

# adenohipófisis – adenohypophysis

Authored by  
memjavad

October 19, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adenohipófisis – adenohypophysis*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=873>

# Adenohipófisis

**Primary Disciplinary Field(s):** Endocrinología, Anatomía, Fisiología

## 1. Definición y Estructura General

La adenohipófisis, también conocida como lóbulo anterior de la hipófisis o glándula pituitaria, constituye la porción glandular y más voluminosa de esta glándula endocrina crucial. Situada en la silla turca del hueso esfenoides, en la base del cerebro, la adenohipófisis desempeña un papel central en la regulación de la homeostasis corporal, actuando como el principal nexo de control entre el sistema nervioso central (a través del hipotálamo) y las glándulas periféricas como la tiroides, las suprarrenales y las gónadas. Su función primordial es sintetizar y secretar una amplia gama de hormonas peptídicas y glicoproteicas que controlan procesos vitales, desde el crecimiento y el metabolismo hasta la reproducción y la respuesta al estrés. Esta capacidad de control sistémico le ha valido el apodo de la "glándula maestra", aunque su propia actividad está estrictamente subordinada a las señales neuroendocrinas que emanan del [hipotálamo](#).

Estructuralmente, la hipófisis se divide en dos partes principales con orígenes embriológicos distintos: la **adenohipófisis** (lóbulo anterior, de naturaleza epitelial glandular) y la neurohipófisis (lóbulo posterior, de naturaleza neural). La adenohipófisis, que representa aproximadamente el 75% del peso total de la glándula, se subdivide a su vez en tres regiones anatómicas. La principal es la **pars distalis**, donde reside la vasta mayoría de las células secretoras de hormonas. En contraste, la **pars tuberalis** es una delgada capa celular que rodea el tallo hipofisario, y la **pars intermedia** es una región rudimentaria en humanos adultos, aunque más prominente en otros mamíferos, que históricamente ha estado asociada a la producción de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH).

La naturaleza altamente vascularizada de la adenohipófisis es fundamental para su función endocrina. A diferencia de otras glándulas que reciben sangre arterial directamente, la adenohipófisis está irrigada por el sistema porta hipofisario. Este sistema especializado permite que las hormonas liberadoras e inhibidoras producidas por las neuronas hipotalámicas viajen directamente a las células adenohipofisarias a través de una red capilar doble, minimizando la dilución sistémica. Esta conexión vascular íntima asegura una comunicación rápida y eficiente, permitiendo al hipotálamo modular con precisión la liberación de las seis hormonas trópicas principales que definen la acción de la adenohipófisis sobre el resto del cuerpo.

## 2. Desarrollo Embrionario y Organización Histológica

El origen de la adenohipófisis es un proceso fascinante que la distingue radicalmente de la neurohipófisis. Mientras que esta última deriva del neuroectodermo (una extensión del diencefalo),

la adenohipófisis se desarrolla a partir de una invaginación del ectodermo oral, conocida como la **bolsa de Rathke**. Este proceso comienza durante la cuarta semana de gestación humana, cuando la bolsa de Rathke se desprende del techo de la faringe primitiva y migra hacia la base del cerebro. A medida que la bolsa crece, su pared anterior prolifera rápidamente para formar la **pars distalis**, el componente funcional más grande, mientras que su pared posterior, que se adhiere a la neurohipófisis, forma la pars intermedia.

Histológicamente, la pars distalis está organizada en cordones o nidos de células epiteliales glandulares, altamente entrelazados con una densa red de capilares sinusoidales. Esta disposición celular y vascular maximiza la eficiencia de la secreción hormonal en el torrente sanguíneo. Las células secretoras se clasifican tradicionalmente según su afinidad tintorial en preparaciones histológicas estándar. Se distinguen dos grandes grupos principales: las **células cromófilas**, que se tiñen intensamente y almacenan gránulos secretores, y las células cromóforas, que se tiñen débilmente y representan células desgranuladas, células madre o células foliculoestrelladas no hormonales. Las cromófilas se subdividen, a su vez, en acidófilas y basófilas, una distinción que se correlaciona directamente con el tipo de hormona que sintetizan.

