



**Leo Dan De Jesús Márquez Albores**

**Profesor: QFB. Hugo Nájera Mijangos**

**Nombre del trabajo: Mapa conceptual  
(apoptosis, necrosis, necroapoptosis)**

**Materia: BIOLOGÍA MOLECULAR**

**Semestre: 4**

**Grupo: A**

**Comitán de Domínguez Chiapas. A 08 de mayo del 2021**

# APOPTOSIS

Proceso de muerte programada dentro de la misma célula en ausencia de injuria directa y sin proceso inflamatorio

Se dividen en 2 vías

Vía extrínseca (Receptor de muerte)

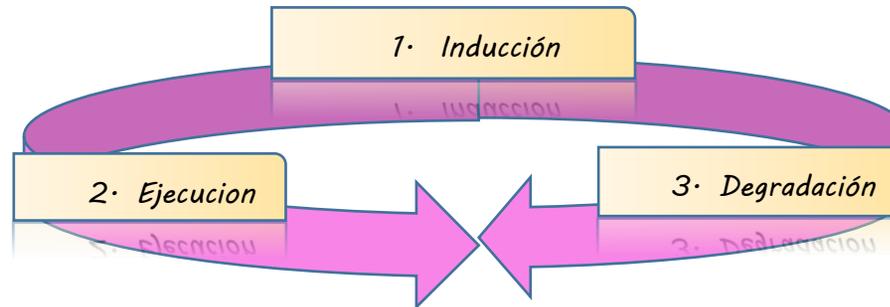
La vía intrínseca mitocondrial

ETAPAS DEL PROCESO APOPTÓTICO

Comienza cuando los ligandos de muerte se unen a un receptor de muerte o más conocidos receptores de muerte

El receptor de TNF tipo 1 (TNFR1), y una proteína relacionada llamada Fas (CD95) y sus ligandos, TNF y Fas ligando (FasL), respectivamente

La unión de un ligando de muerte a un receptor de muerte, resulta en la formación de un sitio de unión para una proteína adaptadora



Se inicia dentro de la célula con estímulos internos, tales como un daño genético irreparable, la hipoxia, concentraciones extremadamente altas de calcio citosólico y un stress oxidativo severo

Hay dos grupos principales de proteínas Bcl-2, específicamente las proteínas

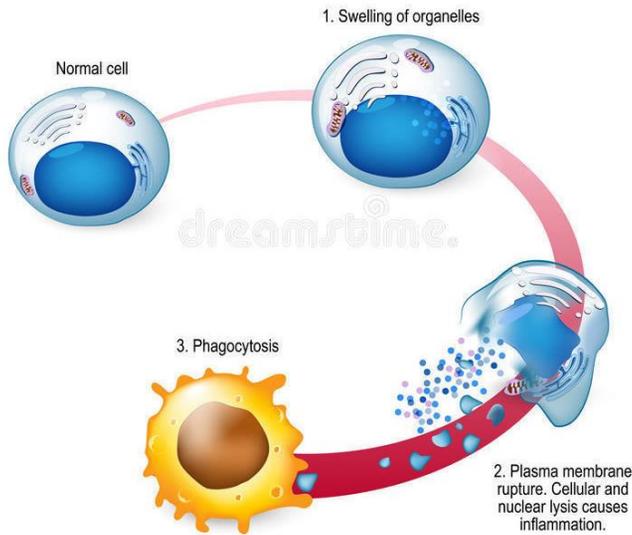
- pro-apoptóticas (Bax, Bak, Bad, Bcl-Xs, Bid, Bik, Bim y Hrk) y
- anti apoptóticas (Bcl-2, Bcl-XL, Bcl-W, Bfl-1 y Mcl-1)

La unión de un ligando de muerte a un receptor de muerte, resulta en la formación de un sitio de unión para una proteína adaptadora

DISC entonces, inicia el ensamblaje activación de la pro-caspasa 8 Es una caspasa iniciadora, que inicia la apoptosis clivando otras caspasas

Las proteínas anti-apoptóticas frenan la apoptosis bloqueando la liberación mitocondrial de citocromo-c, las proteínas pro-apoptóticas actúan promovieron la liberación de citocromo-c

# NECROSIS



Se origina por una lesión aguda, irreversible, derivada de una situación no fisiológica o condición patológica y que no puede ser reparada por mecanismos de adaptación y de resistencia.

