

**materia**

Bioquímica

unidade didáctica 5

# Metabolismo dos lípidos

Izaskun Ibarguren Arizeta

Departamento de Bioquímica e Bioloxía Molecular  
Facultade de Veterinaria



VICERREITORÍA DE ESTUDANTES,  
CULTURA E FORMACIÓN CONTINUA

**titulación**

Grao en Veterinaria





unidade didáctica 5

# Metabolismo dos lípidos

Izaskun Ibarguren Arizeta  
Departamento de Bioquímica e Bioloxía Molecular  
Facultade de Veterinaria



© Universidade de Santiago de Compostela, 2011

**Deseño**

Unidixital

**Edita**

Vicerreitoría de Estudantes, Cultura  
e Formación Continua da  
Universidade de Santiago de Compostela  
Servizo de Publicacións  
da Universidade de Santiago de Compostela

**Imprime**

Unidixital

Servizo de Edición Dixital da  
Universidade de Santiago de Compostela

**Dep. Legal:** C 2097-2011

**ISBN** 978-84-9887-738-0

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.  
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta  
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-  
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen  
consentimento expreso por escrito dos editores.

**MATERIA: BIOQUÍMICA**  
**TITULACIÓN: GRAO EN VETERINARIA**  
PROGRAMA TEÓRICO DO CURSO  
Localización da presente unidade didáctica

**Unidade didáctica I. Bioquímica estrutural**

- Introducción
- Estrutura e propiedades das proteínas
- Estrutura e propiedades dos glúcidos
- Estrutura e propiedades dos lípidos
- Estrutura e propiedades dos ácidos nucleicos

**Unidade didáctica II. Introducción ao metabolismo**

- Aspectos xerais do metabolismo
- Enzimas
- Regulación do metabolismo

**Unidade didáctica III. Rutas centrais do metabolismo aerobio**

- Ciclo dos ácidos tricarbóxicos ou ciclo de Krebs
- Cadea respiratoria e fosforilación oxidativa

**Unidade didáctica IV. Metabolismo dos glúcidos**

- Catabolismo da glicosa e outros monosacáridos
- Gliconeoxénese
- Metabolismo do glicóxeno
- Ruta das pentosas fosfato

**Unidade didáctica V. Metabolismo dos lípidos**

- Catabolismo dos lípidos
- Biosíntese de lípidos I
- Biosíntese de lípidos II

**Unidade didáctica VI. Metabolismo dos aminoácidos**

- Degradación das proteínas
- Biosíntese de aminoácidos
- Aminoácidos precursores de moléculas de interese biolóxico

**Unidade didáctica VII. Transmisión da información xenética**

- Replicación do ADN
- Transcrición
- Tradución
- Regulación da expresión xénica



## ÍNDICE

---

<b>Presentación</b> .....	7
<b>Obxectivos</b> .....	7
<b>Contidos básicos</b> .....	8
1. Mobilización dos triglicéridos almacenados no tecido adiposo.....	9
2. Oxidación dos ácidos graxos para obter enerxía .....	9
2.1. Activación do ácido graxo.....	10
2.2. Transporte á matriz mitocondrial .....	10
2.3. Oxidación na matriz mitocondrial.....	10
3. Síntese dos corpos cetónicos no fígado .....	11
4. Síntese dos ácidos graxos .....	11
4.1. Transporte do acetil-CoA ao citoplasma .....	11
4.2. Activación das moléculas de acetil-CoA.....	12
4.3. Síntese do ácido graxo .....	12
5. Regulación da síntese e degradación dos ácidos graxos .....	13
5.1. Liberación dos ácidos graxos a partir dos triglicéridos no tecido adiposo.....	13
5.2. Transporte do acil-CoA á mitocondria .....	14
5.3. Regulación da actividade da acetil-CoA carboxilasa.....	14
5.4. Regulación da expresión xénica.....	14
6. Síntese de triglicéridos, fosfoglicéridos, esfingolípidos, e colesterol .....	14
6.1. Síntese de triglicéridos e fosfoglicéridos .....	14
6.2. Síntese de esfingolípidos.....	15
6.3. Síntese de colesterol .....	15
<b>Metodoloxía e actividades propostas</b> .....	15
<b>Avaliación</b> .....	16
<b>Bibliografía</b> .....	16





## PRESENTACIÓN

---

Esta unidade didáctica, *Metabolismo dos lípidos*, englobase dentro da materia Bioquímica que se imparte na titulación de Grao en Veterinaria. No plano de estudos, a materia está integrada no módulo de formación básica común, impártese no primeiro semestre do primeiro curso, e ten una carga lectiva de 6 créditos ECTS. Así pois, os destinatarios son alumnos de primeiro curso de veterinaria.

