

# Revisión de Bioquímica

<b>A. Equilibrio Ácido-Base .....</b>	<b>1</b>
<b>B. Glucolisis .....</b>	<b>6</b>
<b>C. Ciclo Cori .....</b>	<b>10</b>
<b>D. Diabetes .....</b>	<b>10</b>
<b>E. Nefrótico .....</b>	<b>15</b>
<b>F. Urianálisis .....</b>	<b>16</b>
<b>G. Lípidos.....</b>	<b>22</b>
<b>H. Metabolismo de las Proteínas.....</b>	<b>27</b>
<b>I. Ciclo de la Urea.....</b>	<b>29</b>
<b>J. Fosforilación Oxidativa .....</b>	<b>31</b>
<b>K. Catabolismo de Purinas .....</b>	<b>32</b>
<b>L. Catabolismo de Pirimidinas.....</b>	<b>33</b>

## A. Equilibrio Ácido-Base

- ¿Cuál es el elemento químico que influye en casi todos los sistemas enzimáticos del organismo?  
R. Ion de hidrógeno/protón ( $H^+$ ).
- ¿Cuál es el elemento químico que altera todas las funciones orgánicas?  
R. Ion de hidrógeno/protón ( $H^+$ ).
- ¿Cuál es la influencia del hidrógeno ( $H^+$ ) en el cuerpo?  
R. Altera todas las funciones orgánicas.
- ¿Qué es catión?  
R. Un ion positivo.
- ¿Qué es anión?  
R. Un ion negativo.
- ¿Cómo se denomina un ion positivo?  
R. Catión.
- ¿Cómo se denomina un ion negativo?  
R. Anión.
- ¿Cuál la diferencia de los límites de variación del hidrógeno con relación al sodio ( $Na^+$ )?  
R. Son 3,5 millones de veces menos.

9. ¿Cuál pH neutro del líquido extracelular?  
R. Entre 7,35 y 7,45.
10. ¿Cómo se denomina un estado de pH < 7,35?  
R. Acidosis.
11. ¿Cómo se denomina un estado de pH > 7,45?  
R. Alcalosis.
12. ¿Qué es el equilibrio ácido-base?  
R. El mantenimiento, en un nivel mínimo normal, de la H<sup>+</sup> en los fluidos orgánicos.
13. ¿Cuáles órganos están involucrados en el equilibrio ácido-base?  
R. Hígado, pulmones y riñones.
14. ¿Cómo el hígado está involucrado en el equilibrio ácido-base?  
R. Metabolizando proteínas y produciendo H<sup>+</sup>.
15. ¿Cómo los pulmones están involucrados en el equilibrio ácido-base?  
R. Eliminando CO<sub>2</sub>.
16. ¿Cómo los riñones están involucrados en el equilibrio ácido-base?  
R. Produciendo bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>).
17. ¿Cuál órgano influye en equilibrio ácido-base por medio del metabolismo de proteínas?  
R. El hígado.
18. ¿Cuál órgano influye en equilibrio ácido-base por medio de la producción de H<sup>+</sup>?  
R. El hígado.
19. ¿Cuál órgano influye en equilibrio ácido-base por medio de la eliminación del CO<sub>2</sub>?  
R. Los pulmones.
20. ¿Cuál órgano influye en equilibrio ácido-base por medio de la producción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>?  
R. Los riñones.
21. ¿Qué es un ácido?  
R. Una sustancia capaz de donar un H<sup>+</sup>.
22. ¿Cómo se denomina a una sustancia capaz de donar hidrogeniones?  
R. Ácido.
23. ¿Qué es una base?  
R. Una sustancia capaz de aceptar un H<sup>+</sup>.
24. ¿Cómo se denomina a una sustancia capaz de aceptar hidrogeniones?  
R. Base.
25. ¿Qué son sustancias anfóteras?  
R. Son las capaces de actuar como base o como ácido, o sea, son aceptores y donadores.
26. ¿Cuál ejemplo de un ácido?  
R. El ácido clorhídrico (HCl) se ioniza en H<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>.

27. ¿Cuál ejemplo de una base?  
R. El anión bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ).
28. ¿Cuáles ejemplos sustancias anfóteras?  
R. El agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ) y proteínas.
29. ¿Qué es pH?  
R. Es el logaritmo negativo en base 10 de la concentración de hidrogeniones,  $-\log [\text{H}^+]$ .
30. ¿Cuál la concentración de hidrogeniones normal del plasma sanguíneo?  
R.  $40 \text{ nEq}^1/\text{L}$ .
31. ¿Cuál es el pH de la sangre arterial?  
R. 7,4
32. ¿Cuál es el pH de la sangre venosa?  
R. 7,35
33. ¿Cuál es el pH del líquido intersticial?  
R. 7,35
34. ¿Cuál es el pH de la orina?  
R. De 4,5 ~ 8
35. ¿Cuál es el pH del líquido intracelular?  
R. De 6 ~ 7,4
36. ¿Cuál es el pH del HCl gástrico?  
R. 0,8
37. ¿Cuáles los límites de pH compatibles con la vida?  
R. 6,8 ~ 7,8, o sea, una unidad de pH.
38. ¿Qué son ácidos fijos?  
R. Ácidos que no se evaporan ni se descomponen fácilmente a temperaturas normales.
39. ¿Cuál la característica principal de los ácidos fijos?  
R. Su capacidad para mantenerse en estado líquido o sólido a temperatura ambiente y presión atmosférica normal.
40. ¿Cuál la producción media de ácidos fijos al día en el cuerpo?  
R.  $50 \sim 100 \text{ mEq}/\text{día}^2$ .
41. ¿Cuál es el origen de los ácidos fijos producidos en el cuerpo diariamente?  
R. Del metabolismo de aminoácidos que contienen sulfuro y de aminoácidos catiónicos.
42. ¿Cuál producto de la glucólisis anaeróbica?  
R. 2 iones de lactato y dos iones de  $\text{H}^+$ .

---

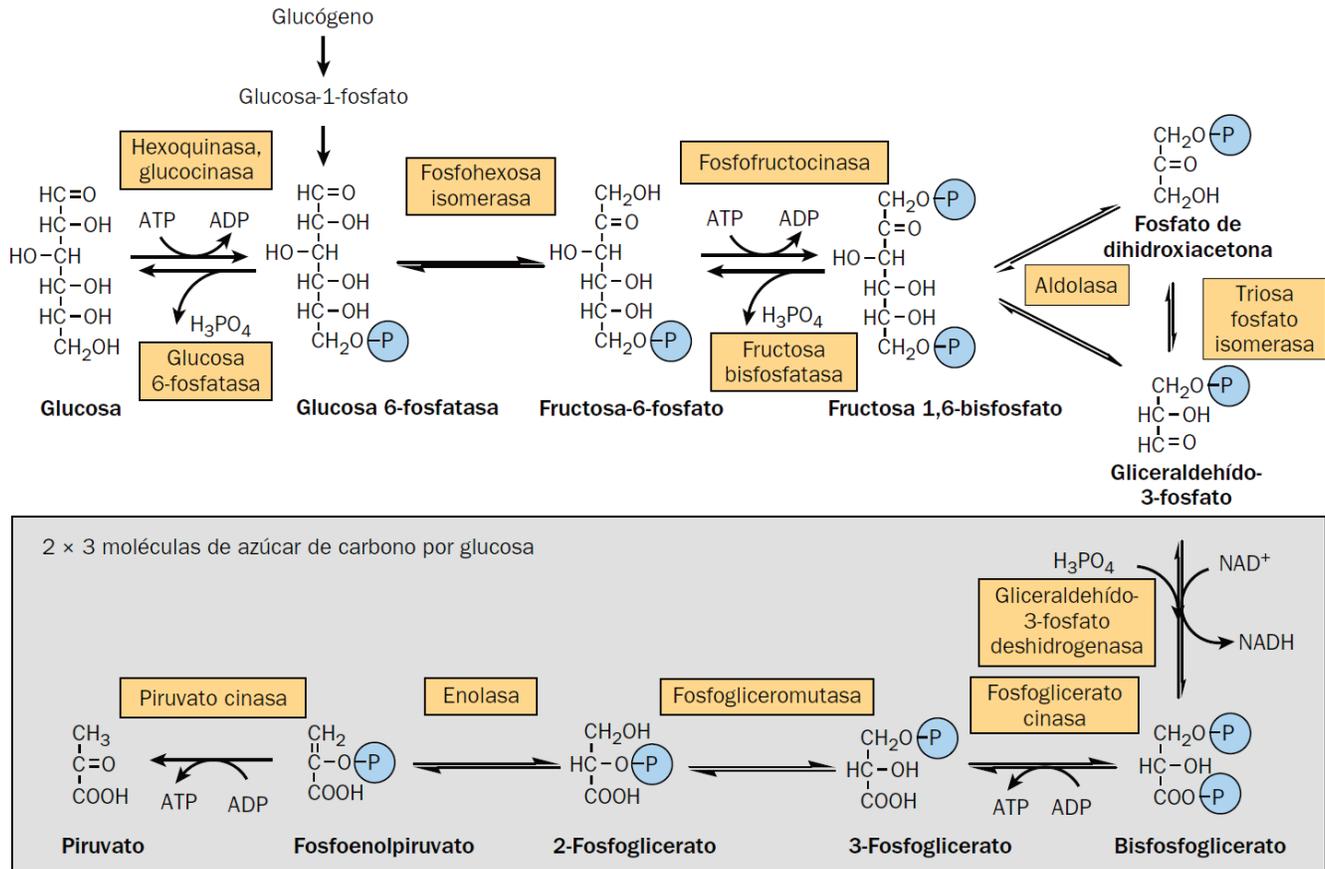
<sup>1</sup> Nano equivalentes por litro.

