

Características Morfológicas de la Apoptosis Controlada

Morphological Characteristics of Controlled Apoptosis

Herrera Rosales*

Departamento de Medicina Familiar,
Hospital Universitario José Eleuterio
González, Universidad Autónoma de
Nuevo León, Monterrey, Nuevo León,
México

Fecha de recibido: 04-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13602; **Fecha del Editor asignado:** 07-Feb-2023, PreQC No. IPADM-23-13602 (PQ); **Fecha de Revisados:** 21-Feb-2021, QC No. IPADM-23-13602; **Fecha de Revisado:** 23-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13602(R); **Fecha de Publicación:** 27-Feb-2023, DOI: 10.36648/1698-9465.23.19.1586

***Correspondencia:**

Herrera Rosales

Resumen

La putrefacción de una célula se caracteriza por la deficiencia de la verticalidad de su capa de plasma. Morfológicamente, la putrefacción ocurre en algunas estructuras como la corrupción coagulativa, la podredumbre colicuativa, la podredumbrecaseificante, la podredumbre fibrinoide y otras. Bioquímicamente, la putrefacción se exhibió para abordar varias vías de señalización decididas hereditariamente. Estos incluyen (I) necroptosis intervenida por quinasa, que se basa en la fosforilación intervenida por la proteína quinasa 3 receptora (RIPK3) del área de quinasa de herencia combinada de pseudoquinasa (MLKL); (ii) putrefacción intervenida por gasdermina aguas abajo de los inflamomas, también aludida como piroptosis; y (iii) un sistema catalizado por hierro de peroxidación de lípidos profundamente inequívoco llamado ferroptosis. Dada la comprensión subatómica del concepto de estas vías, los anticuerpos explícitos podrían permitir el reconocimiento directo de la podredumbre controlada y la conexión con elementos morfológicos. La necroptosis puede identificarse explícitamente mediante inmunohistoquímica e inmunofluorescencia utilizando anticuerpos contra MLKL fosforilado. De la misma manera, es factible crear anticuerpos explícitos de escisión contra epítopos en parientes de la proteína gasdermina. Sin embargo, en la ferroptosis, el reconocimiento explícito requiere la medición de los lípidos oxidativos por espectrometría de masas (oxilipidómica). Junto con los marcadores de muerte celular de estilo antiguo, como la tinción TUNEL y el descubrimiento de caspasa-3 separada en células apoptóticas, la expansión del almacén de armas de marcadores de corrupción permitirá el reconocimiento neurótico de rutas atómicas específicas en lugar de representaciones morfológicas desconectadas.

Palabras clave: Putrefacción, Morfológicamente, Oxilipidómica, Ferroptosis, Gasdermina.

 Herrerarosales17@gmail.com

Abstract

Putrefaction of a cell is characterized by the deficiency of its plasma layer uprightness. Morphologically, putrefaction happens in a few structures like coagulative corruption, colliquative rot, caseating rot, fibrinoid rot, and others. Biochemically, putrefaction was exhibited to address various hereditarily decided flagging pathways. These incorporate (I) kinase-interceded necroptosis,

which relies upon receptor connecting protein kinase 3 (RIPK3)- interceded phosphorylation of the pseudokinase blended heredity kinase area like (MLKL); (ii) gasdermin-interceded putrefaction downstream of inflammasomes, additionally alluded to as pyroptosis; and (iii) an iron-catalyzed system of profoundly unambiguous lipid peroxidation named ferroptosis. Given the sub-atomic comprehension of the idea of these pathways, explicit antibodies might permit direct recognition of managed rot and connection with morphological elements. Necroptosis can be explicitly identified by immunohistochemistry and immunofluorescence utilizing antibodies to phosphorylated MLKL. In like manner, it is feasible to create cleavage-explicit antibodies against epitopes in gasdermin protein relatives. In ferroptosis, nonetheless, explicit recognition requires measurement of oxidative lipids by mass spectrometry (oxylipidomics). Along with old style cell demise markers, for example, TUNEL staining and discovery of separated caspase-3 in apoptotic cells, the expansion of the weapons store of corruption markers will permit neurotic recognition of explicit atomic pathways as opposed to disconnected morphological portrayals.

Keywords: Putrefaction, Morphologically, Oxylipidomics, Ferroptosis, Gasdermin.

Introducción

La podredumbre, la desaparición de células y tejidos, ha sido percibida durante bastante tiempo por los patólogos físicos. Debido a la apariencia diminuta y claramente visible, la podredumbre se ha delegado coagulativa, colicuativa, fibrinoide, hemorrágica y caseificante, y diferentes tipos de putrefacción. Se ha demostrado que el reconocimiento de la desaparición de células y tejidos por estos ejemplos morfológicos es clínicamente valioso en el diagnóstico de tejidos en el transcurso de los últimos cien años. Junto con la sospecha de la razón oculta, esta agrupación permite al patólogo realizar una determinación de podredumbre de coagulación en un infarto de miocardio débil, de putrefacción fibrinoide en un glomérulo impactado por vasculitis de pequeño vaso y de podredumbre cilíndrica intensa (NTA) en un riñón. biopsia Sin embargo, durante los últimos veinte años, la investigación bioquímica líder ha demostrado cómo la podredumbre también puede ser un ciclo controlado [1].

