

Tabla 1: Ejemplos de enfermedades con desequilibrio ácido - base

Enfermedad	pH	pCO ₂	HCO ₃ ⁻	Diagnóstico
Diabetes Mellitus tipo 2 (cetoacidosis diabética)	Disminuido	Normal o Disminuido	Disminuido	Acidosis metabólica
Ejercicio muscular intenso	Disminuido	Normal o Disminuido	Disminuido	Acidosis metabólica
Insuficiencia renal crónica	Disminuido	Normal o Disminuido	Disminuido	Acidosis metabólica
Diarrea	Disminuido	Normal o Disminuido	Disminuido	Acidosis metabólica
Vómito (gástrico)	Aumentado	Normal o Aumentado	Aumentado	Alcalosis respiratoria
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	Disminuido	Aumentado	Normal o Aumentado	Acidosis respiratoria

Tabla 1. Interpretación de la gasometría arterial en algunas enfermedades. En una gasometría arterial el valor de referencia de pH es de 7.35 a 7.4, de pCO₂ es de 35 a 45 mm Hg y de HCO₃⁻ es de 20 a 24 mEq/L.¹

¹ Márquez-gonzález H. Gasometría Durante La Guardia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. (2012);50(4):389-96

Tabla 2: Clasificación de los aminoácidos

Aminoácido	Abreviación de 3 letras	Abreviación de 1 letra	Clasificación por carga	Clasificación por su capacidad de ser sintetizados por los seres humanos
Glicina	Gly	G	No Polar, Alifático	No Esencial
Alanina	Ala	A	No Polar, Alifático	No Esencial
Prolina	Pro	P	No Polar, Alifático	No Esencial
Valina	Val	V	No Polar, Alifático	Esencial
Leucina	Leu	L	No Polar, Alifático	Esencial
Isoleucina	Ile	I	No Polar, Alifático	Esencial
Metionina	Met	M	No Polar, Alifático	Esencial
Fenilalanina	Phe	F	Aromático	Esencial
Tirosina	Tyr	Y	Aromático	No Esencial*
Triptofano	Trp	W	Aromático	Esencial
Serina	Ser	S	Neutro Polar	No Esencial*
Treonina	Thr	T	Neutro Polar	Esencial
Cisteina	Cys	C	Neutro Polar	No Esencial*
Asparagina	Asn	N	Neutro Polar	No Esencial
Glutamina	Gln	Q	Neutro Polar	No Esencial
Lisina	Lys	K	Positivo	Esencial
Histidina	His	H	Positivo	No Esencial**
Arginina	Arg	R	Positivo	No Esencial**
Aspartato	Asp	D	Negativo	No Esencial
Glutamato	Glu	E	Negativo	No Esencial

Tabla de clasificación de los aminoácidos. Se enlistan los aminoácidos con su clasificación por carga y por la capacidad del cuerpo humano de sintetizarlos. * Aminoácidos esenciales sólo en niños y en mujeres embarazadas. ** Aminoácidos semiesenciales, ya que se pueden sintetizar en el cuerpo humano a partir de otros aminoácidos.

Tabla 3: Enfermedades humanas relacionadas al mal plegamiento de proteínas

ENFERMEDAD	DISTRIBUCIÓN	PROTEÍNA/PÉPTIDO PRECURSOR	ESTRUCTURA NATIVA DE LA PROTEÍNA/PÉPTIDO	NÚMERO DE RESIDUOS
Enfermedad de Alzheimer: esporádica, familiar y de inicio temprano.	Localizada	Péptido β -amiloide (β A)	Nativamente desplegada	39 a 43
Enfermedad de Parkinson	Localizada	Proteína priónica (PrPc) y fragmentos de ella.	Nativamente desplegada en los residuos 1-120 y α -hélice (121-230), en ésta región se ha detectado un cambio conformacional hacia una cadena- β (PrPsc)	253
Enfermedad de Huntington	Localizada	Huntingtina con una cadena larga de poli-glutamina	Nativamente desordenada en casi toda la secuencia	3144
Amiloidosis debida a apo A-I	Sistémica	Región N-term de ApoA-I, se han encontrado fragmentos de varias longitudes	En la ApoA-I nativa, la región N-term esta estructurada en α -hélice	80 a 93
Amiloidosis debida a hemodiálisis crónica	Sistémica, en menor proporción localizada	β -2 Microglobulina	En especial en hoja β , plegamiento similar al de las Ig	99

Tabla modificada de "El concepto de la enfermedad asociado a la conformación de proteínas". Mas O. J. y García G.V.G. Manual Moderno 2010.

Tabla 4: Radicales libres y Enfermedades neurodegenerativas

Enfermedad	Características	Fisiopatología	Función de radicales libres
Parkinson	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro cognitivo • Temblor en reposo “en cuenta monedas” • Bradicinesia • Rigidez postural • Inestabilidad del equilibrio 	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_2O_2 , especies reactivas de nitrógeno-oxígeno así como OH los que inducen peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas y degeneración neuronal.
Síndrome de alzheimer	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Disminución progresiva de la función cognitiva asociada a pérdida neuronal masiva 	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.
Demencias	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Deterioro cognitivo (aprendizaje y memoria, lenguaje, función ejecutiva, atención compleja, función perceptivo-motora, cognición social) interfiriendo con las actividades diarias 	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.
Envejecimiento	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Disminución de la capacidad de regeneración y reparación de los componentes celulares y extracelulares. 	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 Fernandez. *Influencia de los radicales libres en el envejecimiento celular*, Rev OFARM, Vol 21 num 7, Julio-Agosto 2002

Tabla 5: Tipos de RNA

Tipo de RNA	Característica	Función	Abundancia
RNAm	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%
RNAt	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%
RNAr	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%
RNA pequeños	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 6: Enfermedades del glucógeno

Patología	Características	Principal órgano afectado	Defecto enzimático
Cori	Hipoglicemia en ayuno Hepatomegalia en infancia	Hígado, músculo esquelético	Deficiencia de Amilo-1-6-Glucosidasa (desramificante)
Von Gierke	Hepatomegalia, hígado graso Hipoglicemia en ayuno intenso Enfermedad renal progresiva Retraso de crecimiento y pubertad	Hígado	Carencia de glucosa 6 fosfatasa
Mc Ardle	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
Andersen	Hepatoesplenomegalia	Hígado	Deficiencia de Amilo-4-6-Glucosidasa (ramificante)

Referencias:

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

Tabla 7: Técnicas de manipulación del DNA, RNA y proteínas

TÉCNICA	MÉTODO	EJEMPLO DE USO DIAGNÓSTICO
Northern blot	Electrotransferencia de RNA	Acrodermatitis, identificación de oncogenes
Southern blot	Electrotransferencia de DNA	Síndrome Angelman, Síndrome de Prader-Willi. Identificación de virus y micobacterias
Western blot	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 8: Antibióticos que interfieren en la transcripción

Fármaco	Grupo farmacológico	Mecanismo de acción
Rifampicina	Rifamicinas	Se une a la subunidad β 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 9: Antibióticos que interfieren en la traducción

Fármaco	Grupo Farmacológico	Mecanismo de acción
Doxiciclina	Tetraciclinas	Inhibición de la unión aminocil RNAt 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 RNAt 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
Linezolid	Oxazolidinonas	Inhíbe la entrada del RNAt - fMet al sitio P de la Subunidad 50s
Mupirocina	Sin grupo	Inhibición de la Isoleucilo sintetiza de RNA de transferencia

Referencias:

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