

# Transaminación — Definición, dónde ocurre, sustratos, productos y regulación

## ¿Qué es la transaminación?

La **transaminación** es una reacción en la que un grupo **amino** ( $-\text{NH}_2$ ) se transfiere desde un **aminoácido** a un  **$\alpha$ -cetoácido**, formando **un nuevo aminoácido** y **un nuevo  $\alpha$ -cetoácido**. Es un proceso fundamental para **la síntesis y degradación de aminoácidos**.

Es catalizada por enzimas llamadas **aminotransferasas** o **transaminasas**, que requieren como coenzima al **fosfato de piridoxal (PLP, derivado de la vitamina B6)**.

---

## ¿Dónde ocurre?

De acuerdo con Harper y Lehninger, la transaminación ocurre principalmente en:

- **Hígado** (órgano más importante en el metabolismo de aminoácidos)
  - **Músculo esquelético**
  - **Riñón**
  - Ocurre en el **citoplasma** y también en la **matriz mitocondrial**, dependiendo de la aminotransferasa específica.
- 

## Sustrato inicial

Siempre participan **dos sustratos**:

1. **Un aminoácido** (ejemplo: alanina, aspartato, glutamato)
2. **Un  $\alpha$ -cetoácido** (ejemplo: piruvato, oxaloacetato,  $\alpha$ -cetoglutarato)

En la mayoría de las transaminaciones del cuerpo, el  **$\alpha$ -cetoglutarato** actúa como aceptor de grupos amino.

---

## Producto final

Tras la transferencia del grupo amino se forman:

1. **Un  $\alpha$ -cetoácido nuevo** (dependiendo del aminoácido original)
2. **Un aminoácido nuevo** (generalmente **glutamato**, si el aceptor era  $\alpha$ -cetoglutarato)

Ejemplos clásicos de libros (Harper, Lehninger):

- **Alanina +  $\alpha$ -cetoglutarato  $\rightarrow$  piruvato + glutamato**
- **Aspartato +  $\alpha$ -cetoglutarato  $\rightarrow$  oxaloacetato + glutamato**

El **glutamato** es el aminoácido central del metabolismo del nitrógeno.

---

## ¿Qué hormonas la regulan?

**La transaminación NO tiene una regulación hormonal directa.**

Los libros de medicina coinciden en que **no está controlada por hormonas específicas**, sino que depende de:

- Disponibilidad de **sustratos** (aminoácidos y cetoácidos)
- Estado nutricional (**ayuno aumenta su actividad**, porque aumenta la degradación de proteínas)
- Niveles de la coenzima **vitamina B6 (PLP)**

En ayuno, el glucagón aumenta la degradación de proteínas en músculo, **aumentando transaminación**, pero **no regula directamente la enzima**.

---

## Resumen ultra breve

- **Qué es:** transferencia de grupo amino entre un aminoácido y un cetoácido (aminotransferasas + PLP).
  - **Dónde:** hígado, músculo, riñón, citosol y mitocondria.
  - **Sustrato inicial:** aminoácido +  $\alpha$ -cetoácido (usualmente  $\alpha$ -cetoglutarato).
  - **Producto final:** nuevo  $\alpha$ -cetoácido + nuevo aminoácido (usualmente glutamato).
  - **Hormonas:** **no tiene regulación hormonal directa**; depende de sustratos y vitamina B6.
-

# Pasos de la Transaminación (forma fluida y resumida)

1. **La aminotransferasa se une al PLP (fosfato de piridoxal)**, su coenzima derivada de la vitamina B6.  
PLP está en el sitio activo esperando al aminoácido.
  2. **Llega el aminoácido** y entrega su **grupo amino ( $-\text{NH}_2$ )** al PLP.  
El PLP acepta el grupo amino y se convierte en **PMP (fosfato de piridoxamina)**.  
En este punto, el aminoácido original se transforma en su  **$\alpha$ -cetoácido**.
  3. **La enzima-PMP se encuentra con el  $\alpha$ -cetoácido receptor** (generalmente  $\alpha$ -cetoglutarato).
  4. **PMP transfiere el grupo amino al  $\alpha$ -cetoácido**, convirtiéndolo en un **nuevo aminoácido** (generalmente glutamato).
  5. La coenzima vuelve a convertirse en **PLP**, quedando lista para otro ciclo.
- 

## Resumen de los pasos (más corto aún)

1. PLP se une a la enzima.
  2. El aminoácido dona su grupo amino a PLP  $\rightarrow$  se forma PMP.
  3. PMP transfiere ese grupo amino a un  $\alpha$ -cetoácido.
  4. Se crean un **nuevo aminoácido** y un **nuevo  $\alpha$ -cetoácido**.
  5. PLP se regenera y la reacción continúa.
- 

## ¿Qué es el ciclo de la urea?

Es la vía metabólica mediante la cual el **hígado convierte el amonio ( $\text{NH}_4^+$ )** —tóxico para el sistema nervioso— en **urea**, una molécula **no tóxica y soluble** que se elimina por los riñones. Es la principal vía de **excreción del nitrógeno** en los seres humanos.

