

# *Metabolismo de lípidos*

*Oxidación de ácidos  
Grasos*

# Oxidación de ácidos grasos: tipos de ácidos grasos

## ÁCIDOS GRASOS

(fuente)

### Saturados

- **Animales:** mantequilla, tocino, carne, productos lácteos
- **Vegetales:** aceites de coco y palma, alimentos procesados

### Insaturados

#### *Trans*

alimentos procesados, productos de rumiantes, aceites parcialmente hidrogenados, algunas margarinas

#### *Cis*

### Poliinsaturados

$\omega$ -3

- **Vegetales (ácido linolénico):** frutos secos, aceites de: lino, soja, canola, nuez
- **Animales marinos (EPA y DHA):** pescado, marisco, aceites de pescado

$\omega$ -6

- (ácido linoleico)
- aceites vegetales (maíz, soja, girasol, cacahuete)

### Monoinsaturados

$\omega$ -9

- (ácido oleico)
- **Vegetales:** aceitunas, aceite de oliva, aguacate, frutos secos
- **Animales:** ternera, cordero, productos lácteos

*(EPA = ácido eicosapentaenoico)*

*(DHA = ácido docosahexaenoico)*

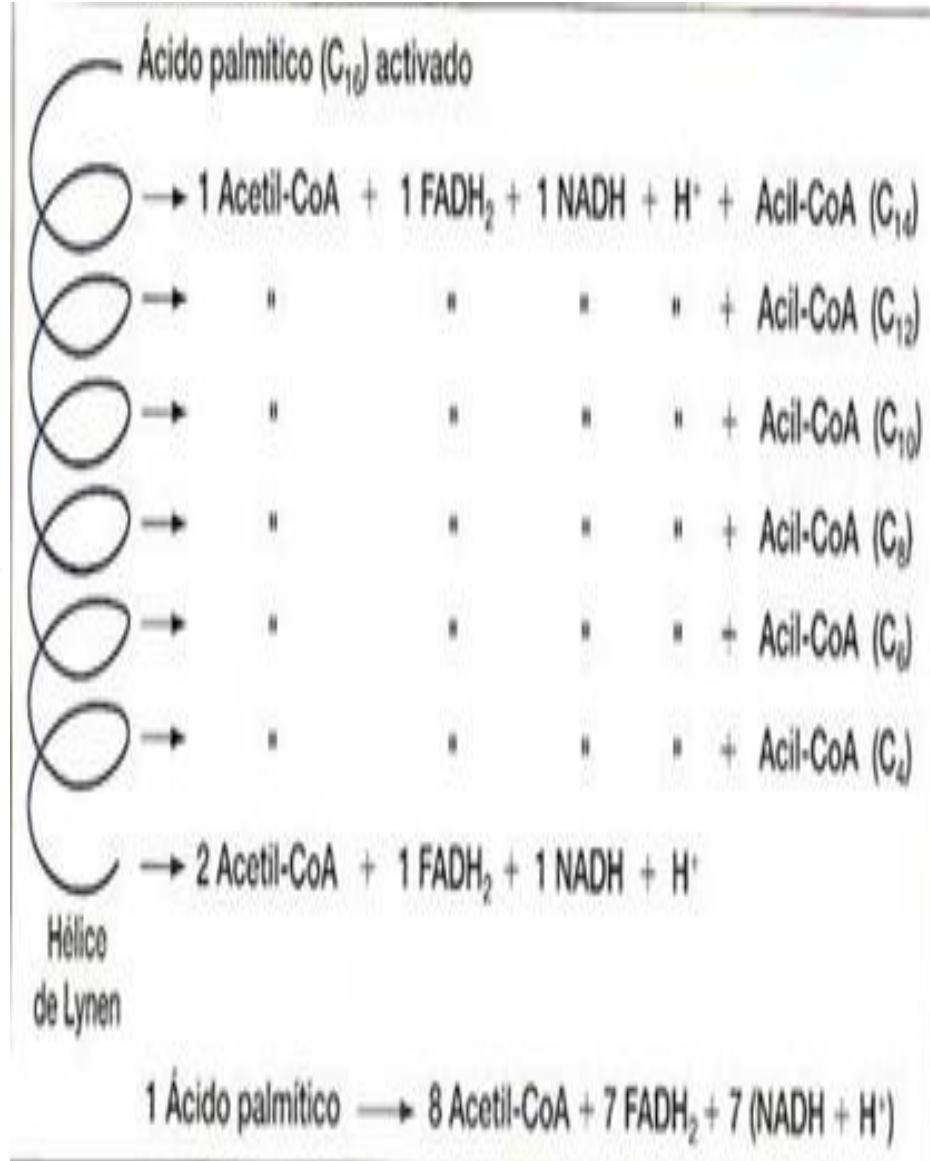
# *Metabolismo de lípidos*

*Oxidación de ácidos  
Grasos*

*$\beta$ (Beta)-oxidación de  
ácidos grasos*

## $\beta$ (Beta)-oxidación de ácidos grasos o espiral de Lynen

La  $\beta$ -oxidación es un proceso del **metabolismo aerobio**; se trata de una **ruta catabólica espiral** en la que cada vez que se repite una secuencia de cuatro reacciones (**oxidación**, **hidratación**, **oxidación y tiólisis**) la **cadena del ácido graso** se acorta en dos átomos de carbono, que salen en forma de acetil-coA para generar, posteriormente energía en forma de ATP en la mitocondria.



## *Reacciones de la $\beta$ (Beta)-oxidación de ácidos grasos*

***Son cuatro reacciones como se indicó:***

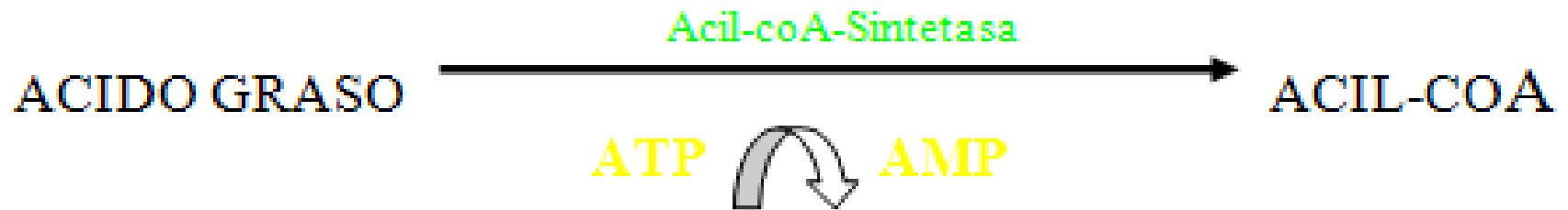
- I. Oxidación***
- II. Hidratación***
- III. Oxidación***
- IV. Tiólisis***

***Características generales:***

- 1. Por cada ácido graso se van liberando 1 acetil Co-A por cada dos átomos de carbono de la cadena de ácido graso, el cual ingresa al ciclo de Krebs.***
- 2. Las enzimas de la  $\beta$ -oxidación se localizan en membrana interna y matriz mitocondrial de **hígado y otros tejidos*****
- 3. Los acilos de acetil- CoA, no pueden atravesar la membrana mitocondrial y por ello se usa la enzima: **carnitina aciltransferasa I y la II, ésta última ayuda a regenerar el acilo en la matriz*****

## Reacciones de la $\beta$ (Beta)-oxidación de ácidos grasos

- Como los ácidos grasos no son moléculas muy reactivas, para ser metabolizados se activan mediante la unión de coenzima A que produce la forma activada acil g -CoA (o acil-CoA). Este proceso está catalizado por acil-CoA sintetasas del retículo endoplásmico o de la membrana mitocondrial externa de las que existen distintas formas con diferencias en su especificidad.



Ahora **mostraremos el ingreso a la mitocondria de un ácido graso**.....

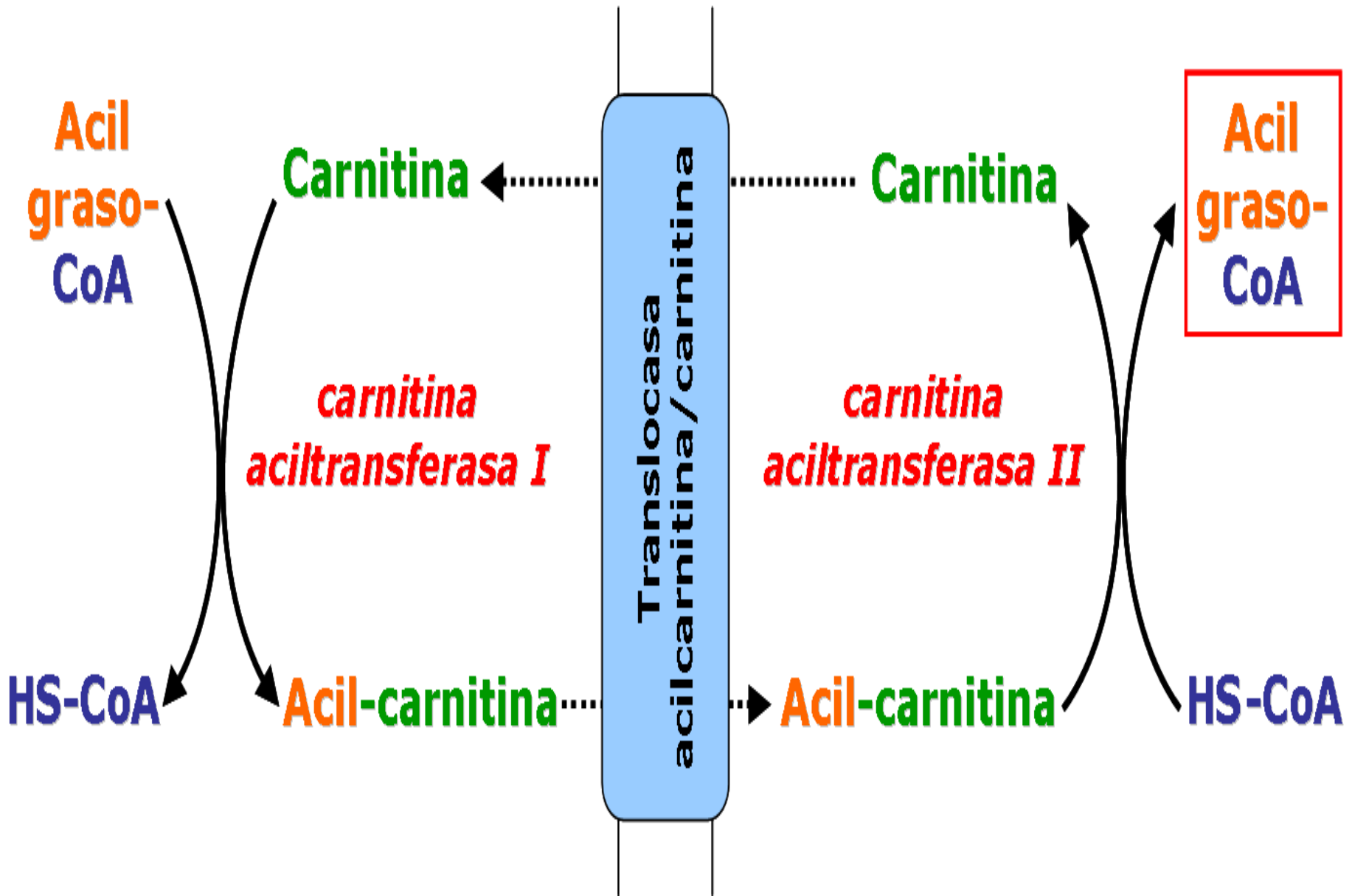
## *PASO 1: Ingreso de ácil CoA a la mitocondria*

La  *$\beta$ -oxidación de los ácidos grasos* tiene lugar en la **matriz mitocondrial**, por ello los ácidos grasos activados como acil graso-CoA deben atravesar la membrana mitocondrial interna. Los *ácidos grasos de más de diez carbonos necesitan la presencia de carnitina* y de un sistema transportador, la **translocasa acilcarnitina-carnitina**, que lleva a cabo el proceso de transporte