<sup>2</sup> Miliequivalentes al día.

43. ¿Cuáles productos de los procesos de beta-oxidación y cetogénesis, los cuales son incrementados en la ausencia de insulina?
- R. Hidrogeniones y beta-hidroxibutirato.
44. ¿Cuál la producción diaria de ácido volátil en forma de CO<sub>2</sub>?
- R. 10.000 ~ 20.000 mEq/día.
45. ¿Cuáles ejemplos de producción continua de ácido en el cuerpo?
- R. P.ej. la producción de ácidos fijos como resultado del metabolismo de aminoácidos, el proceso de respiración celular que genera el ácido volátil CO<sub>2</sub>, la glucólisis anaeróbica que genera hidrogeniones.
46. ¿Cuál objetivo de los sistemas amortiguadores ácidos-básicos?
- R. Defensa contra los cambios de la concentración de hidrogeniones.
47. ¿Qué es un amortiguador?
- R. Solución de dos o más compuestos que evita la producción de cambios intensos en la concentración de hidrogeniones cuando a la solución se le añade un ácido o una base.
48. ¿Cuál la relación del pH con la concentración de hidrogeniones?
- R. Es inversamente proporcional, o sea, cuando aumenta la concentración de hidrogeniones el pH disminuye, y cuando disminuye la concentración de hidrogeniones el pH aumenta.
49. En química, ¿qué es una sal?
- R. Compuesto iónico que se forma a partir de la reacción química entre un ácido y una base.
50. ¿Cuál nombre de la reacción química entre un ácido y una base?
- R. Neutralización, o sea, no existe ni ácido ni base, pero agua y sal.
51. ¿Cómo está formado un sistema amortiguador?
- R. Por un ácido débil y una sal fuerte de dicho ácido, que funciona como base, con la función de amortiguar tanto un ácido como una base.
52. ¿Cuáles sistemas orgánicos del cuerpo están responsables por regular el equilibrio ácido-base?
- R. Los sistemas: respiratorio (pulmones) y renal (riñones).
53. ¿Cómo el sistema respiratorio influye en el equilibrio ácido-base?
- R. Regula la cantidad de dióxido de carbono en la sangre a través de la respiración.
54. ¿Cómo la respiración impacta en el pH de la sangre?
- R. El aumento de la frecuencia respiratoria (FR) disminuye los niveles de CO<sub>2</sub>, lo que aumenta el pH sanguíneo, mientras que la reducción de la FR hace lo contrario.
55. ¿Cómo el sistema renal influye en el equilibrio de ácido-base?
- R. Reabsorción de bicarbonato, secreción de hidrogeniones, excreción de ácido fosfórico, producción de amoníaco a partir de la glutamina, y excreción de otros ácidos orgánicos producidos por el metabolismo, como el ácido úrico y el ácido láctico.
56. ¿Cuáles son los sistemas amortiguadores extracelulares?
- R. Los sistemas: bicarbonato/CO<sub>2</sub>, hemoglobina, proteínas plasmáticas, y fosfato disódico/fosfato monosódico.

57. **¿Qué es buffer?**  
R. Mismo que sistema amortiguador.
58. **¿Cuál es el principal sistema amortiguador del plasma sanguíneo?**  
R. El buffer bicarbonato/CO<sub>2</sub>.
59. **¿Cuáles sistemas orgánicos regula el buffer bicarbonato/CO<sub>2</sub>?**  
R. El sistema respiratorio, que controla los niveles de CO<sub>2</sub> a través de la respiración, y por los riñones, que ajustan la reabsorción y excreción de bicarbonato.
60. **¿Cómo opera el buffer bicarbonato/CO<sub>2</sub>?**  
R. Funciona a través de la reacción reversible entre el CO<sub>2</sub> y el agua, formando ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), que se disocia rápidamente en iones bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y protones (H<sup>+</sup>).
61. **¿Cómo funciona el buffer hemoglobina?**  
R. La hemoglobina se une a los hidrogeniones y al CO<sub>2</sub>.
62. **¿Cómo funciona el buffer proteínas plasmáticas?**  
R. Las proteínas tienen grupos amino y carboxilo que pueden aceptar o donar protones, respectivamente.
63. **¿Cómo funciona el buffer fosfato disódico/fosfato monosódico?**  
R. El fosfato monohidrógeno actúa como base y el fosfato dihidrógeno como ácido.
64. **¿Cuáles son los sistemas amortiguadores intracelulares?**  
R. Los sistemas: hemoglobina, fosfato disódico/fosfato monosódico, y las proteínas intracelulares.
65. **¿Cuál porcentual representativo del buffer de bicarbonato?**  
R. 75% de la capacidad buffer total de la sangre.
66. **¿Cuál la pK del ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>)?**  
R. 6,1, o sea, a este pH las concentraciones de ácido carbónico y bicarbonato son iguales.

## B. Glucolisis



67. ¿Qué es el glucolisis?  
R. Proceso de degradación de la glucosa.
68. ¿Dónde se realiza el glucolisis?  
R. En el citoplasma de todas las células del cuerpo.
69. ¿Cuáles productos del glucolisis?  
R. 2 piruvatos, 2 moléculas de ATP y 2 NADH.
70. ¿Cuáles los monosacáridos presentes en el cuerpo?  
R. Glucosa, fructosa y galactosa.
71. ¿Qué es HDL?  
R. Lipoproteína de alta densidad.
72. ¿Qué es LDL?  
R. Lipoproteína de baja densidad.
73. ¿Qué es VLDL?  
R. Lipoproteína de muy baja densidad.
74. ¿Cuáles los disacáridos presentes en el cuerpo?  
R. Sacarosa, lactosa y maltosa.

75. ¿Cuál la composición de la sacarosa?  
R. Glucosa + fructosa.
76. ¿Cuál la composición de la lactosa?  
R. Glucosa + galactosa.
77. ¿Cuál la composición de la maltosa?  
R. Glucosa + glucosa.
78. ¿Cuáles los polisacáridos presentes en el cuerpo?  
R. Almidón, glucógeno, celulosa (fibra dietética).
79. ¿Dónde se encuentra el polisacárido almidón?  
R. Principalmente almacenado en forma de carbohidratos.
80. ¿Dónde se encuentra el polisacárido glucógeno?  
R. Principalmente en el hígado y los músculos de humanos y animales.
81. ¿Cuál carbohidrato que el intestino es capaz de absorber?  
R. Solamente monosacárido.
82. ¿Cuál enzima es capaz de degradar la sacarosa?  
R. La sacarasa (o invertasa).
83. ¿Cuál enzima es capaz de degradar la lactosa?  
R. La lactasa.
84. ¿Cuál enzima es capaz de degradar la maltosa?  
R. La maltasa.
85. ¿Cómo se denomina el nombre de las enzimas que degradan disacáridos?  
R. Disacaridasas.
86. ¿Cuál rango normal de glucosa sérica?  
R. 70-100 mg/dL.
87. ¿Qué es la glucogénesis?  
R. Proceso de síntesis de glucógeno a partir de la glucosa.
88. ¿Qué es la gluconeogénesis?  
R. Proceso de síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol y ácidos lácticos.
89. ¿Qué es el glicerol?  
R. Compuesto orgánico fundamental en la estructura de los lípidos, por ejemplo, manteniendo los tres ácidos grasos unidos en la molécula de triglicérido.
90. ¿Cuál aminoácido más gluconeogénico?  
R. La alanina.
91. ¿Cuáles los principales transportadores de glucosa de la membrana celular?  
R. GLUT1 y GLUT4.
92. ¿Dónde los transportadores GLUT4 más están presentes?  
R. Músculo esquelético, tejido adiposo y el corazón.

93. ¿Cuál transportador de glucosa más sensible a la insulina?  
R. GLUT4.
94. ¿Cuáles células producen la hormona insulina?  
R. Células beta del páncreas.
95. ¿Cuáles células producen la hormona glucagón?  
R. Células alfa del páncreas.
96. ¿Cuáles células producen la hormona somatostatina?  
R. Células delta del páncreas.
97. ¿Cuál síntoma visual común en la piel de las personas con resistencia a la insulina?  
R. Las manchas oscuras denominadas acantosis nigricans.
98. ¿Cuál la glicemia posprandial (después de dos horas)?  
R. Menor que 140 mg/dL.
99. ¿Qué son los receptores SGLT?  
R. Transportadores de glucosa sodio—dependientes.
100. ¿Dónde están más presentes los receptores SGLT de tipo 1?  
R. En el intestino delgado, actuando en la absorción de la glucosa y galactosa.
101. ¿Dónde están más presentes los receptores SGLT de tipo 2?  
R. En los túbulos contorneados proximales del riñón.
102. ¿Cuál la función de los receptores SGLT de tipo 2?  
R. Reabsorción de ~90% de la glucosa del filtrado glomerular.
103. ¿Cuáles enzimas responsables por ingresar la glucosa en las células?  
R. Glucoquinasa en el hígado y páncreas, y hexoquinasa en lo restante del cuerpo.
104. ¿Dónde actúa la enzima glucoquinasa en el glucolisis?  
R. Al ingresar la glucosa adentro de la célula.
105. ¿Dónde actúa la enzima hexoquinasa en el glucolisis?  
R. Al ingresar la glucosa adentro de la célula.
106. ¿Cuál forma química la glucosa posee después de ingresar en la célula?  
R. Glucosa 6-fosfatasa.
107. ¿Cuáles etapas de la glucólisis hay gasto energético?  
R. Al ingresar en la célula y al convertir Fructosa-6-Fosfato en Fructosa 1,6-bifosfato.
108. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar glucosa 6-fosfatasa a fructosa-6-fosfato?  
R. Fosfohexosa isomerasa.
109. ¿Dónde actúa la enzima fosfohexosa isomerasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de glucosa 6-fosfatasa a fructosa-6-fosfato.
110. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar fructosa-6-fosfato a fructosa 1,6-bifosfato?  
R. Fosfofructocinasa (PFK1).

