

Autor: Juan Seva Alcaraz

Tema 38. Adenohipófisis. Hipo e hiperpituitarismo. Inflammaciones. Tumores. **Neurohipófisis.** **Glándulas Adrenales.** Alteraciones del desarrollo. Alteraciones metabólicas. Alteraciones circulatorias. Inflammaciones. Hipo e hiperadrenocorticalismo. Tumores. **Islotes pancreáticos.** Hipo e Hiperfunción. Tumores.

ADENOHIPOFISIS

1. Hipopituitarismo

Es la falta de hormonas hipofisarias. Esta situación puede resultar de lesiones en la hipófisis que reduce la producción de hormonas. Las causas son variadas:

Tumores inactivos o no funcionales

Aplasia o hipoplasia

Quistes

Procesos inflamatorios; hemorragias y necrosis en perros con hepatitis vírica canina.

Tres han sido los procesos relacionados con el hipopituitarismo en los animales:

Enanismo hipofisario: se ha descrito en perros Pastor alemán que crecen a un nivel mucho más bajo que sus compañeros de camada.

Hipoplasia genital se ha observado en ratas de laboratorio con hipopituitarismo.

Gestación prolongada: ha sido observada en vacas y ovejas.

1. Hiperpituitarismo

Este término, describe el exceso de secreción de una o más hormonas hipofisarias.

Un **exceso de producción de hormona somatotropa (GH)** u hormona del crecimiento, debido normalmente a la presencia en hipófisis de un adenoma de células acidófilas. En animales jóvenes el resultado es gigantismo y acromegalia (huesos grandes).

La **secreción incrementada de la ACTH** asociada a adenoma de células basófilas (corticotropas o corticomelanotropas) conduce a hiperplasia e hiperfunción de la corteza adrenal. Esta respuesta secundaria causa hiperadrenocorticalismo y excesiva producción de hormonas corticoadrenales (enfermedad de Cushing).

Un **exceso de TSH** (hormona tirotrópica) conduce a una hiperplasia de tiroides o bocio con hipertiroidismo.

El **incremento en la secreción de hormonas GN y PRL** tiene su efecto sobre los órganos genitales y la reproducción. FSH, maduración folicular, estrógenos. LH, ovulación y C. Lúteo.

3. Inflammaciones

Las más frecuentes son por extensión de inflammaciones de las meninges encefálicas, o bien de procesos que afectan a fosas y senos nasales. También pueden producirse metástasis de procesos situados en otras áreas. Las inflammaciones más frecuentes son las de tipo purulento.

Como ejemplo de inflammaciones inespecíficas con infiltración de células plasmáticas se pueden citar la **anemia infecciosa equina** y la **peste porcina clásica**.

4. Tumores

Autor: Juan Seva Alcaraz

Pueden ser primarios y secundarios. Los **secundarios** siempre darán lugar a un hipopituitarismo por sustitución del tejido noble.

Los **primarios** suelen ser adenomas o adenocarcinomas y sus efectos dependerán de si son activos o no. Los activos producirán fenómenos de hiperpituitarismo, mientras que los segundos producirán hipopituitarismo por sustitución del tejido noble.

Atendiendo al tipo celular afectado, se clasifican en:

a) Adenomas o **adenocarcinomas acidófilos**, o derivados de las células acidófilas y comprenden a las poblaciones de células GH (somatotropas) y PRL (prolactina).

b) Adenomas o **adenocarcinomas basófilos**, o derivados de las células basófilas y corresponden a células GN (gonadotropas), TSH (tirotropas) ACTH (adrenocorticotropas) y MSH (estimulantes de los melanocitos).

c) **Adenomas y adenocarcinomas cromofóbicos** o derivados de las células cromófobas. Son células indiferenciadas que no producen hormonas.

NEUROHIPOFISIS

1. Diabetes insípida.

Está producida por una disminución en la producción de la hormona adiuretica (ADH) (forma hipofisaria), o por una incapacidad de las células blanco del riñón de responder a la secreción de niveles normales de la ADH (forma nefrogénica).

La forma hipofisaria se produce por lesiones en hipofisis por tumores, quistes, traumatismos con hemorragia o granulomas que dan como resultado de la compresión y/o destrucción de la pars nerviosa, tallo infundibular o núcleo supraóptico del hipotálamo.

Los animales con diabetes insípida excretan grandes cantidades de orina hipotónica (poliuria) que obliga a beber grandes cantidades de agua (polidipsia) para prevenir la hiperosmolaridad de los líquidos corporales y la deshidratación.

