



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
MEDICINA HUMANA**



# UDS

**ENSAYO DE LA APOPTOSIS**

**JOSE CARLOS CRUZ CAMACHO**

**QFB: HUGO NAJERA MIJANGOS**

**BIOLOGIA MOLECULAR**

**4to SEMESTRE**

**GRUPO "A"**

**COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 18 DE MAYO DEL 2024.**

## **Apoptosis: El Mecanismo de la Muerte Celular Programada**

La apoptosis, también conocida como muerte celular programada, es un proceso esencial para el desarrollo y mantenimiento de la homeostasis en organismos multicelulares. A través de la apoptosis, las células pueden eliminarse de manera ordenada y eficiente, evitando daños al organismo y asegurando un funcionamiento adecuado de los tejidos. Este ensayo se centra en la descripción detallada de la apoptosis, incluyendo sus mecanismos moleculares, la regulación y su importancia biológica.

### **Mecanismos de la Apoptosis**

La apoptosis es un proceso complejo que involucra una serie de eventos bioquímicos que llevan a la muerte celular sin causar inflamación. Este proceso se caracteriza por cambios morfológicos específicos y eventos bioquímicos que se pueden dividir en dos fases principales: la fase de iniciación y la fase de ejecución.

### **Fase de Iniciación**

Existen dos vías principales para la iniciación de la apoptosis: la vía extrínseca y la vía intrínseca.

### **Vía Extrínseca**

La vía extrínseca es activada por señales externas a la célula, generalmente a través de la interacción de ligandos con receptores de muerte en la superficie celular. Los receptores de muerte más conocidos son los receptores Fas (CD95) y los receptores de TNF. Cuando estos receptores se activan por sus ligandos específicos (por ejemplo, FasL para Fas), se forma un complejo de señalización conocido como el Complejo de Señalización Inductor de Muerte (DISC). Este complejo recluta y activa las procaspasas, particularmente la procaspasa-8, que una vez activada se convierte en caspasa-8, una enzima crucial en la cascada apoptótica.

## **Vía Intrínseca**

La vía intrínseca, también conocida como la vía mitocondrial, se activa en respuesta a señales internas, como daño al ADN, estrés oxidativo o privación de factores de crecimiento. Esta vía implica la permeabilización de la membrana mitocondrial externa, un proceso regulado por la familia de proteínas Bcl-2. Proteínas pro-apoptóticas como Bax y Bak inducen la liberación de citocromo c desde el espacio intermembranal mitocondrial al citosol. Una vez en el citosol, el citocromo c se une a la proteína Apaf-1, formando el apoptosoma, que a su vez recluta y activa la procaspasa-9. La caspasa-9 activa entonces las caspasas efectoras, particularmente la caspasa-3, que llevan a cabo la fase de ejecución de la apoptosis.

## **Fase de Ejecución**

Independientemente de la vía de iniciación, la fase de ejecución es común a ambas y está mediada principalmente por caspasas efectoras como la caspasa-3, la caspasa-6 y la caspasa-7. Estas caspasas clivan diversas proteínas celulares, llevando a la fragmentación del ADN, la degradación del citoesqueleto y la formación de cuerpos apoptóticos. Estos cuerpos apoptóticos son posteriormente fagocitados por células vecinas o macrófagos, lo que evita la liberación de contenido celular y la inflamación.

## **Regulación de la Apoptosis**

La apoptosis está regulada de manera estricta por diversas señales pro-apoptóticas y anti-apoptóticas para asegurar que solo las células dañadas o no deseadas sean eliminadas.

### **Familia de Proteínas Bcl-2**

La familia de proteínas Bcl-2 juega un papel crucial en la regulación de la vía intrínseca de la apoptosis. Esta familia incluye tanto proteínas pro-apoptóticas (como Bax, Bak y Bid) como anti-apoptóticas (como Bcl-2 y Bcl-xL). Las interacciones entre estas proteínas

determinan la permeabilización de la membrana mitocondrial y la liberación de factores pro-apoptóticos.

## **Caspasas**

Las caspasas son proteasas de cisteína que juegan roles esenciales en la ejecución de la apoptosis. Se sintetizan como zimógenos inactivos (procaspasas) y se activan mediante un proceso de escisión proteolítica. Las caspasas iniciadoras (como la caspasa-8 y la caspasa-9) activan las caspasas efectoras (como la caspasa-3), que llevan a cabo la desmantelación celular.

## **Inhibidores de Apoptosis (IAPs)**

Las proteínas inhibidoras de la apoptosis (IAPs) regulan negativamente la apoptosis al inhibir directamente las caspasas. La proteína XIAP, por ejemplo, puede unirse a caspasas efectoras y bloquea su actividad, previniendo así la progresión de la apoptosis.

## **Importancia Biológica de la Apoptosis**

La apoptosis es esencial para numerosos procesos biológicos, incluyendo el desarrollo embrionario, el mantenimiento de la homeostasis tisular y la respuesta inmune.

## **Desarrollo Embrionario**

Durante el desarrollo embrionario, la apoptosis es crucial para la formación de estructuras y la eliminación de células innecesarias. Por ejemplo, la apoptosis es responsable de la eliminación de las células interdigitales, permitiendo la formación de los dedos en las extremidades.

## **Homeostasis Tisular**

La apoptosis asegura la renovación continua de tejidos mediante la eliminación de células viejas, dañadas o potencialmente peligrosas, como las células con daño en el ADN. Este equilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis es vital para el mantenimiento de tejidos sanos.

### **Respuesta Inmune**

La apoptosis juega un papel importante en la regulación del sistema inmunológico. Durante la respuesta inmune, las células T citotóxicas inducen la apoptosis en células infectadas por virus o células cancerosas. Además, la apoptosis de células inmunes después de una respuesta inmune previene el desarrollo de enfermedades autoinmunes.

### **Conclusión**

La apoptosis es un proceso vital que mantiene la salud y la homeostasis de los organismos multicelulares. A través de mecanismos complejos y estrictamente regulados, la apoptosis permite la eliminación ordenada de células dañadas o innecesarias.

## **Bibliografía**

Pazo Cid, R. A., Álvarez Alejandro, M., Cebollero de Miguel, A., Agustín, M. J., Martínez Lostao, L., Anel Bernal, A., Pérez Gracia, J. L., & Antón Torres, A. (2012). Apoptosis. cáncer & Co. REGIO. Revista Internacional de Grupos en Investigación en Oncología, 1(1), 23–28. <https://www.elsevier.es/es-revista-regio-revista-internacional-grupos-investigacion-339-articulo-apoptosis-cancer-co-X225364501243094X>

Apoptosis. (s/f). CancerQuest. Recuperado el 18 de mayo de 2024, de <https://cancerquest.org/es/biologia-del-cancer/apoptosis>