

La lipogénesis *de novo* puede generar especies lipídicas con bioactividades diferentes de los lípidos procedentes de la dieta. Por tanto, existe un creciente interés por estudiar el papel fisiológico de la lipogénesis *de novo* en la biología normal y en estados de patológicos asociados a la obesidad tales como la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular.

Los dos sistemas enzimáticos implicados en la lipogénesis *de novo*, la acetil-CoA carboxilasa y la ácido graso sintetasa, antes citadas, utilizan el acetil CoA y el malonil CoA, derivados de la glucosa u otro carbohidrato precursor, para generar palmitato. El palmitato sintetizado *de novo*, como también los lípidos de la dieta, pueden ser modificados por la elongasa y desaturasa, ubicadas en el retículo endoplásmico, para producir otras especies lipídicas (Figura 4). Los enzimas elongasa y desaturasa están regulados de manera coordinada con los enzimas de la lipogénesis, de manera que, dependiendo de la batería de enzimas en un tejido específico, el perfil de ácidos grasos sintetizados *de novo* puede variar y producirse diferentes ácidos grasos con propiedades biológicas diferentes.

Desde el punto de vista evolutivo, la capacidad de almacenar lípidos confiere una gran ventaja, porque aquellos organismos que tienen la capacidad de almacenar energía de esta manera, pueden sobrevivir cuando el alimento escasea. Aunque esta propensión para el almacenamiento de lípidos, pueda considerarse beneficiosa, esta misma propensión es la que contribuye a la creciente epidemia de obesidad y de todas las enfermedades asociadas. Cuando un superávit de alimentos está disponible de manera crónica, el exceso de carbohidratos se oxida y se convierte en ácidos grasos por lipogénesis *de novo*. La oxidación del exceso de carbohidratos de la dieta en preferencia a la oxidación de la grasa de la dieta, es eficiente desde el punto de vista energético (consume menos ATP/g de lípido almacenado), pero puede exacerbar el desarrollo de la obesidad cuando el alimento ingerido es excesivo.

La mayor oxidación de los carbohidratos y la lipogénesis *de novo*, son, por tanto, una consecuencia de la alimentación rica en carbohidratos. Sin embargo, en caso de alimentación rica en grasas, la conversión de carbohidratos en ácidos grasos disminuye por inhibición de la lipogénesis *de novo* en tejido adiposo. El estudio de los mecanismos