GLANDULAS ADRENALES

1. Alteraciones del desarrollo

Hipoplasia o atrofia de las zonas fascicular y reticular, pero no de glomerular, por anomalías de hipofisis fetal que impidan la producción o liberación de ACTH.

Duplicaciones (ovejas) y fusión (aves)

Agenesia total o parcial, esta última en perros, más frecuentemente en el lado izquierdo.

Tejido corticoadrenal accesorio o ectópico es frecuente en muchas especies.

Focos hematopoyéticos en asociación a anemia o disfunción de la médula ósea.

2. Cambios degenerativos

Mineralización con depósitos de fosfato cálcico, se observa a menudo en vacuno adulto, gato y, menos, en perro.

Autor: Juan Seva Alcaraz

Esclerosis capsular de las glándulas adrenales puede aparecer en vacas viejas a menudo con quistes ováricos foliculares.

Depósitos de **amiloide** en las glándulas adrenales afectan a la corteza y no a la médula. Puede ocurrir en todas las especies, pero normalmente forma parte de una amiloidosis generalizada en los bóvidos. La corteza adrenal está aumentada de grosor y presenta en vacuno un característico color amarillento. Microscópicamente la sustancia amiloide se deposita alrededor de sinusoides, entre el endotelio y las células parenquimatosas, principalmente en la zona fascicular. Normalmente, no se desarrollan signos de hipoadrenocorticalismo.

3. Alteraciones circulatorias

Las **hemorragias** en adrenales ocurren en los recién nacidos debidas a traumas durante el nacimiento. Hemorragias extensas en corteza también se presentan en la fase de agotamiento de la respuesta al estrés. En procesos de endotoxemia (torsión intestinal) y septicemia, son también frecuentes las hemorragias en corteza adrenal (enterotoxemia).

4. Hipoadrenocorticalismo

La hipofunción adrenocortical se produce de forma habitual por la destrucción de la corteza adrenal, bien como insuficiencia adrenocortical primaria (enfermedad de Addison), donde no está clara la causa y puede tener una patogénesis inmunomediada, o por una secreción hipofisaria deficiente de ACTH, que origina una deficiencia adrenocortical secundaria, por lesiones de hipófisis. Es más frecuente en perros.

Los animales presentan atrofia bilateral adrenocortical que involucra a todas las capas, siendo deficiente la producción de todas las hormonas. Las lesiones están limitadas a corteza, que puede aparecer en las últimas fases completamente atrofiada.

Hay una reducción en la síntesis de mineralocorticoides, lo que origina hiperpostasemia, hiponatremia e hipocloremia. Como consecuencia de la hiperpotasemia se puede originar alteraciones cardíacas, como bradicardia y colapso circulatorio al mínimo ejercicio. La menor producción de glucocorticoides hace que falle la glucogénesis y el aumento de la sensibilidad a la insulina conduce a hipoglucemia. En algunos perros se observa una hiperpigmentación de piel.

4. Hiperadrenocorticalismo

Las causas que originan el Síndrome de Cushing canino son:

- Tumor hipofisario que produce y secreta ACTH. Esto origina una hiperplasia adrenocortical secundaria (Hiperadrenocorticalismo hipofisario dependiente).
- Hiperplasia hipofisaria que produce una hiperplasia adrenocortical producida por exceso de corticoliberina, cuyo origen es una enfermedad hipotalámica.
- El exceso primario de cortisol adrenal producido por un carcinoma o adenoma adrenocortical.
- Causas iatrogénicas. Excesiva administración de ACTH o tratamientos con glucocorticoides.

Los síntomas clínicos más característicos son debilidad neuromuscular, letargo, poliuria y polidipsia. Entre las lesiones encontradas observamos agrandamiento pendular del abdomen, atrofia de los sistemas linfático y mieloide, úlcera gástrica. Las lesiones más características aparecen en

Autor: Juan Seva Alcaraz

piel con alopecia simétrica bilateral (tronco, cuello y porción terminal de las extremidades) con atrofia epitelial y depósito de sales cálcicas.

La excesiva secreción de hormonas sexuales (Síndrome adrenogenital) que se produce en el hiperadrenocorticalismo, especialmente andrógenos, ha sido descrita en humanos, perros y vacunos, resulta en desarrollo precoz sexual en los machos y cierre prematuro de la línea de crecimiento de la epífisis de los huesos largos. En las hembras se produce virilización con hipertrofia del clítoris.

6. Inflammaciones: Adrenalitis

Agentes infecciosos y parasitarios se localizan frecuentemente en las glándulas adrenales y pueden producir grados variables de inflamación y necrosis.

Las **inflammaciones** pueden ser purulentas, necróticas y granulomatosas.

