINTETIZA COLESTEROL
 - 2)ACAT ESTERIFICA (LE PONE) UN AC. GRASO
 - 3)COLESTEROL ESTERASA HIDROLIZA (LE SACA) EL AC. GRASO AL ESTER DE COLESTEROL
 - LCAT LECITINA COLESTEROL ACIL TRANSFERASA ESTERIFICA COLESTEROL EN LOS HDL
 - CETP PROTEINA TRANFERIDORA DE ESTERES DE COLESTEROL ENTRE LIPOPROTEINAS
 - PLTP PROTEINA QUE TRANSFIERE FOSFOLIPIDOS A LA HDL

QM tienen B48.

VLDL IDL y LDL tiene B100.

HDL A1.

La lipasa endotelial esta en el endotelio de los tejidos es la que saca los acidos grasos de los TAG, pueden ser usados por corazon musculo tejido adiposo, tambien capturados por albumina.

La hepatica hace lo mismo pero en el endotelio del higado.

La enzima que sintetiza el colesterol es la HMG CoA reductasa, objetivo medico para reducir el colesterol.

Luego de sintetizado el colesterol por la HMG CoA reductasa, la ACAT lo esterifica osea le coloca un acido graso, ACAT significa (Trasfiere un acil (acido graso) al colesterol). La LCAT hace lo mismo pero se lo hace al colesterol libre o a las HDL por ej. La ACAT corre atras de la HMG CoA. para acordarse "la HMG CoA ACAT" "HDL LCAT".

La colesterol esterasa hidroliza al colesterol y le saca un acido graso.

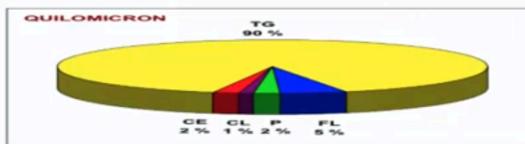
LCAT ACAT esterifica pone acido graso.

La LCAT (lecitina colesterol acil transferasa).

- EN PLASMA ENCONTRAMOS :
- COMO PELOTAS DE PIN-PONG
- APOS RELLENAS DE LIPIDOS
- QUILOMICRONES** CON LIPIDOS DE LA DIETA SINTETIZADOS EN INTESTINO. LAS MAS GRANDES TIENEN MUCHO TAG (TIENEN PROTEINA **APO B48**) **APO AI APO AII APO A IV**
- LUEGO RECIBE LAS **APO CI CII CIII APO E** DE LAS HDL "VIVEN" 12 HORAS
- VLDL** CON LIPIDOS ENDOGENOS SINTETIZADOS EN EL HIGADO TIENEN MUCHO TAG (TIENEN PROTEINA **APO B100 APO CII CIII**)
- IDL FORMADA EN PLASMA** COMO REMANENTES DE VLDL LA LPL HIDROLIZA LOS TAG DEL VLDL
- ES ENDOCITADA POR EL HIGADO O CONVERTIDA EN LDL POR HIDROLISIS DE TAG
- LDL** (VLDL→REMANENTE →IDL→LDL) **FORMADA EN PLASMA** COMO ETAPA FINAL DEL VLDL
- TIENE **APO B100** ENDOCITADA POR HIGADO O TEJIDOS PERIFERICOS (ES EL MALO)
- HDL SINTETIZADA EN HIGADO E INTESTINO** CANJEA PROTEINAS Y LIPIDOS TIENE **APO AI APO AII**
- CON LDL Y CON QUILOMICRONES (LLEVA COLESTEROL AL HIGADO ES EL BUENO)
- LOS QUILOMICRONES INTESTINALES TIENEN PROTEINA **APO B48** (SINTETIZADA EN INTESTINO)
- Y **APO C Y APO E** (SINTETIZADAS EN HIGADO) LA HDL ES COMO UN DEPOSITO DE APO C Y APO E
- LOS VLDL HEPATICOS TIENEN APO B100 RECIBEN REGALOS DE PROTEINAS DE HDL
- HDLES CEDE APO C Y APO E

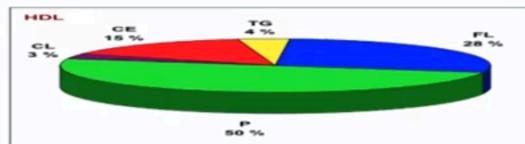
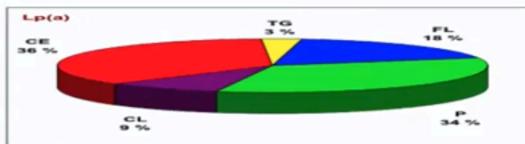
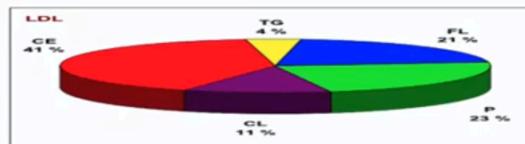
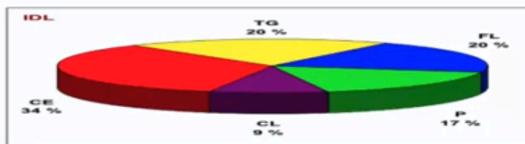
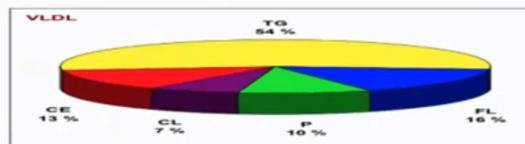


AMARILLO TRIGLICERIDOS
VIOLETA COLESTEROL LIBRE



AZUL FOSFOLIPIDOS
VERDE PROTEINAS

ROJO COLESTEROL ESTERIFICADO



VLDL, Lipoproteína de muy baja densidad; IDL, Lipoproteína de densidad intermedia; LDL, Lipoproteína de baja densidad; Lp(a), Lipoproteína con apo (a); HDL, Lipoproteína de alta densidad; TG, Triglicéridos; FL, Fosfolípidos; P, Proteínas; CL, Colesterol libre; CE, Colesterol esterificado

LA APO AI DE LA HDL ACTIVA LA LCAT MIENTRAS QUE LA APO AII INHIBE LA LCAT

LA APO CII ACTIVA LA LPL Y LA APO CIII la INHIBE TODAS LAS TIENEN APO A Y C MENOS LOS LDL

CE colesterol esterificado. CL colesterol sin esterificar.

La HDL recoge el colesterol suelto, se lo saca a los macrofagos antes que se los coman, cuando se lo come activa a la LCAT que la anda corriendo de atras para que le esterifique el colesterol. La APO A1 que esta en la hdl activa a la LCAT, la APO A2 la inactiva.

Lipoproteína	Densidad (g/ml)	Movilidad electroforética	Peso molecular (10^6 Da)	Tamaño (nm)	Lípido mayoritario	Apoliproteínas principales *
Quilomicrón	<0,95	Origen	>150	100-1000	TG	B ₄₈ , A-I, A-II, A-IV, A-V, C-I, C-II, C-III, E*
VLDL	0,95-1,006	pre-β (α_2)	5-130	30-100	TG	B ₁₀₀ , A-V, C-I, C-II, C-III, E
IDL	1,006-1,019	β	4	25-30	TG / COL	B ₁₀₀ , E
LDL	1,019-1,063	β	3	20	COL	B ₁₀₀
HDL	1,063-1,210	α (α_1)	0,3	8-12	FL	A-I, A-II, A-IV, A-V, C-I, C-II, C-III, E
Lp(a)	1,055-1,120	pre-β ₁	5,5	25	COL	(a), B ₁₀₀

TG, Triglicéridos; COL, Colesterol; FL, Fosfolípidos.

