

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

NOMBRE DEL ALUMNO: Juan Daniel Vasquez Jimenez.

NOMBRE DEL ASESOR: Enrique Eduardo Arreola Jimenes.

MATERIA: Microbiología.

ACTIVIDAD: Alteración de la función de la membrana celular.

FECHA DE ENTREGA LUNES 3 DE JULIO DEL 2022

**TAPACHULA DE CORDOVA Y ORDOÑEZ A 9 DE JUNIO 2022**

INDICE

portada-----	1
introducción-----	2
desarrollo-----	3
inhibición de la síntesis de la pared celular-----	4
inhibición de la síntesis de proteína-----	5
inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos-----	6
alteración de la función de la membrana-----	7
conclusión-----	8
bibliografía-----	9

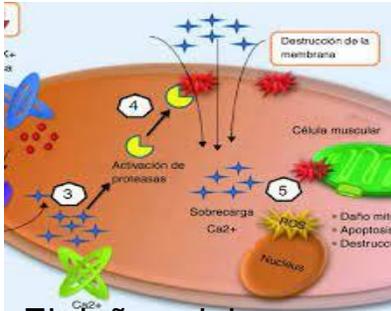
## **INTRODUCCION:**

En este trabajo veremos la importancia de La membrana plasmática constituye una barrera altamente selectiva que tiene propiedades el cual regula el intercambio de materiales entre la célula y el medio que lo rodea, la membrana es una estructura muy delgada, el cual permite a la célula mantener un estrecho contacto entre el medio externo y el medio interno es prácticamente permeable que hace posible el mantenimiento y separación de dos medios diferentes como son el medio intra celular y el extra celular de manera conjunta en este trabajo veremos las alteraciones de la función de la membrana celular y sus patologías.

## DESARROLLO:

Como se mencionó en el apartado anterior la membrana plasmática es muy flexible pero a su vez es resistente contiene un citoplasma en su interior tiene un modelo estructural denominado mosaico fluido la membrana plasmática se asemeja a un mar de lípidos el cual está en constante movimiento contiene numerosas proteínas algunas proteínas flotan libremente como un témpano mientras otras están ancladas en localizaciones específicas a modo de islas los lípidos de la membrana permiten el pasaje de diversas moléculas liposolubles pero actúan como barrera que regula la entrada y la salida de sustancias con cargas eléctricas o polares alguna proteínas presentes en la membrana plasmática permiten la transferencia de las moléculas polares y de los iones a su interior y el exterior de la célula entre tanto otras proteínas pueden actuar como receptores de señales entre la conexión de la membrana y las proteínas intra celulares o extracelulares; el marco estructural básico de la membrana plasmática es bicapa lipídica que contiene dos capas yuxtapuestas formadas por tres tipos de lípidos, fosfolípidos, colesterol y glucolípidos los fosfolípidos son grupos que contienen grupos fosfatos el resto de los lípidos son representados por el colesterol alrededor de un 20% los glucolípidos son lípidos unidos a grupos de hidratos de carbono, las células tienden a alterarse las células se lesionan de muchas maneras la medida que un agente nocivo puede afectar una célula depende de la intensidad y duración de la lesión y el tipo de célula afectada el daño celular puede ser irreversible hasta cierto punto del cual se produce la lesión y muerte celular la lesión y muerte celular son procesos constantes y en estado de salud están equilibradas mediante la renovación celular.





El daño celular se presenta de muchas maneras una de ellas es:

- alteración por agentes físicos
- alteración por radiación
- alteración por químicos
- alteración por agentes biológicos
- alteración por desequilibrios nutricionales

**La alteración de la célula por agentes físicos** son las fuerzas mecánicas, temperatura extrema y fuerzas eléctricas estas son causas frecuentes de lesiones provocadas por exposición.

**La alteración de la célula por agente mecánico:** es provocado por fuerzas mecánicas o resultado de un impacto del cuerpo contra otro objeto.