La diferenciación de los distintos linajes celulares dentro de la adenohipófisis está orquestada por una compleja cascada de factores de transcripción específicos. Factores como Pit-1, T-Pit, y SF-1 son esenciales para determinar qué célula precursora se diferenciará en, por ejemplo, una somatotropa (productora de GH) o una corticotropa (productora de ACTH). Este desarrollo secuencial y la expresión génica específica garantizan la presencia de los cinco tipos celulares funcionales primarios, cada uno especializado en la producción de una o dos hormonas específicas. La comprensión de este proceso embriológico no solo es crucial para la anatomía, sino que también proporciona información sobre las etiologías de ciertas displasias y deficiencias hormonales congénitas.

### 3. Tipos Celulares y Hormonas Secretadas

La adenohipófisis alberga cinco tipos principales de células endocrinas, cada una responsable de la síntesis y secreción de al menos una hormona peptídica. Estos tipos celulares se clasifican funcionalmente en dos categorías basadas en sus características de tinción: las células **acidófilas**, que incluyen las somatotropas y las lactotropas, y las células **basófilas**, que comprenden las tiotropas, las gonadotropas y las corticotropas. Esta especialización celular permite a la adenohipófisis regular simultáneamente múltiples ejes endocrinos de manera independiente y coordinada.

Dentro del grupo de las acidófilas, las **somatotropas** son generalmente las más abundantes (alrededor del 40-50% del total celular) y secretan la Hormona del Crecimiento (GH) o somatotropina. La GH es esencial para el crecimiento lineal durante la infancia y adolescencia, y

en la edad adulta regula el metabolismo lipídico y proteico, actuando principalmente a través de la inducción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) en el hígado. Las **lactotropas** (o mamotropas), que representan cerca del 15-20% de la población celular, son responsables de la producción de Prolactina (PRL). La prolactina es fundamental para la lactancia, estimulando el desarrollo mamario y la producción de leche tras el parto, y su secreción está tónicamente inhibida por la dopamina hipotalámica, lo que la distingue de otras hormonas adenohipofisarias.

Las células basófilas secretan hormonas glicoproteicas y son vitales para la regulación de las glándulas periféricas. Las **tiotropas** (alrededor del 5% de las células) producen la Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH), que actúa sobre la tiroides para estimular la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas (T3 y T4), regulando así la tasa metabólica basal del cuerpo. Las **corticotropas** (15-20%) secretan la Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), también conocida como corticotropina. La ACTH es crucial en la respuesta al estrés, estimulando la corteza suprarrenal para producir glucocorticoides, especialmente el cortisol, y en menor medida, andrógenos.

Finalmente, las **gonadotropas** (10-15%) son responsables de la síntesis de dos hormonas cruciales para la función reproductiva: la Hormona Folículo Estimulante (FSH) y la Hormona Luteinizante (LH). En las mujeres, FSH y LH regulan el ciclo menstrual, la maduración folicular y la ovulación, mientras que en los hombres, regulan la espermatogénesis y la producción de testosterona en las células de Leydig. La liberación de FSH y LH está controlada por la Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH) del hipotálamo, la cual se secreta en pulsos críticos para mantener la función reproductiva normal.

#### 4. Regulación Hipotalámica: El Sistema Porta

La función de la adenohipófisis no es autónoma, sino que está rigurosamente controlada por el [hipotálamo](#), una región del cerebro que integra señales nerviosas y hormonales para mantener la homeostasis. Esta regulación se lleva a cabo mediante la liberación de péptidos neuroendocrinos específicos, conocidos como hormonas liberadoras (RH) o inhibidoras (IH), directamente hacia el sistema vascular que conecta ambas estructuras: el **sistema porta hipofisario**. Este sistema es la vía de comunicación más importante, garantizando que las señales hipotalámicas lleguen a la adenohipófisis en altas concentraciones antes de ser diluidas en la circulación general.

El sistema porta consiste en dos plexos capilares interconectados. El plexo capilar primario se encuentra en la eminencia media del hipotálamo, donde las neuronas neurosecretoras hipotalámicas liberan sus factores reguladores. Estos capilares drenan en venas porta largas que descienden a lo largo del tallo hipofisario hasta alcanzar el plexo capilar secundario, ubicado dentro de la pars distalis de la adenohipófisis. En este segundo plexo, los factores hipotalámicos difunden hacia el intersticio e interactúan con los receptores específicos de las células endocrinas

adenohipofisarias, modulando su velocidad de síntesis y secreción hormonal. Este diseño es un ejemplo de la eficiencia biológica, pues permite una regulación fina y rápida de la glándula maestra.

