



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Productos de la glicación avanzada

Docente: Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Materia: Medicina física y de rehabilitación

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre 5to Grupo A

10/10/2020

ELABORA UN RESUMEN SOBRE EL PROCESO DE LA GLICACIÓN DE LAS PROTEÍNAS, ASÍ DE COMO INFLUYE EN LA LESIÓN A LOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

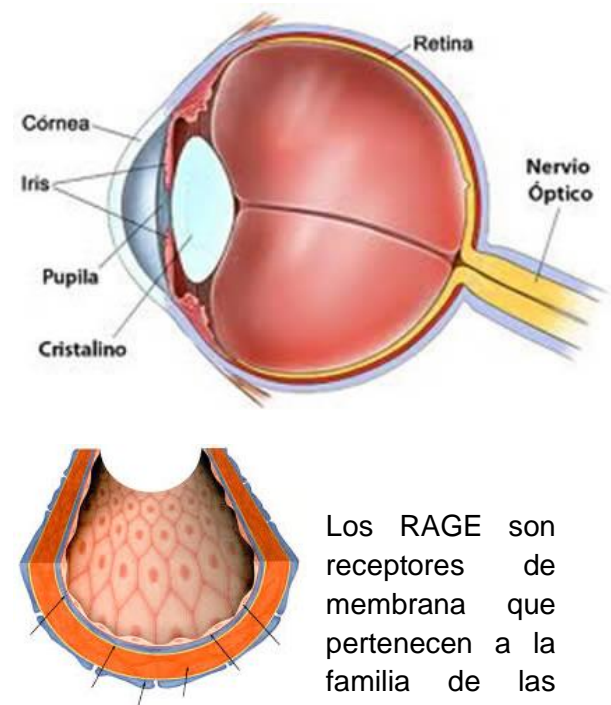
En presencia de grupos amino (como los que están presentes en proteínas), la glucosa reacciona para originar las bases de Schiff. Dichas bases, son poco estables y experimentan espontáneamente la “transposición de Amadori” para formar los compuestos de Amadori, a su vez precursores de los productos de la glicación avanzada (AGEs). Esta reacción es la más importante para generar AGEs, pero la glucosa puede generar AGEs también mediante la autooxidación de la glucosa o la glicólisis de glucosa, que pueden producir metilglioxal, que es otro precursor de los AGEs.



Todas las proteínas pueden experimentar reacciones de glicación no enzimática y, por ende, experimentando una alteración en 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.

Todas estas proteínas pertenecen a tejidos insulinoindependientes, 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.



Los RAGE son receptores de membrana que pertenecen a la familia de las

immunoglobulinas, funcionan induciendo la transcripción del factor NF-KB proinflamatorio y suprimiendo los mecanismos endógenos de autorregulación, favoreciendo el proceso de inflamación. Cuando los AGEs se acumulan en los tejidos, inducen una exacerbación de la inflamación o infección

y debilitan el sistema inmune y producen mucho más radicales libres que las proteínas no glucosiladas.

LESIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS

En diabetes, cuando se complica a una neuropatía periférica, el mecanismo de lesión se asocia con desmielinización segmentaria, degeneración axónica y una excesiva glicación de la mielina de los nervios periféricos. En la neuropatía diabética se ha visto que la glicación de la tubulina inhibe la polimerización, siendo este mecanismo el responsable de las anomalías del transporte axonal de las proteínas. Además de este efecto sobre el transporte axonal, la glicación también es responsable de la disminución de los potenciales de acción y, por lo tanto, de la transmisión nerviosa.



Bibliografía

IQB. (10 de Octubre de 2010). *Productos de glicación avanzada*. Obtenido de IQB: <https://www.iqb.es/monografia/fichas/ficha119.htm>