



**Nombre del alumno: Elvin Caralampio
Gómez Suárez**

**Nombre del profesor: QFB. Hugo Nájera
Mijangos**

Nombre del trabajo: Ensayo

Materia: Biología Molecular

Grado: 4

PASIÓN POR EDUCAR

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 21 de mayo del 2024

ENSAYO DE APOPTOSIS

Células viejas sufren daños con el tiempo, por lo cual se desechan. Este es un método vital de renovación, división celular, la muerte celular también es un proceso bastante regulado, por lo cual a muerte celular ocurre mediante un proceso programado conocido como la apoptosis, en donde la apoptosis será el equivalente celular de un tipo botón de auto destrucción. Su caracterización de la célula serán que presentan reducción en cuanto su tamaño, sus mitocondrias se abrirán y permitirán la salida del citocromo c en donde en la superficie celular surgen una especie de vejigas lo cual hace degradar las cromatinas de sus núcleos, lo cuales se romperán en fragmentos de membrana a los cuales les llamaremos cuerpos apoptóticos.

Esto será un proceso bien organizado en el cual el genoma de la célula se destruye, y nos dará como resultado, que la célula se fragmenta; enseguida, otro tipo de célula la cual se llama fagocito recoge y se deshace de estos fragmentos celulares. Además de eliminar a estas células deficientes y potencialmente dañinas, la apoptosis es fundamental para el desarrollo del embrión y de la poda neurológica.

La apoptosis tendrá tres fases en la cual en la fase efectora se dará la adopción sin retorno del compromiso hacia la muerte, esta se caracterizará por el aumento en el contenido de Ca^{++} intracelular que dará la activación de ciertos grupos enzimáticos como lo son endonucleasas y proteasas-caspasas, junto algunos cambios en el citoesqueleto celular los que producirán cambios en el tamaño y forma celular. En la fase degradativa como tal se degradarán las proteínas y los ácidos nucleicos y habrá cambios en la membrana celular, en donde los cuerpos apoptóticos serán fagocitados por macrófagos impidiendo así la salida del contenido celular al exterior y evitando la inflamación, precisamente en esta fase las endonucleasas se encargarán de fragmentar el DNA, donde las caspasas degradarán las proteínas produciendo cambios marcados en el citoesqueleto y condensando la cromatina. Por último en la fase de eliminación dichos macrófagos fagocitarán los cuerpos apoptóticos atraídos por ligandos específicos de la fosfatidilserina presentes en la superficie de las células apoptóticas.

Vía Extrínseca o mediada por receptores los miembros de la super-familia del receptor del factor de necrosis tumoral de proteínas transmembrana van a regular la vía extrínseca, la estructura de los receptores TNF contiene una región de 80 aminoácidos llamada el "dominio de muerte", esta región desempeñará un papel crítico en la transmisión de señales

que inducen la muerte celular a través de la membrana celular, en el interior de la célula, una se desencadena una secuencia de reacciones proteicas, al final de estas vías metabólicas, la caspasa iniciadora que será la caspasa 8 se activa dando paso a la fase de ejecución de la apoptosis.

Vía Intrínseca o Mitocondrial la familia proteínas Bcl-2 controlan la vía metabólica intrínseca de la apoptosis, estas proteínas son capaces de estimular la apoptosis (proapoptóticos) y de bloquearla (anti apoptóticos). Dentro de una célula, los niveles de proteínas proapoptóticas y anti apoptóticas están bien equilibrados, las proteínas BH3 detectan señales intrínsecas que promueven la apoptosis como por ejemplo, cuando se presentan defectos en el ADN, estas señales se envían a la membrana de la mitocondria y activan a las proteínas pro apoptóticas Bax o Bak, o inhiben la actividad de proteínas anti apoptóticas, al ser activadas las proteínas Bax y Bak se unen y provocan que la membrana externa de la mitocondria se haga más permeable, como resultado nos dará el factor pro apoptótico crucial citocromo c, penetra la matriz citoplásmica donde se adhiere a otro factor pro apoptótico, APAF1, produciendo el complejo "apoptosoma". Enseguida se activa una serie de caspasas, causando la destrucción celular lo cual la proteína de supresión tumoral p53 regula la actividad de estas proteínas apoptóticas, en la cual su función será bloquear el ciclo celular si el ADN está dañado la cual si el daño es severo provocará la apoptosis. Mientras que la p27 se unirá a las ciclinas y cdk bloqueando la entrada en la fase s bajo el control de la p53. Donde la p21 podrá actuar inhibiendo la duplicación en células que ya se encuentran en fase s. el pRb formara el complejo con miembros de la familia del factor de transcripción E2F cuando esta pRb es fosforilada por las CDKs se liberara el E2F lo cual inducirá el paso de G1 a S esto al activar la maquinaria de síntesis del ADN. Y la p15 y p16 estarán bajo el control de la p53 y bloquearan la actividad del complejo CDK-ciclina D lo cual impedirá que el ciclo progresé de G1 a S.

Fase de ejecución tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca, estimulan la fase de ejecución, durante esta fase las caspasas una clase de enzimas que fragmentan proteínas conducirán a la célula directamente a su muerte, en donde las caspasas principales de esta fase son las caspasas 3, 6 y 7, las caspasas están presentes en cantidades letales dentro de cada célula, pero sólo se activan a través del proceso de iniciación. La caspasa 3 se considera la más importante de las caspasas, debido a que puede ocasionar daños en el ADN y en la cromatina, lo que reorganiza el citoesqueleto e interrumpe el transporte intracelular, la división celular y señal de traducción, una vez activadas, la actividad de las

caspasas de ejecución procede sin interrupciones asegurando la muerte celular. Los fragmentos celulares que se producen en la etapa final de la apoptosis se reorganizan rápidamente, se los envuelve y digiere mediante un grupo de macrófagos o células epiteliales circundantes.

Los activadores de la apoptosis serán el citocromo c, smc/diablo, AIF y BIR3, mientras que los inhibidores serán las IAP, Hsp, Bcl-2 y BclXL. Teniendo en cuenta que la apoptosis podrá ser bloqueada por inhibidores de la síntesis de RNA y proteínas, dándonos así que para su iniciación y progresión serán necesarias una serie de proteínas.

BIBLIOGRAFÍA:

- INFORMACIÓN OBTENIDA EN CLASES
- Lawen, A. (2003). Apoptosis: una introducción. *Bioensayos* , 25 (9), 888-896.
- Li, J. y Yuan, J. (2008). Caspasas en apoptosis y más allá. *Oncogén* , 27 (48), 6194-6206.
- Reed, JC (2000). Mecanismos de apoptosis. *La revista americana de patología* , 157 (5), 1415-1430.