

Elementos bioquímicos que intervienen en el flujo de la información genética: una revisión a los elementos básicos para la asignatura de Bioquímica Veterinaria

Biochemical elements involved in the flow of genetic information: A review of the fundamentals for the veterinary biochemistry course.

Rosa Isabel Higuera Piedrahita

Laboratorio 3. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0002-9231-1556](https://orcid.org/0000-0002-9231-1556)

Héctor Alejandro de la Cruz Cruz

Laboratorio 3. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0002-9262-3111](https://orcid.org/0000-0002-9262-3111)

Manuel Andrés González Toimil

Jefe de la Unidad Pecuaria. Centro de Enseñanza Agropecuaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0009-0000-2946-3488](https://orcid.org/0009-0000-2946-3488)

María de los Ángeles Robles Mota

Laboratorio 3. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0009-0000-9817-4858](https://orcid.org/0009-0000-9817-4858)

Guillermo Reséndiz González

Laboratorio 3. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0001-9652-1609](https://orcid.org/0000-0001-9652-1609)

Cynthia González Ruiz

Laboratorio 8. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0001-8786-399X](https://orcid.org/0000-0001-8786-399X)

Iovanna Clarena Castellanos Londoño

Laboratorio. Universidad de la Salle. Bogotá, Colombia

ORCID: [0000-0003-0995-4145](https://orcid.org/0000-0003-0995-4145)

José Francisco Montiel Sosa

Laboratorio 18. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0002-8250-9438](https://orcid.org/0000-0002-8250-9438)

Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

Laboratorio 3. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0000-0003-4657-0159](https://orcid.org/0000-0003-4657-0159)

Ana Elvia Sánchez Mendoza

Laboratorio 18. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

ORCID: [0009-0002-4128-5850](https://orcid.org/0009-0002-4128-5850)

Autores de correspondencia: rositah_10@cuautitlan.unam.mx;
anasanchez12@cuautitlan.unam.mx

Resumen

El propósito de este trabajo es realizar una descripción actualizada de los elementos bioquímicos que intervienen en el flujo de la información genética, abarcando desde la replicación del ADN, tanto en células procariotas como eucariotas, hasta la transcripción del ADN, la síntesis de ADN, el procesamiento postranscripcional de los diversos tipos de ARN, el código genético, la activación de aminoácidos y la síntesis de proteínas (traducción del ARN). Asimismo, se mostrará una breve descripción del dogma central de la biología molecular. El contenido programático se acompaña de estrategias didácticas, como figuras y tablas, para mejorar la comprensión y diversificar la lectura.

Palabras clave: replicación, traducción, transcripción, ADN.

Abstract

The purpose of this work is to provide an updated description of the biochemical elements involved in the flow of genetic information, covering DNA replication in both prokaryotic and eukaryotic cells, DNA

transcription, DNA synthesis, post-transcriptional processing of various types of RNA, the genetic code, amino acid activation, and protein synthesis (RNA translation). Likewise, a brief description of the central dogma of molecular biology will be presented. The programmatic content to be developed will be accompanied by didactic strategies such as figures and tables.

Key words: Replication, traduction, transcription, DNA.

Introducción

El flujo de la información genética en las células sigue el principio conocido como el "dogma central" de la biología molecular, que establece que la información fluye de ADN a ARN a proteínas. Este flujo de información es análogo a un sistema informático y facilita la comprensión del procesamiento de la información biológica¹.

El modelo de ADN fue presentado originalmente por Watson y Crick, el cual está formado por dos hebras enrolladas una alrededor de la otra, dando una estructura helicoidal dextrógira. La orientación de las hebras es antiparalela. Las bases de nucleótidos de una hebra interactúan con las bases de nucleótidos de la otra, formando pares de bases. Estos últimos se mantienen unidos por enlaces de hidrógeno entre una purina y una pirimidina. En este sentido, la guanina forma tres enlaces de hidrógeno con la citosina y la adenina forma dos con la timina.

Materiales y métodos

Para la elaboración de la presente revisión, se adoptó una

metodología basada en la revisión bibliográfica sistemática de fuentes confiables y actualizadas, que incluyen libros especializados (publicados desde 2016 a la fecha y disponibles en la BiDi UNAM), artículos científicos obtenidos de bases de datos académicas (Scopus, ScienceDirect y Elsevier) y videos disponibles en YouTube, elaborados por las universidades de Harvard y Oxford. Se priorizó la consulta de literatura reciente para garantizar que la información presentada reflejara los avances más novedosos, así como la inclusión de imágenes, videos y esquemas de alta resolución. La información recolectada se analizó y se organizó de forma lógica, siguiendo como eje general el programa de la asignatura de Bioquímica para la licenciatura de MVZ, plan 2012². Se realizó una explicación general, con énfasis en puntos clave de los elementos bioquímicos que intervienen en el flujo de la información genética. Asimismo, se presentaron cuadros comparativos que facilitan la síntesis de la información.

Resultados

Replicación del ADN

La replicación del ADN es el proceso mediante el cual se duplica una molécula de ADN, es decir, se sintetiza una copia idéntica. Es un paso fundamental en el ciclo celular, ya que permite que las células hijas reciban una copia de la información genética de la célula madre³.

Replicación del ADN en procariotas

En el ciclo celular, cuando inicia la fase S y el ADN debe duplicarse, se activa un mecanismo de replicación en el que las hebras se separan e inmediatamente se genera una copia. Las hebras que se separan se consideran progenitoras y sirven como moldes para la síntesis de nuevas hebras. Esta estrategia se denomina “semiconservadora”³. El sitio donde se origina la replicación del ADN se denomina “origen de la replicación” (Figura 1).

