



**Liliana Pérez López**

**Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos**

**Ensayo apoptosis**

**Biología molecular**

**Cuarto semestre**

**“A”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de mayo del 2024.

## INTRODUCCIÓN

La apoptosis, o muerte celular programada, es un proceso esencial dentro de la biología celular, ya que se encarga de mantener la homeostasis y el equilibrio en los organismos multicelulares. A diferencia de la necrosis, que es una forma de muerte celular desordenada y generalmente causada por daño agudo, la apoptosis es un mecanismo ordenado y regulado genéticamente que permite la eliminación de células innecesarias, dañadas o peligrosas sin causar inflamación ni daño a los tejidos circundantes. Este proceso es considerado fundamental durante el desarrollo embrionario, ya que es necesario para eliminar células que ya no son requeridas y para poder formar estructuras anatómicas. Por ejemplo, la apoptosis es responsable de la separación de los dedos en las manos y pies durante el desarrollo fetal. Además, en el sistema inmunológico, la apoptosis juega un papel crucial en la eliminación de células infectadas por virus y células cancerosas, así como en la regulación de la respuesta inmune mediante la eliminación de células T y B que han cumplido su función. La apoptosis se regula a través de dos vías principales: la vía intrínseca (mitocondrial) y la vía extrínseca (mediada por receptores de muerte). Dentro de este presente ensayo se explicará acerca de las dos principales vías de la apoptosis, enzimas que participan y el papel importante que juega dentro del huésped. La apoptosis a pesar de que puede ser estimulada por estímulos internos o externos su proceso deriva de eventos intracelulares seriados, regulados y coordinados, acompañado de cascadas de proteólisis y la destrucción controlada de sus organelos y de su material genético, una de sus características es la degradación en escalera del ADN o la contracción del citoplasma y la presencia de un núcleo junto con la aparición de cuerpos apoptóticos que llegan a ser visibles en etapas terminales del proceso. Dentro del proceso de eliminación de células en forma programada llegan a tener características morfológicas típicas que lo diferencian de la necrosis y esquemáticamente se separan en 3 fases. La primera es la inducción que se inicia con el reconocimiento de una señal de muerte ya sea interna o externa y su transducción por medio de moléculas adaptadoras citoplasmáticas a efectores para la conducción hacia los procesos de ejecución. Por otro lado, la ejecución incluye una cascada de proteasas

junto con otras enzimas líticas el cual su sustrato son diversas moléculas celulares y se menciona que a este nivel ya pueden actuar proteínas anti apoptóticas. En el proceso de degradación esta relacionado con el desmembramiento de los organelos, núcleo y la formación de cuerpos apoptóticos, en esta fase la célula se encuentra dentro del punto de no retorno de forma irreversible. Ahora bien, explicando a detalle cada paso iniciaremos con la inducción que es el proceso en donde nuestra célula detecta una señal ya sea externa o intracelular de muerte mediante cualquiera de sus receptores, estos receptores van a interactuar con proteínas adaptadoras intracelulares quienes estas de igual forma activan enzimas que van a participar en el proceso de ejecución. Dentro de la vía intrínseca o mitocondrial participan la familia de las Bcl-2 que regulan la apoptosis ejerciendo su acción sobre la mitocondria, la activación de las proteínas pro-apoptóticas de la familia Bcl-2 produce un poro en la membrana externa de la mitocondria que induce la liberación de proteínas del espacio intermembrana la mejor conocida es el citocromo C. En el citocromo C una vez que se encuentra en el citosol, activa un complejo proteico llamado apoptosoma que esta activa directamente a la caspasa-9 activada y esta a su vez activa a las caspasas efectoras como la caspasa-3 lo que llega a desencadenar la ultima fase de la apoptosis, por otro lado, el gen Bcl-2 forma parte de la familia de genes que intervienen en la regulación de la supervivencia de la célula integrados por: Bax, Bak, Bcl-X1, Bcl-Xs y Mcl-1 y estas están encargadas del destino de la célula de morir o de sobrevivir, actuando como promotoras o como inhibidoras de señales apoptóticas. Las proteínas de Bcl-2 se agrupan en 3 familias: la familia de las proteínas antiapoptóticas Bcl-2, Bcl-XI, Mcl-1, la familia de proteínas proapoptóticas de tipo Bax y Bak y las proteínas proapoptóticas de tipo BH3 Bid, Bim, Bad, las proteínas proapoptóticas producen poros en liposomas, lo que indica la formación del poro mitocondrial que permite la liberación del citocromo C, las proteínas tipo BH3 activan a estas proteínas, y las antiapoptóticas inhiben la formación del poro, estas proteínas son consideradas los reguladores más importantes del proceso de la apoptosis, una vez activado el apoptosoma, ocurre la procaspasa 3, activando a caspasa 3 que es la caspasa efectora, por otro lado, a la salida de citocromo c desde la mitocondria, otra proteína llamada SMAC/DIABLO la

cual es inhibidor de los inhibidores de caspasas sale de la misma, así se tiene una vía en la que la caspasa efectora está libre de actuar y la apoptosis continua de forma natural. Por otro lado la vía extrínseca o de los "receptores de muerte" tiene relación con el espacio extracelular, recibiendo señales proapoptóticas desde el exterior y de las células vecinas, 2 familias de receptores participan en este proceso: la proteína Fas y el factor de necrosis tumoral, la proteína transmembrana Fas en su porción intracelular se une con un factor intermedio denominado FADD, activando las caspasas-8 y -10, pero, si la parte interna de la molécula se une a otro factor llamado DaXX, se activan las proteín-quinasas que da efecto contrario, es decir, estimulan el ciclo celular y la mitosis, la vía Fas permanece inactiva hasta que se produce el enlace con un cofactor llamado ligando Fas, proteína que actúa como activador que enciende una vía en que sólo las caspasas están inactivas y el resto de la cadena está preparado para recibir el enlace exterior, el otro receptor de membrana TNF, su porción intracelular conecta con complejos intermedios como el Tradd y Raidd que activan caspasas "iniciadoras" de la apoptosis, pero si se asocian a otro complejo llamado Traf activan proteínquinasas y estimulan la proliferación celular, es decir, el efecto contrario.

## CONCLUSIÓN

En resumen, la apoptosis es un proceso vital y regulado que asegura el correcto desarrollo y mantenimiento de los organismos multicelulares, su estudio no solo proporciona una visión de los mecanismos fundamentales de la vida, sino que también ofrece oportunidades significativas para el tratamiento de diversas enfermedades, la apoptosis, es un proceso que permite la eliminación ordenada de células innecesarias, dañadas o peligrosas, sin causar inflamación ni daño a los tejidos, la apoptosis se regula a través de vías intrínsecas y extrínsecas, que se caracterizan en la activación de caspasas y enzimas la precisión y el control de este proceso es esenciales para el equilibrio celular, ya que una disfunción puede conducir a patologías graves, por ejemplo, la inhibición inapropiada de la apoptosis puede resultar en cáncer, mientras que su activación excesiva está asociada con enfermedades neurodegenerativas.

## BIBLIOGRAFÍA:

Apoptosis: una forma controlada de muerte celular. (s/f). Sebbm.es. Recuperado el 21 de mayo de 2024, de <https://sebbm.es/rincon-del-aula/apoptosis-una-forma-controlada-de-muerte-celular/>

(S/f-c). Medigraphic.com. Recuperado el 21 de mayo de 2024, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemedhab/cmh-2012/cmh122o.pdf>