* La composición apoproteica varía según el grado de maduración de la lipoproteína y de la subespecie específica.

Movilidad electroforetica es adonde se mueven en una electroforesis, al beta o al alfa. Entre los quilomicrones y hdl que tienen mas o menos los mismos componentes, la HDL tiene mucha mas densidad simplemente porque tiene mucho mas cantidad de A1 A2 etc.

DIGESTION DE LIPIDOS (ENZ QUE HIDROLIZAN - SACAN AC. GRASOS)

► DENTRO DEL TUBO DIGESTIVO

- LOS LIPIDOS INGERIDOS CIRCULAN EN EL ESTOMAGO COMO GRANDES GOTAS,
- POR EL BATIDO Y EL ACIDO ESTOMACAL
- LOS TRIGLICERIDOS SON HIDROLIZADOS PARCIALMENTE POR LA LIPASA GASTRICA
- **LA LIPASA DEL ESTOMAGO** DIGIERE PARCIALMENTE LOS TRIGLICERIDOS
- TRIGLICERIDOS A MONOGLICERIDOS Y AC. GRASOS LIBRES
- LA MAYORIA SON DIGERIDOS EN INTESTINO POR LAS ENZIMAS PANCREATICAS
- **LA LIPASA PANCREATICA** HIDROLIZA TAG CON AYUDA DE LA COLIPASA
- **LA BILIS LOS AC BILIARES FORMAN MICELAS PEQUEÑAS**
- QLOS TAG **SE ABSORBEN EN LAS MICROVELLOSIDADES DEL INTESTINO**
- LA HIDROLISIS DE LOS TRIGLICERIDOS COMIENZA EN ESTOMAGO
- LA DE LOS FOSFOLIPIDOS EN DUODENO
- LA DE LOS ESTERES DEL COLESTEROL EN DUODENO
- **LAS FOSFOLIPASAS EN EL DUODENO** DIGIEREN LOS FOSFOLIPIDOS
- FOSFOLIPIDOS A LISOFOSFOLIPIDOS Y AC. GRASOS LIBRES
- **LA COLESTEROLASA** (COLESTEROL ESTERASA)
- CON AYUDA DE LA BILIS QUE EMULSIFICA LA GRASA
- HIDROLIZAN EL ESTER DE COLESTEROL A COLESTEROL Y AC. GRASOS LIBRES

ABSORCION DE LIPIDOS

- **LOS AC. GRASOS**
- > **DE 14 C** SE REESTERIFICAN EN EL ENTEROCITO Y SE UNEN A APO (QUILOMICRONES)
- < **DE 14 C** DESDE EL ESTOMAGO SALEN A LA SANGRE CON LA ALBUMINA
- **EL COLESTEROL Y AC. BILIARES (MICELAS)**
- SE REABSORBEN EN LA MUCOSA INTESTINAL DEL ILEON EN SU MAYORIA.
- EL RESTO SE EXCRETA
- **LOS TRIGLICERIDOS REESTERIFICADOS, FOSFOLIPIDOS Y EL COLESTEROL**
- **SE UNEN A PROTEINAS APO** QUE LOS TRANSPORTAN PORQUE SON ANFIPATICOS
- ANFIPATICOS = (HIDROFILICOS E HIDROFOBICOS)
- TIENEN UN POLO HIDROFILICO Y OTRO HIDROFOBICO NO PUEDEN CIRCULAR
- **LOS AC. GRASOS LIBRES DE CADENA CORTA** REABSORVIDOS EN EL ESTOMAGO VAN A LA SANGRE
- Y SON TRANSPORTADOS POR LA ALBUMINA
- **LOS QUILOMICRONES** SON REABSORVIDOS EN EL INTESTINO Y VAN A LA LINFA
- DRENAN POR EL CONDUCTO LINFATICO IZQ. EN LAS VENAS LLEGANDO A LA SANGRE :

Los pequeños acidos grasos liberados por la lipasa gastrica pasa directamente a la sangre y se transporta por la albumina, osea se absorben directamente en el estomago, los demás pasan al intestino y se absorben hacia la linfa con quilomicrones.

Pequeños son los menores de 14 carbonos.

ENZIMAS QUE HIDROLIZAN TAG DE QUILOMICRONES Y VLDL

EN SANGRE

- **LA LIPASA ENDOTELIAL (LPL-LIPOPROTEIN LIPASA) ACTIVADA POR APO CII**
- HIDROLIZA LOS TRIGLICERIDOS DE LAS QUILOMICRONES Y VLDL LIBERANDO AC.GRASOS
- QUE SE ALMACENAN EN EL TEJ ADIPOSO O SE USAN COMO ENERGIA EN MUSCULOS
- LOS QUILOMICRONES EN LA SANGRE CAMBIAN PROTEINAS CON LOS HDL
- EL RESTO DE LOS QUILOMICRONES ES DEPURADO EN EL HIGADO
- **EXPRESION DE LAS LIPASAS ENDOTELIALES DEPENDE DE LA ACTIVIDAD FISICA**
- CON EL EJERCICIO SE EXPRESAN EN CAPILARES MUSCULARES
- EN REPOSO SE EXPRESAN EN CAPILARES DEL TEJ GRASO
- **HIDROLISIS PONE AGUA Y LIBERA A.GRASOS Y GLICEROL**
- **LOS VLDL** SE ACHICAN PIERDEN APO C, QUEDAN COMO REMANENTES DE VLDL
- LOS QUILOMICRONES PIERDEN EL 80% DE TAG QUEDAN COMO REMANENTES
- CON LOS RQM EL HIGADO OBTIENE LIPIDOS
- **LIPASA HEPATICA (LH)** TAMBIEN SE ANCLA AL ENDOTELIO COMO LA **LPL**
- HIDROLIZA TRIACILGLICERIDOS Y FOSFOLIPIDOS NO SE ACTIVA CON **APO CII**
- TRANSFORMA HDL2 EN HDL3 (VARIAN TAMAÑO APOPROTEINAS Y LIPIDOS)
- ELIMINA REMANENTES DE QUILOMICRONES - IMPORTANTE PARA PASAR DE IDL A LDL
- UNA INYECCION DE HEPARINA LIBERA LAS LIPASAS
- **LA APO CII ACTIVA LA LPL Y LA APO CIII LA INHIBE**

La lipasa hepatica NO se activa con la APO C 2, la endotelial si.

Recordar la inyeccion con heparina, que corta al heparan sulfato que une a las lipasas al endotelio, la inyeccion libera a las lipasas.