---

## ¿Dónde ocurre?

Según Harper y Lehninger:

**Órgano:**

- **Hígado** (único lugar donde se lleva a cabo completo).

### Localización celular:

- **Matriz mitocondrial:** primeras 2 reacciones.
  - **Citoplasma:** últimas 3 reacciones.
- 

## Sustrato inicial

Los dos sustratos de entrada son:

1. **Amonio** ( $\text{NH}_4^+$ ) —producto del metabolismo del glutamato.
2.  **$\text{CO}_2$  (como bicarbonato,  $\text{HCO}_3^-$ ).**
3. **Aspartato** —proporciona el segundo grupo amino.

El **primer sustrato directo** reconocido por la vía es **carbamoil fosfato**, que se forma a partir de  $\text{NH}_4^+ + \text{CO}_2 + 2 \text{ATP}$ .

---

## Producto final

- **Urea**  
(que contiene **dos grupos amino**, uno proveniente del amonio y otro del aspartato).
- 

## Hormonas reguladoras

En los libros de medicina se menciona que **NO tiene una regulación hormonal directa**, pero sí influencias:

- **Glucagón:** **aumenta la síntesis de las enzimas del ciclo** (inducción genética), especialmente durante el ayuno.
- **Cortisol:** incrementa la síntesis de enzimas en situaciones de catabolismo proteico.
- **Insulina:** **disminuye** la expresión de enzimas hepáticas del ciclo.

La **regulación más importante NO es hormonal**, sino **alostérica**:

**Regulador clave:**

- **N-acetilglutamato (NAG)** → activa a **carbamoil fosfato sintetasa I (CPS-I)**, la ENZIMA LIMITANTE del ciclo.

NAG aumenta cuando hay:

- mucho **amonio**,
  - mucho **glutamato**,
  - aumento de **arginina** (que estimula la síntesis de NAG).
- 

## Pasos del ciclo de la urea (según Harper y Lehninger, forma fluida)

### 1. Formación de carbamoil fosfato

Enzima: **Carbamoil fosfato sintetasa I (CPS-I)**.

Ocurre en mitocondria.

Usa:  $\text{NH}_4^+ + \text{HCO}_3^- + 2 \text{ATP}$ .

Es el paso limitante.

---

### 2. Formación de citrulina

Enzima: **Ornitina transcarbamoilasa (OTC)**.

El carbamoil fosfato se une a **ornitina** → **citrulina**.

Citrulina sale al citoplasma.

---

### 3. Formación de argininosuccinato

Enzima: **Argininosuccinato sintetasa**.

Citrulina + **aspartato** (aporta el segundo grupo amino) + 1 ATP → **argininosuccinato**.

---

### 4. Formación de arginina

Enzima: **Argininosuccinato liasa**.

Argininosuccinato → **arginina** + **fumarato**.

El fumarato regresa al ciclo de Krebs (conexión ciclo urea–Krebs).

---

## 5. Formación de urea y regeneración de ornitina

Enzima: **Arginasa**.

Arginina → **urea + ornitina**.

La ornitina vuelve a la mitocondria y el ciclo continúa.

---

## Resumen rápido

- **Qué es:** ciclo hepático para eliminar amonio convirtiéndolo en urea.
  - **Dónde:** mitocondria (2 pasos) y citosol (3 pasos) del **hígado**.
  - **Sustrato inicial:**  $\text{NH}_4^+ + \text{HCO}_3^-$  (→ carbamoil fosfato) + aspartato.
  - **Producto final:** **urea**.
  - **Hormonas:** no regulación directa; glucagón y cortisol ↑ expresión en ayuno/catabolismo.
  - **Regulador clave:** N-acetilglutamato activa CPS-I.
  - **Pasos:** CPS-I → OTC → ASS → ASL → Arginasa.
- 

## □ ¿Qué es la síntesis de proteínas?

Es el proceso mediante el cual la célula **fabrica proteínas** a partir de la información genética. Incluye la **transcripción** (ADN → ARNm) y la **traducción** (ARNm → cadena de aminoácidos → proteína).

Es esencial para crecimiento, reparación y funciones celulares.