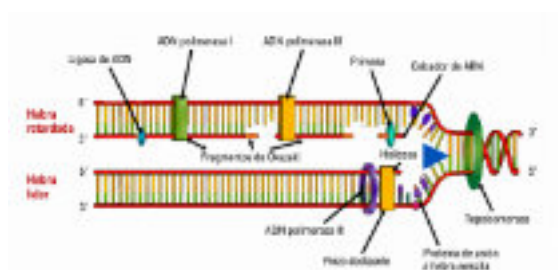


Figura 1. Replicación del ADN en procariotas. Adaptado de: OpenStax⁴.

En los individuos procariotas existe una proteína denominada “DnaA” que se fija a 20 a 30 moléculas al origen de replicación, facilitando el desenrollamiento que separa las hebras de ADN. Cuando las hebras están separadas, otra proteína denominada DnaB desenrolla la doble hélice utilizando moléculas de ATP. Asimismo, la DNA girasa ayuda en la separación de las hebras; de forma tal que, mientras la doble cadena se va desenrollando, las hebras separadas se van cubriendo por proteínas de fijación al ADN⁵.

La ADN primasa origina la formación de un complejo de primosoma. Este sintetiza oligonucleótidos de ARN cortos; es decir, menos de 10 pares de bases, complementarios a la hebra progenitora. Cuando el complejo está ensamblado, la ADN polimerasa III es una enzima que se encarga de replicar el ADN en procariotas como la *E. coli*, entre sus características poseen actividad exonucleasa de 3' a 5' correctora, lo que permite generar una copia exacta de la original⁶.

La replicación se lleva a cabo en ambas cadenas progenitoras con una leve variación. Una de las cadenas hijas se denominará “cadena líder o hebra conductora” y la segunda se llamará “hebra o cadena rezagada”. En la cadena líder, la replicación del ADN se lleva en sentido 5' a 3', generándose una cadena larga y continua, mientras que en la cadena

rezagada se forman fragmentos cortos, los cuales se llaman fragmentos de Okazaki (Figura 1). La DNA polimerasa III favorece la síntesis de fragmentos de Okazaki en los puntos donde están los cebadores de ARN. Al finalizar, los fragmentos de Okazaki se unen mediante la ADN polimerasa I, la cual es una exonucleasa, esta retira y sustituye nucleótidos a medida que avanza por la cadena de ADN molde. Esta misma enzima tiene la función de retirar el cebador de ARN y lo sustituye por ADN⁷. Finalmente, la enzima ligasa une los fragmentos de ADN de la hebra rezagada para formar una hebra continua (Figura 1)⁷.

Replicación del ADN en eucariontes

La replicación del ADN en los eucariontes está regulada por procesos muy rigurosos y meticulosos. Si bien el proceso es similar al de los procariontes, las células eucariotas tienen numerosos orígenes de replicación. Estos se activan cuando la célula entra en fase S del ciclo celular, lo que favorece la replicación del cromosoma⁸. Las células sintetizan una proteína denominada factor de licencia, que permite que el ADN se replique en un lugar específico, de tal forma que los orígenes de replicación puedan iniciar la replicación del ADN y, asimismo, limiten que el ADN se replique más de una vez por ciclo celular. Dentro de su mecanismo de acción, se puede describir que se acumulan en el núcleo durante G1 del ciclo celular, se unen al

origen de replicación de proteínas y son esenciales para recubrir el ADN con proteínas MCM (complejo de seis proteínas que controlan la replicación del ADN en las células eucariotas)⁸. La Figura 2 muestra una imagen ilustrativa de la replicación en eucariontes.

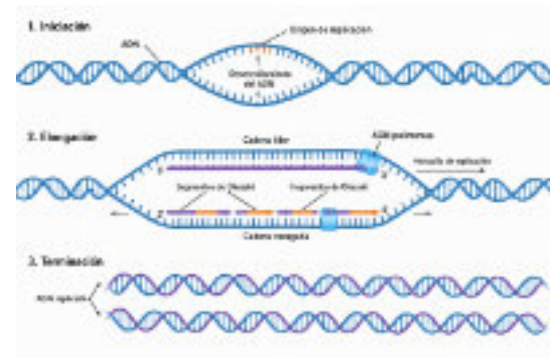


Figura 2. Replicación del ADN en eucariontes. Tomada de: ⁹.

A continuación, se muestra un cuadro comparativo de las principales diferencias en los procesos de replicación del ADN entre eucariontes y procariontes:

Tabla 1. Principales diferencias del proceso de replicación del ADN en procariontes y eucariotas

Cara cterí stica	Procariota s (ej. E. coli)	Eucariotas (ej. humanos)
Orga niza ción del ADN	ADN circular, sin histonas (nucleoide)	ADN lineal asociado a histonas (cromatina).
Oríg enes de repli cación	Único origen (oriC).	Múltiples orígenes (miles por cromosoma)

Velocidad de replicación	~500 nucleótidos/segundo.	~50 nucleótidos/segundo.
Tiempo de replicación	~40 minutos (genoma pequeño: ~4,6 Mb).	~8 horas (genoma grande: ~3,200 Mb).
Enzimas principales	ADN polimerasa III (elongación), ADN polimerasa I (reparación).	ADN polimerasa δ (hebra líder), ADN polimerasa α/ϵ (hebra rezagada).
Fragmentos de Okazaki	~1,000–2,000 nucleótidos.	~100–200 nucleótidos.
Procesamiento de extremos	No aplica (ADN circular).	Telomerasa extiende telómeros (evita acortamiento).
Regulación	Simple, vinculada al ciclo celular bacteriano.	Compleja, regulada por ciclinas y quinasas (ej. Cdk).
Estructuras involucradas	Horquilla de replicación única.	Burbujas de replicación múltiples.