# Ingreso de ácil CoA a la mitocondria

Citosol

Matriz mitocondrial



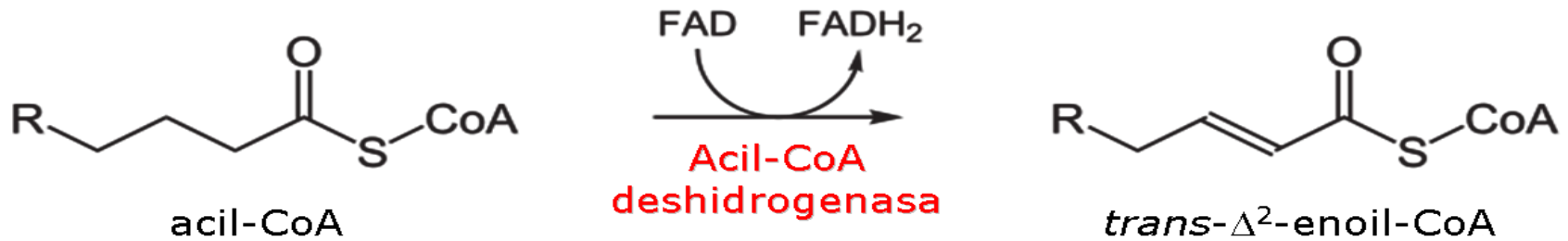


## *Ingreso de ácil CoA a la mitocondria*

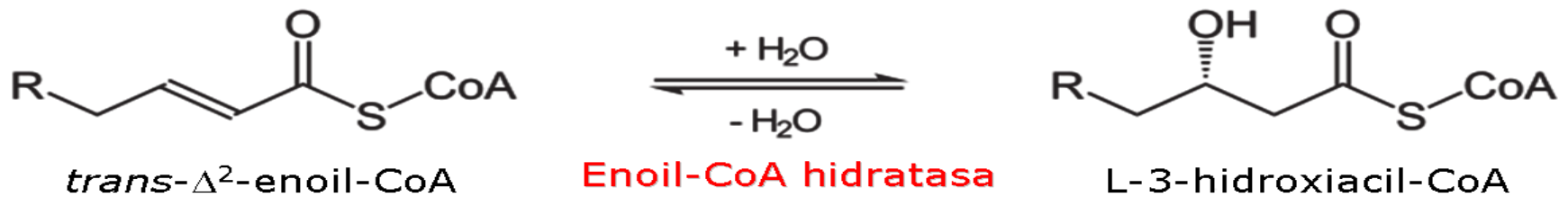
*La carnitina aciltransferasa I cataliza la transferencia del residuo acilo del acil graso-CoA a la carnitina; la acil-carnitina entra en la mitocondria intercambiándose con una molécula de carnitina y en la matriz mitocondrial, la carnitina aciltransferasa II cataliza la reacción inversa para tener dentro de la mitocondria el acil graso-CoA.*

Posterior a la activación e ingreso de ácido graso a la mitocondria anteriormente descrita le sigue la llamada  *$\beta$ -oxidación de ácidos grasos : a través de las cuatro reacciones indicadas para ello*

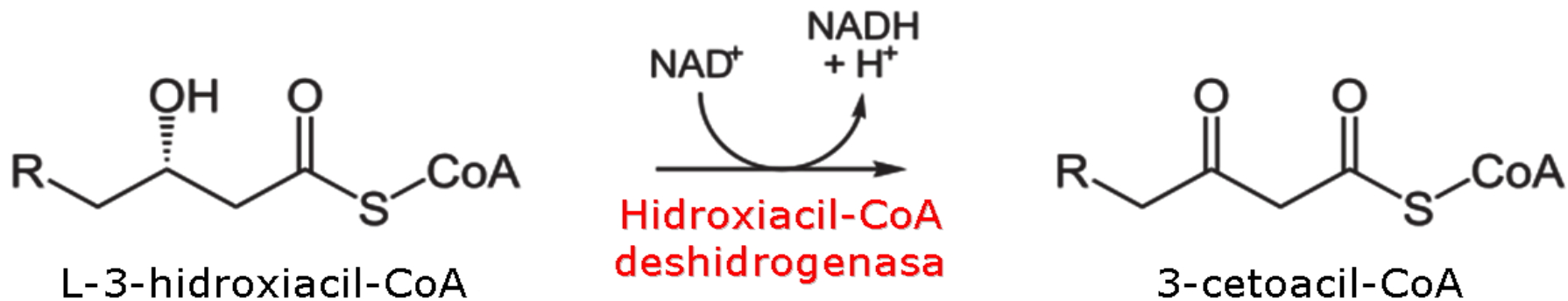
## PASO 2: Beta- Oxidación de ácido graso en la Mitocondria



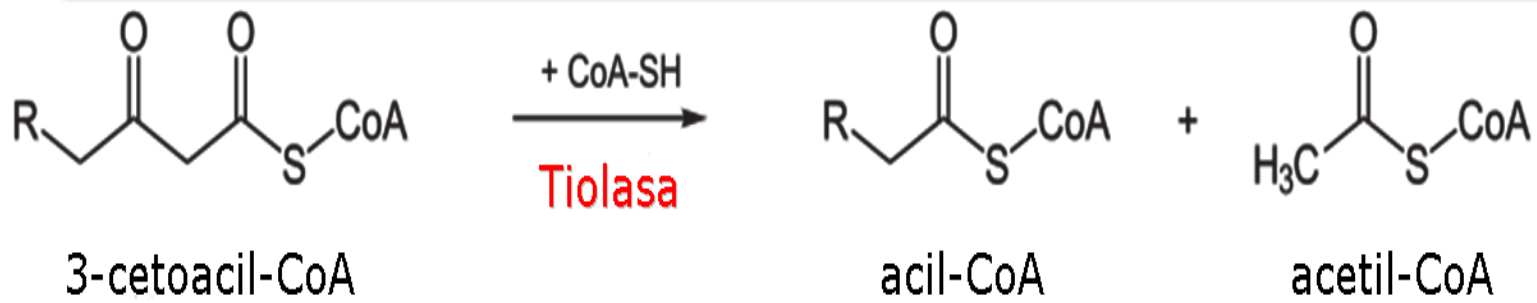
Reacción 1 (oxidación) **deshidrogenación**: Oxidación por la enzima deshidrogenasa del acil-CoA



Reacción 2 **hidratación**: se adiciona agua la doble enlace y se forma el producto indicado en la reacción a través de la enzima: crotonasa o también llamada  $\Delta^2$ -enoyl-CoA hidratasa.

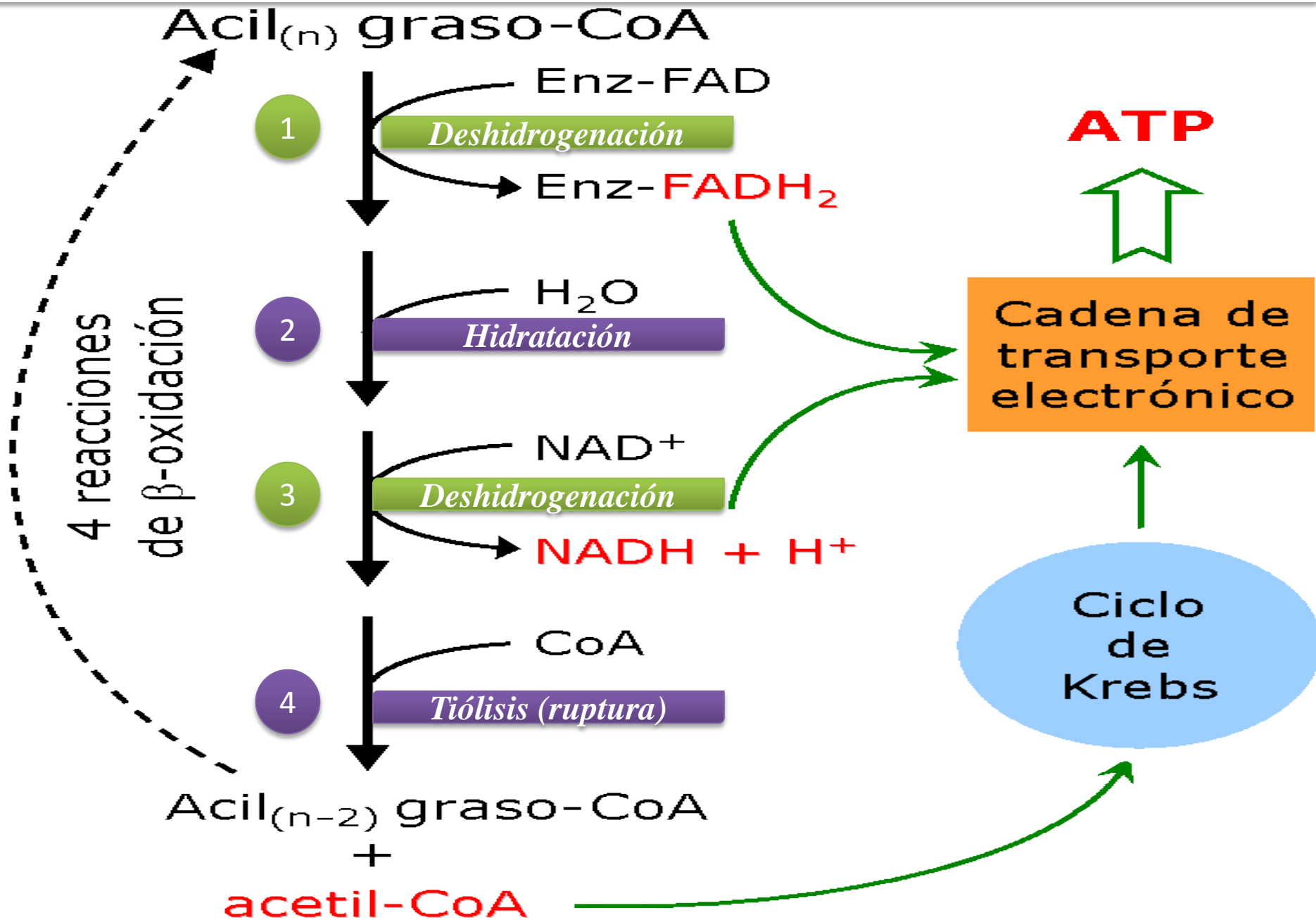


Reacción 3 (oxidación)deshidrogenación: catalizada por la enzima *deshidrogenasa del 3-hidroxiacil-CoA*



Reacción 4 Tiolisis: catalizada por una *Tiolasa o Acetiltransferasa del acetil-CoA*

# Resumen de las cuatro reacciones: beta oxidación ac. graso



# Rendimiento energético de la $\beta$ -oxidación

Para analizar el rendimiento del catabolismo de los ácidos grasos, el cual ocurre en condiciones dietéticas, donde dicta el uso de lípidos en vez de carbohidratos como fuente primaria de energía.

Para **UNA MOLÉCULA DE ÁCIDO GRASO CON 18 CARBONOS**, el rendimiento energético es de 147 ATP, producto de la oxidación completa de una molécula de ácido graso con 18C. Comparando con 3 moléculas de glucosa (18C) que serían 108 ATP.

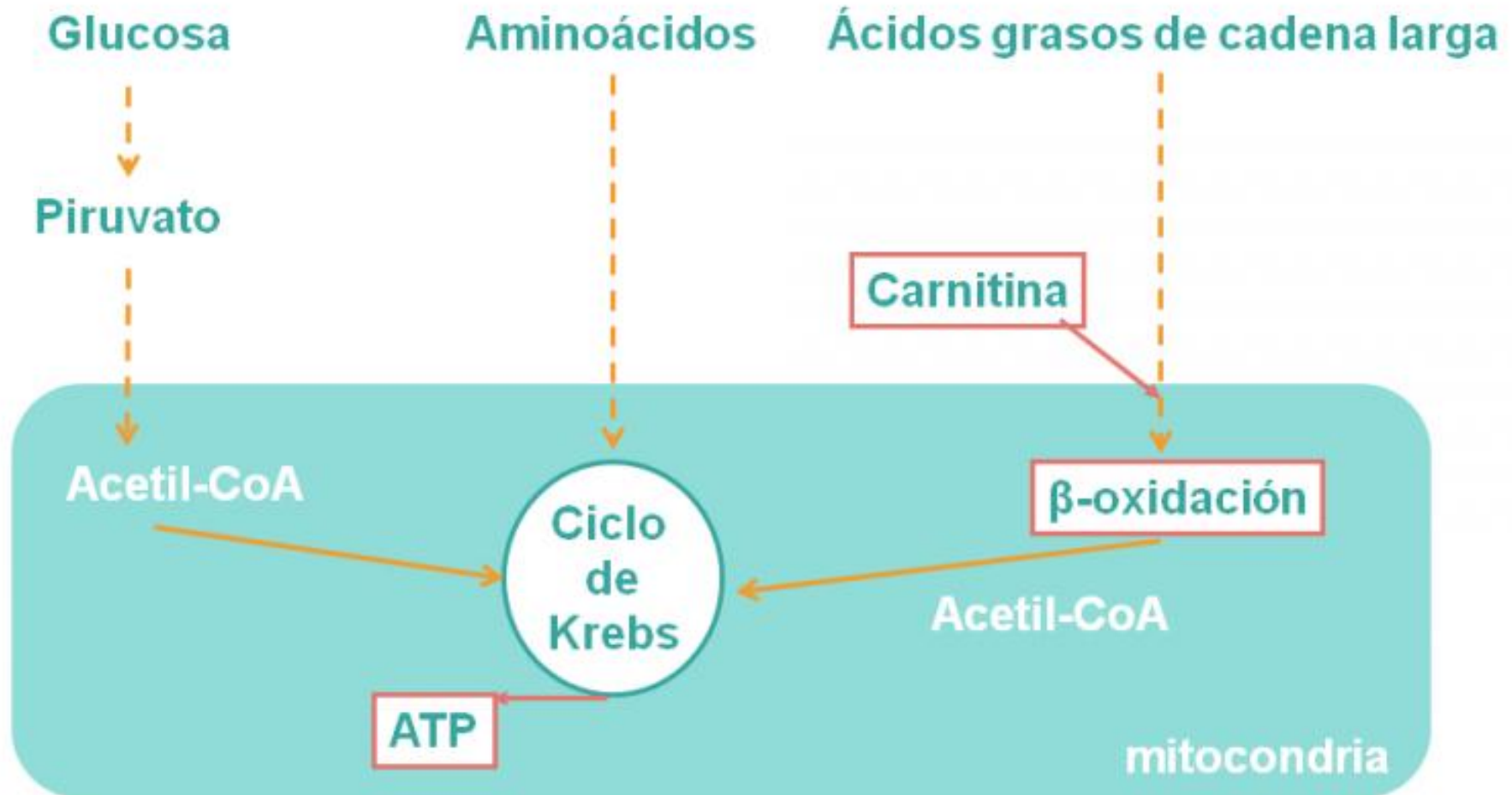
VEAMOS UN EJEMPLO CON UN ÁCIDO DE 16C (ver video



