

Nombre del alumno:

Hania Paola Domínguez Franco

Nombre del profesor: QFB. Hugo Najera Mijangos.

Nombre del trabajo: Apoptosis.

Materia: Biología molecular.

Grado: 4.

Grupo: "C"

Introducción.

En el siguiente ensayo daremos a conocer su definición de la apoptosis o también llamada muerte celular programada, es inducida cuando la célula muere por medio de una serie de desactivación que ocasiona un programa de suicidio interno regulado. Al igual que algunas causas que bien pueden ser fisiológicas y patológicas como la destrucción de células durante la etapa embrionaria y por ejemplo los linfocitos T CD8 en presencia de tumores y el rechazo de tejidos trasplantados. Sin embargo en sus cambios morfológicos tenemos que se produce la retracción de la célula, la condensación y la fragmentación en los cuerpos apoptóticos y su correspondiente fagocitosis de estos mismos. También daremos a conocer las vías por la cual se realiza este proceso y algunos trastornos asociados a la desregulación de la apoptosis.

Desarrollo.

Para poder definir a la apoptosis, debemos de conocer que también se le puede denominar "muerte celular programada" ya que esta siendo regulada, controlada por mecanismos que lo facilitan y evitan la liberación de sustancias que bien puedan provocar daño a nuestros tejidos o células adyacentes. Así que como bien ya mencionamos en la introducción se trata de un suicidio interno que nuestras células realizan para mantener la homeostasis en nuestro cuerpo, eliminando las células que no son necesarias, que se encuenan dañadas de forma selectiva. La célula provoca en ella que su membrana plasmática esté integra hasta el momento en el que se induzca a los procesos ya programados, así mismo esta se fragmenta y se vierte en un blanco fácil para su fagocitosis, recordando también que estas células ya están listas vierten señales para que los macrófagos los ubiquen y los fagocite. Además decimos que no provoca inflamación ya que la célula muerta se fagocitan mucho antes de que el contenido salga. Algo muy importante es preguntarse en qué momento puede producirse la apoptosis, ya que es una interrogante de interés, ya que bien puede ser desencadenada por fisiología de nuestro cuerpo o por procesos patológicos: en caso de que cumple con la fisiología normal, hablamos en casos de que se realizan en el momento de la embriogénesis, la muerte de las células que ya han cumplido su propósito útil, la eliminación de células que proliferan, esto con el fin de mantener un número constante de células y no sobrepase el número. En caso de los procesos patológicos hablamos de que se desencadena apoptosis cuando hay una afección en el ADN, por la presencia de ciertas infecciones patógenas ó por una atrofia patológica e órganos parenquimatosos tras la obstrucción de los conductos. Ya teniendo en mente qué causa la apoptosis, debemos de conocer sus cambios morfológicos que se presenta por la retracción de la célula, la condensación y fragmentación de la cromatina, la formación de bullas celulares, la fragmentación de cuerpos apoptóticos, además cabe mencionar que la rotura de las

proteínas se produce a través de una familia de proteasas llamadas caspasas y como se mencionó anteriormente, las alteraciones que sufre la membrana, realiza la función de mandar señales y así se permita el reconocimiento de las células apoptóticas para nuestros fagocitos. Al presentarse estos cambios morfológicos, el proceso de la apoptosis se puede dividir a parte de los mecanismos en la fase de iniciación que es cuando las caspasas se van a activar, en la fase de ejecución que es cuando las enzimas provocan la muerte celular, sin embargo en la vía intrínseca o también llamada mitocondrial que es cuando la permeabilidad mitocondrial que se debe por medio de las proteínas antiapoptósicas como son Bcl-2 y Bcl-x, lo que hacen estas proteínas es reducir la permeabilidad, otras proteínas son las proapoptósicas (Bax y Bak) mas que nada esta se van adherir y van a crear canales para su permeabilidad, al igual que van a ver las llamadas sensoras, ya que ante el estrés celular o perdida de señales de supervivencia se llegan a detectar por medio de estos (Kim, Bid, Bad) que van a regular la actividad de las integrantes de la familia proapoptosicas y antiapoptosicas. Posteriormente la activación de Bax-Bak, la reducción de Bcl-2 y Bcl-x, aumentan la permeabilidad y producen la salida de proteínas activadoras e caspasas. Al momento de que CYP C liberado se une con el Apaf-1, para que así se forme el apoptosoma que activa posteriormente a la caspasa 9. En la otra vía, llamada extrínseca (inicio por receptores de muerte) forman un dominio de muerte que esta conformado por TNF, TNFR1 y Fas provocan así mismo lugares de unión para proteínas adaptadoras que sirven para acercar muchas moléculas inactivadas de caspasa 8, la actividad baja de estas finalmente activa una del grupo ensamblado, que provoca la activación de las caspasas.

