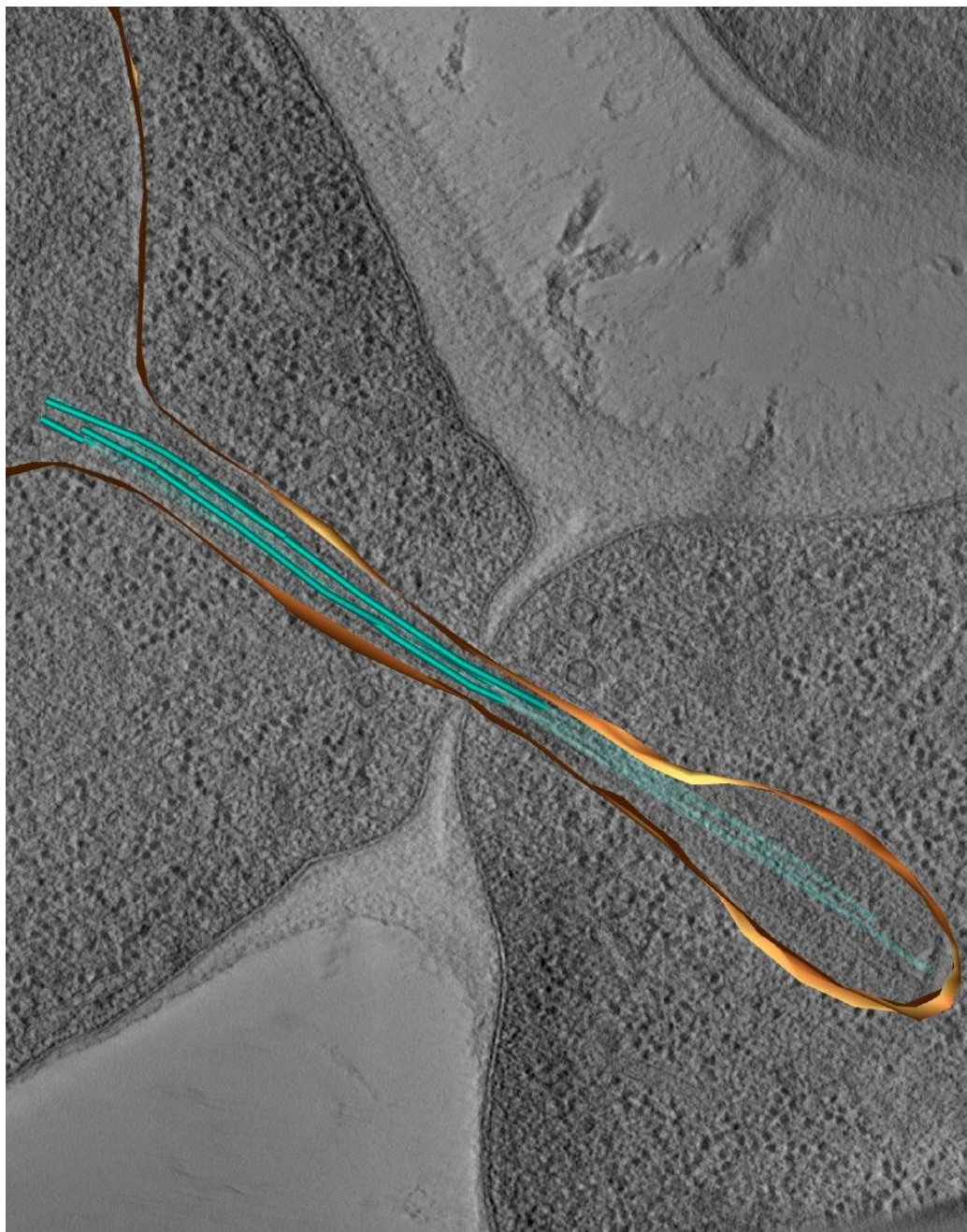


Las células comprueban la separación del ADN al final de su división

Investigadores del Centro de Regulación Genómica arrojan nueva luz sobre el proceso de la división celular, que es clave durante el desarrollo embrionario, el crecimiento y la proliferación de tumores. El trabajo, que se publica en *Nature Cell Biology*, identifica los actores clave para evitar que las células se separen cuando la división del ADN es defectuosa.

