

Piruvato carboxilasa

**Martín Domínguez Aguado. Laura Poveda Martín.
Ángela Martínez de Castro.**

Plaza de Ramón y Cajal, 3 Ciudad Universitaria 28040 – MADRID. Grado en Odontología. Universidad Complutense de
martindo@estumail.ucm.es

Vanesa Jiménez Ortega. María Pilar Cano Barquilla.

Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 – MADRID
canobarquilla@med.ucm.es jimenezv@med.ucm.es

Resumen: La piruvato carboxilasa es una enzima mitocondrial enmarcada dentro de la gluconeogénesis; ruta anabólica que permite el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre de forma estable (como puede ser entre las comidas o en un ayuno prolongado). Los precursores de la génesis de glucosa son fundamentalmente glicerol, lactato, ciertos aminoácidos y los cetoácidos piruvato y oxalacetato. La gluconeogénesis es un proceso inverso a la glucólisis, excepto en 3 de sus 10 etapas, en las que se requiere de otras enzimas para llevar a cabo la reacción. La piruvato carboxilasa es precisamente la primera de estas enzimas que convierte piruvato en oxalacetato para que posteriormente la fosfoenol-piruvato carboxiquinasa lo transforme en fosfoenolpiruvato (PEP). Estas dos enzimas permiten el paso de piruvato a PEP, etapa irreversible en la glicolisis. Debemos remarcar que la actuación continuada de esta enzima, es decir un estado prolongado de gluconeogénesis, nos lleva al uso del oxalacetato para la producción de glucosa y no a la condensación de esta molécula con el acetil-CoA en el ciclo de Krebs. De esta manera, el acetil-CoA se redirecciona a la generación de cuerpos cetónicos para la obtención de moléculas energéticas. Concluimos que una producción sostenida de cuerpos cetónicos, de naturaleza ácida, degenera en una cetosis o cetoacidosis. Este exceso de cuerpos cetónicos es eliminado, entre otros, por medio del aliento provocando halitosis, sequedad bucal, deterioro de las prótesis acrílicas y otros daños colaterales derivados de estos.

Palabras clave: Piruvato Carboxilasa. Gluconeogénesis. Oxalacetato. Acetil-CoA. Cetosis.

Póster

Recibido: 11 marzo 2012.
Aceptado: 13 abril 2012.