

FOSFORILACIÓN OXIDATIVA

El NADH y el FADH₂ formados en la glicólisis, en la oxidación de los ácidos grasos y en el ciclo del ácido cítrico, son moléculas ricas en energía porque poseen un par de electrones con elevado potencial de transferencia. Cuando estos electrones se transfieren al oxígeno molecular, se libera una gran cantidad de energía, que puede ser utilizada para generar ATP. *La fosforilación oxidativa es el proceso por el que se forma ATP como resultado de la transferencia de electrones desde el NADH o del FADH₂ al O₂ a través de una serie de transportadores de electrones.*

En los organismos aeróbicos, esta es la principal fuente de ATP. La fosforilación oxidativa genera 26 de las 30 moléculas de ATP que se forman cuando la glucosa se oxida completamente a CO₂ y H₂O (Stryer, 1995). En libros de otros autores pueden aparecer cifras distintas respecto a la cantidad de ATP generado ya que la reacción no corresponde a una estequiometría exacta como se podía ver en las vías o ciclos estudiados anteriormente, pero en todos los casos hay coincidencia respecto a las proporciones de ATP generado entre la vía glicolítica y la fosforilación oxidativa.

El flujo de electrones desde el NADH o el FADH₂ al O₂ a través de complejos proteicos localizados en la membrana interna mitocondrial, provoca el bombeo de protones hacia el exterior de la matriz mitocondrial. Se genera una fuerza protomotriz que está formada por un gradiente de pH y por un potencial eléctrico transmembranal. Cuando los protones regresan a la matriz mitocondrial a través de un complejo enzimático, se sintetiza ATP (fig. 1). De esta forma, *la oxidación y la fosforilación están acopladas por un gradiente de protones a través de la membrana interna mitocondrial.*

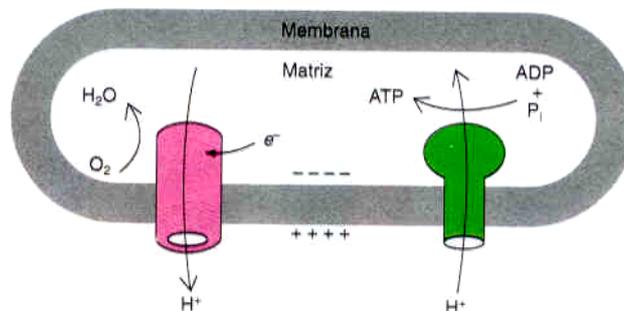


Fig. 1. Resumen de la fosforilación oxidativa (Stryer, 1995).

En esencia, la fuerza electromotriz se transforma primero en fuerza protomotriz y después en potencial de transferencia de grupos fosforilo. La primera etapa se lleva a cabo mediante tres bombas de protones dirigidas por electrones (NADH-Q Reductasa, citocromo reductasa y citocromo oxidasa). ATP sintasa, un complejo capaz de sintetizar ATP y que es dirigido por el flujo de protones que regresan hacia la matriz de la mitocondria. *La fosforilación oxidativa muestra en forma clara que los gradientes de protones son una divisa de energía libre interconvertible en los sistemas biológicos.*

En eucariotas, la fosforilación oxidativa tiene lugar en mitocondrias (fig. 2). Allí se localizan las enzimas de la cadena respiratoria, las del ciclo del ácido cítrico y las de la oxidación de los ácidos grasos. La fosforilación oxidativa tiene lugar en la membrana interna mitocondrial, a diferencia de las del ciclo del ácido cítrico y oxidación de los ácidos grasos que tienen lugar en la matriz.

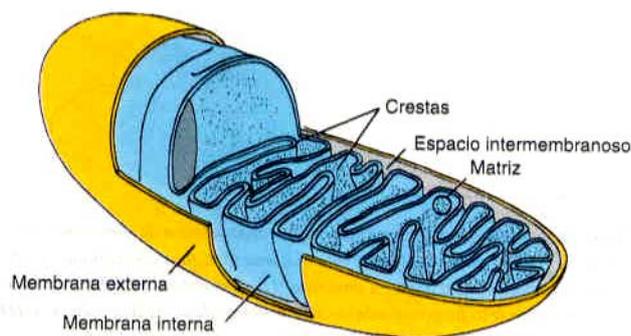


Fig. 2. Representación esquemática de una mitocondria funcional (Stryer, 1995).

Potencial redox y cambios de energía libre

En la fosforilación oxidativa, el potencial de transferencia de electrones del NADH o del FADH₂ se convierte en potencial de transferencia de fosforilos del ATP. La medida del potencial de transferencia de fosforilos viene dada por el ΔG° para la hidrólisis del ATP (-7,3Kcal/mol), la expresión correspondiente para el potencial de transferencia de electrones es E_o' , el potencial de reducción o potencial redox.

El cambio de energía libre estándar ΔG° está relacionado con el cambio de potencial redox $\Delta E_o'$ mediante la siguiente ecuación:

$$\Delta G^{\circ} = -nF\Delta E_o'$$

Siendo n el número de electrones que se transfieren, F es una constante de proporcionalidad llamada faraday (23,06Kcal/V.mol), $\Delta E_o'$ va expresado en voltios y ΔG° en kilocalorías por mol.

