

172
2e



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“ENDOCRINOLOGIA CANINA DE 1980 a 1986. ESTUDIO RECAPITULATIVO”

T E S I S

Que para obtener el Título de
Médico Veterinario Zootecnista

P r e s e n t a

J. JESUS GERMAN PERALTA ORTIZ

Asesor: MVZ. Rosaura Franco Gutiérrez



México, D. F.

1988



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANATOMIA Y FISILOGIA DE LAS GLANDULAS.....	4
Páncreas.....	4
Adrenales.....	7
Testiculos.....	11
Ovarios.....	14
Tiroides.....	17
Paratiroides.....	22
Pituitaria.....	25
ENFERMEDADES GLANDULARES.....	33
Páncreas endocrino.....	33
Hiperinsulismo.....	33
Diabetes mellitus.....	34
Adrenales.....	37
Hiperadrenocorticism.....	37
Hipoadrenocorticism.....	42
Testiculos.....	45
Hiperestrogenismo en machos.....	45
Ovarios.....	47
Hiperestrogenismo en la hembra.....	47
Hipoestrogenismo en la hembra.....	47
Tiroides.....	48
Hipertiroidismo.....	48
Hipotiroidismo.....	49
Paratiroides.....	52
Hiperparatiroidismo.....	52
Hipoparatiroidismo.....	53
Pituitaria.....	55
Hiperpituitarismo.....	55
Hipopituitarismo.....	56
LITERATURA CITADA.....	58

RESUMEN

PERALTA ORTIZ, J. JESUS GERMAN. "Endocrinología Canina de 1980 a 1986. Estudio Recapitulativo" (bajo la dirección de; Rosauro Franco Gutierrez).

En el presente trabajo, se habla de las sustancias orgánicas producidas por estructuras glandulares especiales (glándulas endócrinas), las cuales, vierten dichas sustancias directamente en los líquidos circulatorios (sangre, linfa), llegan así a todo el organismo y ejercen, en pequeñas cantidades, una considerable acción sobre determinados órganos o tejidos alejados de su centro de producción. También se menciona; la deficiencia o el exceso de hormonas, así como la alteración del catabolismo hormonal y la respuesta anómala del órgano de destino, que pueden ser causas de la aparición de cuadros endocrinopáticos diversos. Por tal motivo, se ha dividido esta tesis en capítulos, dentro de los cuales, podemos encontrar la anatomía y fisiología de las glándulas, lo que ayudará a entender el mecanismo por el cual se controla a las hormonas, así como también, la patogenia de las enfermedades glandulares.

INTRODUCCION

Este trabajo se realiza con el fin de obtener la mayor y más actualizada información, sobre diversas glándulas del perro. Esto se deriva de que hay demasiado contenido disperso, con relación al tema, que generalmente se encuentra en inglés en diferentes hemerotecas y bibliotecas de diversas instituciones, haciendo difícil su consulta para la obtención de información.

En la práctica habitual del Médico Veterinario y Zootecnista, dedicado a la clínica para pequeñas especies, se puede mencionar, que este profesional se va enfrentando con ciertas enfermedades cuya etiología, muchas veces no son; bacterianas, víreles, micóticas ni parasitarias, son más bien, el resultado de diversas alteraciones del sistema endócrino en el cual una liberación excesiva de alguna hormona o una disminución de ésta, nos conduce a un cuadro clínico de una enfermedad polisistémica, muy diferente al que se pudiera presentar con otra etiología.

Con esto, no se quiere poner de manifiesto que antes no existieran estas enfermedades, sino que no se contaba con los diferentes estudios para realizar un diagnóstico precoz y certero.

La endocrinología se considera una rama de la fisiología que se aplica a la clínica, la cual se ha venido desarrollando prácticamente en el siglo XX, aunque existen ciertos escritos de tiempos más remotos como el de Aristoteles (460-322 A.C.) que se habla los efectos de la castración, más no así, su mecanismo o bien, el informe del francés Brown-Sequard, el cual decía que con inyecciones de estratos acuosos de testículos de perro, se podría rejuvenecer (hoy se sabe mediante los diversos estudios y experimentos realizados que no es cierto), también se menciona el descubrimiento de Von Mering y Minkowski en 1889, en el cual sustentaba que la extirpación quirúrgica del páncreas del perro, producía una enfermedad que se conoció posteriormente como diabetes sacarina (10).

En la actualidad, se conocen diversas enfermedades producidas por alteraciones en el sistema endócrino y dependiendo de la

glándula, se presentan diferentes afecciones.

Bejo estas consideraciones, es necesario realizar un volumen con está información y se espera que sea de mucha utilidad para profesores, estudiantes y personas interesadas en el tema.

I.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS

PANCREAS

ANATOMIA

El páncreas es una glándula lobulada y enlongada de color rosado que tiene forma de "V", está formado por dos lóbulos que se hallan en un ángulo agudo caudal al píloro (2,9,60).

El lóbulo derecho se extiende caudodorsalmente hasta la porción craneal del duodeno, posterior al lóbulo caudado del hígado y riñón derecho, y termina a corta distancia, detrás de éste; está incluido en el mesoduodeno. El lóbulo izquierdo nace caudalmente entre la superficie visceral del estómago y el colon transversal y termina en el polo craneal del riñón izquierdo (60).

El sistema de conductos pancreáticos es variable. La mayor parte de los perros poseen dos conductos, que se abren separadamente en el duodeno pero que comunican en la glándula. El conducto pancreático es el más pequeño de los dos y a veces no existe, termina cerca del conducto colédoco en la papila duodenal mayor (ampolla de Vater).

El conducto pancreático accesorio desemboca en el duodeno en la papila duodenal menor, situada por detrás de la mayor (la calizada entre el lóbulo derecho del páncreas y el duodeno descendente (21,25).

Las partes endócrinas de este órgano son los islotes de Langerhans, que son pequeñas masas de células situadas entre los acinis (9).

Los acinis tienen su origen en forma de yemas, a partir de los conductos pancreáticos y su origen es endodérmico. Los islotes pierden pronto su conexión con el sistema de ductos de la glándula, de aquí que carezcan de los mismos (46).

En la cola del páncreas se encuentra un mayor número de islotes que en la cabeza. Los islotes normalmente se encuentran dentro del parénquima lobular, algunos en el tejido conectivo interlobular y otros unidos a los conductos exócrinos;

estos, sin embargo, no reciben secreciones de aquéllos (60).

Existen en los islotes dos tipos principales de células: las alfa que secretan glucagón y las beta que secretan insulina (46).

Existen otros dos tipos de células: la C, cuya función se desconoce y la D, productora de somatostatina (25,31).

La irrigación está dada por ramas de la mesentérica craneal y la celíaca; las venas van a la porta.

FISIOLOGIA

El páncreas es un órgano glandular que posee una función exócrina de acción digestiva, y una endócrina, reguladora del metabolismo glucídico. Como anteriormente se mencionó, los productos de la secreción endócrina del páncreas son la insulina y el glucagón (15,40).

INSULINA.- La insulina es una hormona de acción hipoglucemiante; de naturaleza polipeptídica y tiene una importante función en la regulación del metabolismo de los glúcidos (aumenta la síntesis del glucógeno a partir de la glucosa, a nivel del músculo y del hígado); facilita la producción de grasas a partir de los glúcidos y estimula la síntesis proteica. Además, acelera la oxidación de la glucosa en los músculos y en otros tejidos (11,27,42).

El contenido en insulina del páncreas, varía con relación a diversos factores como alimentación y edad.

La acción de la insulina provoca una disminución del nivel de glucosa en la sangre (efecto hipoglucemiante), aumentando la permeabilidad de las células de los tejidos con respecto a la glucosa, favoreciendo así la captación de ésta en los tejidos, para su inmediata utilización o bien para su acúmulo en forma de glucógeno (23,37).

Además, la insulina disminuye el porcentaje de fosfatos, de potasio y de colesterol, el pH y la reserva alcalina de la sangre, acelera la oxidación del carbohidrato en la periferia,

eleva el glucógeno hepático, aumenta la conversión del carbohidrato en grasa, disminuye la cetosis y evita la pérdida de nitrógeno urinario, o sea, disminuye la degradación de las grasas y proteínas (27,40,42).

Su acción final sobre el metabolismo es glucogenogénica y para ejercer dicha función actúa a nivel de la membrana, sobre receptores específicos, los cuales tienen un efecto sobre el sistema adenilciclase, encargado de la síntesis del AMPc, intermediario que actúa sobre los sistemas reguladores de la interconversión, entre las fosforilases y glucogenosintetases permitiendo así una regulación en la síntesis del glucógeno (40).

GLUCAGON.- Es una hormona de naturaleza polipeptídica que tiene un efecto glucogenolítico y gluconeogénico, en el organismo; Estimula la actividad de la fosforilase hepática, promueve a nivel del hígado la transformación del glucógeno en glucosa, que pasa a la circulación sanguínea. Tiene por tanto, un efecto hiperglucemiante. Forma parte de los mecanismos de regulación de la glucemia, y puede ser secretado como respuesta a una disminución del nivel glucogénico, con el fin de hacer volver la concentración hemática de glucosa a valores normales (11,15,27,37,40,42).

Eleva la glucemia porque estimula a la adenilatociclase en las células hepáticas. Esto conduce a la activación de la fosforilase y por tanto, al incremento en la degradación del glucógeno.

El glucagón aumenta la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos disponibles en el hígado y eleva la tasa metabólica; así mismo, activa la hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo, libera glicerol y ácidos grasos (27).

GLANDULAS ADRENALES

ANATOMIA

Las glándulas adrenales se encuentran situadas una cerca de cada riñón (21,25,46).

La glándula adrenal derecha tiene un contorno triangular y está situada en el borde medial del riñón, craneal a su hilio. El vértice de la glándula se dirige caudalmente situada dorsolateral a la vena cave caudal. El surco producido por la vena frénica abdominal, asienta oblicuamente y cruza la glándula.

El borde medial de la adrenal izquierda, está relacionado con la aorta y el borde lateral, con la mitad craneal del borde medial del riñón. La superficie dorsal se relaciona con la pared abdominal, mientras la superficie ventral lo hace con la extremidad izquierda del páncreas. La glándula está surcada por la vena frénica abdominal, lo cual le da la apariencia de un 8.

Usualmente las glándulas no tienen contacto con los riñones (60).

El color varía del pardo rosado al cremoso, y en los perros adultos miden aproximadamente 1 cm de ancho, 2 a 3 cm de largo y 0.5 cm de grueso (9,60).

Cada glándula adrenal consta de una zona externa llamada corteza y una interna conocida como médula, con el conjunto englobado en una cápsula de tejido conectivo. Las células parenquimatosas de una y otra zona, están dispuestas en acúmulos, relacionadas con la arborización de los vasos.

Histológicamente, la corteza se divide en tres capas, denominadas de fuera hacia adentro; glomerular, fascicular y reticular.

Aunque la distribución vascular es variable, existen pequeñas arterias que entran en la glándula por la cápsula; éstas se derivan directamente de la aorta ó de alguna de sus ramas importantes como la renal, intercostal ó lumbar. Las

arterias se distribuyen por la cápsula y por las dos zonas, pero la vena medular recoge la sangre de ambas (25).

FISIOLOGIA

Las glándulas adrenales producen diferentes hormonas y por tanto, es necesario diferenciar las hormonas producidas en las zonas: cortical y medular.

A) Hormonas de la médula.- Son la adrenalina y la noradrenalina; la síntesis de estos productos no tienen lugar solamente en la adrenal, sino también en todo el sistema simpático. La noradrenalina representa, en efecto, el mediador químico del efecto simpático, a nivel de las terminaciones periféricas de las fibras nerviosas postganglionares, es secretada continuamente y aumenta en los periodos de hipotensión (15,27).

La adrenalina, en cambio, es la hormona de la emergencia y se secreta en condiciones de alarma.

Las dos son causa de una liberación de ACTH por la pituitaria, a través de la estimulación del hipotálamo (58).

B) Hormonas de la corteza.- El producto de secreción de la parte más externa de la corteza adrenal, o sea, de la capa glomerular, tiene una función denominada mineralocorticoide, es decir, capaz de influir sobre el metabolismo de algunas sustancias minerales; provoca en efecto, la retención de sodio por parte del organismo y favorece la eliminación de potasio.

