

El complejo exosoma, también denominado complejo PM/Scl o solamente exosoma, es un complejo multiproteico capaz de degradar diversos tipos de ARNs.

Los complejos de exosoma pueden encontrarse en células eucariotas y archaeas, mientras que en las bacterias es un complejo más simple, el degradasoma, el que lleva a cabo funciones similares.

El núcleo del complejo tiene una estructura anular formada por seis miembros, al que se acoplan otras proteínas.

En las células eucariotas está presente en el citoplasma y en el núcleo celular, especialmente en el nucléolo, aunque las proteínas que interactúan con el complejo en estos compartimentos son diferentes, con el fin de regular su actividad de degradación del ARN de arreglo a la diferente naturaleza de los sustratos presentes.

Estos sustratos comprenden ARN mensajero, ARN ribosómico y muchas especies de ARN de pequeño tamaño. El exosoma tiene una función exorribonucleolítica, lo que significa que degrada el ARN comenzando por uno de los extremos (el llamado extremo 3' en este caso) en lugar de escindir el ARN en lugares específicos.

Aunque no existe relación causal entre el complejo y ninguna de las enfermedades conocidas, algunas de sus proteínas son el antígeno de autoanticuerpos responsables de algunas enfermedades autoinmunes (especialmente del síndrome de solapamiento PM/Scl) y de algunas quimioterapias antimetabólicas que bloquean la actividad del complejo.

La comunicación celular autocrina y paracrina puede ser transmitida por múltiples mediadores, que incluyen proteínas asociadas a membrana, las proteínas secretadas y los exosomas.

Los exosomas son 30-100 nm derivados de vesículas que consisten en material de citosol rodeado por una bicapa lipídica que contiene proteínas de transmembrana.

Las [células dendríticas](#) expresan en su superficie varios ligandos de la superfamilia de TNF (TNFSFLs), mediante la cual pueden inducir la muerte apoptótica de las células tumorales, así como la activación de células asesinas naturales.

Las derivadas de exosomas (DCex) expresan en su superficie el TNF, FasL y TRAIL, por el que pueden desencadenar la activación de caspasas y apoptosis en células tumorales. También muestran activación de células asesinas naturales y estimulan la secreción de interferón γ (IFN)

Estos datos demuestran que los DCex puede mediar las funciones esenciales inmunes innata que fueron atribuidos anteriormente a las células dendríticas (Munich y col., 2012)

Bibliografía

Munich, Stephan, Andrea Sobo-Vujanovic, William J Buchser, Donna Beer-Stolz, and Nikola L Vujanovic. 2012. "Dendritic Cell Exosomes Directly Kill Tumor Cells and Activate Natural Killer Cells via TNF Superfamily Ligands." *Oncoimmunology* 1 (7) (October 1): 1074–1083. doi:10.4161/onci.20897.

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=exosoma>

Last update: **2019/09/26 22:17**