---

## □ ¿Dónde ocurre?

**En células eucariotas (como las humanas):**

- **Transcripción:** en el **núcleo**.
- **Procesamiento del ARNm:** en el **núcleo**.
- **Traducción:** en el **citoplasma**, específicamente en:
  - **Ribosomas libres** (proteínas citosólicas)
  - **Ribosomas del RER** (proteínas secretadas o de membrana)

---

## □ **Sustrato inicial**

Los principales sustratos de la síntesis proteica son:

1. **ADN** (información genética)
2. **Aminoácidos**
3. **ARNm**
4. **tRNAs cargados**
5. **Ribosomas**  
(Además de ATP y GTP para energía)

---

## □ **Producto final**

- **Una proteína funcional**  
(cadena de aminoácidos que luego se pliega y se modifica).

---

## □ **Hormonas reguladoras**

Según Harper, Guyton y Devlin:

### **Estimulan la síntesis de proteínas**

- **Insulina**
- **Hormona del crecimiento (GH)**
- **IGF-1 (factor de crecimiento tipo insulina)**
- **Testosterona** (anabólica)
- **Insulina + aminoácidos** es el estímulo más fuerte

### **Disminuyen la síntesis**

- **Cortisol (glucocorticoides)**  
→ aumenta degradación y reduce síntesis
  - **Estado de ayuno:** baja síntesis proteica
-

# □ Pasos de la síntesis de proteínas (explicados fluidos y cortos)

## 1. Transcripción (núcleo)

- El ADN se abre en el gen que se va a usar.
- La **ARN polimerasa II** copia esa información y forma el **ARNm primario**.

## 2. Procesamiento del ARNm (núcleo)

- Se le agrega la **caperuza 5'**.
  - Se cortan intrones y se unen exones (**splicing**).
  - Se agrega la **cola poli-A**.
  - El **ARNm maduro** sale al citoplasma.
- 

## 3. Inicio de la traducción (citoplasma)

- El ARNm se une a la **subunidad pequeña del ribosoma**.
  - Se localiza el **codón de inicio (AUG)**.
  - Llega un **tRNA cargado con metionina** para comenzar.
- 

## 4. Elongación (formación de la cadena)

- Cada codón del ARNm trae un **tRNA con un aminoácido específico**.
  - El ribosoma forma **enlaces peptídicos** uno tras otro.
  - La cadena polipeptídica **crece de manera continua**.
- 

## 5. Terminación

- El ribosoma encuentra un **codón de paro (UAA, UAG, UGA)**.
  - Entran **factores de liberación**.
  - La cadena se suelta como **polipéptido nuevo**.
- 

## 6. Plegamiento y modificaciones (postraducción)

- Chaperonas ayudan a **plegar** la cadena.

- Puede recibir **modificaciones** (cortes, fosfatos, azúcares).
  - Se convierte en **una proteína funcional**.
- 

## □ RESUMEN EXPRESS

- **Qué es:** fabricación de proteínas a partir del ADN.
  - **Dónde:** núcleo (transcripción) y citoplasma (traducción).
  - **Sustrato inicial:** ADN + aminoácidos + ARNm + tRNA.
  - **Producto final:** proteína.
  - **Hormonas:** insulina, GH, IGF-1 ↑; cortisol ↓.
  - **Pasos:** transcripción → procesamiento → inicio → elongación → terminación → plegamiento.
- 

## □ ¿Qué es la síntesis de aminoácidos no esenciales?

Es el conjunto de reacciones mediante las cuales el cuerpo **produce aminoácidos no esenciales** a partir de **intermediarios del ciclo de Krebs, glucólisis y transaminación**. Estos aminoácidos **no requieren ser obtenidos de la dieta**, porque el organismo puede fabricarlos.

---

## □ ¿Dónde ocurre?

Según Harper y Lehninger:

- **Hígado** (principal sitio)
- **Riñón**
- **Tejidos periféricos** (ciertos aminoácidos específicos)

**Ocurre en el citoplasma** de las células, aunque algunos pasos pueden relacionarse con reacciones mitocondriales.

---

## □ Sustrato inicial

Los sustratos más comunes son:

- **$\alpha$ -cetoácidos** derivados de:
  - **Glucólisis** (piruvato)
  - **Ciclo de Krebs** (oxaloacetato,  $\alpha$ -cetoglutarato)
- **Amonio** ( $\text{NH}_4^+$ ) o grupos amino provenientes de **transaminación**
- NADH/NADPH (según el aminoácido)

Ejemplos clave:

- Piruvato → alanina
  - Oxaloacetato → aspartato
  - $\alpha$ -cetoglutarato → glutamato
- 

## □ **Producto final**

Los **aminoácidos no esenciales**, tales como:

**Alanina, Aspartato, Asparagina, Glutamato, Glutamina, Serina, Glicina, Prolina, Arginina, Cisteína, Tirosina.**

(No todos se sintetizan en todas las células, pero todos derivan de estas rutas).