A Bioquímica estuda as bases moleculares dos seres vivos, isto é, como son, como interaccionan e a función que teñen as biomoléculas, o que se coñece como *bioquímica estrutural*, e o conxunto de reaccións mediante as que se sintetizan e degradan, o denominado *metabolismo*.

Como continuación desta materia, no segundo semestre do primeiro curso, impártese outra denominada *Integración do metabolismo*, e do resto de materias que se imparten no Grao, está especialmente relacionada con: Citoloxía, Fisioloxía Animal, Farmacoloxía, Toxicoloxía, Patoloxía Xeral e Nutrición Animal. Os coñecementos adquiridos en Bioquímica son fundamentais para que o alumno poida entender como é a estrutura dunha célula eucariota, como se organizan as células en tecidos e órganos, a comunicación celular, o funcionamento e regulación dos sistemas corporais, o mecanismo de acción dun fármaco ou un tóxico, os resultados dunha análise clínica, a preparación dunha dieta correcta para un animal, a base molecular de moitas enfermidades come é o cancro....., aspectos tratados en ditas materias.

Nesta materia vanse dedicar 46 horas presenciais a traballar os contidos teóricos, e 20 horas presenciais a traballar os contidos prácticos. O programa teórico está dividido en 7 unidades didácticas, a primeira dedicada a bioquímica estrutural e as 6 seguintes ao metabolismo, onde se engloba a presente unidade.

## OBXECTIVOS

---

### 1. Obxectivos xerais da materia

- 1.1. Adquirir unha formación básica acerca da estrutura dos compoñentes fundamentais dos seres vivos, así como da súa función.
- 1.2. Coñecer as transformacións de enerxía e materia que levan a cabo os seres vivos, así como a regulación de ditas transformacións.
- 1.3. Adquirir coñecementos básicos acerca da transmisión da información xenética.
- 1.4. Coñecer e utilizar as técnicas de laboratorio empregadas no ámbito das ciencias da vida.
- 1.5. Coñecer e manexar correctamente a terminoloxía en Bioquímica e Bioloxía Molecular.

## 2. Obxectivos específicos da unidade didáctica

Estes obxectivos, xunto cos das unidades didácticas II, III, IV e VI, van encamiñados á consecución do obxectivo xeral 1.2 no que atinxe aos lípidos, e son os seguintes.

- 2.1. Coñecer as rutas metabólicas que se empregan para degradar e sintetizar os diferentes tipos de lípidos.
- 2.2. Distinguir en que compartimento celular ten lugar cada unha de estas rutas.
- 2.3. Relacionalas coas rutas centrais do metabolismo aerobio e o metabolismo de glúcidos (unidades didácticas III e IV) estudadas previamente .
- 2.4. Adquirir conciencia da necesidade de regular ditas rutas e estudar os mecanismos empregados.
- 2.5. Construír un mapa metabólico relacionando todas as rutas citadas.

