

## UNIDAD II

### MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN PRODUCTOS DE LA GLICACIÓN AVANZADA

Alumnos:

Adriana Lizzeht Sánchez Morales

Dr. Antonio De Jesús Pérez Aguilar

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE "A"

Fuente de información:

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS.

11 DE OCTUBRE DEL 2020

Fuente de información:

<https://www.iqb.es/monografia/fichas/ficha119.htm-glicaciónavanzada>

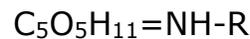
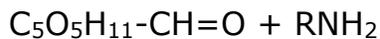
<https://www.iqb.es/monografia/fichas/ages/lipoperoxidos.jpg-glicación>

# PRODUCTOS DE LA GLICACIÓN

## AVANZADA

### INTRODUCCION

La glucosa, una de las fuentes primarias de energía en los animales, es una molécula muy reactiva, al poseer un grupo aldehído libre. En presencia de grupos amino (como los presentes en las proteínas), la glucosa reacciona para originar las bases de Schiff de acuerdo con el siguiente esquema:



Glucosa + grupo amino

base de Schiff

Las bases de Schiff son poco estables y experimentan espontáneamente la llamada transposición de Amadori para formar los llamados compuestos de Amadori, a su vez precursores de los productos de glicación avanzada (*Advanced Glycation End Products*, AGEs). Al no intervenir ninguna enzima en esta reacción, estos compuestos también reciben el nombre de productos de glicación no enzimática. Aunque la reacción anterior es la más importante para la generación de AGEs, también pueden formarse por autooxidación de la glucosa y por glicólisis de la glucosa para producir metilglioxal, otro precursor de los AGEs.

Los AGEs constituyen un grupo complejo y heterogéneo de compuestos formados por la reacción no enzimática de los azúcares reductores como la glucosa con aminoácidos, péptidos, proteínas y ácidos nucleicos. En particular algunos intermedios reactivos como el metilglioxal modifican rápidamente las cadenas laterales de las proteínas, sobre todo a las que llevan arginina o lisina con grupos amino libres.

Todas las proteínas pueden experimentar reacciones de glicación no enzimática, experimentando una alteración de su función. Por ejemplo, la hemoglobina glicosilada, HbA1C, tiene una menor afinidad por el oxígeno; cuando la albúmina se glica se reduce su afinidad por la bilirrubina en un 50% y en un 95% por los ácidos grasos. La glicación de la LDL conduce a una menor captación por los fibroblastos y por tanto a un menor aclaramiento plasmático. La glicación de la fibrina, reduce su degradación por la plasmina.

En el caso de la antitrombina III, su glicación disminuye su afinidad por la heparina, con lo cual se reduce su capacidad para inhibir a la trombina.

Una gran parte de la investigación sobre la glicación no enzimática "in vivo", se ha centrado en proteínas con un recambio metabólico muy lento, tales como las proteínas del cristalino, la mielina de los nervios y el colágeno de la matriz extracelular.

Todas estas proteínas pertenecen a tejidos insulino-dependientes, se glican in vivo, y acumulan productos de Amadori a un ritmo acelerado en la diabetes. Los tejidos que las contienen, (cristalino, nervios y pared vascular), son los que se afectan más en procesos como la diabetes y el envejecimiento.

Adicionalmente, la glucosa tiene la capacidad para reaccionar con los aminofosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidiletanolamina, esfingomiélinea y fosfatidilserina), para formar bases de Schiff y compuestos de Amadori lipídicos que se comportan como potentes inductores de la formación de los lipoperóxidos que producen el estrés oxidativo. Por este motivo, los productos finales de la glicación de los lípidos denominados ALEs (Advanced lipoperoxidation end products).

La neuropatía diabética afecta a los nervios periféricos motores y sensitivos, y también al sistema nervioso autónomo. Varias anomalías bioquímicas se producen en el nervio del individuo diabético, entre las que se incluyen, la pérdida de mioinositol, la disminución de la síntesis proteica y la acumulación de sorbitol.

Recientemente, también se ha estudiado la glucosilación no enzimática de las proteínas del nervio en el estado diabético, y en preparaciones de nervios de ratas con esa condición, se ha encontrado que estas proteínas se encuentran de 2 a 8 veces más glucosiladas en las ratas diabéticas que las normales.