Las inflammaciones **purulentas** se originan en el curso de septicemias bacterianas, ya que la cápsula proporciona una barrera efectiva contra los gérmenes procedentes de procesos inflamatorios en tejidos adyacentes. Bacterias Gram-, especialmente coliformes, producen infamación supurativa con necrosis.

Las inflammaciones **necróticas** son producidas por virus como herpesvirus (enfermedad de Aujeszky), apareciendo inclusiones víricas intranucleares, necrosis y hemorragias.

Las adrenales son relativamente propensas a inflammaciones **granulomatosas**. En perros y gatos se han observado granulomas producidos por *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Cryptococcus neoformans*. La tuberculosis en adrenales es encontrada principalmente en vacuno. El *Toxoplasma gondii* se localiza en la corteza adrenal de muchos animales y produce necrosis con infiltración de macrófagos. Lesiones granulomatosas producidas por leishmania también se observan en corteza.

7. Tumores

Los tumores primarios de adrenal se originan bien de corteza o de médula, denominándose tumores corticales (adrenocorticales) a los primeros y tumores medulares (adrenomedulares) a los segundos.

Tumores corticales como adenomas y carcinomas de la corteza adrenal.

Tumores medulares como **ganglioneuroma** es un tumor raro que tiene su origen en la cresta neural. El **neuroblastoma** se encuentra en animales jóvenes; está formado por una gran masa intraabdominal, originado de células neurectodermas. El **feocromocitoma**, que es el tumor más frecuente de médula, se origina de células cromafines y puede ser uni o bilateral, simple o múltiple. Es un tumor pardo rojizo oscuro, que puede crecer comprimiendo corteza y médula. Pueden secretar adrenalina, noradrenalina o ambas.

ISLOTES PANCREATICOS

Los islotes pancreáticos contienen varios tipos celulares: las células beta, las más abundantes, secretan insulina; las células alfa, menos numerosas, secretan glucagón; las células

Autor: Juan Seva Alcaraz

delta, que se hallan cerca de la periferia de los islotes, secretan somatostatina y las células F no han sido encontradas en todas las especies.

1. Hipofunción

Produce la **diabetes mellitus**, que resulta de la disminución de insulina disponible para el funcionamiento de muchas células orgánicas. Niveles elevados de glucagón contribuyen a veces al desarrollo de una hiperglucemia persistente. La falta de disponibilidad de insulina puede ser debida a:

- a) Cambios degenerativos de las células beta
- b) Disminución de la efectividad por la formación de anticuerpos antiinsulina o citotoxicidad de los islotes inmunomediada.
- c) Secreción inapropiada de hormonas por neoplasias en otros órganos endocrinos.

Los **mecanismos patológicos** se relacionan con pancreatitis graves o con degeneración de las células de los islotes. Pancreatitis crónicas con pérdida progresiva de células endocrinas y exocrinas, y su sustitución por tejido fibroso son una causa frecuente de diabetes mellitus. La diabetes mellitus se presenta en el 0.5% de los perros. Muchos casos de diabetes espontánea ocurren en perros adultos y dos veces más en las hembras que en los machos. Parece haber una mayor incidencia en animales de raza pequeña.

Los **signos** clínicos asociados a diabetes mellitus son debilidad, polidipsia, poliuria y polifagia con pérdida de peso. Además pueden aparecer cataratas bilaterales. Los animales diabéticos tienen disminuida su resistencia a infecciones bacterianas o micóticas, tales como cistitis supurativas, prostatitis, bronconeumonías y dermatitis. Una cistitis enfisematosa sugiere fuertemente diabetes mellitus debida a infecciones por gérmenes fermentadores de glucosa y producción de gas en la pared y luz de la vejiga. Existe frecuentemente en perros diabéticos una hepatomegalia debida a degeneración grasa o a cirrosis.

2. Hiperfunción de los islotes

Se debe frecuentemente a neoplasias y sus manifestaciones se describen con estas últimas.

3. Tumores

Los **adenomas y carcinomas de células beta** son los más frecuentes y suelen estar asociados con accesos convulsivos periódicos, debido al desarrollo de una grave hipoglucemia por la excesiva secreción de insulina.

Los **tumores de células no beta** (secretoras de gastrina) han sido descritos en el hombre, perro y gato. La hipersecreción de gastrina en el “Síndrome de Zollinger-Ellison”, consistente en hipersecreción de ácido gástrico y úlcera gástrica recurrente. Los escasos casos descritos en perros y gatos indican signos de anorexia, vómitos de material teñido de sangre, diarrea intermitente, pérdida progresiva de peso y deshidratación, resultante de la múltiple ulceración de la mucosa gastrointestinal desarrollada por la hipersecreción de gastrina.