



# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

**Materia:**

**Biología molecular**

**Trabajo:**

**Cuadro comparativo:**

**Apoptosis, necroptosis y necrosis**

**Docente:**

**Q.F.B Hugo Najera Mijangos**

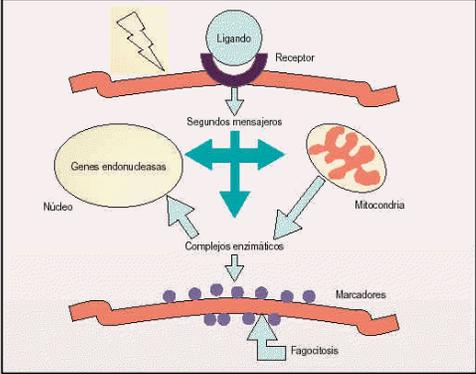
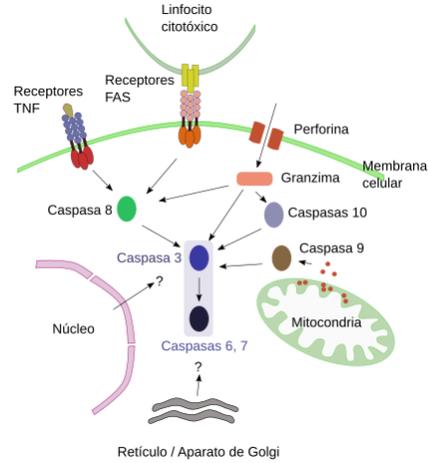
**Alumno:**

**Casto Henri Méndez Méndez**

**Semestre y grupo:**

**4 ° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 de mayo de 2021**

Proceso	¿Qué es?	Activación	Receptores	Representación Grafica
Apoptosis	Es un proceso de muerte programada dentro de la misma célula en ausencia de injuria directa y sin proceso inflamatorio	pueden ser activados bien por una inducción negativa (como la pérdida de una actividad supresora, la falta de factores de crecimiento o la disminución de los contactos con las células que la rodean) o por una inducción positiva como es el resultado de la unión de un ligando a un receptor o la recepción de señales conflictivas	Los receptores de muerte se caracterizan por presentar un dominio extracelular, rico en cisteína y un segundo dominio de localización citoplasmática conocido como el «dominio de la muerte» que es el responsable de la activación de la maquinaria apoptótica. Una vez activados, los receptores transfieren la información al interior celular mediante un sistema complejo de interacciones proteína-proteína que activan diversas cascadas intracelulares	
Necrosis	Proceso agudo, por una forma no fisiológica, mediante una agresión que causa lesión en una porción importante del tejido	Desencadenado por toxinas, hipoxia severa, agresión masiva y cualquier otra condición que genere caída de ATP. Esto crea cambios que, histológicamente, están representados por desorganización y lisis del citoplasma, con dilatación del retículo endoplásmico y las mitocondrias, disolución de la cromatina y pérdida de la continuidad de la membrana citoplasmática (proceso de oncosis).	El TNFa estimula la síntesis de novo de varios grupos de moléculas de adhesión celular, induce cambios vasculares, afectando la adhesión de leucocitos y promoviendo la actividad procoagulante. Si estos efectos ocurren a gran escala, pueden causar coagulación intravascular diseminada, como ocurre en el shock séptico. Algunos de los efectos tóxicos del TNFa, tales como shock e inflamación.	

<p><b>Necroptosis</b></p>	<p>Es una forma de muerte celular programada, ya que está regulada genéticamente. Presenta características híbridas entre: el proceso de apoptosis o proceso de muerte celular (por ser programada) y el proceso de la necrosis (por sus características morfológicas) y los mecanismos que hacen efectiva la muerte celular.</p>	<p>Se caracteriza por varios elementos: la inflamación de las células, la disfunción de las mitocondrias, la permeabilización de la membrana y la liberación del contenido citoplasmático al espacio extracelular con inflamación del tejido. A diferencia de la apoptosis, la necroptosis no implica la fragmentación del ADN</p>	<p>La necroptosis, de forma similar a la apoptosis, es desencadenada por la activación de diversos receptores de membrana entre los que se encuentra el TNFR1 (correspondiente al factor de necrosis tumoral). Paralelamente a producir la activación de la vía apoptótica que induce la cascada de caspasas, también recluta al menos dos cinasas, incluidas en un complejo multiproteico del que la caspasa 8 es parte. Estas cinasas, cuando las caspasas correspondientes a la apoptosis no se activan, continúan el proceso de necroptosis que culmina con una muerte celular, a la cual llegan mediante eventos de destrucción celular similares a los que ocurren en la necrosis, como la permeabilización de las membranas lisosómicas, generación de especies reactivas del oxígeno, afectación mitocondrial y una reducción de los niveles de ATP</p>	<p>(a)</p> <p>(b)</p>
---------------------------	---	--	---	-----------------------

## BIBLIOGRAFIA

- Beas (2009) Biología Molecular fundamentos y aplicaciones. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES. Cap 3.