Entre los principales factores reguladores hipotalámicos se encuentran la Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), que estimula la liberación de ACTH; la Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH), que estimula la liberación de TSH y, secundariamente, PRL; y la Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH), esencial para FSH y LH. En el lado inhibitor, la dopamina (un neurotransmisor que actúa como IH) es el inhibidor primario de la prolactina (PRL), mientras que la Somatostatina (GHIH) inhibe la liberación de GH y TSH. La complejidad de esta regulación radica en que muchas de estas hormonas operan en ciclos de retroalimentación negativa, donde los productos finales de las glándulas periféricas (ej. cortisol, T4) inhiben tanto al hipotálamo como a la adenohipófisis, manteniendo así los niveles hormonales dentro de rangos estrictos.

## 5. Funciones Fisiológicas de las Hormonas Adenohipofisarias

Las hormonas secretadas por la adenohipófisis orquestan las funciones metabólicas y de desarrollo más esenciales del organismo, actuando a menudo como hormonas tróficas, es decir, que nutren y mantienen la función de sus glándulas diana. La **Hormona del Crecimiento (GH)** es quizás la más conocida por su papel en el crecimiento somático. Aunque actúa indirectamente a través del IGF-1, sus efectos son pleiotrópicos: promueve la síntesis proteica, facilita la movilización de grasas para obtener energía (efecto lipolítico) y tiene efectos anti-insulínicos. En la edad adulta, la GH sigue siendo crucial para la composición corporal, el mantenimiento de la masa muscular y ósea, y el bienestar general, aunque sus niveles disminuyen progresivamente con la edad.

El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS), regulado por la **ACTH**, es fundamental para la supervivencia y la adaptación al estrés. Cuando el cuerpo se enfrenta a estresores físicos o emocionales, el hipotálamo libera CRH, lo que lleva a la liberación de ACTH. Esta hormona estimula la zona fasciculata de la corteza suprarrenal para producir cortisol. El cortisol, a su vez, facilita la gluconeogénesis, modula la respuesta inmunológica y mantiene la presión arterial, permitiendo que el organismo maneje la demanda energética del estado de estrés. La regulación precisa de este eje es vital, ya que tanto el exceso como el déficit crónico de cortisol pueden tener consecuencias graves para la salud.

Las hormonas gonadotrópicas, **FSH y LH**, son los pilares de la función reproductiva. En el ciclo femenino, la FSH promueve el desarrollo de los folículos ováricos, y el pico de LH es el disparador directo de la ovulación. La LH también mantiene el cuerpo lúteo después de la ovulación y estimula la producción de progesterona. En el hombre, la FSH es crucial para la espermatogénesis en los túbulos seminíferos, mientras que la LH estimula la producción de

testosterona por las células de Leydig. La secreción pulsátil de GnRH y la subsiguiente liberación de gonadotropinas son necesarias para mantener la fertilidad y las características sexuales secundarias.

Finalmente, la **Prolactina (PRL)** y la **TSH** gestionan la lactancia y el metabolismo, respectivamente. La TSH asegura que la glándula tiroides funcione adecuadamente, manteniendo los niveles de T3 y T4 necesarios para el metabolismo energético de casi todas las células del cuerpo, así como para el desarrollo neurológico normal en la infancia. La PRL, aunque primordialmente asociada a la reproducción, también tiene funciones inmunomoduladoras y metabólicas menos entendidas. Su control único, basado en la inhibición tónica por dopamina, hace que cualquier interrupción en la conexión hipotálamo-hipófisis (como la sección del tallo hipofisario) resulte en un aumento inmediato de la prolactina, un fenómeno conocido como el "efecto tallo".

## 6. Patologías Asociadas a la Disfunción

La disfunción de la adenohipófisis puede manifestarse como hiposecreción (deficiencia hormonal) o hipersecreción (exceso hormonal), ambas condiciones con profundos efectos sistémicos. La causa más frecuente de disfunción adenohipofisaria son los tumores, específicamente los **adenomas hipofisarios**, que pueden ser secretores (produciendo exceso de una o más hormonas) o no secretores (que causan deficiencia hormonal por compresión del tejido sano).

