



# UNIVERSIDA DEL SURESTE

CAMPUS COMITÁN

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

ALUMNO(A): GUADALUPE DEL CARMEN COELLO SALGADO

## INTRODUCCION

La apoptosis es un proceso en el que aparecen múltiples eventos en diferentes momentos. Esto puede ser activado por diferentes estímulos, tales como: el daño al ADN, citocinas, pérdida de la matriz extracelular, etc. La detección de apoptosis ha adquirido gran importancia en el área del cáncer, ya que puede ser útil para conocer el mecanismo de acción de fármacos, mecanismos asociados a la naturaleza de la enfermedad, efectividad de tratamientos, etc. Debido a que la apoptosis es un proceso dinámico, la aparición de los eventos relacionados y su detección van a depender de múltiples factores. Dentro de los procesos comúnmente utilizados para detectar apoptosis está la detección de degradación de ADN, cambios en la simetría de la membrana celular y activación de proteínas específicas. El propósito de este artículo es describir los diferentes mecanismos por el cual se lleva a cabo este proceso, así como las principales funciones de la apoptosis como mecanismo homeostático de los organismos teniendo en cuenta el comienzo desde el punto de vista embriológico y la relación que se establece con las diferentes patologías clínicas.

## DESARROLLO

La apoptosis o "muerte celular programada" es una forma de suicidio celular genéticamente definida, que ocurre de manera fisiológica durante la morfogénesis, la renovación tisular y en la regulación del sistema inmunitario. Determinados hechos celulares pueden ser explicados por trastornos en la regulación de los genes responsables de la apoptosis, como es el caso de la transformación y la progresión tumorales. En este trabajo se revisaron las características fundamentales de este mecanismo de muerte celular, sus variaciones morfológicas, bioquímicas, los genes involucrados y su papel en el desarrollo de malignidades, entre otros aspectos de interés. La apoptosis tiene un significado biológico muy importante, que es opuesto al de la necrosis en la regulación del volumen tisular. La apoptosis contribuye a dar la forma a los órganos durante la morfogénesis y elimina células inmunológicamente autorreactivas, las células infectadas y las genéticamente dañadas, cuya existencia es potencialmente dañina para el huésped. La apoptosis no presenta las fases de necrobiosis, necrofanerosis y necrólisis. Los signos morfológicos de la apoptosis son muy semejantes a los de la necrofanerosis. La fagocitosis de los cuerpos apoptóticos no induce a los macrófagos para que estimulen una respuesta inflamatoria. Al microscopio electrónico, en la fase temprana hay condensación de la cromatina, para formar masas crescéticas uniformemente densas, delimitadas; el nucleolo presenta disposición periférica de la cromatina con formación de gránulos osmiofílicos hacia el centro del núcleo; el núcleo fibrilar proteico forma una masa granular compacta

usualmente adosada a la superficie interna de la cromatina condensada. La apoptosis puede tener dos motivos fundamentales, como parte del desarrollo de estructuras corporales o bien para eliminar células que supongan una amenaza para la integridad del organismo. Se caracteriza por hipereosinofilia y retracción citoplasmática con fragmentación nuclear (cariorrhexis), desencadenada por señales celulares controladas genéticamente. Estas señales pueden originarse en la célula misma o de la interacción con otras células.<sup>3</sup> La apoptosis es un fenómeno biológico fundamental, permanente, dinámico e interactivo. Existen mecanismos pro o anti-apoptóticos, regulados genéticamente, que actúan de forma activa (pues consumen energía) y equilibrada. Como función necesaria para evitar la sobreproducción celular se sospechaba de su existencia, pero es un proceso ordenado y "silencioso" que no produce reacción tisular y por ello difícil de captar. La muerte celular programada es parte integral del desarrollo de los tejidos tanto de plantas (viridiplantae) como de animales pluricelulares (metazoa). En animales, la forma de muerte celular programada más corriente es la "apoptosis". Cuando una célula muere por apoptosis, empaqueta su contenido citoplasmático, lo que evita que se produzca la respuesta inflamatoria característica de la muerte accidental o necrosis. En lugar de hincharse y estallar y, por lo tanto, derramar su contenido intracelular dañino enzimático, hacia el espacio intercelular, las células en proceso de apoptosis y sus núcleos se encogen, y con frecuencia se fragmentan conformando vesículas pequeñas que contienen el material citoplasmático. De esta manera, pueden ser eficientemente englobadas vía fagocitosis y, consecuentemente, sus componentes son reutilizados por macrófagos o por células del tejido adyacente. La vía extrínseca o de los "receptores de muerte" establece conexiones con el espacio extracelular, recibiendo señales proapoptóticas desde el exterior y de las células vecinas. Dos familias de receptores se han identificado con estas características: la proteína Fas y el factor de necrosis tumoral (TNF). Otra vía de inducción de apoptosis es la vía llamada mitocondrial. Las proteínas de la familia de Bcl-2 regulan la apoptosis ejerciendo su acción sobre la mitocondria. La activación de proteínas pro-apoptóticas de la familia de Bcl-2 produce un poro en la membrana externa de las mitocondrias que permite la liberación de numerosas proteínas del espacio intermembrana; entre ellas, el citocromo. La apoptosis puede ocurrir, por ejemplo, cuando una célula se halla dañada y no tiene posibilidades de ser reparada, o cuando ha sido infectada por un virus.<sup>16</sup> La "decisión" de iniciar la apoptosis puede provenir de la célula misma, del tejido circundante o de una reacción proveniente del sistema inmune. Cuando la capacidad de una célula para realizar la apoptosis se encuentra dañada (por ejemplo, debido a una mutación), o si el inicio de la apoptosis ha sido bloqueado (por un

virus), la célula dañada puede continuar dividiéndose sin mayor restricción, resultando en un tumor que puede ser de carácter

## CONCLUSION

La apoptosis es una forma de muerte celular genéticamente programada que tiene una vía extrínseca relacionada con los receptores de la muerte (Fas y el factor de necrosis tumoral TNF); y una intrínseca relacionada con la familia Bcl-2, la misma juega un papel fundamental en la eliminación de tejidos dañados, evitando la proliferación de células cancerosas, es muy importante en el desarrollo embrionario, ya que es un mecanismo morfogenético logra la homeostasis, manteniendo el número de células adecuadas en cada tejido, regula el sistema inmunitario, eliminando las células T que no reconocen antígenos extraños y a las células T que reconocen antígenos propios con elevada afinidad, está relacionada con enfermedades como el cáncer; lupus; herpesvirus; poxvirus; adenovirus; sida; enfermedad de Alzheimer; enfermedad de Parkinson; esclerosis lateral amiotrófica; retinitis pigmentosa; degeneración cerebral; anemia aplásica; daño isquémico; infarto de miocardio; apoplejía; daño por repercusión; daño hepático por alcoholismo.

## BIOGRAFIA

<https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/apoptosis.pdf>