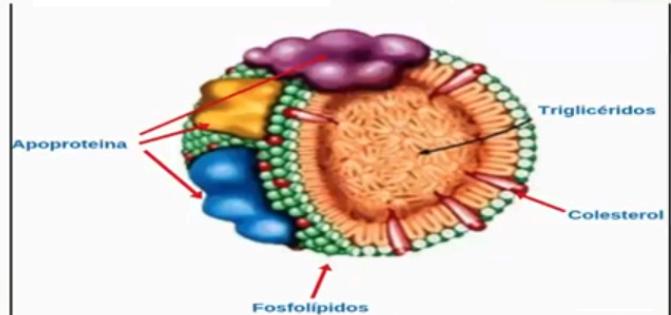
APO PROTEINAS

- APO PROTEINAS HAY
- **APO A (AI AII AIV) APO B (B48 B100) APO C (CI CII CIII) APO D APO E**
- **QUILOMICRONES**
- TIENEN **APO AI APO B48 APO CII y CIII APO E**
- **VLDL**
- TIENEN **APO AI APO B100 APO CI CII CIII APO E**
- **LDL**
- TIENEN. **APO B100**
- **HDL**
- TIENEN **APO AI AII AIV APO CI CII CIII APO E APO D**
- LOS QUILOMICRONES Y LOS VLDL RECIEN FORMADOS
- RECIBEN APO CII y APO E DEL HDL
- **LA APO CII ACTIVA LA LPL (LIPOPROTEIN-LIPASA)**
- **LA APO AI ACTIVA LA LCAT**
- MIENTRAS QUE LA **APO CII, CIII, AII INHIBEN LA LCAT**

Aca esta resumido lo de la APO A1, APO C2 y C3.

APOPROTEINAS LA APO A1 (HDL) ACTIVA LA LCAT ENZIMA LECITIN COLESTEROL ACIL TRANSFERASA

- LA APO A-1 ES LA MAS ABUNDANTE EN LAS HDL SON HEPATICAS E INTESTINALES
- LA APO A-II LA SEGUNDA EN ABUNDANCIA (HEPATICA) EN HDL
- LA APO A-IV (HEPATICA E INTESTINAL)
- APO B SON DOS : APO B-100 (HEPATICA) Y APO B-48 (INTESTINAL)
- APO C HAY 3 : C I C II Y C III ESTAN EN TODAS LAS LIPOPROTEINAS
- MENOS EN LAS LDL
- LA APO E
- EN LOS QUILOMICRONES
- VLDL Y HDL
- LDL NO TIENE APO E
- LA APO D SOLO EN HDL



ENZIMAS DEL METABOLISMO DE LIPOPROTEINAS

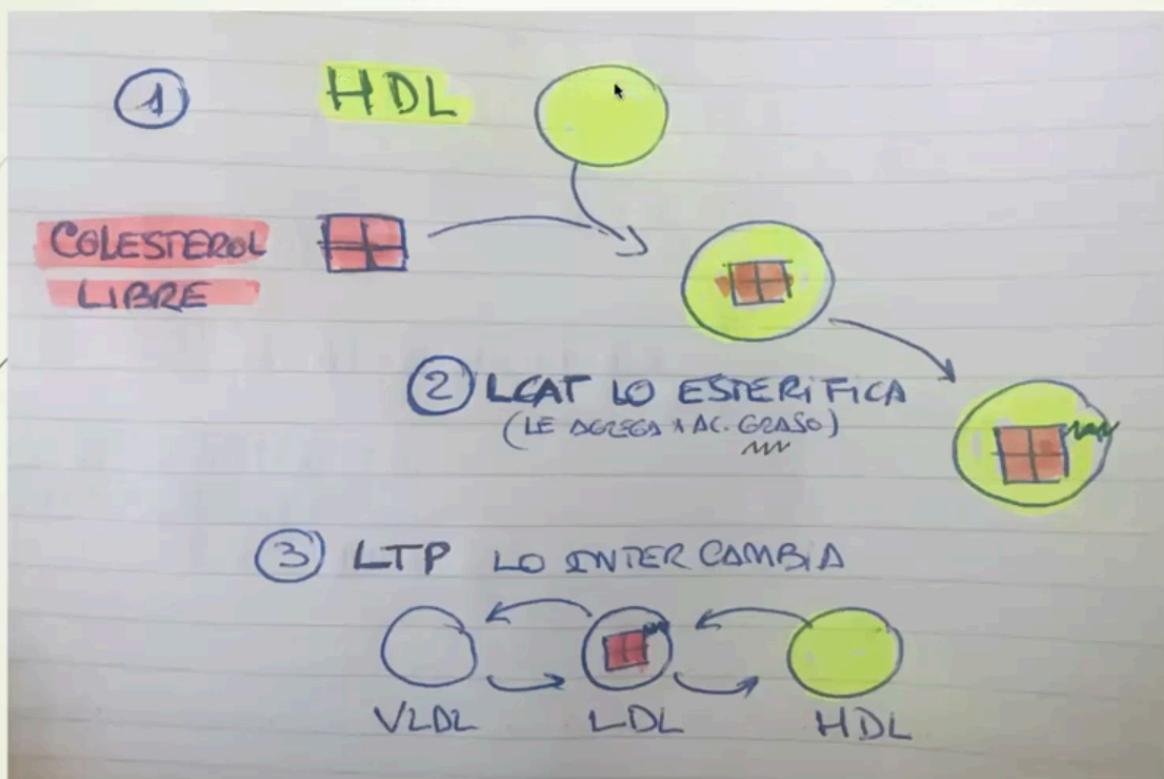
- 1)LIPASA ENDOTELIAL (LPL) SE ACTIVA CON APO CII
HIDROLIZA TAG DE QUILOMICRONES Y VLDL DEJANDO REMANENTES
- 2)LIPASA HEPATICA (LH) TAMBIEN SE ANCLA AL ENDOTELIO COMO LA LPL
NO SE ACTIVA CON APO CII HIDROLIZA TRIACILGLICERIDOS Y FOSFOLIPIDOS
TRANSFORMA HDL2 EN HDL3 (VARIAN TAMAÑO APOPROTEINAS Y LIPIDOS)
ELIMINA REMANENTES DE QUILOMICRONES
IMPORTANTE PARA PASAR DE IDL A LDL
UNA INYECCION DE HEPARINA LIBERA LAS LIPASAS
- 3)LCAT = LECTINA COLESTEROL ACIL TRANSFERASA HEPATICA
LA APO A1 DE LAS HDL LA ACTIVA
LA HDL CAPTA EL COLESTEROL LIBRE Y LA LCAT LO ESTERIFICA
CON UN AC.GRASO DE LA FOSFATIDILCOLINA O LECITINA(FL)
LAS HDL PUEDEN CEDER SU COLESTEROL ESTERIFICADO A OTRAS LIPOPROTEINAS

Lecitina es fosfatidil colina.

La LCAT le saca el acido graso de la fosfatidil colina (LECITINA) que es un fosfolipido.