La acción más destacada se realiza sobre el riñón, donde a nivel de los túbulos, favorece la reabsorción de sodio y la eliminación del potasio.

La retención de sodio provoca un aumento de volumen de los líquidos intersticiales y circulantes, sin aumento del contenido hídrico total del organismo, ya que se trata de una redistribución del contenido acuoso (15).

La hormona mineralocorticoide por excelencia, es la aldosterona (37,58).

La zona fasciculada de la corteza adrenal, secreta otro

grupo de hormonas, la más importante de las cuales es el cortisol ó hidrocortisona. Este grupo está constituido por las hormonas glucocorticoides, cuya influencia se desarrolla principalmente a nivel del metabolismo glucídico y protéico. Los glucocorticoides adrenales elevan la glucemia y producen una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético.

Los principales efectos diabetogénicos son un incremento en el catabolismo protéico con aumento de: la gluconeogénesis, glucogénesis y cetogénesis hepáticas y una disminución de la utilización periférica de la glucosa en relación al nivel de la insulina sanguínea que puede ser, debido a la inhibición de la fosforilación de la glucosa (15,27,37,58).

La actividad de las hormonas glucocorticoides no se limita al metabolismo de las proteínas y de los glúcidos. Poseen como la aldosterona, aunque en menor grado, una acción mineralocorticoide desarrollando una actividad diurética, quizá inhibiendo directamente a nivel del túbulo renal la reabsorción del agua; poseen propiedades antiinflamatorias (debido a la disminución de la fibroplasia; la producción de histamina y de sustancias afines como la serotonina), antialérgicas (ya que previenen la interacción antígeno y el anticuerpo), capilarotónicas (ya que son necesarios para sensibilizar el sistema vascular a la acción presora de adrenalina y noradrenalina) y hematopoyéticas (debido a que los glucocorticoides disminuyen de manera manifiesta los eosinófilos circulantes y los linfocitos).

La zona reticular secreta un tercer grupo de hormonas, las cuales por su acción reciben el nombre de andrógenos, pues tienen una actividad que recuerda la de las hormonas testiculares (15).

Las más importantes parecen ser: la androsterona y la dehidroepiandrosterona (40,58).

La corteza y la médula de la glándula adrenal, modifican su actividad en relación a las exigencias del organismo.

La secreción de hormonas glucocorticoides y de andrógenos es regulada por las demandas del organismo, es decir, éstas al incidir sobre el hipotálamo, determinan la producción de sustancias humoresales, que a través del sistema vascular hipotálamo-hipófisis, son transportadas al lóbulo anterior de la hipófisis, en este lugar, estimulan la secreción de una hormona hipofisiaria, la ACTH que, transportada por vía sanguínea hasta las adrenales, condiciona la actividad de las zonas: fasciculada y reticular (15).

Por tanto, una disminución en la cantidad de hormonas adrenales circulantes provoca un aumento de secreción de ACTH, mientras que el aumento de su tasa sanguínea determina un descenso de la ACTH producida y por tanto, un menor estímulo trófico y funcional para éstas.

El mecanismo de la regulación de la aldosterona es distinto; como se ha dicho, esta hormona provoca un aumento del sodio orgánico, disminución del potasio y aumento del volumen de los líquidos extracelulares; en consecuencia, en todas las situaciones opuestas, es decir, baja de sodio, aumento de potasio y disminución de los líquidos extracelulares, será necesario un aumento de la producción de la hormona. Parece ser, que es la baja de los líquidos extracelulares ó hipovolemia, el estímulo más importante para la secreción de la aldosterona.

Las variaciones del volumen hemático circulante son captadas por receptores de volumen; la hipovolemia excita estos receptores de volumen y provocan una liberación en la sangre, de sustancias hormonales especiales, capaces de estimular la zona glomerular de las adrenales.

El control de la secreción de la médula es más complejo, la liberación de adrenalina es controlada por impulsos nerviosos procedentes del SNC, conducidos por los nervios espláncnicos (15,30).

TESTICULOS

ANATOMIA

Los testículos son relativamente pequeños y tienen forma oval o redondeada y están cubiertos por una capa (tejido conjuntivo blanquesino), conocida como túnica albuginea (9,31,60).

El eje mayor es oblicuo y está dirigido dorsal y caudalmente. El mediastino testicular está en posición central y bien desarrollado, de origen a un tabique de tejido conectivo que divide los testículos en lóbulos incompletos.

A través de cada lóbulo se ramifica un sistema de túbulos seminíferos y a su vez, presentan a las células de Sertoli y otros tipos celulares. Los túbulos seminíferos convergen en el ápice de los lóbulos que forman el canalículo recto, el cual penetra al mediastinum testis y desemboca en un plexo de anastomosis tubulares a nivel del hilio; la rete testis, drena en los conductos deferentes que se unen para formar la cabeza del epidídimo (9,60).

Entre los lobulillos existe un tejido intersticial formado por elementos celulares de naturaleza variada, células intersticiales de Leydig que constituyen la "glándula intersticial" de secreción interna, encargada de la secreción de la hormona masculina; La testosterona.

Los túbulos seminíferos están constituidos por una membrana propia, de naturaleza conjuntiva, sobre la que se adhiere un "epitelio germinativo", el cual, sobresale en la luz del tubo y está compuesto de varios elementos celulares. Las células nutritivas de Sertoli, forman sincitos en forma de candelabro que descansan sobre la membrana propia y tienen funciones de sostén y nutrición, se encuentran además células sexuales germinativas (75).

En la parte anterior, el riego sanguíneo proviene de la arteria y vena espermática. Forman un conjunto de vasos flexuosos llamado plexo ramiforme y de la vena funicular; la arteria espermática es rama de la aorta posterior (2,9).

FISIOLOGIA

Son los órganos encargados de producir las células germinales (gonocitos) de las cuales se forman, en los individuos que han llegado a la madurez sexual, los espermatozoides.

En todos los vertebrados, los testículos ejercen también, aparte de la actividad gametogénica, una importante función endócrina, ya que producen diversas hormonas de carácter sexual o accesorio, cuya secreción viene eficazmente regulada por hormonas hipofisarias estimulantes.

Las hormonas al ser producidas se conjugan con proteínas específicas en el torrente sanguíneo, lo que las hace inactivas biológicamente. Sin embargo, las proteínas las protegen de no ser destruidas en el hígado y a su vez regulan la cantidad de hormona libre que circula para producir un efecto.

Cuando la hormona se desprende de su proteína, se dice que es biológicamente activa y la liberación de la hormona está en relación con el número de receptores específicos para dicha hormona en el órgano blanco (26).

La testosterona es la principal hormona producida en los testículos y es un esteroide que se sintetiza a partir del colesterol en las células de Leydig (15,27).

La hormona estimulante de las células intersticiales (LH o ICSH) es la que controla la secreción de testosterona, y el mecanismo por el cual la ICSH estimula a las células de Leydig, implica un incremento en la formación de AMPc. Esto eleva la formación de colesterol y la conversión de éste en pregnenolona, a partir de la cual se sintetizan tanto hormonas sexuales masculinas y femeninas como corticosteroides (26,27,40).

La testosterona y otros andrógenos ejercen un efecto inhibitorio retroactivo sobre la secreción de LH hipofisaria; producen y mantienen los caracteres sexuales secundarios masculinos; establecen el comportamiento sexual y ejercen un efecto anabólico proteico; así también, es un importante promotor del crecimiento ya que abaten la degradación de proteínas, pues

provocan un incremento en la tasa de crecimiento.

Por tanto, desde el punto de vista fisiológico, los andrógenos son responsables de promover la espermatogénesis, el crecimiento y secreción de las glándulas accesorias (15,26,27,50).

Otra hormona que puede ser producida en los testículos pero en muy pequeñas cantidades, en condiciones normales, son los estrógenos, los cuales bajan la concentración de testosterona plasmática ya que inhiben la secreción de ICSH (15,27).

Parte del estradiol producido en los testículos proviene de las células de Leydig pero también proviene de las células de Sertoli (27).

OVARIUS

ANATOMIA

Los ovarios en la perra, tienen forma oval, presentan un polo posterior y otro anterior, una superficie dorsal y otra ventral y dos bordes de los cuales, uno tiene mayor curvatura que el otro; la superficie de los ovarios es lisa antes del estro, y después de la ovulación está ligeramente rugosa, nodular y de consistencia dura. La longitud promedio es de 2 cm, por 1.5 cm de ancho (2,20,75,60,75).

Están envueltos por una amplia bolsa ovárica y una cápsula adiposa, la primera se abre en la cavidad peritoneal, por un orificio a modo de hendidura en su lado interno (21,75).

Están localizados en la parte dorsal posterior de la cavidad abdominal, suspendidos de ésta, por el ligamento ovárico y se mantienen en su lugar por la presión de los tejidos adyacentes (2,9).

Cada ovario está situado, comunmente, a corta distancia (1 a 2 cm), o bien en contacto con el polo caudal del correspondiente riñón y por tanto, se asienta a la altura de las vertebrae L3 y L4, o a la mitad del recorrido existente entre la última costilla y la cresta del ilión. El ovario derecho se asienta entre la pared derecha del duodeno y la pared abdominal lateral. El izquierdo está relacionado lateralmente con el bazo (21,60).

El ovario está envuelto por una túnica de peritoneo modificado fibroso, la albugínea, que tiene en la superficie una delgada capa de epitelio germinativo. Presenta dos zonas: una interna ó medular y otra externa o cortical (75).

El riego sanguíneo del ovario proviene de la arteria ovárica, que es rama directa de la aorta abdominal. Antes de llegar al mesosalpinx hay una rama que se anastomosa con la arteria uterina (2).

La inervación se deriva del nervio utero-ovárico, que contiene fibras sensoriales, motoras y simpáticas provenientes

del ganglio mesentérico posterior y los nervios lumbares (9).

FISIOLOGIA

Los ovarios son los encargados de producir las células germinales, de las cuales se forman los óvulos. Además, ejercen también, una importante función endócrina, ya que produce diversas hormonas de carácter sexual, cuya secreción viene eficazmente regulada por hormonas hipofisarias estimulantes (26).

Dentro de las hormonas producidas se encuentran los estrógenos, los cuales, son esteroides que son secretados por las células de la teca interna y de los folículos ováricos, del cuerpo lúteo, de la placenta y en pequeñas cantidades de la corteza suprarrenal.

El principal estrógeno en la hembra es el estradiol, aunque también se encuentran otros dos: la estrona y el estriol, los cuales son menos potentes que el primero (15,27,70).

Los estrógenos facilitan el crecimiento de los folículos ováricos, incrementan el flujo sanguíneo uterino y tienen efectos sobre el músculo liso del útero (58).

Los estrógenos hacen aumentar la cantidad de músculo uterino, éste se vuelve más activo, excitado y es más sensible a la oxitocina, también potencializa la acción de la prostaglandina en el miometrio (15,26).

Así mismo, los estrógenos disminuyen la secreción de FSH; hacen crecer los conductos mamarios y son responsables de la pigmentación de las areolas (15).

Otra hormona de la hembra es la progesterona, la cual, es un esteroide secretado por el cuerpo lúteo, las células de la granulosa y la placenta (26).

Tiene un efecto antiestrógeno sobre las células del miometrio, que hace decrecer su excitabilidad, su sensibilidad a la oxitocina y a su actividad eléctrica espontánea, mientras que eleva su potencial de membrana. En la mama estimula el desarrollo de lóbulos y alveolos.

Grandes dosis de progesterona inhiben la secreción de LH y potencializan el efecto inhibitorio de los estrógenos (26, 27).

TIROIDES

ANATOMIA

La glándula tiroides es un órgano bilobulado, de color rojizo ó pardo oscuro (9,21,25,60).

Los lóbulos son aplanados y tienen un contorno elipsoidal u ovoide, miden aproximadamente 3 cm de longitud y 7 mm en su parte más ancha. Los polos caudales de cada lóbulo son pequeños y a menudo puntiagudos (7,60).

Los lóbulos están situados caudal a la laringe y adosados a las caras lateral y dorsal de la tráquea, entre los primeros 5 a 8 anillos traqueales. El tejido tiroideo está rodeado por una fuerte cápsula de tejido conectivo; esta cápsula envía septos al interior, lo que sirve para su división, dar sostén a los tejidos y conducir vasos a las células epiteliales (7,9,46).

