

**Universidad del Sureste**

**Campus Comitán de Domínguez**

**Licenciatura en medicina Humana**

**Mapa Conceptual de proceso de Necrosis, Apoptosis y  
Necroptosis**

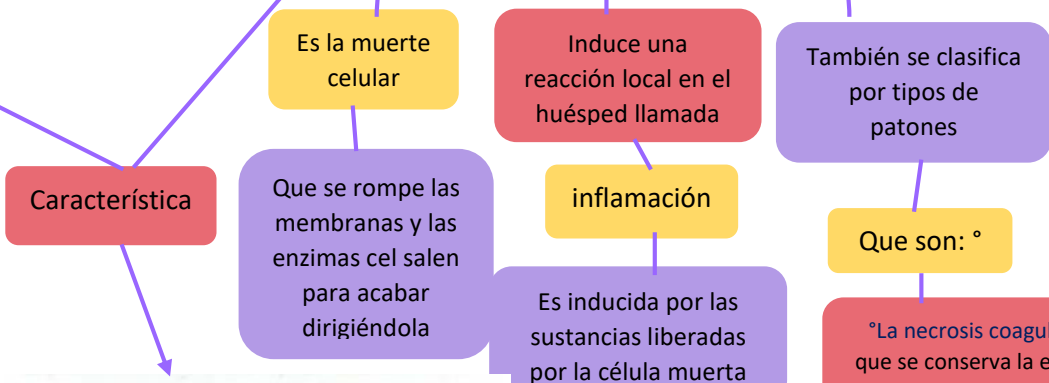
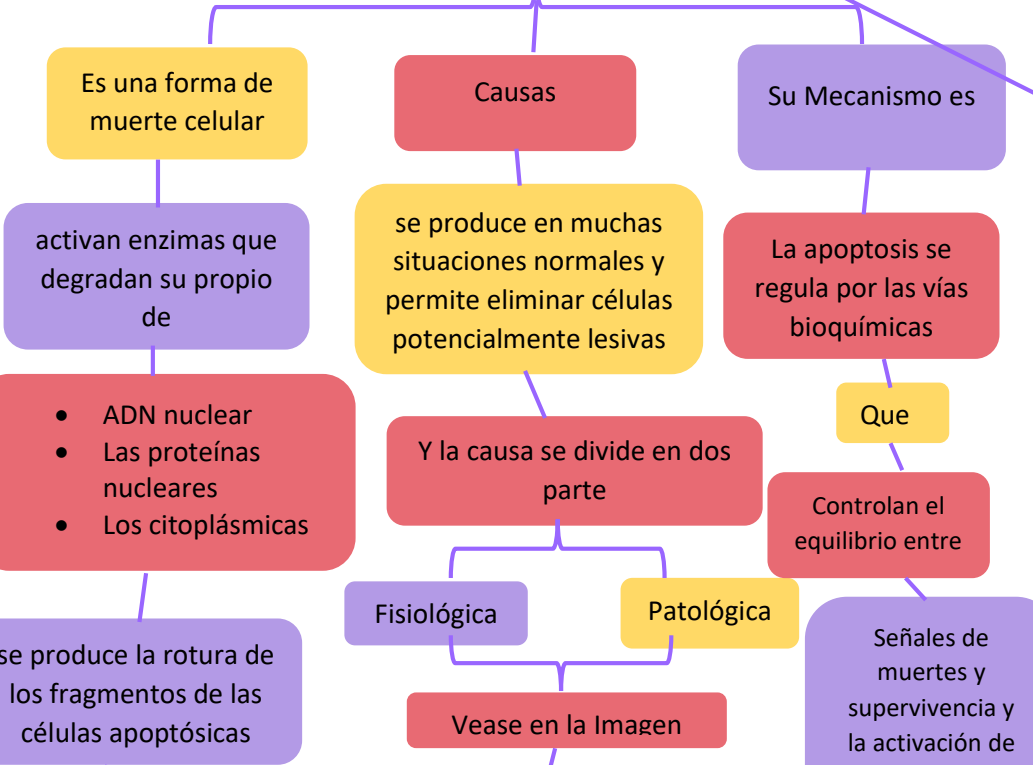
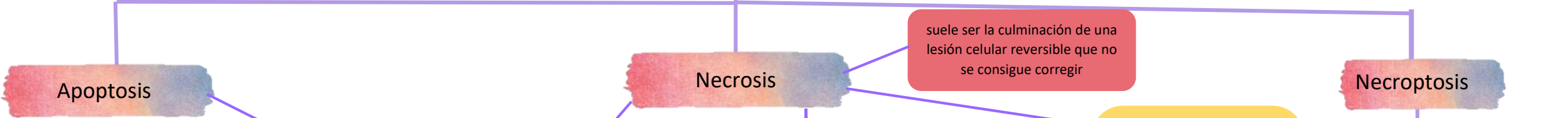
**Materia: Biología molecular**