111. ¿Cuál función de la enzima PFK1?  
R. Regula el glucolisis, o sea, si hay mucho ATP disponible, interrumpe el proceso.
112. ¿Dónde actúa la enzima fosfofructocinasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de fructosa-6-fosfato a fructosa 1,6-bifosfato.
113. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar fructosa 1,6-bifosfato a gliceraldehído-3-fosfato y fosfato de dehidroxiacetona?  
R. Aldolasa.
114. ¿Dónde actúa la enzima aldolasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de fructosa 1,6-bifosfato a gliceraldehído-3-fosfato y fosfato de dehidroxiacetona.
115. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar fosfato de dehidroxiacetona a gliceraldehído-3-fosfato?  
R. Triosa fosfato isomerasa.
116. ¿Dónde actúa la enzima triosa fosfato isomerasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de fosfato de dehidroxiacetona a gliceraldehído-3-fosfato.
117. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar gliceraldehído-3-fosfato a 1,3-bifosfoglicerato?  
R. Gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa.
118. ¿Dónde actúa la enzima gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de gliceraldehído-3-fosfato a 1,3-bifosfoglicerato.
119. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar 1,3-bifosfoglicerato a 3-fosfoglicerato?  
R. Fosfoglicerato cinasa.
120. ¿Cuál etapa del glucolisis ocurre una ganancia de NADH (NAD<sup>+</sup> reducido)?  
R. En la metabolización de 1,3-bifosfoglicerato a 3-fosfoglicerato.
121. ¿Dónde actúa la enzima fosfoglicerato cinasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de 1,3-bifosfoglicerato a 3-fosfoglicerato.
122. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar 3-fosfoglicerato a 2-fosfoglicerato?  
R. Fosfogliceratomutasa.
123. ¿Dónde actúa la enzima fosfogliceratomutasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de 3-fosfoglicerato a 2-fosfoglicerato.
124. ¿Cuál enzima responsable por metabolizar 2-fosfoglicerato a fosfoenolpiruvato?  
R. Enolasa.
125. ¿Dónde actúa la enzima enolasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de 2-fosfoglicerato a fosfoenolpiruvato.
126. ¿Cuál enzima responsable por metabolizar fosfoenolpiruvato a piruvato?  
R. Piruvato cinasa.
127. ¿Dónde actúa la enzima piruvato cinasa en el glucolisis?  
R. En la metabolización de fosfoenolpiruvato a piruvato.

128. ¿Qué significa NAD?  
R. Nicotinamida adenina dinucleótido.
129. ¿Cuál la función de los NAD's?  
R. Actúan como transportadores de electrones en reacciones bioquímicas para producción de energía.
130. ¿Cuál NAD es responsable por aceptar electrones o protones?  
R. El NAD oxidado, NAD+.
131. ¿Cuál NAD es responsable por donar electrones o protones?  
R. El NAD reducido, NADH.

## C. Ciclo Cori

132. ¿Qué es el ciclo de Cori?  
R. Proceso metabólico en el cual el lactato producido por los músculos durante el ejercicio anaeróbico es transportado al hígado, convertido en glucosa y luego enviado de nuevo a los músculos para ser utilizado como energía.
133. ¿Cuándo el cuerpo activa el ciclo de Cori?  
R. Durante condiciones de ejercicio intenso o anaerobiosis.
134. ¿Cuál enzima responsable de metabolizar piruvato a lactato?  
R. Lactatodeshidrogenasa (LDH).
135. ¿Dónde actúa la enzima lactatodeshidrogenasa (LDH) en el ciclo de cori?  
R. En la metabolización de piruvato a lactato.
136. ¿Cuál la secuencia del ciclo de Cori?  
R. En músculo: glucosa > piruvato > lactato. En hígado: lactato > piruvato > glucosa.

## D. Diabetes

137. ¿Qué es la diabetes?  
R. Enfermedad que se caracteriza pela elevación crónica de la glucosa.
138. ¿Cuál rango normal de la glicemia?  
R. 70-100 mg/dL.
139. ¿Cómo se denomina el rango normal de la glicemia?  
R. Normoglicemia.
140. ¿Cómo se denomina el rango abajo del normal de la glicemia?  
R. Hipoglicemia.
141. ¿Cómo se denomina el rango arriba del normal de la glicemia?  
R. Hiperglicemia.
142. ¿Cuál rango prediabético de la glicemia?  
R. 101-120 mg/dL.

143. ¿Cuáles signos comunes de pacientes con resistencia a la insulina?  
R. Acantosis nigricans, acrocordones y síndrome del ovario poliquístico.
144. ¿Cuál relación las mujeres con SOP tienen con la diabetes?  
R. El SOP contribuye al desarrollo de la resistencia a la insulina.
145. ¿Cuál edad normal de las adolescentes tener la menarca?  
R. A partir de 13 años.
146. ¿Cuál fármaco utilizado para tratamiento del SOP?  
R. Metformina.
147. ¿Qué factor/hormona estimula la menarca?  
R. El aumento de del estrógeno.
148. ¿Cuál relación tiene el cáncer con la diabetes?  
R. Aumento de insulina, lo que puede llevar a resistencia insulínica.
149. ¿Cuáles los tipos de diabetes mellitus hay?  
R. De tipos I y II, gestacional, insípida y autoinmune.
150. ¿Cuál causa de la diabetes de tipo I?  
R. Poca o ninguna producción de insulina por el páncreas.
151. ¿Cuál causa de la diabetes de tipo II?  
R. Resistencia insulínica adquirida.
152. ¿Cuáles virus pueden causar diabetes?  
R. Virus de la hepatitis C y B.
153. ¿Qué trauma puede llevar al desarrollo de la diabetes?  
R. Pancreatitis.
154. ¿Cuál diabetes posee carácter heredable?  
R. Diabetes mellitus de tipo I.
155. ¿Cuál diabetes suele estar más presente en los jóvenes?  
R. Diabetes mellitus de tipo I.
156. ¿Cuál rango etario común de diagnóstico de DM2?  
R. 20~50 años.
157. ¿Cómo suele estar el peso de los pacientes diagnosticados con DM2?  
R. Frecuentemente obesos.
158. ¿Cuáles síntomas comunes del paciente con diabetes mellitus?  
R. Poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso.
159. ¿Qué factor lleva el paciente al síntoma de polifagia en la diabetes mellitus?  
R. La glucosa no entra en las células, pues hay resistencia.
160. ¿Qué factor lleva el paciente al síntoma de polidipsia en la diabetes mellitus?  
R. Mucha glucosa en la sangre aumenta el Na<sup>+</sup> extracelular, lo que provoca sed.

161. ¿Qué factor lleva al paciente al síntoma de poliuria en la diabetes mellitus?  
R. Aumento en la ingesta de agua, por lo tanto, orina con más frecuencia.
162. ¿Qué factor lleva al paciente a la pérdida de peso en la diabetes mellitus?  
R. Aumento de la gluconeogénesis.
163. ¿Cuáles métodos de diagnóstico de la diabetes?  
R. Glucosa basal, hemoglobina glicosilada (HbA1c), prueba de tolerancia oral a la glucosa, y el test de O'Sullivan.
164. ¿Cuáles rangos de diagnóstico de la diabetes mellitus a través de la glucosa basal?  
R. 70-100 mg/dL = normal, 101-120 mg/dL = prediabético, >120 mg/dL = diabético.
165. ¿Cuál valor normal para la prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c)?  
R. 6,5%.
166. ¿Qué mide la prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c)?  
R. El promedio de la glicemia en el rango de ~90 días.
167. ¿Cómo se hace la Prueba de Tolerancia a la Glucosa (PTOG)?  
R. Se mide la glucosa basal. Luego se administra al paciente 75g de glucosa anhidra con agua. Al periodo de una hora se toma la glucosa, y después al periodo de dos horas.
168. ¿Qué es glucosa anhidra?  
R. En la glucosa en su forma pura, sin adición de agua.
169. ¿Cuáles los valores de corte para el PTOG?  
R. < 140 mg/dL = normal, 140~200 mg/dL = prediabético, >200 mg/dL = diabético.
170. ¿Cómo se hace el test de O'Sullivan?  
R. Se mide la glucosa basal. Luego se administra al paciente 50g de glucosa anhidra con agua. Al periodo de una hora se toma la glucosa, y después al periodo de dos horas.
171. ¿Cuáles los valores de corte para el test de O'Sullivan?  
R. >140 mg/dL = diabetes gestacional.
172. ¿Cuál hormona está involucrada en la diabetes gestacional?  
R. Lactógeno placentario humano (hPL).
173. ¿Cuál complicación aguda de la DM2?  
R. Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).
174. ¿Cuál nivel de glicemia en el estado hiperosmolar en un paciente con DM2?  
R. Glicemia  $\geq$  400 mg/dL.
175. ¿Cómo se trata un paciente DM2 en estado hiperosmolar?  
R. Hidratar con solución fisiológica 9% NaCl, después administrar insulina para bajar la glicemia.
176. ¿Cuál síntoma hay en el paciente DM2 en estado hiperosmolar?  
R. Mucha sed.
177. ¿Cuál complicación aguda de la DM1?  
R. Cetoacidosis diabética (CAD).

