|  |  |
| --- | --- |
| **Comenzado el** | viernes, 4 de marzo de 2022, 14:15 |
| **Estado** | Finalizado |
| **Finalizado en** | viernes, 4 de marzo de 2022, 16:10 |
| **Tiempo empleado** | 1 hora 54 minutos |
| **Calificación** | **9,25** de 10,00 (**93**%) |

Principio del formulario

**Pregunta 1**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**En relación al metabolismo hepático, elija la opción CORRECTA:**

Seleccione una:

Un aumento en el catabolismo de los aminoácidos conduce a una disminución de N-acetilglutamato y en consecuencia, menor actividad de la carbamil-fosfato sintetasa I.

En condición post-prandial, los niveles de NADPH citoplasmáticos aumentan con el fin de abastecer a la cadena respiratoria y generar energía para los procesos de síntesis.

En situación de post-prandial, la estimulación de la actividad de la glucógeno fosforilasa por insulina permite la obtención de glucosa que se utiliza como combustible energético.

La inducción de PEPCK por cortisol permite disponer de fosfoenolpiruvato para la síntesis de glucosa hepática.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

Las respuestas correctas son: Un aumento en el catabolismo de los aminoácidos conduce a una disminución de N-acetilglutamato y en consecuencia, menor actividad de la carbamil-fosfato sintetasa I., La inducción de PEPCK por cortisol permite disponer de fosfoenolpiruvato para la síntesis de glucosa hepática.

**Pregunta 2**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**¿Cuál es enunciado CORRECTO sobre el metabolismo de las lipoproteínas durante el ayuno?**

Seleccione una:

Las VLDL interaccionan con la lipasa hormono sensible activa por cortisol para la degradación de sus triacilglicéridos.

La inducción de la LPL-1 endotelial por glucagón permite la metabolización de las VLDL.

Las HDL transportan el colesterol esterificado desde los tejidos periféricos hacia el hígado.

Las LDL depositan colesterol en tejidos periféricos a través de un receptor específico para apo B48.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: Las HDL transportan el colesterol esterificado desde los tejidos periféricos hacia el hígado.

**Pregunta 3**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**Indique el enunciado INCORRECTO en relación con el metabolismo mitocondrial:**

Seleccione una:

El carácter anfibólico del ciclo de Krebs hace referencia al ingreso o egreso de intermediarios de la vía para ser utilizados para el reabastecimiento o como precursores biosintéticos, respectivamente.

El bombeo de protones desde la matriz hacia el espacio intermembrana genera un gradiente químico que puede ser utilizado para la síntesis de ATP.

El ciclo de Krebs mantiene su velocidad constante ya que es una vía necesaria para la generación de energía.

La fosforilación oxidativa es el proceso a través del cual la célula obtiene energía en condiciones aeróbicas.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: El ciclo de Krebs mantiene su velocidad constante ya que es una vía necesaria para la generación de energía.

**Pregunta 4**

Finalizado

Se puntúa 2,25 sobre 3,00

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

*La implementación de una dieta hipocalórica, con bajo contenido en carbohidratos, alto contenido en proteínas de alto valor biológico y moderado contenido de lípidos (ricos en insaturados) ha demostrado ser una estrategia terapéutica para el tratamiento a corto plazo de obesidad. Los resultados demuestran que los pacientes disminuyen de peso, disminuyen su perímetro de cintura y logran el mantenimiento de la masa magra.*

**Al respecto conteste:**

**a) Explicá  la respuesta metabólica a nivel de adipocito como consecuencia de la implementación de esta dieta y su relación con la reducción de peso. (1 punto)**

**b) Integrá la respuesta metabólica esperable a nivel del núcleo arcuato hipotalámico, indicando mediadores periféricos, neurotransmisores involucrados y respuestas biológicas en relación con la dieta y las consecuencias metabólicas generadas. (1 punto)**