## Rendimiento de la beta oxidación del ácido palmítico (16 C)

Molécula	Número	Equivalencia de moléculas de ATP [cita requerida]	Ciclo metabólico	Total ATP
NADH	7	2.5	cadena respiratoria	17,5
FADH <sub>2</sub>	7	1.5	cadena respiratoria	10,5
acetil-CoA	8	10	ciclo de Krebs	80
Activación del ácido graso				-2
<b>Total</b>				<b>106</b>

# Fuentes de energía celulares



# *Metabolismo de lípidos*

## *Oxidación de ácidos Grasos*

*con número impar de átomos  
de carbonos*

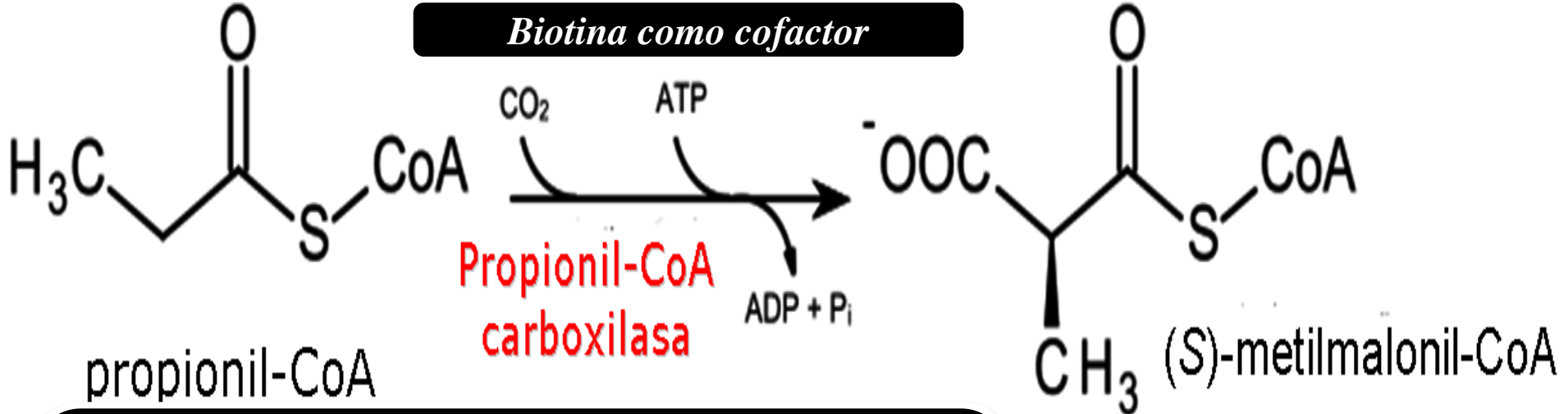
## *OTRA RUTA PARA OXIDACIÓN:*

### *$\beta$ -oxidación mitocondrial de ácidos grasos de cadena impar*

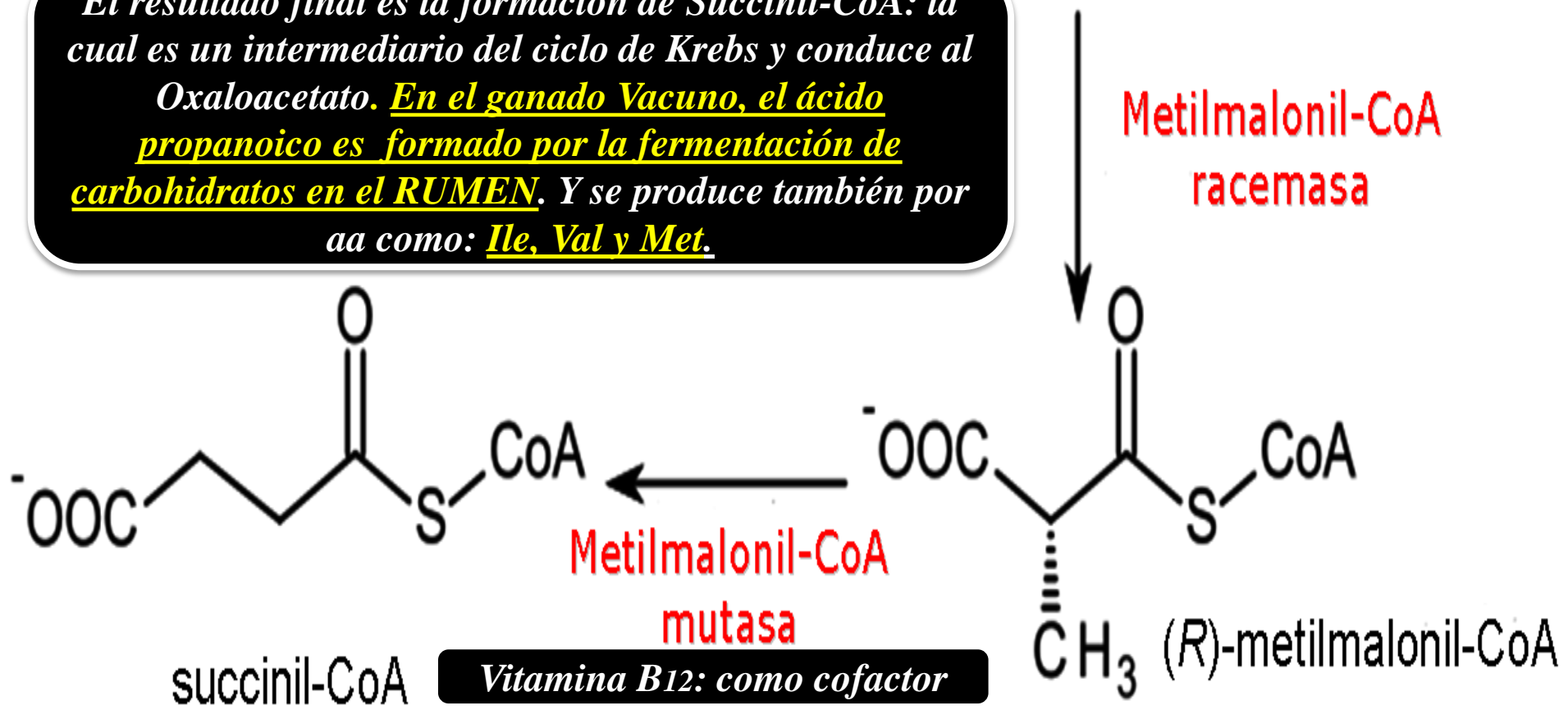
Considerando un ácido graso saturado de cadena impar de carbonos, su  $\beta$ -oxidación es similar a la de ácidos grasos de cadena par con la *diferencia de que la última reacción de tiólisis genera una molécula de 3 carbonos en forma de propionil-CoA aparte de la de 2 carbonos de acetil-CoA.*



**Biotina como cofactor**



*El resultado final es la formación de Succinil-CoA: la cual es un intermediario del ciclo de Krebs y conduce al Oxaloacetato. En el ganado Vacuno, el ácido propanoico es formado por la fermentación de carbohidratos en el RUMEN. Y se produce también por aa como: Ile, Val y Met.*



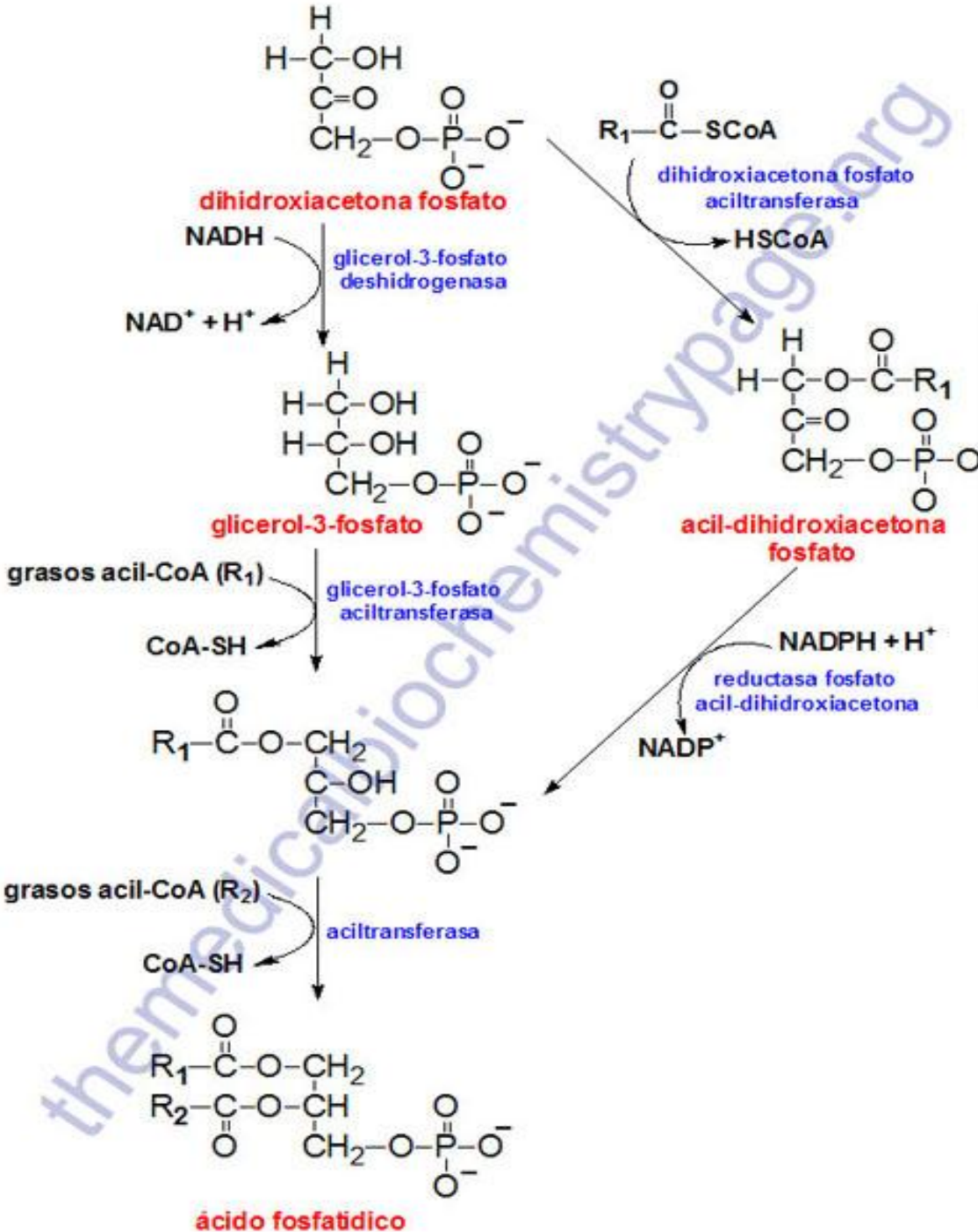
# *Metabolismo de lípidos*

## *Metabolismo de Triglicéridos*

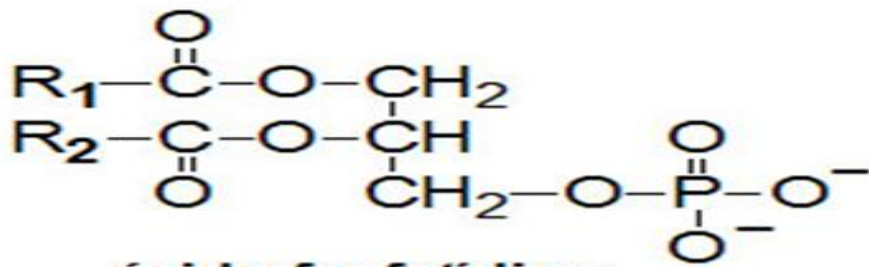
## *Metabolismo de Triglicérido*

Los adipocitos no tienen la cinasa de glicerol, por tanto, el precursor para la síntesis de TG en el tejido adiposo es la dihidroxiacetona fosfato (siglas en Inglés: DHAP), que se produce en la glucólisis.

