



# Universidad del Sureste

## Escuela de Medicina

---

Resumen

**“Proceso de la glicación de las proteínas, y cómo influye en la lesión a los nervios periféricos”**

**Docente:** Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar

**Materia:** Medicina Física y de Rehabilitación

**Grado: 5° Grupo: "B"**

**Alumna:** María Fernanda Hernández Jardón

## Proceso de la glicación de las proteínas

**Glicación:** reacción lenta, no enzimática, de azúcares reductores como glucosa y ribosa con grupos aminoácidos de una proteína. Los productos resultantes de la glicación se acumulan tanto dentro como fuera de las células y se unen a proteínas de la membrana plasmática, a proteínas circulantes y a proteínas estructurales.

Los productos resultantes de la glicación se conocen con el nombre colectivo de productos finales de la glicación avanzada o AGE por su nomenclatura en inglés (Advance Glication End Products) y se acumulan en la matriz extracelular.

**Oxidación:** La oxidación es una resultante de numerosos procesos que se desarrollan en el organismo y la producción de radicales libres de oxígeno constituye uno de los factores citotóxicos que más influyen en el proceso de envejecimiento.

La hiperglicemia es considerada en la actualidad como un factor causal clave en el desarrollo de las complicaciones vasculares diabéticas, pudiendo producir sus efectos nocivos por múltiples vías.

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada principalmente por una deficiencia cuantitativa en la secreción de insulina o una resistencia a la acción de la misma y se estima que afecta al 4%-5% de la población.

La microangiopatía es un trastorno de la microcirculación en la diabetes que incluye la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía<sup>1</sup>. Se señala que la microangiopatía diabética emerge en un terreno de influencias genéticas sobre las cuales se yuxtaponen trastornos metabólicos y hemodinámicos.

El sello anatómico clásico de la microangiopatía diabética es el engrosamiento de las membranas basales capilares que induce una angiopatía oclusiva, hipoxia y daño tisular. La evolución de estas complicaciones crónicas de la diabetes mellitus se relaciona bien con la severidad y duración de la hiperglicemia.

Se sabe que niveles posprandiales de glucosa superiores a 2 g/L (11 mMol/L) se asocian con las complicaciones renales, retinianas y neurológicas, que pueden comenzar cinco a diez años después del debut de la enfermedad.

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. En clínica, la medida de la fracción glicosilada de la hemoglobina, llamada HbA1c, ha revolucionado el monitoreo y el estudio de pacientes diabéticos, proporcionando una estimación promedial de las glicemias en los 2-3 meses previos.

La medida de las proteínas plasmáticas glicadas (generalmente llamadas "fructosamina") se utiliza como herramienta para supervisar el control glicémico obtenido durante un período de tres semanas. Se ha propuesto la IgM y el fibrinógeno glicados como indicadores promediales de períodos más breves (cinco días), lo cual puede ser de utilidad en estudios clínicos de ajuste al tratamiento.

La presencia de AGEs en la matriz extracelular (MEC) modifica las características funcionales de diversas moléculas claves. El colágeno fue la primera de dichas proteínas en las que se demostró la existencia de enlaces intermoleculares covalentes producidos por los AGEs. En el colágeno tipo I, la agregación molecular resultante induce una distorsión del edificio molecular de la fibrilla. El estrechamiento luminal, una característica importante en los vasos diabéticos, puede deberse en parte a la acumulación en el subendotelio de proteínas del plasma tales como albúmina, lipoproteína de baja densidad (LDL) e inmunoglobulina G (IgG).

Dichas moléculas pueden quedar atrapadas por los AGEs en el colágeno de las membranas basales por agregación covalente. Por otra parte, la formación de AGEs en el colágeno de tipo IV, de la membrana basal dificulta la asociación lateral de estas moléculas en una estructura tridimensional sutil y compleja y tiende a la

reticulación de las fibras en forma anárquica, todo lo cual redundará en aumentos de permeabilidad.

Las características principales de la glomerulopatía diabética son: la proteinuria, la expansión mesangial y la esclerosis focal la formación de AGEs en la laminina (una proteína estructural dominante de la MEC), causa también trastornos en el autoensamblaje de la membrana basal glomerular (MBG).

Lo cual compromete la integración en esta superestructura de los otros componentes principales del andamiaje molecular que la componen, el colágeno tipo IV y los proteoglicanos tales como el heparán sulfato que es precisamente la molécula clave que proporciona la carga negativa de la MBG; su pérdida es el factor dominante que facilita el filtrado de las proteínas del plasma y la proteinuria resultante.

#### Bibliografía:

Gugliucci A, Menini T, Stahl AJC, Brogard JM. Advanced glycation of immunoglobulin G and albumin in type 2 diabetic patients. Clin Chim Acta 2000  
(En prensa). Recuperado de.

<http://medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/78/html>