CRG

5/5/2016 13:39 CEST



Sección tomográfica de una célula de levadura con defectos en la función de la condensina. La división celular se ve parada por la existencia de puentes de cromatina. Los microtúbulos y la envoltura del núcleo están destacados en azul y naranja respectivamente. / Nuno Amaral i Charlotta Funaya.

Las células en nuestro cuerpo se dividen continuamente. Desde el desarrollo embrionario hasta la vida adulta, la división celular es necesaria para el crecimiento y la renovación de los tejidos. Durante la división, las células deben duplicar su material genético (o ADN) y asegurarse de pasar copias

idénticas a las células hijas.

Todo este proceso debe funcionar a la perfección, de lo contrario, las células hijas podrían no contar con el material genético necesario para su correcto funcionamiento. Su papel es especialmente relevante en situaciones en las que la proliferación celular ocurre a gran velocidad, por ejemplo durante el desarrollo embrionario o en la proliferación de tumores.

El equipo liderado por [Manuel Mendoza](#) en el [Centro de Regulación Genómica](#) (CRG) estudia la división celular y, en concreto, el momento en el que el material genético se reparte y la célula definitivamente se escinde en dos. El equipo ya describió en trabajos previos algunos de los actores clave para orquestar este proceso y, ahora en un trabajo que publica la revista [Nature Cell Biology](#), describe la importancia de coordinar la división celular con la separación del ADN.

Normalmente durante la división celular cada molécula de ADN se duplica en dos hebras idénticas. Estas se separan y migran hacia los polos opuestos de la célula, que luego se contrae en su zona central y se divide en dos mitades, cada una con una copia del ADN. En ocasiones y debido a problemas durante la duplicación del ADN, pueden generarse conexiones entre sus hebras que impiden su separación.

Entender por qué las células detectan ciertos defectos en la separación del ADN y no otros podría ser importante para la prevención del daño al genoma que ocurre en el
cáncer

Al migrar hacia los polos, estas conexiones las mantienen unidas dando lugar a lo que conocemos como “puentes de ADN” o “puentes de cromatina” porque conectan las dos mitades de la célula en división. Los puentes de ADN representan un grave peligro para la célula, porque ésta durante la división, podría cortarlos y dañar la información genética de la células hijas. Estos puentes son una fuente potencial de inestabilidad genética y se encuentran con frecuencia en células de cáncer.

Problemas en la replicación del ADN

El trabajo, realizado en células de levadura, demuestra que cuando hay problemas de replicación del ADN, los puentes de cromatina envían una señal de alarma que detiene temporalmente el proceso de división celular. Esto impide la rotura de los puentes, y da tiempo para que estos terminen su separación sin romperse, antes de que la célula se divida normalmente.

“Nuestra investigación arroja nueva luz sobre este proceso al revelar que la vía de señalización que llamamos NoCut, es importante para prevenir el daño al ADN cuando hay problemas en su replicación”, afirma Mendoza.

“Además, hemos identificado que algunos tipos de puentes de cromatina, aquellos que no se deben a problemas de replicación, sorprendentemente no generan ninguna señal de alarma. Entender por qué las células detectan ciertos defectos en la separación del ADN y no otros podría ser importante para la prevención del daño al genoma que ocurre en distintas patologías humanas, como por ejemplo el cáncer,” concluye el investigador.

Referencia bibliográfica:

Nuno Amaral, Alexandre Vendrell, Charlotta Funaya, Fatima-Zahra Idrissi, Michael Maier, Arun Kumar, Gabriel Neurohr, Neus Colomina, Jordi Torres-Rosell, María-Isabel Geli & Manuel Mendoza. “The Aurora-B-dependent NoCut checkpoint prevents damage of anaphase bridges after DNA replication stress” *Nature Cell Biology* 18, 516–526 (2016). <http://dx.doi.org/10.1038/ncb3343>

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

DIVISIÓN CELULAR | MITOSIS | ADN | CROMOSOMA | CÉLULA |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