LCAT ES ACTIVADA POR LA APO A1 DEL HDL (INHIBIDA POR APO AI Y CII)

LTP PROTEINA QUE TRANSIERE COLESTEROL ESTERIFICADO

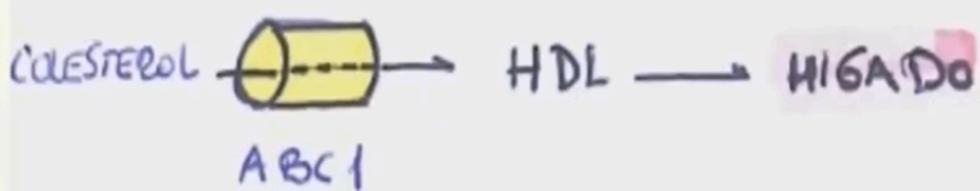


VLDL

- SE FORMAN EN HIGADO SALEN POR EXOCITOSIS HACIA LA SANGRE
- INTERCAMBIAN COLESTEROL LIBRE Y ESTERIFICADO CON LA **HDL** Y RECIBEN APO C, E Y FOSFOLIPIDOS
- LAS VLDL CON APO C SON MADURAS, (recien formadas)
- LA LPL LES HIDROLIZA SUS TAG DANDO GLICEROL Y A.GRASOS
- TAMBIESEN LIBERAN FOSFOLIPIDOS Y APO C QUE SE VA A LA HDL
- LA LPL LOS ACHICA (LOS HIDROLIZA) Y AL CAPTAR COLESTEROL Y APO E
- DAN IDL (REMANENTES DE VLDL) QUE PUEDEN IR AL HIGADO O DAR LDL
- **LDL LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (MALAS)**
 - LDL SE FORMAN A PARTIR DEL IDL CON APO B100
 - CUANDO LOS TEJIDOS PRECISAN COLESTEROL ENDOCITAN LA LDL
 - **LOS MACROFAGOS** TIENEN LOS RECEPTORES SCAVENGER PARA LDL OXIDADOS
 - SI CONSUMEN MUCHO DAN CELULAS ESPUMOSAS Y GENERAN PLACAS DE ATROMA
 - HAY 2 FENOTIPOS LDL GRANDES
 - LDL PEQUEÑAS Y DENSAS
 - ASOCIADAS A HIPERTRIGLICERIDEMIA TIENEN 3 VECES MAS RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA
 - LDL LLEVA COLESTEROL A LOS TEJIDOS

Receptores scavenger

- **HDL DE ALTA DENSIDAD (BUENAS)**
- HECHAS EN HIGADO CON **APO A** y **APO E** y EN INTESTINO CON **APO A**
- EN LAS CELULAS HAY TRANSPORTADORES **ABC-1** QUE SACAN EL COLESTEROL
- **HDL** RECOGE EL COLESTEROL LIBRE PARA QUE LA LCAT LO ESTERIFIQUE
- CUANDO EL COLESTEROL SE ACABA, CAPTA FL Y OTROS REMANENTES
- GRACIAS A LA (LPL) LIPOPROTEINA LIPASA
- AUMENTANDO DE TAMAÑO Y DANDO **HDL2** QUE ES MODIFICADO POR LA LCAT
- LA HDL LLEVA COLESTEROL POR TRANSPORTE INVERSO HACIA EL HIGADO



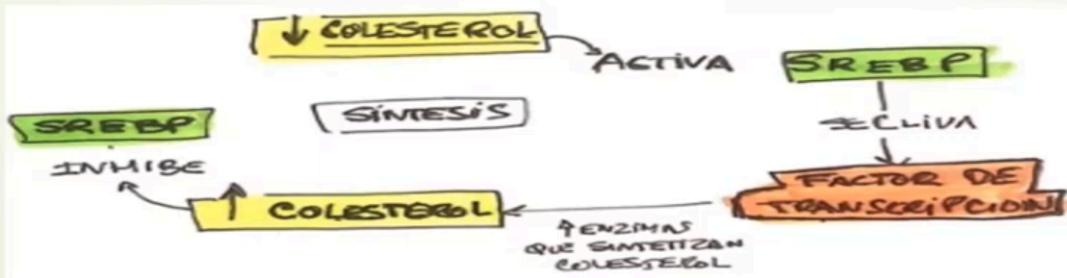
Todas las celulas tienen transportadores **ABC1** que son transportadores por donde salen el colesterol de las celulas, sale el colesterol por el ABC1 y la HDL la agarra, tambien la puede agarrar el macrofago y formar celulas espumosas, entonces la HDL agarra al colesterol libre para que la LCAT se lo esterifique y lo lleva en un transporte inverso o retrogado hacia el higado.

ENZIMAS PARA EL COLESTEROL

- **SINTESIS**
- SE SINTETIZA A PARTIR DE **3 ACETIL CoA** CON
- HIDROXI METIL GLUTARIL-CoA REDUCTASA (**HMG CoA REDUCTASA**)
- ES LA ENZIMA BLANCO PARA ↓ COLESTEROL
- **ESTERIFICACION**
- COLESTEROL + AC.GRASO (LAS **ENZ ACAT Y LCAT ESTERIFICAN**)
- ACETIL CoA COLESTEROL ACIL TRANSFERASA (**ACAT**)
- LECITINA COLESTEROL ACIL TRANSFERASA (**LCAT**)
- **DEGRADACION DEL ESTER**
- SE HIDROLIZA EL ESTER DE COLESTEROL (**COLESTEROL ESTERASA**)

SINTESIS DE COLESTEROL y SREBP

- SRBP = FACTORES DE TRANSCRIPCION DE ENZIMAS
- CUANDO DISMINUYE EL COLESTEROL SE PRODUCE SU SINTESIS
- SE ACTIVAN LAS PROTEINAS **SREBP** (SE CORTAN - CLIVAN Y VAN AL NUCLEO)
- COMO FACTORES DE TRANSCRIPCION DE ENZIMAS PARA LA SINTESIS DEL COLESTEROL
- EL AUMENTO DE LOS NIVELES DE COLESTEROL INTRACELULAR INHIBE LA SREBP
- RETROALIMENTACION NEGATIVA
- EN LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR FALLA LA ELIMINACION DE LDL
- NO ES UN PROBLEMA EN LA SINTESIS LAS ESTATINAS NO ACTUAN (INHIBEN LA SINTESIS)



PROTEINA DE UNION A ELEMENTOS REGULADORES DE ESTEROLOS

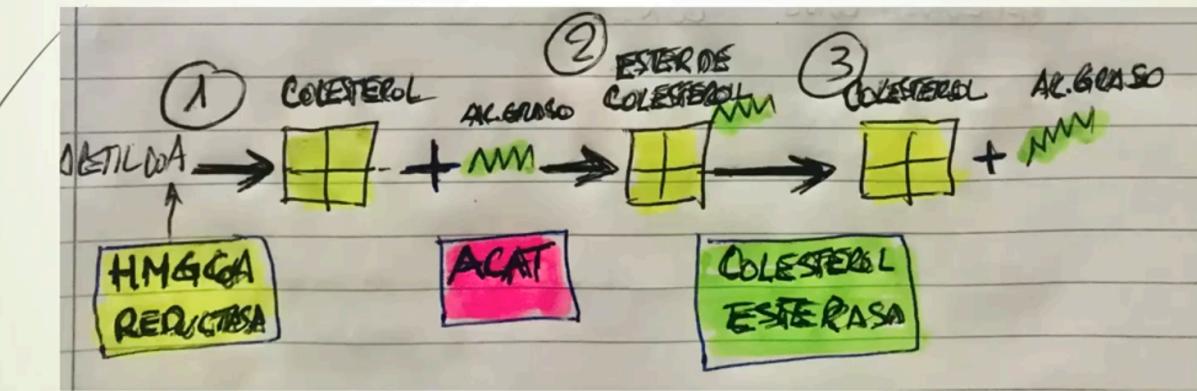
Cuando disminuye el colesterol se activa el factor **SREBP**, esto activa la transcripción de las enzimas hmg coa reductasa, el aumento del colesterol inhibe el SREBP.

En la hipercolesterolemia familiar falla la eliminación de LDL por lo tanto aunque frenen la HMG coa reductasa no anda la eliminacion de la LDL, se llena de colesterol, no es un problema de síntesis de colesterol sino de eliminacion.