**c) ¿Por qué es esperable que en este tipo de dietas se genere cetosis y cuál es la importancia de esta condición? (0,5 puntos)**

**d) ¿Por qué te interesaría conocer los valores plasmáticos de urea de estos individuos sometidos a este tipo de dieta? Explicá desde el punto de vista metabólico. (0,5 puntos)**

 un menor aporte dietario de hidratos de carbono y lipidos esta directamente relacionado con la disminucion de peso, esto se debe a una disminucion de liberacion de insulina post prandial y a una menor oferta de sustrato lipogenico en el tejido adiposo.

los mecanismos son:

a)  una menor ingesta de glucidos lleva a una menor elevacion de glucemia posprandial, lo cual genera una menor liberacion pancreatica de glucosa por las celulas beta-pancreaticas, la insulina al ser una hormona lipogenica y anabolica su menor liberacion lleva a una menor actividad lipogenica en el tejido adiposo.

b) al liberarse menos insulina habra una menor sintesis y movilizacion de las vesiculas con GLUT 4 contenidas en el adiposito lo que lleva a una menor asimilacion de glucosa, esto logra que se oxide menos glucosa en el adiposito en posingesta con un menor aporte de dihidroxiacetona-P privando a la lipogenesis de la fuente de gliserol para la esterificacion de acidos grasos

c) la menor actividad de la insulina posprandial lleva a una menor exprecion de la enzima LPL 1 en el endotelio de los capilares de los adipositos esto genera una menor hidrolisis intravasculat de los TAG de los quilomicrones maduros, de por si por el aporte moderado habra una menor concentracion en sangre, esta menor actividad de la LPL1  reduce el aporte de acidos grasos al adipocito disminuyendo los aportes de la lipogenesis.

una menor actividad lipogenica lleva a la reduccion de tamaño de los adipocitos con reduccion de masa adiposa y perdida de peso.

B) el nucleo arcuato hipotalamico forma parte de un conglomerado nucleo diencefalo , relacionados con el control de apetito y saciedad , a su vez el hipotalamo puede dividirse en region anorexigenica (ventromedial) y anorexigenica (ventro lateral) el control del apetito y saciedad entre el equlibrio de las señales perifericas, las señales anorexigenicas centrales son el alfa MSH producidas por las hormonas anorexigenicas del l hipotalamo y las perifericas son hormonas y otros mediadores como la insulina leptina CCK, GIP etc.

Las señales orexigenicas centrales son el neuropeptido Y y la AgRP y la principal señal orexigenica periferica es la Ghrelina. Los efectos de esta dieta en el apetito son : a) La menor liberacion de insulina postprandial debido a una menor ingesta de glucidos, ocasiona una menor liberacion de alfa-MSH por parte de las neuronas anorexigenicas, facilitando la accion del circuito orexigenico. b) Una menor actividad lipogenica postprandial, por un menor aporte de sustratos lipogenicos, como la glucosa, los ag, y una menor actividad del GLUT-4 y la LPL-1, sumado a una menor generacion intestinal de quilomicrones debido a una dieta baja en grasas, lleva a una reduccion de la masa adiposa. La reduccion de la masa adiposa esta directamente relacionado con la sinteis y expresion de la hormona peptidica, leptina, la cual actua como termostato, controlando el apetito en relacion a la densidad de la masa adiposa, al reducir el peso y la masa adiposa, habra menor liberacion de leptina. Al liberarse menos leptina habra menos actividad sobre su receptor JAKSTAT5 (LEPR) en las celulas anorexigenicas productoras de POMC-CART-alfa-MSH, con menor liberacion de la señal neuroquimica anorexigenica, esto por otro lado libera la accion de los circuitos orexigenicos productores de NPY y AgRP que promueven el apetito. c) La ingesta moderada de lipidos lleva a una menor liberacion de la hormona CCK por parte de las celulas I, esta hormona peptidico ejerce una accion anorexigenica mediante el circuito neuronal del tracto solitario vagal, aumenta la liberacion de alfa-MSH, situacion que no se dara en este caso por las caracteristicas de la dieta. En definitiva el apetito aumentara en esta clase de dieta.