## CONTIDOS BÁSICOS

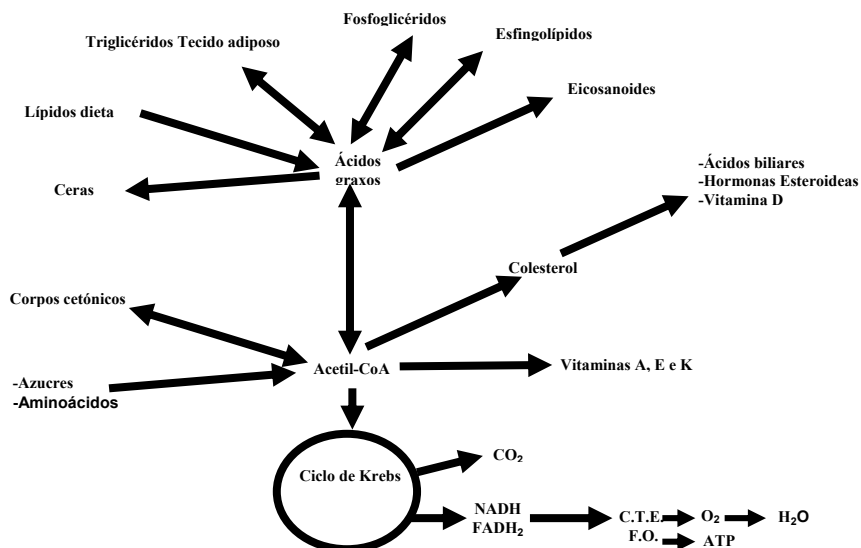
---

Coma xa se viu na unidade didáctica I, os lípidos realizan diversas funcións nun ser vivo. Os triglicéridos son un almacén de enerxía; os fosfoglicéridos, esfingolípidos e esteroides, como o colesterol, forman as membranas biolóxicas; as hormonas esteroides, eicosanoides e a vitamina D son moléculas sinalizadoras; os ácidos biliares funcionan coma xabóns; as ceras teñen función protectora e as vitaminas E, A e K levan a cabo diversas funcións.

O compoñente básico dos lípidos son os ácidos graxos, ben porque forman parte directamente da súa estrutura (triglicéridos, ceras, fosfoglicéridos e esfingolípidos), ben porque derivan dun ácido graxo (eicosanoides), ou ben porque se sintetizan a partir do seu produto de oxidación, isto é, a partir do acetil-CoA (colesterol, ácidos biliares, hormonas esteroides e vitaminas liposolubles).

Un ser vivo atópase nun denominado *estado estacionario dinámico*, isto é, as biomoléculas das que está constituído estanse degradando e sintetizando de seguido. No que atinxe aos lípidos, de todas as transformacións que poden sufrir (ver esquema), nesta unidade didáctica imos estudar as seguintes.

1. Mobilización dos triglicéridos almacenados no tecido adiposo cando outras células teñen necesidades enerxéticas
2. Oxidación dos ácidos graxos para obter enerxía no interior celular
3. Síntese dos corpos cetónicos no fígado
4. Síntese dos ácidos graxos
5. Regulación da síntese e degradación dos ácidos graxos
6. Síntese de triglicéridos, fosfoglicéridos, esfingolípidos e colesterol



## 1. Mobilización dos triglicéridos almacenados no tecido adiposo cando outras células teñen necesidades enerxéticas

A maioría das células empregan ácidos grasos como combustible para obter a enerxía que necesitan. Estes ácidos grasos gárdanse, principalmente, en forma de gotas de triglicéridos no citoplasma das células do tecido adiposo. A superficie destas gotas está revestida por unhas proteínas chamadas *perilipinas* que impiden que os triglicéridos se mobilicen cando non é necesario.

Cando hai necesidade de enerxía, libéranse as hormonas adrenalina e glicagón. Estas hormonas interaccionan cos seus receptores situados na membrana dos adipocitos, e vía AMPcíclico provocan a fosforilación das *perilipinas* e da *lipasa sensible a hormonas*, que é a enzima que cataliza a hidrólise dos triglicéridos. A fosforilación activa estas proteínas, e como consecuencia actívase a liberación dos ácidos grasos que saen ao sangue e son transportados ata as células que os van a empregar unidos á albúmina.

## 2. Oxidación dos ácidos grasos para obter enerxía no interior celular

Os ácidos grasos son moléculas moi ricas en enerxía. A maioría das células empréganos como combustible. A súa degradación (oxidación) ten lugar na matriz mitocondrial sempre en condicións aeróbicas, isto é, en presenza de oxíxeno. O proceso ten lugar en catro etapas.

## 2.1. Activación do ácido graxo no citoplasma celular

Os ácidos graxos son moléculas moi pouco reactivas debido a gran estabilidade dos enlaces C-C e C-H. Para actualalos, únense a unha molécula de HS-CoA, nunha reacción catalizada por uns enzimas chamados *acil-CoA sintetases*. O proceso require aporte de enerxía polo que vai acoplado á hidrólise dunha molécula de ATP hasta AMP.

A activación require, polo tanto, a ruptura de dous enlaces de alta enerxía, o que en último termo implica o consumo de dúas moléculas de ATP, e para os ácidos graxos de cadea longa, que son a maioría, ten lugar no citoplasma.

## 2.2. Transporte á matriz mitocondrial

Para introducir os ácidos graxos na matriz da mitocondria é necesaria a participación dunha molécula pequena, sintetizada a partir do aminoácido lisina, coñecida como *carnitina*.