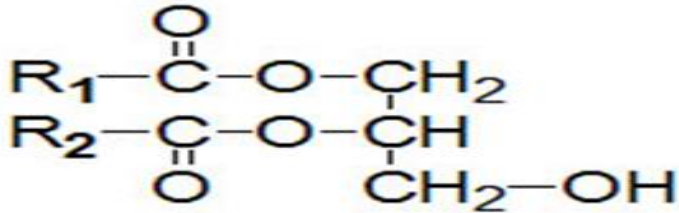
Esto significa que los adipocitos deben tener glucosa para ser oxidada y así poder almacenar ácidos grasos en forma de TG. La DHAP también puede utilizarse para la síntesis de TG en otros tejidos que no sea el tejido adiposo, pero lo hace en menor cuantía que el glicerol



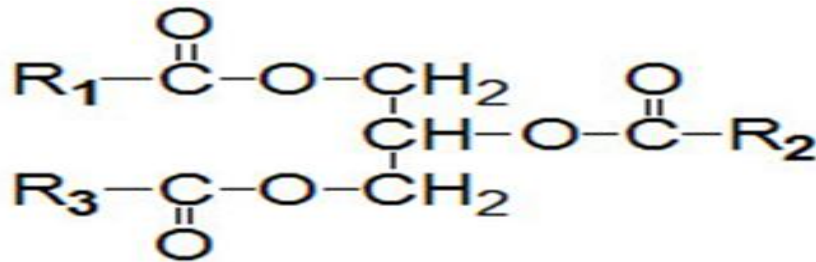
Formación de ácido Fosfatídico, clave para la síntesis de TRIGLICERIDOS



ácido fosfatídico



1,2-diacilglicerol



triglicéridos

A partir de ácido fosfatídico se forma o sintetiza **TRIGLICÉRIDOS** por acción de la **ACILTRANSFERASAS**

# *Metabolismo de lípidos*

## *Biosíntesis de ácidos grasos*

## *Biosíntesis de ácidos grasos*

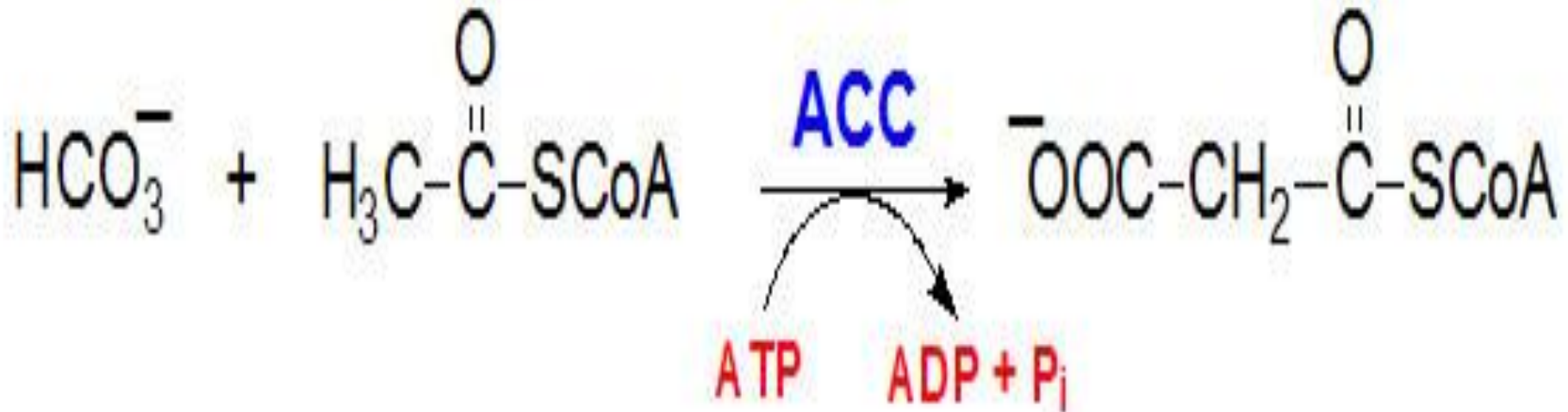
*La síntesis de la MALONIL-COA es el primer paso de cometimiento para la síntesis de ácidos grasos y la enzima que cataliza esta reacción, la **ACETIL.COA CARBOXILASA (ACC)**, la ACC requiere como co-factor a la **BIOTINA***

## *Biosíntesis de ácidos grasos*

bicarbonato

acetil-CoA

malonil-CoA

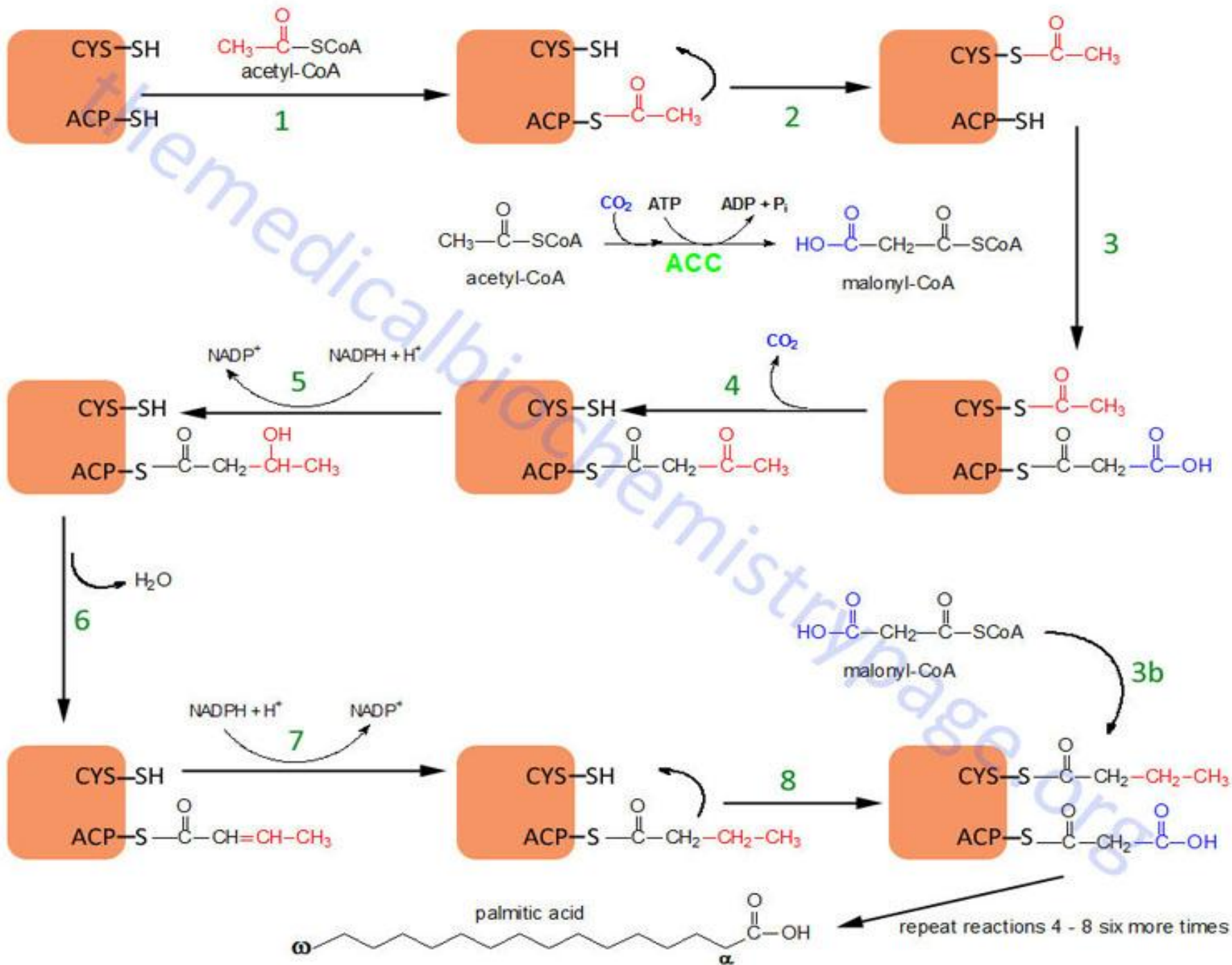




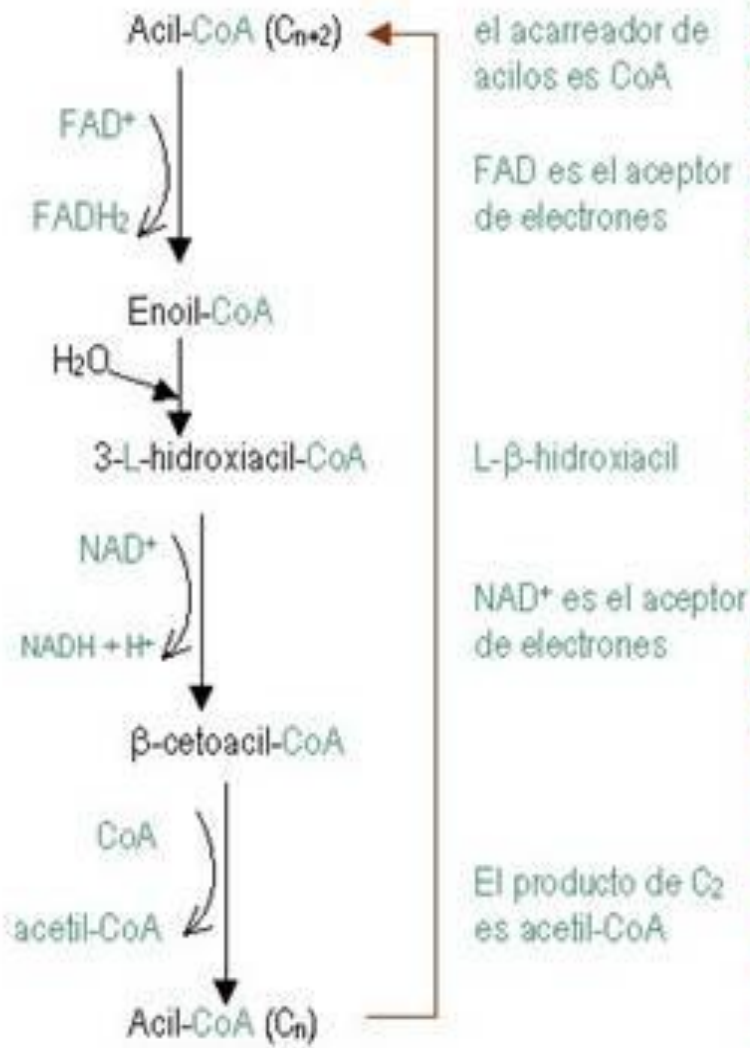
## *Biosíntesis de ácidos grasos*

*La biosíntesis de ácidos grasos, ocurre a través de la condensación de unidades de dos carbonos, es el sentido opuesto a la beta oxidación y sucede en el CITOPLASMA.*

