



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

PROGRAMA DE ESTUDIOS

UNIDAD	IZTAPALAPA	DIVISION	CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD	1 / 5
NOMBRE DEL PLAN LICENCIATURA EN BIOLOGIA EXPERIMENTAL				
CLAVE	UNIDAD DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE		CRED.	8
2342013	APOPTOSIS Y SENESCENCIA		TIPO	OPT.
H. TEOR. 4.0	SERIACION		TRIM. V-XII	
H. PRAC. 0.0				

OBJETIVO(S) :

Objetivo General:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

Conocer los fenómenos de apoptosis y la senescencia.

Objetivos Específicos:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

- Comprender la relación entre el ciclo celular y los fenómenos de apoptosis y senescencia.
- Comprender los mecanismos de regulación que se llevan a cabo en cada uno de estos procesos.
- Valorar la importancia de la regulación celular.
- Entender la interrelación inseparable entre los fenómenos de apoptosis, senescencia y cáncer.

CONTENIDO SINTETICO:

1. Apoptosis.

- 1.1 Apoptosis versus necrosis.
- 1.2 Morfología de la apoptosis.
- 1.3 Estímulos apoptóticos.
- 1.4 Apoptosis y enfermedad.

2. Caspasas.

- 2.1 Estructura: Caspasas iniciadoras, caspasas efectoras, inhibidores de caspasas (IAPS), Endonucleasa CAD.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344


EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342013

APOPTOSIS Y SENESCENCIA

3. Apoptosis vía ligandos o extrínseca.
 - 3.1 Receptores: FAS, TNFR, DR.
 - 3.2 Adaptadores: TRADD, FADD.
 - 3.3 Relación entre la vía intrínseca y la extrínseca (bit truncado).
4. Apoptosis intrínseca. Vía mitocondria.
 - 4.1 Citocromo c.
 - 4.2 Apoptosoma.
 - 4.3 AIF, Samc/diablo.
5. Familia de Bcl-2.
 - 5.1 Proteínas anti-apoptóticas.
 - 5.2 Proteínas pro-apoptóticas.
 - 5.3 BH3 only.
6. Apoptosis intrínseca. Vía retículo endoplásmico.
 - 6.1 Estrés del retículo.
 - 6.1.1 Mecanismos propuestos
 - 6.1.2 Participación del Ca²⁺.
7. Senescencia celular, replicativa.
 - 7.1 Morfología de la senescencia.
 - 7.2 Senescencia replicativa dependiente de telómeros.
 - 7.3 Senescencia por daño al ADN.
 - 7.4 Senescencia inducida por estrés (SIPS).
8. Implicaciones fisiológicas de la senescencia.
 - 8.1 Apoptosis versus senescencia celular.
 - 8.2 Senescencia y envejecimiento celular.
 - 8.3 Cáncer y senescencia replicativa.
9. Cáncer.
 - 9.1 Oncogenes y genes supresores de tumores.
 - 9.2 Morfología de las células cancerosas.
 - 9.3 Cáncer y ciclo celular.
 - 9.4 Cáncer y apoptosis.
 - 9.5 Cáncer y epigenética.

MODALIDADES DE CONDUCCION DEL PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE:

Exposición de los conceptos básicos por parte del profesor y la participación



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342013

APOPTOSIS Y SENESCENCIA

activa de los alumnos en el proceso de enseñanza-aprendizaje. Para lograr la metas se utilizará material didáctico: ilustraciones, diaporamas, audiovisuales, artículos originales y de revisión, mapas conceptuales etc.

Se propiciará la participación activa del alumno en la adquisición del conocimiento mediante lectura y discusión de artículos originales, seminarios y de preguntas intercaladas y de reflexión, presentación de temas e investigación bibliográfica entre otras.

Se promoverá la integración y transferencia de los conocimientos teóricos y prácticos, y su relación con problemas sociales y ambientales.

Se fomentará que el alumno desarrolle actitudes críticas, analíticas y creativas, así como la capacidad de comunicación oral y escrita de los conocimientos del curso.

MODALIDADES DE EVALUACION:**Evaluación Global:**

Se realizarán al menos dos evaluaciones periódicas, exposiciones, y trabajo final. Los factores de ponderación para cada actividad serán definidos a juicio del profesor y se darán a conocer a los alumnos al inicio del curso.

Evaluación de Recuperación:

Incluirá los conocimientos teóricos adquiridos durante el curso y, a juicio del profesor, podrá ser global o complementaria.