**Alumno Vazquez López Josue**

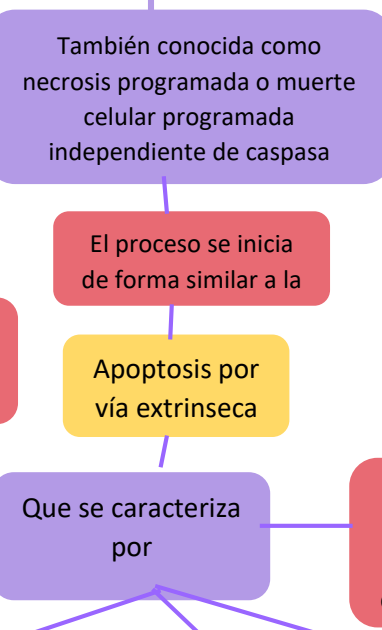
**Profesor: QB Najera Mijango Hugo**



# Muerte celular



se caracteriza por cambios en el citoplasma (aumento de la eosinofilia) y el núcleo de las células dañadas (secundario de la ruptura del ADN y la cromatina por cariorrhexis, picnosis y cariólisis)

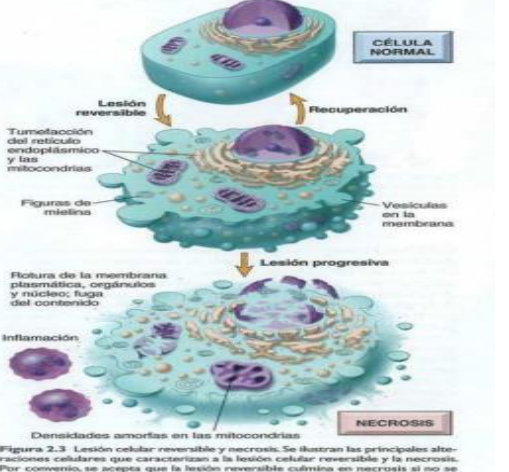
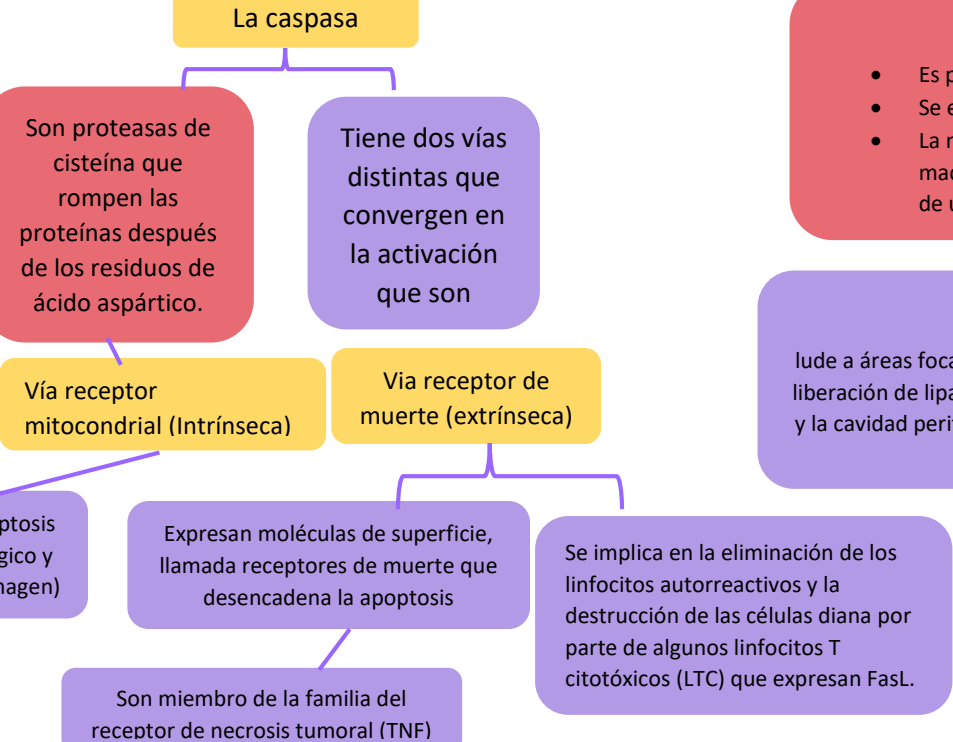


