



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

“APOPTOSIS, NECROSIS Y NECROPTOSIS”

BIOLOGÍA MOLECULAR

Q:
HUGO NAJERA MIJANGOS

PRESENTA:
Andrea Montserrat Sánchez López

MEDICINA HUMANA

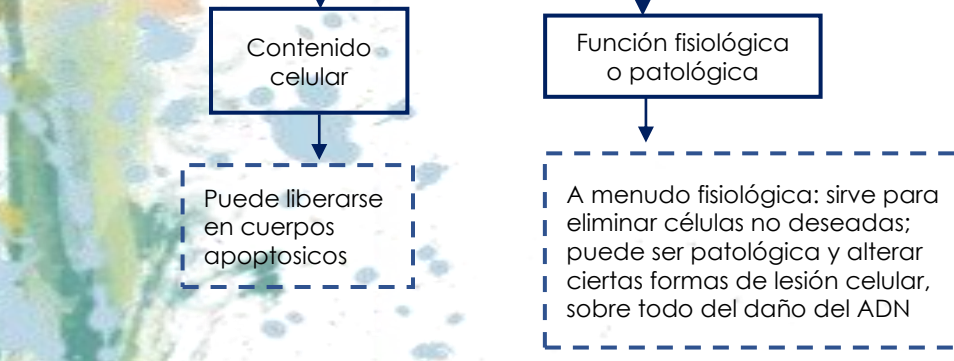
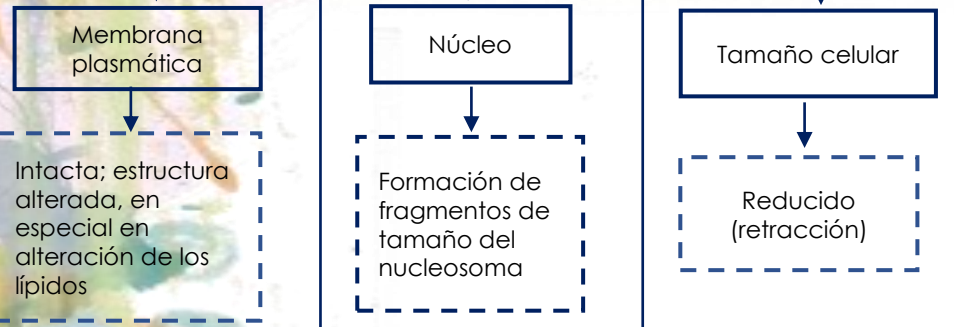
4° SEMESTRE

MAYO de 2021
Comitán de Domínguez, Chiapas

MECANISMOS DE LESIONES CELULARES

APOPTOSIS

Se produce durante el desarrollo y en la edad adulta, sirve para erradicar células no deseadas, envejecidas o potencialmente perjudiciales. Cuando las células no deseadas enfermas superan el límite de recuperación y son eliminadas, el proceso también es patológico



Mecanismos de la apoptosis

Vía intrínseca (mitocondrial)

Principal mecanismo de apoptosis

Las proteínas de la familia BCL2, reguladoras de la permeabilidad mitocondrial se desequilibran y la liberación de diversas sustancias por parte de las mitocondrias induce la activación de caspasas

Vía extrínseca (de los receptores de la muerte)

Comienza con la complicación de varios receptores de muerte de la membrana plasmática en diversos tipos de células

Las señales de los receptores de membrana plasmática dan lugar al ensamblaje de proteínas adaptadoras en un complejo de transmisión de señales con inducción de muerte que activan las caspasas llegando al mismo resultado

NECROPTOSIS

Como forma de muerte celular se asemeja morfológicamente a la necrosis y desde el punto de vista mecanicista, a la apoptosis

