



Instituto Superior

NUEVA PREPARACIÓN FÍSICA

A-1531 INSTITUTO INCORPORADO A LA ENSEÑANZA OFICIAL

Unidad 2 Clase 4

Digestión; absorción y metabolismo de los Lípidos

Prof. Ximena Janezic



Digestión; absorción y metabolismo de los Lípidos

Digestión

- Comienza en la boca, lipasa lingual y continua en estómago, lipasa gástrica = se hidrolizan ácidos grasos (AG) saturados de cadena corta y media (4 a 10 C)
- Intestino delgado = AG de cadena larga (12-18 C)
- Se estimula secreción hormonal de las paredes intestinales y se produce secreción de bilis y lipasa pancreática
- Sales biliares, no poseen enzimas. Su acción es romper las gotas de grasa y aumentar superficie de contacto entre
- moléculas y enzimas. Se producen TAG y AG libres y glicerol.
- AG libres pasan a través de microvellosidades a células epiteliales intestinales

Absorción

- Mucosa intestinal convierte lípidos absorbidos en TAG
- Se empaquetan en lipoproteínas = quilomicrón(QM)
- Éstos se liberan a torrente sanguíneo vía sistema linfático
- Los TAG formados en hígado se empaquetan en lipoproteínas de menor densidad (VLDL, HDL, LDL) y se liberan a sangre
- TAG de cadena media son absorbidos directamente en torrente circulatorio vía porta sin necesidad de QM
- Lipoproteinlipasa (LPL) producida en tejido muscular y adipocito y se libera a capilares sanguíneos
- LPL libera AG y glicerol
- Los AG son absorbidos por las células = se pueden oxidar o re esterificar
- Glicerol es transportado al hígado para convertirse en glucosa





Metabolismo

- **Lipólisis:** lípidos del organismo son transformados en AG y glicerol para cubrir necesidades energéticas
- Los TAG almacenados en tejido adiposo se hidrolizan a AG libres y glicerol por hormona Lipasa hormona sensible (LPL Hs) presente en membrana de células adiposas
- LPL Hs
 - Se activa por Catecolaminas Glucágon, Cortisol, Hormona del Crecimiento
 - Se inhibe por insulina, lactato y cuerpos cetónicos
- Tasa de lipólisis es ampliamente dependiente de la activación de LPL Hs
- **Lipogénesis:** AG son unidos (esterificados) con el glicerol para formar TAG o grasas de reservas

Durante el ejercicio

Dos aspectos del metabolismo de grasas de gran importancia en ejercicio:

- La grasa solo puede utilizarse como fuente energética en condiciones aeróbicas
- Como en células musculares se almacenan pequeñas cantidades de TAG, éstas deben ser transportadas hasta el músculo e introducidas en él

Los AG son oxidados en mitocondria de célula muscular y provienen de diferentes lugares:

- Tejido adiposo
- TAG intramusculares
- AG libres plasmáticos

En ejercicio, sólo el 25% son reesterificados, aumentando así los TAG que se utilizan por célula muscular para energía

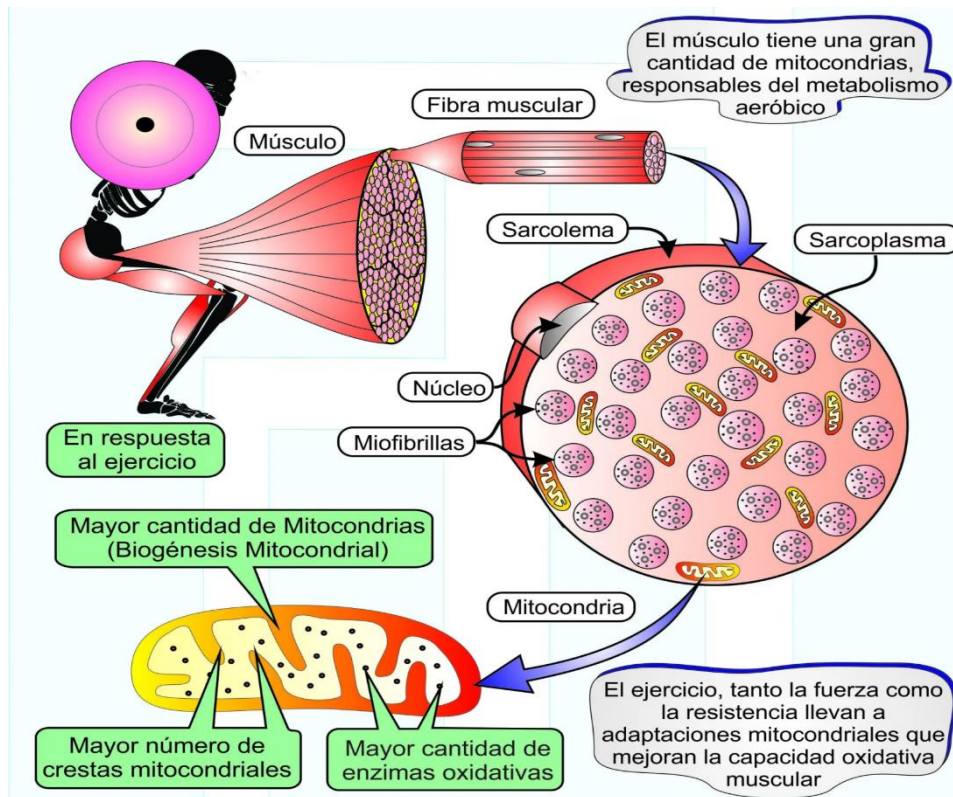
El **entrenamiento** produce aumento de los capilares sanguíneos que rodean las fibras musculares. Se facilita proceso de intercambio