178. ¿Cuál nivel de glicemia en la cetoacidosis diabética en un paciente con DM1?  
R. Glicemia  $\geq$  200 mg/dL.
179. ¿Cómo se trata un paciente DM1 con cetoacidosis diabética?  
R. Controlar, secuencialmente, la acidez, el sodio, el potasio y la glicemia.
180. ¿Cómo está el equilibrio electrolítico de un paciente en CAD?  
R. pH bajo, hipernatremia, hiperkalemia, e hiperglucemia.
181. ¿Cuáles enfermedades crónicas microvasculares de la DM2?  
R. Retinopatía, nefropatía y neuropatía.
182. ¿Cuáles enfermedades crónicas macrovasculares de la DM2?  
R. Pie diabético.
183. ¿Cuáles daños ocurren en la retinopatía decurrente de la DM2?  
R. Daño al nervio óptico y la retina.
184. ¿Cuáles daños ocurren en la nefropatía decurrente de la DM2?  
R. No reabsorción de glucosa y proteínas, provocando proteinuria, debido a la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) disminuida.
185. ¿Cuáles daños ocurren en la neuropatía diabética decurrente de la DM2?  
R. Dolor y ardor en la planta del pie, estreñimiento debido a complicación del plexo mientérico, y incontinencia urinaria debido a complicación del plexo sacro.
186. ¿Cuál daño en los glomérulos renales decurrente de la DM2?  
R. Secreción exagerada de albumina, llevando a un estado de albuminuria y, consecuentemente, de hipoalbuminemia, debido al daño endotelial y de los podocitos.
187. ¿Cuál la función del ácido siálico en los podocitos?  
R. Repeler las proteínas del filtrado glomerular, por ejemplo, la albumina.
188. ¿Cuál consecuencia tiene al daño de los podocitos y la pérdida del ácido siálico?  
R. Proteinuria.
189. ¿Cuáles consecuencias de la hipoalbuminemia?  
R. Baja presión oncótica, lo que lleva a la producción de edemas, además de la baja metabolización de fármacos en el torrente sanguíneo, causando efectos tóxicos.
190. ¿Cuáles alteraciones en el estilo de vida para un paciente con DM2?  
R. Disminución del perímetro abdominal, alto consumo de agua, dieta baja en carbohidratos, actividad física, y bajo stress.
191. ¿Cómo debe de ser la dieta de un paciente con DM2?  
R. Medio plato de saladas, 1/4 de proteínas magras, y 1/4 de carbohidratos que no son de cadena simple.
192. ¿Cómo el stress contribuye para la elevación de la glucemia?  
R. Por medio del cortisol y adrenalina, los cuales estimulan la gluconeogénesis y la glucogenólisis, respectivamente.

193. ¿Cuáles tratamientos fármacos para la DM?  
R. Metformina, glibenclamida/glimepirida, e insulina.
194. ¿Cuál biguanida utilizada para el tratamiento de la DM2?  
R. Metformina.
195. ¿Cuáles dosis standard de metformina?  
R. 500, 850 y 1000 miligramos.
196. ¿Cuál dosis máxima de metformina diaria?  
R. 4 gramos.
197. ¿Cuál mejor horario para administrar metformina?  
R. Postprandial a la mayor comida del día.
198. ¿Cuáles los tipos de metformina?  
R. De liberación extendida/prolongada (XR), y de absorción prolongada (AP/ER/SR/XL).
199. ¿Cuál periodo para inicio y duración de la metformina XR?  
R. Rápida acción y 24 horas de duración, respectivamente.
200. ¿Cuál acción tiene la metformina en el cuerpo?  
R. Reducción de la gluconeogénesis hepática y mejora de la sensibilidad a la insulina.
201. ¿Cuál acción tiene la glibenclamida/glimepirida?  
R. Estimulación de las células beta del páncreas a producción de insulina.
202. ¿Cuál fármaco se debe administrar juntamente con glibenclamida/glimepirida?  
R. Metformina.
203. ¿Cuál efecto colateral común de la glibenclamida/glimepirida?  
R. Hipoglucemia.
204. ¿Cuáles tipos de insulina hay para tratamiento de la DM?  
R. Las insulinas de acciones rápida, intermedia y lenta.
205. ¿Cuál periodo para inicio y duración de la insulina de acción rápida?  
R. 30 min y 2 horas, respectivamente.
206. ¿Cuál periodo para inicio y duración de la insulina de acción intermedia?  
R. 2 horas y 6 horas, respectivamente.
207. ¿Cuál periodo para inicio y duración de la insulina de acción lenta?  
R. 3-6 horas y 24 horas, respectivamente.
208. ¿Cuál ejemplo de insulina de acción rápida?  
R. Insulina cristalina.
209. ¿Cuál ejemplo de insulina de acción intermedia?  
R. NPH.
210. ¿Cuál ejemplo de insulina de acción lenta?  
R. Insulina glargina.

211. ¿Cuál dosis de la insulina?

R. 0,5-1 UI/kg.

## E. Nefrótico

212. ¿Cuál la tríada del nefrótico?

R. Edema, hiperlipemia y lipiduria.

213. ¿Qué es un síndrome nefrótico?

R. La consecuencia clínica del aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular.

214. ¿Qué caracteriza el síndrome nefrótico?

R. Proteinuria masiva, hipoalbuminemia y, en grados variables, edema, hiperlipemia y lipiduria.

215. ¿El síndrome nefrótico es la manifestación de enfermedad en cuál estructura renal?

R. Glomérulo renal.

216. ¿Qué rango de proteinuria en el síndrome nefrótico en adultos?

R. Mayor a 3,5 gr/24h.

217. ¿Qué rango de proteinuria en el síndrome nefrótico en niños?

R. Mayor a 40 mg/h/m<sup>2</sup>.

218. ¿Cuál la principal etiología de la nefropatía en niños?

R. Nefropatía de cambios mínimos (80~85% de los casos).

219. ¿Qué son nefropatías primarias?

R. Cuando el problema se origina en el propio riñón, como la glomerulonefritis.

220. ¿Qué son nefropatías secundarias?

R. Cuando el problema no se origina en el riñón, como diabetes e hipertensión.

221. ¿Cuáles son las principales etiologías de la nefropatía primaria en adultos?

R. Nefropatía membranosa (30~35%), glomerulonefritis esclerosante focal (GNF) esclerosante focal (15~35%) y nefropatía de cambios mínimos (11~28%).

222. ¿Cuáles etiologías de la nefropatía secundaria en adultos?

R. Nefropatía diabética (DBT), fármacos, enfermedades sistémicas, etc.

223. ¿Qué es la hiperlipidemia?

R. Es el resultado de un incremento en la síntesis hepática de lípidos y apolipoproteínas, y descenso en el aclaramiento de quilomicrones, VLDL, LDL e IDL.

224. ¿Cuáles son los factores desencadenantes de síndrome nefrótico?

R. Inmunológicos, activación inespecífica de la inflamación, cambios en el microambiente celular, factores hemodinámicos, tóxicos, o lesión de las células glomerulares.

225. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: inmunológicos?

R. Pueden ser de tipo humoral, donde los anticuerpos atacan componentes del propio cuerpo (como los glomérulos del riñón), o de tipo celular, que implican a las células inmunitarias, como los linfocitos T y otras células inmunes.

226. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: activación inespecífica de la inflamación?  
R. Respuesta inflamatoria que no es específica para un patógeno o causa particular, lo que puede resultar en daño a los tejidos del riñón.
227. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: cambios en el microambiente celular?  
R. Trastornos metabólicos o alteraciones en la matriz extracelular y depósitos.
228. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: trastornos metabólicos?  
R. Cambios en el metabolismo normal de las células que pueden afectar la función renal.
229. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: alteración en la matriz extracelular y depósitos?  
R. Alteraciones en la matriz extracelular de los riñones y depósitos de materiales que pueden dañar los glomérulos o impedir su función.
230. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: factores hemodinámicos?  
R. Cambios en la dinámica del flujo sanguíneo a través de los riñones que pueden causar o contribuir a la enfermedad renal.
231. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: tóxicos?  
R. Se refiere a sustancias dañinas que pueden causar nefropatía, como la verotoxina de E. coli, que está asociada con el síndrome urémico hemolítico (SUH), una enfermedad que puede dañar los riñones.
232. ¿Qué es el factor desencadenante nefrótico: lesión de las células glomerulares?  
R. Se refiere al daño directo a las células que forman los glomérulos, que son las unidades funcionales del riñón encargadas de la filtración de la sangre.

## F. Urianálisis

233. ¿Cuáles puntos deben ser analizados en la muestra de orina?  
R. Examen físico, químico y sedimentario.
234. ¿Qué comprende el examen físico de la orina?  
R. Análisis de su apariencia, olor, color, viscosidad, etc.
235. ¿Cuál es la apariencia normal de la orina?  
R. Clara a ligeramente turbia.
236. ¿Qué provoca en la apariencia de la orina la presencia de moco?  
R. Turbidez.
237. ¿Cuál principal composición del moco presente en la orina turbia normal?  
R. La glicoproteína de Tamm-Horsfall.
238. ¿Cuáles células secretan la glicoproteína de Tamm-Horsfall?  
R. Las células tubulares distales de los túbulos renales y en el asa ascendente de Henle.
239. ¿Cuál representatividad de las glicoproteínas de Tamm-Horsfall presente en la orina?  
R. Corresponde a más de un tercio.
240. ¿Qué las bacterias y leucocitos causan e indican en la orina?  
R. Causan turbidez e indican infección del tracto urinario.