**Alteración de la célula por temperaturas extremas:** el calor y el frío extremo causan daño a la célula, sus organelos y su sistema de enzimas la exposición a calor de baja densidad 43 a 46 c como el caso de las quemaduras de grosor parcial y el golpe de calor grave provoca alteración significativa a nivel celular lo que acelera el metabolismo de la célula, desactiva las enzimas termosensibles y afecta la membrana celular.

**Alteraciones celular por lesiones eléctricas:** las lesiones eléctricas alteran el cuerpo a través de altas lesiones tisulares y interrupción de los impulsos neurales y cardiacos el voltaje, tipo de corriente, resistencia

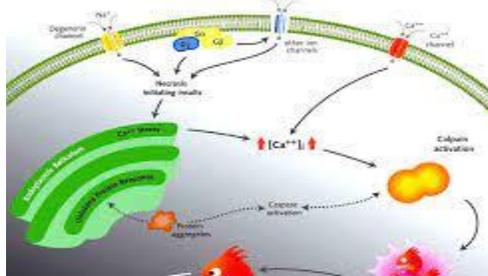
del tejido e intervalo de la exposición determinan el efecto de la electricidad en el cuerpo la corriente alterna suele ser más peligrosa que la corriente directa porque causa contracciones musculares violentas evita que la persona se libere de la fuente eléctrica y en ocasiones causa fracturas o luxaciones en alteraciones eléctricas el cuerpo actúa como conductor de la corriente la corriente entra en el cuerpo desde la fuente de electricidad como un alambre expuestos y pasa atreves para salir como otro conductor.

**Alteración por radiación:** la radiación electromagnética incluye un alto espectro de energía propagada en ondas que va desde los rayos y ionizantes estas las ondas de radio frecuencia la radiación UV contiene rayos energéticos con suficiente poder para interrumpir las uniones intracelulares y causar quemaduras garbes.

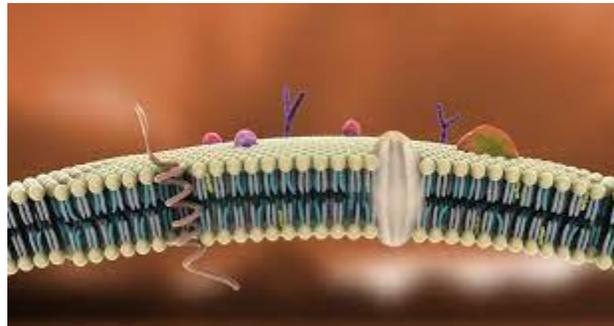
**Alteración por químico:** los químicos mas dañinos son como gases como el monóxido de carbono insecticidas y metales pesados como el plomo los agentes químicos lesionen la membrana celular y otras estructuras bloquean vías enzimáticas coagulan las proteínas celulares y trastornan el equilibrio osmótico y iónico de la célula.

**Alteración por fármacos y drogas:** muchas sustancias como el alcohol fármacos de prescripción y venta libre de drogas ilegales pueden dañar los tejidos de manera directa el alcohol daña la mucosa gástrica, el hígado y el feto en desarrollo otros medicamentos producen metabolitos que son tóxicos para membrana celular se metaboliza en el hígado donde pequeñas cantidades del fármaco se convierten en un metabolito altamente toxico.

Los mecanismos por los cuales los agentes nocivos causan daño a la membrana celular son complejos algunos agentes como el calor provocan daño celular directo otros factores como las alteraciones



genéticas producen sus efectos de manera indirecta a través de trastornos metabólicos y respuestas inmunitarias.

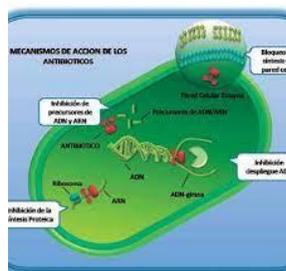


## 2- Inhibición de la síntesis de la pared celular.

Está compuesta por un polímero reticulado llamado peptidoglicano, que es una estructura compleja de unidades alternas de N-acetil glucosamina (NAG), ácido N-acetil murámico (NAM), tetrapéptidos y puentes cruzados de péptidos que se enlazan con las hebras

las bacterias gramnegativas tienen una capa delgada de peptidoglicano (2-3 capas) y una membrana lipídica externa, mientras que las bacterias grampositivas tienen una capa más gruesa de peptidoglicano (10-20 capas) y no tienen membrana externa.