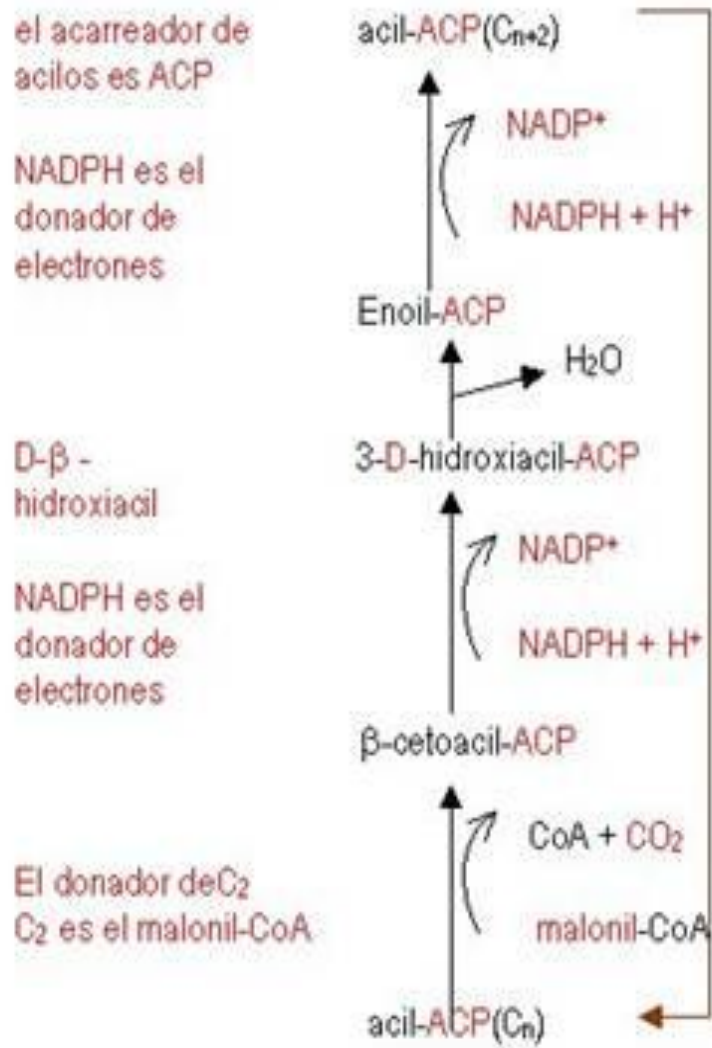
*La acetil CoA se convierte en citrato ( por la ATP citrato liasa) , dentro del ciclo de Krebs luego la **Acetil Co A carboxilasa** (con la ayuda de Biotina y B<sub>12</sub>) se convierte en malonil CoA y luego en ácido graso (palmítico) por acción de una sintasa de ácido graso*



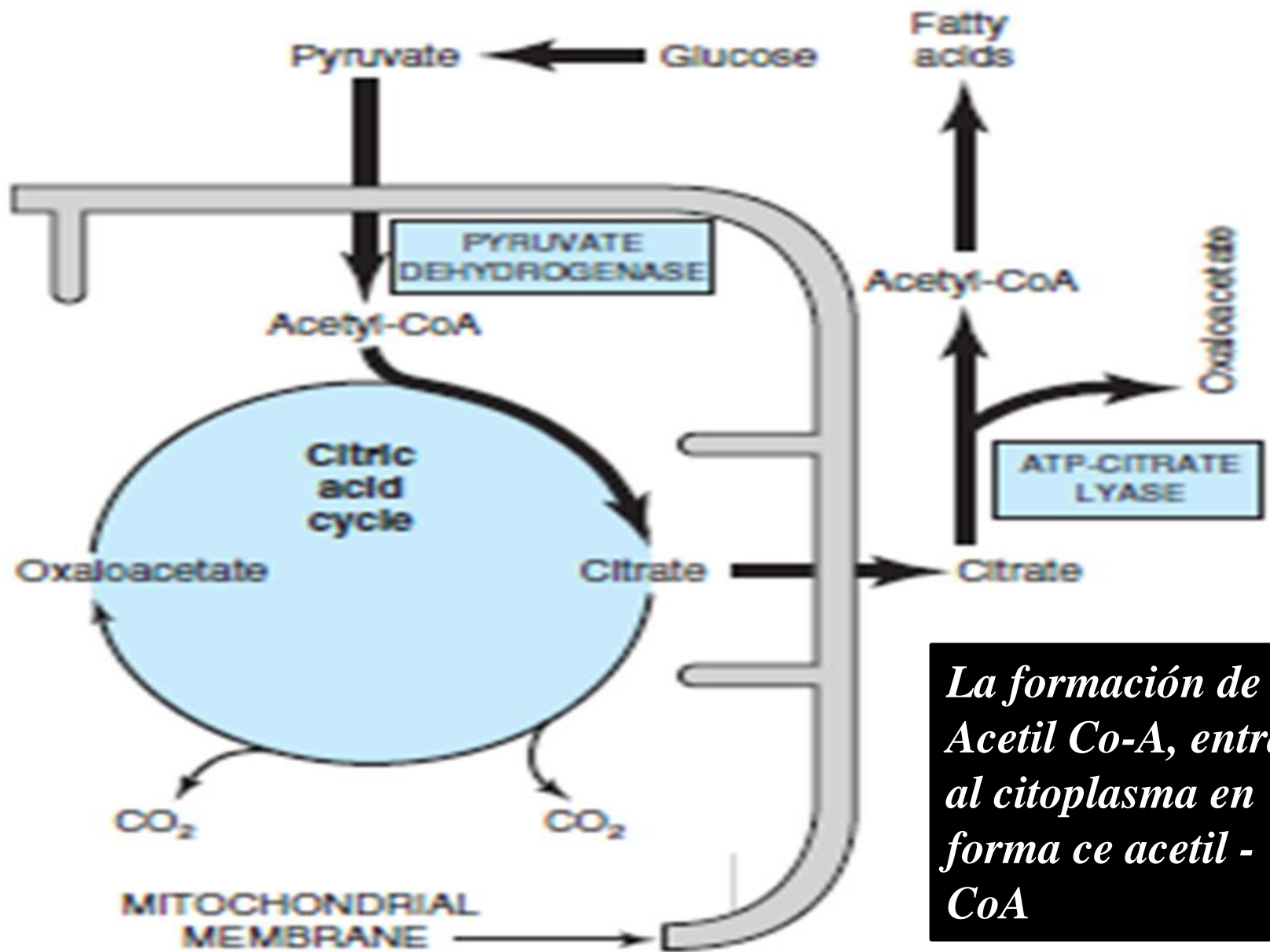
## $\beta$ oxidación Mitocondria



## Biosíntesis de ácidos grasos Citoplasma



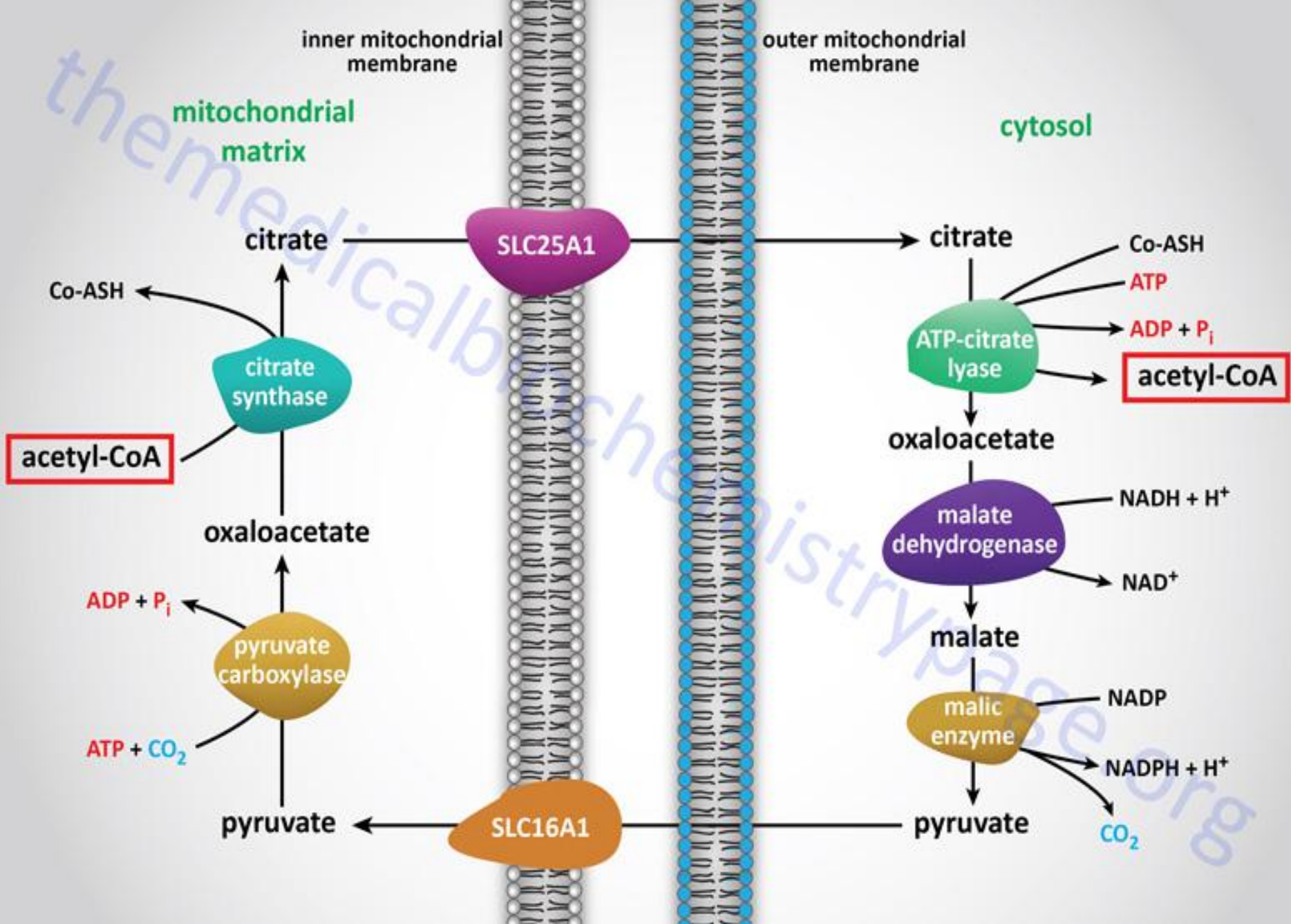
*proteína transportadora de acilos, ACP.*



*La formación de Acetil Co-A, entra al citoplasma en forma de acetil-CoA*

**Figure 16-5.** Participation of the citric acid cycle in fatty acid synthesis from glucose. See also Figure 21-5.





*La formación de Acetil Co-A, entra al citoplasma en forma de acetil -CoA*

# *Metabolismo de lípidos*

*Oxidación de ácidos  
Grasos*

*Cetogénesis: cuerpos  
cetónicos*

# *Cetogénesis: formación de cuerpos cetónicos*

Parte de la Acetil CoA, producido por los ácidos grasos, oxidado por las mitocondria en los hepatocitos *sigue una ruta alterna llegando a otro destino , mediante un proceso llamado **CETOGÉNESIS***, que transcurre en un principio en en las células del hígado, *la Acetil CoA se convierte en **ACETATO ó D-beta-hidroxiacetato***. Ambos compuestos *se designan como **CUERPOS CETÓNICOS***.

Los CUERPOS CETÓNICOS se comportan como combustible metabólico en muchos tejidos especialmente en el CORAZÓN y MUSCULOS ESQUELÉTICOS, son equivalentes a los ácidos grasos.

Los CUERPOS CETÓNICOS se forman en el hígado en condiciones en el que la beta-oxidación de los ácidos grasos es alta , se difunden a la sangre para su utilización como sustratos energéticos por tejidos extrahepaticos.

# *Cetogénesis: formación de cuerpos cetónicos*

La **ACETONA** se considera **CUERPO CETONICO** y por ello se deriva el nombre de éstos.

Cuando hay niveles elevados de **ACETOACETATO** en la sangre, éste se descarboxila y forma **ACETONA**, formándose de forma espontánea sin intermedio de enzimas.

Cuando éstos compuestos están elevados en la sangre se forma ACIDOSIS en su primera fase y posteriormente en **CETOSIS**

Las enzimas que intervienen en la síntesis de **CUERPOS CETÓNICOS** se localizan en las mitocondrias de **HÍGADO y RIÑÓN**.



