

UNIDAD	IZTAPALAPA	DIVISION	CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD	1 / 4
NOMBRE DEL PLAN LICENCIATURA EN BIOLOGIA EXPERIMENTAL				
CLAVE	UNIDAD DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE		CRED.	8
2342049	TEMAS SELECTOS DE RESPUESTA CELULAR AL ESTRES		TIPO	OPT.
H.TEOR. 4.0	SERIACION		TRIM. V-XII	
H.PRAC. 0.0				

OBJETIVO(S) :

Objetivo General:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

Comprender las bases moleculares de las respuestas al estrés.

Objetivos Específicos:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

- Comprender el origen de las diferentes especies de radicales libres, así como sus efectos a nivel fisiológico.
- Conocer los diferentes tipos de moléculas antioxidantes y entender su mecanismo de acción.
- Valorar la importancia biológica que tiene su estudio en relación con las enfermedades y el envejecimiento.

CONTENIDO SINTETICO:

1. Radicales libres.
 - 1.1 Qué son los radicales libres.
 - 1.2 Especies reactivas de oxígeno.
 - 1.3 Especies reactivas de nitrógeno.
 - 1.4 Metales de transición.
2. Orígenes fisiológicos de los radicales libres.
 - 2.1 Mitocondria.
 - 2.2 NADPH oxidasa.
 - 2.3 Citocromo P450.



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344


EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342049

TEMAS SELECTOS DE RESPUESTA CELULAR AL ESTRES

2.4 Xantina oxidasa.

3. Daños por radicales libres.

3.1 Lipoperoxidación.

3.1.1 Reacciones principales: iniciación, propagación y terminación.

3.1.2 Implicaciones fisiológicas.

3.1.3 Técnicas de cuantificación de lipoperoxidación.

3.2 Daño a proteínas.

3.2.1 Alteración en la estructura primaria.

3.2.2 Formación de carbonilos.

3.2.3 Puentes disulfuro.

3.2.4 Implicaciones fisiológicas.

3.2.5 Técnicas de cuantificación de carbonilos.

3.3 Daño al genoma.

3.3.1 Daño a las bases.

3.3.2 Daño a los azúcares.

3.3.3 Daño al DNA mitocondrial.

3.3.4 Implicaciones fisiológicas.

3.3.5 Técnicas de cuantificación de daño al genoma.

4. Antioxidantes y su mecanismo de acción.

4.1 Vitaminas A, E.

4.2 Acido ascórbico (vitamina C).

4.3 Superóxido dismutasa (SOD).

4.4 Catalasa.

4.5 Peroxidasas: tioredoxina, glutatión peroxidasa.

4.6 Glutatión (GSH).

5. Concepto de estrés oxidante.

5.1 Hormesis.

6. Efectos fisiológicos de los radicales libres.

6.1 ERO y ERN como segundos mensajeros.

6.2 Factores de transcripción que se activan por modificación del estado Redox.

7. Daño oxidante y enfermedades.

7.1 Cáncer.

7.2 Envejecimiento.


7.3 Otras de interés del alumno.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344


EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342049

TEMAS SELECTOS DE RESPUESTA CELULAR AL ESTRES

MODALIDADES DE CONDUCCION DEL PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE:

Exposición de los conceptos básicos por parte del profesor y la participación activa de los alumnos en el proceso de enseñanza-aprendizaje. Para lograr la metas se utilizará material didáctico: ilustraciones, diaporamas, audiovisuales, artículos originales y de revisión, mapas conceptuales etc. Se propiciará la participación activa del alumno en la adquisición del conocimiento mediante lectura y discusión de artículos originales, preguntas intercaladas y de reflexión, presentación de temas e investigación bibliográfica, entre otras. Se promoverá la integración y transferencia de los conocimientos teóricos y prácticos, y su relación con problemas sociales y ambientales. Se fomentará que el alumno desarrolle actitudes críticas, analíticas y creativas, así como la capacidad de comunicación oral y escrita de los conocimientos del curso.

MODALIDADES DE EVALUACION:**Evaluación Global:**

Se realizarán un mínimo de tres evaluaciones periódicas durante el trimestre y actividades que el profesor considere conveniente aplicar. Los factores de ponderación para cada actividad serán definidos a juicio del profesor y se darán a conocer a los alumnos al inicio del curso.

Evaluación de Recuperación:

Incluirá los conocimientos teóricos adquiridos durante el curso, podrá ser global o complementaria, a juicio del profesor.

BIBLIOGRAFIA NECESARIA O RECOMENDABLE:**Recomendable:**

1. Ames, B.M., Shigenaga, M.K., Hagen, T.M. 1990. Oxidants, antioxidants and the degenerative disease of aging. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 90: 7915-7922.
2. Cheng, K. et al. 1992. 8-Hydroxyguanine, an abundant form of oxidative DNA damage, causes G → T and A → C substitutions. Journal of Biological Chemistry 267 (1): 166-172.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342049

TEMAS SELECTOS DE RESPUESTA CELULAR AL ESTRES

3. Daen, R. 1993. Reactive sepcies and their accumulation on radical-damaged proteins. Trends in Biochemical Sciences Nov: 437-441.
4. Halliwell, B., Gutteridge, M.C. 1984. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. Biochemical Journal 219: 1-14.
5. Harman D. 1956. Ageing: A theory based on free radical and radiation chemistry. Journal of Gerontology 11: 298-300.
6. Lenaz, G. 1998. Role of mitochondria in oxidative stress and ageing. Biochimica et Biophysica Acta 1366: 53-67.
7. Richter, C., Park, J.W., Ames, B.N. 1998. Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 85: 6465-6467.
8. Rikans, L.E., Hornbrook, K.R. 1997. Lipid peroxidation, antioxidant protection and aging. Biochimica et Biophysica Acta. 1362: 116-127.
9. Shoffner, J.M. et. al. 1993. Mitochondrial DNA variants observed in Alzheimer disease and Parkinson disease patients. Genomics 17: 171-184.
10. Turrens, J.F. et. al. 1985. Ubisemiquinone is the electron donor for superoxide formation by complex III of heart mitochondria. Archives of Biochemistry and Biophysics 237 (2): 408-414.
11. Wiseman, H., Halliwell, B. 1996. Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. Biochemical Journal 313: 17-29.
12. Yau-Huei, W. 1998. Oxidative stress and mitochondrial DNA mutations in human aging. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 217 (1): 53-63.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
-EL SECRETARIO DEL COLEGIO