El parénquima del tiroides está constituido por folículos, separados entre sí, con espacios interfoliculares, que forman la unidad funcional tiroidea. Los folículos tiroideos están constituidos por cavidades llenas de una sustancia que se tinte de rosa y se denomina coloide, este es abundante cuando la glándula está inactiva (27,40).

Existe un istmo glandular que conecta los polos caudales de cada lóbulo, pero en algunas ocasiones no se encuentran. La presencia o ausencia de este istmo puede depender del tamaño y dieta del animal (60).

La dotación vascular fluctúa considerablemente según la actividad de la glándula. Cabe afirmar, sin embargo, que recibe uno de los anortes sanguíneos más ricos con relación a su tamaño (46).

La vascularización va a estar dada por la arteria y la vena tiroidea; craneal y caudal, que proceden de la arteria carotida común, así como de la vena yugular; en tanto que el nervio vago y el tronco simpático serán los causantes de la inervación (7).

La superficie lateral de cada lóbulo está cubierta por el músculo esternocefálico, mientras que el borde ventral está en oposición al músculo esternotiroideo (60).

FISIOLOGIA

La función de la tiroides es la de producir la hormona tiroidea y verterle en la circulación según las necesidades del organismo. Está íntimamente ligada o relacionada con el metabolismo del yodo, que representa el componente más característico de la hormona tiroidea (15,40).

El yodo introducido en el organismo, es captado en su mayoría, por el parénquima tiroideo, transformado en yodo orgánico mediante la conjugación con un soporte protéico, y después enviado a la circulación con la molécula hormonal (15).

La fijación del yodo por la tiroides, tiene lugar en gran parte en las células foliculares y es precedida por la transformación del yoduro circulante en yodo metálico, que se realiza bajo la acción de una enzima: la peroxidasa.

En el folículo se sintetiza una sustancia protéica rica en radicales tirosínicos. Precisamente la unión del yodo con la molécula de tirosina, inicia la producción de la hormona tiroidea. Una primera etapa, favorecida por la acción de enzimas peroxidásicas, es la que, a partir de la unión de yodo y tirosina, da lugar a la monoyodotirosina (MIT); la unión de otro átomo de yodo, da lugar a la diyodotirosina (DIT); esta segunda etapa también tiene lugar en presencia de peroxidasa, que por tanto, está ligada a la transformación del yodo inorgánico en yodo orgánico. La tercera etapa, que se desarrolla bajo la acción de una enzima distinta: la conjugasa, permite la unión entre sí, por pares, de moléculas de DIT y MIT; dos moléculas de DIT dan origen a una molécula de tetrayodotironina o tiroxina (T4), mientras que una molécula de DIT y una de MIT constituyen una molécula de triyodotironina (T3) (15,27,40, 50).

La MIT, la DIT, la T3 y T4 no se encuentran en la tiroides en forma libre, sino que forman parte de la sustancia coloidal y están ligadas a una sustancia de elevado peso molecular: la tiroglobulina (58).

La tiroglobulina sintetizada por las células tiroideas y secretada por exocitosis en gránulos hacia el coloide.

Las hormonas están unidas por enlace peptídico a la tiroglobulina y permanecen en esta forma combinada, hasta que son secretadas. Cuando esto ocurre, las uniones peptídicas son hidrolizadas, y la T3 y T4 ya liberadas son descargadas a los capilares (27).

La función de las dos hormonas (T3 y T4) es cualitativamente la misma, pero difieren en rapidez é intensidad de acción. La triyodotironina es unas cuatro veces más potente que la tiroxina, pero se halla en la sangre en cantidad mucho menor y persiste menor tiempo que la tiroxina (30).

Las hormonas tiroideas son imprescindibles para el crecimiento y desarrollo normales; regulan el metabolismo total, de tal modo, que un aumento produce una elevación de la tasa de consumo de oxígeno y del metabolismo basal; en dosis elevadas actúan como desacopladores de la fosforilación oxidativa, lo que determina un aumento de la producción de calor y del consumo de oxígeno (15,30,40).

El consumo de oxígeno se manifiesta sobre el crecimiento y la maduración en los mamíferos, ayuda a regular el metabolismo de los lípidos e incrementan la absorción de los carbohidratos en el intestino.

En cuanto a la función nerviosa, está a todos los niveles influenciada por la glándula tiroidea. La inyección de tiroxina provoca un aumento en la actividad eléctrica espontánea del encéfalo; una disminución del umbral de sensibilidad a varios estímulos; un menor tiempo reflejo y un aumento en la irritabilidad neuromuscular.

Además la tiroxina provoca un efecto diabetogénico, incrementando la absorción de glucosa en el intestino, pero la hormona también causa (posiblemente al potencializar los efectos de las catecolaminas) cierto grado de agotamiento del glucógeno hepático y el pasar estas células hepáticas son dañadas fácilmente, por lo que el hígado canta menos de la glucosa absorbida. Las hormonas tiroideas aceleran la degradación de la insulina; todas estas reacciones tienen un efecto hiperglucemiante y si la reserva pancreática es baja, puede producir el agotamiento de las células beta.

La glándula tiroidea es controlada y dirigida en su actividad por las necesidades del organismo. Este control lo ejercen: la hipófisis, el SNC y la cantidad de yodo circulante. La hipófisis regula la función tiroidea mediante la producción de una hormona particular, la TSH que estimula la actividad de la glándula y es secretada cuando existe un aumento de las necesidades de hormona tiroidea, en los tejidos periféricos (37, 40).

El control de la secreción tiroidea por el SNC, se realiza a nivel del hipotálamo y de su integridad anatómica, dependiendo de la secreción de la TSH hipofisaria.

El yodo circulante de la sangre, puede encontrarse en forma inorgánica (como yoduro) y orgánica (en forma de hormona tiroidea). En ambos casos ejerce un control inhibitorio sobre la actividad tiroidea (40).

CALCITONINA o TIRÓCALCITONINA

La calcitonina es producida por las células C de la tiroides y la paratiroides, es una hormona de tipo polipeptídico.

En el riñón la calcitonina aumenta la excreción de calcio y baja la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol. En el hueso, promueve la calcificación y el depósito de calcio, con lo que tiende a bajar los niveles de calcio circulante, por tanto, las acciones fisiológicas de la calcitonina son opuestas a la de la hormona paratiroidea; sin embargo se ejercen a tra-

vés de mecanismos diferentes.

La elevación de los niveles de calcio sérico es el estímulo fisiológico para la salida de calcitonina, con lo que se mantienen los valores normales de calcio en el suero (30,40).

PARATIROIDES

ANATOMIA

Las glándulas paratiroides son pequeños nódulos situados dentro de la glándula tiroidea o próximos a ellas (25).

El color que presentan estas glándulas, varía del café oscuro al amarillo claro y generalmente hay dos relacionadas con cada lóbulo tiroideo (9,21,60).

Un tercio de los perros presentan glándulas en el polo craneal de la tiroidea. Aproximadamente la décima parte de los perros tienen paratiroides externas, localizadas en la superficie lateral, a lo largo de la mitad caudal de los lóbulos tiroideos. En algunos casos se puede observar que las glándulas externas están localizadas en el borde dorsal o en el polo caudal del lóbulo tiroideo.

El tamaño de la glándula varía de 1 mm de longitud, hasta 7.5 mm; su grosor es de 1 a 5 mm; su anchura de 1 a 2.5 mm; y tienen un contorno discoidal o aplanado (60).

Las glándulas paratiroides internas están, por lo general, dentro de los lóbulos tiroideos, por debajo de la cápsula fibrosa y en ocasiones, se hayan enclavadas en el parénquima de la tiroidea (21,46,60).

La mayoría se localizan cerca de la mitad de los lóbulos tiroideos; unas cuantas se pueden localizar cerca del polo caudal de la tiroidea o a lo largo del borde dorsal. La forma y color de estas glándulas son similares a los de las glándulas externas, pero son más pequeñas (46,60).

También se pueden encontrar paratiroides accesorias a considerable distancia del lugar de costumbre; como se comprende, su ocurrencia determina resultados inconsistentes en los experimentos, basados en la extirpación (9,60).

El parénquima de la paratiroides consiste en núcleos y cordones de células epiteliales, situadas entre los capilares (25).

El aporte sanguíneo de las dos glándulas, en el perro es

como sigue: A la paratiroides externa llega una rama de la arteria tiroidea superior y a la interna, ramificaciones diminutas del aporte arterial de la tiroides (60).

FISIOLOGIA

Las glándulas paratiroides secretan un principio hormonal (parathormona), la cual es de naturaleza protéica. Esta hormona regula el metabolismo del calcio y fósforo, actuando sobre la eliminación de estos minerales a nivel del riñón; la liberación de los mismos del esqueleto y la absorción de calcio a nivel del tubo digestivo (15,37,62,70).

Esta acción reguladora interesa solamente al calcio y al fósforo en forma iónica y no a la parte ligada a las proteínas o presente en los líquidos corporales, en forma no ionizable (62).

Además de aumentar el calcio y deprimir el fosfato del plasma, la hormona paratiroidea incrementa la excreción del fosfato en la orina (37,58,70).

Esta acción fosfatúrica se debe a una disminución de la reabsorción de fosfatos por los túbulos. La hormona paratiroidea también aumenta la reabsorción tubular de calcio (15,27,62)

En el hueso la hormona requiere absolutamente, la presencia de vitamina D, para ejercer su acción estimulante de reabsorción del hueso, por dos mecanismos: uno mediato, a través del AMPc y otro más lento mediado por la síntesis de RNA y proteínas.

El aumento del AMPc, favorece la liberación de calcio óseo e incrementa la concentración del calcio libre, en el citosol de los osteoclastos.

En cambio, no requiere de vitamina D, la hormona en el riñón, es más, una de las acciones de la parathormona es aumentar la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol, uno de los derivados activos de la vitamina D, que a su vez estimula la absorción de calcio en el intestino.

Además la hormona eleva los valores del AMPc en las células renales y esto incrementa los valores de calcio libre, en su citosol y por tanto, disminuye la excreción del calcio urinario, pero eleva la eliminación de fosfato (40).

Para regular la secreción de hormona paratiroidea, se ha visto que la concentración de calcio iónico circulante, actúa directamente sobre la glándula paratiroides en retroalimentación, es decir, cuando la concentración de calcio plasmático es alta, la secreción se inhibe y aquél se deposita en los huesos; cuando la calcemia es normal, un valor elevado de fósforo sérico parece estimular a la glándula para que aumente su producción hormonal; cuando es baja, la secreción aumenta y el calcio se moviliza desde los huesos (15,27,40,58).

Para conservar tal constancia, cuando la concentración de fósforo inorgánico es baja, se retiene mayor cantidad de calcio en el suero. Este calcio adicional tiene dos orígenes: El calcio que se absorbe en el tubo digestivo, el cual va al suero sanguíneo y regresa al tubo digestivo con las secreciones intestinales y si este no basta, se utiliza el calcio almacenado en el esqueleto. El resultado final es un aumento en la calcemia, cuando ésta alcanza un determinado nivel, se produce calciuria que enmascara la excesiva resorción tubular de calcio.

La hormona paratiroidea ejerce su acción proteínica actuando los osteoclastos para producir enzimas proteolíticas que causan resorción del hueso (62).

HIPOFISIS o PITUITARIA

ANATOMIA

En situación ventral con respecto al hipotálamo en la prolongación del pedúnculo hipofisario, la hipófisis se halla localizada en la silla turca (concavidad ósea en la base del cráneo, del hueso esfenoides), rodeada por la dura madre compacta, que forma una cubierta hacia la parte dorsal, atravesada solamente por el pedúnculo hipofisario y los vasos sanguíneos (14,25).

Estructuralmente, la pituitaria se distribuye en tres partes principales; el infundíbulo, el lóbulo anterior (adenohipófisis) y el lóbulo posterior (neurohipófisis), estos a su vez se dividen en:

	Pars tuberalis	
Lóbulo anterior	Pars intermedia	
	Pars distalis	
	Pars infundibularis	
Lóbulo posterior	Pars intermedia	
	Pars nervosa	
	Pedículus infundibularis	
Infundíbulo	Bulbus infundibularis	
	Labrum infundibularis	(9).