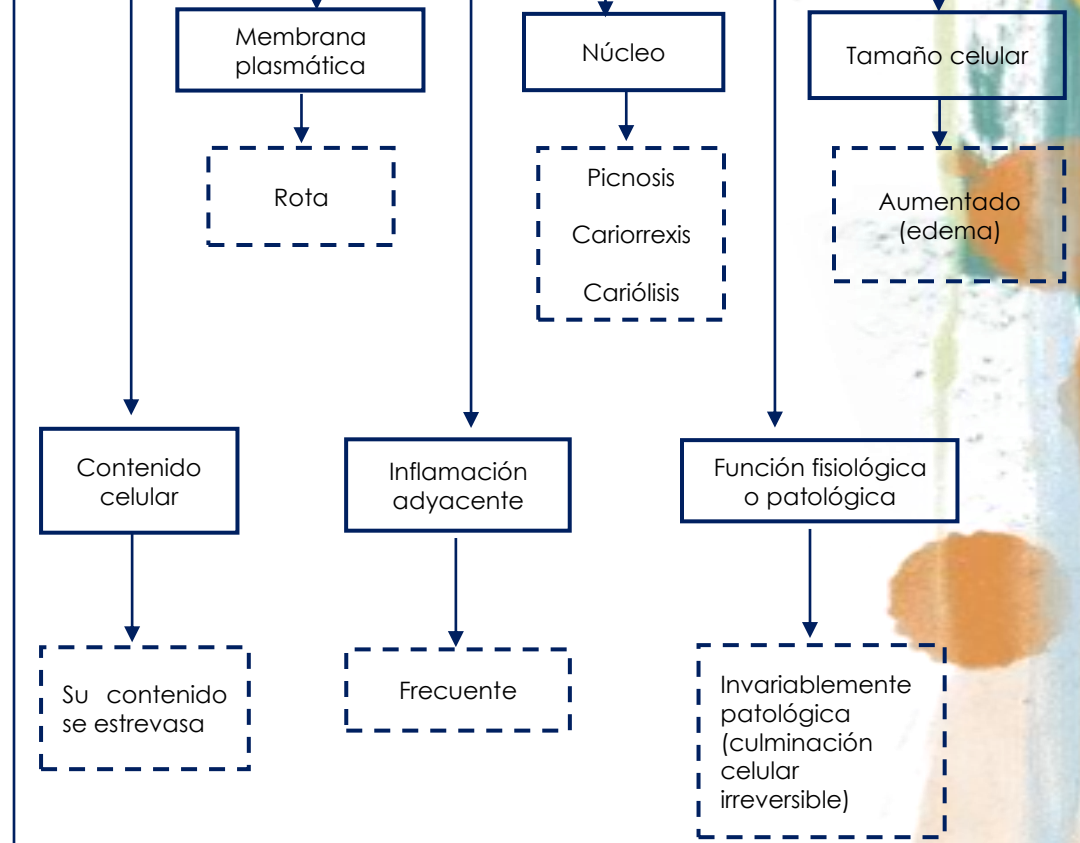
Se reconoce como importante vía de muerte celular, en condiciones fisiológicas y patológicas

Actúa como mecanismo de apoyo en defensa del anfitrión contra ciertos virus que codifican inhibidores de caspasas

Intervienen al menos dos singulares cinasas, llamadas cinasas asociadas a receptores 1 y 3 (RIP1 y RIP3)

NECROSIS

Desnaturalización de las proteínas intracelulares y de la digestión enzimática de la célula mortalmente lesionada



Patrones de necrosis celular

Necrosis cuagulativa

La arquitectura de tejido muerto queda preservada por días (Infarto)

Necrosis licuefactiva

Digestión de las células muertas, lo que se transforma en una masa viscosa líquida (pus)

Necrosis gangrenosa

No corresponde a un patrón específico de muerte celular (gangrena húmeda)

Necrosis grasa

Áreas focales de destrucción de grasa, típicamente gangrenadas por la liberación de lipasas pancreáticas activadas en la sustancia del páncreas y la cavidad peritoneal

Necrosis caseosa

Se relaciona con el aspecto blanquecino y disgregable que adopta el área (granuloma)

Bibliografía:
Robbins. (2015). *Patología estructural y funcional*. Barcelona, España: Elsevier.