Proteínas accesorias	Proteína SSB, helicasa, topoisomerasa II (girasa).	Proteínas de unión a hebra simple (RPA), helicadas, topoisomerasas I/II.
----------------------	--	--

Adaptado de: [Haz clic o pulse aquí para escribir texto.](#)^{3,5,6}

Transcripción del ADN

La transcripción es un proceso que implica la interacción de enzimas específicas y la hebra de DNA para producir una molécula de ARN. Este proceso se divide en tres etapas: 1) inicio, 2) elongación y 3) terminación.

Inicio de la transcripción

La primera etapa de la transcripción comienza con la interacción de la ARN polimerasa con el ADN en un punto específico. Es importante recordar que la mayoría del ADN genómico no codifica para proteínas, de modo que la generación del ARN deseado debe partir desde un punto específico asociado a secuencias específicas denominadas “promotoras” que están delante de la secuencia del gen que va a transcribirse.

Las células procariotas tienen promotores dentro de sus genes, que son abundantes en adenina y timina. Existen regiones comunes conservadas que están aproximadamente entre 10 nt y 35 nt en la cadena ascendente donde inicia la transcripción. A la secuencia de 10 nt se le conoce como la “caja TATA”. Esta caja TATA se une al factor de transcripción, que en procariotas

se denomina factor de transcripción procariota general, interacciona con la ARN polimerasa y la lleva al promotor^{7,10}.

En las células eucariotas, los promotores de la ADN polimerasa II presentan secuencias pequeñas y específicas denominadas secuencias de activación proximal (UAS), que tienen como función potenciar, reprimir y asociarse a la caja TATA y CAATT. Estas están distribuidas a lo largo de los nucleótidos, de forma tal que cada factor de transcripción reconoce las UAS y se une a ellas. Esto se considera la base de la expresión de genes^{5,11}. En la Tabla 2 se muestran diferencias importantes de la transcripción en células eucariotas y procariotas.

Tabla 2. Diferencias entre la transcripción del ADN en células eucariontes y procariontes

Característica	Procariotas (ej. E. coli)	Eucariotas (ej. Animales)
Ubicación	Al inicio (upstream) del sitio de transcripción.	Al inicio del sitio de inicio, pero con mayor variabilidad (pueden incluir enhancers lejanos).
Estructura típica	-10 (Pribnow)	TATA box: TATAAA

	box): TATAAT	(ubicada a ~-25 bp)
	-35: TTGACA	CAAT box: GGCCAATCT (a ~-80 bp)
		GC box: GGGCGG (en genes constitutivos o estructurales, también llamados housekeeping).
Conservación	Altamente conservadas en bacterias.	Menos conservadas; varían entre tejidos y genes.
Factores de transcripción	Sigma (σ): une la ARN polimerasa al promotor (ej. σ^{70} en E. coli).	TFIID (con TBP): Une la TATA box. Otros: TFIIA, TFIIIB, etc.
ARN polimerasa	Una sola (holoenzima con subunidad σ).	Tres tipos (Pol I, II, III). La Pol II transcribe genes codificantes de proteínas.
Regulación	Operones: múltiples genes bajo un solo promotor	Promotores individuales: cada gen tiene su propio promotor.

	(ej. lac operon).	Enhancers: secuencias reguladoras distantes (hasta 1 Mb).
--	-------------------	---

Adaptado de: ^{1,3,5,6}.

Elongación de la transcripción

En los procariotas, la elongación se considera el proceso por el cual se adicionan los nucleótidos individuales a la cadena de ARN que se está formando. Los nucleótidos (adenina (A), guanina (G), timina (T), citosina (C), uracilo (U)) se unen a un sitio de entrada de la ARN polimerasa; si el nucleótido que ingresa corresponde a la base nitrogenada en la cadena molde, este se transfiere al sitio activo de la polimerasa y forma un enlace fosfodiéster. Posteriormente, la ARN polimerasa se desplaza por la cadena molde de ADN. Este proceso realizado por la polimerasa, se le llama traslocación^{7,11}. Después de la traslocación, se añade otro nucleótido. Para que la elongación suceda, el ADN de doble hebra debe estar totalmente desenrollado, de forma que la ARN polimerasa pueda acceder fácilmente a la hebra molde. Las ADN topoisomerasas I y II son enzimas asociadas al complejo de transcripción y se desplazan por la cadena molde con la ARN polimerasa, separando las hebras de tal forma que estas sean de fácil acceso para la síntesis de ARN⁶.

En las células eucariotas, cuando la ARN polimerasa II inicia la transcripción, dos factores reguladores negativos, como lo son NELF y DSIF, toman a la polimerasa en posición de inicio. A la par, se forma un complejo ARN-proteína llamado P-TEFb, una enzima cinasa que fosforila las moléculas inhibitoras liberando a la ARN polimerasa para seguir con la síntesis de ARN^{12,13}.

Terminación de la transcripción

La ARN polimerasa termina la síntesis del ARN en el extremo 3'. En el caso de las células procariontes, la terminación se lleva a cabo por dos mecanismos:

5.3.1. Rho-dependiente: el transcrito de ARN codifica para una helicasa dependiente de ATP (rho), la cual desenrolla el transcrito de ARN del ADN, sigue a la ARN polimerasa y la desplaza deteniendo la transcripción¹⁴.

5.3.2. Rho-independiente: se forma la estructura en horquilla en la zona anterior de una secuencia de 6 a 8 residuos de uridina cerca del extremo 3' del transcrito. Esta horquilla aleja a la ARN polimerasa del molde de ADN, lo que favorece la terminación de la síntesis de ARN¹⁵.

En las células eucariotas, la ARN polimerasa I utiliza el factor de terminación 1 que se une al sitio de terminación de 18 nt, en sentido 3' de la secuencia del ARNr. Si esta unión se realiza, un factor de liberación permite que la polimerasa se libere del gen

del ARNr. La ARN polimerasa III utiliza un mecanismo similar al descrito en procariontes como rho-independiente. Finalmente, los productos de la ARN polimerasa II se procesan al instante eliminando el extremo 3' y se le añade una cola de poliadenosina llamada también cola poli A^{16,17}.

Procesamiento postranscripcional de los diversos tipos de ARN

El procesamiento postranscripcional del ARN es un conjunto de modificaciones que ocurren en el ARN después de la transcripción. Esto favorece la generación de ARN maduro y funcional. Estos procesos postranscripcionales ocurren en el núcleo. Esta estrategia permite que se produzcan diferentes proteínas a partir de un mismo gen y favorece la expresión y regulación del fenotipo¹⁸.

El ARN ribosomal (ARNr) y el ARN de transferencia (ARNt) se obtienen en forma de precursores, conocidos como pre-ARN, los cuales forman transcritos maduros. En el caso de células procariotas, el transcrito de ARNr 30-S posee regiones específicas (5' y 3' del transcrito), así como una copia de cada uno de los ARNr 23-S, 16-S y 5-S. Esta organización mantiene la proporción entre las subunidades ribosómicas grandes y las pequeñas. Los genes de ARNr poseen ARNt incrustados dentro del transcrito pre-ARNr. El transcrito de ARNr

debe procesarse para liberar los diversos ARN funcionales^{16,18}.

En procariotas, el procesamiento del pre-ARNr requiere varias enzimas, como las ribonucleasas (RNasas); entre ellas, la ribonucleasa III (RNasa III) corta el pre-ARNr en regiones de doble cadena ubicadas en los extremos del ARNr 16-S y 23-S liberando el ARNr del transcrito precursor. Después son procesados los extremos 5' y 3'. Mientras que en los eucariotas los transcritos de pre-ARNr de ARNr 45-S (~13,7 kb) incluyen una copia de los ARNr 18-S, 5,8-S y 28-S, esto lo realiza un complejo ribonucleoproteico denominado procesoma. En los humanos se ha determinado que, además del corte, se realizan 115 modificaciones con grupos metilo (2'-O-metilación) y 95 conversiones de uridina a pseudouridina (U→ψ)^{12,13,16,18}.

Respecto al procesamiento de los ARNt, se utilizan tres pasos: 1) RNasa P: corta el extremo 5' del pre-ARNt, 2) RNasa D: elimina nucleótidos extras del extremo 3', dejando la secuencia CCA invariante y 3) Empalme o splicing: algunos ARNt tienen intrones en el bucle del anticodón, que deben removerse^{12,13}.

Los ARNm de los eucariotas desarrollaron mecanismos para proteger los extremos, entre ellos:

1) capucha (5'-cap): es una estructura única compuesta por 7-metilguanosina, unida en orientación inversa al primer nucleótido del ARNm mediante

un enlace trifosfato 5'-5'. Esta enzima interactúa con la ARN polimerasa II, por lo que el cap se añade poco después de iniciarse la transcripción. 2) Extremo 3' con cola poliA: casi todos los ARNm eucariotas (excepto los ARNm de histonas) poseen una cola poliA añadida tras finalizar la transcripción. Esta cola de más de 250 nucleótidos es sintetizada por la poli(A) polimerasa usando ATP como sustrato (no está codificada en el ADN), esto favorece la estabilidad del ARNm.

El procesamiento postranscripcional del ARNm implica la eliminación de secuencias no codificantes llamadas intrones. Los exones se unen para formar un ARNm funcional; para ello, se encuentra el spliceosoma, que es un complejo multiproteico asociado a ARN nucleares pequeños (ARNsn). Estos últimos guían el posicionamiento de los grupos reactivos en el ARNm para remover intrones con precisión y empalmar (splicing) los exones correctamente. Se sabe que funcionan mediante apareamiento de bases con secuencias en los límites intrón-exón^{13,19,20}. En la Tabla 3 se describen las diferencias del procesamiento postranscripcional del ácido ribonucleico en eucariotas y procariotas.

Tabla 3. Diferencias del procesamiento postranscripcional del ácido ribonucleico en eucariotas y procariotas

Característica	Procariotas	Eucariotas
Estabilidad del ARNm	Vida media corta (minutos)	Vida media larga (horas/días)
Protección del 5'	Sin capucha	Capucha de 7-metilguanosina (5'-cap)
Protección del 3'	Sin poli(A)	Cola de poli(A) (> 250 nt)
Procesamiento	Transcripción + traducción acoplada	Splicing complejo (spliceosoma)

La eliminación de un intrón y la unión de dos exones ocurren en tres etapas. En la primera, U1 snARN se une al límite exón/intrón en el extremo 5' del intrón; luego U2 snARN se une a un nucleótido de adenosina clave. Posteriormente, se forma el complejo spliceosomal y la estructura de "lazo de vaquero"; el complejo U4/U5/U6 snARN se une cerca del sitio de empalme 5' y el intrón se pliega sobre sí mismo, alineando sus extremos para el corte. Finalmente, U6 snARN desplaza a U1 del ARNm.

A la par, suceden reacciones de transesterificación, en las que el grupo 2'-hidroxilo de la adenosina ataca el enlace fosfodiéster en el extremo 5' del intrón (en una guanosina), generando una estructura ramificada, en la que la adenosina queda unida a tres grupos fosfato (2', 3', 5'). Un

reordenamiento físico libera el complejo U4 snARN y sucede una segunda transesterificación, que une el extremo 3' del exón 1 con el extremo 5' del exón 2. El spliceosoma se desensambla, liberando la estructura de lazo, que es degradada y el ARNm maduro queda listo para su exportación al citoplasma^{12,19,20}.

Código genético y activación de aminoácidos

El código genético para la traducción está compuesto por cuatro nucleótidos: adenosina (A), citidina (C), guanosa (G) y uridina (U), que codificará una proteína que contiene hasta 20 aminoácidos. Para ello, se necesita una serie de tres nucleótidos en el ARNm llamada codón, la cual es específica para cada aminoácido. Cuando se consideran todas las combinaciones posibles de cuatro nucleótidos, de tres en tres, se obtienen 64 codones posibles. Tres codones se conocen como de terminación: UAA, UAG, UGA, indican el final de la síntesis de proteínas y no codifican para algún aminoácido^{12,21}.

Cabe resaltar que el código genético es degenerado, es decir, que más de un codón puede especificar un mismo aminoácido. En particular, el codón AUG (metionina) la codifica en cualquier lugar donde aparece en el ARN, pero también tiene una función única al definir el punto de inicio para la síntesis de proteínas en la mayoría de los ARNm²².

Síntesis de proteínas (traducción de ARN)

La traducción es el proceso mediante el cual la información codificada en un ARNm se traduce en la estructura primaria de una proteína. En la traducción, la información genética es expresada como una secuencia específica de nucleótidos en una molécula de ARN mensajero (ARNm) y se utiliza para dirigir la síntesis de una proteína. Luego, la proteína se pliega en una estructura secundaria, según la secuencia de los aminoácidos y, posteriormente, será enviada al retículo endoplásmico rugoso para culminar su estructura terciaria^{23,24}.

La traducción requiere tres componentes principales de ARN: 1) los ribosomas, que contienen ARN ribosómico (ARNr), 2) el ARN mensajero (ARNm) y 3) el ARN de transferencia (ARNt). Es en el ribosoma donde sucede la síntesis de proteínas. La información necesaria para llevar a cabo el proceso se encuentra en el ARNm. Los aminoácidos que se incorporarán a la proteína son unidos enzimáticamente a ARNt específicos mediante un proceso llamado "activación" o "carga"¹³. En este sentido, el ribosoma facilita la interacción entre el ARNm y las moléculas de ARNt cargadas, de modo que el aminoácido correcto se incorpore a la cadena polipeptídica en crecimiento.

La traducción del ARNm comienza cerca del extremo 5' de la plantilla y se mueve hacia el extremo 3' y las proteínas se sintetizan comenzando por su extremo amino-terminal. Por lo tanto, el extremo 5' del ARN codifica el extremo amino-terminal de la proteína, y el extremo 3' del ARN codifica el extremo carboxilo-terminal de la proteína^{13,24}.

El ribosoma posee tres sitios específicos donde se asocian las subunidades proteicas: el sitio A (aminoacil-ARNt): donde se posiciona un ARNt donador cargado con el aminoácido apropiado antes de que este se incorpore a la cadena polipeptídica en crecimiento; el sitio P (peptidil-ARNt): contiene un ARNt con el polipéptido recién sintetizado aún unido; y el sitio E (de salida): ocupado por el ARNt ya descargado (sin aminoácido), después de haberse formado el enlace peptídico y antes de salir del ribosoma. La formación del enlace peptídico ocurre entre los sitios A y P^{24,25}.

La enzima catalizadora del proceso es una peptidil transferasa, que forma un enlace peptídico entre el grupo amino del aminoácido en el sitio A y el extremo carboxilo del péptido naciente unido al ARNt en el sitio P. La pausa del ARNt descarboxilado en el sitio E antes de su salida es importante para mantener el marco de lectura y asegurar la fidelidad de la traducción. En el extremo 3' de la molécula de ARNt se crea el tallo

aceptor; en este punto, la enzima aminoacil-ARNt sintasa cataliza la adición de un aminoácido específico^{24,25,26}. El otro extremo de la "L" contiene el bucle anticodón, que interactúa con el ARNm. Este paso se puede reducir en dos pasos:

1. El grupo carboxilo del aminoácido es activado al reaccionar con ATP, formando un intermediario aminoacil-adenilato, que permanece unido al complejo de la sintasa.
2. En lugar de transferirse al grupo tiol de la coenzima A, como ocurre en la activación de ácidos grasos, el grupo aminoacilo se transfiere al hidroxilo 3' del ARNt.

El producto final se describe como un ARNt cargado, y en este punto está listo para unirse al sitio A del ribosoma, donde aportará su aminoácido a la cadena peptídica en crecimiento (en el sitio P). Existe una enzima sintasa única para cada uno de los 20 aminoácidos^{24,26}.

Proceso de síntesis de proteínas

La traducción se divide en tres pasos: inicio, elongación y terminación.