Antes de estas percepciones, cuando se recordaba que la apoptosis abordaba la única vía de muerte celular controlada, se descifra que la corrupción ocurría de forma inactiva debido a una "lesión abrumadora". En la actualidad, hemos comenzado a captar conocimientos sobre diferentes vías de putrefacción dirigida (RN, por ejemplo, necroptosis, piroptosis y ferroptosis). La vía de la apoptosis está asociada robóticamente a las vías de la necroptosis y la piroptosis, ya que este marco está limitado por proteasas, y el marco de poliubiquitina. Los desencadenantes aguas arriba predeterminados en esta trampa alucinante de vías interconectadas incluyen receptores similares a costos (TLR), receptores de muerte, inflammasomas y detección intracelular de ácidos nucleicos. Los resultados del marco de caspasa / quinasa / ubiquitina pueden provocar NF- Actuación de κ B, apoptosis, necroptosis o piroptosis [2].

Instrumentos de la reacción invulnerable

Curiosamente, estos resultados deberían ser visibles como varios instrumentos efectores de la reacción invulnerable. Por el contrario, la ferroptosis aborda un antiguo sistema de peroxidación de lípidos explícito que da como resultado el agrietamiento de la capa de plasma y la corrupción no independiente de las células [también conocida como podredumbre dirigida sincronizada (SRN)]. En situaciones fisiopatológicas como lesión por isquemia/reperfusión (IRI), trasplante de órganos fuertes, necrosis miocárdica localizada o accidente cerebrovascular, la ferroptosis puede representar la mayoría de las células necróticas. En esta auditoría, planeamos resumir nuestra comprensión actual de las vías de RN y afirmar que se debe volver a la imagen obsesiva tradicional de la muerte de células apoptóticas, consolidando nuevos descubrimientos bioquímicos. Esta información recopilada recientemente que iluminará tratamientos novedosos debería integrarse en la labor de los fisiopatólogos y debería incitar a la actualización de la antigua disposición morfológica de la putrefacción [3].

Fisiopatología de las diferentes vías

Aquí, auditaremos la fisiopatología de las diferentes vías de RN y presentaremos los métodos auxiliares originales para desarmar estas vías para los patólogos físicos [4]. El uso de estas estrategias les permitirá relacionar el orden habitual de putrefacción con las vías singulares de RN. Se puede anticipar que el análisis exacto de estas vías funcione en la precisión indicativa y la expectativa del diagnóstico de tejidos. Además, proporcionará la base de prueba para el uso razonable de nuevos enemigos de los especialistas necróticos para tratar enfermedades humanas. como (MLKL/pMLKL). pMLKL oligomeriza y provoca la rotura de la película de plasma por instrumentos poco caracterizados que

son controlados por componentes de fijación de capa, como el complejo ESCRT-III. RIPK3, además de su espacio de quinasa, forma parte de un espacio Tear homotypic cooperating theme (RHIM) que permite su multimerización sin restricciones y el desarrollo de un complejo supramolecular heteroamiloide al que se alude como el necrosoma [5].

Conclusión

La disposición de los necrosomas se basa en el espacio RHIM de RIPK3 y se anticipa constitutivamente mediante la intercalación de otras proteínas que contienen el área RHIM. En la actualidad, solo se han realizado cuatro de estas proteínas que contienen un espacio RHIM (RIPK1, RIPK3, TRIF y ZBP1). Recientemente se explicó cómo la transacción de las áreas RHIM provoca el desarrollo del necrosoma. La pérdida aislada del área RIPK1 RHIM es adecuada para causar letalidad no desarrollada en ratones, que exhiben la autoinhibición intervenida por RIPK1RHIM de la oligomerización RIPK3 sin restricciones.

Referencias

1. Kaiser WJ, Upton JW, Mocarski ES. Receptor-interacting protein homotypic interaction motif-dependent control of NF- κ B activation via the DNA-dependent activator of IFN regulatory factors. *J Immunol.* 2008;181(9):6427-34.
2. Upton JW, Kaiser WJ, Mocarski ES. Cytomegalovirus M45 cell death suppression requires receptor-interacting protein (RIP) homotypic interaction motif (RHIM)-dependent interaction with RIP1. *J Biol Chem.* 2008;283(25):16966-70.
3. Mompeán M, Li W, Li J, Laage S, Siemer AB, Bozkurt G, et al. The structure of the necrosome RIPK1-RIPK3 core, a human heteroamyloid signaling complex. *Cell.* 2018;173(5):1244-53.
4. Lin J, Kumari S, Kim C, Van TM, Wachsmuth L, Polykratis A, et al. RIPK1 counteracts ZBP1-mediated necroptosis to inhibit inflammation. *Nature.* 2016;540(7631):124-8.
5. Newton K, Wickliffe KE, Maltzman A, Dugger DL, Strasser A, Pham VC, et al. RIPK1 inhibits ZBP1-driven necroptosis during development. *Nature.* 2016;540(7631):129-33.