Como ya mencionamos anteriormente, la apoptosis debe estar regulada, sin embargo puede llegar a presentarse algunos trastornos asociados a una desregulación de la misma, provocado por una mala regulación, estas las podemos dividir en dos tipos que son: Trastornos con apoptosis defectuosa e incremento de la supervivencia celular, por lo que nos puede llevar a provocar un cáncer, especialmente aquellas que tienen una mutación en el p53 ya sea dependiente de alguna hormona como son los cánceres de mama, de próstata o de ovario y también entrarían a los trastornos autoinmunitarios, que provocan que no se eliminan los linfocitos autorreactivos.

El otro tipo de trastornos es el aumento de la apoptosis y muerte celular excesiva, provocando así enfermedades neurodegenerativas, la lesión isquémica (infarto agudo al miocardio), accidente cerebrovascular, muerte de células infectadas por virus.

Conclusión.

La apoptosis, llamada muerte celular programada, es un tipo de muerte celular dependiente de caspasas, que esta muy bien regulada y controlada por proteínas, a diferencia con los otros tipos de muerte, no se presenta inflamación y su membrana permanece integra hasta

el momento de los inicios de los procesos programados posteriormente se fragmenta y se vuelve en un blanco fácil para su fagocitosis, para así procurar mantener la homeostasis en nuestro cuerpo, eliminando las células que no son necesarias ó que se encuentran dañadas de forma selectiva pero este puede ser a causas fisiológicas como también patológicas, como bien ya mencionamos anteriormente, como cuando hay una afección en el ADN, por la presencia de ciertas infecciones patógenas, en sus cambios morfológicos que se presenta por la retracción de la célula, la condensación y fragmentación de la cromatina, la formación de bullas celulares, la fragmentación de cuerpos apoptóticos. El proceso de la apoptosis se puede dividir a parte de los mecanismos vía intrínseca es cuando la permeabilidad mitocondrial que se debe por medio de las proteínas antiapoptósicas como son Bcl-2 y Bcl-x, lo que hacen estas proteínas es reducir la permeabilidad, otras proteínas son las proapoptósicas (Bax y Bak) mas que nada esta se van adherir y van a crear canales para su permeabilidad, al igual que van a ver las llamadas sensoras, ya que ante el estrés celular o perdida de señales de supervivencia se llegan a detectar por medio de estos (Kim, Bid, Bad) que van a regular la actividad de las integrantes de la familia proapoptosicas y antiapoptosicas. Posteriormente la activación de Bax-Bak, la reducción de Bcl-2 y Bcl-x, aumentan la permeabilidad y producen la salida de proteínas activadoras e caspasas. Al momento de que CYP C liberado se une con el Apaf-1, para que asi se forme el apoptosoma que activa posteriormente a la caspasa 9. En la otra via, llamada extrínseca (inicio por receptores de muerte) forman un dominio de muerte que esta conformado por TNF, TNFR1 y Fas provocan asi mismo lugares de union para proteínas adaptadoras que sirven para acercar muchas moleculas inactivadas de caspasa 8, la actividad baja de estas finalmente activa una del grupo ensamblad, que provoca la activación de las caspasas.

Bibliografía.

Compendio de Robins y Cotran Patología estructural y funcional (9.^a ed., Vols. 48–53). (2012).