Inicio

Baynes y Dominiczak¹² describen que para el inicio de la síntesis de proteínas se coloca en el primer codón AUG (metionina) del ARNm. En las células eucariotas, la iniciación de la traducción depende de la interacción de alrededor de 12 factores de

iniciación llamados (eIFs), así como del ARNm y el ribosoma. Primero, se forma un complejo ternario entre el eIF-2, GTP y el ARNt iniciador de metionina (Met-ARNti), que se encarga de llevar el Met-ARNt al sitio A de la subunidad ribosomal pequeña de 40S²⁷. El complejo de preiniciación se ensambla sobre la subunidad 40S mediante la interacción del complejo ternario con los factores eIF-1, eIF-1A, eIF-3 y eIF-5. Este complejo de preiniciación es dirigido hacia el extremo 5' del ARNm por su interacción con el complejo eIF-4F, que está compuesto por la proteína eIF-4E, unida a la caperuza 7-metilguanosina, y otras proteínas eIF-4 relacionadas. Se localiza el codón AUG, ocurre una hidrólisis y se incorpora la subunidad grande de 60S del ribosoma, que queda preparado para la fase de elongación^{12,28}.

En células procariotas, el proceso involucra tres factores de iniciación (IF-1, IF-2 e IF-3), y el complejo de iniciación se forma justo arriba (5') de la región codificante, como resultado de la interacción entre el ARNr 16S de la subunidad pequeña y la secuencia Shine-Dalgarno del ARNm. La N-formil metionina (fMet), codificada por AUG, es el primer aminoácido en todas las proteínas bacterianas, en lugar de metionina¹².

Elongación

Cuando se completa la elongación inicia el proceso de traducción de la información del ARNm en una proteína funcional.

El ciclo de elongación inicia con la unión de un ARNt cargado al sitio A del ribosoma. En las células eucariotas, esta molécula de ARNt es llevada al ribosoma por la acción de un factor de elongación unido a GTP, llamado eEF-1A. Cuando el ARNt ha sido entregado al sitio A del ribosoma, la actividad peptidil transferasa del ribosoma cataliza la formación de un enlace peptídico entre el aminoácido en el sitio A y el aminoácido al final de la cadena peptídica en el sitio P^{13,28}. La cadena peptídica unida al ARNt queda entonces unida transitoriamente en el sitio A. Posteriormente, se forma el enlace peptídico entre cada aminoácido catalizado por la peptidil transferasa, el factor de elongación (eEF-2) desplaza al ribosoma un codón en sentido 3' del ARNm, el sitio A queda libre y permite recibir el siguiente ARNt. Cabe resaltar que los factores implicados en la etapa de elongación de la síntesis proteica son el blanco de algunos antibióticos^{27,28}.

Terminación

La terminación de la síntesis proteica, tanto en células eucariotas como bacterianas, se lleva a cabo en el sitio A del ribosoma alcanza uno de los codones de terminación del ARNm. Unas proteínas llamadas factores de liberación eucariotas (eRF) reconocen estos codones y provocan la liberación de la proteína que está unida al último ARNt en el sitio P. Este paso es dependiente de energía, catalizada por la hidrólisis de GTP,

la cual transfiere una molécula de agua al extremo de la proteína, permitiendo así su liberación del ARNt en el sitio P. Una vez que la nueva proteína ha sido liberada, las subunidades ribosómicas, el ARNt y el ARNm se disocian entre sí, preparando el sistema para la traducción de otro ARNm^{12,13,29}.

A continuación, la Tabla 4 muestra las diferencias más importantes de la traducción y síntesis de proteínas en eucariotas y procariotas.

Tabla 4. Diferencias entre la traducción y síntesis de proteínas eucariotas y procariotas

Característica	Procariotas (ej. E. coli)	Eucariotas (ej. Humanos)
Inicio de la traducción	- Secuencia Shine-Dalgarno (AGGAGG) en el ARNm, que se une al ARNr 16S del ribosoma.	- Capucha 5' (5'-cap) y estructura Kozak (ACCAUGG) alrededor del codón de inicio (AUG).
	- ARNm policistrónico: un mismo ARNm puede codificar múltiples proteínas.	- ARNm monocistrónico: cada ARNm codifica una sola proteína.

Ribosomas	- 70S (subunidades 50S + 30S).	- 80S (subunidades 60S + 40S).
	- Más pequeños y menos complejos.	- Contienen más proteínas y ARNr.
ARNt iniciador	- fMet-ARNt ^{<sup>Met</sup>} (transporta N-formilmetionina).	- Met-ARNt ^{<sup>Met</sup>} (transporta metionina sin formil).
Localización celular	- Ocurre en el citoplasma (sin núcleo).	- Ocurre en el citoplasma (tras exportación del ARNm desde el núcleo).
	- Transcripción y traducción son simultáneas.	- Transcripción y traducción están separadas en espacio y tiempo.
Factores de iniciación	- IF1, IF2, IF3 (similares, pero menos complejos).	- eIF1, eIF2, eIF3, eIF4, etc. (más numerosos y especializados).

Modificaciones postraduccionales	- Limitadas (ej.: plegamiento básico).	- Extensas: glucosilación, fosforilación, ubiquitinación, etc.
Regulación	- Principalmente nivel	- Múltiples niveles: splicing alternativo,
	transcripcional (operones).	estabilidad del ARNm, modificaciones de la cola poli(A).
Ejemplo de antibióticos que la afectan	- Tetraciclinas (bloquean la unión del ARNt al ribosoma).	- Cicloheximida (inhibe la peptidiltransferasa en eucariotas).
	- Eritromicina (une la subunidad 50S).	

Adaptado de: ^{27,28,29}.

Mecanismos de plegamiento proteico bajo estrés en el retículo endoplásmico

Para que una proteína recién sintetizada se vuelva funcionalmente activa, debe plegarse en una estructura tridimensional única (estructura secundaria y terciaria). Dado que un polipéptido puede adoptar múltiples conformaciones posibles, las proteínas requieren la ayuda de una clase especial de

proteínas llamadas chaperonas para alcanzar su conformación nativa correcta. Las chaperonas promueven el plegamiento correcto, el ensamblaje y la organización de proteínas, así como de estructuras macromoleculares como el nucleosoma y los complejos de transporte de electrones¹².

