



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

“Resumen Glicación”

Materia:

Medicina Física y de Rehabilitación

Docente:

Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Alumna:

Karla Gpe. Alvarado López

Semestre:

5° “A”

GLICACION DE PROTEINAS

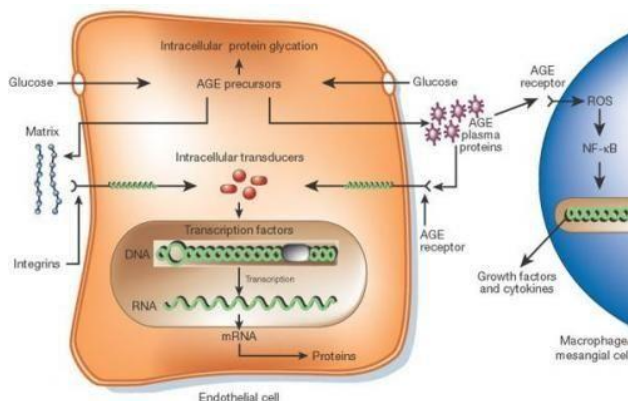
La glicación implica una reacción en la cual los azúcares (glucosa en general, pero no exclusivamente) reaccionan no-enzimáticamente con las proteínas (y en menor grado con los lípidos y el DNA) para formar los productos de glicación precoz, también llamados de Amadori o fructosamina. Este proceso fue primero demostrado para la hemoglobina. La medida de las proteínas plasmáticas glicadas (generalmente llamadas "fructosamina") se utiliza como herramienta para supervisar el control glicémico.

es una reacción no enzimática producida entre azúcares reductores como la glucosa y ribosa con grupos aminoácidos de una proteína. Entrecruzamiento de dicha proteína perdiendo sus propiedades estructurales. La proteína se va deshidratando, degenerando y termina dañando la célula estimulando la apoptosis (muerte celular). Es una de las principales causas de modificación química (lesión) espontánea de proteínas celulares y extracelulares en los sistemas fisiológicos. Glicación por glucosa y otros monosacáridos está dirigida principalmente a grupos amino de residuos de lisina y aminoácidos N-terminales de proteínas.

Tiene como resultado productos avanzados de la glicación o **AGEs**. Antes de la formación irreversible de los AGEs, esta reacción pasa por etapas reversibles. Primer paso de la glicación tiene como resultado la formación de **bases de Schiff**. **Bases de Schiff** se reacomodan y forman **productos de Amadori**.

Bases de Schiff y los **productos de Amadori** se consideran productos iniciales de la glicación y su formación es **reversible**. Dan lugar a la formación

de **AGEs** o **productos finales de la glicación**. La formación de **AGEs** es **irreversible**. Si la reacción progresa, los **productos de Amadori** sufren reacciones de condensación, oxidación, degradación y reducción.



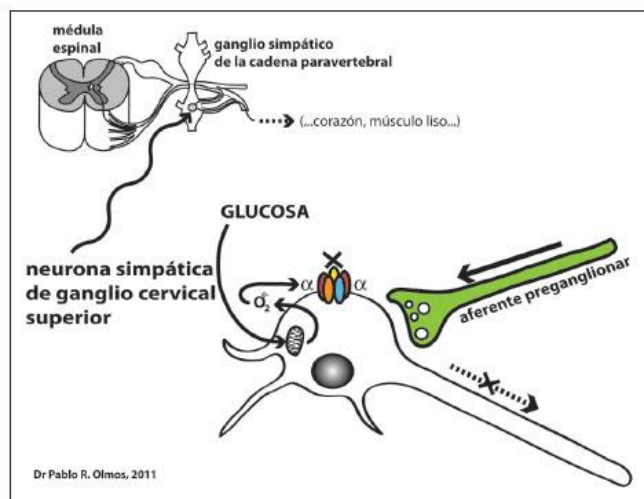
En una segunda fase de la ruta de la glicación (que ahora en sí es independiente de la glicemia), una serie compleja de reordenamientos intramoleculares y reacciones oxidativas conduce a la formación de compuestos múltiples, muy reactivos, colectivamente conocidos como "productos de glicación avanzada" y que llamaremos compuestos AGE o AGEs. Estas reacciones son virtualmente irreversibles, la modificación sólo desaparece con la proteína. Algunos de los AGEs se conocen en detalle, pero en su mayoría las estructuras no han sido aún determinadas.

Los AGEs se pueden producir por la oxidación del producto de Amadori

formando intermediarios dicarbonilo muy reactivos tales como la 3-deoxiglucosona^{14,19} y el compuesto carboximetil lisina.

Estos son capaces de producir agregación de proteínas y se ha demostrado que exhiben diversas actividades biológicas deletéreas. Las proteínas modificadas por los AGEs pueden encontrarse en el plasma, en el compartimiento intracelular así como en la matriz extracelular, acumulándose de preferencia en la pared arterial, el mesangio glomerular, las membranas basales glomerulares y de otros capilares. La acumulación de AGEs se hace de preferencia en proteínas de larga vida; notables ejemplos los constituyen algunos tipos de colágeno y las cristalinas.

Las proteínas modificadas por los AGEs pueden encontrarse en el plasma, en el compartimiento intracelular y en la matriz extracelular; especialmente en la pared arterial, el mesangio glomerular, las membranas basales glomerulares, los vasos capilares sanguíneos, la vasculatura retiniana, el cristalino, el perineurium y las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. La acumulación de los AGEs ocurre más frecuentemente en proteínas de larga vida. Además, se han encontrado AGEs en diversas proteínas, entre ellas la colágena de distintos tipos, las del citoesqueleto, la mielina y las histonas. De esta manera modifican al ensamble del citoesqueleto y a la función reguladora de la matriz extracelular sobre las células.



Los AGEs afectan no sólo por alterar la estructura y función de las proteínas, sino también por su acción con receptores específicos. Se han descrito receptores para los AGEs en numerosas células, incluyendo a los monocitos, a los macrófagos, a las células endoteliales, a las células mesangiales, a los pericitos, a los podocitos, a las neuronas periféricas y a la microglía

BIBLIOGRAFIA

Alba Nudi (2016), Glicación de proteínas mitocondriales, estrés oxidativo y envejecimiento, Revista Española ELSEVIER.

Margarita Díaz; Luis Arturo Baiza–Gutman (2014), Glicación. Revista SCielo