No citoplasma, o ácido graxo é transferido do HS-CoA á carnitina. A reacción é catalizada pola *carnitina acil transferasa I* que está integrada na membrana mitocondrial externa. A acil-carnitina resultante móvese á matriz mediante un transportador específico integrado na membrana interna. Na matriz, o proceso é revertido rexenerando o acil-CoA. A reacción é catalizada pola *carnitina acil transferasa II* integrada na membrana interna da mitocondria. Por último, a carnitina volve ao citoplasma mediante o mesmo transportador.

## 2.3. Oxidación na matriz mitocondrial.

No interior da matriz, o ácido graxo é degradado a moléculas de *acetil-CoA* maioritariamente mediante un mecanismo coñecido como  *$\beta$ -oxidación*, que consiste en catro reaccións enzimáticas repetidas ciclicamente. Son as seguintes:

- Oxidación do acil-CoA entre os carbonos  $\alpha$  e  $\beta$ . Fórmase un dobre enlace en configuración trans. Os electróns liberados son recollidos por unha molécula de FADH<sub>2</sub>, quen os cede á *cadea de transporte electrónico* á altura do complexo II. Esta reacción non ten lugar no caso dos ácidos graxos insaturados naqueles puntos onde hai un dobre enlace.
- Adición de auga o dobre enlace. Xérase un grupo hidroxilo (alcohol).
- Oxidación do alcohol a cetona. Os electróns liberados son recollidos por unha molécula de NADH, quen os cede á *cadea de transporte electrónico* á altura do complexo I.
- Rotura da molécula por reacción con unha molécula de HS-CoA libre. Xérase unha molécula de acil-CoA con dous carbonos menos e unha molécula de acetil-CoA.

O acil-CoA acurtado entra nun novo ciclo no que se libera outra molécula de acetil-CoA, e así sucesivamente ata que se rompe toda a cadea. No caso dos ácidos graxos de cadea impar, o último fragmento que se libera é unha molécula de propionil-CoA que se transforma en succinil-CoA, intermediario do *ciclo de Krebs*.

As moléculas de acetil-CoA oxídanse completamente ata  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$  mediante o *ciclo de Krebs* e a *cadea de transporte electrónico*. A enerxía liberada é utilizada pola *ATP-sintasa* para xerar ATP no proceso coñecido como *fosforilación oxidativa* (rutas metabólicas centrais do metabolismo aerobio estudadas na unidade didáctica III).

### 3. Síntese dos corpos cetónicos no fígado

De xeito normal, no fígado prodúcese pequenos desequilibrios entre a degradación de ácidos graxos e de glicosa que levan a un pequeno exceso de moléculas de acetil-CoA. Estas, ao non poder degradarse no ciclo de Krebs por falta de oxalacetato (ver unidades didácticas III e IV), son utilizadas, na matriz mitocondrial dos hepatocitos, para a síntese de corpos cetónicos: *acetoacetato* e  *$\beta$ -hidroxibutirato*, que se verten ao sangue e son captados por tecidos periféricos como o músculo cardíaco, o músculo esquelético, e incluso polo cerebro en situacións extremas. Nestes tecidos, os corpos cetónicos son empregados como combustible para obter enerxía.

O problema xorde cando o desequilibrio é moi grande, como no caso dunha diabete non tratada o unha situación de xaxún prolongado. A cantidade de corpos cetónicos que se xera é moi grande, de xeito que se supera a capacidade de captación dos tecidos periféricos, entón acumúlanse en sangue, e ao ser moléculas ácidas poden provocar a baixada do pH sanguíneo (acidose metabólica) que pode dar lugar á morte do animal se non se lle administra azucre.

### 4. Síntese dos ácidos graxos

Todos os seres vivos sintetizan ácidos graxos a partir do acetil-CoA. Este acetil-CoA procede da degradación de azucres e proteínas, é dicir, o exceso de azucre e de proteínas transfórmase no corpo en graxa (triglicéridos).

O proceso ten lugar maioritariamente no fígado, concretamente no citoplasma das células hepáticas, e podémolo dividir nas seguintes etapas:

#### 4.1. Transporte do acetil-CoA ao citoplasma

A biosíntese dos ácidos graxos ten lugar no citoplasma, pero o acetil-CoA xérase na matriz da mitocondria e non pode atravesar a membrana interna deste orgánulo. Para solucionar o problema, condénsase con oxalacetato formando *citrato* que sae ao citoplasma mediante un transportador específico. Entón rómpese, liberando o acetil-CoA. Este proceso require enerxía polo que vai acoplado á hidrólise dun ATP.

