

## Glia y pubertad

LM García-Segura<sup>1</sup>, JA Chowen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Inst. Cajal, CSIC, Madrid y CIBERFES, ISCIII, Madrid

<sup>2</sup>Hosp. Univ. Infantil Niño Jesús, IIS Princesa, UAM, Madrid y CIBEROBN, ISCIII, Madrid

Durante muchos años las células gliales se consideraron meros elementos de soporte estructural y metabólico para las neuronas en el sistema nervioso. En los últimos años se ha demostrado que células gliales como los astrocitos también participan en el procesamiento de información y se comunican con las neuronas mediante transmisores, que se han denominado gliotransmisores. A su vez, la actividad de los astrocitos se modula por los neurotransmisores liberados por las neuronas. Los astrocitos se comunican entre sí mediante uniones gap y forman redes interconectadas por las que se propaga la actividad mediante ondas de calcio. En el cerebro humano y en el de los roedores los astrocitos mantienen contactos morfológicos con el soma de las neuronas que producen la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) en el hipotálamo. Además, un tipo especial de células gliales localizadas en el hipotálamo, llamadas tanicitos, establecen una barrera entre las terminales de las neuronas GnRH y los capilares de la eminencia media que transportan la GnRH a la adenohipófisis. Durante la pubertad se activa un mecanismo de señalización entre los astrocitos, los tanicitos, las neuronas GnRH y las células endoteliales de la eminencia media. Los astrocitos liberan varios factores que regulan la actividad de las neuronas GnRH. Por ejemplo, los astrocitos liberan prostaglandina E2 (PGE2), que promueve el disparo de las neuronas GnRH y al mismo tiempo provoca una retracción de las prolongaciones de los tanicitos, permitiendo que los terminales de las neuronas GnRH liberen su contenido en los capilares de la eminencia media. Los astrocitos también liberan el factor de crecimiento transformante beta, el cual induce la síntesis de PGE2 en los tanicitos y en consecuencia la retracción de sus prolongaciones. Además, el estradiol, actuando sobre receptores de estrógeno en las células endoteliales de los capilares de la eminencia media, induce la liberación de

óxido nítrico por estas células, el cual a su vez induce la liberación de PGE2 por los tanicitos y la retracción de sus prolongaciones. Por otra parte, la PGE2 induce cambios morfológicos en los astrocitos asociados a las neuronas GnRH y estos cambios se ven acompañados por modificaciones en el número de contactos sinápticos sobre estas células. También se producen cambios en la envuelta astrocitaria y el número de contactos inhibitorios sobre neuronas del núcleo arcuato hipotalámico que pueden estar relacionadas con el control de las neuronas GnRH. Finalmente, el estradiol induce la síntesis de progesterona por los astrocitos hipotalámicos. La progesterona astrocitaria contribuye a aumentar la síntesis de kisspeptina, la cual regula la liberación de GnRH. Además, los astrocitos, a través de uniones gap, regulan la actividad sincronizada de las neuronas kisspeptina. En resumen, los astrocitos y los tanicitos participan, mediante diversos mecanismos, en el control neuroendocrinológico de la pubertad <sup>(1-3)</sup>.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no presentan ningún conflicto de intereses en relación con esta presentación.

### Referencias Bibliográficas

1. Sharif A, Baroncini M, Prevot V. Role of glia in the regulation of gonadotropin-releasing hormone neuronal activity and secretion. *Neuroendocrinology*. 2013;98(1):1-15.
2. Ojeda SR, Lomniczi A, Sandau U. Contribution of glial-neuronal interactions to the neuroendocrine control of female puberty. *Eur J Neurosci*. 2010;32(12): 2003-10.
3. Clasadonte J, Poulain P, Hanchate NK, Corfas G, Ojeda SR, Prevot V. Prostaglandin E2 release from astrocytes triggers gonadotropin-releasing hormone (GnRH) neuron firing via EP2 receptor activation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(38):16104-9.

### Correspondencia:

LM García-Segura, Inst. Cajal, CSIC, Madrid y CIBERFES, ISCIII, Madrid  
E-mai: lmgsc@cajal.csic.es