



Universidad del Sureste Escuela de Medicina



“Mapa conceptual de esclerosis múltiple”

Materia:

Medicina física y de rehabilitación.

Docente:

Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Alumno:

Oscar Miguel Sánchez Argüello

Semestre:

5° “A”

Proceso de glicación en las proteínas

reacción no enzimática producida entre azúcares reductores como la glucosa y ribosa con grupos aminoácidos de una proteína.

Químicamente

unión de grupos amino primarios de aminoácidos, péptidos y proteínas con el grupo carbonilo de los azúcares reductores, de los cuales la glucosa es el más abundante en el organismo. Por tanto a mayor hiperglucemia se produce una mayor reacción.

Manifestaciones clínicas

1. La asociación del azúcar con la proteína formando un compuesto denominado: Base de Schiff .

2. Reordenamiento de la base de Schiff a un compuesto más estable denominado producto de Amadori

Finalmente, el producto de Amadori sufre complejas transformaciones que conducen a la formación de compuestos generalmente coloreados y/o fluorescentes (AGE's).

resultado

entrecruzamiento de dicha proteína

Perdida de sus propiedades estructurales,

Deshidratación de la proteína

Degenerando y termina dañando la célula

Estimulando la apoptosis (muerte celular).

Alteración de nervios

Oxidación del componente alfa del canal de sodio.

la neurona postganglionar no es capaz de generar sus propios potenciales de acción.

Esta oxidación se debe a que en condiciones de hiperglicemia

en la neurona autónoma se intensificarían los fenómenos químicos debidos al déficit de NADPH

Con la hiperglicemia, la glucosa que entra al axón y a la célula de Schwann,

bajo la acción de la aldosa-reductasa se transforma en sorbitol

produciendo hiperosmolaridad y edema.

aumenta el NADP+ en desmedro del NADPH, paralizando la regeneración del glutatión

impidiendo la neutralización de los radicales oxidantes (ROS) y nitrosilantes (NOS)

produciendo daño oxidante

la mayor oferta de NADH desvía el metabolismo glucídico hacia diacilglicerol (DAG)

activador de la proteína-kinasa-C (PKC)

la que a su vez induce la producción de los mediadores TGF- β 1 (*transforming-growth factor beta-uno*) y NF- κ B (*Nuclear Factor Kappa beta*)

estimulantes ambos de la inflamación y la fibrosis.

- **Bibliografía:**

Olmos, Pablo R, Niklitschek, Sergio, Olmos, Roberto I, Faúndez, Jorge I, Quezada, Thomas A, Bozinovic, Milan A, Niklitschek, Ian A, Acosta, Jorge, Valencia, Claudio N, & Bravo, Felipe A. (2012). Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. Revista médica de Chile, 140(12), 1593-1605. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012001200012>