



**Nombre del alumno: Dara Pamela Muñoz  
Martínez**

**Nombre del profesor: Hugo Mijangos  
Nájera**

**Nombre del trabajo: Ensayo “Necrosis”**

**Materia: Biología Molecular**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Grado: Cuarto Semestre**

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de octubre del 2021

Las células son todo un universo, cada una tiene diferentes funciones y otras cuantas son las mismas, están en constante trabajo y actividad para poder mantener en homeostasis a los tejidos y órganos que conforman por lo tanto también al organismo. Para mantener justamente esta homeostasis, las células requieren cierta estabilidad en su medio, sin embargo, si se presenta requerimientos patológicos mayores a la normalidad, esta tendrá que adaptarse, en caso de no responder al stress mediante la adaptación se producirá un daño o alteración celular, el cual puede ser reversible o no, como la muerte celular.

Existen diferentes mecanismo de muerte celular, durante esta ensayo se revisará a la necrosis, la cuál es un tipo de muerte celular, ocurre de manera accidental o no programada, se da cuando factores externos superan las condiciones fisiológicas; ejemplos de estos factores son el calor, el frío, los estímulos mecánicos, varias sustancias químicas, la hipoxia, la radiación ionizante y la irradiación ultravioleta (Carranza Aguilar et al., 2020).

De tal manera que podemos definir a la necrosis como no apoptótica, que se caracteriza por alteraciones irreversibles en el núcleo y el citoplasma, los factores mencionados anteriormente son las causas de esto. En el núcleo podemos observar picnosis (condensación irreversible de la cromatina en el núcleo), cariólisis (fragmentación del núcleo con trozos pequeños de cromatina condensada) y cariorexis (disolución del núcleo), mientras que en el citoplasma se observa una gran condensación, pérdida de la estructura y fragmentación. No requiere síntesis de novo de proteínas y emplea una cantidad mínima de energía. Hablando molecularmente se caracteriza por el aumento en el calcio intracelular ( $Ca^{2+}$ ), la disfunción mitocondrial, el aumento en las especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés) y la proteólisis inducida por calpainas y catepsinas. Las calpainas son enzimas proteolíticas que tienen una cisteína en su sitio catalítico (por lo que también se les llama cisteína-peptidasas), no son lisosomales, y su actividad depende de calcio. Las catepsinas, que son proteasas las cuales requieren un medio ligeramente ácido para funcionar.

En el organismo humano podemos encontrar diferentes tipos de necrosis, debido a su etiología, los cuales se describen a continuación:

**1. Necrosis por coagulación:** Este tipo de necrosis es típico de la hipoxia inducida por isquemia mantenida, como ocurre en tejidos privados de suministro de sangre por oclusión

arterial en circulación terminal, o infartos de la mayoría de los tejidos y órganos, a excepción del infarto cerebral. También se observa en tumores malignos de crecimiento rápido.

- *Necrosis de caseificación*: es una forma de necrosis típica de la tuberculosis exudativa. El término caseoso deriva del aspecto macroscópico del tejido, el cual es blando y blanquecino, parecido al queso “caseum”
- *Necrosis cérica*: tiene aspecto morfológico similar a la cera, con focos amarillentos opacos y homogéneos. La lesión se observa en la musculatura esquelética en enfermedades infecciosas como la difteria. Al microscopio el citoplasma tiene eosinofilia intensa y el núcleo es picnótico.

**2. Necrosis de licuefacción:** Es un tipo de necrosis frecuente de encontrar en los infartos cerebrales. Se trata de una necrosis con digestión muy rápida de los tejidos, debido a una actividad enzimática lisosomal e hidrolítica intensa que licua al tejido afectado. Al microscopio, en el infarto cerebral se observan detritus celulares grumosos mezclados con macrófagos que fagocitan mielina degradada lo que le da aspecto espumoso al citoplasma. Estas células también fagocitan hemosiderina en el foco de necrosis.

**3. Necrosis grasa:** Afecta específicamente al tejido adiposo, comúnmente por pancreatitis o traumatismo. Las características de este tipo de necrosis están determinadas por la presencia de triglicéridos en el tejido adiposo. El proceso comienza cuando enzimas digestivas, normalmente encontradas solo en los conductos pancreáticos y en el intestino, son liberadas desde las células acinares pancreáticas dañadas hacia el espacio extracelular. Fosfolipasas y proteasas atacan la membrana citoplasmática de los adipocitos liberando los triglicéridos almacenados en estas células. La lipasa pancreática hidroliza a los triglicéridos produciendo ácidos grasos libres, los que precipitan como sales de calcio, en el proceso llamado saponificación. Macroscópicamente la necrosis grasa se observa como áreas blanquecino-amarillentas. Microscópicamente se ve como depósitos basófilos amorfos en la periferia de los focos de adipocitos necróticos.

**4. Necrosis Fibrinoidea:** Se produce especialmente en la pared de los vasos arteriales dañados, en los cuales la insudación y acumulación de proteínas plasmáticas produce una intensa eosinofilia del área alterada. Este tipo de necrosis es característico de enfermedades tales como la poliarteritis nodosa, lupus eritematoso diseminado y enfermedad reumática.

**5. Gangrena:** La gangrena es una forma particular de necrosis, condicionada por microorganismos que actúan sobre algunas proteínas, especialmente la hemoglobina, lo que le da el color característico a los tejidos. Se reconoce una gangrena isquémica y una gangrena infecciosa. La gangrena isquémica afecta la piel y tejidos blandos de las extremidades inferiores debido a necrosis isquémica, especialmente por obstrucción arterial por aterosclerosis y trombosis.

Podemos de tal manera concluir que es importante conocer las intervenciones a nivel celular y molecular, como el cambio de la homeostasis debido a factores externos, que van desde la alimentación (la cuál al ser mala puede llevarnos a patologías que afectan el medio extracelular y por lo tanto al intracelular) hasta agentes radioactivos. Entendiendo lo molecular se puede ayudar al paciente desde la prevención hasta el momento en el que se esta presentando la necrosis.

## REFERENCIAS

Carranza Aguilar, C. J., Ruiz Quiñonez, A. K., González Espinosa, C., & Cruz Martín del Campo, S. L. (2020, 28 agosto). Tipos de muerte celular y sus implicaciones clínicas. Tipos de muerte celular y sus implicaciones clínicas. Recuperado 27 de octubre de 2021, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2020/rr203c.pdf>

Galluzzi, L. (2018, 23 enero). Molecular mechanisms of cell death:. . . Cell Death & Differentiation. Recuperado 27 de octubre de 2021, de <https://www.nature.com/articles/s41418-017-0012-4>