



Ricardo Alonso Guillén Narváez

Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos

Ensayo

Biología Molecular

PASIÓN POR EDUCAR

Cuarto

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 mayo del 2024

APOPTOSIS

A raíz de todas las investigaciones que se han realizado a lo largo de los últimos años, es bien sabido que el cuerpo es un sistema de perfección en el cual se destacan cosas interesantes como la muerte de las células en los tejidos humanos lo cual hasta cierto punto se considera como un hecho normal y no produce alteración de las funciones, justo lo que conocemos hasta este momento como apoptosis el cual es un proceso vital de muerte celular programada que juega un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis y el desarrollo de los organismos multicelulares. A diferencia de la necrosis, que es una forma de muerte celular pasiva y desordenada causada por factores externos como el trauma o la infección, la apoptosis es un proceso activo y controlado que permite la eliminación de células innecesarias, dañadas o potencialmente peligrosas sin provocar una respuesta inflamatoria. Por lo tanto, la apoptosis tiene gran participación en procesos como por ejemplo desde la ovulación (la menstruación es el síntoma de suicidio celular colectivo del epitelio uterino que esperaba albergar un ovulo fecundado por un espermatozoide y al no suceder esto existe un desprendimiento de la pared uterina), el desarrollo y modelación del embrión, la renovación constante de los epitelios en la vida adulta constituye ejemplos claros de proceso replicativos y apoptóticos asociados.

El proceso de apoptosis se caracteriza por una serie de eventos bioquímicos que llevan a cambios morfológicos y funcionales específicos en las células como la condensación del citoplasma y la reducción del volumen celular. Además de destacar que la cromatina se condensa y existe una fragmentación del núcleo en estructuras membranosas con cromatina variable. El retículo endoplasmático se dilata, formando vesículas y fusionándose con la membrana plasmática creando los cuerpos apoptóticos, eliminando así su contenido al medio extracelular (en el cual se contienen los orgánulos intactos y fagocitados por macrófagos lo cual imposibilita la liberación de material intracelular), además de un incremento en la concentración de calcio, lo que puede conllevar a una alteración en la conformación de los elementos del

citoesqueleto. Todo este tipo de eventos pueden ser iniciados a través de dos vías principales: la vía extrínseca (mediada por receptores de muerte) y la vía intrínseca (mediada por mitocondrias).

La vía intrínseca o también conocida como mitocondrial es activada en respuesta a señales internas, como daño al ADN, estrés oxidativo o falta de factores de supervivencia, todo esto regulado por medio de proteínas pertenecientes a la familia del BCL-2, entre los miembros que destacan de esta familia son las proteínas antiapoptósicas (Bcl-2 y Bcl-xL) las cuales como su nombre lo indica inhiben este proceso, mientras que por otro lado encontramos a las proteínas pro-apoptóticas (Bax y Bak) las cuales ayudan a promover la apoptosis a través de la liberación del citocromo C. Esta vía se inicia cuando existe una activación (o aumento, que conlleva a una desregulación) de las proteínas pro-apoptóticas como resultado de una activación por algunos estímulos nocivos los cuales son detectados por proteínas de un solo dominio BH3, lo cual conlleva a la liberación de sustancias como el citocromo C, el cual se une a una proteína citosólica conocida como APAF-1, que después se oligomeriza y activa la procaspasa 9, que da lugar a la caspasa 9. La caspasa 9 funge su función como caspasa ejecutora y activa a las caspasas efectoras como la caspasa-3. Algo que hay que tener en cuenta es que a la salida del citocromo C, existe la salida de otra proteína como lo es el SMAC/DIABLO, el cual se encarga fundamentalmente de inhibir a los inhibidores de caspasas, lo cual permite que estas últimas actúen libremente, produciendo que la apoptosis continúe con su proceso normal.

La vía de los receptores de la muerte o extrínseca es un mecanismo de apoptosis que se inicia a través de señales extracelulares. Hasta hoy en día los receptores más estudiados son el FAD y TNF-1, en este último se unen a sus ligandos de la superfamilia del TNF, lo cual permite que los receptores se oligomerizen y activen proteínas adaptadoras citoplasmáticas, lo cual provoca la activación de la procaspasa

8 que conlleva a la activación de caspasa 8, llevando a la iniciación de las caspasas efectoras como la 3-6-7, desencadenando las fases finales de la apoptosis.

Como conclusión de todo este ensayo me doy la oportunidad de conocer más aun a fondo acerca de este tema de gran importancia destacando que la apoptosis es un proceso fundamental que permite la eliminación controlada de células innecesarias, dañadas o potencialmente peligrosas, manteniendo así la homeostasis y el desarrollo saludable de los organismos multicelulares. Su regulación precisa es crucial para la salud, y su disfunción está implicada en una variedad de enfermedades, desde el cáncer hasta las enfermedades neurodegenerativas y autoinmunes. La comprensión de los mecanismos de la apoptosis y su manipulación terapéutica ofrece prometedoras oportunidades para el tratamiento de estas enfermedades, destacando la importancia continua de la investigación en este campo.

REFERENCIAS:

- "Molecular Biology of the Cell" de Bruce Alberts.
- "The Cell: A Molecular Approach" de Geoffrey M. Cooper y Robert E. Hausman.
- Artículos de revisión en revistas como "Nature Reviews Molecular Cell Biology" y "Cell Death & Differentiation"
- Harvey Lodish, Arnold Berk, Chris A. Kaiser. Biología Celular y Molecular, Editorial Médica Panamericana.