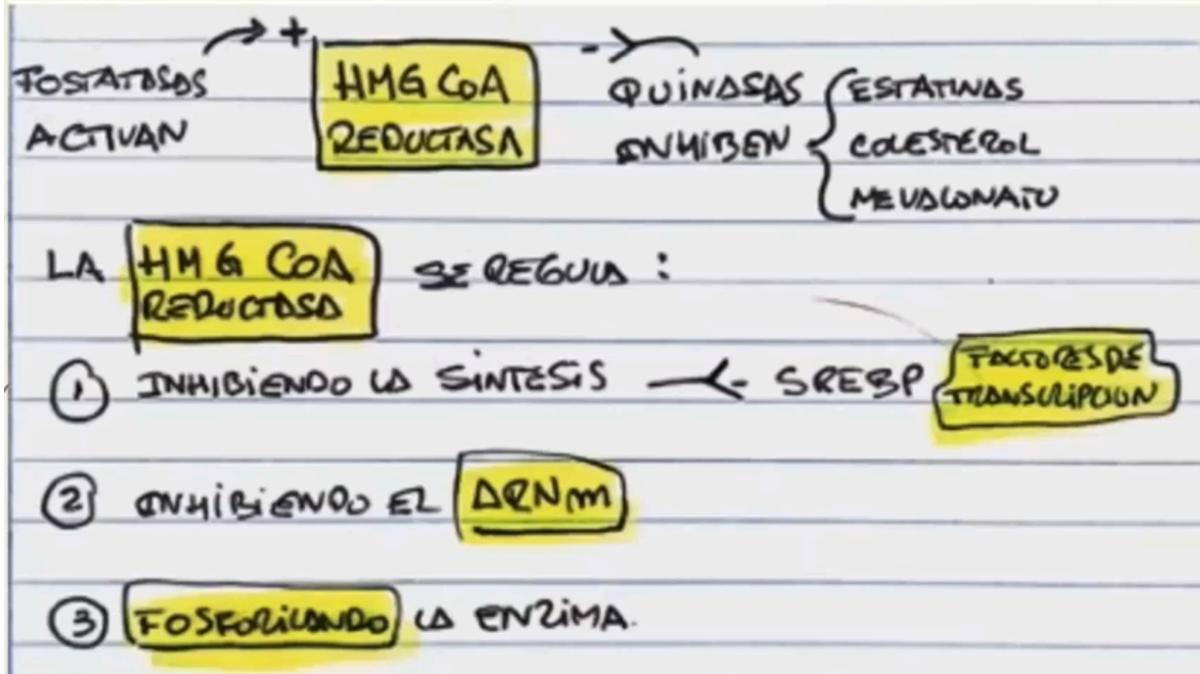


SINTESIS DEL COLESTEROL VIA MEVALONATO (GASTA NADPH)

SINTESIS ESTERIFICACION HIDROLISIS



HIDROXI METIL GLUTARIL CoA REDUCTASA



REGULACION DE LA HMG-CoA REDUCTASA

- EL 50% DEL COLESTEROL REQUERIDO ES SINTETIZADO EL OTRO 50% ES DE LA DIETA
- EL COLESTEROL LA TIENE INHIBIDA. LA GLICEMIA ALTA LA ACTIVA
- ESTA ES LA ENZIMA ELIGIDA COMO DIANA PARA ↓ EL COLESTEROL
- MEDICAMENTOS COMO LAS ESTATINAS LA INHIBEN Y ↓ EL COLESTEROL EN SANGRE
- 1) **REGULACION DE LA SINTESIS**
 - a) **REGULANDO LA TRANSCRIPCION inhibiendo factores de transcripcion**
(inhibiendo las proteínas SREBP)
 - LA PROTEINA SREBP ES UN FACTOR DE TRANSCRIPCION DE LA HMG CoA REDUCTASA
 - QUE SE ACTIVA CUANDO ↓ EL COLESTEROL
 - SE DISOCIA EN SER-BP VA AL NUCLEO Y ESTIMULA TRANSCRIPCION DE ESTEROLES
 - EL ESTEROL MAS COMUN ES EL COLESTEROL
 - b) **REGULACION POSTTRANSCRIPCIONAL inhibiendo el ARNm**
- 2) **REGULACION DE LA ACTIVIDAD ENZIMATICA**
 - **INHIBICION POR FOSFORILACION DE LA ENZIMA**
 - LA HMG-CoA REDUCTASA SE INHIBE CON P
 - DE LAS 2 MANERAS PODEMOS ↓ LA HMG-CoA EVITANDO QUE SE FORME O INHIBIENDO LA ENZIMA

EFFECTOS PLEIOTROPICOS DE LAS ESTATINAS :

- ▶ EL PRINCIPAL EFECTO DE LAS **ESTATINAS** ES INHIBIR LA **HMG-CoA REDUCTASA**
- ▶ INHIBIR LA SINTESIS DE COLESTEROL
- ▶ **LOS OTROS EFECTOS** DE LAS ESTATINAS ADEMÁS DE INHIBIR A LA HMG-CoA REDUCTASA
- ▶ SON LOS LLAMADOS PLEIOTROPICOS :
- ▶ DISMINUYEN NIVELES DE TAG
- ▶ AUMENTAN LOS HDL
- ▶ MEJORAN EL ENDOTELIO
- ▶ ↑ EL OXIDO NITRICO
- ▶ TIENEN ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIOXIDANTES
- ▶ AUMENTAN RECEPTORES DE LDL EN HIGADO

Recordar que el efecto de las estatinas es inhibir la hmg coa.

Los efectos pleiotrópicos son efectos que no son directamente vinculados con la hmg coa.

LTP = PROTEINAS TRANSFERIDORAS DE LIPIDOS PLASMATICOS

- ▶ FACILITAN INTERCAMBIO DE :
- ▶ ESTERES DE COLESTEROL TRIGLICERIDOS Y FOSFOLIPIDOS ENTRE LIPOPROTEINAS
- ▶ TRANSPORTAN LIPIDOS HACIA EL HIGADO (COLESTEROL LIBRE)
- ▶ **1) CETP = PROTEINA TRANSFERIDORA DE ESTERES DE COLESTEROL**
 - ▶ LA CETP **TRANSIERE EL COLESTEROL** ESTERIFICADO DEL HDL
 - ▶ A TODAS LA LIPOPROTEINAS (VLDL QUILOMICRONES IDL LDL Y RQM)
 - ▶ LA CETP TRANSIERE DESDE LOS VLDL Y QUILOMICRONES HACIA EL HDL
 - ▶ Y LO TRANSPORTAN AL HIGADO
- ▶ **2) PLTP = PROTEINA TRANSFERIDORA DE FOSFOLIPIDOS A LAS HDL**
 - ▶ **TRANSIERE FOSFOLIPIDOS** DE LAS MEMBRANAS A LOS HDL
 - ▶ Y PERMITE EL INTERCAMBIO DE FL ENTRE LIPOPROTEINAS
 - ▶ TRANSPORTADORES EN LAS CELULAS
 - ▶ LA **PROTEINAS ABC1** es un TRANSPORTADOR DE MEMBRANA
 - ▶ PERMITE EL PASAJE DEL COLESTEROL DE LOS TEJIDOS HACIA EL HDL

