



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA



Materia:

Biología molecular

Trabajo:

Diagrama

Catedrático:

Q. Hugo Najera Mijangos

Presenta:

Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:

4°B

Lugar y fecha:

Comitán de Domínguez, Chiapas a 05/03/2021

Mecanismos de lesión al ADN

¿Cómo se provoca?

La secuencia que se copia de ADN depende de la replicación por medio de la polimerasa

Características

Mal acomodo de las bases nitrogenadas

Daños por temperatura mayor a 37°C

Daños endógenos

Radiaciones ionizantes

Radiaciones ultravioleta

Agentes alquilantes

Ácido nitroso

Agentes voluminosos

Enlaces que forman enlaces covalentes

Acción de radicales libres

Inflamación

Isquemia

Reperusión

Macrófagos (IL-1, IL-6, TNF- α)

Tiempo en el sol

Otros datos

Lesión a mitocondria

Fármacos

Consumo de tabaco y alcohol

Fiebre mayor a 38°C

Citocinas = Radicales libres

PROSPERA/ OPORTUNIDADES

Reparación directa

Fotorreactivación

Catalizado por una fotoliasa que posee dos cromóforos que captan un fotón, cuya energía es utilizada para revertir el dímero, es decir quiebra el enlace covalente entre las pirimidinas reparando el daño en el ADN.

Alquiltransferencia

Este mecanismo es reconocido por la remoción de aductos alquilo en las bases del ADN. Generalmente estos grupos son incorporados al ADN como agentes químicos alquilantes como MMS o metilasas.

Desmetilación oxidativa

Este tipo de reparación remueve daños por metilaciones en el ADN que pueden ser citotóxicas y con frecuencia presentan acción mutagénica, causada por compuestos nocivos que se producen de forma endógena como estrés oxidativo, inflamación, peroxidación de lípidos, infecciones y otros procesos metabólicos naturales como la alteración de la microbiota intestinal

Reparación indirecta

Reparación por escisión de bases (VER)

Es una vía de reparación del ADN que corrige daños oxidativos, derivados de la alquilación celular y despurinizaciones espontáneas. Es utilizada por la célula para la protección contra daños y pérdidas de bases generando sitiosapurínicos o apirimidínicos

Reparación por escisión de nucleótidos (NER)

Es un mecanismo versátil que ha sido ampliamente estudiado en los seres humanos. Repara daños en el ADN causados por la radiación UV, agentes mutagénicos, quimioterapia, entre otros. En este mecanismo de reparación participan diferentes proteínas, 4 en procariontas (UvrA, UvrB, UvrC y UvrD) y más de 30 en mamíferos.

Reparación por apareamiento erróneo (MMR)

El mecanismo de reparación de errores de apareamiento (MMR), es responsable de remover las bases desapareadas, causadas por daños espontáneos, desaminación de bases, oxidación, metilación y daños en los procesos de replicación o recombinación.