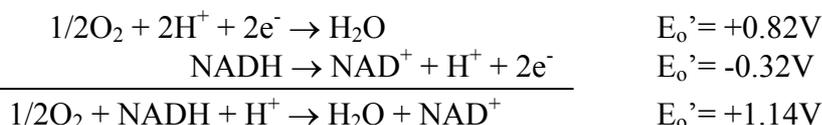
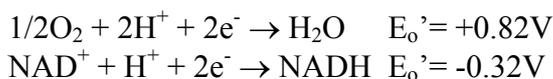
Ecuación de electrodo	$E_o'(V)$
Acetato + 2H ⁺ + 2e ⁻ = acetaldehído	-0.58
2H ⁺ + 2e ⁻ = H ₂	-0.421
α -cetoglutarato + CO ₂ + 2H ⁺ + 2e ⁻ = isocitrato	-0.38
Acetoacetato + 2H ⁺ + 2e ⁻ = β -hidroxibutirato	-0.346
NAD ⁺ + 2H ⁺ + 2e ⁻ = NADH + H ⁺	-0.320
NADP ⁺ + 2H ⁺ + 2e ⁻ = NADPH + H ⁺	-0.324
Acetaldehído + 2H ⁺ + 2e ⁻ = etanol	-0.197
Piruvato + 2H ⁺ + 2e ⁻ = lactato	-0.185
Oxalacetato + 2H ⁺ + 2e ⁻ = malato	-0.166
FAD + 2H ⁺ + 2e ⁻ = FADH ₂ (en flavoproteínas)	+0.031
Fumarato + 2H ⁺ + 2e ⁻ = succinato	+0.031
2 citocromo $b_{K(ox)}$ + 2e ⁻ = 2 citocromo $b_{K(red)}$	+0.030
Ubiquinona + 2H ⁺ + 2e ⁻ = ubiquinol	+0.10
2 citocromo c_{ox} + 2e ⁻ = 2 citocromo c_{red}	+0.254
2 citocromo $a_{3(ox)}$ + 2e ⁻ = 2 citocromo $a_{3(red)}$	+0.385
$\frac{1}{2}$ O ₂ + 2H ⁺ + 2e ⁻ = H ₂ O	+0.816

Tabla 1. Potenciales estándar de óxido-reducción de algunas reacciones de interés (Karp, 1996).

Cuanto más positivo sea el E_o' , mayor será la tendencia de la sustancia a reducirse (más oxidante será la misma).

En condiciones de estado estándar, cualquier especie que esté a la izquierda en una reacción de semicelda dada, reaccionará en forma espontánea con la especie que esté a la derecha en cualquier reacción de semicelda que se ubique por encima de ella en la tabla 1.

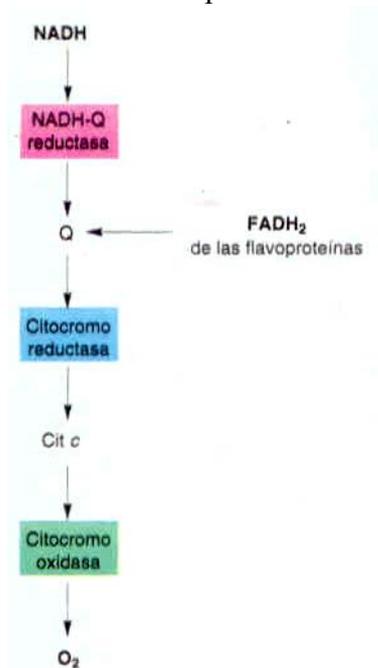
El transporte de electrones a través de la cadena está dirigido por una diferencia de potencial entre el NADH y el O_2 de 1,14V. La fuerza directriz de la fosforilación oxidativa es el potencial de transferencia de electrones del NADH o del $FADH_2$ respecto al O_2 .



$$\Delta G^{\circ} = -2 \times 23.06 \times 1.14 = -52.6 \text{ Kcal/mol}$$

Transportadores electrónicos que actúan en la cadena respiratoria

La cadena respiratoria mitocondrial consta de una serie de transportadores electrónicos, la mayoría proteínas integrales de membrana con grupos prostéticos capaces de aceptar y donar 1 o 2 electrones. Existen entonces cuatro transportadores de electrones, cada uno de ellos capaces de catalizar la transferencia electrónica a través de una porción de



la cadena. Los complejos I y II catalizan la transferencia de electrones a la ubiquinona (Q) a partir de dadores electrónicos diferentes: NADH (complejo I) y succinato (complejo II). El complejo III transporta electrones desde el Ubiquinol al Citocromo c, y el complejo IV completa la secuencia transfiriendo electrones desde el Citocromo c al oxígeno molecular (fig. 3).