► ENZIMAS Y PROTEINAS TRANSPORTADORAS DEL METABOLISMO LIPIDICO

COLESTEROL

- ① SÍNTESIS → HMG CoA REDUCTASA
- ② ESPECIFICAN → ACAT y LCAT
- ③ HIDROLIZAN → COLESTEROL ESTERASA

TAG

HIDROLIZAN → LIPOASA ENDOTELIAL (LPL)
→ LIPOASA HEPÁTICA. (TAG Y FFA)

TRANSFIEREN

CETP → COLESTEROL ESTERIFICADO
ENTRE LIPROTEINAS

PLTP → FOSFOLÍPIDOS A LA HDL

Esta de arriba saberla

DEGRADACION DE LIPIDOS

- LOS AC. GRASOS SE GUARDAN COMO TRIGLICERIDOS EN EL ADIPOCITO
- EL AYUNO LIBERA GLUCAGON, EL ESFUERZO ACTIVA EL SIMPÁTICO
- **B-OXIDACION** EL AYUNO Y/O EL ESFUERZO AMBOS LIBERAN :
 - AC. GRASOS QUE VIAJAN CON LA ALBUMINA
 - ENTRAN A LAS CELULAS - LUEGO COMO ACIL CoA GRASO
 - ENTRA A LA MITOCONDRIA CON TRANSPORTE DE CARNITINA
 - EN LA MITOCONDRIA ENTRA EN LA B-OXIDACION DANDO ACETIL-CoA
- **CETOGENESIS** EN EL AYUNO
 - LOS AC. GRASOS DEL ADIPOCITO VAN A LAS MITOCONDRIAS DEL HIGADO
 - DANDO LOS CUERPOS CETÓNICOS
 - SON ÁCIDOS PUEDEN EXHALARSE EN PULMÓN (ACETONA)
 - ÚTILES PARA TEJIDOS QUE NO CAPTAN AC. GRASOS (CEREBRO)

En ayuno los ácidos grasos pueden ir a la b oxidación y cetogenesis.

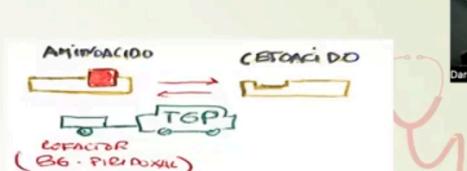
Dislipoproteinemias

- **Hiperlipoproteinemia tipo I:** hiperquilomicronemia (niveles elevados de TG), deficiencia en actividad LPL o de apoCII.
- **Hiperlipoproteinemia tipo II A:** hipercolesterolemia como consecuencia de una alteración en el receptor de LDL.
- **Hiperlipoproteinemia tipo II B:** hipercolesterolemia y aumento de los TG (aumento moderado de VLDL) por aumento de la secreción de apoB-100.
- **Hiperlipoproteinemia tipo III:** elevados niveles de TG y Ch, alteración de la composición de las VLDL (mayor cantidad de Ch), homozigotos para apoE2 (no reconocida por el receptor) y por tanto menor velocidad de catabolización.
- **Hiperlipoproteinemia tipo IV:** elevación de las VLDL, sin causa definida. Niveles normales de LDL y QM.
- **Hiperlipoproteinemia tipo V:** aumento de los TG por aumento de VLDL y QM. Bajo nivel de LDL y HDL.

Vitaminas:

VITAMINAS

- NO PUEDEN SINTETIZARSE DEBEN PROVENIR DE LA DIETA
- NECESARIAS PARA UN METABOLISMO NORMAL
- SON COFACTORES DE REACCIONES ENZIMATICAS
- HAY 1) **HIDROSOLUBLES** PUEDEN SER ELIMINADAS RAPIDAMENTE SI HAY EXCESO
 - VIT B VIT C
 - 2) **LIPOSOLUBLES** SE ALMACENAN, EL EXCESO PUEDE SER TOXICO
 - VIT A VIT D VIT E VIT K
 - LAS PODEMOS AGRUPAR POR SU FUNCION :
 - ACTUAN EN EL METABOLISMO DE LOS AA :
 - B1 TIAMINA → crecimiento
 - B6 PIRIDOXAL → cofactor de transaminasas
 - B9 FOLATO síntesis de timina para el ADN
 - B12 COBALAMINA COFACTOR DE METIONINA SINTASA. SE ABSORBE CON FACTOR INTRINSECO
 - SU DEFICIT CAUSA ANEMIA MEGALOBLASTICA ASOCIADA A DETERIORO NEUROLOGICO
 - Enzima que cataliza síntesis de **METIONINA** requiere vitamina 812 como cofactor
 - EN EL METABOLISMO LIPIDICO
 - B5 AC. PANTOTENICO. B8 BIOTINA



► VITAMINAS LIPOSOLUBLES A D E K

- SE ABSORBEN CUANDO LA ABSORCION DE LIPIDOS ES NORMAL
- **VIT A RETINOL** PROVIENE DEL RETINOL ANIMAL Y CAROTENO VEGETAL
- AC. RETINOICO COFACTOR DE PIGMENTOS VISUALES
- ANTIOXIDANTE MANTIENE LA PIEL HUMECTADA
- EN ALTAS [] ES TOXICA (CEFALEAS NAUSEAS ANOREXIA ALT OSEAS Y EN PIEL)
- DEFICIT CEGUERA NOCTURNA ALTERACION DE PIEL
- **VIT D** del colecalciferol de la dieta o sintetizado en piel
 - Se obtiene el **CALCITRIOL** REGULA EL METABOLISMO FOSFO-CALCICO
 - REGULA ABSORCION DEL Ca⁺ MANTIENE LA HOMEOSTASIS DEL Ca⁺
 - REGULA EL METABOLISMO FOSFO-CALCICO
 - SU CARENCIA DA RAQUITISMO EN NIÑOS y OSTEOMALASIA EN ADULTOS
- **VIT E TOCOFEROL** SE ABSORBE CON AC. BILIARES
 - ES ANTIOXIDANTE INHIBE RADICALES LIBRES LA C REGENERA LA VIT E
 - SU CARENCIA DA DISFUNCION NEURONAL MUY RARA
- **VIT K** IMPORTANTE PARA COAGULACION IMPORTANTE EN SINTESIS PROTEICA
 - LOS INHIBIDORES (WARFARINA) SE USAN COMO ANTICOAGULANTES

Clasificación de las VITAMINAS

Tipo	Forma Activa	Función
LIPOSOLUBLES		
Vitamina A	Retinal	Visión
Vitamina D	Calcitriol o 1,25-hidroxicolecalciferol	Metabolismo foso calcico
Vitamina E	Alfa Tocoferol	Antioxidante lipidico
Vitamina K	Menaquinona	Síntesis de factores de la coagulación

- LAS VIT. LIPOSOLUBLES SE ABSORBEN POR DIFUSIÓN EN EL INTESTINO A E D K
- LAS VIT. HIDROSOLUBLES POR TRANSPORTADORES Y SI TIENEN ↑ [] POR DIFUSIÓN C Y B
- **VITAMINAS HIDROSOLUBLES B Y C**
- **VIT C - ACIDO ASCORBICO** COFACTOR DE HIDROXILASA
- EN SÍNTESIS DE COLAGENO - NORADRENALINA - AC. BILIARES
- ANTIOXIDANTE ATRAPA RADICALES LIBRES
- **COMPLEJO B : B1 TIAMINA**
 - B2 RIBOFLAVINA**
 - B3 NIACINA**
 - B5 ACIDOPANTOLENICO**
 - B6 PIRIDOXAL**
 - B8 BIOTINA**
 - B9 AC. FOLICO**
 - B12 COBALAMINA**



Clasificación de las VITAMINAS

Tipo	Forma Activa	Función
HIDROSOLUBLES		
B1 Tiamina	Pirofosfato de tiamina	Transferencia de aldehídos
B2 Riboflavina	FMN y FAD	Transferencia de electrones
B3 Niacina	NAD y NADP	Transferencia de electrones
B5 Ac. Pantoténico	CoA	Transferencia de acilos
B6 Piridoxal	Fosfato de piridoxal	Transferencia de aminas
B8 Biotina	Biocitina	Transferencia de carboxilos
B9 Ac Fólico	Tetrahidroxifolato	Transferencia de grupos monocarbonados
B12	Cobalamina	Desplazamiento 1,2 de H
Vitamina C	Ac Ascórbico	Reacciones de Hidroxilación

Recordar la b6 (piridoxal) b9 (ac folico) b12 (cobalamina) y vit c.

