

# Tabla 1: Radicales libres y Enfermedades neurodegenerativas

Enfermedad	Características	Fisiopatología	Función de radicales libres
<b>Parkinson</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deterioro cognitivo</li> <li>• Temblor en reposo “en cuenta monedas”</li> <li>• Bradicinesia</li> <li>• Rigidez postural</li> <li>• Inestabilidad del equilibrio</li> </ul>	Degeneración de células dopaminérgicas de la pars compacta de la sustancia nigra.	La concentración de la dopamina se reduce por acción de la monoaminoxidasa que genera h <sub>2</sub> o <sub>2</sub> , especies reactivas de nitrógeno-oxígeno así como OH <sup>•</sup> los que inducen peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas y degeneración neuronal.
<b>Síndrome de alzheimer</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disminución progresiva de la función cognitiva asociada a pérdida neuronal masiva</li> </ul>	Formación de placas beta amiloide (seniles) y marañas neurofibrilares (filamento helicoidales apareados)	El depósito de β amiloide activa la microglia lo que genera respuesta inflamatoria ocasionando daño oxidativo (oxidación proteica, peroxidación lipídica, formación de eros, estimulación de óxido nítrico sintetasa) induciendo mecanismos de apoptosis y afectando la sinapsis.
<b>Demencias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Deterioro cognitivo (aprendizaje y memoria, lenguaje, función ejecutiva, atención compleja, función perceptivo-motora, cognición social) interfiriendo con las actividades diarias</li> </ul>	Pérdida progresiva de poblaciones neuronales, formación de inclusiones intracitoplásmicas e intranucleares en neuronas, células de la glía y apoptosis.	Un estado de estrés oxidativo, induce en la célula efectos tóxicos por oxidación de lípidos, proteínas, carbohidratos y nucleótidos, lo cual produce acumulación de agregados intracelulares, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad y apoptosis.
<b>Envejecimiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disminución de la capacidad de regeneración y reparación de los componentes celulares y extracelulares.</li> </ul>	Estrés oxidativo crónico	Disminución de enzimas que catalizan la reducción del glutatión (glutatión reductasa o la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa) y a un aumento de la actividad de las enzimas que favorecen su oxidación (glutatión peroxidasa o la transferasa) Formación de eros en las membranas generando peroxidación lipídica.

## Referencias:

- Marks A., Lieberman M (2013) *Bioquímica Medica Básica: Un enfoque Clínico*, 4° edición España: Wolters Kluwer
- Claudia Dorado Martínez, Concepción Rugerío Vargas, Selva Rivas Arancibia *Estrés oxidativo y neurodegeneración* Departamento de Fisiología. Departamento de Biología Celular y Tisular de la Facultad de Medicina, UNAM Rev Fac Med UNAM Vol.46 No.6 Noviembre-Diciembre, 2003
- Fernando Paredes Salido y Juan José Roca Fernández. *Influencia de los radicales libres en el envejecimiento celular*, Rev OFARM, Vol 21 num 7, Julio-Agosto 2002

## Tabla 2: Tipos de RNA

Tipo de RNA	Característica	Función	Abundancia
<b>RNAm</b>	Posee un 7-metilguanosina trifosfato fijo a su terminal 5' que por lo general también contiene un nucleótido 2'-O-metilpurina.	Sirve como plantilla en la cual una secuencia específica de aminoácido se polimeriza para formar una molécula de proteína.	2-5%
<b>RNA<sup>t</sup></b>	Contiene 4 brazos principales El brazo aceptor termina en los nucleótidos CCA Los brazos D,TΨC y extra ayudan a definir el tRNA	Traducción de la información en la secuencia de nucleótidos del mRNA hacia aminoácidos específicos.	20%
<b>RNA<sup>r</sup></b>	En el ribosoma, la subunidad 60s contiene rRNA 5S, 5.8S, 28S, la subunidad 40s rRNA 18S	Constituyen los complejos ribonucleoproteínicos en los que se produce la síntesis de proteínas.	80%
<b>RNA pequeños</b>	Lo constituyen los RNA pequeños (snRNA) y MICRO-RNA (miRNA)	No participan directamente en la síntesis de proteínas.  Originan inhibición de la expresión del gen al aminorar la producción de una proteína específica.	>1%

