



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

4° A

MATERIA:

BIOLOGÍA MOLECULAR

TRABAJO:

APOPTOSIS, NECROSIS Y NECROPTOSIS

DOCENTE:

Q. NAJERA MIGAJOS HUGO

ALUMNO (A):

YANETH ORTIZ ALFARO

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 30 DE OCTUBRE DEL 2020

MUERTE CELULAR

1) Apoptosis

Muerte celular programada

Es un proceso altamente selectivo que elimina las células lesionadas o envejecidas. Células innecesarias y con amenaza para el organismo, sufren muerte suicida.

- Activación de una familia de proteasas (caspasas)
- Activación de otras proscaspasas
- Cascada de rompimiento de las proteínas

- a) Encogimiento celular
- b) Condensación y fragmentación
- c) Separación de fragmentos nucleares
- d) Englobamiento de fragmentos
- e) Fagocitosis

- 1) Fase de activación
- 2) Fase de propagación o decisión
- 3) Fase de ejecución

Estimulación
Cambios morfológicos
Fagocitosis

- a) Vía extrínseca → Activación por FasL (inductor de muerte)
- b) Vía intrínseca → Activación por EOA y daño del ADN (libera citocromo C)

2) Necrosis

Muerte celular en un órgano o tejido que sigue siendo parte del organismo vivo. Causa pérdida de la integridad de la membrana celular y desdoblamiento enzimático.

Proceso inflamatorio

- 1. Cambios citoplasmáticos
- 2. Cambios nucleares
- 3. Destino de las células necróticas

- Mayor eosinofilia
- Aspecto apolillado
- Ruptura de lisosoma
- Ruptura del ADN
- Cariolisis
- Picnosis
- Cariorrexis
- Digerir por enzimas y desaparecer
- Fagocitosis o degradadas por ácidos grasos
- Calcificación