Varias clases de antibióticos actúan inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, cada una de las cuales afecta un paso diferente en el ensamblaje, lo que generalmente resulta en la muerte de las bacterias (efecto bactericida) como resultado de la ruptura de la bacteria (lisis).

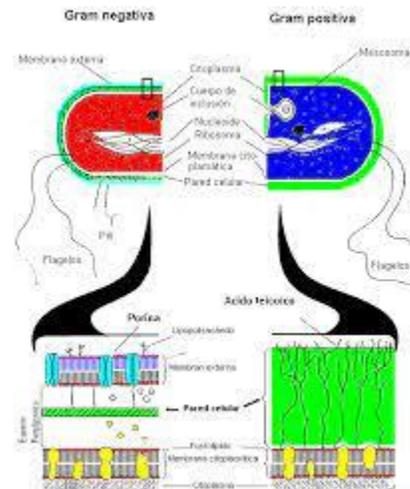
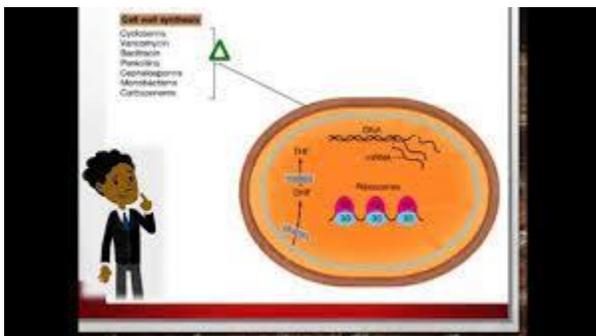


El ADN bacteriano es una doble hélice muy plegada, generalmente circular. No está encerrado en un núcleo, como ocurre en las células eucariotas, sino que está anclado a la pared celular.

Se realiza una copia de ARN del ADN (transcripción) para su uso en el ribosoma para sintetizar proteínas (traducción).

Debido a su estructura, se necesitan múltiples enzimas para desenrollar la doble hélice del ADN (ADN girasa), leer el ADN y crear ARN (ARN polimerasa). Para que una bacteria pueda dividirse, debe copiar su ADN para cada nueva bacteria (replicación).

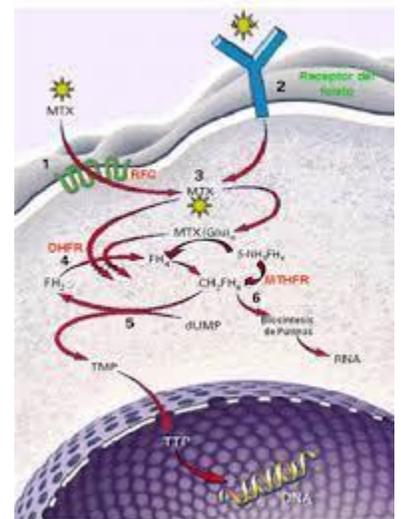
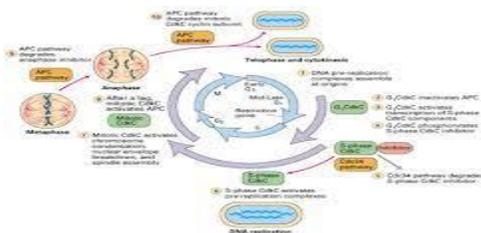
Las bacterias fueron identificadas en 1670 por Van Leeuwenhoek después de la invención del microscopio. Sin embargo, no fue hasta el siglo XIX que su relación con ciertos tipos de enfermedades fue establecida a partir de los estudios de Pasteur con diferentes cepas de bacterias. En la segunda mitad del siglo XIX, Koch pudo identificar los microorganismos responsables de enfermedades como la tuberculosis, cólera, y tifoidea. Se empezaron a estudiar métodos para tratar las infecciones como la vacunación y la búsqueda de agentes antibacterianos o antibióticos. Ehrlich estableció las bases de la nueva rama, la quimioterapia, cuyo principio fue: un producto químico podría interferir directamente en la proliferación de microorganismos a concentraciones toleradas por el hospedador. Este concepto fue popularmente como la “bala mágica” donde el agente químico es la bala que puede buscar y eliminar el microorganismo invasor sin afectar adversamente al paciente.