O bien, se les puede encontrar de la siguiente manera:

		Porción distal	Lóbulo anterior
Adenohipófisis	Lóbulo glandular	Porción tuberal	
		Porción intermedia	
	Lóbulo nervioso	Prolongación infundibular	Lóbulo posterior
Neurohipófisis			
		Pedículo infundibular (tronco)	
	Infundíbulo (tallo neural)	Bulbo infundibular o medio	
		Labio infundibular	

(4).

Los lóbulos anterior e intermedio derivan de la bolsa de Rathke, estructura procedente de la mucosa de la faringe del embrión, lo que explica la constitución histológica epitelial de estos lóbulos.

El lóbulo posterior (neurohipófisis) se origina en el encéfalo embrionario, relación conservada en el adulto, pues la glándula se une al cerebro por el tallo hipofisario (25).

Macroscópicamente la pars distalis y la neurohipófisis se pueden distinguir con gran facilidad. La pars distalis es de color emerillo rosáceo y rodea a la neurohipófisis lateral y rostralmente. La neurohipófisis es de color amarillento y tiende a formar un núcleo redondo en la hipófisis (60).

El aporte vascular de la hipófisis varía según las especies, pero en general las arterias hipofisarias posteriores o inferiores están destinadas al lóbulo nervioso. El lóbulo anterior se halla irrigado por las arterias hipofisarias anteriores o superiores, ramos de la carótida interna.

La inervación de la hipófisis depende de la glándula que se considere. El lóbulo anterior carece de fibras nerviosas excepto por las simpáticas y parasimpáticas vasoregulatoras. Se cree, en términos generales, que no existen en el lóbulo anterior fibras reguladoras relacionadas con la función.

Por otra parte, el lóbulo nervioso está compuesto de fibras que originan en el hipotálamo, específicamente las vías sinápticas y tuberohipofisaria (46).

FISIOLOGIA

La hipófisis es una glándula que se caracteriza por secretar diversas hormonas y de acuerdo al lóbulo será la hormona secretada.

En la neurohipófisis o hipófisis anterior, se han aislado y obtenido en forma purificada seis hormonas, todas ellas de naturaleza proteica; en el lóbulo intermedio se encuentra una hormona que es estimulante de los melanóforos.

Las seis hormonas adenohipofisarias reconocidas, son las cuatro tróficas (tirotrófica, adeno corticotrófica, las dos gonadotróficas, la FSH y la LH) y dos hormonas de acción directa: la hormona del crecimiento y la prolactina.

Así mismo, las hormonas que se secretan de la neurohipófisis o lóbulo posterior son dos; la oxitocina y la vasopresina (1,40,58).

Casi toda la secreción de la hipófisis es regida por señas transmitidas desde el hipotálamo, siguiendo el tallo hipofisario.

La secreción de la hipófisis posterior está controlada por fibras nerviosas originadas en el hipotálamo. En cambio la hipófisis anterior está regida por agentes específicos neurohormales (péptidos) llamados factores hipotalámicos de liberación o de inhibición, secretados dentro del propio hipotálamo y luego conducidos a la hipófisis anterior (30,58).

Los factores hipotalámicos de liberación o de inhibición son los siguientes:

- 1) Hormona de liberación de la hormona estimulante de la tiroides (TRH o TRF).
- 2) Hormona de liberación de corticotropina (CRF o CRH).
- 3) Hormona de liberación de la hormona del crecimiento (GHRH o GRF) y de la hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIN o GIF).
- 4) Hormona de liberación de gonadotropina (GnRH) o bien la hormona de liberación de la hormona luteinizante (LRF) y la hormona de liberación de la hormona folículo estimulante (FRF).
- 5) Hormona inhibidora de la prolactina (PIF).

Lo anterior justifica el postulado de que cada hormona adenohipofisaria es controlada al menos por un factor hipotalámico. Así también, existen factores; tanto inhibidor como liberador de la hormona estimulante de los melanóforos (MRF y MIF) (15,30).

ADENOHIPOFISIS

HORMONA SOMATOTROPA, DEL CRECIMIENTO o SH.- Estimula los procesos de crecimiento del organismo joven. Además de la actividad impulsora del crecimiento, la somatotropina influye poderosamente sobre el metabolismo, en especial de los hidratos de carbono y de las grasas, en actividades eritropoyéticas (estimula la reticulocitosis) y sirve como elemento sinérgico para reforzar el efecto de otras hormonas (15,27,30,40,70).

La hormona del crecimiento tiene un efecto indirecto sobre el crecimiento del cartilago y hueso, incitando la sustancia somatomedina, la cual es sintetizada en el hígado; esta sustancia se necesita para que se deposite condroitinsulfato y colágena, necesarios para el crecimiento de cartilagos y huesos (30).

Dentro de los muchos efectos que tiene la hormona del crecimiento, se encuentra el anabólico, que permite aumentar de peso por incremento de tejidos blandos, ya que estimula la síntesis de DNA, RNA y proteínas en hígado y tejidos periféricos, reflejado en la retención de nitrógeno (30,40,70).

Así también, la hormona somatotropa antagoniza los efectos de la insulina, por tanto, tiene una actividad "diabetogénica" ya que después de la administración de la SH, se produce hiperglucemia por la disminución en el uso periférico de la glucosa y el incremento en su producción hepática por la vía de la gliconeogénesis (esto a partir de aminoácidos), por tanto, actúa sinérgicamente con los esteroides de la corteza suprarrenal y antagoniza los efectos de la insulina (15,40,45).

La hormona del crecimiento se ha ligado con la aparición de diabetes, ya que probablemente estimula la producción de insulina, que a la larga produce un agotamiento de las células beta, a lo cual sobreviene la diabetes, también se dice que produce lesiones en las células beta (15,40).

La hormona actúa sinérgicamente al elevar la eficacia de las hormonas tróficas específicas y se dice que no tiene órgano

"blanco" sobre el que actúe directamente, sin embargo, existe alguna indicación de que las células alfa de los islotes pancreáticos, constituyen tal objetivo.

La estimulación de estas células, con la secreción resultante de glucagón -puede explicar en parte- la propiedad "diabetogénica" de la hormona del crecimiento (15,34,40).

Sobre el metabolismo de los lípidos, la GH favorece la liberación de ácidos grasos libres y glicerol (de aquí se obtiene energía para los procesos de síntesis de proteínas (45).

HORMONA ADRENOCORTICOTROPA, CORTICOTROPINA o ACTH.- Promueve el desarrollo de la corteza suprarrenal y la secreción de sus hormonas (15).

Las propiedades fisiológicas de la hormona adrenocorticotropa son atribuibles a su estímulo sobre la secreción cortico suprarrenal, los principales efectos producidos por la administración de la hormona son: A) Retención de NaCl, agua y aumento en la eliminación de potasio (efecto mineralocorticoide); B) Hiperglucemia y glucosuria, aumento del nitrógeno urinario, baja el número de eosinófilos y linfocitos en la sangre circulante; C) Aumento de la eliminación de los 17-cetosteroides (efecto androgénico).

La secreción de la hormona adrenocorticotropa está regulada por el hipotálamo, que a su vez, está probablemente bajo la influencia de la concentración hemática de las hormonas corticosuprarrenales.

HORMONA TIROTROPA, TIROTROPINA o TSH.- Estimula la actividad de la tiroides en todos sus aspectos; promueve la síntesis y la liberación de su hormona; favorece la fijación de yodo por parte de la glándula y aumenta la cantidad de sustancia coloidal en el tejido tiroideo (15).

La secreción de la hormona tirotrópica por parte de la hipófisis, parece regulada por la concentración de hormona tiroidea en la sangre, un aumento de esta última, tendría un efecto inhibitorio sobre la secreción hipofisiaria de TSH (27).

HORMONAS GONADOTROPAS.- La hipófisis anterior es un factor de importancia fundamental para las funciones reproductoras en ambos sexos, ya que ejerce, mediante las hormonas gonadotropas, una acción directa sobre las gónadas y a través de éstas, un efecto indirecto sobre el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios.

Las hormonas gonadotropas segregadas por el lóbulo anterior de la hipófisis son tres:

- A) FSH.- Estimula la producción de los gametos. En la hembra promueve el crecimiento de los folículos ováricos; en el macho estimula y mantiene el desarrollo del epitelio seminífero de los testículos y asegura el proceso de la espermatogénesis (15).
- B) LH ó ESTIMULANTE DE LAS CELULAS INTERSTICIALES (ICSH).- En la hembra provoca la ovulación del folículo maduro y su transformación en cuerpo lúteo, estimula la secreción, tanto de estrógenos como de progesterona. En el macho tiene un efecto estimulante del tejido intersticial del testículo (células de Leydig) y de la secreción de la testosterona (15,27).
- C) PROLACTINA.- Esta hormona es esencial para la lactancia normal; después del parto, actúa directamente sobre el epitelio alveolar de la glándula mamaria, al promover la secreción láctea (15,30).

La secreción de las gonadotropinas hipofisarias está bajo el control del hipotálamo, cuya actividad es a su vez regulada por la tasa sanguínea de las hormonas sexuales de las gónadas (27).

PORCIÓN INTERMEDIA DE LA HIPOFISIS

Esta porción regula la dispersión de los gránulos de pigmento (cromatosomas) en las células pigmentarias cutáneas, condicionando dentro de ciertos límites, el color de la piel. Esta acción se realiza a través de la secreción de una hormona, llamada intermedina u hormona estimulante de los melanocitos, cuyo efecto es precisamente el de mantener un cierto grado de dispersión de los cromatosomas en el protoplasma de las células

pigmentarias (este proceso sucede en reptiles, pero se desconoce en mamíferos)(1b,27).

Ahora bien, aunque hay indicios (pocos) de que la intermedia juega un papel en la pigmentación de los mamíferos, el efecto extrapigmentario es de mayor interés.

A menudo en las personas con enfermedad de Addison se presenta hiperpigmentación; como los 13 primeros aminoácidos de la ACTH son idénticos a la alfa-MSH, esto ha sido atribuido a una hipersecreción de alfa-MSH o a una molécula incompleta de ACTH (no se registran investigaciones en perros)(15).

LÓBULO POSTERIOR

El lóbulo posterior de la hipófisis vierte a la circulación dos principios hormonales; La hormona antidiurética o vasopresina y la oxitocina.

HORMONA ANTIDIURÉTICA o ADH.- Su principal acción es la de permitir la reabsorción facultativa de agua a nivel de los túbulos renales.

La acción de la hormona se traduce por una disminución de la eliminación de orina (efecto antidiurético), mientras que su supresión, que puede ser provocada por la extirpación de la hipófisis posterior, determina un aumento de la eliminación de agua por la orina (poliuria). La ADH es esencial para el mantenimiento del equilibrio hídrico del organismo y su secreción aumenta o disminuye según sea necesario retener agua o eliminarla en mayor medida que la normal (15).

Para la regulación de la actividad antidiurética hipofisaria son estímulos eficaces: la presión osmótica y el volumen de los líquidos corporales; estos estímulos actúan sobre receptores especiales (barorreceptores, osmoreceptores) que se encargan de recoger y enviar a la hipófisis las informaciones, a partir de las cuales se regula la secreción de la hormona (37).

La ADH ejerce, sobre el sistema circulatorio, una potente acción vasoconstrictora a nivel de las arteriolas. Este efecto, por el cual la hormona recibe el nombre de vasopresina, se

traduce por un aumento de la presión arterial y una disminución de la frecuencia cardiaca (15,37).

En hemorragias tiene acción vasopresora; los traumas, el dolor, la ansiedad y ciertas drogas pueden también causar la liberación de ADH, mientras que la temperatura fría inhibe su secreción (15).

OXITOCINA.- La oxitocina ejerce casi toda su actividad funcional sobre la reproducción; provoca la contracción de la musculatura lisa, especialmente de las paredes uterinas (15, 26).

Generalmente se dice que la oxitocina ejerce un efecto estimulador sobre el miometrio, en el caso de que éste se halle bajo la dominancia estrogénica, lo cual ocurre durante la fase folicular del ciclo ovárico y durante la última parte de la gestación (36).

Su acción en el útero es inhibida por la progesterona (27).

Durante la lactancia la oxitocina promueve la contracción de la musculatura lisa de la glándula mamaria, provocando la emisión de la leche; la liberación de esta hormona, por parte de la neurohipófisis, es promovida por vía refleja a través de la succión del pezón (58).