---

## □ **Hormonas reguladoras**

La síntesis de aminoácidos **NO tiene regulación hormonal directa** (Harper).  
Pero sí se ve **influida por el estado metabólico**:

**Aumentan la síntesis (estados anabólicos)**

- **Insulina**
- **Hormona del crecimiento (GH)**
- **IGF-1**  
(Indirectamente, al aumentar entrada de glucosa y disponibilidad de carbono/aminoácidos).

**Disminuyen la síntesis**

- **Cortisol** y glucocorticoides → aumentan degradación proteica.

**La regulación principal NO hormonal:**

- Disponibilidad de **cetoácidos**
  - Actividad de **transaminasas**
  - Niveles de **aminoácidos precursores**
- 

## □ Pasos de la síntesis (forma fluida y corta)

### 1. Formación del esqueleto carbonado

El cuerpo toma intermediarios del metabolismo (piruvato, oxaloacetato,  $\alpha$ -cetoglutarato) para servir como base del aminoácido.

### 2. Incorporación del grupo amino

Una **aminotransferasa** transfiere un grupo amino desde otro aminoácido (generalmente **glutamato**).

Se forma el aminoácido correspondiente.

### 3. Transformaciones específicas

Algunos aminoácidos requieren pasos adicionales:

- **Serina** → **glicina** (a través de hidroximetiltransferasa)
- **Glutamato** → **prolina** (reducción y ciclación)
- **Glutamato** → **glutamina** (glutamina sintetasa)
- **Aspartato** → **asparagina** (asparagina sintetasa)
- **Fenilalanina** → **tirosina** (fenilalanina hidroxilasa)

### 4. Producto final

El aminoácido no esencial queda disponible para síntesis proteica o metabolismo celular.

---

## □ RESUMEN EXPRESS

- **Qué es:** producción de aminoácidos que el cuerpo puede fabricar.
- **Dónde:** hígado principalmente; en **citoplasma**.
- **Sustrato inicial:** cetoácidos (piruvato, oxaloacetato,  $\alpha$ -cetoglutarato).
- **Producto final:** aminoácidos no esenciales.
- **Hormonas:** no regulación directa; insulina  $\uparrow$ , cortisol  $\downarrow$ .
- **Pasos:** formar esqueleto carbonado → transferir grupo amino → ajustes finales → aminoácido formado.

---

## □ ¿Qué es el catabolismo de aminoácidos?

Es el proceso mediante el cual el cuerpo **degrada los aminoácidos**, eliminando su **grupo amino** (que es tóxico como amonio) y usando el **esqueleto carbonado** para producir energía, glucosa o cuerpos cetónicos.

Es una vía clave en ayuno, ejercicio prolongado y estados catabólicos.

---

## □ ¿Dónde ocurre?

Según Harper y Lehninger:

### Principal sitio:

- **Hígado** (órgano central del catabolismo del nitrógeno)

### Otros tejidos:

- **Músculo esquelético:** degradación de aminoácidos de cadena ramificada
  - **Riñón:** manejo de amonio y algunos pasos finales
  - **Localización celular:**
    - **Transaminación:** citoplasma
    - **Desaminación oxidativa:** mitocondria
    - **Ciclo de la urea:** mitocondria y citosol del hígado
- 

## □ Sustrato inicial

- **Aminoácidos** provenientes de:
    - dieta,
    - degradación de proteínas del cuerpo,
    - reciclaje celular.
- 

## □ Producto final

Depende de la parte del proceso:

### **Productos nitrogenados (eliminación del amino):**

- **Amonio** ( $\text{NH}_4^+$ )
- **Urea** (forma de eliminación final)

### **Productos del esqueleto carbonado:**

Se convierten en intermediarios metabólicos como:

- **Piruvato**
- **Acetil-CoA** o acetoacetato
- **$\alpha$ -cetoglutarato, succinil-CoA, fumarato, oxaloacetato**

Estos sirven para:

- gluconeogénesis
  - ciclo de Krebs
  - producción de cuerpos cetónicos
  - energía
- 

## **□ Hormonas reguladoras**

No hay **regulación hormonal directa**, pero sí influencias metabólicas claras:

### **Aumentan el catabolismo (catabólicas):**

- **Cortisol**
- **Glucagón**
- **Adrenalina**  
→ aumentan degradación proteica y uso de aminoácidos para energía.

