



actualité
scientifique

Les cellules de Leydig fœtales (FLC)

Article : *NR2F2 is required in the embryonic testis for fetal Leydig cell development*. eLife - juillet 2025,
<https://elifesciences.org/articles/103783>

Le développement sexuel des mammifères est déterminé dès la vie fœtale. Chez l'embryon mâle, porteur de chromosomes XY, les gonades initialement indifférenciées se développent en testicules. Ceux-ci produisent des hormones stéroïdes mâles (androgènes) responsables de la différenciation des organes génitaux internes et externes masculins.

Au cours du développement embryonnaire, cette production hormonale dépend surtout des cellules de Leydig fœtales (**FLC**). Ces cellules produisent à la fois les androgènes et l'hormone INSL3, impliquée dans la descente des testicules de l'abdomen vers le scrotum.

Les mécanismes qui conduisent à la formation des FLC restent encore mal connus. On sait cependant qu'elles proviennent de cellules progénitrices situées dans le tissu interstitiel des testicules. Ces cellules se transforment en FLC grâce à des signaux paracrines et à l'action coordonnée de plusieurs facteurs de transcription, dont NR2F2 très présent dans ces progéniteurs, chez la souris comme chez l'humain. De rares mutations de NR2F2 sont associées à des anomalies du développement sexuel masculin, telles que la cryptorchidie (défauts de descente testiculaire) ou certaines malformations du pénis, ce qui suggère que NR2F2 joue un rôle clé dans la formation des FLC.

Une étude sur la fonction de NR2F2 dans le testicule embryonnaire de souris montre que NR2F2 est exprimé dans les progéniteurs interstitiels mais que son expression décroît lorsque ces cellules se différencient en FLC. L'inactivation du gène *Nr2f2* dans les gonades embryonnaires de souris aboutit à des embryons mâles présentant des testicules anormaux, un déficit en FLC, une descente incomplète des testicules et des malformations du pénis. L'absence de NR2F2 n'affecte cependant ni la prolifération, ni la survie des progéniteurs, ni les signaux paracrines connus pour réguler la différenciation des FLC.

Il apparaît donc que NR2F2 est indispensable à l'initiation de la différenciation et à la maturation des FLC, notamment *via* le contrôle de l'expression des enzymes de synthèse des hormones stéroïdes. C'est donc un régulateur clé de la masculinisation embryonnaire.