FUNCIÓN	VITAMINA	MANIFESTACIONES POR DÉFICIT
• Transducción de las señales luminosas en células fotoreceptoras • Síntesis de glicoproteínas • Regulación de la expresión génica	ALMACENAMIENTO	
• Regulación de la homeostasis del calcio • Regulación de la proliferación celular • Modulación de la respuesta inmune		
• γ-carboxilación de residuos de glutamato de proteínas	ALMACENAMIENTO	
• Interconversión entre serina y glicina • Síntesis del nucleótido desoxitimidilo (dTMP) • Síntesis de purinas • Remetilación de metionina (transformar homocisteína en metionina)	ALMACENAMIENTO	
• Hidroxilación de prolinas y lisinas para la síntesis de colágeno • Síntesis de catecolaminas, hormonas esteroideas, carnitina, ácidos biliares • Catabolismo de la tiroxina • Absorción del hierro en la dieta • Antioxidante		

Dardo

Vit A HIGADO CEGUERA NOCTURNA
XEROSIS (OPACIDADES CORNEALES)

Vit D HIGADO Y GRASA DOLOR MUSCULAR
OSTEOMALASIA RAQUITISMO

Vit K HIGADO (POCA CANTIDAD) SANGRADO
PISTAXIS EQUIMOSIS ETC DEBILIDAD OSEA

AC FOLICO VitB9 NO ALMACENA (ES HIDROSOLUBLE)
ANEMIA MACROCÍTICA MEGALOBLASTICA

Vit C NO SE ALMACENA (ES HIDROSOLUBLE)
ESCORBUTO (ANEMIA GINGIVITIS HEMORRAGIAS DEBILIDAD)

Dice que las proteínas que se carboxilan son las proteínas de la coagulación.

La vitamina C es una ferro reductasa pasa de Fe3 (ferrico) a Fe2 ferroso, solo el Fe2 se puede absorber el Fe3 no, por eso importante para absorber el hierro y si falta genera escorbuto.

- ▶ LAS VIT SON NECESARIAS PARA LA ACTIVIDAD DE ALGUNAS ENZIMAS
- ▶ **VIT B1 TIAMINA** ES COFACTOR de DESHIDROGENASAS Y DESCARBOXILASAS
 - ▶ IMPORTANTE PARA PRODUCCION DE ATP (producción de energía)
 - ▶ ACTUA EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS
 - ▶ Y EN LA CONDUCCIÓN NERVIOSA
 - ▶ SU CARENCIA DA : **BERIBERI** (neuritis crónica periférica)
 - ▶ tambien da ↑ : **CONVERSIÓN DE PIRUVATO EN ACETIL-CoA**
 - ▶ QUE POR EXCESO DE AC LACTICO DA ACIDOSIS
- ▶ **VIT B2 RIBOFLAVINA** ES COFACTOR DE DESHIDROGENASAS DE LA CADENA RESPIRATORIA
 - ▶ ACTUA EN EL METABOLISMO DE LIPIDOS Y CARBOHIDRATOS SE OBTIENE DE LOS LACTEOS.
 - ▶ SU DEFICIENCIA DA **QUEILOSIS DERMATITIS** DESCAMACIÓN DE LENGUA
- ▶ **VIT B3 NIACINA** FORMA 2 COFACTORES NAD+ Y NADP DE DESHIDROGENASAS
 - ▶ SU CARENCIA DA **PELAGRA** (DERMATITIS DIARREA Y DEMENCIA)
 - ▶ PUEDE SINTETIZARSE POR LO QUE NO ES ESTRICTEMENTE UNA VITAMINA
- ▶ **VIT B5 AC. PANTOLENICO** DA CoENZIMA A Y METABOLISMO DE AC. GRASOS
- ▶ **VIT B6 PIRIDOXINA** CO-ENZIMA EN EL METABOLISMO DE AA (CON TRANSAMINASAS)
 - ▶ Y EL GLUCOGENO (CON LA GLUCOGENO FOSFORILASA SACA GLUCOSA DEL GLUCOGENO)
 - ▶ Y EN NEUROTRANSMISORES SEROTONINA Y NORADRENALINA

ACIDO FOLICO (BLOQUEO. CARENCIA. TRAMPA)

1) BLOQUEO DE ACIDO FOLICO DA ANEMIA

- ▶ EL ACIDO FOLICO INTERVIENE EN EL CRECIMIENTO DE LAS CELULAS Y LAS BACTERIAS
- ▶ LAS CELULAS DE RAPIDO CRECIMIENTO SE VEN AFECTADAS CUANDO NO LO TIENEN
- ▶ POR EJEMPLO EN ALGUNOS TRATAMIENTOS BLOQUEANDO EL AC. FOLICO
- ▶ EVITAMOS EL CRECIMIENTO DEL TOXOPLASMA.
- ▶ **AL BLOQUEAR EL ACIDO FOLICO IMPEDIMOS EL DESARROLLO DE LAS CELULAS DE RAPIDO CRECIMIENTO**
- ▶ **SIN ACIDO FOLICO : TENEMOS ANEMIA**
- ▶ EN EL DESARROLLO : su deficit da ALTERACIONES EN EL TUBO NEURAL
- ▶ SU ADMINISTRACION EN LAS EMBARAZADAS DISMINUYE EL RIESGO DE LABIO LEPORINO

