

2016 Diciembre, 6(5): 1-1

GLÁNDULA HIPOFISARIA: MORFOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA (Versión digital, Edulp, UNLP, 2016)

Cónsole Gloria

Cátedra B de Citología, Histología y Embriología

gconsole2@gmail.com

Introducción

La obra constituye una revisión actualizada de las investigaciones neuroendocrinas desarrolladas (1990-2016) por nuestro equipo en el Laboratorio de Investigaciones Neuroendocrinas de la Cátedra B de Citología, Histología y Embriología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP, en colaboración con reconocidos especialistas del campo de la Neuroendocrinología.

Objetivos

- Integrar la morfología normal y patológica de la glándula hipofisaria en diferentes condiciones experimentales.
- Correlacionar la histología óptica y electrónica de los adenomas hipofisarios.
- Unir adelantos de la Embriología molecular con la Endocrinología básica y clínica.
- Aplicar tecnologías de avanzada en el estudio del sistema neuroendocrino: Terapia génica con adenovectores.
- Crear prolactinomas estrógeno-inducidos y aplicar terapia génica con factor neurogénico (IGF-I).
- Actualizar el estudio morfológico, radiológico, diagnóstico y terapéutico de los adenomas hipofisarios.

Materiales

Animales (ratas, ratones, hámsteres, monos) y biopsias/sueros de seres humanos.

Metodologías

Técnicas de microscopía óptica/electrónica, inmunohistoquímica, videomicroscopía, inmunoneutralización, prolactinomas estrógeno-inducidos, RIAs, bioensayos, denervación hipotalámica, timectomía, terapia génica con adenovectores.

- **Envejecimiento fisiológico:** Se detectó descenso significativo ($p < 0.01$) de la densidad de células en todas las poblaciones adenohipofisarias (excepto en la población corticotropa) y del tamaño celular ($p < 0.01$) (excepto en algunas poblaciones que muestran hipertrofia compensatoria, por ej.: somatotropas en machos, para mantener niveles basales). Diseño: animales jóvenes, viejos y seniles de ambos sexos, en un modelo equivalente a un humano de 80 años.

- **Envejecimiento experimental y terapia génica con IGF-I:** Existe un progresivo aumento de la incidencia de enfermedades neurodegenerativas (Parkinson y Alzheimer). En ratas envejecidas se registró un descenso significativo ($p < 0.01$) en la densidad de lactotropas y un incremento compensatorio del tamaño celular ($p < 0.05$), en los inyectados respecto a intactos. La terapia génica con IGF-I revierte la disfunción del sistema TIDA hipotalámico.

- **Antiandrógenos y eje gonadotropo:** La castración y los antiandrógenos (Casodex y flutamida: 10 días de tratamiento) causaron hipertrofia de las gonadotropas con ligero aumento de la densidad de células. Las gonadotropas bihormonales podrían convertirse en pequeñas gonadotropas monohormonales después de aumentar su actividad secretoria y el pool de reserva podría activarse en el ciclo siguiente.

- **Sialilación de FSH:** La castración afecta las cadenas carbohidratadas, condiciona el agregado de ácido siálico y no permite que una sialitransferasa específica controle el grado de sialilación. Hubo mayor expresión de ST6Gal I respecto a ST3 Gal III en todas las condiciones experimentales. Se sugiere que la abundancia de isoformas de FSH con ácido siálico unido estaría regulada por factores hormonales, determinando un dimorfismo sexual en la glicosilación.

- **Malnutrición hipoproteica (1 año):** Hubo descenso ($p < 0.01$) en el número de células adenohipofisarias (excepto las corticotropas), compatible con los cambios ultraestructurales indicadores de un patrón secretorio de hiperestimulación.

- **Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU):** Se detectó un claro descenso ($p < 0.01$) de la densidad de células y de la densidad de volumen en la población somatotropa de los grupos RCIU en el destete y en ratas adultas jóvenes.

- **Fotoperíodos:** Los hámsteres sometidos a fotoperíodos cortos (FC) mostraron un descenso significativo ($p < 0.05$) de la densidad de lactotropas en las semanas 8, 16 y 22 que se recupera a las 28 semanas respecto a los animales sometidos a fotoperíodos largos (FL). La población gonadotropa no registró diferencias significativas en la densidad de volumen y en la densidad de células durante las semanas 8, 16, 22 y 28, cuando se comparó con el grupo FL.

- **Obesidad: denervación hipotalámica inducida con glutamato monosódico:** resultó en hiperplasia e hipertrofia de las células tirotropas, corticotropas y luteinizantes. Se observaron modificaciones en el tejido adiposo visceral y parietal, sugerentes de adipogénesis y lipogénesis.

- **Terapia génica con timulina:** Lactotropas y somatotropas: mantienen la densidad de células y aumentan el tamaño celular. Gonadotropas, corticotropas y tirotropas: aumentan el tamaño celular y la densidad de células.

- **Prolactinomas experimentales:** La terapia génica con IGF-I podría ser una efectiva terapia adyuvante de los tratamientos convencionales de los prolactinomas.

Conclusiones

Se presentan alteraciones morfológicas y morfométricas en las diferentes poblaciones adenohipofisarias de los diseños experimentales: Envejecimiento fisiológico y experimental: terapia génica con IGF-I, antiandrógenos, sialilación de FSH, malnutrición hipoproteica, retardo del crecimiento intrauterino, fotoperíodos, obesidad por denervación hipotalámica, terapia génica con timulina, prolactinomas experimentales: terapia génica con IGF-I. Se actualizan las características morfológico-funcionales y las estrategias terapéuticas de los adenomas hipofisarios.