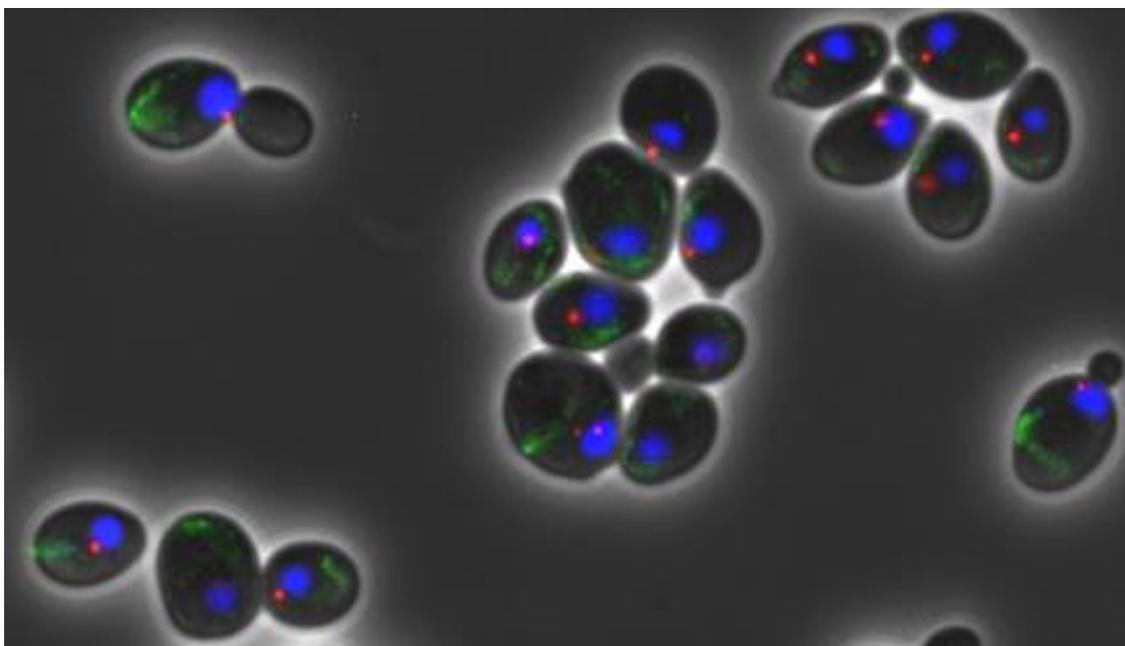


Sevilla / Madrid, martes 30 de julio de 2019

## Un estudio del CSIC explica un nuevo mecanismo que lleva al envejecimiento prematuro de las células madre

- Los centros organizadores de microtúbulos, presentes en las células cuando se dividen, son los responsables de la distribución equitativa de los cromosomas
- La comprensión de este mecanismo es útil como diana para estudiar y anticipar el desarrollo de enfermedades como el cáncer o los procesos neurodegenerativos



*Las células estudiadas./ CSIC*

Un equipo del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) en el Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER) ha desvelado un nuevo mecanismo que permite entender cómo se produce el envejecimiento prematuro en las células con división celular asimétrica, como es el caso de las células madre. La comprensión de este mecanismo es útil como diana para estudiar y anticipar en un futuro el desarrollo de enfermedades relacionadas con el envejecimiento, como

el cáncer o los procesos neurodegenerativos. La investigación aparece publicada en el último número de la revista *Nature Cell Biology*.

Advierte el estudio que la correcta duplicación de las células madre es clave para el mantenimiento de la arquitectura de los diferentes tejidos de los seres vivos. Sólo un número incorrecto de estas células que presentan un funcionamiento irregular es suficiente para desencadenar su envejecimiento prematuro o, incluso, conducir a hiperplasia tisular (el aumento de tamaño de un órgano o tejido) o al desarrollo de tumores. Si bien la división celular por mitosis generalmente es un proceso mediante el que una célula original da lugar a dos células hijas idénticas, existen otros ejemplos de divisiones celulares asimétricas, en los que las células resultantes adquieren una morfología o tamaño diferente, un contenido celular distinto, o un potencial desigual para diferenciarse en un tipo celular concreto.

### Distribución de los cromosomas

Explica el investigador del CSIC Fernando Monje Casas, que ha liderado el trabajo, que existen unas estructuras esenciales en las células en el momento de su división: los centros organizadores de microtúbulos (MTOC por sus siglas en inglés). Estas estructuras son las responsables de la distribución equitativa de los cromosomas en la mitosis. “Las células cuentan inicialmente con un solo MTOC, que, al igual que el genoma, se duplica durante la división celular. Tras su duplicación, el MTOC original y el nuevamente generado difieren en tamaño, composición y edad y al finalizar la mitosis se reparten entre las células producto de la división. Curiosamente se ha encontrado que estas estructuras pueden heredarse siguiendo un patrón predeterminado y no de forma azarosa durante la división asimétrica de algunas células”, puntualiza Monje Casas.

La investigación confirma que este mecanismo de “herencia diferencial”, ya descrito en trabajos anteriores, es usado por las células para regular el paso o reparto de moléculas y orgánulos celulares dañados entre la célula madre y la célula hija. El mecanismo, conservado evolutivamente, representa el foco de estudios para, en un futuro, prevenir el envejecimiento prematuro de las células madre y mantener la esperanza de vida.

El equipo de Monje Casas utilizó para su estudio la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, un organismo unicelular en el que cada división es “inherentemente asimétrica, como las de las células madre”. Se generó una cepa de este organismo modificada genéticamente para invertir de forma constitutiva la herencia normal de los MTOC y comprobar las consecuencias fisiológicas de este hecho. Este mecanismo de “herencia diferencial”, ya descrito en trabajos anteriores, es el que permite explicar el paso o reparto de moléculas y orgánulos celulares dañados entre la célula madre y la célula hija.

Manzano-López, J., Matellán, L., Álvarez-Llamas, A., Blanco-Mira, J.C., Monje-Casas, F. **Asymmetric inheritance of spindle microtubule-organizing centres preserves replicative lifespan.** *Nature Cell Biology*. DOI:10.1038/s41556-019-0364-8