241. ¿Qué indica cuando hay presencia de leucocitos en la orina?  
R. Infección o inflamación.
242. ¿Qué indica cuando en la orina hay leucocitos, pero no hay presencia de bacterias?  
R. Inflamación.
243. ¿Qué indica cuando en la orina hay bacterias, pero no hay presencia de leucocitos?  
R. Que la muestra está contaminada, que puede ser fecal o vaginal, o por multiplicación de la flora porque transcurrió mucho tiempo desde la toma hasta su análisis.
244. ¿Cuál condición puede haber presencia de bacterias sin leucocitos?  
R. En caso de inmunosupresión, ya sea por cáncer o VIH.
245. ¿Cuál tiempo desde la toma de muestra de orina hasta su análisis?  
R. 2 horas.
246. ¿Qué provoca en la apariencia de la orina la presencia de uratos?  
R. Turbidez.
247. ¿Cuáles cristales se forman en la orina ácida?  
R. Cristales de urato amorfo y oxalato de calcio.
248. ¿Cuáles cristales se forman en la orina alcalina?  
R. Cristales de fosfatos amorfos y triples, fosfato de calcio y carbonato de calcio.
249. ¿Qué provoca en la apariencia de la orina la presencia de eritrocitos?  
R. Turbidez rojiza.
250. ¿Cuáles cristales se forman en la orina cuando hay alcalosis metabólica?  
R. Cristales de fosfato.
251. ¿Cuáles cristales se forman en la orina cuando hay acidosis metabólica?  
R. Cristales de urato.
252. ¿Cuáles factores contribuyen para que la orina esté turbia?  
R. Moco, disminución de la solubilidad, precipitación de sales, proteínas, cristales de uratos, bacterias, leucocitos, y eritrocitos.
253. ¿Qué factores pueden modificar el olor de la orina?  
R. Proteínas, disfunciones metabólicas, necrosis celular, etc.
254. ¿Cuál olor característico de la orina de veganos?  
R. Olor a acetona.
255. ¿Cuál olor característico de la orina cuando hay necrosis?  
R. Fuede olor fétido.
256. ¿Cuál olor característico de la orina cuando hay mucha proteína?  
R. Olor amoniac.
257. ¿Cuál olor característico de la orina cuando hay cetoacidosis?  
R. Olor a frutado de fruta podrida.

258. ¿Cuál olor característico de la orina cuando hay parásitos?  
R. Pescado podrido.
259. ¿Qué factores pueden alterar el color de la orina?  
R. Medicamentos y alimentación.
260. ¿Qué puede indicar una orina de color amarillo oscuro-ámbar?  
R. Orina concentrada.
261. ¿Qué puede indicar una orina de color amarillo pálido?  
R. Orina diluida.
262. ¿Qué puede indicar una orina de color naranja verdoso?  
R. Presencia de bilirrubina.
263. ¿Qué puede indicar una orina de color naranja-rojizo-pardo?  
R. Presencia de urobilinógeno.
264. ¿Qué puede indicar una orina de color rojo claro?  
R. Presencia de hemoglobina.
265. ¿Qué puede indicar una orina de color rojo turbio-café?  
R. Eritrocitos.
266. ¿Qué puede indicar una orina de color rojo vino?  
R. Presencia de porfirinas.
267. ¿Qué puede indicar una orina de color pardo o negro?  
R. Presencia de melanina o ácido homogentísico.
268. ¿Qué son porfirinas?  
R. Metabolismo de la bilirrubina.
269. ¿Cuál prueba se hace para identificar el origen de la sangre en la orina?  
R. La prueba de los tres vasos.
270. ¿Qué puede indicar en la prueba de orina de los tres vasos cuándo hay sangre solo en el primer vaso?  
R. Sangrado en la uretra.
271. ¿Qué puede indicar en la prueba de orina de los tres vasos cuándo hay sangre en los tres vasos?  
R. Sangrado en la vejiga o más arriba en el tracto urinario.
272. ¿Qué puede indicar en la prueba de orina de los tres vasos cuándo hay sangre solo en el tercer vaso?  
R. Daño renal o uréteres.
273. ¿Cuál volumen normal de orina de 24 horas?  
R. 750~2000 ml.
274. ¿Qué factores afectan en volumen de orina?  
R. Ingestión de fluidos, temperatura y humedad ambiental, y la sudoración.

275. ¿Qué factores/alteraciones/enfermedades pueden afectar disminuyendo el volumen de orina?  
R. Hipofunción corticoadrenal, deshidratación, fallo cardíaco, cirrosis, fallo renal agudo o crónico, y pielonefritis aguda o crónica.
276. ¿Qué factores/alteraciones/enfermedades pueden afectar aumentando el volumen de orina?  
R. Hipertiroidismo, diabetes mellitus e insípida, hiperparatiroidismo, e hiperfunción corticoadrenal.
277. ¿Cuál la densidad normal de la orina?  
R. 1003~1040.
278. ¿Cuáles factores influirán directamente en la densidad de la orina?  
R. La ingesta de líquidos y la deshidratación.
279. ¿Qué puede indicar una densidad urinaria mayor a 1040?  
R. Concentraciones anormalmente elevadas de solutos, como glucosa o proteínas.
280. ¿Qué puede causar en el cuerpo con la acumulación de sedimentos en la orina?  
R. Infección urinaria.
281. ¿Cuál prueba renal es indicada para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda?  
R. Prueba de fracción de excreción de sodio (FENa).
282. ¿Cuál rango de pH normal de la orina?  
R. 4,5~8.
283. ¿Cuál nutriente es capaz de disminuir el pH de la orina?  
R. La vitamina C.
284. ¿Cuál información es importante en el tratamiento de cálculos renales?  
R. E conocimiento del pH de la orina.
285. ¿Cuál comportamiento tienen los cálculos de ácido úrico con relación al pH urinario?  
R. Se precipitan en orinas ácidas y son más solubles en orinas alcalinas.
286. ¿Cuáles factores/alteraciones/enfermedades pueden afectar la disminución de pH urinario?  
R. Diabetes mellitus, malnutrición proteica, gota, acidosis metabólica y diarrea.
287. ¿Cuáles factores/alteraciones/enfermedades pueden afectar el aumento de pH urinario?  
R. Hiperparatiroidismo, hiperfunción corticoadrenal, alcalosis metabólica, estenosis pilórica y acidosis tubular renal.
288. ¿Cuál rango de proteinuria intensa?  
R. 3~4 g/24h.
289. ¿Cuál rango de proteinuria mínima?  
R. 0,1~1 g/24h.
290. ¿Cuáles enfermedades son causas comunes de proteinuria intensa?  
R. El síndrome nefrótico, idiopáticas, enfermedad sistémica con efecto renal y glomerulonefritis.
291. ¿Cuáles otras manifestaciones clínicas suelen acompañar la proteinuria?  
R. Lipiduria, hematuria o cilindros eritrocitarios.

292. ¿Cuáles las clasificaciones de las proteinurias?  
R. Sintomáticas o asintomáticas, e intermitentes o persistentes.
293. ¿Cuáles son los tipos de proteinurias intermitentes?  
R. Transitoria, funcional y postural.
294. ¿Cuáles son los tipos de proteinurias persistentes?  
R. Prerrenal, renal y postrenal.
295. ¿Cuáles causas comunes de proteinuria prerrenal?  
R. Consumo elevado de proteína o alcohol.
296. ¿Cuál causa común de proteinuria renal?  
R. Glomerulonefritis.
297. ¿Cuál causa común de proteinuria postrenal?  
R. Lesiones inflamatorias o degenerativas de la pelvis renal, uréteres, vejiga, próstata, uretra o genitales.
298. ¿Qué es la hematuria?  
R. Número anormal de eritrocitos en orina.
299. ¿Qué es la hemoglobinuria?  
R. Presencia de hemoglobina libre en la orina.
300. ¿Cuál concentración de eritrocitos en la orina es patológica?  
R. Mayor de 5 por campo de 450x.
301. ¿Cuándo es normal la presencia de sangre en la orina?  
R. Contaminación.
302. ¿Cuáles enfermedades puede causar hemoglobinuria?  
R. Anemias hemolíticas u otras enfermedades que lleven a lisis intravascular.
303. ¿Cómo se produce hematuria glomerular?  
R. Daño de la capa endotelial de las arteriolas glomerulares pequeñas.
304. ¿Cuál origen de los nitritos de la orina?  
R. Reducción de nitratos causada por la enzima nitrato reductasa producida por bacterias sobre todo gran negativas.
305. ¿Cuál la bacteria más común de las infecciones urinarias?  
R. E. coli.
306. ¿Qué se busca observar en el análisis de sedimento urinario?  
R. Presencia de células, cilindros y cristales.
307. ¿Qué puede indicar la presencia de células epiteliales en la orina?  
R. Se asocia con el grado de deterioro del tejido.
308. ¿Qué puede indicar la presencia de piocitos en la orina?  
R. Piocitos = pus.

309. ¿Cuál concentración de células epiteliales en la orina es patológica?  
R. Mayor que 5 por campo de 450x.
310. ¿Cuál concentración de leucocitos en la orina es patológica?  
R. En hombres > 5 y en mujeres > 6, por campo de 450x.
311. ¿Cuál el origen de los leucocitos presentes en la orina?  
R. Pueden provenir de cualquier parte de las vías urinarias.
312. ¿Cuál origen de los leucocitos cuando está asociado con proteinuria?  
R. Renal.
313. ¿Qué puede indicar cuando hay presencia de micelio o blastosporas en la orina?  
R. Exacerbación de la población de candidiasis vaginal.
314. ¿Qué puede indicar cuando hay cantidades muy elevadas de espermatozoides en la orina?  
R. Eyaculación retrograda.
315. ¿Cómo es el pH del ambiente ideal para hongos?  
R. Alcalino.
316. ¿Qué son los cilindros urinarios?  
R. Geles de proteína formados en los túbulos renales.
317. ¿Cuáles los mecanismos formadores de cilindros urinarios?  
R. Por precipitación o gelificación de proteínas, y por agrupación de células.
318. ¿Cuáles factores contribuyen para la formación de cilindros urinarios?  
El pH, concentración, proteinuria renal o prerrenal, y estasis.
319. ¿Qué es la estasis renal?  
R. Es la ralentización o detención del flujo de orina desde los riñones.
320. ¿Cuál requisito para la formación de cilindros urinarios?  
R. Proteinuria renal o prerrenal.
321. ¿Cuáles los principales tipos de cilindros urinarios?  
R. Hialino, grasos, granulosos y celulares.
322. ¿Cuál la composición de los cilindros renales hialinos?  
R. Enteramente proteína.
323. ¿Cuáles cilindros renales son típicos del síndrome nefrótico?  
R. Cilindros grasos.
324. ¿Qué puede indicar la presencia de cilindros urinarios eritrocitarios?  
R. Que el origen de la hematuria es a nivel de nefrón o túbulos.
325. ¿Qué puede indicar la presencia de cilindros urinarios leucocitarios?  
R. Que el lugar de la infección o inflamación es el nefrón o los túbulos.
326. ¿Cómo se forman los cilindros urinarios granulosos?  
R. Por la degeneración de los cilindros leucocitarios y eritrocitarios.