C) La produccion de la cetosis se entiende como la presencia de los cuerpos cetonicos por parte del higado. Las condiciones para la generacion de la cetosis son : a) Una menor liberacion de insulina postprandial debido a una menor glucemia posingesta, reduce la actividad lipogenica, pero promueve la actividad lipolitica, la cual esta mediada por hormonas como el glucagon o las catecolaminas. La liberacion de ag a sangre, conlleva su union con la albumina, los cuales seran transportados al higado. El hepatocito capta, activa los ag mediante la accion de la tiokinasa, en acil-CoA y mediante la lanzadera de la carnitina mediante accion de la CAT-1 y la CAT-2, el acilcoa es translocado dentro de la matriz mitocondrial. El acilcoa se oxida mediante un ciclo de 4 reacciones conocidos como betaoxidacion, que se repite de acorde a la longitud del ag, sus productos son el NADH. FADH y acetilcoa. Un flujo elevado de ag al higado, promueve una mayor produccion de acetilcoa, y su acumulacion en la mitocondria estimula a la ruta cetogenica productora de los cuerpos cetonicos. Este fenomeno metabolico tiene como finalidad aportar un combustible hidrosoluble (los cuerpos cetonicos) dadores de acetil-coa, fundamentalmente al SNC y otros tejidos, ya que al haber un hipoaporte de glucosa, el higado debido al catabolismo lipidoco, produce y exporta estas moleculas para compensar la menor oferta de glucosa.

d) La urea es el metabolito de desecho de los aminoacidos, producto de una ruta metabolica exclusivamente hepatica, conocida como el ciclo de la urea. Un mayor aporte dietario de proteinas, conlleva a una mayor digestion y absorcion de estas, en aminoacidos y peptidos, los aminoacidos son traslocados al torrente sanguineo y captados por el higado debido a la circulacion enterohepatica. Los hepatocitos primero transaminan dichos aminacidos mediante la accion de las principales aminotransferasas (GOT/GPT), dando principalmente glutamato y un alfa-cetoacido. El glutamato se dirige hacia la mitocondria donde sufre desaminacion oxidativa, en NH3, NADPH y alfa-cetoglutarat. El NH3+ junto al ATP y el HCO3 por accion de la enzima carbamoil-P-sintasa I, genera carbamoil-P, el cual se condensa con la ornitina mitocondrial, generando citrulina. La citrulina es lanzada al citosol y se condensam con el aspartato dando como producto el argininosuccinato, este se escinde en arginina y fumarato, este ultimo se integra al CK, la arginina se escinde por hidrolisis en urea y nuevamente en ornitina.

 los niveles de urea representan el flujo de aminoacidos que recibe el higado, una dieta alta en proteinas genera una mayor produccion urea, ya que el NH3 del aminoacido se fija en el ciclo y es expulsado en forma de urea, junto a otro NH2 fijado en la molecula de urea que proviene del asparato.

**Comentarios**

Comentario:

a) no solo ocurre una menor lipogénesis, sino que se estimula la lipólisis, como sucede? no explicás bioquímicamente.

b) acá terminás contestando lo que deberías haber contestado en a), y no es correcto, porque la pregunta hace referencia a lo que sucede a nivel del SNC. La respuesta tiene una longitud exagerada para lo que se pide, parece copiado y pegado de un trabajo científico.

c) no explicás la importancia de la condición de cetosis.

d) hemos dicho varias veces que describir una vía de memoria no es la respuesta: en este caso describir todos los pasos del ciclo de la urea no contesta la pregunta.