## *Cetogénesis: formación de cuerpos cetónicos*

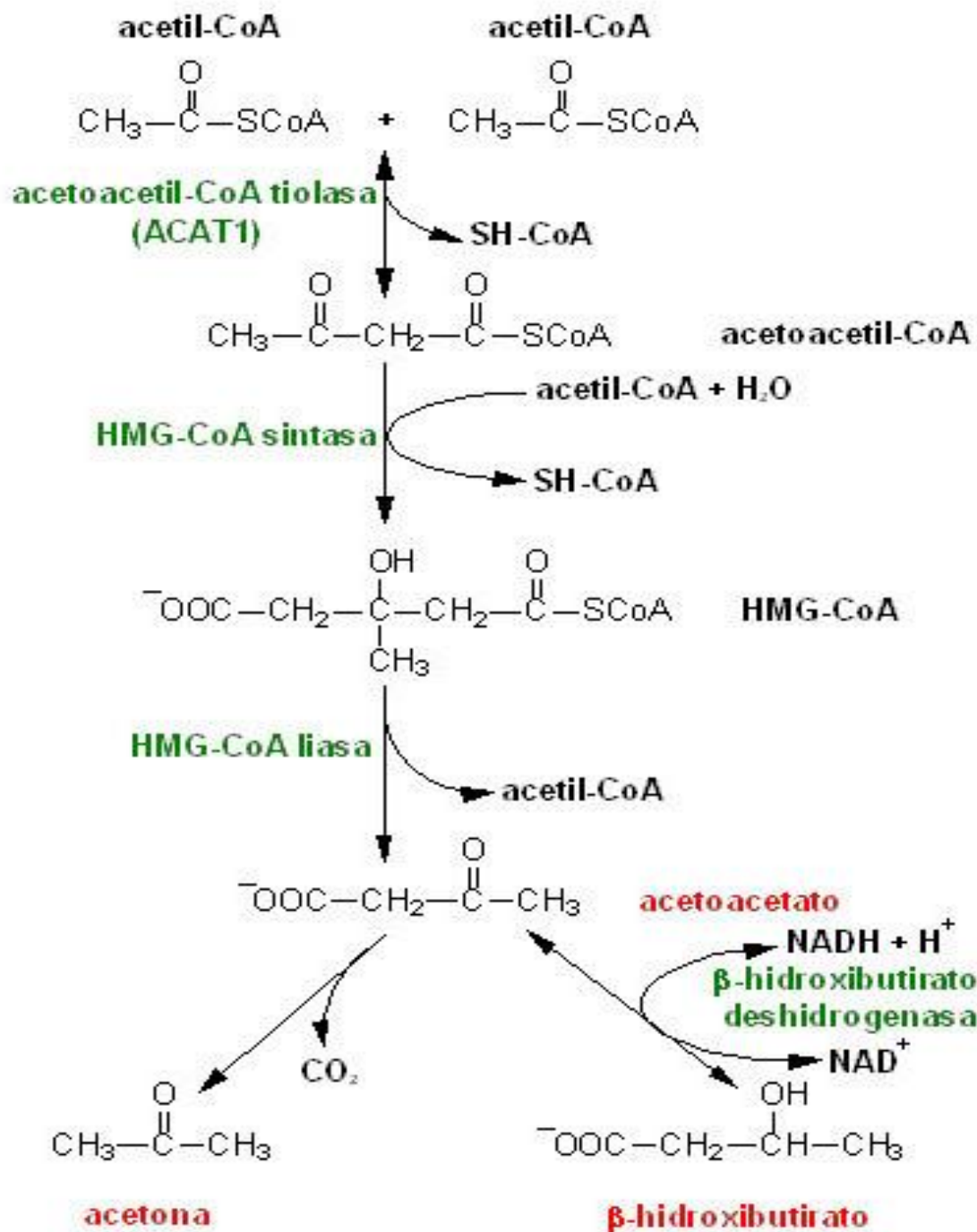
### *En resumen:*

- *La síntesis de los cuerpos cetónicos se denomina cetogénesis.*
- *se produce en la mitocondria permitiendo que este proceso de estar íntimamente unido a la tasa de ácidos grasos hepáticos la oxidación.*
- *Los cuerpos cetónicos son el acetoacetato,  $\beta$ -hidroxibutirato, y la acetona.*

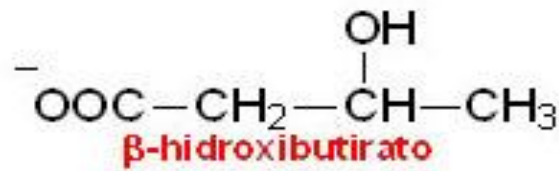
## *Cetogénesis: formación de cuerpos cetónicos*

*En resumen:*

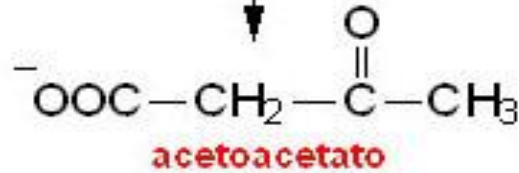
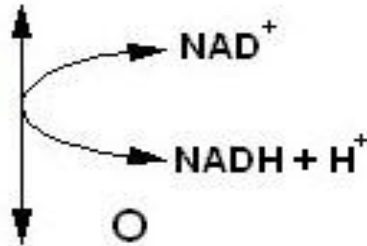
➤ *Los cuerpos cetónicos se difunden libremente fuera de la mitocondria y en los hepatocitos entran en la circulación, donde pueden ser absorbidos por los tejidos NO hepáticos, como el cerebro, corazón y músculo esquelético.*



# Síntesis de Cuerpos cetónicos

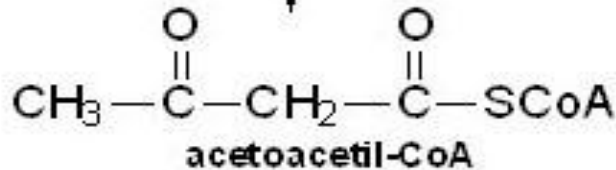


$\beta$ -hidroxibutirato  
deshidrogenasa



succinil-CoA:  
3-oxoácido-CoA transferasa

succinil-CoA  
succinato



$\beta$ -cetotilasa

SH-CoA



Utilización  
de Cuerpos  
cetónicos

## *Importancia Clínica de la cetogenesis*

*Las respuestas fisiológicas normales a la escasez de carbohidratos hacen que el hígado aumente la producción de cuerpos cetónicos a partir de la acetil-CoA generada por la oxidación de los ácidos grasos. Esto permite al corazón y al músculo esquelético utilizar principalmente cuerpos cetónicos como fuente de energía, de tal modo que se preserva la limitada cantidad de glucosa para uso del cerebro.*

## *Importancia Clínica de la cetogenesis*

*La producción creciente de acetil-CoA lleva a la producción de cuerpos cetónicos que excede la capacidad de los tejidos periféricos de oxidarlos.* Los cuerpos cetónicos son ácidos relativamente fuertes (pKa alrededor de 3.5), y su aumento baja el pH de la sangre. *Esta acidificación de la sangre es peligrosa principalmente porque deteriora la capacidad de la hemoglobina de unirse al oxígeno.*

# *Metabolismo de lípidos*

## *Biosíntesis de Colesterol*

# *Colesterol: Biosíntesis y metabolismo*

- *El **colesterol** es un esterol que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Se presenta en altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro.*
- *Es el constituyente principal de Membranas celulares, de los Quilomicrones y precursor de hormonas esteroideas y de los ácidos Biliares.*
- *Componente esencial de Vitaminas y progesterona, testosterona y estradiol.*
- *Es transportado por Lipoproteínas como colesterol libre.*



# *Colesterol: Biosíntesis y metabolismo*

- La *biosíntesis de colesterol* ocurre en *prácticamente todos los tejidos*, pero es mucho *mas intensa en el hígado y en órganos productores de hormonas esteroides como la corteza de las glándulas suprarrenales y las gónadas.*
- El colesterol es *sintetizado* por enzimas del *retículo endoplásmico liso y del citoplasma soluble.*

*El proceso tiene cinco pasos importantes:*

- 1. Las acetil-CoAs se convierten en 3 hidroxil-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA)*
- 2. La HMG-CoA se convierte en mevalonato*
- 3. El mevalonato se convierte en la molécula basada isopreno, el isopentenil pirofosfato (IPP), con la pérdida concomitante de CO<sub>2</sub>*
- 4. El IPP se convierte en escualeno*
- 5. El escualeno se convierte en colesterol*

# *Colesterol: Pasos de la Biosíntesis*

*La síntesis de colesterol es un complejo proceso que puede dividirse en varias etapas para su estudio (Aquí mostraremos 4, pero son 5):*

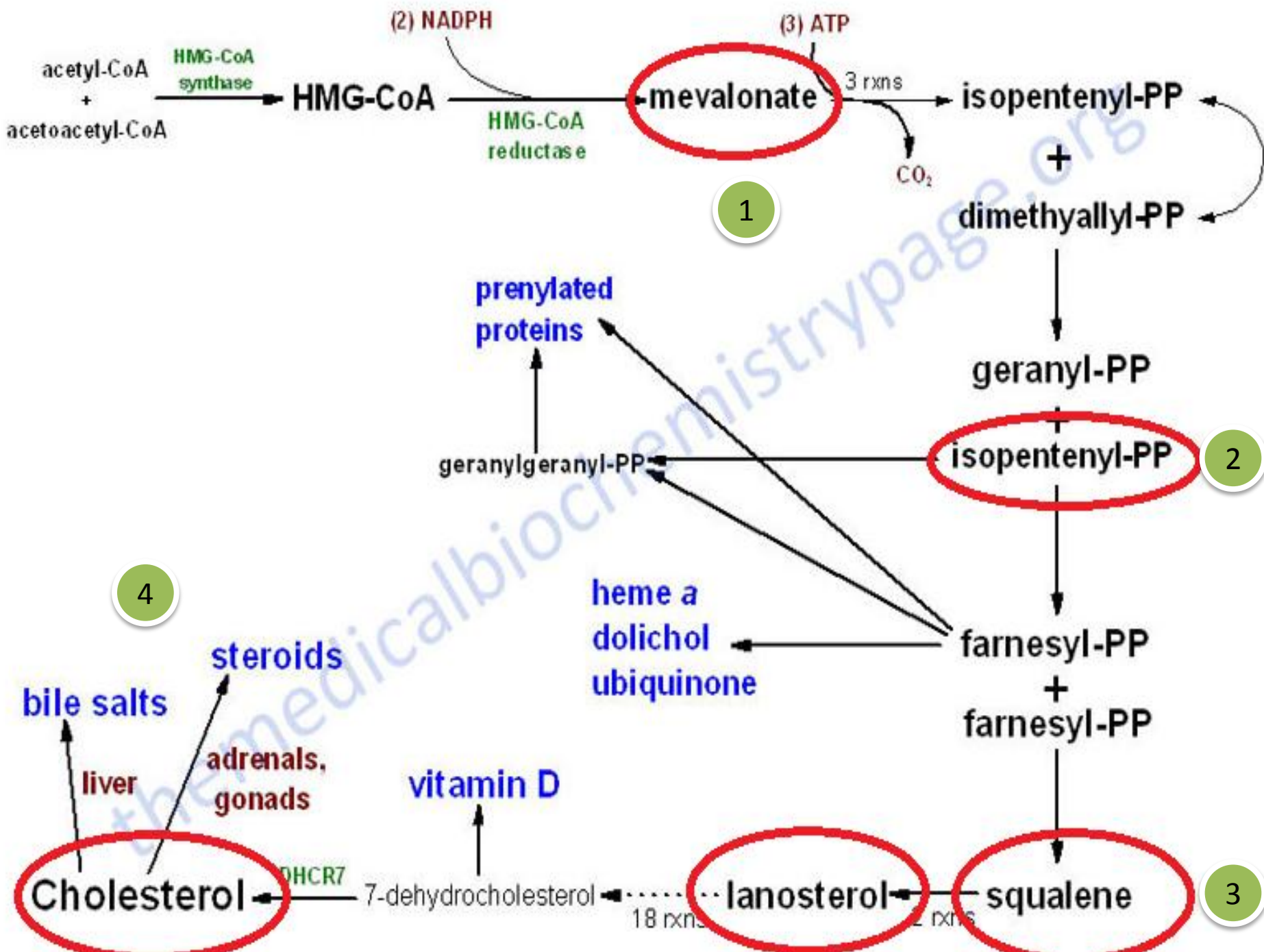
*1. Síntesis de mevalonato*

*2. Conversión de mevalonato en unidades activas de isopreno.*

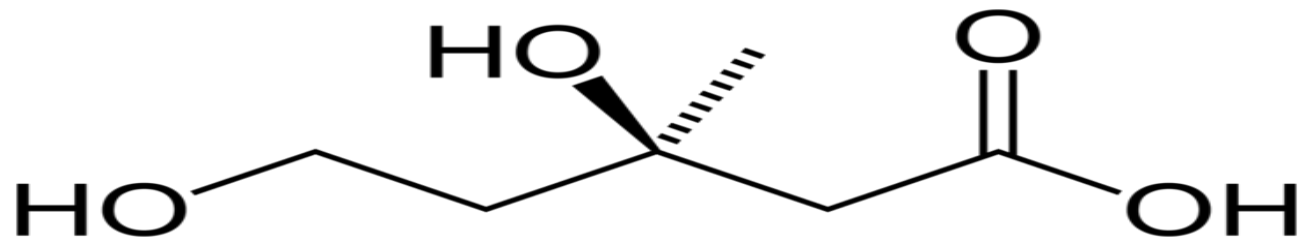
*3. Formación de escualeno por condensación de unidades de isopreno activo.*