II.- ENFERMEDADES GLANDULARES

PANCREAS ENDOCRINO

HIPERINSULISMO

El hiperinsulismo es debido a una alteración producida por el páncreas y puede ser provocado por un carcinoma insular (in sulinoma) o una alteración funcional y se caracteriza por una utilización rápida de glucosa, la cual, no es reemplazada a su debido tiempo, causando hipoglucemia (1,6,7,60,62).

La hiperinsulinemia persistente resulta de un incremento en la secreción basal de la insulina, por parte de las células beta neoplásicas, debido a un fracaso de estas células a la re puesta de un estímulo inhibitorio y a una respuesta excesiva de estas células a un estímulo excitatorio (13).

Los tumores en las células beta del páncreas, es una enti dad frecuentemente descrita en perros (13,42,43,51).

La hiperinsulinemia fomenta la continua utilización en el tejido periférico de la glucosa sanguínea; inhibe la glucogeng lisis hepática y gluconeogénesis e interfiere con los intentos de las hormonas diabotogénicas (glucagon, epinefrina, cortisol y hormona del crecimiento) de incrementar la glucosa en el plag ma (13,42).

Aunque el hiperinsulismo puede ocurrir en cualquier raza, una alta frecuencia ha sido reportada en poodles standart, fox terrier, boxer, pastor alemán, irish setter, golden retrievers y cruza, se presenta con mayor frecuencia en perros de más de 25 Kg o los sobrepesados.

En cuanto a la edad hay una diversificación de opiniones por parte de los investigadores, pero todos los tumores se han reportado en perros mayores de 4 años hasta la edad de 14 años; no existe predisposición de sexo (12,13,39,43,55).

Los signos clínicos están frecuentemente asociados con eventos que promueven la secreción de insulina (ejercicio, excitación, alimentación, etc.). Estos son episódicos, generalmente pequeños (segundos a minutos) pero recurrentes, entre los

episodios son perros completamente normales (19,39).

Entre los signos que se pueden encontrar tenemos; debilidad (secundaria a la hipoglicemia), intolerancia al ejercicio, temores musculares, ataxia, colapso, vértigo, reflejos pupilares intactos pero lentos, incoordinación, convulsiones y coma (12,15,37,39,46).

Otros signos menos frecuentes son; polifagia, ganancia de peso, síncope, poliuria, polidipsia, letargia, histeria, estados epilépticos y neuropátias periféricas (13,43,51).

Los signos presentados son provocados por la hipoglucemia y el incremento de la concentración de catecolaminas plasmáticas, ya que el sistema nervioso depende primariamente de glucosa para obtener energía, de aquí la disfunción (13,46).

DIABETES MELLITUS

Es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos; se caracteriza por una hiperglicemia y glucosuria debido a la deficiencia de insulina (39).

La diabetes es probablemente el trastorno endócrino más común en el perro, que por falta de integración o comprensión en los estudios de; endocrinología, patología, inmunología y genética, no es tan completa como en humanos (58,69).

Dentro de las causas que pueden producir la enfermedad tenemos; predisposición genética, tipo de dieta, obesidad, stress y destrucción de los islotes de Langerhans.

Kramer y colaboradores mencionan a la diabetes por hipoinulinemia genética en perros jóvenes Keeshound. Estos perros parecen sufrir una inhabilidad para desarrollar o mantener un número normal de células pancreáticas beta. Así como también, en los golden retrievers se sospecha de un gen autosomal recesivo (64).

Se reportan otras razas afectadas y pueden ser; el pastor alemán, poodles standart y cruza. En estos perros las lesiones básicas que los aquejan son dos; la menos común es la atrop

fia de las células beta, así como se observe en el keeshound y la segunda, parece ser la atrofia del páncreas exo y endócrino. Adicionalmente, en algunos casos, la diabetes mellitus parece ser disparada por una enfermedad infecciosa (esto confirmado en humanos, pero no en perros)(19).

Dentro de las diabetes secundarias, éstas puedan ser debidas a una pancreatitis crónica o atrofia o fibrosis pancreática (13,58).

Otra causa que produce daño en la tolerancia de glucosa en perros, es la excesiva y/o prolongada secreción de hormona del crecimiento, ya que ésta es un potente antagonista de la insulina. En los tejidos periféricos la somatotropina reduce el número de receptores de insulina; disminuye el transporte de glucosa dentro de las células; hay marcado decremento de la fosforilación de la glucosa dentro de las células e inhibe la glucólisis muscular (64).

Otra causa que favorece la presentación de diabetes mellitus, es el hiperadrenocorticismismo (por el cortisol), así como también la epinefrina y el glucagon pueden contribuir en la patogénesis de esta enfermedad (19,39).

El riesgo de encontrar esta alteración en animales jóvenes es mínima, se presenta más en animales de 4 a 7 años de edad. En cuanto a la predisposición de sexo, se dice que es más frecuente en hembras que en machos y entre mayor edad tengan, es más alto el riesgo de sufrir la enfermedad.

En las hembras viejas ocurre frecuentemente durante la fase del cuerpo lúteo (diestro) del ciclo estrol, cuando la síntesis de progesterona es máxima (es por esto, que las hembras corren más riesgos que los machos).

Si bien la progesterona en este caso no puede ser la única responsable de la enfermedad, puede ir combinada con predisposición genética u otro factor diabetogénico que cause la inducción de la enfermedad.

Aunque se conoce la relación entre la manifestación de dia

betes y el diestro, la patogenia se desconoce (19).

Los signos de diabetes mellitus son: hiperglucemia, glucosuria, poliuria, polidipsia, deshidratación, apetito voraz que raras veces conduce a la obesidad -a pesar de la pérdida urinaria de gran parte de los carbohidratos de la ración- pero generalmente hay pérdida de peso corporal. A veces hay signos secundarios en forma de opacidad o úlcera corneal y cataratas; puede posteriormente sobrevenir coma y muerte (39,46,58,61).

La glucosuria se produce cuando los túbulos resultan impotentes para resorber por completo, esta cantidad creciente de glucosa; la glucosuria ejerce atracción osmótica sobre el agua, con aumento consecutivo de excreción de grandes cantidades de orina que produce deshidratación y al continuar la poliuria, el animal se ve en la necesidad de tomar grandes cantidades de agua (polidipsia).

El estado de coma se debe a la deshidratación, acidosis y cetonemia que pueden provocar la muerte (46).

ADRENALES

HIPERADRENOCORTICISMO

El hiperadrenocorticismismo o síndrome de Cushing es uno de los desórdenes endócrinos más frecuentemente encontrados en el perro y se debe a la excesiva producción de cortisol por parte de la corteza adrenal (16,39,51,53,73).

La causa puede ser clasificada en diferentes condiciones patológicas cubiertas por el síndrome: A) El tumor funcional de la glándula pituitaria anterior (adenohipófisis) con la hiperplasia bilateral secundaria de la corteza adrenal (hiperadrenocorticismismo dependiente de la pituitaria), B) Tumor adrenocortical funcional, C) El síndrome del ACTH ectópico, D) Por administración elevada y prolongada de corticosteroides (iatrógena) y E) La hiperplasia adrenocortical bilateral idiopática (3,46,53,58,73).

A) HIPERADRENOCORTICISMO DEPENDIENTE DE LA PITUITARIA

El tumor de la adenohipófisis provoca una sobreproducción de ACTH lo que trae como consecuencia hiperplasia de las glándulas adrenales y por tanto, hay una elevación de cortisol (16, 39).

El reporte sobre la incidencia de tumores de pituitaria en perros con hiperadrenocorticismismo dependiente de la pituitaria (PDH), tiene un rango de 20 al 100%; aunque los adenomas cromófilos de la pars distalis son más comunes, aproximadamente el 30% de perros tienen tumores que surgen de la pars intermedia.

Los adenomas cromófilos pituitarios, usualmente desarrollados por expansión, pueden causar presión en los restos de la glándula pituitaria, tallo infundibular e hipotálamo. La presión sobre estas áreas, puede causar disfunción y dar como resultado más anomalías múltiples endócrinas incluyendo diabetes insípida (si el axón que transporta el ADH del núcleo supraóptico del hipotálamo a el lóbulo posterior está comprimido) e hipotiroidismo secundario (por la compresión o destrucción

de la adenohipófisis, lo cual interrumpiría la síntesis y la liberación de TSH). Las deficiencias de FSH, LH y GH también pueden ocurrir. Ahora bien, los adenomas ocurren más frecuentemente que los carcinomas (4,16,53,61).

B) NEOPLASIA ADRENO-CORTICAL

El tumor de la corteza adrenal unilateral -benigno ó maligno- es el responsable de un exceso de producción de cortisol (39).

La prevalencia de adenoma y carcinoma en perros con tumor adrenocortical funcional es equivalente.

Con el tumor adrenocortical unilateral, las glándulas adrenales derecha e izquierda son afectadas en igual frecuencia; sin embargo los tumores bilaterales adrenocorticales que producen hiperadrenocorticismo son extremadamente raros.

Se piensa que los tumores adrenocorticales secretan cortisol independientemente del control endógeno de ACTH; la excesiva producción de cortisol por estos tumores suprime la secreción de ACTH, por la glándula pituitaria normal, a través de la inhibición de la retroalimentación negativa (53).

C) COEXISTENCIA DEL HIPERADRENO-CORTICISMO DEPENDIENTE DE LA PITUITARIA Y EL TUMOR ADRENO-CORTICAL

Raramente la secreción de ACTH por un adenoma pituitaria puede coexistir con un tumor adrenocortical funcional. Esos perros pueden exhibir varios grados de dependencia pituitaria y autonomía adrenocortical baja, normal o elevada concentración de ACTH en la circulación.

Aunque la patogénesis es desconocida, es posible que al menos bajo algunas circunstancias, el tumor adrenal puede desarrollarse secundariamente a la estimulación prolongada de ACTH. La gran mayoría de los tumores adrenales, sin embargo, se desarrollan espontáneamente y no son acompañados por adenomas pituitarios secretores de ACTH (53).

D) SÍNDROME DE ACTH ECTÓPICO

En el perro no está bien documentado, sin embargo, en el

hombre la hiperplasia adrenocortical bilateral funcional, puede también presentarse secundaria a la hipersecreción de ACTH por tumores no pituitarios. El más común de los tumores asociados con el síndrome de ACTH ectópico incluye; carcinoma de las células del pulmón, timoma y tumor de los islotes del páncreas (39,53).

E) IDIOPATICO

Se presenta a nivel del hipotálamo en los neurotransmisores, éstos se sobreexcitan y se produce demasiada ACTH.

No existe diferencia de sexo para el hiperadrenocorticismo canino en general, pero las hembras son más susceptibles en los casos con tumor adrenocortical (39,51,73).

Entre las razas predisponentes al hiperadrenocorticismo, las que tienen un alto riesgo a sufrir tumores pituitarios son los boxers, los poodles son particularmente propensos a la condición idiopática y el dachshunds parece dominar entre los casos causados por tumores adrenocorticales; aunque estos riesgos también se pueden presentar en boston terriers (4,16,44,51,58, 73).

El síndrome de Cushing usualmente se desarrolla en perros de edad media y viejos (mayores de cuatro años y aumenta su incidencia de siete a nueve años), no obstante el PDH puede presentarse en perros jóvenes de un año (39,51,52,53,73).

El exceso de glucocorticoides por largo tiempo tiene efectos multisistémicos, usualmente perros con hiperadrenocorticismo desarrollan signos clínicos que reflejan disfunción de muchos sistemas orgánicos, por lo cual se dificulta el diagnóstico clínico (39,53).

Los signos clínicos son: poliuria, polidipsia, abdomen penúltimo, hepatomegalia, alopecia progresiva bilateral simétrica aprurítica, letargia, polifagia, debilidad muscular, atrofia muscular, obesidad, comedones, incremento en el jadeo, hiperpigmentación, calcinosis cutis, parálisis del nervio facial, la piel es delgada, seca y escamosa, está arrugada, se daña fácil

mente y tarde en sanar; el pelo es seco, quebradizo y puede cambiar el color de tono; así mismo también puede haber osteoporosis, atrofia testicular y anestro (16,37,44,46,51,53,73,74).

