

# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Biología Molecular

Trabajo:

TABLA COMPARATIVA DE APOPTOSIS, NECROSIS Y  
NECROPTOSIS

Docente:

QFB. Nanjera Mijangos Hugo

Alumno:

Gordillo López José Luis

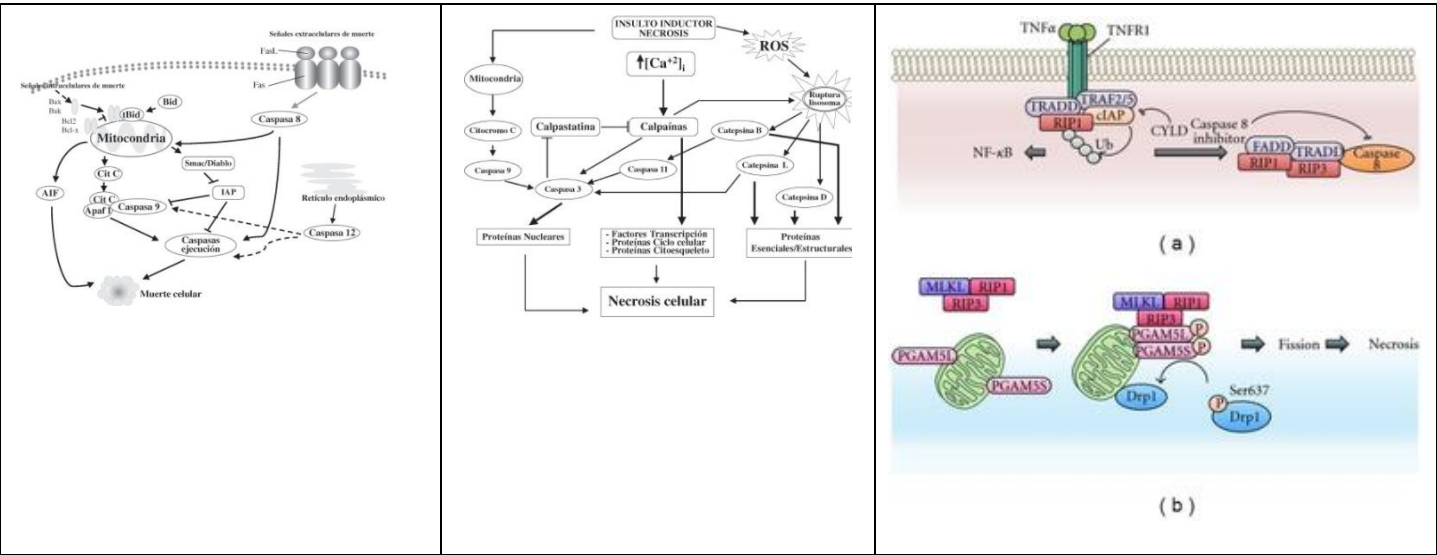
Semestre y grupo:

4° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 De Mayo del 2021

	APOPTOSIS	NECROSIS	NECROPTOSIS
Diferencias	<ul style="list-style-type: none"> <li>✚ Su estímulo lo da mediante condiciones fisiopatológicas, sin caída de ATP.</li> <li>✚ Es dependiente del ATP.</li> <li>✚ Hace condensación de cromatina de cuerpos apoptóticos, se da en células aisladas.</li> <li>✚ Su ruptura de ADN lo da en fragmentos de 185 pares de bases o múltiples.</li> <li>✚ Su membrana plasmática está intacta pero si con alteraciones moleculares.</li> <li>✚ Fagocita en células vecinas.</li> <li>✚ Este proceso no provoca inflamación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✚ Su estímulo lo da mediante agresión masiva, en toxinas, en anoxia, y en la caída de ATP.</li> <li>✚ No requiere de energía.</li> <li>✚ Hace lisis del citoplasma y organelas, se da en secretores de tejido.</li> <li>✚ Su patente de ruptura de ADN se da en tamaños irregulares.</li> <li>✚ La fagocitosis de células muertas se da en fagocitos inmigrantes.</li> <li>✚ Da su reacción mediante la inflamación.</li> </ul>	<p>Su características de estas son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✚ La inflamación de las células.</li> <li>✚ La disfunción de las mitocondrias, la permeabilización de la membrana y la liberación del contenido citoplasmático al espacio extracelular con inflamación del tejido.</li> <li>✚ la necroptosis no implica la fragmentación del ADN.</li> <li>✚ Es específica de los vertebrados y funciona aun durante una infección viral.</li> </ul>
Ejemplos	<p>La vía extrínseca es reclutada por la activación de receptores de muerte en la membrana celular tales como Fas/CD95 y el receptor de factor de necrosis tumoral (TNFR1) por ligandos específicos.</p> <p>La vía extrínseca participa especialmente en condiciones patológicas en las que la inflamación es predominante. Dado que la inflamación es prominente en las patologías neurodegenerativas, actualmente se evalúan medidas terapéuticas dirigidas a la vía extrínseca.</p>	<p>Las proteasas lisosomales y citoplasmáticas, incluyendo las caspasas, han sido involucradas en la ejecución de la necrosis. Los cambios lisosomales se correlacionan espacial y temporalmente con el envejecimiento y las patologías neurodegenerativas asociadas al envejecimiento. Los cambios en el sistema endosoma-lisosomal se empiezan a observar temprano en la vida adulta, como lo indica el aumento de lisosomas positivos para lipofucsina y las alteraciones en la química lisosomal. Alteraciones lisosomales inducidas experimentalmente o secundarias a alteraciones genéticas se asocian a características propias de los cerebros de humanos añosos. En ambos casos, a la disfunción lisosomal se asocia la salida gradual de enzimas lisosomales como la catepsina D hacia el citoplasma. El número de lisosomas y la concentración de catepsina D aumentan en neuronas vulnerables al Alzheimer antes que se inicie la enfermedad.</p>	<p>La necroptosis 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, representando una forma alternativa para el suicidio de la célula ante la infección.</p> <p>La necroptosis en el micro ambiente del tumor promueve la inflamación y la metástasis del cáncer.</p> <p>La metástasis implica una interacción de las células cancerosas con su micro ambiente, incluyendo las células inmunes infiltradas y las citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento que fueron secretados. Estos elementos crean entre todos un entorno inflamatorio, que promueve la capacidad de invasión local y la capacidad de generar metástasis de las células cancerosas.</p>

Imagen



**Bibliografias:**

Kumar, V., & Abbas, A. K. (2018a). Robbins. Patología humana + StudentConsult (10a edición) (10.a ed.). Elsevier España.

gustavo adolfo, E. L. E. N. A. (s. f.). Mecanismos de muerte celular: apoptosis y necrosis. anestesia.org. [https://www.anestesia.org.ar/search/articulos\\_completos/1/1/284/c.php](https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/284/c.php).

Bernhardi M, V. R. (2004, octubre). Mecanismos de muerte celular en las enfermedades neurodegenerativas: ¿apoptosis o necrosis? scielo. [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272004000400005](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272004000400005).