



Nombre del Alumno: Ailyn Yamili Antonio Gómez

Nombre del tema: Ensayo de apoptosis

Parcial: 3°

Nombre de la Materia: Biología Molecular

Nombre del profesor: Hugo Nájera Mijangos

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestre: 4°

Comitán de Domínguez, Chiapas a 17 de mayo del 2024.

## Introducción

En este ensayo se hablará de como la apoptosis es un proceso natural controlado por genes que elimina células de manera ordenada, durante el proceso sufre varios cambios las células colapsan, la cromatina se compacta y el ADN se fragmenta.

# Índice

## Contenido

Introducción .....	1
Índice .....	3
Apoptosis.....	4
Conclusión .....	6
Bibliografía .....	7

## Apoptosis

El término de apoptosis se podría describir de una forma característica de muerte, gobernada por un programa genético común en varios tipos celulares, también conocida como "muerte celular programada", este es pues un tipo de autodestrucción celular regulada genéticamente, este proceso ocurre de manera natural durante el desarrollo del cuerpo, la renovación de tejidos y la regulación del sistema inmunitario, cuando hay problemas en la regulación de los genes responsables de la apoptosis, pueden ocurrir trastornos celulares, como la formación y progresión de tumores, los genes involucrados y su contribución al desarrollo de enfermedades malignas, la secuencia de eventos en la activación de las caspasas puede ser desencadenada por diferentes señales intracelulares (vía intrínseca) o extracelulares (vía extrínseca).

**Vía intrínseca:** pues esta se describe como la pérdida de polarización en la membrana de las mitocondrias debido a diferentes estímulos que inducen la apoptosis, como agentes quimioterapéuticos, radiación UV, y moléculas de estrés. Esto pues lleva a la formación de poros en la membrana mitocondrial, lo que permite que el citocromo c se libere al citoplasma, ya que este allí, el citocromo c se une a Apaf-1, una proteína inactiva presente en el citosol, desencadenando una serie de cambios que permiten la unión de nucleótidos como el dATP/ATP, esta unión forma un complejo llamado apoptosoma, que recluta y activa procaspasa-9, entonces la caspasa-9 activa, la procaspasa 3 se divide, activándose y convirtiéndose en caspasa 3, que es la caspasa responsable de llevar a cabo la apoptosis, ya el citocromo c sale de la mitocondria y libera otra proteína llamada SMAC/DIABLO, que actúa como inhibidor de los inhibidores de caspasas (IAPs). Esto crea una situación en la que la caspasa efectora, la caspasa 3, queda libre para desempeñar su función, ya que sus inhibidores han sido bloqueados por SMAC/DIABLO) ya pues la ahí la apoptosis continúa de manera natural, finalmente, a la formación de cuerpos apoptóticos que son eliminados por fagocitosis, la liberación de citocromo c está regulada por la familia de proteínas Bcl-2, algunas proteínas de esta familia, como Bax, y Bad, promueven la apoptosis al estar presentes en el citosol o el citoesqueleto, también otras como la Bcl-XL y la propia Bcl-2, inhiben la apoptosis, la Bcl-2, en particular, se encuentra en la membrana mitocondrial externa, el retículo endoplásmico y la membrana nuclear, donde suprime la apoptosis al prevenir el aumento de permeabilidad de la membrana mitocondrial y al interactuar con otras proteínas, si la permeabilidad mitocondrial está determinada por la formación de dímeros entre miembros proapoptóticos y antiapoptóticos de la familia Bcl-2, un dato es que también se puede conectarse también con la vía de receptores de muerte, ya que una vez

activada la caspasa-8 por dichos receptores, esta caspasa activa a la proteína Bid, lo que provoca la apertura del poro mitocondrial y la activación de la caspasa-9.

**Vía extrínseca:** esta puede iniciarse por diferentes receptores de muerte cuando se unen a su propio ligando. los receptores que inician el proceso de muerte apoptótica fueron identificados en la superficie de los linfocitos T activados, es también conocida como vía de los "receptores de muerte", es un proceso donde las células reciben señales desde el exterior o de células vecinas que desencadenan su muerte programada, aquí las dos familias de receptores importantes en esta vía son la proteína Fas y el factor de necrosis tumoral (TNF), entonces cuando la proteína Fas se une a su ligando externo, activa una cadena de eventos que involucra la activación de enzimas llamadas caspasas-8 y -10, lo que promueven la apoptosis, de otra manera, si la parte interna de la proteína Fas se asocia con otro factor, se activan proteínas que estimulan la proliferación celular en lugar de la apoptosis, es lo mismo ocurre con el receptor TNF, pues donde su activación puede conducir tanto a la apoptosis como a la proliferación celular, dependiendo de los complejos de señalización que se formen en su interior, a este tipo de "interruptores" en las vías de señalización permiten a las células responder rápidamente a estímulos externos sin la necesidad de sintetizar nuevos factores, gracias a este fenómeno de una vía que puede promover o inhibir la apoptosis se repite en otros mecanismos celulares.

Entonces pues en lo que es la etapa final de la apoptosis, las caspasas activan una serie de eventos que conducen a la ruptura del ADN celular, esto incluye la activación de enzimas llamadas endonucleasas CAD (Caspase-activated DNase), que cortan selectivamente el ADN entre las unidades nucleosómicas. estas unidades son estructuras compuestas de ADN y proteínas llamadas histonas, que empaquetan el ADN en la célula, entonces durante la apoptosis, una proteína llamada ICAD (inhibidor de la CAD activada por caspasa-3) es fragmentada por las caspasas, lo que aumenta la actividad de CAD y lleva a la fragmentación específica del ADN nuclear.

## Conclusión

En conclusión, la apoptosis desempeña un papel crucial en múltiples aspectos de la biología y la salud, pues es un proceso altamente regulado que permite la eliminación selectiva de células en diversos como tal las células siguen un plan genético para autodestruirse, esto se activa por señales específicas y conduce a cambios similares en todas las células, tanto en su forma como en su bioquímica, ya que durante este proceso, la membrana de las mitocondrias cambia, permitiendo que ciertas sustancias se liberen, como el citocromo C y AIF, que normalmente están atrapadas dentro de la mitocondria, y así estas sustancias desencadenan una serie de eventos que llevan a los cambios característicos de la apoptosis, también que la muerte celular apoptótica es una estrategia esencial para proteger el equilibrio homeostático de los sistemas vivos.

## Bibliografía

<http://revista.seaic.org/diciembre99/367-374.pdf>

<file:///C:/Users/ailya/Downloads/4832-Manuscrito-35484-1-10-20201116.pdf>

<https://core.ac.uk/download/pdf/230312047.pdf>