**Pregunta 5**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**En relación con el ciclo de la alanina ¿cuál sería una de sus consecuencias fisiológicas?**

Seleccione una:

implica la liberación de piruvato por el músculo y conversión en alanina a nivel hepático.

permite el transporte no tóxico de amonio desde el músculo en actividad al higado, para su posteriorr eliminacion como urea.

involucra la síntesis de glucosa en el músculo a partir de la alanina producto de la proteólisis muscular.


incluye la síntesis de lactato en el hígado a partir de la derivación de alanina desde los tejidos glucodependientes.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: permite el transporte no tóxico de amonio desde el músculo en actividad al higado, para su posteriorr eliminacion como urea.

**Pregunta 6**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**Indique el enunciado INCORRECTO:**

Seleccione una:

Durante la desnaturalización, una proteína mantiene su estructura primaria.

Los aceites están constituidos principalmente por triacilglicéridos que contienen ácidos grasos insaturados, los cuales presentan bajos puntos de fusión.

Las enzimas catalizan reacciones biológicas porque disminuyen la energía necesaria para llevar al sustrato al estado de transición.

La fibra alimentaria es una fuente nutricional importante de glucosa para ser utilizada como combustible energético.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: La fibra alimentaria es una fuente nutricional importante de glucosa para ser utilizada como combustible energético.

**Pregunta 7**

Finalizado

Se puntúa 1,50 sobre 1,50

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

***El músculo esquelético y cardíaco utilizan AG como combustible energético en estado basal (para el mantenimiento del tono muscular en el caso del esquelético y para mantener la contractilidad cardíaca). Ambos tejidos expresan una isoenzima de acetil-CoA carboxilasa (ACC-2) que participa de la síntesis de malonil-CoA.***

**Explicá cómo se integran la beta-oxidación y el mantenimiento del flujo de AG para conformar un ciclo metabólico energético.**

*En tu explicaicón deberás considerar vías metabólicas involucradas e intermediarios principales***.**

 La integracion de la betaoxidacion,  la ACC2 y el metabolismo muscular radica en el control coorinado del catabolismo de glucidos y lipidos. El musculo en situacion basal (preferentemente el esqueletico) oxida acidos grasos mediante la betaoxidacion, esto se permite gracias a la actividad de la lanzadera de la carnitina, que incluyea la CAT-1, CAT-2 y el uso de la L-carnitina. El eje de esta coordinacion se debe a la regulacion de la CAT1 la cual es inhibida alostericamente por el malonil-CoA. El malonil-CoA se produce en el musculo como producto de la accion de la enzima, ACC2, este fenomeno es promovido por el catabolismo de los glucidos que tiene lugar en la actividad contractil muscular (fundamentalmente en el musc esqueletico, ya que el miocardio consume preferentemente ag ). En un estado basal la reduccion del metabolismo de los glucidos, lleva a una menor fuga del citrato mitocondrial, lo que promueve una menor produccion de malonil-CoA citosolica por la ACC2, al desplazar al Malonil-CoA como metabolito, la inhibicion de la CAT1 se retira, por lo tanto, esta enzima cataliza la combinacion de la L-carnitina y el acilcoa, para formar el complejo acilcarnitina que permite traslocar los ag a la matriz mitocondrial t oxidarlos. El aparato metabolico del musculo depende de su actividad, y esta capacidad para modificar el uso de cierto combustible radica en la regulacion de la CAT-1 por el malonil-CoA. A su vez la regulacion de la ACC2 esta dada de forma negativa por los acidos grasos que consume el musculo en estado basal.

**Comentarios**

Comentario:

**Pregunta 8**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**En relación al catabolismo proteico y metabolismo de aminoácidos y sus consecuencias fisiológicas durante el ayuno, indique la opción INCORRECTA:**

Seleccione una:

Aumento en los niveles de glutamina en sangre.

En el músculo, el glucagón estimula las transaminasas para la redistribución del nitrógeno de los aminoácidos.

En los hepatocitos, el amonio se fija generando urea que se elimina por orina.

