



48 - LA AUSENCIA DE ENFERMEDAD DE CUSHING EN LOS CORTICOTROPINOMAS SILENTES ¿PUEDE ESTAR RELACIONADA CON UNA MEJOR PRESERVACIÓN DE LA VÍA DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA DE GLUCOCORTICOIDES?

J. Navarro¹, J. Sottile², J. Francés³, F. Peiró⁴, C. Lozano⁵, C. Lamas⁶, D. Cano⁷, J. Gil⁸, J. Abarca⁹ y A. Picó Alfonso¹⁰

¹Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ²ISABIAL, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ³ANÁLISIS CLÍNICOS, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ⁴Patología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ⁵Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. ⁶Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ⁷IBIS, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. ⁸IGTP, CIBERER, Endocrinología. ⁹Neurocirugía, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ¹⁰Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

Resumen

Introducción: La alteración fisiológica primordial de la enfermedad de Cushing es la pérdida de la retroalimentación negativa del cortisol sobre la secreción de ACTH. Son esperables diferencias en la vía del receptor de glucocorticoides (GR) entre tumores de línea corticotropa funcionantes (CTF) y silentes (CTS).

Objetivos: Cuantificar diferencias en la expresión génica y proteica de los genes implicados en la regulación del GR en tumores de línea corticotropa.

Métodos: Se ha analizado una cohorte de 52 tumores hipofisarios (25 CTF; 27 CTS). Se ha estudiado la expresión génica (qPCR) y proteica (WB) de CABLES1, HSF1 Y AP1.

Resultados: La expresión de CABLES 1 fue superior en los CTS (FC 22,21 (8,5-51)) que en los CTF (FC 11,9 (2,6-31,4)) (p: 0,05) 4,9 (0,2-10,7). Aunque la expresión de HSF1 en los CTS tendió a ser mayor que en los CTF, no se han encontrado diferencias significativas (CTS: FC 1,3 (0,7-2,8); CTF: FC 0,9 (0,7-1,5)). No se observaron diferencias en la expresión de AP1 entre ambos subtipos tumorales de línea corticotropa: CTS (FC 0,4 (0,2-0,8)); CTF (FC 0,4 (0,2-0,7)). En este momento se está realizando el estudio de la expresión proteica de los genes estudiados.

Conclusiones: Aunque las diferencias son escasas, sí parece que la vía del receptor de glucocorticoides está más preservada en los tumores corticotropos silentes que en los funcionantes, lo que podría contribuir a su baja expresividad clínica.