### **Disminuyen el catabolismo:**

- **Insulina** (hormona anabólica)  
→ aumenta síntesis proteica y disminuye degradación.

El catabolismo depende **principalmente** de:

- estado de ayuno,
- disponibilidad de aminoácidos,
- actividad de aminotransferasas y deshidrogenasas.

---

# □ Pasos del catabolismo de aminoácidos (corto y fluido)

## 1. Transaminación (citoplasma)

El aminoácido transfiere su grupo amino al  $\alpha$ -cetoglutarato, formando **glutamato** y un **cetoácido**.

---

## 2. Desaminación oxidativa del glutamato (mitocondria del hígado)

El **glutamato deshidrogenasa** libera el grupo amino como **amonio** ( $\text{NH}_4^+$ ). Este es el paso central del metabolismo del nitrógeno.

---

## 3. Eliminación del nitrógeno

El amonio entra al **ciclo de la urea** en el hígado → se transforma en **urea**, que va al riñón para excreción.

---

## 4. Metabolismo del esqueleto carbonado

El resto de la molécula del aminoácido (cetoácido) se convierte en:

- piruvato,
- acetil-CoA,
- o intermediarios del ciclo de Krebs.

Dependiendo del aminoácido, se usa para energía, glucosa o cetonas.

---

# □ RESUMEN EXPRESS

- **Qué es:** degradación de aminoácidos para eliminar amonio y aprovechar carbono.
- **Dónde:** hígado principalmente; músculo para algunos aminoácidos.
- **Sustrato inicial:** aminoácidos.

- **Producto final:** urea + intermediarios metabólicos (piruvato, acetyl-CoA, Krebs).
- **Hormonas:** cortisol y glucagón ↑ catabolismo; insulina ↓ catabolismo.
- **Pasos:** transaminación → desaminación → urea → uso del esqueleto carbonado.

Aquí tienes la **vía endógena** y la **vía exógena del metabolismo de los lípidos** explicadas de forma **clara, fluida y corta**, con **datos basados en libros de medicina** (Guyton & Hall, Harper's, Lehninger).

---

## □ VÍA EXÓGENA DE LOS LÍPIDOS

### ¿Qué es?

Es la vía metabólica que maneja los lípidos **que vienen de los alimentos** y son absorbidos por el intestino.

### ¿Dónde ocurre?

- Intestino delgado
- Circulación linfática
- Sangre
- Hígado y tejidos periféricos (músculo y tejido adiposo)

### Sustrato inicial

- **Triglicéridos y colesterol dietarios.**

### Producto final

- **Ácidos grasos almacenados** en tejido adiposo o **utilizados** por tejidos.
- Remanentes de quilomicrones captados por el hígado.

### Hormonas reguladoras

- **Insulina** (favorece almacenamiento).
- **CCK y secretina** (estimulan digestión y absorción intestinal de grasas).

### Pasos importantes resumidos y fluidos

1. Las grasas de la dieta se **emulsifican con sales biliares**.
2. Las enzimas pancreáticas las **degradan a ácidos grasos y monoglicéridos**.
3. Las células intestinales los **re-ensamblan en triglicéridos**.
4. Se empaquetan en **quilomicrones**.

5. Entran por vía linfática → sangre.
  6. La **lipoproteína lipasa (LPL)** libera ácidos grasos hacia músculo y adipocitos.
  7. El **remnante del quilomacrón** va al hígado.
- 

## □ VÍA ENDÓGENA DE LOS LÍPIDOS

### ¿Qué es?

Es la vía que maneja los lípidos **producidos por el organismo**, principalmente en el hígado.

### ¿Dónde ocurre?

- Hígado (síntesis y empaquetamiento)
- Sangre
- Tejido adiposo y músculo (captación)

### Sustrato inicial

- **Triglicéridos y colesterol sintetizados en el hígado.**

### Producto final

- Ácidos grasos usados por tejidos
- Triglicéridos almacenados
- Remanentes de VLDL → IDL → LDL

### Hormonas reguladoras

- **Insulina:** favorece síntesis y almacenamiento.
- **Glucagón y adrenalina:** estimulan movilización de grasa (lipólisis).

### Pasos importantes resumidos y fluidos

1. El hígado **sintetiza triglicéridos y colesterol.**
  2. Los empaqueta en **VLDL** para enviarlos a la sangre.
  3. La **LPL** libera ácidos grasos a músculo y adipocitos.
  4. La VLDL se convierte en **IDL** y luego en **LDL**.
  5. **LDL entrega colesterol** a células del cuerpo.
-

Si quieres, te explico **ambas vías como si fueras niño**, o te hago un **mapa mental o cuadro comparativo**.