### 3- Inhibición de síntesis de ácidos nucleicos antimetabolitos.

Los agentes activos en la membrana celular bacteriana son las polimixinas. Estas drogas son péptidos catiónicos con actividad de tipo detergente que disrumpen la porción fosfolipídica de la membrana de las bacterias Gram negativas.

Interfiriendo con la síntesis de proteínas, a diversos niveles del organoide encargado de su elaboración, el ribosoma, actúa un cúmulo de agentes, a saber: Aminoglucósidos y aminociclitolos, tetraciclinas, cloranfenicol y sucedáneos, lincosamidas y macrólidos. Dada la complejidad de este proceso, hay diversos blancos que son impactados por los diferentes agentes antiinfecciosos. Los aminoglucósidos y aminociclitolos actúan a nivel de la porción 30 S del ribosoma, induciendo errores en la lectura de la información aportada por el ARN mensajero. De esta manera, la proteína que se sintetice contendrá errores y no será útil. También son capaces de inducir alteraciones de las membranas. Las tetraciclinas, por su parte, también se unen al ribosoma en la porción 30 S, en forma similar a lo que ocurre con los aminoglucósidos. Cloranfenicol, tianfenicol y florfenicol, actúan a nivel de la porción 50 S del ribosoma, inhibiendo la transpeptidasa, lo que impide que se formen los péptidos. Lincosamidas y macrólidos, también se unen a la porción 50 S, inhibiendo la traslocación. Todos estos mecanismos, de una u otra manera, detienen o desvían la síntesis de proteínas.



Los agentes que actúan a nivel de los ácidos nucleicos son varios y sus sitios de acción diversos. Entre ellos tenemos a las sulfamidas y trimetoprima cuya acción como antimetabolitos impidiendo la síntesis de purinas los distingue del resto. Las fluoroquinolonas y novobiocina actúan a nivel de las cadenas de ADN, impidiendo el superenrollamiento, por inhibición de una topoisomerasa, la girasa de ADN. Los nitroimidazoles, como dimetridazol, metronidazol y tinidazol dan lugar a la disrupción de las cadenas de ADN, impidiendo su reparación. Los nitro furanos, por su parte impiden la lectura codónica ADN-ARN mensajero.

Los agentes antimicrobianos actúan por una serie de mecanismos, muy diferentes entre ellos y cuyos blancos se encuentran en diferentes regiones de la célula atacada. Las diversas regiones de ataque antibacteriano en general son consideradas:

#### **4- INHIBICION DE LA SINTESIS DE PROTEINA:**

Catalizan la hidrólisis del GTP (a GDP + Pi) necesaria para la unión del aminoacil-ARNt al complejo ribosoma-ARNm. El sitio de unión del aminoacil-ARNt se denomina sitio A. Catalizan la reacción de transpeptidación (formación de la unión peptídica entre el nuevo aminoácido y la cadena polipeptídica) Mueven el polipéptido desde el sitio A hasta otro denominado P (de polipéptido) o D (dador). Esta reacción se la denomina translocación y deja libre el sitio A para que lo ocupe otro aminoacil-ARNt.