BIBLIOGRAFIA NECESARIA O RECOMENDABLE:**Necesaria:**

1. Adams, J.M., Cory, S. The Bcl-2 protein family: Arbiters of cell survival. Science 281: 1322-1326 (1998).
2. Ames, B.M., Shigenaga, M.K., Hagen, T.M. Oxidants, antioxidants and the degenerative disease of aging. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 90: 7915-7922 (1990).
3. Bladier, C., Wolvetang, E.J., Hutchinson, P., DeHaan, J.B., Kola, I., Response of a primary human fibroblast cell line to H₂O₂: senescence-like growth arrest or apoptosis?. Cell Growth Differentiation 8: 589-598 (1997).
4. Bree, R.T., Stentson-Cox, C., Grealy, M., Byrnes, L., Gorman, A.M.,



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342013

APOPTOSIS Y SENESCENCIA

- Samali, A., 2002. Cellular longevity: role of apoptosis and replicative senescence. *Biogerontology*. 3, 195-206.
5. Campisi, J., 1996. Replicative Senescence: An old Lives' Tale?. *Cell*. 84, 497-500.
 6. Campisi, J., Dimri, G.P., Nehlin, J.O., Testori, A., Yoshimoto, K., 1996. Coming of age in culture. *Exp. Gerontol*. 31, 7-12.
 7. Campisi, J., 1997. Ageing and Cancer: The Double-Edged Sword of Replicative Senescence. *J. Am. Geriatr. Soc.* 45, 482-488.
 8. Campisi, J., 2000. Cancer, ageing and cellular senescence. *In vivo* 14, 183-188.
 9. Chen, Q., Fischer, A., Reagan, J.D., Yan, L.J., Ames, B.N., 1995. Oxidative damage and senescence of human diploid fibroblast cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 4337-4341.
 10. Chen, Q.M., Liu, J., Merrett, J.B., 2000. Apoptosis or senescence-like growth arrest: influence of cell cycle position, p53, p21 and bax in H2O2 response of normal human fibroblasts. *Biochem. J.* 347, 543-551.
 11. Dimri, G.P., Lee, X., Basile, G., Acosta, M., Scott, G., Roskelley, C., Medrano, E.E., Linskens, M., Rubeli, I., Pereira-Smith, O., Peacocke, M., 1995. A biomarker that identifies senescent human cells in culture and in ageing skin in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 9362-9367.

Recomendable:

1. Faragher, R.G.A., Kipling, D., 1998. How might replicative senescence contribute to human ageing?. *BioEssays*. 20, 985-991.
2. Halliwell, B. Y Gutteridge, M.C. (1984) Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.* 219: 1-14
3. Harman D. (1956) Ageing: A theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.* 11:298-300
4. Hayflick, L., Moorhead, P.S., 1961. The serial cultivation of human diploid stains. *Exp. Cell. Res.* 25, 585-621.
5. Ikura, T., Ogryzko, V.V., 2003. Chromatin dynamics and DNA repair. *Front. Biosc.* In press.
6. Kerr, J.F.R., Wyllie, A.H., Currie, A.R., 1972. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide -ranging implications in tissue kinetics. *Br. J. Cancer.* 26, 239-257.
7. Krtolica, A., Parrinello, S., Lockett, S., Desprez, P.Y., Campisi, J., 2001. Senescent fibroblasts promote epithelial cell growth and tumorigenesis: A potential link between cancer and ageing. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98, 12072-12077.
8. Laderman, K.A. et. al. (1996) Aging-dependent functional alterations of mitochondrial
9. Lenaz, G. (1998) Role of mitochondria in oxidative stress and ageing.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344

EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342013

APOPTOSIS Y SENESCENCIA

- Bioche. Biophys. Acta. 1366: 53-67
10. Lezhava, T., 2001. Chromosome and ageing: genetic conception of ageing. Biogerontology. 2, 253-260.
 11. Mignotte, B., Vayssiere, J.L., 1998. Mitochondria and Apoptosis. Eur. J. Biochem. 252, 1-15.
 12. O'Connor, L., Strasser, A. 1999. The Bcl-2 Protein Family; in: Apoptosis: Biology and Mechanisms. Kumar, S. (Ed.); Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Alemania. Cáp 23: 172-207.
 13. Reeds, J.C., Jurgensmeier, J.M., Matsuyama, S., 1998. Bcl-2 family proteins and mitochondria. Biochim. Biophys. Acta. 1366, 127-137.
 14. Tsujimoto, Y., Ikegaki N., Croce, C.M. 1987. Characterization of the protein product of bcl-2, the gene involved in human follicular lymphoma. Oncogene 2:3-7.
 15. Vaux, D.L., Haecker, G., Strasser, A., 1994. An Evolutionary Perspective on Apoptosis. Cell. 76, 777-779.
 16. Wiseman, H. y Halliwell, B. 1996. Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. Biochem. J. 313: 17-29
 17. Mauseth, J. D. 2003. Botany. An Introduction to Plant Biology. 3th Ed. Jones and Bartlett Publishers. Sudbury, USA.
 18. Moran, R. C. 2004. A Natural History of Ferns. Timber Press. Portland, USA.
 19. Nabors M. W. 2006. Introducción a la Botánica. Pearson Addison Wesley. San Francisco. USA.
 20. Raven, P. H., Evert, R. F. , Eichhorn, S. E. 2005. Biology of Plants. W. H. Freeman and Co. Pub. New York US.



Casa abierta al tiempo.

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344

EL SECRETARIO DEL COLEGIO