Las chaperonas previenen el mal plegamiento y la formación de agregados inespecíficos, facilitan el plegamiento correcto de proteínas recién sintetizadas mediante ciclos de unión y liberación del sustrato, regulados por la actividad ATPasa y proteínas cofactoras específicas³⁰. Dentro de las chaperonas se encuentran las proteínas de choque térmico (HSP), las cuales se expresan en respuesta a temperaturas elevadas, favorecen el replegamiento de proteínas desnaturalizadas por calor o por estrés físico o químico. Las proteínas mal plegadas detectadas son exportadas al citosol y degradadas en el proteasoma. El estrés del retículo endoplásmico se asocia al incremento de la actividad de las chaperonas, acumulando agregados protéicos o incluso induciendo la apoptosis celular³¹.

Destino celular de las proteínas: el rol clave de las modificaciones postraduccionales

Después de que las proteínas se pliegan correctamente en el retículo endoplásmico rugoso (RER) con ayuda de chaperonas, las proteínas son sometidas a modificaciones

postraduccionales clave que determinan su función y destino final^{32,33}. Entre ellas están:

1. Glicosilación: adición de oligosacáridos en residuos de asparagina (N-glicosilación) o serina/treonina (O-glicosilación), crucial para estabilidad, interacciones celulares y direccionamiento³³.
2. Formación de puentes disulfuro: catalizada por la enzima PDI (proteína disulfuro isomerasa), esencial para la estructura terciaria de proteínas secretoras (ej.: insulina)³³.
3. Proteólisis limitada: algunas proteínas (como el péptido señal) son eliminadas por peptidasas³³.

Una vez procesadas, las proteínas son empaquetadas en vesículas de transporte y enviadas al aparato de Golgi, donde se llevan a cabo modificaciones adicionales (ej.: sulfatación, fosforilación) y son clasificadas para su destino final: secreción (ej.: hormonas), membrana plasmática (ej.: receptores) u orgánulos específicos (ej.: lisosomas). Las proteínas mal plegadas son degradadas vía ERAD (proteasoma), mientras que el estrés prolongado activa la apoptosis. Este sistema asegura la homeostasis proteica y está alterado en enfermedades relacionadas al metabolismo como diabetes, obesidad y fibrosis quística^{32,33}.

Conclusión

El estudio de los elementos bioquímicos que intervienen en el flujo de la información genética, desde la replicación del ADN hasta la síntesis de proteínas, es fundamental para comprender los procesos moleculares que sustentan la vida. Estos mecanismos no solo explican cómo se transmite y expresa la información genética, sino que también tienen aplicaciones prácticas en áreas como la medicina, la biotecnología y la salud animal. Por ejemplo, el entendimiento de estos procesos ha permitido el desarrollo de tecnologías innovadoras, como las vacunas de ARNm, y técnicas diagnósticas como la PCR, que son esenciales en la medicina veterinaria moderna.

Agradecimiento y financiación

Al proyecto SECIHTI Fronteras CBF-2025-I-247 denominado: Evaluación del efecto antihelmíntico de nanopartículas biodegradables de Artemisia cina y Arthrobotrys oligospora y su efecto sobre biomarcadores enzimáticos asociados al estrés oxidante en el nematodo de rumiantes Haemonchus contortus.

Al proyecto COMECYT-CIKAS-FICDTEM-25-012 del Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología denominado Actividad aditiva in vitro del

extracto n-hexánico de Artemisia cina y del hongo *Arthrobotrys oligospora* sobre larvas infectantes de *Haemonchus contortus*.

A la cátedra FESC-CI2428 denominado Potencial sinérgico in vitro de un extracto n-hexánico de Artemisia cina y de un filtrado líquido del hongo *Duddingtonia flagrans* contra estadios de vida libre de *Haemonchus contortus*.

Al proyecto PAPIIT-DGAPA denominado Efecto sinérgico del peruvín y del hongo *Arthrobotrys oligospora* sobre larvas infectantes de *Haemonchus contortus*.

Referencias

1. Reel PS, Reel S, Pearson E, Trucco E, Jefferson E. Using machine learning approaches for multi-omics data analysis: A review. *Biotechnol Adv.* 2021;49:107739. doi:10.1016/j.biotechadv.2021.107739.
2. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Programa de la asignatura de bioquímica [Internet]. Universidad Nacional Autónoma de México; 2011 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: <https://www.cuautitlan.unam.mx/licenciaturas/mvz/descargas/semestre01/bioquimica.pdf>
3. Hoy MA. DNA, gene structure, and DNA replication. En: *Insect molecular genetics*: Elsevier; 2013. p. 3-36. doi:10.1016/B978-0-12-415874-0.00001-9.
4. OpenStax. 14.4: Replicación de ADN en procariotas [Internet]. LibreTexts Español; 2022 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: [https://espanol.libretexts.org/Bookshelves/Biologia/Biologia_introductoria_y_general/Libro:_Biologia_General_\(OpenStax\)/3:_Genetica/14:_Estructura_y_función_del_ADN/14.4:_Replicación_de_ADN_en_procariotas](https://espanol.libretexts.org/Bookshelves/Biologia/Biologia_introductoria_y_general/Libro:_Biologia_General_(OpenStax)/3:_Genetica/14:_Estructura_y_función_del_ADN/14.4:_Replicación_de_ADN_en_procariotas)
5. Horwitz RJ. Basic concepts of molecular biology. *Immunol Allergy Clin North Am.* 1996;16(3):485-516. doi:10.1016/S0889-8561(05)70258-7.
6. Saxena S, Zou L. Hallmarks of DNA replication stress. *Mol Cell.* 2022;82(12):2298-2314. doi:10.1016/j.molcel.2022.05.004.
7. Summers WC. Central dogma of molecular biology. En: *Reference module in life sciences*. Elsevier; 2022. doi:10.1016/B978-0-12-822563-9.00002-0.
8. Loewith R. TORC1 signaling in budding yeast. En: Hall MN, Tamanoi F, editores. *The enzymes*. Vol. 27. 2010. p. 147-175. doi:10.1016/S1874-6047(10)27009-9.
9. National Human Genome Research Institute. Replicación de ADN [Internet]. National Human Genome Research Institute; 2026 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Replicacion-de-ADN>

