

Los Efectos Devastadores de la Necrosis: Comprender el Proceso y las Consecuencias de la Muerte Del Tejido

The Devastating Effects of Necrosis: Understanding the Process and Consequences of Tissue Death

Fecha de recibido: 02-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13600; **Fecha del Editor asignado:** 04-Feb-2023, PreQC No. IPADM-23-13600 (PQ); **Fecha de Revisados:** 18-Feb-2021, QC No. IPADM-23-13600; **Fecha de Revisado:** 21-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13600(R); **Fecha de Publicación:** 25-Feb-2023, DOI: 10.36648/1698-9465.23.19.1584

Barbería Robinat*

Department of Instituto de Medicina
Legal y Ciencias Forenses de Cataluña,
Barcelona, Spain

***Correspondencia:**

Barbería Robinat

 barberiarobinat@gmail.com

Resumen

Las células experimentan una muerte necrótica cuando se exponen a circunstancias ecológicas escandalosas, mejoras antagónicas e innecesarias, o cuando se codifican cambios dañinos en su material hereditario. A diferencia de la apoptosis, que incluye una organización excepcionalmente controlada y elaborada de eventos y fuentes bioquímicas, la corrupción se ha considerado en general como un proceso de libertinaje turbulento que afecta el extremo rígido de las células pero que no está destinado a patear el balde. Esta sombría posibilidad está siendo derribada tranquilamente, generalmente por nuevos descubrimientos emocionantes en dos criaturas modelo sencillas, *Caenorhabditis elegans* y *Drosophila melanogaster*. Independientemente de la amplia gama de circunstancias de inicio de la corrupción, se están recopilando pruebas de que la ejecución de la transferencia de células necróticas o neurodegenerativas se puede realizar mediante una disposición normal limitada de instrumentos.

Palabras clave: Escandaloso ecológico, *Caenorhabditis*, Apoptosis, *Melanogaster*, *Drosophila*.

Abstract

Cells experience necrotic demise when presented to outrageous ecological circumstances, antagonistic and unnecessary upgrades, or when harmful changes are encoded in their hereditary material. Not at all like apoptosis, which includes an exceptionally managed and elaborate organization of biochemical occasions and fountains, corruption has been thought about by and large to be a turbulent wantonness process that impacts the inflexible end of cells in any case not bound to kick the bucket. This dismal possibility is currently leisurely being toppled, generally by thrilling new discoveries in two straightforward model creatures, *Caenorhabditis elegans* and *Drosophila melanogaster*. Regardless of the wide range of corruption starting circumstances, proof is gathering that execution of necrotic or neurodegenerative cell passing might be done by a limited normal arrangement of instruments.

Keywords: Outrageous ecological, *Caenorhabditis*, Apoptosis, *Melanogaster*, *Drosophila*.

Introducción

Las primeras investigaciones pioneras sobre el paso de las células mostraban dos tipos significativos y morfológicamente particulares: la apoptosis y la putrefacción [1]. La apoptosis, o muerte celular personalizada, es una pieza clave del desarrollo y la homeostasis, y está diseñada en el material hereditario de las células que están destinadas a morder el polvo. Con frecuencia, en condiciones obsesivas, como en algunas enfermedades neurodegenerativas y en el accidente cerebrovascular, el programa apoptótico puede ejecutarse incorrectamente, lo que impide la obliteración celular. Este ciclo requiere energía y, con frecuencia, incluso una vez más, la amalgama macromolecular, y los avances bioquímicos específicos relacionados con el desencadenamiento y la ejecución de la apoptosis, así como con la eliminación de los restos de células muertas creados por esta interacción, se han descrito exhaustivamente [2].