## 4.2. Activación das moléculas de acetil-CoA

A biosíntese de ácidos graxos lévase a cabo engadindo fragmentos de 2 carbonos a unha molécula de acetil-CoA que funciona como cebador. O proceso de condensación require enerxía, polo que as moléculas de acetil-CoA, a excepción da cebadora, son activadas previamente. A activación consiste na adición dun grupo carboxilo, xerándose moléculas de *malonil-CoA*. Esta reacción require enerxía polo que vai acoplada á hidrólise dun ATP, está catalizada pola acetil-CoA carboxilasa, e ten lugar no citoplasma.

## 4.3. Síntese do ácido graxo

A síntese do ácido graxo é catalizada pola *ácido graxo sintasa*. En vertebrados, é unha única proteína grande con varios dominios, en cada un dos cales reside unha actividade enzimática. Ademais, presenta un dominio coñecido como ACP ao que os intermediarios permanecen unidos mediante un enlace tioéster durante o proceso de biosíntese. O dominio ACP funciona como un brazo oscilante movendo a cadea que se está a formar dun centro activo a outro.

O proceso de biosíntese ten lugar en varias etapas que se repiten ciclicamente. Son as seguintes:

- Antes de comezar o que é en si a condensación, os grupos acilo que se van unir teñen que fixarse sobre a ácido graxo sintasa. Isto consiste na unión a dous grupos sulfidrilo (-SH) do enzima. Para os dous primeiros acetilos que se condensan faise así: en primeiro lugar transfírese o acetilo cebador do acetil-CoA ao grupo -SH dun residuo de cisteína do dominio condensante (o que cataliza a unión) da sintasa. A continuación transfírese o grupo malonilo do malonil-CoA ao grupo -SH do dominio ACP da sintasa.
- Unha vez fixados, transfírese o acetilo dende o grupo -SH do dominio condensante ao grupo malonilo unido á ACP, xerándose *acetoacetil-ACP*. Nesta reacción prodúcese unha descarboxilación, o CO<sub>2</sub> que se libera é o mesmo que se engade o acetil-CoA no proceso de síntese de malonil-CoA. A descarboxilación libera enerxía que é utilizada para unir as dúas moléculas. En resumo, a reacción de condensación prodúcese grazas ao acoplamento da hidrólise dun ATP. A reacción é catalizada polo dominio condensante.
- A seguinte reacción consiste na redución do acetoacetil-ACP a 3-hidroxi-butiril-ACP, isto é, do grupo cetona a alcohol. Os electróns son achegados por unha molécula de NADPH.
- A continuación prodúcese unha deshidratación do 3-hidroxi-butiril-ACP o que dá lugar á formación dun dobre enlace, que de seguido é reducido a enlace sinxelo. Novamente os electróns son achegados por unha molécula de NADPH.

Este primeiro ciclo de elongación remata, polo tanto, coa síntese dun ácido graxo de 4C, o ácido butírico, que permanece fixado o dominio ACP. Esta molécula é transferida ao grupo –SH da cisteína do dominio condensante, fíxase un novo grupo malonilo ao dominio ACP e comeza de novo o ciclo. Unha vez rematada a síntese, un dominio con actividade *tioestearasa* cataliza a hidrólise co dominio ACP e libérase o ácido graxo.

Coa ácido graxo sintasa, no citoplasma, sintetízanse toda a gama de ácidos graxos saturados de cadea par de ata 16 carbonos, isto é, ata *ácido palmítico*. A partir deste sintetízanse ácidos graxos máis longos, mediante o mesmo conxunto de reaccións, pero neste caso catalizadas por enzimas situadas na membrana do retículo endoplasmático liso e da mitocondria.

Os *ácidos graxos insaturados* sintetízanse a partir dos seus homólogos saturados grazas a un sistema enzimático denominado *monooxixenasa* localizado na membrana do retículo endoplasmático liso. Agora ben, en mamíferos este sistema non é capaz de introducir dobres enlaces mais aló do carbono 9, polo que determinados ácidos graxos hai que inxerilos cos alimentos. Coñécense como *ácidos graxos esenciais*, e son o *ácido linoleico* e o *ácido linoléico*.

