

Guía de Lecturas de Bioquímica

Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts V & Watson JD. **Biología molecular de La Célula**. 3ª Ed. 1996. Editorial Omega.

Cooper: Cooper GM. **La célula**, 2ª Ed. 2002, Marbán Libros

Lehninger: Nelson DL & Coc MM. **Lehninger. Principios de Bioquímica**, 3ª Ed. 2000, Editorial Omega

Lodish: Lodish H, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Baltimore D & Darnell JE. **Biología celular y molecular**, 4ª Ed. 2002, Ed. Médica Panamericana.

Mathews: Mathews CK, van Holde KE & Ahern KG. **Bioquímica**, 3ª Ed. 2002, Addison-Wesley

Mecanismos generales de comunicación intercelular

Orden y filosofía general: Alberts, Cap. 15.

<i>apartado</i>	<i>adecuación</i>
Tipos de comunicación	Alberts>Lodish≈Lehninger≈Cooper>>Mathews
Hormonas, citoquinas y otros transmisores	Lehninger>Mathews>Lodish≈Cooper>Alberts
Control jerárquico e integración	Mathews≈Lehninger>Lodish>>Alberts, Cooper

(Las prioridades establecidas se entienden para la totalidad de los bloques detallados en la tabla inferior, no para capítulos individuales)

La edición disponible en español del Alberts he quedado bastante anticuada en muchos aspectos moleculares. La última versión inglesa ha subsanado en parte algunos puntos concretos)

<i>apartado</i>	<i>Mathews</i>	<i>Lehninger</i>	<i>Lodish</i>	<i>Alberts</i>	<i>Cooper</i>
Tipos de comunicación	Cap. 12, pp. 483-485. Cap. 23, pp. 944-947 Enfoque sólo hormonal. No distingue tipos de comunicación.	Cap. 13, pp.436. Cap. 23, p. 884, y pp. 888-889. No explicado, tan sólo citado	Cap 20.1, pp. 848-850. Muy conciso, pero adecuado. Trata neurotransmisión como paracrino.	Cap. 15, pp 771-779. Muy completo y didáctico. Excelente discusión. También p. 781 (duración)	Cap. 13, pp. 523-525. Muy conciso, pero claro y con enfoque acertado.
Hormonas, citoquinas y otros transmisores.	Muy escaso y disperso Cap. 23, pp. 946-947 y 949-950.	Cap. 23, pp. 884-892. Explicación extensa y muy didáctica	Cap. 20.1, pp. 850-852 y 856-858. Conciso pero bastante completo y muy claro.	No tratado específicamente	Cap. 13, pp. 525-531. Conciso, y algo escaso en ocasiones, pero muy buena visión general.
Control jerárquico e integración hormonal	Cap. 23, pp. 947-950. Tratado en una figura, y un breve apartado	Cap. 23, pp. 893-896. Conciso, pero completo, y claro.	Cap. 20, pp. 587. Apenas un comentario general, sin ejemplos.	No tratado específicamente	No tratado específicamente.
Determinación de hormonas y receptores	Cap. 23, p. 951 (receptor) Cap. 23A, pp. 981-982. RIA, con detalles experimentales	Cap. 13. 437-439 Cap. 23, pp. 884-889 (RIA) Didáctico, pero sin detalles experimentales	Cap. 20.2, pp. 858-862. Muy bien binding. No trata específicamente los métodos RIA	No tratado específicamente	No tratado específicamente

Señales mediadas por Receptores Nucleares

Orden y filosofía general: Lodish, Cap. 10, pp. 392-395

<i>apartado</i>	<i>adecuación</i>
Hormonas y transportadores	Lehninger>Lodish>>Mathews, Cooper, Alberts
Estructura y función de los receptores nucleares	Lodish>Lehninger>Mathews>Alberts>>Coope
Mecanismos de acción: regulación de la expresión	Lodish>Lehninger>Alberts>Mathews>>Cooper

(Las prioridades establecidas se entienden para la totalidad de los bloques detallados en la tabla inferior, no para capítulos individuales.)