Se incrementan el número y tamaño de mitocondrias

- Existe mayor actividad de enzimas que actúan en Ciclo de Krebs y la Cadena Respiratoria
- Los músculos de personas entrenadas aumentan contenido de glucógeno e incrementa capacidad para movilizar y oxidar grasas

Se incrementa la sensibilidad de las células adiposas a la adrenalina que estimula la actividad de LPL Hs

Durante esfuerzos de baja intensidad la disponibilidad de AG es similar en personas entrenadas y desentrenadas, pero la Oxidación será mayor en los primeros



Los AG libres de cadena larga, para poder entrar a mitocondria deben ser convertidos en un complejo llamado ACIL CoA

Necesitan de transportador:

- Carnitina Palmitol Transferasa I (CPT I) o Carnitina Acyl Transferasa I (CAT I)
- La concentración de carnitina necesaria para que la enzima CAT I alcance su velocidad media de acción es de 400 a 700 μmol
- Concentración muscular normal 4000 μmol
- Por lo tanto, se satura al máximo la capacidad la velocidad de transporte de AG hacia mitocondria

Oxidación de grasas y duración del ejercicio

Ejercicios aeróbicos:

Intensidad moderada a alta => principal combustible: **glucógeno**

Intensidades moderadas a baja => Principal combustible: **grasas**

- Si actividad física continúa a la misma intensidad y la cantidad de H de C son suficientes las grasas seguirán siendo el principal nutriente oxidado
- Punto en donde se comienzan a utilizar más grasas que H de C = Cross-Over
- Puede modificarse según nivel de entrenamiento



Oxidación de grasas e intensidad del ejercicio

- Lipólisis en ejercicios de intensidad moderada aumenta 3 veces respecto al reposo
- El VO_{2max} importante para definir tasa de oxidación de grasas
 - En deportistas cercano al 75% VO_{2max}
 - En sedentarios 65% VO_{2max}
- Intensidades mayores al 80% VO_{2max} baja contribución energética por parte de grasas
 - Reducción plasmática de AG libres
 - Acidez = inhibe LPL Hs
 - Vasoconstricción

Efectos del entrenamiento aeróbico sobre metabolismo de lípidos

Cambios fisiológicos:

- ✓ Aumenta la sensibilidad de las células adiposas a la adrenalina (mayor estímulo de LPL Hs)
- ✓ Aumenta los TAG intramusculares y mejora la ubicación dentro de la mitocondria
- ✓ Aumento de densidad mitocondrial
- ✓ Aumento de enzimas oxidativas
- ✓ Aumento de capilarización
- ✓ Aumento de la concentración de proteína transportadora de AG a través de membrana sarcoplasmática
- ✓ Aumento de Carnitina Palmitol Transferasa
- ✓ Utilización más eficiente de las cetonas

Cuerpos Cetónicos

Cetogénesis: Producción de cuerpos cetónicos por la Lipólisis

- Exceso de acetyl-CoA
- Formación de beta-hidroxibutirato y acetona

Cetólisis: Degradación de cuerpos cetónicos con fines energéticos

Cetosis o Cetoacidosis: sucede cuando se supera la capacidad de oxidación de los cuerpos cetónicos, se acumulan en sangre y se eliminan por orina o vía respiratoria

- Disminución del pH
- Acidosis metabólica



ETAPAS GENERALES DEL METABOLISMO