*4. Ciclización de escualeno y transformación en colesterol.*

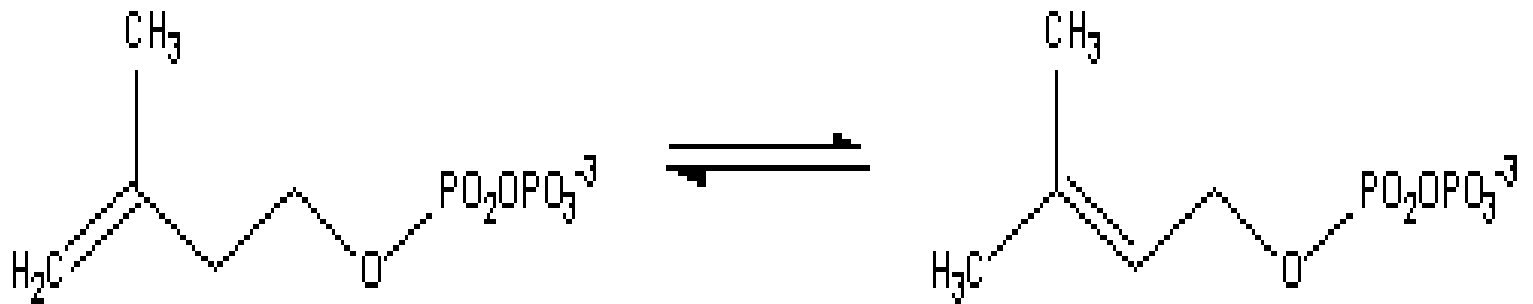
*La enzima HidroximetilGlutaril CoA reductasa es la enzima clave en la regulación de la síntesis de colesterol.*



# *Colesterol: Pasos de la Biosíntesis*

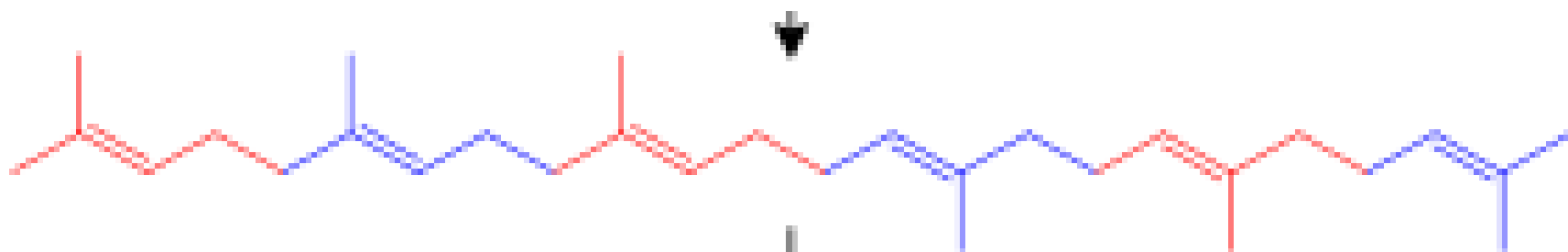


*Ácido mevalónico*



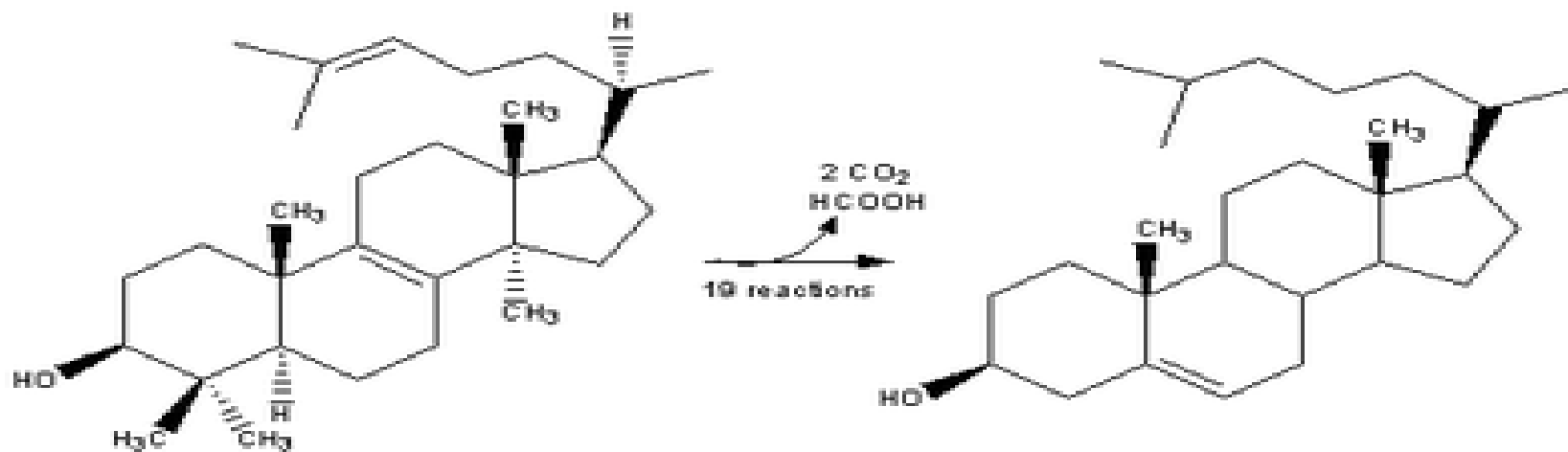
*Unidades de Isopreno activa*


# Colesterol: Pasos de la Biosíntesis



Esqualeno

Escualeno



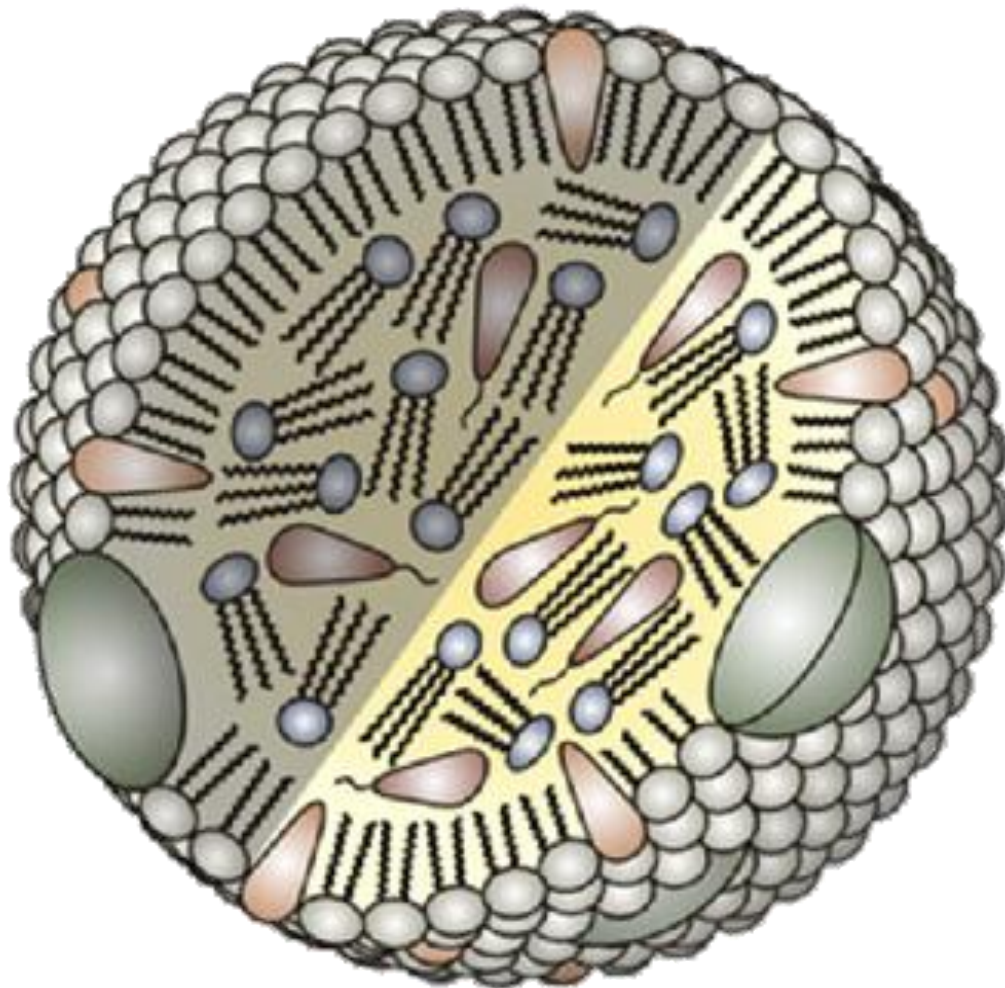
A partir de **Lanosterol**, se forma colesterol según la reacción. El **Lanosterol** es el punto de partida de más de 20 reacciones que producirán **colesterol**. Ver video síntesis de colesterol 

# *Metabolismo de lípidos*

## *Lipoproteínas*

# *Lipoproteínas*

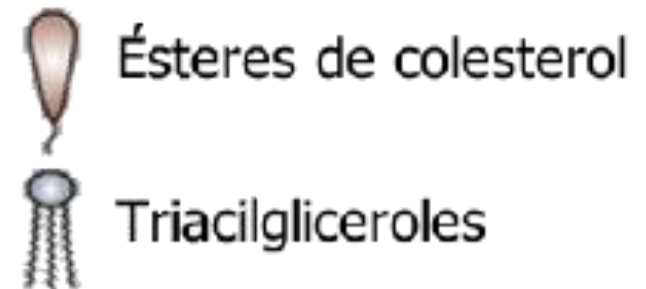
Grupo concreto de complejos moleculares que se encuentran en el plasma sanguíneo de los mamíferos; las lipoproteínas están formadas por lípidos asociados de forma no covalente con proteínas (*apolipoproteínas o apoproteínas*).



## ENVOLTURA POLAR



## NÚCLEO APOLAR



# *Lipoproteínas*

La función de las **lipoproteínas** plasmáticas es transportar moléculas lipídicas de unos órganos a otros en el medio acuoso del plasma.

En el estado de ayuno normal el plasma humano tiene *cuatro clases de lipoproteínas* y en el periodo postabsortivo aparece una *quinta clase, los quilomicrones.*



# *Lipoproteínas*

Las lipoproteínas se clasifican en función de su densidad:

- I. *Los quilomicrones*** son lipoproteínas grandes con densidad extremadamente baja que *transportan los lípidos de la dieta desde el intestino a los tejidos.*
- II. *Las VLDL***, lipoproteínas de muy baja densidad, se sintetizan en el hígado y transportan lípidos a los tejidos; estas ***VLDL van perdiendo en el organismo triacilgliceroles y algunas apoproteínas y fosfolípidos; finalmente sus restos sin triacilgliceroles*** (IDL, lipoproteínas de densidad intermedia) son captados por el hígado o convertidos en LDL.
- III. *Las LDL***, lipoproteínas de baja densidad, *transportan colesterol a los tejidos donde hay receptores de LDL.*
- IV. *Las HDL***, lipoproteínas de alta densidad, también *se producen en el hígado y eliminan de las células el exceso de colesterol llevándolo al hígado,* único órgano que puede desprenderse de éste convirtiéndolo en ácidos biliares.

# Clasificación de lipoproteínas



***Las Lipoproteínas de mayor densidad que los Quilomicrones se forman en el hígado y se reorganiza formando complejos lipoproteínico que esta conformado por colesterol libre de la circulación, ácidos grasos y el colesterol denominado VLDL (Transporta colesterol, éster de colesterol y triacilgliceroles hasta el tejido adiposo y los músculos, independiente del origen de éstos lípidos)***

*Ver video clínico lipoproteínas y TAG*

# Lipoproteínas I: quilomicrones y VLDL

Los quilomicrones transportan los lípidos de la dieta; se ensamblan en el retículo endoplásmico del enterocito y migran. Se liberan en el espacio intercelular y son recogidos por los vasos linfáticos intestinales; de ahí drenan a las grandes venas corporales por el conducto torácico.

