

**Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana**

César Samuel Morales Ordóñez.

Q.F.B.Hugo Najera Mijangos.

“ENSAYO ”.

Biología Molecular.

Grado: 4

Grupo: “A”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Mayo del 2024.

“APOPTOSIS”.

La Apoptosis también conocida como Muerte Celular Programada es como su nombre lo indica un mecanismo celular en los cuales activan enzimas capaces de degradar el ADN de la Propia Célula, valgame la redundancia, así como también sus proteínas citoplasmáticas y Nucleares. La Célula Muerta es eliminada rápidamente antes de que sus componentes internos se hayan Liberado, está con la finalidad de que no se desencadene una reacción inflamatoria en el huésped, en su defecto si esto llegará a suceder ya no se le conocería como apoptosis, adoptaría el nombre de “NECROSIS”. Por Otro lado las causas de este mecanismo fisiológico son variados; ya que como se utilizó principalmente para eliminar células dañadas y otras que han concluido con su función, está para mantener la homeostasis de las cifras constantes de los diversos Poblaciones Celulares en los tejidos Corporales. Por lo tanto es de suma importancia este mecanismo en diversos procesos celulares como lo es en la “Destrucción programada de las Células durante la embriogénesis”, ya que el desarrollo normal se asocia a la muerte de algunas células para la aparición de nuevas células y nuevo Tejido. Además es necesario en el proceso de “involución de tejidos Dependientes de hormonas con la privación Hormonal”; por ejemplo en el proceso de Ciclo Menstrual por la degradación de células endometriales. Sirve en el proceso de “Pérdida Celular en las Poblaciones celulares en proliferación” con la finalidad de mantener una cifra constante de Células, como también en la eliminación de Linfocitos autoreactivos potencialmente dañinos y la muerte celular inducida por Linfocitos T Citotóxicos, por lo tanto sería necesario también incluir los mecanismos patológicos que activan la Apoptosis, en este caso se hablarían de defectos o enfermedades sistémicas o infecciosas, adyacente a eso serían otro tipo de factores como los ambientales en los cuales incluyen la radiación ionizante por rayos gamma o Beta y/o por rayos Ultravioleta provenientes de la Luz Solar, estos factores provocan una lesión o alteración celular sin posibilidad de reparación sin capacidad de desencadenar una reacción intensa en el huésped, manteniendo así el daño lo más contenido posible; como resultado de estos procesos dan como resultado el Daño en el ADN, la acumulación de proteínas mal plegadas, la lesión celular en ciertas infecciones, atrofia patológica en órganos parenquimatosos es decir en su interior u órganos huecos esto después

de la obstrucción de conductos ; Por ejemplo lo que sucede en el Páncreas , la Glándula Parótida y en los Riñones.

Hablando propiamente de la apoptosis, es fundamental hablar de sus mecanismos, los cuales actúan por 2 vías importantes y la activación de importantes enzimas como lo son las caspasas. La Activación de éstas depende de un equilibrio muy bien ajustado entre las vías moleculares proapoptóticas y antiapoptóticas , ya que las vías las cuales convergen para la activación de caspasas son la vía mitocondrial y la vía de receptores de la muerte; La vía mitocondrial de la apoptosis, también conocida como vía intrínseca, es un proceso crucial en la regulación del equilibrio entre la supervivencia y la muerte celular. Este proceso es fundamental para eliminar células dañadas, prevenir la proliferación descontrolada y mantener la homeostasis en los tejidos. La permeabilidad de las mitocondrias está controlada por una familia de proteínas, siendo el prototipo la proteína Bcl-2. Cuando se activan sensores celulares debido a condiciones estresantes, se induce la expresión de proteínas proapoptóticas de la familia Bcl-2, como Bax y Bak. Estas proteínas forman dímeros y se insertan en la membrana mitocondrial, creando canales a través de los cuales se liberan proteínas como el citocromo c hacia el citosol, Por el contrario, cuando las células están expuestas a factores de crecimiento y señales de supervivencia, se sintetizan proteínas antiapoptóticas de la familia Bcl-2, como Bcl-2 y Bcl-xL, que antagonizan a Bax y Bak, limitando la liberación de proteínas proapoptóticas mitocondriales y promoviendo la supervivencia celular. Por Último pero no menos importante tenemos la vía de Receptores Mortales o Extrínseca la cual es otro mecanismo crucial en la regulación de la muerte celular programada. En este caso, la apoptosis es desencadenada por la activación de receptores de muerte en la superficie celular, como los receptores del factor de necrosis tumoral (TNF) y el receptor Fas (CD95). Sin embargo, la activación de la vía de los receptores de muerte puede ser regulada por proteínas como FLIP, que actúa como un antagonista de las caspasas, bloqueando la activación apoptótica en etapas posteriores. Esto es importante en la respuesta inmune, ya que ayuda a evitar la muerte de células necesarias para la defensa del organismo. En Conclusión es importante mencionar que la apoptosis es un mecanismo eficiente para la eliminación de Células no deseadas o dañadas.

REFERENCIAS.....

S.f(2019) Kumar Abbas Aster; Patología Humana Robbins(ELSEVIER SAUNDERS) Novena Edición.