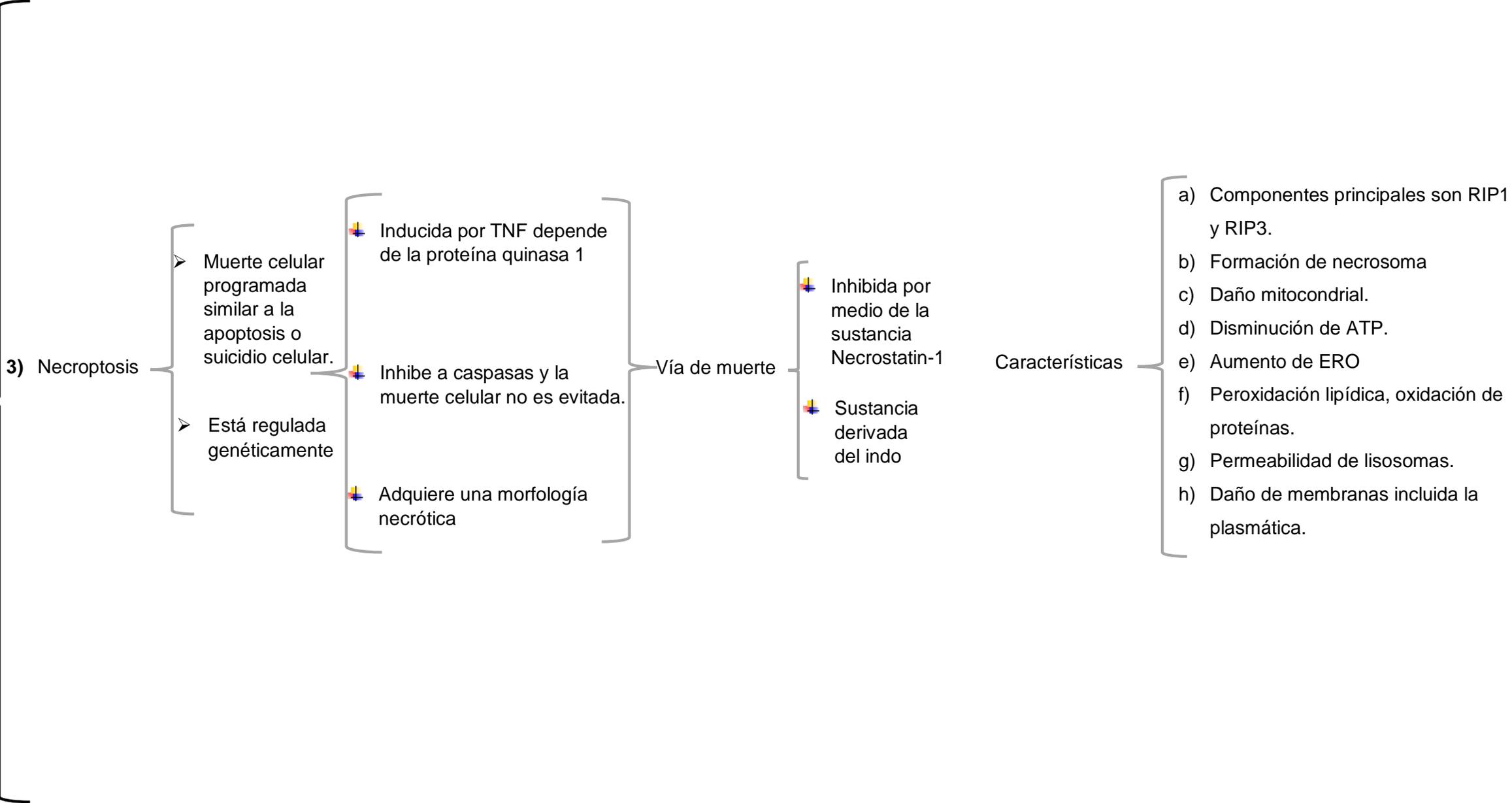
Patrones de necrosis tisular

- Necrosis coagulativa
- Necrosis por licuefacción
- Necrosis gangrenosa
- Necrosis caseosa
- Necrosis grasa
- Necrosis fibrinoide

- 1. Aumento de eosinofilia
- 2. Retracción
- 3. Fragmentación
- 4. Disolución del núcleo
- 5. Rotura de la membrana plasmática
- 6. Rotura de orgánulos
- 7. Abundante figura de mielina
- 8. Extravasación

TNF
Interleucinas

MUERTE CELULAR



3) Necroptosis

- Muerte celular programada similar a la apoptosis o suicidio celular.
- Está regulada genéticamente

- ✚ Inducida por TNF depende de la proteína quinasa 1
- ✚ Inhibe a caspasas y la muerte celular no es evitada.
- ✚ Adquiere una morfología necrótica

Vía de muerte

- ✚ Inhibida por medio de la sustancia Necrostatin-1
- ✚ Sustancia derivada del indo

Características

- a) Componentes principales son RIP1 y RIP3.
- b) Formación de necrosoma
- c) Daño mitocondrial.
- d) Disminución de ATP.
- e) Aumento de ERO
- f) Peroxidación lipídica, oxidación de proteínas.
- g) Permeabilidad de lisosomas.
- h) Daño de membranas incluida la plasmática.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- S; Grossman, C; Mattson Porth (2014). Porth Fisiopatología, Alteraciones de la salud. Conceptos básicos, 9ª edición. Wolters Kluwe, Barcelona España.
- V; Kumar, MBBS, MD, FRCPath, ABUL K, Abbas (2013). ROBBINS Patología Humana, 9ª edición; Elsevier, Barcelona España.
- J, E; Hall (2016). Guyton y Hall, Tratado de fisiología médica, 13ª Edición. ELSEVIER SAUNDERS, España.
- M,I; Vaccaro (2020). Fisiopatología 2020, Respuesta sub – Celular a la lesión. Recuperado de <file:///C:/Users/merida/Downloads/T02-Muerte+Celular-2020.pdf>
- G; De Toro, (2006). Muerte celular programada. Revisión del paradigma apoptosis-necrosis y formas alternativas de muerte celular. VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina Universidad de la Frontera Temuco, Chile. Recuperado de <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/apoptosis.pdf>