10. Jin X, Cheng AG, Chanin RB, Yu FB, Dimas A, Jasper M, et al. Comprehensive profiling of genomic invertons in defined gut microbial community reveals associations with intestinal colonization and surface adhesion. *Microbiome*. 2025;13:71. doi:10.1186/s40168-025-02052-7.
11. Ryczek N, Łyś A, Wanowska E, Kozłowska-Masłoń J, Makołowska I. Mechanism of expression regulation of head-to-head overlapping protein-coding genes INO80E and HIRIP3. *Commun Biol*. 2025;8:391. doi:10.1038/s42003-025-07815-4.
12. Baynes JW, Dominiczak MH. *Bioquímica médica*. 5.^a ed.: Elsevier; 2019.
13. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil A. *Harper's illustrated biochemistry*. 31st ed. McGraw-Hill Education; 2018.
14. Ciampi MS. Rho-dependent terminators and transcription termination. *Microbiology (Reading)*. 2006;152(9):2515-2528. doi:10.1099/mic.0.28982-0.
15. Popoff MR, Geny B. Rho/Ras-GTPase-dependent and -independent activity of clostridial glucosylating toxins. *J Med Microbiol*. 2011;60(8):1057-1069. doi:10.1099/jmm.0.029314-0.
16. Shaban HA, Barth R, Bystricky K. Navigating the crowd: visualizing coordination between genome dynamics, structure, and transcription. *Genome Biol*. 2020;21:278. doi:10.1186/s13059-020-02185-y.
17. Studniarek C, Egloff S, Murphy S. Noncoding RNAs Set the Stage for RNA Polymerase II Transcription. *Trends Genet*. 2021;37(3):279-291. doi:10.1016/j.tig.2020.09.013.
18. Zhao BS, Roundtree IA, He C. Post-transcriptional gene regulation by mRNA modifications. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2017;18(1):31-42. doi:10.1038/nrm.2016.132.
19. Wahl MC, Will CL, Lührmann R. The Spliceosome: Design Principles of a Dynamic RNP Machine. *Cell*. 2009;136(4):701-718. doi:10.1016/j.cell.2009.02.009.
20. Will CL, Luhrmann R. Spliceosome Structure and Function. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2011;3(7):a003707. doi:10.1101/cshperspect.a003707.
21. Manandhar M, Chun E, Romesberg FE. Genetic Code Expansion: Inception, Development, Commercialization. *J Am Chem Soc*. 2021;143(13):4859-4878. doi:10.1021/jacs.0c11938.
22. Jewel D, Chatterjee A. Rewriting the genetic code. *Science*. 2021;372(6546):1040-1041. doi:10.1126/science.abi9892.
23. Lorber B, Fischer F, Bailly M, Roy H, Kern D. Protein analysis by dynamic light scattering: Methods and techniques for students. *Biochem Mol Biol Educ*. 2012;40(6):372-382. doi:10.1002/bmb.20644.

24. Macé K, Giudice E, Gillet R. La synthèse des protéines par le ribosome. *Med Sci (Paris)*. 2015;31(3):282-290. doi:10.1051/medsci/20153103014.
25. Gillet R, Felden B. Lost in translation. *Med Sci (Paris)*. 2007;23(6-7):633-639. doi:10.1051/medsci/20072367633.
26. Goldberg ME. Le repliement des protéines: seconde traduction du message génétique. *Med Sci (Paris)*. 2005;21(6-7):563-568. doi:10.1051/medsci/2005216-7563.
27. Carvalho Barbosa C, Calhoun SH, Wieden HJ. Non-coding RNAs: what are we missing?. *Biochem Cell Biol*. 2020;98(1):23-30. doi:10.1139/bcb-2019-0037.
28. Komarova AV, Brocard M, Kean KM. The case for mRNA 5' and 3' end cross talk during translation in a eukaryotic cell. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol*. 2006;81:331-367. doi:10.1016/S0079-6603(06)81009-3.
29. Nelson D, Cox M. Lehninger. Principios de bioquímica. 7.^a ed.: Omega; 2019.
30. Basset CA, Cappello F, Rappa F, Lentini VL, Jurjus AR, Conway de Macario E, et al. Molecular chaperones in tumors of salivary glands. *J Mol Histol*. 2020;51(2):109-115. doi:10.1007/s10735-020-09871-y.
31. Heritz JA, Backe SJ, Mollapour M. Molecular chaperones: Guardians of tumor suppressor stability and function. *Oncotarget*. 2024;15:679-696. doi:10.18632/oncotarget.28653.
32. Braakman I, Hebert DN. Protein Folding in the Endoplasmic Reticulum. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2013;5(5):a013201. doi:10.1101/cshperspect.a013201.
33. Cecchini G. Function and Structure of Complex II of the Respiratory Chain. *Annu Rev Biochem*. 2003;72 (1):77-109. doi:10.1146/annurev.biochem.72.121801.161700.