Las cadenas carbonadas del catabolismo de aminoácidos ramificados se utilizan en el músculo como combustible energético.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: En el músculo, el glucagón estimula las transaminasas para la redistribución del nitrógeno de los aminoácidos.

**Pregunta 9**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**¿Cuál de las siguientes reacciones metabólicas NO se relaciona con una vía para la obtención de energía celular?**

Seleccione una:

Catabolismo del acetoacetato

Descarboxilación oxidativa del colesterol

Beta-oxidación del ácido esteárico

Desaminación de la glutamina

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: Descarboxilación oxidativa del colesterol

**Pregunta 10**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**¿Cuál de los siguientes enunciados se refieren a un mecanismo que regula a corto y largo plazo el mantenimiento del balance energético del individuo en condición post-prandial?**

Seleccione una:

la estimulación de señales neuronales neuropéptido Y por acción de la Ghrelina de síntesis gástrica.

el estímulo de las vías orexígenas por disminución en la secreción de leptina.

un aumento en la secreción de cortisol.

la inhibición de la síntesis de neuropéptido Y por leptina, insulina y colecistoquinina.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: la inhibición de la síntesis de neuropéptido Y por leptina, insulina y colecistoquinina.

**Pregunta 11**

Finalizado

Se puntúa 1,50 sobre 1,50

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**Explicá la relación metabólica entre el glucagón  y:**

**a.** La hidrólisis de TAG en tejido adiposo

**b.** La degradación de glucógeno en el hígado

*En tu desarrolo deberás incluir relación con vías metabólicas, enzimas clave, mecanismos de acción, disponibilidad de sustratos, relación con la cascada de señalización, etc. según cada caso en particular.*

 El glucagon es una hormona peptidico hiperglucemiante, pro-lipolitica, con accion pro-glucogenolitica, y pro-gluconeogenica. a) El glucagon junto a otras señales es responsable de la movilizacion de los TAG (lipolisis) y esto se da mediante el siguiente mecanismo : El glucagon es liberado al torrente sanguineo, uniendose a su receptor de superficie en el adipocito, dicho receptor es una proteina heptahelicoidal de 7TMS asociada a una proteina Gs, este receptor mediante el complejo alfa-S-GTP, activa a la enzima de membrana, adenilato ciclasa, la cual toma el ATP y cataliza su ciclado en AMPc, 4 de estos segundos mensajeros, promueven la dimeracion de la kinasa PKA, la cual va a fosforilar a las perilipinas que cubren la goticula lipidica, y tambien a las lipasas como la LHS, promoviendo el acceso de la LHS al nucleo lipidico, generando la hidrolisis de los TAG. Los sustratos de la lipolisis son : TAG + 3H2O y sus productos 3 ag y glicerol. Gran parte de los ag se unen a la albumina y son distribuidos hacia el resto de la economia, fundamentalmente al higado y al musculo, y el glicerol es utilizado como precursos gluconeogenico.

 La glucogenolisis hepatica es la movilizacion del glucogeno hepatico con la finalidad de liberar glucosa al torrente sanguineo. El glucagon se une a su receptor de susperficie el cual es una proteina heptahelicoidal 7TMS la cual se activa, y donde el complejo alfa-S-GTP activa a la enzima de membrana, adenilato ciclasa, esta cicla el ATP en AMPc y 4 moleculas de este segundo mensajero dimerizan a la PKA, esta kinasa va fosforilar y activar directamente a la enzima glucogeno fosforilasa kinasa, la cual cataliza la fosforilacion y activacion de la glucogeno fosforilasa que promueve la fosforolisis de los enalces alfa-1-4-glucosidicos, generando la liberacion de glucosa-1-P que representa el punto de control de la glucogenolisis. Sus sustratos son el glucagon + Pi + H2O y sus productos son glucosa-1-p y glucosa.

**Comentarios**

Comentario:

**Pregunta 12**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**Una consecuencia metabólica a nivel hepático cuando un individuo se encuentra en condición post-prandial puede ser:**

Seleccione una:

Aumento de la síntesis de aminoácidos esenciales y de proteínas que se exportan a la sangre.