## **5. Regulación da síntese e degradación dos ácidos graxos**

O metabolismo dos ácidos graxos está estritamente regulado, de xeito que a síntese e degradación obedecen a necesidades fisiolóxicas. A síntese é máxima cando o nivel enerxético da célula é elevado e abundan os glúcidos na dieta, e tamén cando escasean os ácidos graxos. Por contra, aumenta a degradación cando o organismo ten moita necesidade de enerxía, por exemplo, ao longo dun exercicio prolongado. A regulación ten lugar a varios niveis:

### **5.1. Liberación dos ácidos graxos a partir dos triglicéridos no tecido adiposo**

Como xa se comentou previamente, a actividade das perilipinas e da lipasa sensible a hormonas está regulada por fosforilación/defosforilación, e polo tanto por hormonas. O glicagón e a adrenalina provocan a fosforilación, e como consecuencia a activación destas proteínas, estimulando a liberación dos ácidos graxos. Polo contrario, a insulina provoca a defosforilación, inhibindo a súa liberación.

### **5.2. Transporte do acil-CoA á mitocondria**

Cando un animal recibe unha achega elevada de glúcidos e estes téñense que almacenar como triglicéridos, aumenta moito a cantidade de malonil-CoA, e este inhibe a carnitina acil transferasa I.

### 5.3 Regulación da actividade da acetil-CoA carboxilasa

A actividade deste enzima está regulado por modulación alostérica e por fosforilación/defosforilación. O principal activador alostérico é o citrato, que como xa se comentou e a forma de transportar o acetil-CoA da matriz mitocondrial ao citoplasma. Cando hai moito citrato, actívase a acetil-CoA carboxilasa e como consecuencia a síntese de ácidos graxos. Por outra banda, a fosforilación, desencadeada entre outras polas hormonas adrenalina e glicagón, inactiva o enzima, mentres que a defosforilación, desencadeada pola insulina, a activa.

### 5.4. Regulación da expresión xénica

A insulina e a glicosa regulan a expresión xénica da acetil-CoA carboxilasa e da ácido graxo sintasa. A síntese de ambos enzimas aumenta cando os animais que foron sometidos a un xaxún prolongado son alimentados cunha dieta rica en glúcidos e pobre en graxas.

## 6. Síntese de triglicéridos, fosfoglicéridos, esfingolípidos e colesterol

A maioría dos ácidos graxos inxeridos ou sintetizados por un organismo almacénanse en forma de triglicéridos no tecido adiposo. A síntese destes lípidos, ao igual que do colesterol, ten lugar principalmente no citoplasma das células hepáticas, e de aquí son transportados ao resto do organismo.

A síntese de fosfoglicéridos e esfingolípidos ten lugar principalmente no retículo endoplasmático liso de todas as células, dado que son os compoñentes básicos de todas as membranas.

### 6.1. Síntese de triglicéridos e fosfoglicéridos

A síntese de ambos tipos de lípidos comeza cunha serie de etapas comúns que conducen á formación de *ácido fosfatídico*. O proceso comeza coa síntese de *glicerol-3-P* a partir, maioritariamente, da *dihidroxiacetona-P* (intermediario da glicolise, ver unidade didáctica IV). A continuación a esta molécula únense dous ácidos graxos.

Se o ácido fosfatídico perde o grupo fosfato por hidrólise, e reacciona cun terceiro ácido graxo, obtense un *triglicérido*.

Se o ácido fosfatídico interacciona cun un alcohol (serina, etanolamina, inositol....), obtense un *fosfoglicérido*.



## 6.2. Síntese de esfingolípidos

A síntese destas moléculas comeza coa condensación dunha molécula de *palmitoil-CoA* e unha de *serina* para obter unha *ceramida*. A continuación, a esta molécula únese un grupo polar, que pode ser:

- unha molécula de fosfatidilcolina ou fosfatidiletanolamina, xéranse as denominadas *esfingomielinas*;
- unha molécula de glicosa ou de galactosa, xéranse os denominados *cerebrósidos*;
- un polisacárido, xéranse os denominados *gangliósidos*.

## 6.3 Síntese de colesterol

A síntese de colesterol comeza coa condensación de 3 moléculas de acetil-CoA xerando unha molécula de *hidroximetilglutaril-CoA*. Esta redúcese posteriormente a *mevalonato*, que se activa mediante sucesivas fosforilacións (consumo elevado de ATP) para dar *isopentenil difosfato*. A continuación condénsanse varias moléculas activadas para dar *escualeno* que cíclase dando *colesterol*.