<i>apartado</i>	<i>Mathews</i>	<i>Lehninger</i>	<i>Lodish</i>	<i>Alberts</i>	<i>Cooper</i>
Hormonas y transportadores	No tratado específicamente Disperso en parte general Cap. 23, pp. 946-947. También en Cap. 19, pp. 774-780.	Cap. 13, pp. 468-469 General, cita transportadores, pero sin ejemplos. y Cap. 23, p. 892. Descripción y acciones Cap. 11, pp. 379-382	Cap. 20, pp 856-857. Dentro de la parte general. Muy conciso y algo escaso.	Cap. 15, pp 779-780. Citado, pero sin ejemplos.	Cap. 13, pp. 525-526. Muy escaso en datos. No considera transportadores.
Estructura y función de los receptores nucleares	Cap. 23, pp. 964-966. Muy pobre. Nada de LBD.	Cap. 28, p. 1083 y pp. 1106-1108. En contexto regulación de la expresión. Muy escaso. LBD sólo en texto. No AFs	Cap. 10, pp 392-393. Escueto, sólo lo básico. pp. 378: estructura LBD pp. 374: Estructura de dedos de Zinc y unión a DNA	Cap. 9, pp. 439-440. Muy escaso, y sin enfoque de receptor.	No tratado
Mecanismos de acción: HRE y regulación de la expresión	Cap. 23, p. 966. Algunas acciones, nada de mecanismos. Muy pobre.	Cap. 28, p. 1083 y pp. 1106-1108. Buen resumen, pero escaso. No huérfanos.	Cap. 10. pp. 393-395. Conciso, pero está todo lo esencial. Faltan los co-moduladores (N-CoA/R)	Cap. 15, p. 781. Genérico. Bien respuesta jerárquica. El resto casi no tratado.	Cap. 13, pp. 526. Tan sólo citado papel como factores de transcripción. Muy pobre

Lecturas adicionales:

Aranda A & Pascual A (2001). Nuclear Hormone Receptors and Gene Expression. *Physiol. Rev.*, 81:1269-1303. ®

Glass, CK, Rose, DW & Rosenfeld MG (1997). Nuclear receptor coactivators. *Curr. Opin. Cell. Biol.*, 9:222-232

Khorasanizadeh S & Rastinejad F (2001). Nuclear-receptor interactions on DNA-response elements. *Trends Biochem. Sci.*, 26:384-389

Mangelsdorf DJ & Evans RM (1995). The RXR heterodimers. *Cell*, 83:841-850.

Rosenfeld MG & Glass CK (2001)). Coregulator Codes of Transcriptional Regulation by Nuclear Receptors. *J. Biol. Chem.*, 276:36865–36868. ®

Xu L, Glass CK & Rosenfeld MG (1999). Coactivator and corepressor complexes in nuclear receptor function. *Curr. Opin. Gen. Dev.* 9:140-147

(el símbolo ® indica los artículos más completos o de lectura recomendada especialmente)

Señales mediadas por Receptores de Membrana

Orden y filosofía general: Lodish, Cap. 20

<i>apartado</i>	<i>adecuación</i>
Clasificación general	Lodish>Alberts≈Lehninger>Cooper>Mathews
Receptores metabotrópicos (GPCR) y Proteínas G	Lodish>Lehninger>Alberts>Mathews>Cooper
Adenilato ciclasa y rutas del cAMP	Lodish>Lehninger>>Mathews≈Alberts>Cooper
Rutas dependientes de fosfoinosítidos	Lodish≥Lehninger≥Alberts≥Mathews>Cooper
Ca ²⁺ como segundo mensajero	Lodish>Lehninger≥Alberts>Cooper>Mathews
NO y cGMP	Lodish≈Lehninger≥Mathews>Cooper>Alberts
PLA ₂ y eicosanoides	Lehninger≥Mathews>Lodish>Cooper>Alberts

(Las prioridades establecidas se entienden para la totalidad de los bloques detallados en la tabla inferior, no para capítulos individuales.)