### Referencias:

- Robert K. Murray, (2013) *Bioquímica Ilustrada*, 29ª edición, China Editorial Mc Graw Hill,
- Marks A., Lieberman M (2013) *Bioquímica Médica Básica: Un enfoque Clínico*, 4ª edición España: Wolters Kluwer
- David L.Nelson, Michael M. Cox, *Principles of Biochemistry*, 5 edition, USA: FREEMAN ENFERMEDADES DEL GLUCÓGENO

### Tabla 3: Enfermedades del glucógeno

Patología	Características	Principal órgano afectado	Defecto enzimático
<b>Cori</b>	Hipoglicemia en ayuno Hepatomegalia en infancia	Hígado, músculo esquelético	Deficiencia de Amilo-1-6-Glucosidasa (desramificante)
<b>Von Gierke</b>	Hepatomegalia, hígado graso Hipoglicemia en ayuno intenso Enfermedad renal progresiva Retraso de crecimiento y pubertad	Hígado	Carencia de glucosa 6 fosfatasa
<b>Mc Ardle</b>	Debilidad transitoria y calambres en el músculo esquelético posterior al ejercicio Sin elevación de lactato sanguíneo durante ejercicio vigoroso Puede aparecer mioglobulinuria	Músculo esquelético	Carencia de Glucógeno fosforilasa o monofosforilasa de músculo esquelético
<b>Andersen</b>	Hepatoesplenomegalia	Hígado	Deficiencia de Amilo-4-6-Glucosidasa (ramificante)

Referencias:

- Marks A., Lieberman M (2013) *Bioquímica Medica Básica: Un enfoque Clínico*, 4° edición España: Wolters Kluwer
- Ferrier, D. (2014) Lippinctt's Illustrated Reviews: *Bioquímica*. Sexta edición. España Wolters Kluwer

**Tabla 4: Técnicas de manipulación del DNA, RNA y proteínas**

TÉCNICA	MÉTODO	EJEMPLO DE USO DIAGNÓSTICO
<b>Northern blot</b>	Electrotransferencia de RNA	Acrodermatitis, identificación de oncogenes
<b>Southern blot</b>	Electrotransferencia de DNA	Síndrome Angelman, Síndrome de Prader-Willi. Identificación de virus y micobacterias
<b>Western blot</b>	Electrotransferencia de proteínas	Confirmación de virus VIH Enfermedad de Huntington

Referencias:

- Robert K. Murray, (2013) Bioquímica Ilustrada, 29ª edición, China Editorial Mc Graw Hill.



## Tabla 5: Antibióticos que interfieren en la transcripción

Fármaco	Grupo farmacológico	Mecanismo de acción
Rifampicina	Rifamicinas	Se une a la subunidad $\beta$ de la RNA polimerasa que depende de DNA (rpoB).
Actinomicina D (daptinomicina)	Actinomicinas	Crea complejos actinomicina - DNA que impiden la acción de la RNA polimerasa.
Alfa - amnitina	No aplica	Inhibe la elongación del RNAm al unirse a la subunidad grande de la ARN polimerasa II.

### Referencias:

- Brunton, L., (2012), Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12° Edición, McGraw-Hill

## Tabla 6: Antibióticos que interfieren en la traducción

Fármaco	Grupo Farmacológico	Mecanismo de acción
Doxiciclina	Tetraciclinas	Inhibición de la unión aminocil RNA <sup>t</sup> al sitio A de la subunidad 30s
Estreptomicina	Aminoglucósidos	Inhibición del inicio de la traducción, finalización prematura y incorporación de aminoácidos erróneos (subunidad 30s)
Cloranfenicol	Fenicoles	Inhibición de la unión de la subunidad 50s al sitio A de la subunidad 30s
Eritromicina	Macrólidos	Inhibición de la traslocación del RNA <sup>t</sup> del sitio A al sitio P (subunidad 50s)
Toxina Diftérica	Sin grupo	Inhíbe la activación de EF – 2
Clindamicina	Lincosamidas	Inhibición del sitio A en la subunidad 50s
Linezolida	Oxazolidinonas	Inhíbe la entrada del RNA <sup>t</sup> - fMet al sitio P de la Subunidad 50s
Mupirocina	Sin grupo	Inhibición de la Isoleucilo sintetiza de RNA de transferencia