



UNIVERSIDAD DEL SURESTE FACULTAD DE MEDICINA HUMANA CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.

Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos.

Asignatura:

Genética Humana.

Evidencia/Actividad:

Mapa Conceptual: Apoptosis.

Semestre:

Tercer Semestre, Unidad 4, Grupo 3° "D".

APOPTOSIS

MUERTE CELULAR PROGRAMADA

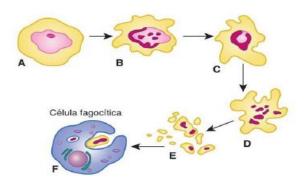
En la mayoia de las celulas normales no tumorales, el numero de celulas en los tejidos esta regulado por el equilibrio entre la proliferacion y muerte celular.

La apoptosis es un proceso altamente selectivo que elimina las células lesionadas y envejecidas, con lo que se controla la regeneración tisular.

Esta asociada con procesos patologicos y enfermedades; contribuye como mecanismo de la **Carcinogenesis.**

Se presenta una reducción del tamaño condensación del núcleo y el citoplasma, la cromatina se congrega en la membrana nuclear y el ADN se fragmenta, después la célula se fragmenta en múltiples cuerpos apoptóticos de una manera que mantiene la integridad de la membrana plasmática y no ocasiona inflamación

Los cambios en la membrana plasmática inducen la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos por los macrófagos y otras células, con lo que se completa el proceso de degradación. Se sabe que la interferencia de la apoptosis es el mecanismo que contribuye a la carcinogénesis.



La fase de ejecución de las vías básicas de apoptosis se lleva a cabo mediante enzimas proteolíticas denominadas *caspasas* La vía extrínseca comprende la activación de receptores como los del factor de necrosis tumoral (TNF) y el receptor ligando Fas, este se expresa en la superficie de ciertas células, como los linfocitos T citotóxicos o aparecen en forma soluble.

La vía intrínseca o vía inducida por la mitocondria se activa por condiciones como el daño del ADN, ERO, hipoxia, disminución de las concentraciones de ATP, senescencia celular y activación de la proteína p53 por daño del ADN, implica la abertura de los poros de permeabilidad de la membrana mitocondrial con la liberación de citocromo c desde las mitocondrias hacia el citoplasma, esta activa las capasas.

BIBLIOGRAFIA:

Tommie L. Norris. PORTH Fisiopatología. Alteraciones de la Salud Conceptos básicos, 10° edicion. Wolters Kluwer.AACN Leadership for Academic Nursing Fellow Dean. Miami, Florida.