<i>apartado</i>	<i>Mathews</i>	<i>Lehninger</i>	<i>Lodish</i>	<i>Alberts</i>	<i>Cooper</i>
Clasificación general	Muy poco definida. Cap. 23, p. 947. ionotrópicos: pp. 876-880. TNF/NF-κB: pp. 966-967. El resto no tratados	Cap. 13, pp. 440. Sólo trata clasificación, no estrategias generales. Ionotrópicos: pp. 441-445. Bastante bueno (también en pp. 426-427) Guanilato ciclasa: pp. 448-449. Completo citoquinas: pp. 898-899. TNFα/DD: p. 477. TGFβ, NF-κB, Tyr-PTP no tratadas	Cap. 20, pp. 852-856. Conciso, pero muy claro. Es la clasificación básica usada en clase. Detalles moleculares aparte: Ionotrópicos: pp. 944-948. citoquinas: pp. 394-396. TGFβ: pp. 1005-1007. NF-κB: pp. 904-905. Tyr-PTP : pp. 906 TNFα/DD no tratado.	Cap. 15, pp. 782-784. Muy general. Ionotrópicos: pp. 572-575, en contexto de transmisión sináptica. TGFβ: pp. 823, 1047, 1264. Sin mecanismos Tyr-fosfatasa: pp. 821-822. Bien, adecuado Citoquinas/Jak: pp. 820-821, sin mecanismos. Otros no tratados	Cap. 13, pp. 532-540. Es un excelente resumen que da una visión general muy completa. Faltan tan sólo detalles moleculares de algunos mecanismos. Es parecida a la clasificación usada en clase. Ionotrópicos: pp. 483-4 Jak/StAT: pp. 551-553 TNF: pp.563

<i>apartado</i>	<i>Mathews</i>	<i>Lehninger</i>	<i>Lodish</i>	<i>Alberts</i>	<i>Cooper</i>
Receptores metabotrópicos (GPCR) y Proteínas G	Cap. 23, pp. 954-958. dedica un epígrafe aparte, a Proteínas G en general, como en clase. El más completo en estructuras, no tanto en funciones. Muy pobre en receptores. No trata amplificación, ni desensibilización, ni regulación en general.	Cap, 13, pp. 449-468. Expone fundamental-mente ejemplos (BAR, visión, gusto), a extraer principios básicos: pp. 465-467 Fig. 13.22 Desensibilización: p. 454 (sólo homóloga, escueto) La lectura general es muy completa y didáctica.	Cap. 20.1, pp862-871. Muy completo y preciso. Excelente discusión, usa Gs/AC como ejemplo. Otros efectores: pp. 895-896 (Hay también ejemplos en Cap. 21, pp. 948-950, y en Cap. 21.6.) Desensibilización: en Cap. 20.7, pp. 898-902. Completo y didáctico.	Cap. 15, pp 786-791. General, sin clasificación y estructuras de GPCR. Buena discusión de amplificación (pp. 807-811) G y canales iónicos: pp 804-805. Desensibilización: escaso, pero claro.	Cap. 13, pp. 532-535. Muy esquemático. No trata clasificación ni estructuras de GPCR. No comenta sobre la desensibilización. Pero como resumen es muy bueno y didáctico.
Adenilato ciclasa y rutas del cAMP	Muy disperso Cap. 12, pp. 484-485. Cap. 13, pp. 532-534 Mucho menos en Cap. 23 Contiene discusión general sobre sistemas de 2 ^{os} mensajeros que es muy académica pero con todas las ideas clave. (cap. 23, pp. 959-962)	Cap. 13, pp 449-455 Está casi todo. Adecuado AKAPs y fosfatasa: pp. 467-468. Bien pero demasiado escueto, sobre todo en fosfatasa. Amplificación bien: (Fig. 13.15) Acciones: Tabla 13.3, p. 454 y p. 1108. Bien, aunque demasiado escueto	Cap. 20. Adenilato ciclasa en la parte general de GPCRs, pp. 867,-871 cAMP/PKA: 884-885. pp. 886-887: Muy buena discusión de amplificación y especificidad PKA: Cap. 3, pp. 71-73. PDEs: pp. 871, 891-892. Fosfatasa: pp. 885-886. AKAPs: pp. 887-888. CREB: pp. 902-904. (más en pp. 378)	Cap. 15, pp 787-793. Usado como ejemplo general de GPCR. Recambio: pp. 777-778, general, pero adecuado Fosfatasa: pp. 793-794, general, pero adecuado. Nada de AKAPs	Cap. 13, pp. 540-542. Muy resumido, pero con todas las ideas clave citadas. Faltan detalles moleculares.
Rutas dependientes de fosfoinosítidos	Cap. 23, 960-962. Es lo básico, con discurso fluido No trata PC-PLC/PLD ni familias no clásicas de PKC.	Cap. 13, pp. 456-457. Bien, pero demasiado escueto. No trata PC-PLC/PLD ni familias no clásicas de PKC.	Cap. 20, pp. 888-893. Bastante escueto. Hay que atender a las figuras. PLC γ : p. 895. No trata PC-PLC/PLD ni familias de PKC.	Cap. 15, pp. 796-801. En general, adecuado, muy bien interacciones entre ramas IP ₃ /DAG. PKC: pp. 799-801 No trata PC-PLC/PLD ni familias de PKC.	Cap. 13, pp. 543-542. Tan sólo el esquema general. Faltan muchos detalles moleculares. No trata PC-PLC/PLD ni familias de PKC.