327. ¿Cuál cilindros son típicos del síndrome nefrótico?  
R. Los cilindros grasos.
328. ¿De cuáles factores depende la aparición de cristales urinarios?  
R. De la concentración de las sales que lo conforman y del pH de la orina.
329. ¿Qué son los cilindroides urinarios?  
R. Filamento mucoso que ha tomado esta forma, y no es patológico.
330. ¿Qué es cistitis?  
R. Inflamación de la vejiga, generalmente causada por una infección del tracto urinario.
331. ¿Cuáles características posee la orina de una persona que hecho ejercicio extremo?  
R. Baja o ninguna presencia de eritrocitos, ausencia de leucocitos y bacterias, y presencia moderada a alta de cilindros hialinos debido a gran presencia de proteínas.
332. ¿Cuáles características posee la orina de una persona con cistitis aguda?  
R. Moderada a alta presencia de eritrocitos y leucocitos debido a la inflamación, presencia de bacterias, y presencia baja de cilindros hialinos.

## G. Lípidos

333. ¿Cuáles son los principales lípidos de cuerpo humano?  
R. Triglicéridos (TG), colesterol libres (CL), colesterol esterificados (CE) y fosfolípidos (FL).
334. ¿Cuáles lípidos constituyen la reserva más importante energética del organismo?  
R. Los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo.
335. ¿Dónde se encuentra el colesterol en el organismo?  
R. Membranas celulares, y es el precursor de las hormonas tiroideas y de los ácidos biliares.
336. ¿Qué son las lipoproteínas?  
R. Completos de alto peso molecular que transportan lípidos en los líquidos hacia y desde los tejidos.
337. ¿Cuál lípido contribuye en la formación de las hormonas esteroideas?  
R. El colesterol.
338. En el hombre, ¿cuál efecto en la testosterona tiene el colesterol elevado?  
R. Estímulo a conversión de testosterona a estrógeno, provocando, en grandes cantidades, surgimiento de caracteres femeninos, como la ginecomastia.
339. ¿Cuál la función de la bilis en el sistema digestivo?  
R. Es considerada el jabón natural por contribuir a la disolución y absorción de la grasa.
340. ¿Dónde en el tracto digestivo la bilis es secretada?  
R. En la segunda porción del duodeno.
341. ¿Cuál pH de la bilis?  
R. Alcalino, ~9.

**342. ¿Qué son los quilomicrones?**

R. Lipoproteínas formadas fundamentalmente por triglicéridos, pero también por colesterol y fosfolípidos.

**343. ¿Dónde son formados los quilomicrones?**

R. En el intestino delgado tras la digestión y la absorción de las grasas.

**344. ¿Qué son las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)?**

R. Lipoproteínas formadas por elevadas concentraciones de triglicéridos y moderadas de colesterol y fosfolípidos.

**345. ¿Dónde son formadas las VLDL?**

R. En el hígado, o sea, fundamentalmente endógeno.

**346. ¿Cuál la función de las VLDL?**

R. Transporte de lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos.

**347. ¿Qué son las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)?**

R. Lipoproteínas formadas por concentraciones semejantes de triglicéridos, colesterol y fosfolípidos.

**348. ¿Qué son las lipoproteínas de baja densidad (LDL)?**

R. Lipoproteínas formadas por bajísimas concentraciones de triglicéridos y elevadas de colesterol y fosfolípidos.

**349. ¿Qué son las lipoproteínas de alta densidad (HDL)?**

R. Lipoproteínas formadas por altas concentraciones de proteínas y bajas de colesterol y fosfolípidos.

**350. ¿Cuál la función de las HDL?**

R. Depuran parcialmente el colesterol de los tejidos periféricos, transportando al hígado para su eliminación.

**351. ¿Cuál es signo patognomónico en el perfil lipídico de la aterosclerosis?**

R. LDL elevado.

**352. ¿Qué son apoproteínas/apolipoproteínas?**

R. Son las partes proteicas de las lipoproteínas, que son complejos esenciales para el transporte de lípidos en el cuerpo.

**353. ¿Cuál función de las apolipoproteínas?**

R. Mediar el catabolismo de las lipoproteínas actuando a nivel de las enzimas lipolíticas y receptores celulares que remueven las lipoproteínas del plasma.

**354. ¿Cuáles apolipoproteínas responsables por las HDL?**

R. Apo-AI, apo-AII y Apo-C(CI, CII y CIII).

**355. ¿Cuáles apolipoproteínas responsables por los quilomicrones?**

R. Apo-A, apo-B45, apo-C y apo-E.

**356. ¿Cuáles apolipoproteínas responsables por las VLDL?**

R. Apo-B100, apo-C y apo-E.

**357. ¿Cuáles apolipoproteínas responsables por las IDL?**

R. Apo-B100 y apo-E.

358. ¿Cuáles apolipoproteínas responsables por las LDL?  
R. Apo-B100.
359. ¿Cuál la función de la apolipoproteína Apo-AI?  
R. Activa la enzima lectina colesterol aciltransferasa (LCAT).
360. ¿Cuál función de la enzima lectina colesterol aciltransferasa (LCAT)?  
R. Importante en el metabolismo del colesterol y tiene un papel estructural en las HDL.
361. ¿Cuál función de la apolipoproteína Apo-AII?  
R. Papel estructural en algunas subfracciones de HDL.
362. ¿Cuál función de la apolipoproteína Apo-B45?  
R. Estructural y es esencial para el ensamblaje y la secreción de los quilomicrones.
363. ¿Cuál función de la apolipoproteína Apo-B100?  
R. Ligando para el receptor de LDL, papel estructural de VLDL, IDL y LDL, y es necesaria para ensamblaje y secreción de VLDL.
364. ¿Cuál función de la apolipoproteína Apo-CII?  
R. Activa la lipasa lipoproteína.
365. ¿Cuál función de la apolipoproteína Apo-E?  
R. Ligando para los receptores hepáticos de los remanentes de quilomicrones y de los receptores de LDL.
366. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-AI?  
R. Intestino e hígado.
367. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-AII?  
R. Hígado.
368. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-B48?  
R. Intestino.
369. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-B100?  
R. Hígado.
370. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-CII?  
R. Hígado.
371. ¿Dónde se encuentran las apolipoproteínas Apo-E?  
R. Hígado.
372. ¿Cuál es la vía exógena de transporte de lípidos?  
R. Lípidos de lo que se ingiere hasta tejidos del cuerpo.
373. ¿Cuál es la vía endógena de transporte de lípidos?  
R. Representa la secreción hepática del metabolismo de VLDL a IDL y LDL.
374. ¿Cuál es la vía de transporte inverso de colesterol?  
R. Permite mediante un doble mecanismo de receptores para LDL y HDL devolver colesterol al hígado.

- 375. ¿Cuál consecuencia hepática de la ingesta de mucho colesterol?**  
R. Esteatosis hepática, lo que puede conducir a cirrose.
- 376. ¿Cuáles son los factores que regulan los lípidos y lipoproteínas?**  
R. Los ácidos grasos saturados de los alimentos, el tabaco, el estrés psicológico, la actividad física, la obesidad, la insulina, las hormonas tiroideas, y el exceso de esteroides.
- 377. ¿Cuál efecto de los ácidos grasos saturados en la regulación de los lípidos y lipoproteínas?**  
R. Aumento del colesterol total y LDL.
- 378. ¿Cuál efecto del tabaco, el estrés psicológico y la actividad física en la regulación de los lípidos y lipoproteínas?**  
R. Elevación de LDL y disminución de HDL.
- 379. ¿Cuál efecto de las hormonas tiroideas en la regulación de los lípidos y lipoproteínas?**  
R. Aumenta la expresión de los receptores de LDL, lo que baja los niveles de LDL en la sangre.
- 380. ¿Cuál efecto de la insulina en la regulación de los lípidos y lipoproteínas?**  
R. Influye en la actividad de la lipasa lipoproteica (LPL).
- 381. ¿Qué es la lipasa lipoproteica (LPL)?**  
R. Enzima crucial en el metabolismo de los triglicéridos.
- 382. ¿Qué es la aterosclerosis?**  
R. Es una enfermedad crónica de las arterias caracterizada por el endurecimiento y estrechamiento de las arterias debido a la acumulación de placas de ateroma.
- 383. ¿Cómo se denomina los macrófagos tras fagocitar lípidos?**  
R. Células espumosas.
- 384. ¿Cuál es el proceso de formación de placas de ateroma?**  
R. Infiltración y oxidación de lípido en la pared arterial dañada, migración de monocitos y diferenciación a macrófagos, fagocitosis de lípidos, transformación a células espumosas, apoptosis de macrófagos, acumulación de macrófagos y colesterol, migración de células de músculo liso para formación de una capa fibrosa, y con el tiempo, posible ruptura de la capa fibrosa, formando un coagulo en el flujo sanguíneo.
- 385. ¿Cómo está formada una placa de ateroma?**  
R. Un núcleo lipídico (colesterol y células espumosas) envuelto por una membrana fibrosa (músculo liso y colágeno).
- 386. ¿Cuál es el producto de la agresión de los factores de riesgo crónicamente presente que lesionan la pared arterial?**  
R. El endotelio disfuncional, lo que provoca aumento de la vasoconstricción.
- 387. ¿Cómo está caracterizada la alteración lipídica y lipoproteica?**  
R. HDL bajo, triglicéridos elevados, alta proporción de partículas LDL pequeñas y densas, y riesgo cardiovascular presente incluso en individuos con LDL normal.
- 388. ¿Cuál la alteración lipídica característica del síndrome metabólico y de la DM2?**  
R. Dislipidemia aterogénica.