## METODOLOXÍA E ACTIVIDADES PROPOSTAS

---

Ao desenvolvemento desta unidade didáctica dedicaranse 5 horas de clases expositivas en grupo grande, aproximadamente 115 alumnos, e 1 hora de tutoría en grupo pequeno, 10 alumnos por grupo.

Os contidos serán explicados nas clases expositivas. Para elo, se utilizarán como apoio o encerado e o material proxectado que será posto a disposición dos alumnos na USC virtual.

As clases non serán meramente expositivas, buscarase en todo momento a participación dos alumnos mediante a formulación frecuente de cuestións acerca dos contidos que se están a tratar.

A medida que se van expoñendo os contidos, se pedirá aos alumnos que realicen, en horas non presenciais, tres actividades.

1. Unha actividade encamiñada a que o alumno entenda ben o rendemento enerxético que se obtén ao degradar os ácidos graxos, o custo enerxético que supón a súa síntese, e os mecanismos de regulación de ambos procesos.
2. Una actividade encamiñada a busca de información sobre un problema clínico relacionado co metabolismo dos lípidos.
3. Elaborar, nun folio A4, un mapa coas rutas metabólicas estudadas, relacionándoas, ademais, coas rutas centrais do metabolismo aerobio e con o metabolismo dos glúcidos.

Na última clase expositiva se deixará aos alumnos 30 minutos para que respondan, de xeito individual, a unhas breves cuestións sobre as dúas

primeiras actividades formuladas. Ao finalizar entregarán as respostas, así como o mapa metabólico.

Estes traballos corríxanse, e discúttense na clase de titoría. Así mesmo, na titoría, formularanse casos prácticos e tratarase de resolver todas as dúbidas que lles xurdan aos alumnos.

## **AVALIACIÓN**

---

O apartado teórico ten un peso dun 80% na nota final, e valorarase do seguinte xeito:

1. Farase un exame conxunto de todo o metabolismo ao finalizar a materia. Terá un peso dun 60% na cualificación final.
2. Valorarase o mapa metabólico conxunto no que se integrarán as rutas metabólicas de todas as biomoléculas, e que se entregará ao finalizar o estudo do metabolismo. Terá un peso dun 10% na cualificación final.
3. Valorarase as respostas a todas as actividades formuladas en clase así como a actitude do alumno nestas. Este apartado terá un peso dun 10% na cualificación final.

## **BIBLIOGRAFÍA**

---

### **Bioquímica xeral**

- NELSON, D.L., COX, M.M. (2009) *Principios de Bioquímica-Lehninger*. Quinta edición. Ed. Omega.
- BERG, J.M., TYMOCZKO, J.L., STRYER, L. (2008) *Bioquímica*. Sexta edición. Ed. Reverté.
- CAMPBELL, P.N., SMITH, A.D., PETERS, T.J. (2011) *Bioquímica Ilustrada. Bioquímica y Biología Molecular en la era posgenómica*. Quinta edición. Ed. Elsevier-Masson.
- KOOLMAN, J., RÖHM, K.H. (2004) *Bioquímica. Texto y atlas*. Terceira edición. Ed. Panamericana.
- LUQUE, J., HERRAEZ, A. (2005) *Biología Molecular e Ingeniería Genética*. Segunda edición. Ed. Harcourt.
- DEVLIN, T.M. (2004) *Bioquímica*. Cuarta edición. Ed. Reverté.
- MÜLLER-ESTERL, W. (2008) *Bioquímica*. Ed. Reverté.
- VOET, D., VOET, J.G. (2006) *Bioquímica*. Terceira edición. Ed. Panamericana.

### **Bioquímica clínica**

- BAYNES, J.W., DOMINICZAK, M.H. (2006) *Bioquímica Médica*. Segunda edición. Ed. Elsevier.Mosby.

KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. (1997) *Clinical biochemistry of domestic animals*. Quinta edición. Ed. Academic Press.

LOEB, W.F., QUIMBY, F.W. (1999) *The clinical chemistry of laboratory animals*. Segunda edición. . Ed. Taylor & Francis.

**Páxinas web recomendadas**

<http://bcs.whfreeman.com/biochem5/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade



Impreso en papel 100% reciclado e libre de cloro



SERVIZO DE NORMALIZACIÓN  
LINGÜÍSTICA