<i>apartado</i>	<i>Mathews</i>	<i>Lehninger</i>	<i>Lodish</i>	<i>Alberts</i>	<i>Cooper</i>
Ca ²⁺ como segundo mensajero	Sólo en discusión general Muy, muy pobre. No trata Ca ²⁺ como mensajero, tampoco homeostasis ni acciones. CaM: pp. 534. Casi nada.	Cap. 13, pp. 457-458. Bien, enfoque como 2º mensajero <i>per se</i> , pero demasiado escueto. No trata homeostasis intracelular como tal Bombas Ca ²⁺ : pp. 421 Acciones nucleares no tratadas (Ca/CaM-PK, NF-AT ...)	Cap. 20, pp. 889-893. No enfoque de Ca ²⁺ como 2º mensajero <i>per se</i> . No obstante, la discusión es muy completa y didáctica Homeostasis tratada en Cap 15: Transporte Ca-ATPasas: pp. 591 Na ⁺ /Ca ²⁺ : pp. 598-599. Acciones no tratadas (Ca/CaM-PK, NF-AT ...)	Cap. 15, pp. 794-796. Buena discusión del Ca ²⁺ como 2º mensajero en general. No trata canales ROCCs y SMOCCs CaM: pp. 801-804. No incluye acciones nucleares ni Ca/CaM-PK	Cap. 13, pp. 545-546. Muy resumido. Sólo plantea el esquema general. No trata mecanismos de homeostasis de Ca ²⁺ . Si cita acciones nucleares via CREB (no NF-AT)
NO y cGMP	Cap. 21, pp. 838-840.	Cap. 23, p. 892 Cap. 13, p. 449 Conciso pero completo.	Cap. 20, pp. 893-894. Conciso pero completo.	Cap. 15, pp. 779. Muy escaso	Cap. 13, pp. 526-527. En la parte general. Escaso
PLA ₂ y eicosanoides	Cap. 19, pp. 781-786. Bastante completo, salvo el mecanismo de activación de PLA ₂ .	Cap. 11, pp. 378-379 Cap. 23, p. 891.	Cap. 20, p. 852 Muy escaso, Ni siquiera trata PLA ₂ .	Cap. 15, pp. 775. Muy condensado. No trata activación y relevancia fisiológica.	Cap. 13, pp. 530-531. En la parte general. Bastante escaso.

Lecturas adicionales:

Guanilil-ciclasas de membrana:

Kuhn M (2003). Structure, Regulation, and Function of Mammalian Membrane Guanylyl Cyclase Receptors, With a Focus on Guanylyl Cyclase-A. *Circ Res.* 93:700-709.