El **hipopituitarismo** se refiere a la deficiencia en la secreción de una o más hormonas adenohipofisarias. Si la deficiencia afecta a todas las hormonas, se denomina panhipopituitarismo. Las deficiencias hormonales suelen seguir un patrón de aparición; la deficiencia de GH y gonadotropinas son a menudo las primeras en manifestarse, seguidas por TSH y ACTH. La deficiencia de GH en la infancia conduce al enanismo hipofisario, mientras que la deficiencia de ACTH es potencialmente mortal debido a la insuficiencia suprarrenal secundaria, requiriendo terapia de reemplazo hormonal urgente. Las causas del hipopituitarismo incluyen tumores, cirugía, radioterapia, traumatismos craneales o síndromes vasculares como la [Necrosis Isquémica Postparto \(Síndrome de Sheehan\)](#).

Los síndromes de hipersecreción son predominantemente causados por adenomas funcionales. El prolactinoma, un tumor que secreta excesiva **Prolactina**, es el adenoma hipofisario más común. En mujeres, causa galactorrea (producción de leche no relacionada con el parto) e infertilidad; en hombres, puede causar hipogonadismo y disminución de la libido. El exceso de **GH** causa gigantismo si ocurre antes del cierre de las placas de crecimiento (adolescencia) o acromegalia en adultos, caracterizada por el crecimiento desproporcionado de manos, pies y rasgos faciales, y un riesgo elevado de diabetes y enfermedad cardiovascular.

Otros adenomas incluyen los corticotropinomas, que secretan ACTH en exceso, conduciendo a la

**Enfermedad de Cushing.** Esta condición se caracteriza por obesidad central, hipertensión, debilidad muscular y estrías cutáneas. Los adenomas secretores de TSH (tirotropinomas) son raros, pero causan hipertiroidismo secundario. El diagnóstico y tratamiento de estas patologías requieren una evaluación endocrinológica exhaustiva, incluyendo pruebas dinámicas de estimulación o supresión hormonal y resonancia magnética (RM) para la localización tumoral.

## 7. Interacciones Clínicas y Farmacológicas

El manejo clínico de las enfermedades adenohipofisarias requiere un enfoque multidisciplinario, involucrando endocrinólogos, neurocirujanos y radioterapeutas. El diagnóstico se basa en la medición de los niveles hormonales basales y, crucialmente, en pruebas funcionales que evalúan la integridad de los ejes de retroalimentación. Por ejemplo, la prueba de supresión de GH con glucosa se utiliza para confirmar la acromegalia, mientras que la prueba de estimulación con CRH o insulina se usa para evaluar la reserva de ACTH. Las técnicas de imagen, especialmente la **Resonancia Magnética (RM)** de alta resolución, son esenciales para identificar y caracterizar los adenomas hipofisarios, distinguiendo entre microadenomas (menores de 10 mm) y macroadenomas (mayores de 10 mm).

El tratamiento de los adenomas adenohipofisarios varía según el tipo y el tamaño del tumor. Para muchos tumores, especialmente los macroadenomas que causan síntomas visuales por compresión del quiasma óptico, la cirugía transesfenoidal (remoción a través de la nariz y el seno esfenoidal) es el tratamiento de elección. Sin embargo, para los prolactinomas, el tratamiento primario es farmacológico: los agonistas de la dopamina (como la cabergolina) son altamente efectivos para reducir el tamaño del tumor y normalizar los niveles de prolactina. Para los tumores secretores de GH y TSH, los análogos de la somatostatina pueden ser utilizados para inhibir la secreción hormonal y, a menudo, reducir el volumen tumoral.

En casos de hipopituitarismo o después de una cirugía extensa, la terapia de reemplazo hormonal es imperativa. Los pacientes pueden requerir sustitución de glucocorticoides (hidrocortisona), hormonas tiroideas (levotiroxina), hormonas sexuales (estrógenos, testosterona) y, en algunos casos, GH. La necesidad de reemplazar el cortisol (ACTH) es la más crítica, ya que su déficit puede llevar a una crisis adrenal fatal. La complejidad del manejo radica en la necesidad de ajustar continuamente las dosis de reemplazo para imitar los ritmos fisiológicos circadianos y mantener una calidad de vida óptima, lo que subraya la importancia de la adenohipófisis como centro regulador maestro del equilibrio hormonal corporal.

## Lecturas Adicionales

[Adenohipófisis \(Wikipedia en español\)](#)

[Sistema Porta Hipofisario \(Wikipedia en español\)](#)

[Anatomy, Head and Neck, Pituitary Gland \(NCBI Bookshelf\)](#)

[Síndrome de Sheehan \(Wikipedia en español\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM