



Nombre de alumno: Fátima del Rocío Salazar Gómez

Nombre del profesor: Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos

Nombre del trabajo: Muerte Celular

Materia: Genética Humana

Grado: 3º

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de mayo 2023

MUERTE CELULAR

APOPTOSIS

Muerte celular estrictamente regulada

Se produce por activación de enzimas llamadas caspasas..

Causas

Por procesos fisiológicos:
Retirada del cel. Supernumerarias
Eliminación de linfocitos autorreactivos
Involución de tejidos dependientes de hormonas
Recambio cel. en poblaciones de cel. en proliferación

Condiciones patológicas:
Daño del ADN
Acumulación de Prot. mal plegadas
Infecciones víricas

Vías de activación de caspasas

Vía mitocondrial (intrínseca)

Mediada por proteínas

Antiapoptósicas:
BCL2, BCL-X Y MCL1

Regulan la permeabilidad mitocondrial, pero existe una fuga de varias sustancias de las mitocondrias y activa caspasas.

Proapoptósicas:
BAX y BAK

Forman canales en la membrana mitocondrial, por lo tanto existe fuga de citocromo C y otras proteínas, por lo que activan caspasas.

Activación de caspasas

APOPTOSIS

Vía del receptor de muerte (Extrínseca)

Mediada por receptores

TNF Y FAS

Dominio FAS

Se une con el ligando FasL

Forman

Lugar de unión FADD

FADD se une a caspasa 8 inactiva o 10.

Generando

Activación de caspasa 8 activa

Inicia

Secuencia de caspasas ejecutoras

APOPTOSIS

NECROSIS

Muerte celular patológica

Desencadenada por

Toxinas
Hipoxia severa
Agresión masiva

Morfología

Aumento de eosinofilia por pérdida de la basofilia normal y por el aumento de la unión de la eosinofilia a las proteínas.

Mecanismo

Desnaturalización de las proteínas.

Digestión enzimática de la célula: autólisis y heterólisis

Tipos de necrosis

Coagulativa: taponamiento de coágulos sin presencia de oxígeno.

Licuefactiva: no conserva estructura celular. Destrucción enzimática.

Caseosa: combinación de licuefactiva + infección.

Gangrenosa: pérdida de riego sanguíneo.

Grasa: pérdida de riego sanguíneo.

NECROPTOSIS

Híbrido que comparte aspectos de la necrosis y la apoptosis.

Morfología

Parecida a la necrosis, ya que ambas se caracterizan por pérdida de ATP, tumefacción de la célula y orgánulos, generación de ERO, liberación de enzimas y lisosómicas y ruptura de membrana.

Mecanismo

Por vías de transducción de señal que terminan en muerte celular.

Proceso

Unión de TNFR1 es el modelo de la necroptosis más estudiado.

Participan 2 cinasas: RIPK1 Y RIPK3.

La unión de TNRF1 recluta cinasas a un complejo multiproteico y RIPK3 fosforila a la proteína MLKL.

Los monómeros de MLKL se reúnen en oligómeros, pasan del citosol a la membrana plasmática y provocan rotura de la membrana.

Condiciones fisiológicas

Durante la formación de la placa de crecimiento en mamíferos.

Condiciones patológicas

Muerte celular en esteatohepatitis, pancreatitis aguda, lesión por isquemia reperfusión y enf. Neurodegenerativas.

Sirve de mecanismo de reserva en defensa del huésped frente a ciertos virus que codifican inhibidores de las caspasas.

Bibliografía

Robbins LS, Cotran SR, Kumar V. *Patología Estructural y Funcional*. 10a ed. México: Interamericana.