2) CARENCIA DE ACIDO FOLICO DA ANEMIA

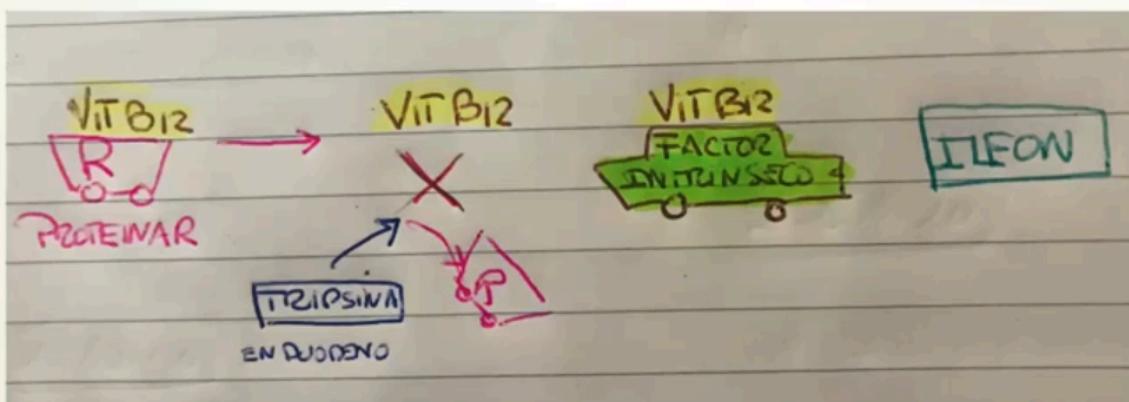
- ▶ EL ACIDO FOLICO LO OBTENEMOS DE LA DIETA EN ALGUNAS PUEDE FALTAR
- ▶ ALIMENTOS CON ACIDO FOLICO = FRUTAS Y VERDURAS
- ▶ **LA CARENCIA DE VIT B12 O AC FOLICO DA ANEMIAS :**
- ▶ **MACROCITICAS** (LOS ERITROCITOS SON GRANDES) QUE TAMBIEN SON
- ▶ **MEGALOBLASTICAS** (PRECURSORES ERITROIDES SON GRANDES) VCM > 100 FL
- ▶ POR TRASTORNOS EN LA ABSORCIÓN DE AC. FOLICO Y/O VIT B12
- ▶ EN DIETAS CARENTES DE FRUTAS VERDURAS (AC. FOLICO) O HUEVO LACTEOS CARNE (VIT B12)
- ▶ ALCOHOLISMO AUTOINMUNES ETC-

3) TRAMPA DEL ACIDO FOLICO

- ▶ EL ACIDO FOLICO ESTA EN EL ORGANISMO (TENEMOS AC. FOLICO)
- ▶ PERO SI FALTA LA VIT B12 EL ACIDO FOLICO NO SE PUEDE USAR
- ▶ LA VITAMINA **B12 INTERVIENE COMO COFACTOR DE LA ENZ METIONINA SINTASA**
- ▶ QUE CATALIZA LA REACCIÓN DE :
- ▶ **METILTETRAHIDROFOLATO -----> A TETRAHIDROFOLATO Y METIONINA**
- ▶ SE INTERRUMPE EL CAMINO DEL FOLATO .
- ▶ **EL FOLATO ESTA PERO NO LO PODEMOS USAR ES LA TRAMPA DEL FOLATO**
- ▶ **RECORDAR**
- ▶ **EL ACIDO FOLICO, POR BLOQUEO, POR CARENCIA O POR TRAMPA**
- ▶ **DETIENE EL DESARROLLO** DE LAS CELULAS DE RAPIDO CRECIMIENTO POR EJ :
- ▶ IMPIDE EL CRECIMIENTO DEL TOXOPLASMA Y DE LOS GLOBULOS ROJOS

FACTOR INTRINSECO Y B12

- DE LA CELULA PARIETAL DEL ESTOMAGO
- DE ENORME IMPORTANCIA EVITA LA ANEMIA MEGALOBLASTICA
- PERMITE LA **ABSORCION DE LA VIT B12**
- LAS PROTEINAS DE LA DIETA SON DIGERIDAS Y LIBERAN B12
- SE UNE A UNA **PROTEINA R DE LA SALIVA EN EL ESTOMAGO**
- EN EL DUODENO EL COMPLEJO R/B12 ES ATACADO POR LA TRIPSINA
- NUEVAMENTE **LIBRE SE UNE CON EL FACTOR INTRINSECO**
- FI/B12 LLEGA AL ILEON Y SE ABSORBE INGRESANDO A LA CEL ENTERICA



ABSORCION DE LA VIT B12 EN EL ILEON

- PARA SU ABSORCION EN EL INTESTINO DELGADO ES **IMPRESINDIBLE** EL F.I.
- SE UNE AL FACTOR INTRINSECO F.I. EN EL DUODENO
- ESTE LA PROTEGE DE LAS PROTEASAS PANCREATICAS
- **HAY ENFERMEDADES QUE ↓ EL FACTOR INTRINSECO :**
- LAS **AUTOINMUNES** CON AC ANTI F.I. O AC ANTI CELULA PARIETAL
- LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES PROVOCAN LA ANEMIA PERNICIOSA
- PORQUE DESTRUYEN EL F.I.
- **EL ALCOHOLISMO** IMPIDE LA ABSORCION DE LA VIT B12
- **ENFERMEDADES INTESTINALES - INFECCIONES CIRUGIAS GASTRICAS ETC**
- LA VITAMINA B12 ES IMPORTANTE PARA LOS ERITROCITOS Y EL SNC
- SU CARENCIA DA ANEMIA MEGALOBLASTICA Y ALTERACIONES NEUROLOGICAS

ANEMIA MEGALOBLASTICA

- ▶ EL DEFICIT DE VIT B12 DA ANEMIA CON GLOBULOS ROJOS MAS GRANDES
- ▶ NORMALMENTE SE OBTIENE DE HUEVOS LACTEOS CARNE .
- ▶ POR DIFICULTADES EN LA ABSORCION TENEMOS CARENCIA DE B12
- ▶ UN PACIENTE CON DEFICIT DE VIT B12 PRESENTA ALTERACIONES EN SNC
- ▶ Y ALTERACIONES HEMATOLOGICAS
- ▶ EN EL HEMOGRAMA ANEMIA CON GLOBULOS GRANDES
- ▶ **Hb < 11gr/dl VCM > 100 FENTOLITROS**
- ▶ CON RECUENTO ERITROCITARIO Y HT ↓
- ▶ COMO SABEMOS SI SE ESTA ABSORBRIENDO LA VIT B12 ?
- ▶ SI ES UNA ANEMIA PERNICIOSA (ENF. AUTOINMUNE CON ANTICUERPOS ANTI F.I. Y ANTIACUERPOS ANTI CELULAS PARIETALES)
- ▶ CON EL **EXAMEN DE SCHILLING**

EXAMEN DE SCHILLING

- ▶ 1) VIA I/M VIT B12 (DOSIS ALTA) PARA QUE EL PACIENTE TENGA SUFICIENTE DE VIT B12
- ▶ 2) VIA ORAL V/O VIT B12 RADIACTIVA
- ▶ 3) BUSCAMOS LA VIT B12 MARCADA EN LA ORINA
- ▶ AL TENER LOS "DEPOSITOS" LLENOS DE VIT B12 LA QUE SE ABSORBA VA A LA ORINA
- ▶ UN PACIENTE NORMAL ABSORBE LA VIT B12 MARCADA Y APARECE EN ORINA
- ▶ **ORINA CON VIT B12 MARCADA → HUBO REABSORCION**
- ▶ UN PACIENTE CON DEFICIT DE F.I. NO PUEDE REABSORBERLA
- ▶ **ORINA SIN VIT B12 MARCADA → SIGNIFICA QUE NO SE REABSORBIO**
- ▶ **SI APARECE VIT B12 MARCADA EN ORINA ES PORQUE SE ABSORBO !!**
- ▶ SI NO APARECE EN ORINA ES PORQUE NO SE REABSORBIO ENTONCES PODEMOS :
- ▶ **DAR OTRA DOSIS DE B12 MARCADA V/O PERO CON FACTOR INTRINSECO**
- ▶ Y VEMOS SI APARECE O NO EN LA ORINA (SI SE ABSORBO O NO)
- ▶ SI APARECE EN ORINA ES PORQUE FALTABA FACTOR INTRINSECO
- ▶ Y AL AGREGARESELLO A LA B12 PERMITIO SU REABSORCION