- 389. ¿Cuál es la triada del síndrome metabólico?**  
R. Obesidad, hipertensión y dislipidemia.
- 390. ¿Cuál colesterol se considera un predictor independiente de enfermedad cardiovascular?**  
R. HDL bajo.
- 391. ¿Cuál asociación tiene una acción sinérgica en relación con el riesgo cardiovascular?**  
R. Triglicéridos elevados y HDL bajo.
- 392. ¿Cuál alteración lipídica es prevalente en paciente con antecedentes de episodios cardiovasculares?**  
R. Dislipidemia aterogénica.
- 393. ¿Cómo está constituida la lipoproteína A?**  
R. Por una asociación entre una partícula de LDL y una proteína denominada Apo(a) a través de una unión por un puente disulfuro entre la Apo(a) y la Apo-B100 de la LDL.
- 394. ¿Dónde es sintetizada la lipoproteína A?**  
R. En el hígado, testículos y cerebro.
- 395. ¿Cuál es el indicativo de los niveles elevados de lipoproteína A?**  
R. Riesgo vascular emergente.
- 396. ¿Cuáles efectos de la lipoproteína A en el organismo?**  
R. Inhibición de la fibrinólisis, favorecimiento de la migración y proliferación de células musculares lisas, lo que contribuye al engrosamiento de las paredes arteriales, estimulación de la producción del inhibidor del activados del plasminógeno (PAI-I), y formación de células espumosas.
- 397. ¿Qué es la lipemia posprandial?**  
R. Elevación de triglicéridos tras una ingestión de grasa.
- 398. ¿Cuáles factores contribuyen para la lipemia posprandial?**  
R. Defecto en el aclaramiento de las lipoproteínas sintetizadas tras la ingesta o una sobreproducción de lipoproteínas ricas en triglicéridos por el hígado.
- 399. ¿Cuáles principales mecanismos explican el estado metabólico de lipemia posprandial?**  
R. La elevación de los quilomicrones y VLDL, junto a un estado de estrés oxidativo.
- 400. ¿Qué es el estrés oxidativo?**  
R. Desequilibrio entre la producción de radicales libres y la capacidad del cuerpo para contrarrestar sus efectos o reparar el daño resultante.
- 401. ¿Cuáles enfermedades están relacionadas con los elevados valores de triglicéridos posprandiales?**  
R. Enfermedad coronaria y/o arterial.
- 402. ¿Cuáles manifestaciones patológicas están presentes en pacientes con elevada lipemia posprandial?**  
R. Marcado incremento del estrés oxidativo y el deterioro en la función endotelial, especialmente en pacientes con DM2.

## H. Metabolismo de las Proteínas

403. ¿Qué son las proteínas?  
R. Compuestos de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos.
404. ¿Cuáles tipos de enlaces más fuertes?  
R. Peptídicos y puentes de disulfuro.
405. ¿Cuáles tipos de enlaces más débiles?  
R. Puentes de hidrógeno y electrostáticos.
406. ¿Cuáles las funciones de las proteínas?  
R. Catálisis (enzimas), transportes (albúmina), movimentación sistemática, regulatoria (hormonas), estructural (colágeno) y defensa inmune (anticuerpos).
407. ¿Cuáles son las enzimas endoproteasas?  
R. Pepsina, tripsina, quimotripsina y elastasa.
408. ¿Cuáles son las enzimas exoproteasas?  
R. Aminopeptidasas, carboxipeptidasa A y carboxipeptidasa B.
409. ¿Qué son enzimas endoproteasas?  
R. Actúan en el interior de la cadena polipeptídica, rompiendo enlaces peptídicos específicos entre aminoácidos no terminales.
410. ¿Qué son enzimas exoproteasas?  
R. Actúan en los extremos de la cadena polipeptídica, o sea, en el grupo amino o el grupo carboxilo.
411. ¿Cuál enzima estomacal inicia la digestión de las proteínas?  
R. La pepsina.
412. ¿Cómo se da la formación de la enzima pepsina?  
R. Las células parietales producen ácido clorhídrico, que activa el pepsinógeno liberado por las células principales, produciendo entonces la pepsina.
413. ¿Cuál hormona es responsable por estimular la producción de ácido clorhídrico y pepsinógeno?  
R. La gastrina.
414. ¿Cómo actual la pepsina?  
R. Hidroliza uniones peptídicas.
415. ¿Cuáles uniones peptídicas son hidrolizadas por la pepsina?  
R. Phe-Phe, Phe-Tyr, Phe-Leu, Leu-Ala y Leu-Glu.
416. ¿Dónde se inicia la digestión de las proteínas?  
R. En el estómago por la pepsina.
417. ¿Dónde culmina la digestión de las proteínas?  
R. En el intestino por las enzima pancreáticas e intestinales.
418. ¿Cuáles enzimas actúan en el enterocito?  
R. Las dipeptidasas y las tripeptidasas.

419. ¿Cuál proenzima responsable por activas las enzimas intestinales?  
R. La tripsina.
420. ¿Cuál enzima activa la tripsina?  
R. La enterocinasa presente en los ácidos biliares.
421. ¿Cuáles enzimas pancreáticas?  
R. Tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa, y procarboxipeptidasas A y B.
422. ¿Cuál enzima hidroliza enlaces prptídicos adyacentes a aminoácidos alifáticos?  
R. Elastasa.
423. ¿Cuál enzima actúa en aminoácidos aromáticos?  
R. Carboxipeptidasa A.
424. ¿Cuál enzima actúa en aminoácidos básicos?  
R. Carboxipeptidasa B.
425. ¿Cuáles son los aminoácidos ácidos?  
R. Los ácidos aspártico y glutámico.
426. ¿Cuáles son los aminoácidos básicos?  
R. Lisina, arginina e histidina.
427. ¿Cuáles son los aminoácidos polares?  
R. Treonina, cisteína, asparagina, glutamina, tirosina, glicina y serina.
428. ¿Cuáles son los aminoácidos esenciales?  
R. Histidina, leucina, isoleucina, lisina, metionina, fenilamina, treonina, triptófano y valina.
429. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos de cadenas laterales cortas?  
R. Tipo A.
430. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos neutros?  
R. Tipo ASC.
431. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos ácidos?  
R. Tipo X.
432. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos básicos?  
R. Tipo Y.
433. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos glutamina y asparagina?  
R. Tipo N.
434. ¿Cuál tipo de transporte de los aminoácidos betalanina y taurina?  
R. Tipo Beta.
435. ¿Cuál destino de los aminoácidos glutamina y asparagina después de absorbidos?  
R. Intestino y riñón.
436. ¿Cuál destino de los aminoácidos alanina y arginina después de absorbidos?  
R. Músculo y cerebro.

437. ¿Cuál destino de la mayor parte de los aminoácidos después de absorbidos?  
R. Hígado.
438. ¿Cuál destino de los aminoácidos en las células?  
R. Biosíntesis, gluconeogénesis y obtención de energía.
439. ¿Cómo se llama el transporte de aminoácidos dentro de la célula?  
R. Pinocitosis.
- 440.

## I. Ciclo de la Urea

441. ¿Cuántos ATP's se pierden en el ciclo de la urea?  
R. 4 ATP's.
442. ¿Cuántos Pi (fósforos inorgánicos) se pierde en el ciclo de la urea?  
R. 3 Pi's (1 mitocondria, 2 citosol).
443. ¿Qué son las L.O.L.A's?  
R. L-ornitina y L-arginina.
444. ¿Cuál enfermedad es provocada por el amoniaco?  
R. Encefalopatía hepática.
445. ¿Cuáles alteraciones el amoniaco produce en el cerebro?  
R. (1) Interfiere con el intercambio iónico a través de las membranas, (2) bloqueo del ciclo de Krebs, (3) produce glutamina en presencia de glutamato, lo que puede causar edema cerebral cuando se acumula, y (4) la glutamina aumentada se convierte en alfa-cetoglutámico, un compuesto tóxico para el cerebro.
446. ¿Dónde mayormente se encuentra la glutamina?  
R. ~60% en el tejido muscular.
447. ¿Cuál función de la glutamina?  
R. Transporte de nitrógeno al hígado y riñón en la forma de amoniaco.
448. ¿Cuál función ejerce la glutamina en los riñones?  
R. Actúa como amortiguador en los túbulos renales eliminando amoniaco, que es ácido.
449. ¿Qué es la creatinina?  
R. Producto de desecho originario de la descomposición del fosfato de creatina que ocurre en el músculo.
450. ¿Cuál vía de secreción de la creatinina?  
R. Renal.
451. ¿Cuál la forma activa de la creatina?  
R. Creatinfosfocinasa (CPK).
452. ¿Cuál enzima responsable de convertir creatinfosfocinasa en creatinina?  
R. Creatin cinasa (CK).