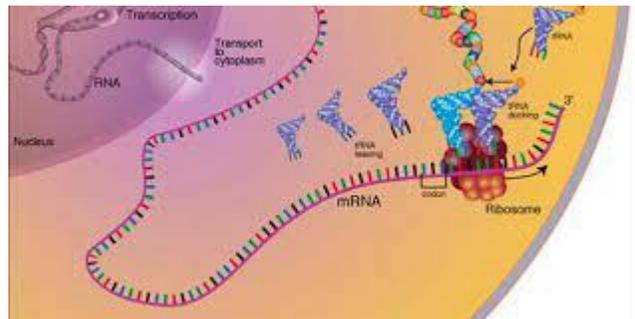
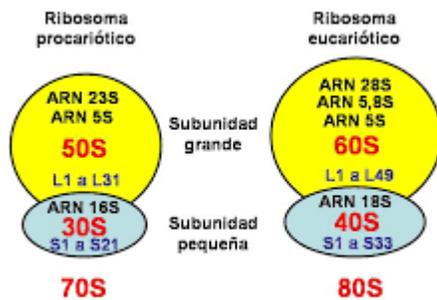
El ARNm se une a esta subunidad y a ella se unen, además, factores necesarios para la unión del ARNt, para formar el complejo de iniciación y para la translocación. El mecanismo de acción de los aminoglucósidos sugiere que la proteína S12 cumple un papel importante en la lectura del código genético.

La iniciación de la síntesis proteica se realiza mediante el reconocimiento de una señal de iniciación en el ARNm. En la iniciación interviene un ARNt con algunas diferencias estructurales respecto a los que intervienen en la elongación y el primer aminoácido incorporado es, siempre, la N-formil-metionina.

El N-formil- se ubica en el sitio P del ribosoma 30s, subunidad a la que se había unido el ARNm. Una vez formado el complejo 30s-ARNm-NfmARNt-factores de iniciación, se produce la unión de la subunidad 50s (a la que se unen otros factores de iniciación). La separación previa de ambas subunidades es un paso fundamental, que puede ser inhibido por los Aminoglucósidos. También las Lincosamidas, que se unen a la fracción 50s, parecen ser inhibidores de la formación del complejo de iniciación. En consecuencia, los fármacos pueden interferir.

Los 2 sitios están formados por las 2 subunidades del ribosoma. En el sitio A se ubica el aminoacil-ARNt, quedando en el sitio P el péptido-ARNt. Una transpeptidasa forma la unión peptídica entre el aminoácido ubicado en el sitio P y el nuevo aminoácido, ubicado en el sitio A. La incorporación del aminoacil-ARNt al sitio A es inhibida por las tetraciclinas actuando a nivel de la subunidad 30s y la transpeptidación es inhibida por el Cloranfenicol, que se une a la subunidad 50s. Al sintetizarse la nueva unión peptídica, el péptido queda unido a los sitios A y P y los 2 aminoácidos ubicados en esos sitios están unidos a sendos ARNt. El paso siguiente es separar el aminoácido del sitio P y pasar el del sitio A al P, separándose el ARNt del primero de ellos. Este paso se denomina translocación y es inhibido por la Espectinomomicina (se une a la subunidad 30s) y por los Macrólidos y el Ácido fusídico, que se unen a la subunidad 50s. Existen varios factores de elongación, de los cuales algunos se unen a la subunidad 30s y otros a la 50s.

Debido a que no alcanzan concentraciones efectivas en el citoplasma de las células del huésped las Tetraciclinas no causan daño en dichas células por inhibición de la función ribosomal. Sin embargo, un cierto grado de la inhibición de la síntesis de proteínas (efecto antianabólico) se produce, pero carece de significación clínica en los pacientes con función renal normal, en cambio, si la función renal está disminuida, puede producirse uremia prerrenal. La Doxiciclina parece ser la menos potente (clínicamente) para producir este efecto, siendo éste otro motivo (además de los farmacocinéticos) para considerarla la Tetraciclina de elección en pacientes con función renal disminuida.



## **CONCLUSION:**

En conclusión como vimos en el ensayo presentado la importancia de cada tema es muy importante para nosotros los estudiantes medicina para comprender y tener la mentalidad de como desenvolvemos en cada apartado de este trabajo.