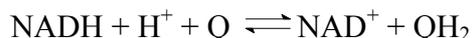
Los electrones de alto potencial del NADH entran a la cadena respiratoria a nivel de la **NADH-Q reductasa** (complejo I) (fig. 4). Esta es una enzima formada por al menos 34 cadenas polipeptídicas (codificadas por el genoma nuclear y mitocondrial). La etapa inicial consiste en la unión al NADH y la transferencia de sus 2 electrones con potencial elevado a la flavina mononucleótido (FMN) grupo prostético de este complejo.



Fig. 3. Secuencia de transportadores de electrones en la cadena respiratoria (Stryer, 1995).

Los electrones se transfieren del $FMNH_2$ a una serie de complejos Fe-S (segundo tipo de grupo prostético de la NADH-Q reductasa) y finalmente al coenzima-Q

(ubiquinona). La ubiquinona se reduce al capturar 2 electrones para dar lugar al ubiquinol (QH₂). La reacción global catalizada por este complejo es:



El flujo de 2 electrones desde el NADH al QH₂ a través de la NADH.Q reductasa provoca el bombeo de 4 H⁺ desde el lado de la matriz al lado citosólico de la membrana interna mitocondrial.

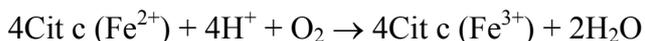
La ubiquinona también es el punto de entrada de los electrones desde el FADH₂ de las flavoproteínas. FADH₂ se forma en el ciclo del ácido cítrico por oxidación de succinato a fumarato por medio de la succinato deshidrogenasa, la cual es un componente de la **succinato-Q reductasa** (complejo II) proteína intrínseca de membrana localizada en la membrana interna mitocondrial. El FADH₂ no abandona el complejo, sino que transfiere sus electrones a centros Fe-S y de allí al coenzima-Q para incorporarse a la cadena transportadora de electrones.

La cola isoprenoide hace al coenzima-Q altamente apolar, lo cual le capacita para difundirse rápidamente a través de la fase hidrocarbonada de la membrana interna mitocondrial.

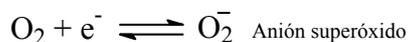
El complejo succinato-Q reductasa y otros enzimas que transfieren electrones desde el FADH₂ a Q no son bombas de protones porque el cambio de energía libre de la reacción catalizada es demasiado pequeño. Consecuentemente, se forma menos ATP en la oxidación del FADH₂ que en la del NADH.

Los electrones fluyen desde la ubiquinona al citocromo c a través de la **citocromo reductasa**, la segunda bomba de protones de la cadena respiratoria (fig. 4). Un citocromo es una proteína transportadora de electrones que contiene un grupo prostético hemo. La función de la citocromo reductasa es catalizar la transferencia de electrones desde el QH₂ al citocromo c, que es una proteína hidrosoluble. El flujo de un par de electrones a través de este complejo provoca el transporte de dos H⁺ hacia el lado citosólico, un rendimiento que es la mitad del que se obtiene con la NADH-Q reductasa, dado que el impulso termodinámico es menor.

La **citocromo oxidasa** (último de los complejos que bombean protones) cataliza la transferencia de electrones del citocromo c al O₂ (fig. 4). La reacción que cataliza es la de transferencia de electrones desde el ferrocitocromo c (forma reducida) hasta el O₂ para formar agua:



Cuatro electrones son cedidos al O₂ para reducirlo completamente a agua a la vez que se bombean protones desde la matriz al lado citosólico de la membrana interna mitocondrial. La transferencia de 4e⁻ al O₂ conduce a la obtención de productos inocuos (2H₂O), pero la reducción parcial genera compuestos altamente peligrosos. En particular



La estrategia para la reducción segura del O_2 es evidente: la catálisis nunca debe producir intermediarios parcialmente reducidos.

El flujo de un par de electrones a través de la oxidasa provoca la traslocación de cuatro H^+ hacia el lado citosólico de la membrana.

Los electrones del NADH citosólico entran a la mitocondria a través de las lanzaderas

La membrana interna de la mitocondria es completamente impermeable al NADH y NAD^+ . Pero el NADH se forma en el citosol mediante la glicólisis y debe ser regenerado el NAD^+ para que la glicólisis pueda continuar. ¿De qué modo se oxida el NADH en la cadena respiratoria? La solución es que los electrones del NADH (en lugar del propio NADH) sean transportados a través de la membrana mitocondrial. Un transportador es el glicerol-3-fosfato (fig. 5, a) que atraviesa fácilmente la membrana externa mitocondrial. La flavina reducida en el interior de la mitocondria transfiere sus electrones al transportador de electrones Q, el cual entra a la cadena respiratoria como QH_2 . Cuando el NADH citosólico transportado por la **lanzadera de glicerol-3-fosfato** se oxida mediante la cadena respiratoria, se forman 1,5 ATP en lugar de 2,5. Este rendimiento más bajo se debe a que el aceptor de electrones de la glicerol-3-fosfato deshidrogenasa mitocondrial es el FAD en lugar del NAD^+ . La utilización del FAD hace posible que los electrones del NADH citoplasmático sean transportados a la mitocondria contra un gradiente de concentración de NADH. El precio de este transporte es la pérdida de un ATP por cada dos electrones (Stryer, 1995).

Otra posibilidad es la utilización de la **lanzadera malato-aspartato** (fig.5, b). En el citosol los electrones se transfieren del NADH al oxalacetato para formar malato el cual difunde a la matriz mitocondrial y vuelve a ser oxidado por el NAD^+ para dar NADH. Como el oxalacetato formado no atraviesa fácilmente la membrana interna mitocondrial, se pasa a aspartato mediante una transaminación y de esa forma pasa al lado citosólico. El NADH puede ser introducido a la mitocondria por esta lanzadera sólo si la relación $NADH/NAD^+$ es mayor en el citosol que en la matriz (Stryer, 1995).

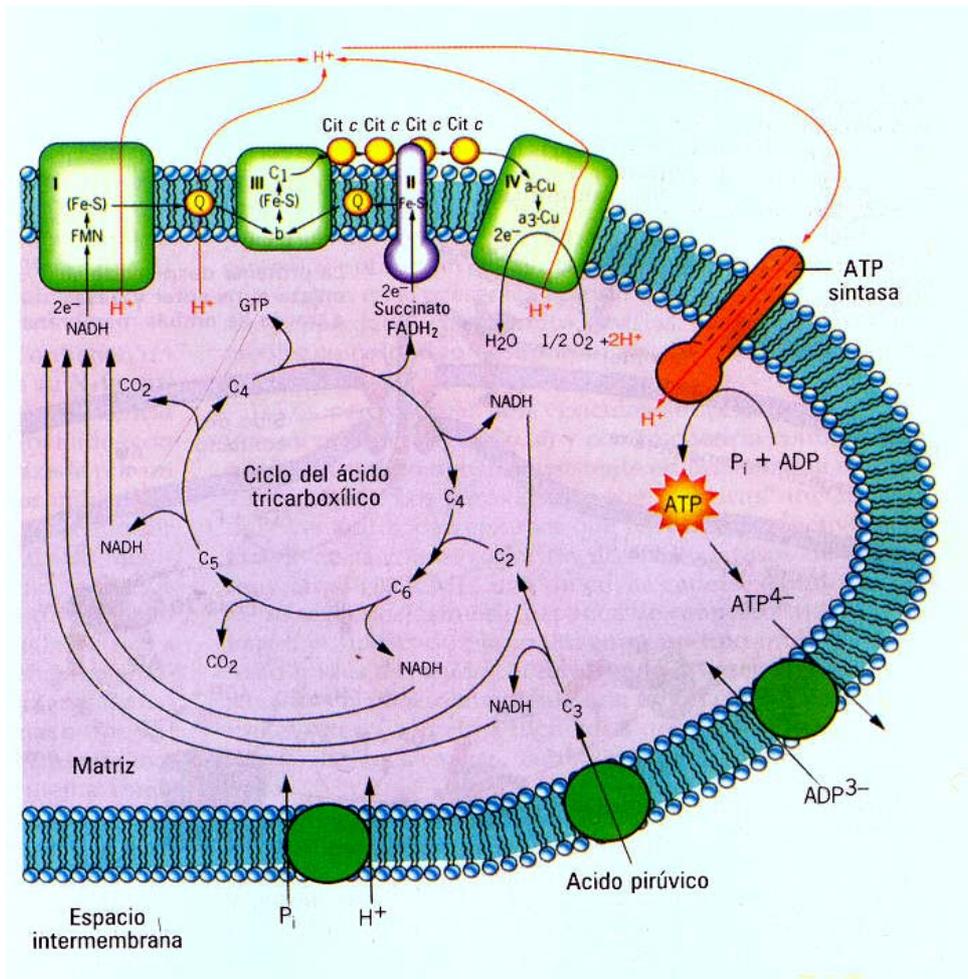


Fig. 4. Resumen de las principales actividades que ocurren durante la respiración aerobia en una mitocondria (Karp, 1996).

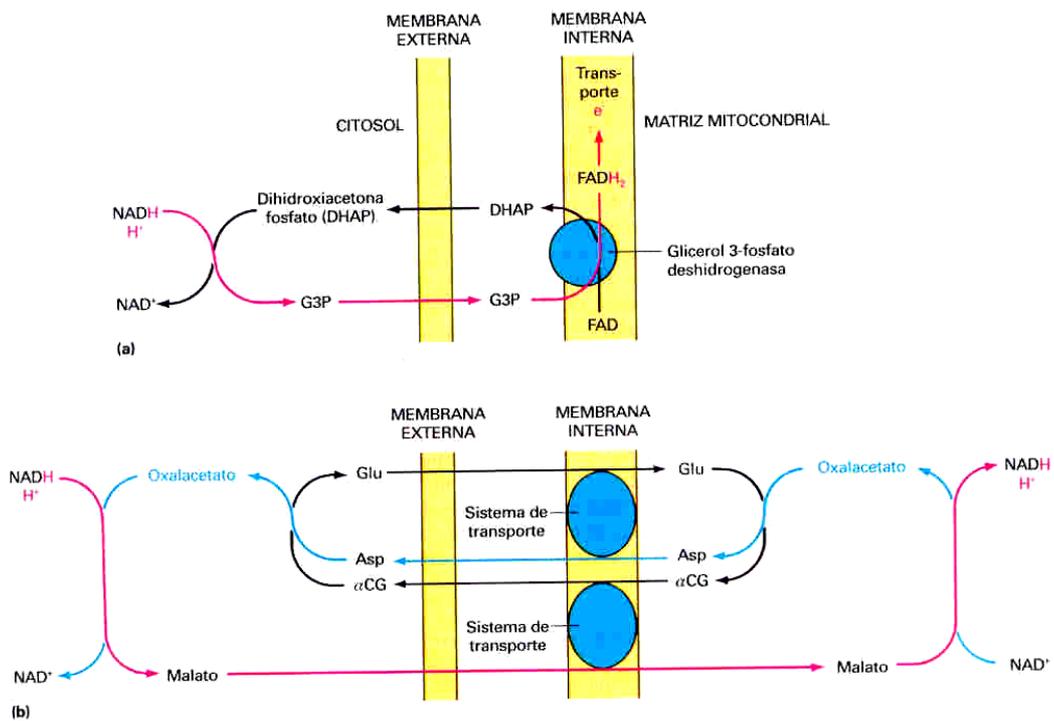
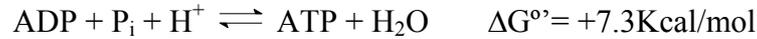


Fig. 5. Lanzaderas: (a) glicerol-3-fosfato, (b) malato-aspartato (Mathews and van Holde, 1998).

La oxidación y la fosforilación están acopladas por medio de una fuerza protomotriz

Hasta ahora se ha estudiado el flujo de electrones desde el NADH al O₂, un proceso exergónico; esta energía libre de oxidación se utiliza para sintetizar ATP, un proceso endergónico:



La síntesis de ATP se consigue por medio de un ensamblaje molecular situado en la membrana interna mitocondrial, la **ATP sintasa** (fig. 5 y 6).

¿Cómo se acopla la oxidación del NADH a la fosforilación del ADP?

Peter Mitchell, en 1961, postula la **hipótesis quimiosmótica**. Sugirió que el transporte de electrones y la síntesis de ATP estaban acopladas mediante un gradiente de protones a través de la membrana interna mitocondrial. Según este modelo, la transferencia de electrones a través de la cadena respiratoria produce un bombeo de protones desde la matriz mitocondrial hacia el espacio intermembrana. En el lado citosólico (espacio intermembrana) la concentración de H⁺ aumenta y al mismo tiempo se genera un potencial eléctrico que en este lado de la membrana resulta positivo. Mitchell postuló que la síntesis de ATP por medio del complejo ATP sintasa, estaba dirigida por esta fuerza protomotriz.

La hipótesis de Mitchell se demuestra con numerosas pruebas:

1. El pH externo es 1.4 unidades inferior al pH interno y el potencial de membrana es 0.14V siendo el exterior positivo. La fuerza protomotriz (Δp) en voltios consta de una contribución del potencial de membrana (E_m) y la contribución del gradiente químico (ΔpH):

$$\Delta p = E_m - \frac{2.3RT}{F} \Delta \text{pH} = E_m - 0.06 \Delta \text{pH} = 0.14 - 0.06 (-1.4) = 0.224 \text{V}$$

fuerza que equivale a una energía libre de 5.2 Kcal/mol de e⁻.

2. Cuando se aplica un gradiente de pH a mitocondrias en ausencia de transporte de electrones, se sintetiza ATP.
3. Para la fosforilación oxidativa es esencial que exista un compartimento cerrado.

El ATP es sintetizado por un complejo enzimático formado por un conducto de protones F_0 y una unidad catalítica F_1

F_1 está formada por cinco clases de cadenas polipeptídicas ($\alpha_3\beta_3\gamma\delta\epsilon$) (fig.6). F_0 es un segmento hidrofóbico que atraviesa la membrana interna mitocondrial. F_0 es el conducto de protones del complejo y está formado por cuatro tipo de cadenas polipeptídicas.

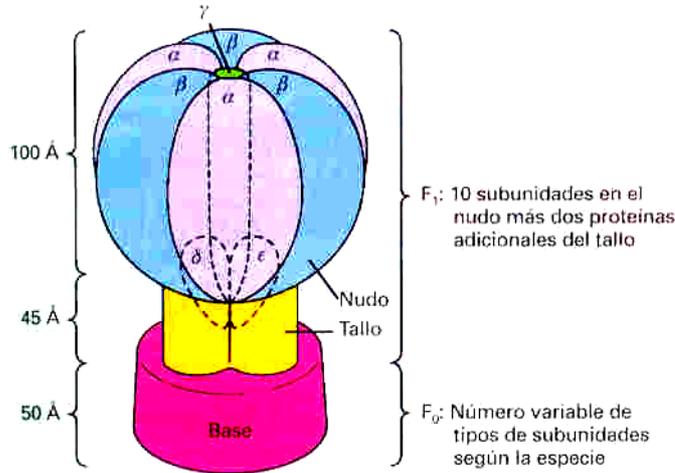


Fig. 6. Esquema de la ATP sintasa (Mathews and van Holde, 1998).

¿De qué modo el flujo de protones dirige la síntesis de ATP?

Los experimentos realizados por intercambio isotópico muestran que el ATP ligado a la enzima se forma rápidamente, aún en ausencia de fuerza protomotriz. Paul Boyer, 1989, demostró que el papel del gradiente de protones no es la formación de ATP, sino su liberación de la sintasa. También descubrió que los centros de unión a nucleótidos de esta enzima interactúan entre sí. La unión de ADP y P_i a un centro, promueve la liberación del ATP en otro. En otras palabras, la ATP sintasa presenta cooperatividad catalítica.

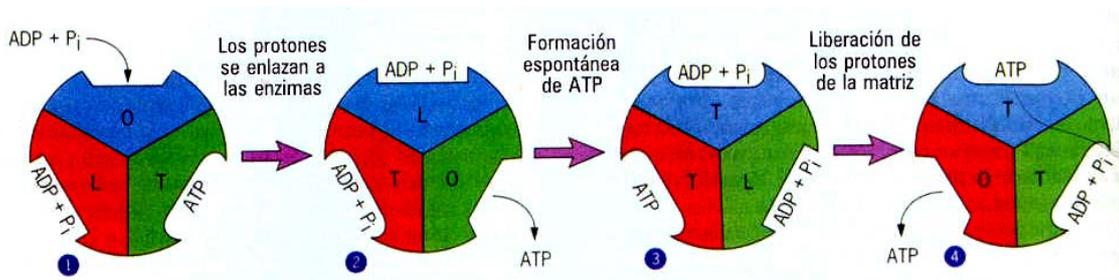


Fig. 7. Mecanismo propuesto por Boyer de “cambio de enlace” (Karp, 1996).

Según la hipótesis de Boyer de “cambio de enlace”, cada pieza F_1 contiene tres sitios catalíticos (uno por cada subunidad β) que varían progresivamente a través de tres diferentes conformaciones, según se refleja en su afinidad por nucleótidos. Estas tres conformaciones pueden describirse como la conformación “apretada” o T, en la cual los nucleótidos ($ADP+P_i$ o ATP) están firmemente unidos; la conformación “laxa” o L, en la cual ADP y P_i laxamente unidos; y la conformación “abierta” u O, la cual debido a su muy escasa afinidad por nucleótidos se considera que está vacía (fig. 7). En la figura 7 puede verse paso a paso la secuencia de acontecimientos que ocurren en la unidad catalítica F_1 . En el paso 1, ADP y P_i se enlazan laxamente al sitio catalítico en la conformación L (rojo). A continuación los protones se enlazan a la enzima en los sitios

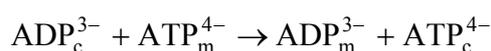
alostéricos que enfrentan al espacio intermembrana donde la concentración de H^+ es alta. Una vez enlazados, los protones inducen cambios de conformación que aumentan la afinidad del sitio catalítico para ADP y P_i , provocando que estos reactantes se unan con mucho mayor firmeza a la enzima (esto se indica con los sustratos unidos a la conformación T en el paso 2 de la figura 7). A continuación los reactantes se condensan en forma espontánea para formar ATP, que permanece fuertemente enlazado al sitio activo en la conformación T (paso 3). Enseguida, la enzima sufre un cambio conformacional que expone el sitio alostérico de enlace a protones al lado de la membrana correspondiente a la matriz, donde la concentración de H^+ es baja. La disociación de los protones de la enzima en la matriz cambia la conformación del sitio catalítico, disminuye su afinidad por el ATP enlazado y se libera el producto dentro de la matriz (paso 4). La reacción total neta llevaría a la síntesis de ATP a expensas de los protones que se mueven siguiendo su gradiente desde el espacio intermembrana hacia la matriz (Karp, 1996).

Se cree que los cambios de conformación del sitio activo se acompañan de la rotación de la pieza cabeza F_1 en relación con su tallo, llevando los sitios catalíticos a posiciones sucesivas para interactuar con los protones que vienen a través del canal F_0 (Karp, 1996).

La translocación de tres protones a través de la sintasa origina la síntesis de un ATP (Stryer, 1995).

La entrada de ADP en la mitocondria está acoplada a la salida de ATP mediante la ATP-ADP translocasa

El ATP y ADP no difunden libremente a través de la membrana interna mitocondrial, sino que hay un transportador específico, la **ATP-ADP translocasa** (fig. 8), que hace posible que estas moléculas con elevada carga eléctrica puedan atravesar esta barrera de permeabilidad. Los flujos de ADP y ATP están acoplados. El ADP entra a la matriz solo si el ATP sale y viceversa. Es un mecanismo de antiporte.



En presencia de un potencial de membrana positivo, la velocidad con que el ATP abandona el centro de unión desde la matriz hacia el lado citosólico es mayor que la del ADP ya que el ATP tiene una carga negativa más.

El intercambio de ATP por ADP disminuye el potencial de membrana debido a que se produce la transferencia neta de una carga negativa hacia el exterior de la matriz. El intercambiador de ADP por ATP es caro desde el punto de vista energético; aproximadamente 1/4 de la energía obtenida en la transferencia de electrones por la cadena respiratoria se gasta para regenerar el potencial de membrana que se va consumiendo en este proceso de intercambio.

En mitocondrias hay otros transportadores de iones o metabolitos cargados:

Transportador de fosfato (fosfato translocasa): actúa en forma coordinada con la ATP-ADP translocasa (fig. 8). Interviene en el intercambio eléctricamente neutro de P_i por OH^- (modo antiporte) o de P_i por H^+ (modo simporte). La acción conjunta de estos dos

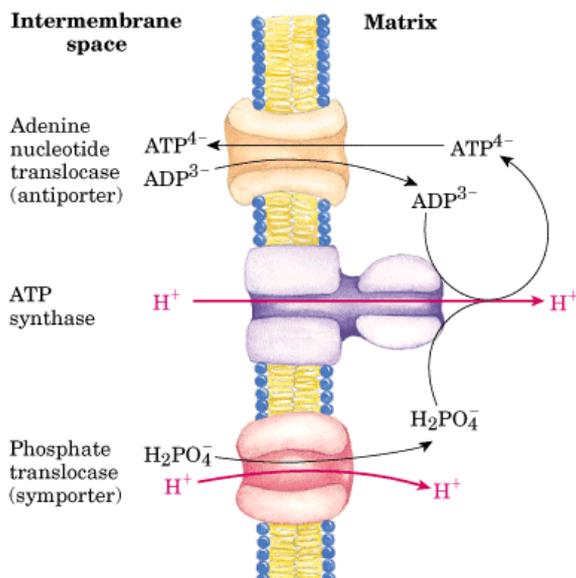


Fig. 8. Flujos acoplados de ATP, ADP y Pi en la membrana interna mitocondrial.

transportadores provoca el intercambio de ADP y P_i citosólicos por ATP de la matriz y la consiguiente entrada hacia la matriz de un H^+ .

Transportador de compuestos dicarboxílicos: permite la salida de la mitocondria de malato, succinato y fumarato a cambio de P_i .

Transportador de compuestos tricarboxílicos: transporta citrato y un protón a cambio de malato.

La oxidación completa de glucosa produce aproximadamente 30 ATPs

El cálculo de la producción de ATP en la fosforilación oxidativa (tabla 2) es más ambiguo que lo visto hasta ahora en glicólisis y ciclo del ácido cítrico, porque las estequiometrías del bombeo de protones, de la síntesis de ATP y de los procesos de transporte de metabolitos, no tienen por qué ser números enteros, ni tan siquiera tener un valor fijo. El número de protones que se bombean desde la matriz al lado citosólico de la NADH-Q reductasa, citocromo reductasa y citocromo oxidasa por cada par de electrones es 4, 2 y 4 respectivamente. La síntesis de una molécula de ATP está guiada por el flujo de $3H^+$ aproximadamente a través de la ATP sintasa. El transporte de un ATP de la matriz al citosol supone un costo adicional de un H^+ . Por tanto, como resultado del flujo de un par de electrones desde el NADH al O_2 se generan 2,5 moléculas de ATP en el citosol. Para los electrones que se incorporen a la cadena a nivel de la citocromo reductasa, como los procedentes de la oxidación del succinato o de la oxidación del NADH citosólico por medio de la lanzadera del glicerol-3-fosfato, el rendimiento es de aproximadamente 1,5 moléculas de ATP por cada par de electrones (Stryer, 1995).

La velocidad de la fosforilación oxidativa está determinada por la necesidad de ATP

En condiciones fisiológicas, el transporte electrónico está estrechamente acoplado a la fosforilación. Los electrones no fluyen normalmente a través de la cadena de transporte electrónico hasta el oxígeno, a menos que el ADP sea fosforilado simultáneamente hasta ATP. La fosforilación oxidativa requiere suministro de NADH, O_2 , ADP y P_i . El factor más importante a la hora de determinar la velocidad de la fosforilación oxidativa es el nivel de ADP.

La regulación de la velocidad de la fosforilación oxidativa por el nivel de ADP se denomina **control respiratorio**. El control respiratorio asegura que no se oxiden

sustratos de manera inútil. El nivel de ADP afecta de forma análoga a la velocidad del ciclo del ácido cítrico, dado que necesita NAD^+ y FAD.

El nivel de ADP aumenta cuando se consume ATP y así la fosforilación oxidativa queda acoplada a la utilización del ATP. Los electrones no fluyen desde las moléculas combustibles hasta el O_2 , a menos que se necesite sintetizar ATP.

