



Efraín de Jesús Gordillo García

Ensayo: Apoptosis

Biología molecular

4°A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de mayo del 2024

APOPTOSIS

La apoptosis es un tipo de muerte celular programada en el cual no existe inflamación, o bien es una vía de destrucción de células programadas por el mismo organismo con el fin de controlar su desarrollo y crecimiento, que puede ser de naturaleza fisiológica y está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente.

La apoptosis es un proceso fisiológico de eliminación celular estrechamente regulado y caracterizado por una secuencia de cambios morfológicos estereotipados: contracción celular, condensación de la cromatina y fragmentación nuclear y celular, con formación de cuerpos apoptóticos que son engullidos por las células fagocíticas próximas antes de que se pierda la integridad de la membrana; Las alteraciones en la regulación de la apoptosis son críticas en el desarrollo del cáncer y en la resistencia al tratamiento. Las aberraciones genéticas de las células tumorales inducen con frecuencia su muerte por apoptosis, pero en el proceso de malignización pueden adquirir cambios en genes y proteínas implicados en las vías apoptóticas, permitiendo a dichas células tumorales evadir la apoptosis; En las células cancerosas la apoptosis puede ser un fenómeno reversible, si no se sobrepasa un determinado punto de no retorno, lo que podría contribuir a la repoblación de células tumorales entre los ciclos de tratamiento antitumoral, facilitando la progresión o la recaída.

Tipos de apoptosis:

Apoptosis fisiológica: ocurre durante la embriogénesis, Selección negativa de linfocitos y la menopausia

Apoptosis patológica: ocurre cuando hay un daño en el material genético de la célula; acumulación intracelular de proteínas mal plegadas, infecciones virales ETC.

Fases de la apoptosis:

Fase de inducción: las células reciben el estímulo de muerte. La apoptosis puede ser inducida por diversos estímulos como son: ausencia de factores de crecimiento, factores tróficos, glucocorticoides, radiaciones y activación de receptores de muerte.

Fase efectora: El interés se ha centrado alrededor de la apertura de canales o poros de transición mitocondrial y la liberación de diversos factores proapoptóticos, entre ellos el citocromo C. En la mayoría de los sistemas donde ocurre la apoptosis se observa, en la membrana mitocondrial, la formación de un canal de gran conductancia conocido como poro PT.

Fase de degradación: está caracterizada por la participación de enzimas catabólicas como las endonucleasas y las caspasas, cuya actividad hidrolítica inicia una serie de alteraciones ultraestructurales en la célula.

La apoptosis esta mediada por dos vías importantes una vía intrínseca y otra vía extrínseca, pero para llegar a ese estímulo se necesita de caspasas las cuales encontramos dos tipos

Caspasas de iniciación las cuales comprenden las siguientes: nueve y diez entre otras

Caspasas ejecutoras: tres, seis y siete

La liberación del citocromo C estará mediado por las siguientes proteínas:

Proapoptóticas: BAX, BAK

Anti apoptóticas: BCL2, BCLX Y BCL1

Censoras: las BH3.

Vía intrínseca: es una consecuencia de la liberación del citocromo C y esta liberación esta mediada por las proteínas antes mencionadas (proteínas proapoptóticas, anti apoptóticas y sensoras); una célula normal tiene un factor de crecimiento que es una señal de supervivencia, y este factor de crecimiento hace que allá una mayor expresión de la proteína BCL2 que es una proteína antiapoptóticas, y esta impide que salga el citocromo al exterior; sin embargo cuando no hay una señal de supervivencia a causa de radiación o daño en ADN se produce un aumento del P53 y cuando esto ocurre los sensores BH3 detectaran el daño del ADN y habrá un aumento de las proteínas proapoptóticas, que generaran un poro para la liberación del citocromo C y al salir realiza la activación de las caspasas la cual en esta vía es la 9 que es una caspasa de iniciación de la vía intrínseca.

vía extrínseca: en esta via se encuentran implicados receptores de muerte los cuales son: receptores TNF1 y receptores Fas (CD95).

La célula detecta el daño celular de la célula que entrara en apoptosis entonces el ligando Fas se unirá al receptor Fas, en el cual ocurrirá una serie de procesos que van a unir a tres receptores Fas y estos tres receptores fas se unirán a la proteína FAD y una vez unido hace que se una la procaspasa 10 y se produce procaspasa 10 activa y estas activaran a la cascada de caspasas de ejecución.

Referencias.....

Samali A, Gorman AM, Cotter TG. Apoptosis the story so far. *Experientia* 1996;52:933-941.

Arends JM, Morris GR, Wyllie AH. The role of the endonuclease. *Am J Pathol* 1990;136:593-608.

Kerr JFR, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biologic phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer* 1972;26:239-257.

Wyllie AH, Morris RG, Smith AL, Dunlop D. Chromatin cleavage in apoptosis: association with condensed chromatin morphology and dependence on macromolecular synthesis. *J Pathol* 1984;144:67-77.

Penninger MJ, Kroemer G. Molecular and cellular mechanisms of T lymphocyte apoptosis. *Adv Immunol* 1998;68: 51-144.