Aunque la poliuria y polidipsia son los más comunes y consistentes signos clínicos asociados a hiperadrenocorticismo, sus mecanismos exactos no están bien claros:

-El cortisol puede incrementar la tasa de filtración glomerular iniciando la diuresis y la polidipsia compensatoria (51,53).

-Otros dicen que la poliuria es debida a que el cortisol interfiere con la acción de la ADH a nivel de los túbulos colectores (4,16,53,74).

-Todavía otros investigadores sugieren que la poliuria y polidipsia pueden ser causadas por la interferencia con la producción o liberación de ADH.

-Un tumor en el lóbulo de la pituitaria anterior frecuentemente comprime al lóbulo posterior, tallo infundibular y el hipotálamo. Esto puede interrumpir los axones que transportan ADH desde el sitio de producción (hipotálamo) a el sitio de liberación (plexo capilar del lóbulo posterior).

-Adicionalmente el decremento de la síntesis de ADH puede resultar de la compresión de las neuronas neurosecretoras en el núcleo supraóptico de el hipotálamo por el tumor.

En estas circunstancias, los riñones no pueden concentrar la orina durante la privación de agua (16).

En apariencia generalmente los animales enfermos tienen abdomen penduloso y varios grados de pérdida de pelo, casi la mitad de los perros son obesos y no tienen ganancia de peso, la distribución de grasa de las extremidades a el abdomen contribuyen a la distensión abdominal y tiende a la apariencia exagerada de ganancia de peso (45).

El incremento en el apetito es un signo que se presenta en esta alteración y parece ser resultado de un efecto directo de glucocorticoides. Raramente la anorexia y la diarrea crónica

cursan con la enfermedad. La patogénesis de estos signos es desconocida (16).

Los cambios en la piel y en el pelo son comunes en esta afección e incluye pérdida de pelo simétrica y bilateralmente, piel delgada, comedones, hiperpigmentación y calcinosis cutis.

Alrededor de la mitad de los perros con hiperadrenocorticismo presentan alopecia y el resto tienen únicamente delgado el pelo (3).

Los comedones y la calcinosis cutis son observados más frecuentemente en las áreas inguinales, abdomen ventral, línea media dorsal y cuello (3,39).

La hiperpigmentación tiende a ser focal, aunque también puede ser difusa en su distribución. La causa de este signo es desconocida (53).

La atrofia testicular es causada por un catabolismo de proteínas debido al exceso de glucocorticoides, por lo que presentan debilidad muscular usualmente manifestada por la inhabilidad de saltar y la intolerancia al ejercicio (74).

Raramente desarrollan una mioatía distinta (pseudomiotonía), caracterizada por persistencia de contracción activa muscular después del cese a un esfuerzo voluntario. Estos perros tienen una rigidez corporal, los miembros se encuentran hinchados, especialmente los posteriores. La patogenia de esta mioatía es desconocida.

La más común alteración del SNC es la letargia, la cual se observa en 2/3 de los casos. Otros raros signos del sistema nervioso se presentan en perros con tumor en la pituitaria, el cual se extiende dorsalmente y comprime el hipotálamo, dichos signos son: somnolencia, ataxia, ceguera y el síndrome de Horner.

Ocasionalmente desarrollan parálisis del nervio facial (nervio craneal VII) uni ó bilateralmente evidenciado por una inhabilidad para cerrar el párpado o para mover el labio. Aunque la causa es desconocida, la disfunción neurológica usual-

mente mejora después del tratamiento contra el síndrome de Cushing y por lo tanto sugiere que el exceso de glucocorticoides, puede ser el responsable de la neuropatía.

En tanto que la atrofia testicular y el anestro son comunes de encontrar en el hiperadrenocorticismismo, aunque la causa es desconocida, el exceso de glucocorticoides puede inhibir la secreción de gonadotropinas pituitarias (FSH y LH) o inhibir directamente la esteroidogénesis gonadal (53).

HIPOADRENOCORTICISMO

El hipoadrenocorticismismo o enfermedad de Addison es un desorden endócrino bastante raro en el perro y resulta de la deficiencia adrenal en la producción de glucocorticoides y/o mineralocorticoides (32).

Una destrucción de la corteza adrenal (insuficiencia adrenocortical primaria) o una deficiencia de la pituitaria en la producción de ACTH (insuficiencia adrenocortical secundaria) puede dañar a la función adrenocortical y producir hipoadrenocorticismismo (24,58).

En la insuficiencia adrenocortical primaria, la destrucción adrenal puede resultar de una variedad de causas, de cualquier modo, la atrofia idiopática de la corteza adrenal es la causa más común del hipoadrenocorticismismo en el perro. Aunque la causa de la atrofia idiopática canina es desconocida, es probable que sea por una destrucción autoinmune de la corteza adrenal.

Las causas menos comunes de la insuficiencia adrenocortical primaria canina incluye la destrucción de la corteza adrenal por enfermedades granulomatosas, tal como histoplasmosis, blastomicosis o tuberculosis; infartación hemorrágica, metástasis de cáncer a la corteza adrenal, amiloidosis de la corteza adrenal y la destrucción iatrogénica de la corteza adrenal con con droga adrenocorticalítica como el α -p'-DDD (24).

La insuficiencia adrenocortical secundaria, se debe a la

reducción de la secreción de ACTH en la pituitaria, dando como resultado una atrofia secundaria de la zona fasciculada y reticular adrenocortical y por tanto, hay disminución en la producción de glucocorticoides (32,71).

La causa más común del hipoadrenocorticismo secundario, es la terapia con dosis farmacológicas de corticosteroides. Tales son las dosis altas en la terapia con glucocorticoides exógenos, que puede producir severa supresión del eje adrenal pituitario.

Se dice que la dexametasona es de 50-150 veces más potente que el cortisol en la habilidad para suprimir la secreción de ACTH, por lo que pequeñas cantidades de glucocorticoide sintético pueden ser suficientes para producir atrofia adrenal.

En un porcentaje menor, la disminución en la concentración de ACTH ocurre por razones desconocidas, ocasionalmente la depresión en la concentración de ACTH, son los resultados de lesiones destructivas de la glándula pituitaria o el hipotálamo. Aquellas son usualmente asociadas con neoplasias, inflamación o trauma (24).

El desorden se desarrolla más frecuentemente en perros jóvenes o edad media (el promedio de edad de los perros afectados es de 4 años), pero puede aparecer en perros de 4 meses, de un año ó de 12 años.

Parece ser que en esta alteración hormonal no hay predisposición de raza. Y es más común en hembras que en machos, aproximadamente el 70% de los casos de la insuficiencia adrenocortical primaria idiopática desarrollan en la hembra (24,72).

Para el desarrollo de la insuficiencia adrenocortical se cree que se requiere de por lo menos 90% de destrucción de la corteza adrenal. En la mayoría de los casos, la destrucción de las glándulas es gradual, primero empieza con insuficiencia adrenal parcial, que es caracterizada por una inadecuada reserva adrenal, con síntomas manifestados unicamente durante el stress (24).

La destrucción progresiva de la glándula adrenal, puede llegar a provocar una verdadera crisis metabólica y las mayores manifestaciones clínicas son atribuidas a deficiencias de aldosterona y cortisol (24).

La debilidad y la depresión son las más comunes anomalías notadas en la examinación física de perros con hipoadrenocorticismo, aunque también se puede presentar letargia, anorexia, vómito, diarrea, pérdida de peso, emaciación, temblor, poliuria, polidipsia, deshidratación, movimientos del cuello, abdomen sensitivo, bradicardia, alteración en la propiocepción de ambas piernas posteriores, hipotermia, melena (24,32,39,48,58,71,72).

Los signos clínicos antes mencionados pueden estar directamente relacionados a una deficiencia en la secreción de glucocorticoides.

La anorexia, vómito, letargia, debilidad, diarrea y dolor abdominal pueden ser el resultado solo por la deficiencia de glucocorticoides (39).

Cada uno de estos signos clínicos, sin embargo, son exagerados si ocurre alteración en los líquidos corporales de sodio y potasio.

La pérdida de peso es una secuela de las varias anomalías descritas y el movimiento de cuello es un reflejo de la progresiva, pero no absoluta deficiencia de hormonas adrenocorticales.

La poliuria puede ser el resultado de la pérdida de sodio por la orina; la etiología del temblor en perros con enfermedad de Addison es desconocida pero puede ser resultado de la debilidad muscular.

Revisando los signos clínicos nos damos cuenta, que no hay en verdad un signo que nos describa a ciencia cierta que se trate de una insuficiencia adrenocortical. En este desorden como en todos es muy importante el examen físico pero hay que entender, que el diagnóstico definitivo se realizara con información adicional (pruebas de laboratorio)(24).

TESTICULO

HIPERESTROGENISMO EN MACHOS

El hiperestrogenismo en machos no es común y generalmente es causado por un tumor de las células de Sertoli; comunmente éste se presenta en perros criptorquídeos (en el testículo retenido), aunque se puede diagnosticar también, en perros que tengan los dos testículos escrotales (22,58).

Las razas que presentan un alto riesgo de sufrir la enfermedad son: el boxer, weimaraner, shetland y a una edad mayor de los cinco años (34).

Dentro de los signos que se encuentran en el hiperestrogenismo están; las hemorragias, anemia, infección y fiebre (esto a consecuencia de la mielotoxicosis con estrógenos endógenos; el primer signo se debe a la trombocitopenia, el segundo es por la pérdida de sangre o disminución en la producción de eritrocitos y los dos últimos están asociados con la granulocitopenia (59).

Otro signo que se puede presentar es el agrandamiento de la oróstata, ya que los estrógenos inducen a una metaplasia escamosa de la glándula prostática.

Además habrá redistribución de la grasa del cuerpo, anorexia, apatía, emaciación y colapso (por las hemorragias), prepucio penduloso, ginecomastia, criptorquidismo (generalmente a la palpación se siente una masa ya sea inguinal o abdominal), disuria, palidez, hiperpigmentación, atracción a otros machos, falta de libido, los perros afectados pueden adoptar una postura de hembra para orinar (3,17,36,59).

Así también, hay alopecia bilateral simétrica en la región inguinal, perineal y los flancos, pero se puede extender a otras regiones.

La piel aunque sin pelo, frecuentemente es normal en apariencia, los pelos se vuelven quebradizos y fácilmente son arrancados o perdidos por frotación, sin ser reemplazados (3,17,34, 61).

La evidencia de producción de esteroidogénesis estrogénica por el tumor de las células de Sertoli, no ha sido bien verificada. Y la hipótesis involucra que el órgano "blanco" realice una bioconversión de andrógenos no-testosterona a estrógenos, aunque la alteración en la producción de estrógenos y testosterona por el tumor testicular y la producción de materia les estrogénicos intermediarios indeterminados por el tumor de las células de Sertoli, requiere de más investigación (17).

OVARIOS

HIPERESTROGENISMO EN LA HEMBRA (DESBALANCE OVARICO TIPO 1)

El hiperestrogenismo en la hembra es un trastorno endócrino raro, que cursa con alopecia bilateral simétrica, la cual puede ser producida por un desbalance ovárico (debido principalmente a quistes ováricos y a tumores ováricos funcionales) o por una terapia prolongada de estrógenos (3,34).

Este desorden no tiene predisposición de raza, se presenta en hembras completas y de edad media (34).

Además de la alopecia bilateral simétrica, se observa: una irregularidad del ciclo estrol, puede o no haber ginecomastia, crecimiento vulvar, el área perineal y vulvar está pigmentada con hiperpigmentación oscura en las áreas alopécicas de los casos avanzados.

La pérdida de pelo comienza en la región inguinal, genital, perineal y se extiende a el abdomen ventral y a los flancos, es común encontrar prurito, seborrea oleosa, otitis seruminosa y pueden ser observados comedones en el abdomen ventral posterior (3,34,38).

HIPOESTROGENISMO EN LA HEMBRA (DESBALANCE OVARICO TIPO 2)

Transtorno endócrino que generalmente se debe a consecuencia de la ovariohiterectomía juvenil, aunque también puede ser por la deficiencia de la corteza adrenal para producir los suficientes estrógenos en perras viejas y se caracteriza por alopecia bilateral simétrica en hembras (3,34).

En el hipuestrogenismo no hay predisposición de raza o edad y dentro de los signos, se puede observar: una vulva infantil, pequeños pezones, obesidad marcada, incontinencia urinaria, piel suave, anestro continuo, alopecia bilateral simétrica que comienza en la región perineal y genital; raramente se extiende al abdomen ventral, torax y flancos (3,38,58).