Schulz S, Yuen PST & Garbers DL (1991). The expanding family of guanylyl cyclases. *Trends Pharmacol. Sci.*, 12:116-120.

TGF-β y proteínas Smad:

Massagué J (1998). TGF-β signal transduction. *Annu. Rev. Biochem.*, 67:753-791

Interferón y citoquinas:

Bach EA, Aguet M & Schreiber RD (1997) The IFN gamma receptor: a paradigm for cytokine receptor signaling. *Annu Rev Immunol.*, 15:563-591.

Kisseleva T, Bhattacharya S, Braunstein (2002), & Schindler CW (2002). Signaling through the JAK/STAT pathway, recent advances and future challenges. *Gene*, 285:1-24

TNF, “death domains” y NF-κB:

Wallach D, Varfolomeev EE, Malinin NL, Goltsev YV, Kovalenko AV & Boldin MP. (1999) Tumor necrosis factor receptor and Fas signaling mechanisms. *Annu. Rev. Immunol.*, 17:331-67

Yuan J (1997). Transducing signals of life and death. *Curr. Opin. Cell Biol.*, 9:247-51.
Baeuerle PA (1999). Pro-inflammatory signaling: last pieces in the NF- κ B puzzle? *Curr. Biol.*, 8:R19-R22

cAMP como segundo mensajero:

Bardford D (1996). Molecular mechanisms of the protein serine/threonine phosphatases. *Trends Biochem. Sci.*, 21:407-412.
Hanoune J & Defer N (2001). Regulation and role of adenylyl cyclase isoforms. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.*, 41:145-74.
Kohout TA & Lefkowitz RJ (2003). Regulation of G protein-coupled receptor kinases and arrestins during receptor desensitization. *Mol Pharmacol.*, 63:9-18.
Lefkowitz RJ (1998) G Protein-coupled Receptors: new roles for receptor kinases and β -arrestins in receptor signaling and desensitization. *J. Biol. Chem.*, 273:18677-18680.
Simonds WF (1999). G protein regulation of adenylate cyclase. *Trends Pharmacol. Sci.*, 20:66-73.
Soderling S & Beavo JA (2000). Regulation of cAMP and cGMP signalling: new phosphodiesterases and new functions. *Curr. Opin. Cell Biol.* 12:174-179

PLC y fosfoinosítidos:

Hodgkin MN, Pettitt TR, Martin A, Michell RH, Pemberton AJ & Wakelam MJ. (1998). Diacylglycerols and phosphatidates: which molecular species are intracellular messengers? *Trends Biochem Sci.*, 23:200-204.
Lee MW & Severson DL (1994). Signal transduction in vascular smooth muscle: diacylglycerol second messengers and PKC action. *Am. J. Physiol.*, 267:C659-C678.
Newton AC (1997). Regulation of protein kinase C. *Curr. Opin. Cell Biol.*, 9:161-167.

Ca²⁺ como segundo mensajero

Berridge MJ, Bootman MD & Roderick HL (2003). Calcium signalling: dynamics, homeostasis and remodelling. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, 4:517-529.
Clapham DE (1995). Calcium signalling. *Cell*, 80:259-268.
Chin D & Means AR (2000). Calmodulin: a prototypical calcium sensor. *Trends Cell Biol.*, 10:322-328
Corcoran EE & Means AR (2001). Defining Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase cascades in transcriptional regulation. *J. Biol. Chem.*, 276:2975-2978.
Crabtree GR (2001). Calcium, calcineurin and the control of transcription. *J. Biol. Chem.*, 276:2313-2316.
Hudmon A & Schulman H (2002). Structure-function of the multifunctional Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II. *Biochem. J.*, 364:593-611
Soderling TR, Chang B & Brickey D (2001). Cellular signalling through multifunctional Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II. *J. Biol. Chem.*, 276:3719-3722

NOS, NO y cGMP :

Carvajal J, Germain AM, Huidobro-Toro & Weiner CP (2000). Molecular Mechanism of cGMP-Mediated Smooth Muscle Relaxation. *J. Cell. Physiol.*, 184:409-420.