

A prolactina (PRL) é um hormônio hipofisário cuja secreção é regulada por vários fatores, sendo que o estradiol tem grande efeito estimulatório. O objetivo deste trabalho foi comparar dois modelos de hiperprolactinemia: induzida por estradiol ou por implante de uma hipófise adicional. Foram usadas 40 ratas Wistar adultas divididas em quatro grupos de 10 ratas. No grupo controle as ratas foram submetidas a uma falsa cirurgia (C). Um grupo de ratas foi submetido à ovariectomia (OVX) e um terceiro grupo recebeu implante (I), sob a cápsula renal, de uma adeno-hipófise proveniente de uma rata doadora sacrificada no mesmo momento. Valerato de estradiol (50µg/semana) foi administrado, por via subcutânea, a um grupo de ratas ovariectomizadas (E50), enquanto os demais receberam veículo. Após o período de tratamento, as ratas foram decapitadas e foi coletado sangue troncular para dosagem de PRL por radioimunoensaio. As hipófises foram pesadas e depois fixadas em formalina. Não foram observadas diferenças significativas nos níveis de PRL sérica entre o grupo OVX (3, 46 ± 0, 42 ng/ml) e o grupo controle (4, 24 ± 0, 96 ng/ml), nem no peso hipofisário (OVX: 11, 53 ± 0, 32 mg; C:12, 71 ± 0, 69 mg). Já nos grupos E50 e I, houve aumento expressivo ($p < 0.01$) da PRL (E50: 145, 1 ± 22, 1 ng/ml; I: 63, 02 ± 13, 3 ng/ml) enquanto o peso da hipófise aumentou em E50 (17, 27 ± 1, 1 mg) e diminuiu em I (9, 89 ± 0, 47mg). Esses dados permitem concluir que os dois modelos experimentais são úteis para o estudo das síndromes hiperprolactinêmicas, permitindo distinguir o papel dos estrogênios e da hipertrofia hipofisária nas diversas manifestações que acompanham a hiperprolactinemia. (FAPERGS, CNPq).