Se puede complicar con seborrea, prurito y comedones, pero es muy raro (34).

TIROIDES

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es un desorden endócrino que se caracteriza por una secreción excesiva de hormona tiroidea, que tiene como consecuencia signos debidos a una magnitud metabólica aumentada, en el perro éstos están asociados a tumor tiroideo funcional (58).

Aproximadamente el 20% de los carcinomas tiroideos, causan elevaciones significativas en la circulación de hormonas tiroideas. Estos llamados tumores tiroideos tóxicos producen signos clínicos adicionales que están relacionados al hipertiroidismo (51).

La neoplasia de la tiroides, en el perro afecta a ambos sexos y a todas las razas, con posible predilección del boxer y beagle (10,33).

El primer signo del hipertiroidismo, es la pérdida de peso acompañada de apetito aumentado (58).

Posteriormente se pueden presentar poliuria, polidipsia, diarrea, el animal está inquieto, irritable, y nervioso; hay intolerancia al calor, tembor, taquicardia, fatiga, insomnio, exoftalmia, crecimiento acelerado, madurez sexual precoz, así mismo, puede presentar jadeo. A la examinación física se puede palpar una masa cervical (probablemente a esto se deba el jadeo) (10,46,51,58,61,67).

La poliuria puede ser debido al efecto diurético de las hormonas tiroideas, provocando la polidipsia compensatoria (58).

Ocasionalmente se ve una motilidad gastrointestinal aumentada, con diarrea (causada probablemente por la serotonina o prostaglandina sintetizada por el tumor (51,58).

La administración de tiroxina aumenta la frecuencia cardíaca, probablemente al disminuir el umbral de respuesta de los nervios simpáticos a las secreciones simpaticomiméticas de la economía. Por otra parte, el exceso de tiroxina estimula la actividad del SNC, hasta el punto de que el animal aparece

nervioso, excitable, irritable e hiperactivo (46).

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es una enfermedad metabólica generalizada, de baja incidencia y se manifiesta usualmente como un desorden dermatológico, es el problema más común en la endocrinología cutánea, que puede resultar de una enfermedad primaria de la glándula tiroidea (especialmente atrofia folicular idiopática y tiroiditis linfocítica); puede ser secundaria a la lesión duradera del hipotálamo o la pituitaria (neoplasias, quistes pituitarios) que interfiere con la liberación de tirotrópina o con la hormona liberadora de tirotrópina (6,16,28,29,39,52,68,76).

Dentro de las neoplasias, los adenomas y carcinomas tiroideos han sido descritos en perros. Los adenomas se presentan en perros de 7 a 15 años (promedio 10.7 años) y los carcinomas de 4 a 18 años (promedio 9 años). La mayoría de los neoplasmas tiroideos clínicamente detectados son altamente malignos, muchos con invasión local dentro del esófago y tráquea.

Ocasionalmente en casos de tumores tiroideos bilaterales, los niveles de T3 y T4 son reducidos causando signos de hipotiroidismo (51).

El hipotiroidismo puede ocurrir a cualquier edad, pero se note más en animales ya viejos o de edad media (3,49).

En cuanto a la predisposición de razas, éstas han sido para bulldogs, golden retrievers, irish setters, spaniels y basenjis, así como para razas grandes en general. No hay predisposición de sexo (49,52).

Casi todos los casos de hipotiroidismo canino son de origen primario y un porcentaje reducido es de origen secundario (3).

El hipotiroidismo es probablemente el desbalance hormonal, que causa más alopecia bilateral simétrica aprurítica en el perro, ya que la glándula tiroidea interviene para el crecimiento

to del pelo.

Inicialmente la pérdida de pelo es por todas partes, éste está seco, quebradizo y es fácilmente depilado (casi todos estarán en fase de telogen), la piel es fría a la palpación (3,39, 49,61).

La pérdida de pelo puede llegar a ser extensiva, con restos únicamente en cabeza y extremidades; en la piel con el tiempo se desarrolla hiperpigmentación, se arruga, se pone gruesa y se cae (la tiroxina es esencial para la conversión de caroteno a vitamina A (6)).

Pueden presentarse el picorrea secundario y la dermatitis seborreica (3,52).

Otros signos que pueden ocurrir son: disminución en la actividad que conduce a la letargia, incremento en el peso con apetito normal, intolerancia al frío, descenso de la libido, acortamiento o ausencia del estro, si se logra la concepción, el feto es fácilmente abortado; diarrea ocasional, heces secas, disminución en el crecimiento de animales jóvenes, bradicardia (15,16,20,29,37,39,46,50,52,63,66,67).

La función del SNC, depende en gran medida del gasto normal de tiroxina. Cuando disminuye la concentración de la hormona, se altera la función del sistema nervioso y el animal queda letérgico y embotado (se dice que hay disminución en la mielinización de los nervios).

La escasez de tiroxina provoca lesiones permanentes en las neuronas de los animales en crecimiento y son reversibles en el animal adulto.

El estreñimiento se debe a una disminución de la motilidad intestinal (10).

CRETINISMO

Es un hipotiroidismo en el animal recién nacido o joven, causado por desórdenes o disfunciones hormonales. Los factores endócrinos necesarios para el crecimiento incluyen la hormona del crecimiento (GH). La cual es controlada por el fac-

tor de crecimiento y las hormonas tiroideas, si cualquiera de estos dos factores está ausente o disminuido ocurre la insuficiencia del crecimiento (46,58).

El hipotiroidismo durante el desarrollo puede causar enanismo y la maduración defectuosa de los huesos, por tanto, el cretinismo es caracterizado clínicamente por corta estatura, con particularidades desproporcionadas (enanismo, miembros cortos y corta amplitud del cráneo), alopecia bilateral simétrica, letargia, debilidad mental (disfunción irreversible del sistema nervioso central), dermatitis, pelaje seco y quebradizo (46,47, 58).

MIXEDEMA

La carencia de yodo en el animal maduro, da origen al agotamiento de la glándula tiroides; disfunción reversible del sigtema nervioso central; embotamiento mental; pelaje seco y quebradizo; piel gruesa, dermatitis y quize obesidad (46,58).

PARATIROIDES

HIPERPARATIROIDISMO

El hiperparatiroidismo es un trastorno metabólico que se caracteriza por una hipercalcemia, a consecuencia de que son secretadas cantidades excesivas de PTH, por parte de las glándulas paratiroides, lo que trae como resultado la extracción de calcio de los huesos y la excreción de grandes cantidades por los riñones (5,46,54,61).

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Generalmente se debe a un adenoma de la paratiroides o a una hiperplasia glandular por lo que hay hiperproducción de PTH (40).

Esta enfermedad es poco común en perros viejos, comparado con la aparición más frecuente del hiperparatiroidismo secundario (69).

Los mecanismos normales de control de la secreción de PTH, por la concentración de ion calcio sanguíneo, se pierden en el hiperparatiroidismo primario y por tanto, la secreción hormonal es autónoma y la glándula paratiroides produce cantidades excesivas de PTH, a pesar de que está aumentado el calcio sanguíneo (27).

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Puede deberse a un daño renal en el que haya eliminación de calcio por la orina y retención de fosfato, esta eliminación renal provoca disminución del calcio sanguíneo y activa la paratiroides, por lo que incrementa la secreción de PTH (15,40, 58).

También el hiperparatiroidismo secundario puede provocarse por desequilibrios nutricionales, debido a: bajo contenido de calcio en la dieta, fósforo excesivo con calcio normal o por cantidades inadecuadas de vitamina D3 (ya que causa disminución de la absorción intestinal de calcio). El resultado final es hipocalcemia, lo cual provoca estimulación paratiroides (46,58).

Dentro de los signos que se observan en el perro, se en-

cuentra la osteitis fibrosa quística clásica (mandíbula de caucho), también puede haber cojeras (por fracturas debido a la desmineralización del hueso), marcha lenta y tiesa, hasta la pérdida total de caminar, hay pérdida de dientes, insensibilidad (debido a las fracturas en los cuerpos vertebrales que pueden ejercer presión en médula espinal y nervios), anorexia, vómito y constipación (ya que la hipercalcemia causa hipotonicidad del músculo liso del tracto gastrointestinal (39,40,46,58, 61,69)).

HIPOPARATIROIDISMO

El hipoparatiroidismo es una alteración metabólica que da como resultado la disminución de los niveles séricos de calcio (hipocalcemia), y al mismo tiempo la elevación del fósforo sanguíneo (hiperfosfatemia, debido al aumento de la resorción tubular renal) y se caracteriza por signos neuromusculares secundarios.

El hipoparatiroidismo puede ser debido a neoplasias primarias o metastásicas, o bien, por causas; idiopáticas (por degeneración de células principales); iatrogénicas (por operaciones, aunque los signos pueden aparecer en días o meses después); por incapacidad de convertir pro-PTH en PTH; incapacidad de reacción de las células blanco y además muy raramente el hipoparatiroidismo puede ser congénito en cachorros (por agenesia o hipoplasia (46)).

En los perros de 2 a 5 años de edad, es donde se diagnostica más frecuentemente la enfermedad y las razas más afectadas son los terriers y schnauzers (20,39).

El aumento de la excitabilidad neuromuscular por disminución del calcio ionizado, se manifiesta en forma aguda por los siguientes signos; los perros afectados están inquietos, nerviosos, atáxicos, con temblores de grupos musculares particulares que progresan hasta la tetania generalizada y convulsiones.

En la forma crónica (semanas o meses) hay depresión mental, letargo, anorexia, vómito y tetania latente (es decir, al manejar al perro se puede producir) (20,38,40,46).

PITUITARIA

HIPERPITUITARISMO

El hiperpituitarismo está caracterizado por una sobreproducción de tejido conectivo, hueso y vísceras debido al exceso de hormona del crecimiento y da lugar al gigantismo en el animal joven o a acromegalia en el adulto (15,56,58).

El gigantismo se caracteriza básicamente por el desarrollo de huesos bastante largos, mientras que en el animal adulto los huesos se hacen más pesados, más gruesos y más anchos, aunque no apreciablemente más largos (61).

El gigantismo aunque raro, se observa más frecuentemente en el perro que la acromegalia, aunque se ha sugerido que la conformación del Bull-dog inglés es característica de un estado acromegálico (46).

La mayor incidencia de acromegalia en perros fluctúa de los 4 a los 11 años y las principales características en caninos acromegálicos son: incremento en masa de tejido blando (a esto se debe la anchura de las piernas), el cual es manifestado con prominentes pliegues en la piel, crecimiento en el área abdominal, incremento marcado en el tamaño de la cabeza y en radiografías se observa un incremento en masa de tejido blando en la región orolingual, orofaríngea y orolaringea (probablemente a esto se deba el jadeo que se alcanza a oír) (18,51,56).

El crecimiento de los espacios interdigitales se puede observar en esta alteración, pero no es específico de la enfermedad, así como el aumento de los espacios interdentarios. Así mismo, podemos encontrar hiperglicemia, debido al decremento en el número de receptores de insulina en los tejidos "blanco" (18).

Algunos investigadores también observaron un desarrollo de lo largo y grueso del pelo (el cual dicen que probablemente resulta de una estimulación directa de los folículos pilosos por las hormonas del crecimiento), aumento del sudor, glucosuria intermitente, poliuria, polidipsia y en ocasiones mayor actividad sexual y aumento de la lactación (56,61).

En cambio otros reportan que en diversas razas (chow chow, Keeshound, pomerania y poodle miniatura) la hormona del crecimiento sencibiliza al animal a la alopecia.

La extensiva alopecia bilateral con hiperpigmentación está reportada con signos no sistémicos.

La baja de elastina dermica es sugestiva, junto con hiperqueratosis folicular y epidermal, asociada con la dilatación folicular, hiperpigmentación y atrofia de las glándulas sebáceas, también ocurre un adelgazamiento de la dermis (sin embargo, estos signos son vistos también en el hipotiroidismo)(3).

HIPOPITUITARISMO

El enanismo hipofisario es debido a la producción escasa de STH en el animal inmaduro y se da por una actividad secretora subnormal o un subdesarrollo del lóbulo anterior de la pituitaria (15,46,58).