Fundamentalmente única en relación con la apoptosis

La putrefacción, el segundo tipo de muerte celular, es fundamentalmente única en relación con la apoptosis en casi todos los aspectos. El término proviene de la parte griega 'necros', que significa 'muerto', y alude a la muerte incidental de células expuestas a indignantes afrentas ecológicas o hereditariamente codificadas. Las células dañadas que pasan por la pudrición muestran reflejos morfológicos y ultraestructurales que se equilibran fuertemente con los que muestran las células que pasan por la apoptosis. A la muerte se une un amplio agrandamiento de la célula, distensión de diferentes orgánulos celulares, agrupamiento y corrupción arbitraria del ADN atómico, endocitosis de la capa plasmática amplia y autofagia. La putrefacción se considera en general como un ciclo inactivo, ya que no necesita una nueva mezcla de proteínas, solo tiene requisitos de energía insignificantes y no está controlada por ningún componente homeostático. En las personas, la muerte de las células necróticas ocurre comúnmente a la luz de cambios graves en las condiciones fisiológicas, que incluyen hipoxia, isquemia, hipoglucemia y exposición al veneno, apertura a los metabolitos de oxígeno que responden, cambios de temperatura escandalosos y dificultades con los suplementos. Algunas afecciones y enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, la infección de Huntington, la infección de Parkinson, la esclerosis paralela amiotrófica y la epilepsia, también incluyen corrupción [3].

Llama la atención que, independientemente del efecto significativo

Es sorprendente que, a pesar del efecto significativo de la muerte de las células necróticas en el bienestar humano, la situación subatómica que se desarrolla durante la pudrición celular permanece oscura. La idea predominante que ha penetrado en el campo decía que la muerte necrótica es solo la ruptura tumultuosa de una célula en circunstancias dolorosas, incluidas herramientas de ejecución casi tan diferentes como los

desencadenantes que inician la muerte de la célula. Sea como fuere, percepciones algo tardías en entidades orgánicas modelo sencillas, por ejemplo, *Caenorhabditis elegans* y *Drosophila* desafían estas perspectivas. Las células de varios tipos y que comienzan a sufrir putrefacción muestran reflejos morfológicos y ultraestructurales generalizados debido a la lesión, que se centra en rasgos compartidos ocultos que podrían abordar un programa de ejecución central racionalizado. Comprender las complejidades de esta interacción podría funcionar con el avance de nuevos sistemas de mediación instruidos para impedir o mejorar la muerte de células necróticas [4].

Activa el paso de células necróticas

Se sabe que algunas circunstancias obvias desencadenan el paso de células necróticas. El caso mejor descrito es el de cambios extraños de aumento de la capacidad, en algunas cualidades del canal de partículas, que causan un ejemplo necrótico de muerte para las neuronas que expresan sus elementos proteicos. Por ejemplo, los cambios predominantes en la calidad del grado-1 provocan la desaparición de las interneuronas explícitas y las neuronas tangibles. Se ven impactos comparativos con las transformaciones prevalecientes en la calidad homóloga mec-4. MEC-4 y DEG-1 son los individuos establecidos de la familia de canales de partículas degenerantes de *C. elegans*, que también incluye MEC-10, UNC-8 y UNC-105, que son modificables a estructuras que conducen a la degeneración o rotura en inconfundibles reuniones de células [5].

Conclusión

Cada orgánulo celular tiene la capacidad de detectar cambios dañinos y angustiantes y de iniciar respuestas regionales o sistémicas cuando está estresado. Cuando se establece un criterio de parada de daño o destrucción, esto definitivamente puede resultar en daño adaptativo o celular. Numerosas mitocondrias de la célula que pasa presentan anomalías moleculares, como la proteólisis parcial y la permeabilización/ruptura de las paredes, una vez que los procesos de mortalidad exterior o interior son impulsados a altas revoluciones. Los descomponedores, el aparato de Golgi y los orgánulos juegan un papel crucial en la regulación de la muerte celular necrótica. Es fascinante notar que la demencia vascular y el envejecimiento conducen a una sobreexpresión considerable del sistema proteolítico dentro del sistema nervioso.

Referencias

1. Beere HM, Green DR. Stress management—heat shock protein-70 and the regulation of apoptosis. *Trends Cell Biol.* 2001;11(1):6-10.
2. Berger AJ, Hart AC, Kaplan JM. Gqs-induced neurodegeneration in *Caenorhabditis elegans*. *J Neurosci.* 1998;18(8):2871-80.
3. Bonini NM. *Drosophila* as a genetic approach to human neurodegenerative disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2001;7(3):171-5.
4. Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol.* 1991;82(4):239-59.
5. Clarke PG. Developmental cell death: morphological diversity and multiple mechanisms. *Adv Anat Embryol Cell.* 1990;181:195-213.