



**Alumna: Roblero Roblero
Evangelina Yaquelin 4° C**

**Docente: QFB. Hugo Nájera
Mijangos**

Actividad: Ensayo

Materia: Biología molecular



Comitán de Domínguez Chiapas a 21 mayo del 2024

ENSAYO DE APOPTOSIS

La apoptosis se define como un proceso de muerte celular programada que ocurre en los organismos multicelulares y esto se da mediante un mecanismo controlado y ordenado que permite a las células morir de manera regulada, sin causar daño a los tejidos circundantes; éste proceso es crucial para el desarrollo y mantenimiento de la homeostasia en el cuerpo, ya que elimina células dañadas, viejas o innecesarias.

La muerte celular programada (apoptosis) se produce cuando una célula muere por medio de la activación de un programa de suicidio interno muy bien regulado, la función de la apoptosis es eliminar las células no deseadas de una forma selectiva, con una mínima alteración de las adyacentes y del anfitrión; la membrana plasmática de la célula continúa intacta, pero su estructura se altera de forma que la célula apoptótica se fragmenta y se convierte en una diana adecuada para la fagocitosis, es un proceso en donde la célula antes de que su contenido salga y, por tanto, la muerte celular por ésta vía no desencadena ninguna reacción inflamatoria en el anfitrión; de este modo la apoptosis es esencialmente diferente que la necrosis que se caracteriza por la pérdida de integridad de la membrana, la digestión enzimática de células y con frecuencia, una reacción del anfitrión; sin embargo en ocasiones la apoptosis y la necrosis coexisten, y pueden compartir características y mecanismos comunes; el mecanismo de la apoptosis va estar causada de forma fisiológica o patológica, la causa fisiológica está dada por una destrucción programada de células durante la embriogénesis, involución dependiente de hormonas de los tejidos en el adulto, eliminación celular en poblaciones de células que proliferan para mantener un número constante de células, muerte de células que han servido a un propósito útil y otras de las causas fisiológicas es la eliminación de linfocitos autorreactivos que podrían ser lesivos; en las causas patológicas pueden ser por afectación del ADN (p. ej., debida a hipoxia, radiación o fármacos citotóxicos). Si los mecanismos de reparación no pueden afrontar el daño causado, las células sufrirán una apoptosis en lugar de mutaciones, que podrían ocasionar su transformación maligna. Una lesión relativamente leve puede inducir apoptosis, mientras que dosis mayores de los mismos estímulos dan lugar a necrosis, la acumulación de proteínas mal plegadas (p. ej., debida a defectos heredados o a una lesión por radicales libres). Esta puede ser la base de la pérdida de células en varios trastornos neurodegenerativos, muerte celular en ciertas infecciones víricas (p. ej., hepatitis), causada directamente por la infección o por linfocitos T citotóxicos, los linfocitos T citotóxicos pueden

ser también una causa de muerte celular apoptósica en tumores y en el rechazo de tejidos trasplantados, atrofia patológica de órganos parenquimatosos tras la obstrucción de conducto; de acuerdo a su mecanismo, se identifica que las características morfológicas de la apoptosis, son la retracción de la célula, la condensación y fragmentación de la cromatina, la formación de bullas celulares y la fragmentación en cuerpos apoptóticos, y la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos por células sanas adyacentes o macrófagos; la falta de inflamación dificulta la detección de la apoptosis en el estudio histológico; en donde la rotura de las proteínas se produce a través de una familia de proteasas llamadas caspasas (denominadas así porque tienen una zona cisteína activa y escinden en residuos aspartato) la escisión entre los nucleosomas del ADN en fragmentos de 180 a 200 pares de bases de tamaño da lugar a un patrón en escalera característico de bandas de ADN en la electroforesis en gel de agarosa; las alteraciones de la membrana plasmática (p. ej., desplazamiento de la fosfatidilserina desde la hoja interna de la membrana plasmática a la externa) permiten el reconocimiento de las células apoptóticas para la fagocitosis y con respecto al mecanismo de la apoptosis; con respecto al mecanismo podemos identificar que la apoptosis es una cascada de episodios moleculares que pueden iniciar varios desencadenantes; además el proceso de la apoptosis se divide en una fase de iniciación, cuando las caspasas se activan, y en una fase de ejecución, cuando las enzimas provocan la muerte celular, el inicio de la apoptosis se produce a través de dos vías diferentes pero convergentes: la mitocondrial intrínseca y la extrínseca, mediada por el receptor de muerte cuando aumenta la permeabilidad mitocondrial, el citocromo c, así como otras moléculas proapoptóticas, se liberan al citoplasma; no participan los receptores de muerte. La permeabilidad mitocondrial está regulada por más de 20 proteínas de la familia Bcl

Para concluir podemos identificar que la apoptosis, es una serie de señales moleculares desencadenan cambios en la célula, incluyendo la fragmentación del ADN en donde surge la condensación del núcleo y la formación de cuerpos apoptóticos que son posteriormente fagocitados por células del sistema inmunológico a diferencia de la necrosis que es una forma de muerte celular patológica que provoca inflamación, además podemos identificar que la apoptosis es un proceso limpio y controlado que no genera una respuesta inflamatoria; con respecto a esto podemos identificar que la apoptosis es fundamental en diversos procesos biológicos, como lo es en el desarrollo embrionario y la regulación del sistema inmunológico.

Bibliografía

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. Elsevier Health Sciences.