Generalmente el enanismo pituitario es una rara enfermedad que puede ser transmitida por un gen autosomal recesivo y las razas más afectadas son el pastor alemán, alaskan malamute y el pointer (3,41,57).

Los animales afectados son normales en los primeros meses de vida, pero entonces la falla de la pituitaria e la producción adecuada de la hormona del crecimiento, da como resultado enanismo y alopecia bilateral.

Como característica hay marcada retención del pelo secundario con fracaso a la producción del pelo adulto primario; la piel es delicada y delgada, el temperamento puede ser variable y va del nerviosismo y la agresión persistente a la normalidad aparente (3,61).

Así mismo, suele observarse en estos animales disminución de la actividad de los otros órganos "blanco" de la hipófisis (hipotiroidismo, hipogonadismo e hipofunción corticosuprarrenal), cuando ocurre esto, el perro generalmente es de estatura corta pero de proporción normal (3,46).

Así mismo, el perro puede presentar prognatismo y disturbios en el hueso endocondral que da como resultado: patas pequeñas con el arqueamiento lateral de los miembros delanteros, crecimiento del carpi y desviación lateral de las patas y por tanto enanismo desproporcionado (41,57).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Alba de, Jorge.: Reproducción animal, Editorial Prensa Médica Mexicana S.A., México, 1985.
- 2) Alexander, Alfonso.: Técnica quirúrgica en animales y temas de terapéutica quirúrgica, Editorial Interamericana, México, 1984.
- 3) Baker, Kenneth.: Hormonal alopecia in dogs and cats, In Pract., 8 (2) 71-78 (1986).
- 4) Barr, S.C.: Pituitary tumour causing multiple endocrinopathies en a dog, Aust. vet. J., 62 (4) 127-129 (1985).
- 5) Beebe, M.: Pseudohyperparathyroidism associated with adeno carcinoma in a dog, Mod. vet. Pract., 61 (7) 582-585 (1980).
- 6) Benjamin, M.M.: Manual de patología clínica en veterinaria, Editorial Limusa, México, 1984.
- 7) Berg, Rolf.: Anatomía topográfica y aplicada de los animales domésticos, Editorial A.C., Madrid, 1984.
- 8) Bojrab, M.J.: Medicina y cirugía en pequeñas especies, Editorial C.F.C.S.A., México, 1983.
- 9) Bone, F.J.: Fisiología y anatomía animal, Editorial El Manual Moderno, México, 1983.
- 10) Chastain, C.B., Hill, B.L., Nichols, C.E.: Excess triiodothyronine production by a thyroid adenocarcinoma in a dog, J. Am. vet. med. Ass., 177 (2) 172-173 (1980).
- 11) Conn y Stumpf.: Bioquímica fundamental, Editorial Limusa, México, 1984.
- 12) Dahlgren R.R.: Pancreatic β -cell carcinoma with renal metastasis in a dog, J. Am. vet. med. Ass., 187 (4) 425-426 (1985).
- 13) Davis, E.L.: Medical management of canine hyperinsulinism, J. Am. vet. med. Ass., 187 (1) 78-81 (1985).
- 14) Diedrich, S., Ellendorff, F.: Endocrinología y fisiología de la reproducción de los animales domésticos, Editorial Acribia, España, 1980.

- 15) Dukes H.H. y Swenson M.J.: Fisiología de los animales domésticos, Editorial Aguilar, México, 1981.
- 16) Dunbar, M., Word, D.C.: Hyperadrenocorticism associated with diabetes insipidus and hipothyroidism in a dog, J. Am. Anim. Hosp. Ass., 18 (5) 737-741 (1982).
- 17) Edwards, D.F.: Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with a sertoli cell tumor, J. Am. vet. med. Ass., 178 (5) 494-496 (1981).
- 18) Eigenmann J.E.: Acromegaly in the dog, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 14 (4) 827-835 (1984).
- 19) Eigenmann J.E., Peterson, E.M.: Diabetes mellitus associated with other endocrine disorders, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 14 (4) 837-858 (1984).
- 20) Ettinger S.J.: Textbook of veterinary internal medicine, Saunders Company, 1983.
- 21) Evans, H., Lahunta de, Alexander.: Disección del perro de Miller, Editorial Interamericana, México, 1981.
- 22) Fadok A.V., Lothrop, D.C., Coulson P.: Hyperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog, J. Am. vet. med. Ass., 188(9) 1058-1059 (1986).
- 23) Feldman E.C., Nelson R.W.: Insulin-induced hyperglycemia in diabetic dogs, J. Am. vet. med. Ass., 180 (12) 1432-1437 (1982).
- 24) Feldman E.C., Peterson M.E.: Hypoadrenocorticism, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 14 (4) 751-766 (1984).
- 25) Franson R.D.: Anatomía y fisiología de los animales domésticos, Editorial Interamericana, México, 198 .
- 26) Galina H.C., Saltiel C.A. y Col.: Reproducción de animales domésticos, Editorial Limusa, México, 1986.
- 27) Ganong W.F.: Fisiología Médica, Editorial El Manual Moderno, México, 1982.
- 28) Goosselin S.J., Capen C.C., Martin S.L.: Hypothyroidism canine, J. Am. vet. med. Ass., 180 (6) 664 (1981).

- 29) Gosselin, S.J., Capen, C.C., Martin S.L., et al.: Hypothyroidism in dogs, J. Am. vet. med. Ass., 178 (2) 132 (1981).
- 30) Guyton, C.A.: Tratado de fisiología médica, Editorial Interamericana, México, 1985.
- 31) Hafez, E.S.E.: Reproducción e inseminación artificial en animales, Editorial Interamericana, México, 1985.
- 32) Hall, E.J.: Addison's disease in a puppy, Vet. Rec., 116 (7) 195 (1985).
- 33) Herari, J., Patterson, J.S.: Clinical and pathologic features of thyroid tumors in 26 dogs, J. Am. vet. med. Ass., 188 (10) 1160-1163 (1986).
- 34) Herahman, J.L.: Management of endocrine disorders, Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
- 35) Junqueira, L.C. y Carneiro, J.: Histología básica, Editorial Salvat, España, 1981.
- 36) Kedzierski, M.: Sertoli-cell tumor in a cryptorchid dog, Mod. vet. Pract., 65 (11) 865 (1984).
- 37) Kirk R.W. y Bistner S.I.: Urgencias en veterinaria, Editorial Salvat, España, 1980.
- 38) Kirk R.W.: Current veterinary therapy, Saunders Company, 1986.
- 39) Kirk R.W.: Terapéutica veterinaria, Editorial Continental, México, 1984.
- 40) Laguna, J., Piña, G.E.: Bioquímica, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1981.
- 41) Lavelle, R.B.: Inherited enchondrodystrophic dwarfism in english pointers, Aust. vet. J., 61 (8) 268 (1984).
- 42) Leifer, C.E., Peterson, M.E.: Hypoglycemia, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 14 (4) 873-888 (1984).
- 43) Leifer, C.E., Peterson, M.E., Matus R.E.: Insulin-secreting tumor: Diagnosis and medical and surgical management in 55 dogs, J. Am. vet. med. Ass., 188 (1) 60-64 (1986).
- 44) Lorenz, M.D.: Diagnosis and medical management of canine Cushing's syndrome: a study of 57 consecutive cases, J. Am.

- Anim. Hosp. Ass., 18 (5) 707-716 (1982).
- 45) Martin, D.W., Mayer, P.A.: Bioquímica de Harper, Editorial El Manual Moderno, México, 1986.
 - 46) Mc Donald, L.E.: Reproducción y endocrinología veterinarias Editorial Interamericana, México, 1981.
 - 47) Medleau, L., Eigenmann, J.E. y Col.: Congenital Hypothyroidism in a dog, J. Am. Anim. Hosp. Ass., 21 (2) 341-344 (1985).
 - 48) Murrell, K.A.: Hypoadrenocorticism in a dog, Mod. vet. Pract., 61 (7) 625-626 (1980).
 - 49) Nesbitt, G.H., Izzo, J. y Col.: Canine hypothyroidism: A retrospective study of 108 cases, J. Am. vet. med. Ass., 177 (11) 1117-1121 (1980).
 - 50) Norris, D.O.: Vertebrate endocrinology, Lee & Febiger, Philadelphia, 1980.
 - 51) Orsher, R.J., Eigenmann, J.E.: Endocrine tumors, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 15 (3) 643-657 (1985).
 - 52) Padilla, S.J., Lara, D.S., Castro, M.I. y Col.: Apuntes de medicina. Enfermedades de los perros y los gatos 1, Grafico J.I. Caballero, México, 1987.
 - 53) Peterson, M.E.: Hyperadrenocorticism, Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 14 (4) 731-749 (1984).
 - 54) Peterson, M.A., Randolph, J.F. y Col.: Multiple endocrine neoplasia in a dog, J. Am. vet. med. Ass., 180 (12) 1476-1478 (1982).
 - 55) Prescott, C.W., Thompson, H.L.: Insulinoma in the dog, Aust vet. J., 56 (10) 502-505 (1980).
 - 56) Rijnberk, A., Eigenmann, J.E. y Col.: Acromegaly associated with transient overproduction of growth hormone in a dog, J. Am. vet. med. Ass., 177 (6) 534-537 (1980).
 - 57) Sande, R.D., Alexander, R.E. y Col.: Dwarfism in Alaskan malamutes, Am. Ass. Path., 106 (2) 224-236 (1982).
 - 58) Siegmund, H.D. y Col.: El Manual Merck de veterinaria, Editorial Merck & Co., Inc., USA, 1981.

- 59) Sherding, R.G., Wilson, G.P., Kociba, G.J.: Bone marrow hypoplasia in eight dogs with Sertoli cell tumor, J. Am. vet. med. Ass., 178 (5) 497-500 (1981).
- 60) Sisson, S., Getty, R.: Anatomía de los animales domésticos, Editorial Salvat, México, 1982.
- 61) Smith, H.A. y Jones, T.C.: Patología veterinaria, Editorial UTEHA, México, 1980.
- 62) Sodeman, W.A. and Sodeman, T.M.: Pathologic physiology, W.B. Saunders company, U.S.A., 1985.
- 63) Stogdale, L.: The diagnosis and treatment of canine hypothyroidism, J. S. Afr. vet. Ass., 51 (1) 46-48 (1980).
- 64) Stogdale, L.: Definition of diabetes mellitus, Cornell Vet., 76 (2) 156-174 (1986).
- 65) Stogdale, L., Moore, D.J.: Obesity in a dog, with secondary hormonal imbalance, J. S. Afr. vet. Ass., 51 (1) 41-45 (1980).
- 66) Strand, F.L.: Physiology, Editorial Mac Millan publishing Co., U.S.A., 1983.
- 67) Tepperman, J.: Metabolic and endocrine physiology, Editorial Year book medical publishers inc., U.S.A., 1980.
- 68) Tizard, J.R.: Inmunología veterinaria, Editorial Interamericana, México, 1983.
- 69) Weir, E.C., Norrdin, R.W. y Col.: Primary hiperparathyroidism in a dog; Biochemical, bone histomorphometric, and pathologic findings, J. Am. vet. med. Ass., 189 (11) 1471-1474 (1986).
- 70) White, A. y Col.: Principios de bioquímica, Editorial Mc Graw-Hill, España, 1983.
- 71) Willard, M.D.: An unusual case of hypoadrenocorticism in a dog, Mod. vet. Pract., 61 (10) 830-833 (1980).
- 72) Willard, M.D., Schall, W.L. y Col.: Canine hypoadrenocorticism: Report of 37 cases and review of 39 previously reported cases, J. Am. vet. med. Ass., 180 (1) 59-62 (1982).

- 73) Willeberg, P., Priester, W.A.: Epidemiological aspects of clinical hyperadrenocorticism in dogs (canine Cushing's syndrome), J. Am. Anim. Hosp. Ass., 18 (5) 717-724 (1982).
- 74) Wilson, R.B.: A functional adrenal cortical carcinoma with pulmonary metastasis, Canine Pract., 11 (5) 43-45 (1984).
- 75) Vatti, G.: Ginecología y obstetricia veterinarias, Editorial UTEMA, México, 1985.
- 76) Zeusner, D.E., Childers, H.E. y Col.: Endocrine disorders in dogs, Mod. vet. Pract., 62 (11) 891-892 (1981).