Hay un aumento volumen celular (oncosis), ruptura de la membrana plasmática y salida del material intracelular

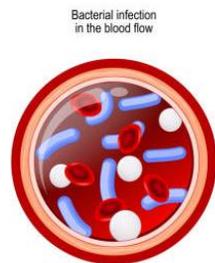
Comprende un estado irreversible de la célula, con incapacidad de mantenimiento de la integridad de la membrana plasmática

habrá una liberación de elementos citoplasmáticos y desnaturalización de las proteínas o proveniente de enzimas líticas de leucocitos vecinos



Ocurre en consecuencia de la desnaturalización de las proteínas intracelulares y la digestión enzimática de la célula.

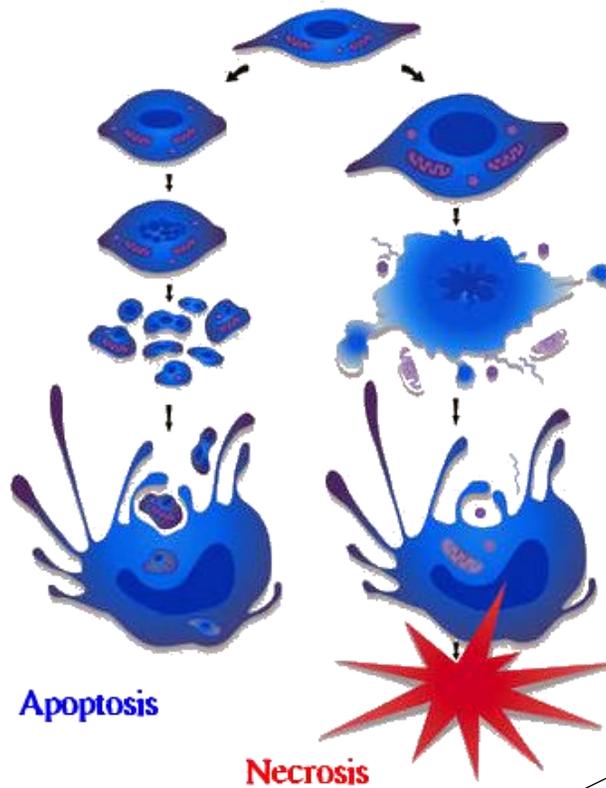
Las enzimas que digieren las células necróticas derivan delisomas de células moribundas y leucocitos (atraídos por (inflamación)



# NECRO APOPTOSIS

Se desarrolla con las características morfológicas de la necrosis pero de una forma programada

Se produce cuando las caspasas están bloqueadas por inhibidores, o en el caso en que se hayan producido mutaciones en los genes de las caspasas o en los de otras proteínas



Se puede inducir específicamente a través de señales desde la membrana, por la unión de un ligando a los receptores de muerte TNFR, y está regulada por mecanismos de señalización intracelular a través de una cascada de quinasas

Causas fisiológicas: Se produce de forma fisiológica durante la formación de la placa epifisaria del hueso de los mamíferos, y como mecanismo de defensa del anfitrión contra ciertos virus que codifican inhibidores de las caspasas.

Causas patológicas: La nefroptosis en el micro ambiente del tumor promueve la inflamación y la cáncer. La necroptosis se asocia a: la esteatohepatitis, pancreatitis aguda, lesión por reperfusión y enfermedades neurodegenerativas de tipo inflamatorio

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). *Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (9a. ed. --.). Barcelona: Wolters Kluwer.
- Luque, J., y Herráez, Á. *Texto ilustrado de Biología Molecular e Ingeniería Genética*. Ed. Harcourt, 2001.