Secuencia de la reacción	ATP producido por glucosa
Glicolisis: glucosa a piruvato (en el citosol)	
Fosforilación de la glucosa	-1
Fosforilación de la fructosa-6-fosfato	-1
Desfosforilación de 2 moléculas de 1,3-BPG	+2
Desfosforilación de 2 moléculas de fosfoenolpiruvato	+2
En la oxidación de 2 moléculas de gliceraldehído-3-fosfato se forman 2 NADH	
Conversión de piruvato en acetil-CoA (en el interior de la mitocondria)	
Se forman 2 NADH	
Ciclo del ácido cítrico (interior de la mitocondria)	
Formación de 2 moléculas de guanosina trifosfato a partir de 2 moléculas de succinil-CoA	+2
Se forman 6 NADH en la oxidación de 2 moléculas de isocitrato, 2 de α -cetoglutarato y 2 de malato	
Se forman 2 FADH_2 en la oxidación de 2 moléculas de succinato	
Fosforilación oxidativa (interior de la mitocondria)	
Se forman 2 NADH en la glicolisis; cada uno produce 1,5 ATP (suponiendo el transporte de NADH por la lanzadera de glicerol fosfato)	+3
Se forman 2 NADH en la descarboxilación oxidativa del piruvato; cada uno produce 2,5 ATP	+5
Se forman 2 FADH_2 en el ciclo del ácido cítrico; cada uno produce 1,5 ATP	+3
Se forman 6 NADH en el ciclo del ácido cítrico; cada uno produce 2,5 ATP	+15
PRODUCCIÓN NETA POR GLUCOSA	+30

Nota: El rendimiento de la síntesis de ATP en la fosforilación oxidativa está basado en los valores que aparecen en P. C. Hinkle, M. A. Kumar, A. Resetar y D. L. Harris. *Biochemistry* 30 (1991): 3576. El valor actualizado de 30 moléculas de ATP por glucosa reemplaza al valor anterior de 36 ATP. Debemos considerar que las estequiometrías del bombeo de protones, síntesis de ATP y transporte de metabolitos son sólo aproximaciones. Cuando se utiliza la lanzadera de malato-aspartato en lugar de la lanzadera de glicerol fosfato, se forman aproximadamente 2 moléculas más de ATP por cada glucosa oxidada.

Tabla 2. Rendimiento de ATP en la oxidación total de la glucosa (Stryer, 1995).

Respiración resistente a cianuro

En la mitocondria de las plantas hay una ruta por donde los electrones de la ubiquinona transitan directamente al O_2 . Es decir, los electrones de la ubiquinona no se transfieren a la cadena oxidativa a través de la cual son transportados al O_2 , sino que se desvían de ella y en un solo paso son aceptados por el oxígeno (fig. 9).

En esta respiración, los electrones al no recorrer los distintos citocromos y liberar su energía gradualmente, no producen ATP. La diferencia energética que existe entre la

ubiquinona y el oxígeno se disipa como calor. La transferencia de los electrones es catalizada por una segunda oxidasa terminal llamada alternativa.

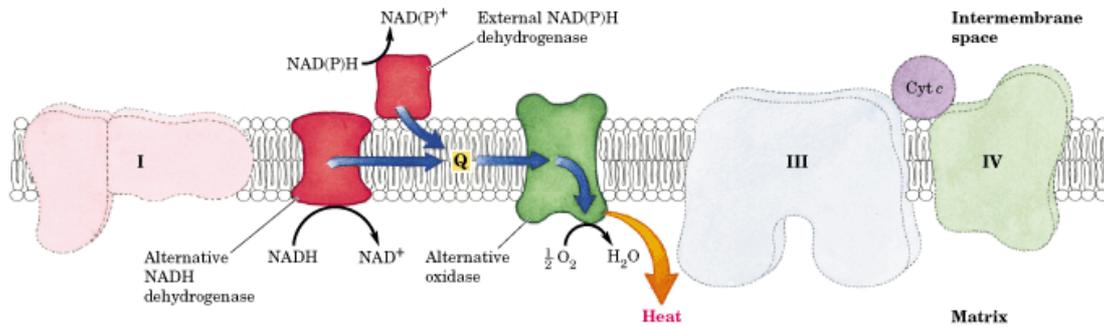


Fig. 9. Respiración resistente al cianuro.

La mayoría de las especies poseen este tipo de respiración, en un porcentaje que varía entre el 10 y 20% de la respiración total. En las plantas termogénicas (aráceas) las temperaturas de las inflorescencias son elevadas debido al calor generado en la respiración resistente al cianuro, que puede llegar al 100%. En estas especies el calor volatiliza aceites esenciales, aromáticos, que atraen insectos polinizadores. En otras plantas la función de esta respiración es desconocida.

La actividad respiratoria varía entre las especies según la demanda de energía y en los distintos estados de crecimiento. La intensidad respiratoria más alta ocurre durante la germinación de las semillas, desarrollo del polen y maduración de los frutos.

Bibliografía

- Karp, G.; *Biología celular y molecular*; McGraw-Hill Interamericana, 1996; Vol. 1.
 Mathews, C. K.; van Holde, K. E.; *Bioquímica*, Segunda ed.; Mc Graw Hill Interamericana, 1998.
 Stryer, L.; *Bioquímica*, Cuarta ed.; Editorial Reverté S.A.: Barcelona, 1995; Vol. 2.