

SEMINARIOS GRUPALES

Presentación: Jueves 5/6/25

Consigna: Deben armar una presentación, de no más de 10-15 minutos, en la que todos los integrantes del grupo participen. En la misma deben comentarles a sus compañeros cuál es la patología/condición/situación que les haya tocado. La idea es que, más allá de comentar los síntomas, si tiene cura o no, etc., que puedan relacionar eso con el metabolismo correspondiente o concepto bioquímico asociado.

Formato: Es de libre elección, pueden usar soporte gráfico, pizarrón, o lo que consideren. La idea es que puedan transmitirles a sus compañeros de manera clara, con actitud, y utilizando siempre conceptos y terminologías correctas, lo que les haya tocado.

GRUPOS Y TEMARIO

Grupo 1: Benvenuto, Banitez, Scarel

1. Fenilcetonuria (PKU) en perros y gatos

- **Falla enzimática:** Fenilalanina hidroxilasa.
- **Consecuencia:** Acumulación de fenilalanina → neurotoxicidad.
- **Síntomas:** Retardo en el desarrollo, alteraciones neurológicas.
- **Relación:** Ruta de degradación de aminoácidos aromáticos.

Grupo 2: Bournissaint, Caballero, Gallay, Goi

2. Deficiencia de fosfofructoquinasa (PFK) en perros (Spaniels)

- **Falla enzimática:** PFK.
- **Consecuencia:** Menor eficiencia en glucólisis.
- **Síntomas:** Fatiga muscular, anemia hemolítica.
- **Relación:** Glucólisis.

Grupo 3: Cañete, Rajoy, Salinas

3. Lipidosis hepática felina (no puramente enzimática, pero relevante)

- **Falla funcional:** Acumulación de triglicéridos en hígado por alteración en la beta-oxidación.
- **Síntomas:** Ictericia, anorexia, letargo.
- **Relación:** Beta-oxidación y metabolismo lipídico hepático.

Grupo 4: Firpo, Suarez, Zupel

4. Hipotiroidismo en perros

- **Causa:** Baja producción de T3/T4.
- **Síntomas:** Letargo, obesidad, caída de pelo, intolerancia al frío.

- **Relación:** Hormonas tiroideas regulan el metabolismo basal → alteración global del metabolismo (glucosa, lípidos, proteínas).

Grupo 5: Guiliani, Micheloud, Montiel, Tona

5. Amiloidosis en gatos y perros

- **Causa:** Acumulación de proteínas mal plegadas (amiloide).
- **Síntomas:** Insuficiencia renal, hepática.
- **Relación:** Falla en la degradación de proteínas → colapso de funciones orgánicas.

Grupo 6: Magnago, Perez, Ramirez, Rojas S

6. Fluoracetato (monofluoroacetato de sodio – “1080”)

- **Mecanismo:** Forma un análogo del citrato → inhibe la **aconitasa** en el ciclo de Krebs.
- **Consecuencia:** Bloqueo del ciclo de Krebs → colapso energético celular.
- **Usado en:** Control de plagas, altamente tóxico para mamíferos.

Grupo 7: Martín, Masin, Molassi,

7. Cianuro

- **Mecanismo:** Inhibición de la **citocromo c oxidasa** en la cadena respiratoria.
- **Consecuencia:** Interrupción de la fosforilación oxidativa → muerte celular por hipoxia química.
- **Síntomas:** Convulsiones, disnea, muerte súbita.

Grupo 8: Martinez, Retamozo, Salame

8. Organofosforados: inhibición de la acetilcolinesterasa

- **Fuente:** Insecticidas (agricultura), antiparasitarios mal administrados (uso veterinario).
- **Mecanismo:** Inhibición **irreversible** de la enzima **acetilcolinesterasa**.
- **Función de la enzima:** Degradar acetilcolina en sinapsis colinérgicas.
- **Consecuencia:** Acumulación de acetilcolina → **sobrestimulación colinérgica**.
- **Síntomas:** Salivación excesiva, diarrea, convulsiones, parálisis, muerte.
- **Animales afectados:** Perros, gatos, bovinos, aves (común en intoxicaciones accidentales).

Grupo 9: Rojas C, Sartor, Trosch

9. Albinismo en animales

- **Tipo de trastorno:** Congénito, genético, autosómico recesivo.
- **Vía afectada:** **Síntesis de melanina** (pigmento dérmico y ocular).

- **Enzima clave afectada: Tirosinasa** (o, en algunos casos, otras enzimas del mismo camino biosintético).
- **Función de la tirosinasa:** Convertir tirosina → DOPA → DOPAquinona → melanina.
- **Falla:** Mutaciones en el gen que codifica la tirosinasa u otras enzimas del camino.
- **Consecuencia: No se produce melanina** → piel, pelaje y ojos sin pigmento.

Consigna

- ❑ Explique brevemente la **vía metabólica afectada**.
- ❑ Indique cuál es la **enzima que falla**.
- ❑ Describa la **consecuencia fisiológica** y los **síntomas**.
- ❑ Relacione el trastorno con **acumulación de metabolitos**.
- ❑ Compare (si aplica) con trastornos similares en humanos.

- **Nombre del tóxico.**
- **Enzima blanco inhibida.**
- **Mecanismo bioquímico de inhibición.**
- **Vía metabólica o sistema fisiológico afectado.**
- **Síntomas clínicos observables.**
- **Posible tratamiento o antídoto (si lo hay).**

Presentación: 29/5