



Nombre del alumno:

Rudy Ángel Osvaldo Vázquez
Zamorano

Nombre del profesor:

Dra. GLADYS ELENA GORDILLO AGUILAR

Nombre del trabajo:

“RESUMEN DE ENZIMA”.

Materia: BIOQUIMICA

Grado: 1er. Semestre.

Grupo: “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de Octubre del 202

Troponina

La **troponina** es una enzima proteína globular de gran peso molecular y tres subunidades, presente en el sarcoplasma de las fibras de los músculos estriados, es decir del músculo cardíaco y del músculo esquelético.

Esta proteína permite que se produzca la contracción muscular, la troponina desplaza a la tropomiosina para dejar libres los lugares de unión de la actina

Cada una de sus tres subunidades son de estructura terciaria prácticamente globular (excepto la subunidad C, que presenta una porción fibrosa doble helicoidal con extremos globulares) y reciben un nombre específico, que está directamente relacionado con la característica funcional que llevan a cabo. Así, la proteína está constituida por las troponinas "T", "I" y "C" de pesos moleculares aproximados y respectivamente de 37, 23 y 18 kilodaltons.

La troponina T (Tn T) recibe esta denominación porque su función es fijar el complejo proteico a la tropomiosina. Se trata de la subunidad mayoritaria de la proteína y está presente en dos fracciones celulares: una soluble libre en el citoplasma y otra unida al sistema fibrilar. Existen tres isoformas de Tn T que difieren entre sí en 6 a 11 residuos de aminoácidos que son altamente polares:² la troponina T tipo 1 (TNNT1), presente en el músculo esquelético de contracción lenta, la troponina T tipo 2 (TNNT2) localizada en el músculo cardíaco, y la troponina T tipo 3 (TNNT3) que actúa en el músculo esquelético de contracción rápida

La subunidad C (Tn C) debe su nombre al hecho de ser capaz de ligar iones de calcio (Ca^{2+}) (cada mol de proteína une dos mol de Ca^{2+}). Existen dos isoformas que son codificadas por genes diferentes de copia única:² troponina C tipo 1 lenta (TNNC1) y troponina C tipo 2 rápida (TNNC2). La estructura cristalográfica muestra una proteína con forma de mancuerna que consta de cuatro manos EF, dominios estructurales específicos para la unión de calcio. Cada dominio presenta motivos hélice-bucle-hélice básica, dos situados en el extremo carboxilo que se unen a calcio (Ca^{2+}) y magnesio (Mg^{2+}) competitivamente y otros dos lugares de regulación específica de Ca^{2+} en el extremo amino

La troponina I (Tn I) recibe esta denominación porque parece inhibir tanto la actividad de la miosina ATPasa como la unión actinmiosina.¹ Esta subunidad presenta tres isoformas que son específicas de tejidos humanos: la troponina I tipo 1 (TNNI1) localizada en el músculo esquelético de contracción lenta, la troponina I tipo 2 (TNNI2) que se encuentra en el mismo tejido muscular pero es de contracción rápida y finalmente la troponina I tipo 3 (TNNI3) cardíaca. La isoforma cardíaca, una de las más importantes por las funciones diagnósticas que puede realizar, consta de 32 aminoácidos adicionales en el extremo amino, los cuales le confieren

cardioespecificidad. Esta región aminoterminal contiene dos residuos de serina cuya fosforilación por la proteína-quinasa dependiente de Adenosín monofosfato cíclico (AMPc) participa en la contracción muscular promovida por antagonistas β -adrenérgicos del corazón.

Al tratarse la troponina de un trímero prácticamente globular no se extiende a lo largo de todo el filamento, sino que nos encontramos una unidad completa de proteína por cada siete monómeros de actina G.¹ Este complejo se puede disociar a altas concentraciones (6 M) de urea o ácido etilendiaminotetraacético

FUNCION

Para que se produzca la contracción muscular, la tropomiosina debe desplazarse para dejar libres los lugares de unión de la actina, y de esta forma, poder formar el complejo actina-miosina.⁴ Al tratarse de una proteína inactiva, no es ella misma la que realiza este desplazamiento, sino que la encargada de ello es la troponina

Enfermedad

El **infarto agudo de miocardio** («agudo» significa 'súbito', *mio* 'músculo' y *cardio* 'corazón'), frecuentemente abreviado como **IAM** o **IMA**, y conocido en el lenguaje coloquial como **paro cardíaco**, **ataque cardíaco** o **infarto**, refleja la muerte de células cardíacas provocada por la isquemia resultante del desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo por la circulación coronaria

La principal causa es la enfermedad de las arterias coronarias con riego sanguíneo insuficiente, que produce daño tisular en una parte del corazón producido por la obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno que resulta de tal obstrucción produce la angina de pecho, que si se recanaliza precozmente, no produce muerte del tejido cardíaco, mientras que si se mantiene la anoxia (falta de oxígeno en un tejido) o hipoxia (disminución del suministro de oxígeno), se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis, es decir, el infarto

El infarto agudo de miocardio es la principal causa de muerte de hombres y mujeres en todo el mundo.³La facilidad de producir arritmias, fundamentalmente la fibrilación ventricular, es la causa más frecuente de muerte en el infarto agudo de miocardio en los primeros minutos,⁴ razón por la que existe la tendencia a colocar desfibriladores externos automáticos en lugares públicos concurridos

Bibliografía

B. Alberts, D. Bray, K. Hopkin, A. Johnson, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts y P. Walter. (2006)
Introducción a la Biología Celular. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana.

