

Resumen #876

Efectos del estradiol sobre la proliferación adenohipofisaria en un modelo de animal knock-out para el RE?

¹Perez PA, ¹Toledo J, ¹Moyano Crespo GD, ¹Mukdsi JH, ¹De Paul AL, ¹Torres AI, ¹Gutierrez S
¹Centro de Microscopía Electrónica - INICSA - CONICET. Facultad de Ciencias Médicas. UNC

Persona que presenta:

Perez PA, pabloperez@cmefcm.uncor.edu

Área:

Básica

Resumen:

En continuación con los antecedentes del grupo en relación a los efectos del estradiol en la regulación de las poblaciones endocrinas hipofisarias, se propuso determinar cómo esta hormona esteroidea modula la proliferación de células lactotropas y somatotropas utilizando un modelo de animal knock-out para el Receptor Estrogénico (RE) ? (RE?KO) uno de los subtipos de RE expresado en esta glándula.

Para llevar a cabo este objetivo se utilizaron ratones RE?KO y WT provenientes de la Universidad de Illinois, USA, ovariectomizados y estimulados con estradiol. Se determinó el peso de las glándulas adenohipofisarias, los niveles séricos de estradiol y se cuantificó el número de células lactotropas y somatotropas (PRL y GH) que expresaron el marcador de proliferación ki67 por doble inmunocitoquímica. Se realizó análisis estadístico ANOVA Fischer con $p < 0.05$.

Nuestros resultados mostraron un incremento significativo en el peso de las glándulas de los animales RE?KO, alcanzando valores de 1.88 ± 0.22 mg. en comparación con animales WT (1.3 ± 0.29 mg). La estimulación con estradiol en ratones RE?KO indujo un incremento aún mayor en el peso de las glándulas, alcanzando valores de 2.44 ± 0.11 mg. Interesantemente, en animales RE?KO la ausencia del RE? incrementó el número de células Ki67+, alcanzando valores similares a lo observado en ratones WT estrogenizados, incremento potenciado por el estímulo con E2. En relación a las poblaciones celulares endocrinas adenohipofisarias, se determinó que en animales RE?KO, las células lactotropas y somatotropas presentaron un mayor índice proliferativo (ki67+) en relación a la condición WT control. Además, el estímulo estrogénico en ratones RE?KO indujo un incremento aún mayor de la proliferación celular en estos linajes celulares, alcanzando los mayores valores.

Estos resultados sugieren que en la glándula adenohipofisaria la ausencia del RE? (modelo RE?KO) sería responsable de una incrementada tasa proliferativa de las células lactotropas y somatotropas, que conduciría a un aumento del tamaño y peso glandular.

Palabras Clave:

ADENOHIPOFISIS, RECEPTOR ESTROGENICO BETA, MODELO KNOCK-OUT, Proliferación Celular

Effects of estradiol on pituitary proliferation in a knock-out animal model for ER?

¹Perez PA, ¹Toledo J, ¹Moyano Crespo GD, ¹Mukdsi JH, ¹De Paul AL, ¹Torres AI, ¹Gutierrez S
¹Centro de Microscopia Electrónica - INICSA - CONICET. Facultad de Ciencias Médicas. UNC

Persona que presenta:

Perez PA, pabloperez@cmefcm.uncor.edu

Abstract:

In continuation with our previous results in relation to the effects of estradiol on the regulation of endocrine pituitary populations, we aimed to determine how this steroid hormone modulates the proliferation of lactotroph and somatotroph cells using an Estrogen Receptor (ER) ? knock-out (ER?KO) animal model. ER? is one of the ER subtypes that is expressed in this gland.

To carry out this objective, ER?KO and WT mice from the University of Illinois, USA, were ovariectomized and stimulated with estradiol. The weight of the anterior pituitary glands, the serum estradiol levels were determined and the number of lactotroph and somatotroph cells (PRL and GH) that expressed the proliferation marker ki67 was quantified by double immunocytochemistry. ANOVA Fischer statistical analysis was performed with $p < 0.05$.

Our results showed a significant increase in the weight of the glands of the ER?KO animals, reaching values of 1.88 ± 0.22 mg. in comparison with WT animals (1.3 ± 0.29 mg). Stimulation with estradiol in ER?KO mice induced an even greater increase in the weight of the glands, reaching values of 2.44 ± 0.11 mg. Interestingly, in ER?KO animals, the absence of ER? increased the number of Ki67+ cells, reaching values similar to that observed in estrogenized WT mice, an increase potentiated by the stimulus with E2. In relation to the pituitary endocrine cellular populations, it was determined that in ER?KO animals, the lactotroph and somatotroph cells showed a higher proliferative index (ki67+) in relation to the WT control condition. In addition, the estrogenic stimulation in ER?KO mice induced an even greater increase in cell proliferation in these cell lineages, reaching the highest values observed.

These results suggest that in the anterior pituitary gland the absence of ER? (ER?KO model) would be responsible for an increased proliferative rate of lactotroph and somatotrophic cells, which would lead to an increase in glandular size and weight.

Keywords:

Pituitary, ESTROGEN RECEPTOR BETA, KNOCK OUT MODEL, Cell Proliferation