Activación de las vías de las pentosas para la producción de NADPH que se reoxida en mitocondria para producir energía.

Salida de citrato al citoplasma, aumento de la síntesis de colesterol y ácidos grasos.

Acumulación de acetil-CoA en mitocondria que se deriva a la síntesis de cuerpos cetónicos.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es: Salida de citrato al citoplasma, aumento de la síntesis de colesterol y ácidos grasos.

**Pregunta 13**

Correcta

Se puntúa 0,30 sobre 0,30

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**La insulina estimula vías metabólicas mediante la activación de enzimas clave. ¿Cuál es la INCORRECTA?**

Seleccione una:

Fosforilación de la glucógeno sintetasa activando a la glucogenogénesis.

Desfosforilación de la HMG-CoA reductasa, activando la síntesis de colesterol hepática.

Fosforilación de FOXO-1 reprimiendo la síntesis de PEPCK.

Desfosforilación de la acetil-CoA carboxilasa, activando a la síntesis de ácidos grasos hepática.

**Retroalimentación**

Respuesta correcta

La respuesta correcta es:
Fosforilación de la glucógeno sintetasa activando a la glucogenogénesis.

**Pregunta 14**

Finalizado

Se puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

**Enunciado de la pregunta**

**¿Cómo explicás que la disminución en los niveles de glucosa post-prandial requieren de la acción de la insulina? Mencioná dos tejidos involucrados y el destino de la glucosa una vez que ingresa a cada uno.**

La insulina es una hormona anabolica, euglucemiante liberada en posingesta ante, principalmente, el ascenso de la glucemia postprandial. Su accion normoglucemiante se explica por : a) Promueve la sintesis y la movilización de las vesiculas con GLUT4 ubicadas en los tejidos insulinodependientes, como el adipocito, musculo esqueletico y cardiaco, dicho transportador asimila glucosa, la retira del medio vascular. b) Accion antagonica sobre la liberacion pancreatica de glucagon, esta hormona tiene accion hiperglucemiante, marcada accion catabolica, pro-lipolitica, pro-gluconeogenica, pro-glucogenolitica. Al reducir la liberacion de glucagon, previene la elevacion de la glucosa por mecanismos endogenos. 1) Musculo esqueletico : La glucosa ingesa  al fibra muscular mediante el GLUT4, luego se activa por fosforilacion mediada por la hexokinasa muscular, en glucosa-6-P, esta molecula se isomeriza en glucosa-1-p y se dirige hacia la glucogenonesis, dicha ruta sirve para almacenar glucosa muscular utilizada a posteriori en el ejercicio, por otro lado la glucosa-6-P se dirige hacia la ruta de las pentosas fosfato, dando NADPH y ribosa-5-P, fundamentalmente la ribosa-5-P se utiliza para la sintesis del PRRP necesario para la produccion tanto de novo como de recuperacion de nucleotidos, utiles para la sintesis de coenzimas y acidos nucleicos. Por otro lado, la glucosa se oxida mediante glucolsis dando NADH+, ATP y piruvato. 2) Adipocito : La glucosa ingresa mediante el GLUT-4, se activa mediante la hexokinasa, el glucosa-6-P, la cual se dirige hacia la glucolisis, aportando fundamentalmente, dihidroxiacetona-P para la lipogenesis en postingesta, por otro lado la glucosa-6-P se dirige hacia la ruta de las pentosas fosfato, para el aporte de NADPH+ y ribosa-5-P, moleculas utiles para la sintesis de nucleotidos y hormonas esteroides en el tejido adiposo.

**Comentarios**

Comentario:

La respuesta no está apuntada a contestar la pregunta, resulta explicativa de más

En el ME NO hay glucólisis en reposo, que es la situación habitual cuando estamos en postingesta.

Final del formulario