**Tabla 2.1 Características de la necrosis y la apoptosis**

Característica	Necrosis	Apoptosis
Tamaño celular	Aumentado (edema)	Reducido (retracción)
Núcleo	Picnosis → cariorrhexis → cariólisis	Fragmentación en trozos del tamaño del nucleosoma
Membrana plasmática	Rota	Intacta; alteraciones en la estructura, sobre todo en la orientación de los lípidos
Contenido celular	Digestión enzimática; puede salir de la célula	Intacto; puede liberarse en los cuerpos apoptóticos
Inflamación adyacente	Frecuente	No
Función fisiológica o patológica	Siempre patológica (final de una lesión celular irreversible)	Con frecuencia es un método fisiológico de eliminar las células no deseadas; puede ser patológico en algunos tipos de lesión celular, sobre todo del ADN y las proteínas

**Tabla 2.2 Procesos fisiológicos y patológicos asociados a la apoptosis**

Proceso	Mecanismo de la apoptosis
<b>Fisiológico</b>	
Durante la embriogenia	Pérdida de las señales transmitidas por factores de crecimiento (mecanismo supuesto)
Recambio de los tejidos que proliferan (p. ej., epitelio intestinal, linfocitos en la médula ósea y timo)	Pérdida de las señales transmitidas por factores de crecimiento (mecanismo supuesto)
Involución de los tejidos con dependencia hormonal (p. ej., endometrio)	La reducción de las concentraciones de hormonas disminuye las señales de supervivencia
Disminución del número de leucocitos al final de las respuestas inmunitaria e inflamatoria	Pérdida de las señales de supervivencia cuando se eliminan los estímulos para la activación de los leucocitos
Eliminación de linfocitos autorreactivos, que pueden ser lesivos	Un intenso reconocimiento de los autoantígenos induce apoptosis por la vía mitocondrial y del receptor de muerte
<b>Patológico</b>	
Daño del ADN	Activación de las proteínas proapoptóticas por los sensores solo BH3
Acumulación de proteínas mal plegadas	Activación de las proteínas proapoptóticas por los sensores solo BH3, posible activación directa de las caspasas
Infecciones, sobre todo algunas víricas	Activación de las proteínas mitocondriales por el virus Destrucción de las células infectadas por los linfocitos T, que activan las caspasas



## Bibliografía

Muerte celular: Apoptosis, Necrosis y Necroptosis. (s.f.). En V. K. Aster, *BM Patología Humana 10a Edición Robbins Kumar Abbas Aster pdf: Lesión, muerte y adaptación celulares* (págs. 34, 35, 36 y 37. Capítulo 2 ). Gea Consultoría Editorial, S.L.