



Descubren la función de dos genes que, al ser eliminados, convierten parcialmente en ovarios los testículos de ratones adultos

21/06/2016

Un estudio internacional liderado por la **Universidad de Granada** demuestra que dos genes con funciones muy importantes durante el desarrollo embrionario del testículo, denominados Sox8 y Sox9, son los responsables de que se mantenga el testículo en el animal adulto y, si se eliminan, provocan que algunas de sus células cambien de masculinas (testiculares) a femeninas (ováricas)

Este hecho, que nunca antes se había comprobado en testículos adultos, supone un importante avance científico que permite vislumbrar la “reprogramación genética” del sexo de los humanos, y abre las puertas al desarrollo de terapias contra la infertilidad masculina y la reversión sexual

Un equipo internacional de científicos, liderado por la **Universidad de Granada**, han dado un importante paso en la investigación sobre la “reprogramación genética” del sexo, que aunque aún es una utopía, está cada vez más cerca.

En un estudio realizado en ratones, los investigadores han descubierto que dos genes con funciones muy importantes durante el desarrollo embrionario del testículo, denominados Sox8 y Sox9, son los responsables de que se mantenga el testículo en el animal adulto.

Si se eliminan, provocan la desaparición de los tubos seminíferos (encargados de producir los espermatozoides), y que ciertas células cambien de masculinas (testiculares) a femeninas (ováricas), un hecho que nunca antes se había comprobado en adultos, y que es una evidencia clara de “reprogramación” genética



del sexo.

Esta investigación, que han coordinado Centro de Investigación Biomédica y el departamento de Genética de la **Universidad de Granada**, se publica hoy en la revista eLife, y en ella participan las universidades de Friburgo (Alemania), California-San Diego (Estados Unidos), British Columbia (Canadá) e Instituto de Genética Molecular Max Planck (Alemania).

Como explican los investigadores de la **UGR Francisco Barrionuevo, Miguel Burgos y Rafael Jiménez**, “durante muchos años se había creído que las gónadas adultas, testículos y ovarios, eran órganos estables e inmutables, desarrollados de forma definitiva e incapaces ya de modificar su estructura y función”.

Sin embargo, en 2009 se demostró que un gen clave llamado Foxl2 debe mantenerse activo permanentemente en el ovario adulto para impedir que determinadas células específicas de este órgano, las células de la granulosa, adquieran las características genéticas de las células de Sertoli, que son propias del testículo.

“De manera similar, Dmrt1, un gen que normalmente se encuentra activo en las células de Sertoli, juega un papel similar en el testículo infantil, impidiendo la transformación celular en sentido contrario. Por tanto, ha surgido un nuevo concepto biológico, el mantenimiento del sexo, por el que ciertos genes se encargan de evitar que las gónadas experimenten un proceso de “reprogramación” genética del sexo. Sin embargo, el mecanismo del mantenimiento del testículo adulto permanecía desconocido hasta ahora”, señalan los científicos de la **UGR**.

Reprogramación genética de macho a hembra

En este trabajo, los científicos han inducido la inactivación del gen Sox9 en las células de Sertoli de los testículos de ratones adultos que ya eran mutantes para el gen Sox8, y han estudiado los cambios experimentados en los testículos de estos dobles mutantes a partir de entonces.

Observaron que estas células de Sertoli “sufren una reprogramación genética de macho a hembra, pasando a expresar numerosos genes propios de las células de la granulosa, incluido Foxl2, y que posteriormente acababan muriendo mediante un proceso de suicidio programado denominado apoptosis”.

El proceso culmina con la degeneración completa de los túbulos seminíferos del testículo (donde se encuentran las células de Sertoli y las células germinales), que se convierten en huecos vacíos. Sólo persisten las células de Leydig, que se encuentran por fuera de los túbulos seminíferos y producen la testosterona.

<http://secretariageneral.ugr.es/>

“En conclusión, nuestro estudio ha demostrado que, además de su papel crucial en el desarrollo testicular, el gen Sox9, junto con Sox8 y coordinadamente con Dmrt1, también controla el mantenimiento del testículo adulto. Si se eliminan, el testículo desaparece y pasa a tener un perfil de expresión génica propio del ovario, lo que equivale a decir que se convierte el un órgano genéticamente similar a un ovario.

Francisco Barrionuevo y Rafael Jiménez apuntan que, aunque este estudio se ha realizado en ratones, “se esperaría que en humanos ocurriera lo mismo, si bien es muy pronto para afirmar que podemos cambiar el sexo de las personas silenciando estos genes, lo que a día de hoy es ciencia ficción”.