453. ¿Cuáles aminoácidos precursores de la creatina?  
R. Glicina y arginina.
454. ¿Cuál función de la enzima arginina-glicina aminotransferasa (AGAT)?  
R. Metabolizar arginina y glicina a ornitina y guanidinoacetato.
455. ¿Cuál enzima metaboliza arginina y glicina para formar guanidinoacetato?  
R. Arginina-glicina aminotransferasa (AGAT).
456. ¿Cuál función de la enzima guanidinoacetato aminotransferasa (GAMT)?  
R. Metila el guanidinoacetato, formando creatina y S-adenosilhomocisteína.
457. ¿Cuál enzima metila guanidinoacetato para formar creatina?  
R. Guanidinoacetato metiltransferasa (GAMT).
458. ¿Cuáles principales órganos sintetizan creatina?  
R. Hígado, páncreas y cerebro.
459. ¿Para dónde es transportada la creatina después de sintetizada?  
R. Cerebro y músculos.
460. ¿Cuáles enzimas participan en la síntesis de creatina?  
R. Arginina-glicina aminotransferasa y guanidinoacetato metiltransferasa.
461. ¿Cuál valores normales de creatinina en la sangre?  
R. < 1,2 mg/dL para hombres y < 1,1mg/dL para mujeres.
462. ¿Cuáles patologías causadas por la hipercreatinemia?  
R. Insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia por hemorragia o deshidratación, nefropatía, cálculos uretrales e hiperplasia prostática.
463. ¿Cuáles causas provocan disminución de la creatina?  
R. Embarazo, ancianos, dietas hipoproteicas e insuficiencia hepática.
464. ¿Qué es azoemia?  
R. Aumento de urea y creatinina en la sangre.
465. ¿Cuál causa de la azoemia?  
R. Problemas renales.
466. ¿Cuál causa de la azoemia prerrenal?  
R. Disminución de perfusión renal y deficiente filtrado glomerular sin lesión parenquimatosa.
467. ¿Qué es la azotemia prerrenal?  
R. Baja perfusión renal y deficiente filtrado glomerular sin lesión parenquimatosa.
468. ¿Cuál cuadro urea/creatinina en la azotemia prerrenal?  
R. Urea aumentada, creatinina normal, BUN/creatinina > 20.
469. ¿Qué es la azotemia renal?  
R. Deficiente filtrado glomerular por daño en el parénquima renal.
470. ¿Cuál cuadro urea/creatinina en la azotemia renal?  
R. Urea y creatinina aumentadas, BUN/creatinina < 10~15.

## J. Fosforilación Oxidativa

471. ¿Dónde ocurre la fosforilación oxidativa?  
R. En la cresta mitocondrial.
472. ¿Cuál nombre del complejo I de la fosforilación oxidativa?  
R. NAD deshidrogenasa.
473. ¿Cuál nombre del complejo II de la fosforilación oxidativa?  
R. Succinato deshidrogenasa.
474. ¿Cuál nombre del complejo III de la fosforilación oxidativa?  
R. Citocromo reductasa.
475. ¿Cuál nombre del complejo IV de la fosforilación oxidativa?  
R. Citocromo oxidasa.
476. ¿Cuál nombre del complejo V de la fosforilación oxidativa?  
R. ATP sintetasa.
477. ¿Cuántos ATPs son producidos como resultado del NAD?  
R. 3 ATPs.
478. ¿Cuántos ATPs son producidos como resultado del FAD?  
R. 2 ATPs.
479. ¿Cuántos hidrógenos son extraídos en la cadena del NAD?  
R. 10 hidrógenos.
480. ¿Cuántos hidrógenos son extraídos en la cadena del FAD?  
R. 6 hidrógenos.
481. ¿Cuántos hidrógenos son necesarios para generar un ATP en la fosforilación oxidativa?  
R. 4 hidrógenos = 1 ATP.
482. ¿Cómo los hidrógenos ingresan a la matriz mitocondrial?  
R. Solamente por gradiente de concentración por medio del complejo V (ATP sintetasa).
483. ¿Cuál complejo es responsable por generar ATPs en la fosforilación oxidativa?  
R. Complejo V (ATP sintetasa).
484. ¿Cuántos hidrógenos son transportados al espacio intermembrana de la mitocondria por el complejo II succinato deshidrogenasa?  
R. Ninguno.
485. ¿Cuál molécula es responsable por oxidar y generar agua en la fosforilación oxidativa?  
R. El cobre.
486. ¿Cuáles enfermedades son generadas por trastornos en la fosforilación oxidativa?  
R. Diabetes, obesidad, enfermedades metabólicas, etc.
487. ¿Cuál el camino de los electrones en el complejo I (NAD deshidrogenasa)?  
R. Flavoproteína y hierro.

488. ¿Cuál grupo transporta los electrones del complejo III al complejo IV en la fosforilación oxidativa?  
R. Citocromo C.

## K. Catabolismo de Purinas

489. ¿Cuáles son las purinas?  
R. Adenina y guanina.
490. ¿Cuál desecho del metabolismo de las purinas?  
R. Ácido úrico.
491. ¿Cómo empieza el metabolismo de las purinas?  
R. Por la desaminación del AMP a IMO, o por la hidrólisis de AMP a adenosina.
492. ¿Qué ocurre en la desaminación del AMP a IMP?  
R. La pérdida de un grupo amonio ( $\text{NH}_4$ ).
493. ¿Qué ocurre en la hidrólisis del AMP a adenosina?  
R. Añade  $\text{H}_2\text{O}$  y pierde un fósforo inorgánico.
494. ¿Cuál enzima responsable por la desaminación en el catabolismo de la adenina?  
R. La adenosin desaminasa.
495. ¿Cuál enzima responsable por la hidrólisis en el catabolismo de la adenina?  
R. La 5' nucleotidasa.
496. ¿Cuál reacción ocurre en el catabolismo de IMP a inosina?  
R. Hidrólisis por la 5' nucleotidasa.
497. ¿Cuál reacción ocurre en el catabolismo de adenosina a inosina?  
R. Desaminación por la adenosin desaminasa.
498. ¿Cuál función de la enzima PNP/PRP en el catabolismo de la adenina?  
R. Catabolismo de inosina a hipoxantina.
499. ¿Cuál enzima cataboliza la inosina a hipoxantina?  
R. La PNP/PRP.
500. ¿Cuál enzima cataboliza la hipoxantina a xantina?  
R. La xantino oxidasa.
501. ¿Cuál enzima cataboliza xantina a ácido úrico?  
R. La xantino oxidasa.
502. ¿Cuál reacción de la enzima xantino oxidasa en el catabolismo de la adenina?  
R. Añade  $\text{H}_2\text{O}$  y saca peróxido de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ).
503. ¿Cuál la función de la enzima 5' nucleotidasa en el catabolismo de la guanina?  
R. Cataboliza GMP a guanosina.
504. ¿Cuál enzima cataboliza GMP a guanosina?  
R. La 5' nucleotidasa.

505. ¿Cuál función de la enzima PNP/PRP en el catabolismo de la guanina?  
R. Cataboliza guanosina a guanina.
506. ¿Cuál enzima cataboliza guanosina a guanina en el catabolismo de la guanina?  
R. La PNP/PRP.
507. ¿Cuál reacción ocurre en el catabolismo de guanina a xantina?  
R. Desaminación.
508. ¿Cuál medicamento bloquea la enzima xantino oxidasa?  
R. El alopurinol.
509. ¿Cuál la función del medicamento alopurinol?  
R. Bloquea la enzima xantino oxidasa.
510. ¿Cuáles partes del cuerpo son afectadas por el ataque agudo de gota?  
R. Dedo del pie, talón, tobillo, mano, muñeca y codo.
511. ¿Cuál patología del ataque agudo de gota?  
R. Acumulación de ácido úrico en las articulaciones.
512. ¿Cuáles cristales pueden formarse en las articulaciones en el ataque agudo de gota?  
R. Cristales de urato.
513. ¿Cuáles agentes desencadenantes del ataque agudo de gota?  
R. Trauma, exceso alcohólico y enfermedades intercurrentes.
514. ¿Cuáles las causas de la gota?  
R. Alimentos ricos en grasas, carnes, alcohol y productos procesados, además niveles elevados de colesterol LDL, diabetes e hipertensión.
515. ¿Cuál enzima puede estar afectada en caso de gota por disturbio en el catabolismo de las purinas?  
R. La xantino oxidasa.
516. ¿Cuáles medicamentos para el tratamiento crónico de la gota?  
R. Antiinflamatorios no esteroideos: indometacina y naproxeno, o la colchicina.

## L. Catabolismo de Pirimidinas

517. ¿Cuáles son las pirimidinas?  
R. Citosina, uracilo y timina.
518. ¿Cuál la cadena de catabolismo de la citosina?  
R. Citocina, uracilo, dihidrouracilo, beta-ureidopropionato, y beta-alanina.
519. ¿Cuál la cadena de catabolismo de la timina?  
R. Timina, dihidrotimina, beta-ureidoisobutirato, beta-aminoisobutirato y succinil-coA.
520. ¿Cuál pirimidina después de ser catabolizada va para el ciclo de Krebs?  
R. La timina.
521. ¿Cuál enzima reduce uracilo y timina a las Di-hidropirimidinas?  
R. Gliceraldehido-3-fosfato deshidrogenasa.



522. ¿Cuál producto del catabolismo de la citosina?

R. CO<sub>2</sub>.

523. ¿Cuál producto del catabolismo de la timina?

R. NH<sub>3</sub> (amoníaco).

524. ¿Cuál producto del catabolismo de las pirimidinas?

R. CO<sub>2</sub> + NH<sub>3</sub> (amoníaco) = Urea.

## El Autor



**Jáder Michael Vasque**  
[jadervasque.com](http://jadervasque.com)  
[eu@jadervasque.com](mailto:eu@jadervasque.com)  
[linkedin.com/in/jadervasque](https://linkedin.com/in/jadervasque)