

## CURSO DE POSTGRADO 01OPS04-1 METABOLISMO DE NUTRIENTES

<b>Módulo</b>	<input type="text" value="I"/>	<b>Semestre</b>	<input type="text" value="Otoño 2018"/>
<b>Profesor Coord.</b>	<input type="text" value="Angélica Reyes Jara"/>		
<b>Unidad Académica</b>	<input type="text" value="Unidad de Alimentos"/>		
<b>Teléfono</b>	<input type="text" value="56-2-9781515"/>	<b>Mail</b>	<input type="text" value="areyes@inta.uchile.cl"/>
<b>Tipo de Curso</b>	<input type="text" value="Regular"/> (Regular / Electivo)	<b>Créditos</b>	<input type="text" value="3"/>
<b>Cupo de Alumnos</b>	<b>Mínimo:</b> <input type="text" value="No tiene"/>	<b>Máximo:</b>	<input type="text" value="No tiene"/>
<b>Prerrequisitos</b>	<input type="text" value="No tiene"/>		
<b>Día</b>	<input type="text" value="Viernes"/>	<b>Horario por Sesión</b>	<input type="text" value="9:00-12:30 hrs"/>
<b>Horas de Dedicación del Curso<sup>1.-</sup></b>			
<b>Horas Directas</b>	<input type="text" value="32"/>	<b>Horas Totales</b>	<input type="text" value="76"/>
<b>Horas Indirectas</b>	<input type="text" value="44"/>		

### DESCRIPCIÓN GENERAL. -

#### Introducción / Presentación

Este curso está orientado a comprender las bases del metabolismo de los nutrientes, su regulación en los principales órganos y las alteraciones que conducen al desarrollo de las enfermedades crónicas asociadas a la nutrición, con una aproximación bioquímica, celular y molecular. Se espera que los alumnos sean capaces de comprender las relaciones que se generan en el metabolismo de diferentes macronutrientes.

#### Objetivos

##### General. -

Este curso pretende entregar el conocimiento básico de la química y 1 de acuerdo a la reglamentación vigente de la Universidad de Chile y del programa, 1 crédito equivale a 24 horas totales de dedicación, es decir, la suma de las horas directas (de clases) e indirectas (de dedicación del estudiante).  
biológica celular, de tal manera de conocer y comprender los procesos (celulares y de organismo completo) participantes en el metabolismo de los nutrientes.

<sup>1</sup> De acuerdo a la reglamentación vigente de la Universidad de Chile y del programa, 1 crédito equivale a 24 horas totales de dedicación, es decir, la suma de las horas directas (de clases) e indirectas (de dedicación del estudiante).

**Específicos. -**

1. Conocer las principales funciones metabólicas de los nutrientes.
2. Comprender las relaciones entre los órganos implicados en el metabolismo de los macronutrientes.
3. Conocer los mecanismos básicos implicados en el desarrollo de las principales enfermedades crónicas asociadas a la Nutrición.

**Contenidos**

- ✓ Catabolismo y anabolismo (productores de energía y sustratos para la síntesis).
- ✓ Metabolismo de Proteínas, Carbohidratos y Lípidos
- ✓ Actividad antioxidante. - Vitaminas
- ✓ Epigenética
- ✓ Aterosclerosis, Diabetes y Obesidad.

**Metodología**

Se impartirán 4 clases expositivas del tema por el docente. Se incentivará la participación de los alumnos a través del diálogo permanente. Adicionalmente se realizarán 4 sesiones que tendrán una parte expositiva y un seminario sobre la base de lectura de trabajos que abordan el tema de la sesión correspondiente de publicación reciente.

**Evaluación**

Se realizarán 6 controles de evaluación de conocimientos, con preguntas de desarrollo. El promedio de estas pruebas corresponderá a un 70 % de la nota final. En las cuatro sesiones de lectura obligatoria se evaluará la lectura de los trabajos con una prueba al finalizar el seminario correspondiente, según el calendario. El promedio de la evaluación de los seminarios corresponderá al 30 % de la nota final. La inasistencia injustificada tendrá nota 1.0. Aquellos alumnos que no alcancen la nota de aprobación (4.0) rendirán una prueba final que evaluará toda la materia entregada a lo largo del curso. Esta prueba tendrá una ponderación del 50% del promedio total de las pruebas rendidas y se realizará en una fecha a convenir.

**BIBLIOGRAFÍA. -**

**Bibliografía Obligatoria. -**

1. Voet, D and Voet J. 1995. Biochemistry. Second Editions. John Wiley and Sons, Inc.
2. Stryer L. 1995. Bioquímica. Cuarta Edición Tomo I y Tomo II. Editorial Reverté S.A.
3. Carbohydrate metabolism and its disorders. 1968. Eds: F. Dickens, P.J. Randle and W.J. Whelan. London: Academic Press.
4. Howard BV. 1999. Insulin resistance and lipid metabolism. Am J Cardiol. 84(1A):28J-32J.
5. Tulenko TN, Sumner AE. 2002. The physiology of lipoproteins. J Nucl Cardiol. 9(6):638-49.
6. Von Eckardstein A, Nofer JR, Assmann G. 2001. High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 21(1):13-27.
7. Zeisel SH, Freake HC, Bauman DE, et al. 2005. The nutritional phenotype in the age of metabolomics. J Nutr. 135(7):1613-6.
8. Beyond deficiency: new views on the function and health effects of vitamins. 1992. Eds: Howerde E. Sauberlich, Lawrence J. MacHlin. New York.
9. +: New York Academy of Sciences.
10. Wittwer J, Rubio-Aliaga I, Hoeft B, Bendik I, Weber P, Daniel H. 2011. Nutrigenomics in human intervention studies: current status, lessons learned and future perspectives. Mol Nutr Food Res.

55(3):341-58.

11. Afman L, Müller M. 2006. Nutrigenomics: from molecular nutrition to prevention of disease. *J Am Diet Assoc.* 106(4):569-76.
12. Davies KJ. 1995. Oxidative stress: the paradox of aerobic life. *Biochem Soc Symp.* 61:1-31.

Bibliografía Complementaria. -

1. Kussmann M, Van Bladeren PJ. 2011. The Extended Nutrigenomics – Understanding the Interplay between the Genomes of Food, Gut Microbes, and Human Host. *Front Genet.* 2:21.
2. Mozaffarian D, Clarke R. 2009. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr.* 63 Suppl 2:S22-33.
3. Sousa GT, Lira FS, Rosa JC, de Oliveira EP, Oyama LM, Santos RV, Pimentel GD. 2012. Dietary whey protein lessens several risk factors for metabolic diseases: a review. *Lipids Health Dis.* 10;11:67.
4. Kishore P, Boucai L, Zhang K, et al 2011. Activation of K(ATP) channels suppresses glucose production in humans. *J Clin Invest.* 121(12):4916-20.
5. Wu C, Khan SA, Peng LJ, Li H, Carmella SG, Lange AJ. 2006. Perturbation of glucose flux in the liver by decreasing F26P2 levels causes hepatic insulin resistance and hyperglycemia. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 291(3):E536-43.
6. Fenech M, El-Soheemy A, Cahill L, et al. 2011. Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 4(2):69-89.
7. Spielbauer B, Stahl F. 2005. Impact of microarray technology in nutrition and food research. *Mol Nutr Food Res.* 49(10):908-17.