Sin embargo, la investigación futura tratará de dilucidar cuál es la relación funcional entre Sox8/Sox9 y Dmrt1 en las células de Sertoli adultas, lo que contribuirá a conocer la base científica de la función testicular, permitiendo así el desarrollo de terapias contra la infertilidad masculina y la reversión sexual”.

Referencia bibliográfica:

–Sox9 and Sox8 protect the adult testis from male-to-female genetic reprogramming and complete degeneration

Francisco J. Barrionuevo, Alicia Hurtado, Gwang-Jin Kim, Francisca M. Real, Mohammed Bakkali, Janel L. Kopp, Maike Sander, Gerd Scherer, Miguel Burgos, Rafael Jiménez

eLife, June 21, 2016, DOI: <http://dx.doi.org/10.7554/eLife.15635>

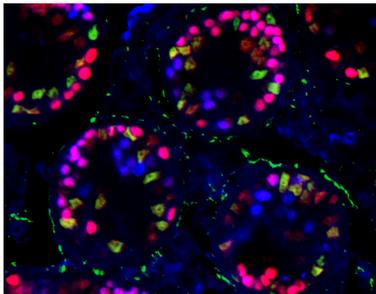


Imagen tomada en el microscopio de fluorescencia en la que aparecen túbulos seminíferos de un testículo mutante en el momento de ocurrir la transdiferenciación sexual. Las células rojas aun son testiculares, y las verdes ya se han transformado en células ováricas.

Contacto:

Francisco Barrionuevo Jiménez

<http://secretariageneral.ugr.es/>

Departamento de Genética de la UGR

Teléfono: 958249700

Correo electrónico: fjbarrio@ugr.es

Rafael Jiménez Medina

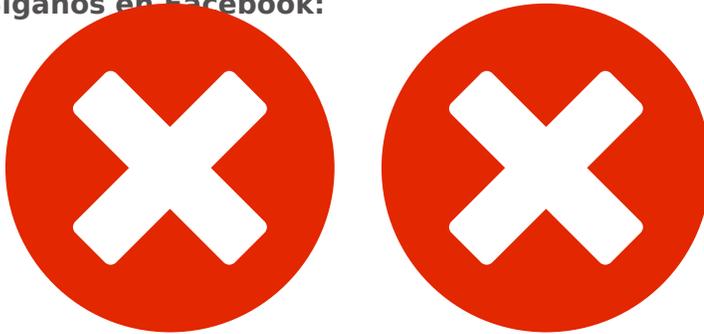
Departamento de Genética de la UGR / Instituto de Biotecnología

Centro de Investigación Biomédica

Teléfonos: 958241000 ext. 20371

Correo electrónico: rjimenez@ugr.es

Síguenos en Facebook:



Síguenos en Twitter:



- LINK: PROPUESTA DE ACTIVIDADES CANAL UGR -> <http://canal.ugr.es/prensa-y-comunicacion/item/54050>
- **CANALUGR: RECURSOS DE COMUNICACIÓN E INFORMACIÓN**
- **PUBLICITE SU CONGRESO UGR**

<http://secretariageneral.ugr.es/>

- **VER MÁS NOTICIAS DE LA UGR**
- **BUSCAR OTRAS NOTICIAS E INFORMACIONES DE LA UGR PUBLICADAS Y/O RECOGIDAS POR EL GABINETE DE COMUNICACIÓN**
- **RESUMEN DE MEDIOS IMPRESOS DE LA UGR**
- **RESUMEN DE MEDIOS DIGITALES DE LA UGR**
- **RECOMENDACIONES PARA EL USO DE LAS LISTAS DE DISTRIBUCIÓN DE LA UGR**
- **LINK: Perfiles oficiales institucionales de la UGR en las redes sociales virtuales Tuenti, Facebook, Twitter y YouTube -> /tablon*/boletines-canal-ugr/formulario-de-propuesta-de-actividades**

Gabinete de Comunicación - Secretaría General

UNIVERSIDAD DE GRANADA

Acera de San Ildefonso, s/n. 18071. Granada (España)

Tel. 958 240970 - 958 244278

Correo e. LINK: --LOGIN--aebd1d1b86c896ebe736456d12831493ugr[dot]es -> --

LOGIN--aebd1d1b86c896ebe736456d12831493ugr%5Bdot%5Des

Web: <http://canal.ugr.es> Facebook **UGR Informa**:

<https://www.facebook.com/UGRinforma>

Facebook **UGR Divulga**: <https://www.facebook.com/UGRdivulga>

Twitter **UGR Divulga**: <https://twitter.com/UGRdivulga?>