Los quilomicrones se adhieren a sitios de fijación en el endotelio de los capilares de músculo esquelético y tejido adiposo y ahí se hidrolizan sus triacilgliceroles; por acción de la *lipoproteína lipasa*, enzima extracelular activada por la apoC-II.

Cuando los quilomicrones pierden los triacilgliceroles de su interior se transforman en los remanentes de quilomicrones que son más pequeños y ricos en ésteres de colesterol y que se unen a receptores específicos de las membranas hepáticas, *sufriendo endocitosis y catabolismo en el hígado.*

# *Lipoproteínas I: quilomicrones y VLDL*

*Las VLDL se sintetizan en el hígado*; incluyen mayoritariamente triacilgliceroles producidos por el hígado.

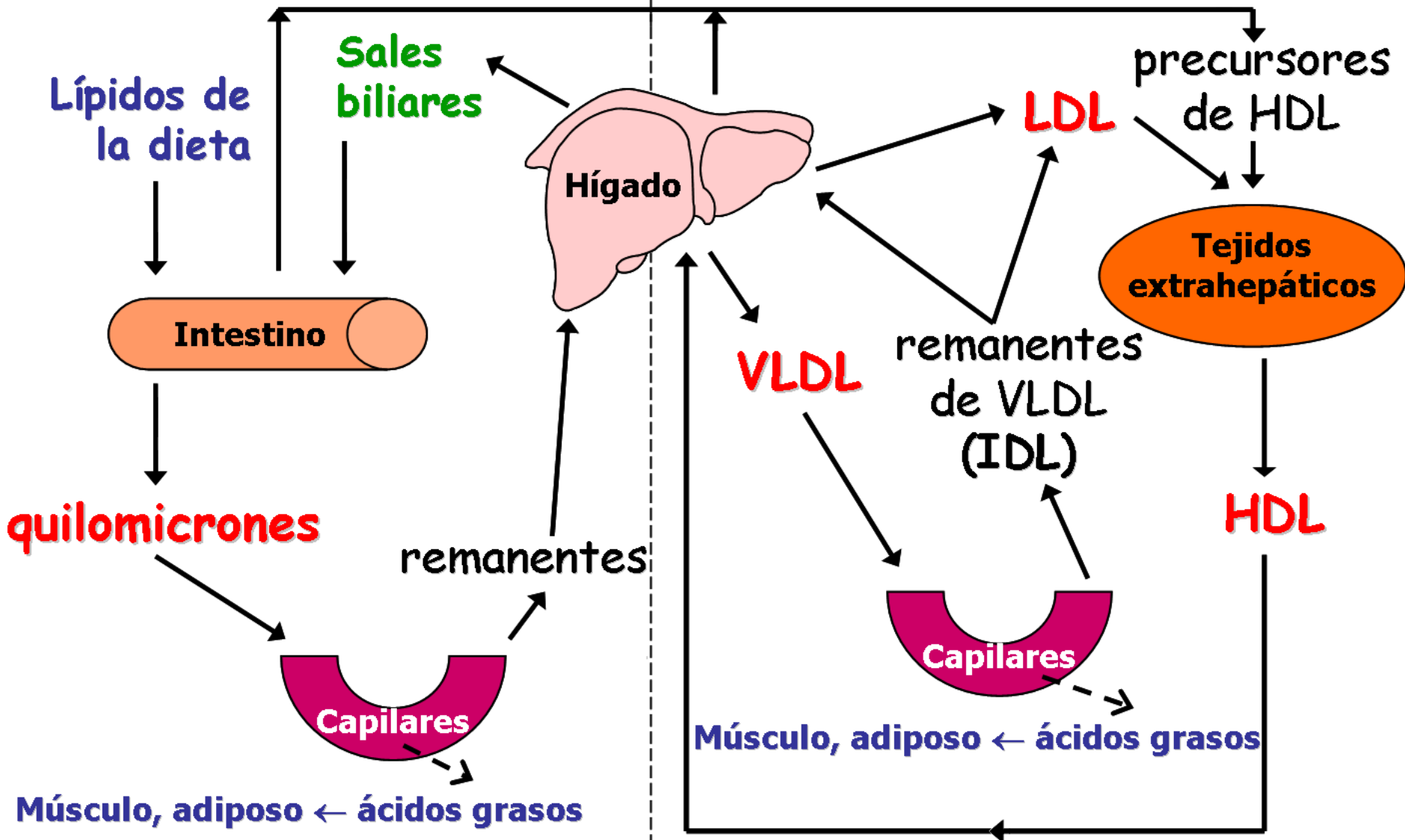
La lipoproteína lipasa también actúa sobre estas lipoproteínas y los ácidos grasos que se liberan por acción de la enzima pueden ser: captados por las células para ser oxidados mediante la  $\beta$ -oxidación, incorporados en fosfolípidos de la membrana o, en los adipocitos, almacenados tras su incorporación a triacilgliceroles; en la glándula mamaria, *los ácidos grasos se pueden incorporar a la grasa de la leche*.

*Las VLDL también incluyen ésteres de colesterol que les aporta el hígado* pero que igualmente pueden recibir de otras lipoproteínas mientras circulan.

# Lipoproteínas I: quilomicrones y VLDL

Vía exógena

Vía endógena



# Lipoproteínas I: LDL y HDL

*En la transformación de VLDL a LDL se eliminan todas las apoproteínas excepto la B-100 y gran parte del colesterol se esterifica gracias a la enzima asociada con las HDL denominada LCAT (lecitina-colesterol aciltransferasa) que transfiere un ácido graso del C-2 de la fosfatidilcolina al colesterol.*

*Las LDL llevan colesterol a los tejidos que lo necesitan para sus membranas o para la síntesis de hormonas esteroideas; este colesterol y el de los quilomicrones regulan la síntesis hepática de colesterol.*

*Las LDL entran a las células por un proceso de endocitosis mediada por receptores específicos para estas lipoproteínas; **el receptor de LDL es una glicoproteína transmembranaria que se une de manera específica a apoB-100 y apoE.** Una vez dentro de la célula, en el lisosoma, la apoB-100 se degrada y una lipasa da colesterol a partir de los ésteres de colesterol. El colesterol excedente se puede reesterificar para su almacenamiento por acción de la ACAT (acil-CoA-colesterol aciltransferasa).*

# Lipoproteínas I: LDL y HDL

*Las HDL llevan a cabo el transporte inverso del colesterol eliminando el exceso de colesterol de los tejidos y transportándolo al hígado para que se excrete en la bilis, bien como tal o tras transformarse en sales biliares.*

*Las HDL se producen en hígado e intestino como pequeñas partículas discoidales ricas en proteínas y se van organizando en el plasma a partir de componentes de la degradación de otras lipoproteínas. Las HDL nacientes extraen el colesterol de las membranas celulares y lo convierten en ésteres de colesterol por acción de su LCAT asociada que es activada por la apoA-I.*

*El colesterol libre pasa fácilmente de las lipoproteínas a la membrana de las células; en el caso de las HDL nacientes el trasvase de colesterol de las células a estas lipoproteínas pobres en lípidos está mediado por un transportador de membrana denominado ABCA-1 (“ATP-binding cassette transporter”) que también transfiere fosfolípidos.*

*Metabolismo de lípidos*

*Metabolismo de  
Lipoproteínas*



# *Metabolismo de lipoproteínas: VLDL, IDL y LDL*

**VLDL**: su síntesis ocurre en el **HIGADO**, su función principal es transportar **TRIGLICERIDOS** del **HIGADO** a otros **TEJIDOS**. Una vez transportados los triacilgliceroles debe ser **LIBERADOS** de la **VLDL**.

Los **TRIACILGLICEROLES** son **DIGERIDOS** por la **LIPOPROTEINLIPASA** y se descargan **ACIDOS GRASOS** y **GLICEROL**.

**EL VLDL** se convierte en **IDL**, la cantidad de **COLESTEROL Y TRIACILGLICEROL** en **IDL**, es intermedia entre **VLDL** y **LDL**. Parte del **IDL** se convierte en **LDL**.

**EL LDL** contiene la mayor parte de **COLESTEROL** en el plasma después del ayuno de toda la **NOCHE** y el 75% de ésta se encuentra en forma de éster de colesterol.

# *Metabolismo de lipoproteínas: VLDL, IDL y LDL*

**VLDL:** la captación de esta depende del RECONOCIMIENTO por los RECEPTORES *Apo -B-100/Apo E*.

**Los ÉSTERES DE COLESTERILO** son liberados del **LDL** al HIGADO y los tejidos **EXTRAHEPÁTICOS**.

La función de los sistemas de los tres componentes **VLDL, IDL y LDL**, consiste en **TRANSPORTAR** grandes cantidades de **TRIACILGLICEROLES** y de pequeñas cantidades pero **IMPORTANTES** de **COLESTEROL desde el HIGADO a los tejidos** **EXTRAHEPÁTICOS**.

## *Metabolismo de lipoproteínas: HDL*

**HDL:** se sintetiza en el **HÍGADO** y el **INTESTINO** .

**HDL:** interactúa con QUILOMICRONES y VLDL, las Apo I y II se sintetizan en el ribosoma del RER.

Las **PROTEÍNAS** se unen a **FOSFOLÍPIDOS** en la célula y se **LIBERAN** a espacios **EXTRACELULARES** como partículas en forma de **DISCOS**, luego entran al **PLASMA SANGUÍNEO** en forma de **HDL**.

**HDL** en forma de **DISCO** interactúa con **CÉLULAS** y **HDL<sub>2</sub>** y son convertidas en **HDL<sub>3</sub>**

## *Metabolismo de lipoproteínas: HDL*

**PRIMERO:** HDL<sub>3</sub> reciben COLESTEROL libre que es liberados de las células y convertido a ESTERES DE COLESTERILO, en una reacción catalizada por la enzima LCAT.

**SEGUNDO:** algunos *ESTERES DE COLESTERILO* son transferidos de HDL<sub>3</sub> a VLDL en intercambio por *TRIACILGLICERIDOS*.

*HDL2 es más grande y densa que su precursor HDL3.*

## *Metabolismo de lipoproteínas: HDL*

### *Metabolismo de HDL<sub>2</sub> : presenta dos vías*

- 1. La HDL<sub>2</sub> sobre la que actúa la lipasa hepática, es convertida a HDL<sub>3</sub>.*
- 2. La HDL<sub>2</sub> también puede ser tomada y degradada por el Hígado.*

## *Metabolismo de lipoproteínas: HDL*

*EL HÍGADO es el principal órgano de conversión del colesterol a sales biliares y las sales biliares son el **metabolito principal de la excreción del colesterol.***

*Después que el colesterol se asocia a HDL, la LCAT cataliza la conversión a ésteres de colesterilo.*

*Ver video: metabolismo de Lipoproteínas:*



# Ácidos grasos *TRANS* y Lipoproteínas

## ÁCIDOS GRASOS

(fuente)

### Saturados

- **Animales:** mantequilla, tocino, carne, productos lácteos
- **Vegetales:** aceites de coco y palma, alimentos procesados

### Insaturados

#### *Trans*

alimentos procesados, productos de rumiantes, aceites parcialmente hidrogenados, algunas margarinas

#### *Cis*

### Poliinsaturados

$\omega$ -3

- **Vegetales (ácido linolénico):** frutos secos, aceites de: lino, soja, canola, nuez
- **Animales marinos (EPA y DHA):** pescado, marisco, aceites de pescado

$\omega$ -6

- (ácido linoleico)
- aceites vegetales (maíz, soja, girasol, cacahuete)

### Monoinsaturados

$\omega$ -9

- (ácido oleico)
- **Vegetales:** aceitunas, aceite de oliva, aguacate, frutos secos
- **Animales:** ternera, cordero, productos lácteos

*(EPA = ácido eicosapentaenoico)*

*(DHA = ácido docosahexaenoico)*

# Ácidos grasos *TRANS* y Lipoproteínas

*Nutricionalmente, los ácidos grasos trans parecen tener efectos metabólicos similares a los de los ácidos grasos saturados: modifican negativamente el perfil lipídico aumentando los niveles de colesterol-LDL y reduciendo los de -HDL por lo que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, pueden interferir en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales.*



# Ácidos grasos *TRANS* y Lipoproteínas

la relación entre el consumo de grasas saturadas y la enfermedad coronaria. **Los ácidos grasos saturados hacen aumentar tanto el colesterol asociado a HDL como el asociado a LDL**, y la disminución de su consumo, pero no de las grasas totales, reduce el colesterol total y el colesterol LDL.

Los ácidos grasos trans hacen aumentar el colesterol LDL y reducen el HDL por lo que dan lugar a una relación LDL/HDL aún menos favorable que los ácidos grasos saturados.

Gracias!!!