

Tema 37. Tiroides. Alteraciones del desarrollo. Alteraciones metabólicas. Inflamaciones: tiroiditis. Hipo e hipertiroidismo. Tumores. **Paratiroides.** Cambios regresivos y proliferativos. Hipo e hiperparatiroidismo.

TIROIDES

1. Alteraciones del desarrollo

Aplasia e hipoplasia: puede ser bilateral (más frecuente) o unilateral. Ambas dan lugar a hipotiroidismo de animales jóvenes.

Parénquima tiroideo accesorio. Aparece en el mediastino, particularmente en el perro. Cerca del 50 % de los perros adultos tienen tejido tiroideo accesorio en la grasa peri aórtica intrapericárdica en forma de nódulos de 1-2 cm. de diámetro. Carecen de células C, pero su estructura folicular y función es normal. La existencia de este tejido tiroideo en los perros hace que en esta especie la tiroidectomía no siempre vaya acompañada de hipotiroidismo. Pueden sufrir transformación neoplásica.

Quistes del conducto tirogloso. Son más frecuentes en perros y cerdos. Se deben a una persistencia del primordio embrionario y aparecen en las porciones ventrales de la región cervical como masas fluctuantes.

2. Alteraciones metabólicas

Atrofia folicular idiopática. Es una pérdida progresiva de epitelio folicular, que es reemplazado por tejido adiposo con una reacción inflamatoria mínima.

La glándula aparece más pequeña y de color más claro. La lesión inicial se da en perros con signos clínicos de hipotiroidismo leve y la forma más avanzada se presenta en animales con hipotiroidismo manifiesto y bajas concentraciones sanguíneas de tiroxina.

Bocio. El bocio es un término clínico aplicable a cualquier agrandamiento macroscópico, no neoplásico y no inflamatorio, de la glándula tiroides. Se trata de una hiperplasia de tiroides cuyo mecanismo patogénico es la presencia de dietas deficientes de yodo y de sustancias bociogénicas que interfieren en la tiroxinogenesis (flouracilo, tiourea, cianuros, sulfocianatos, tiocianatos, y plantas como la soja). El resultado es una síntesis inadecuada de tiroxina y bajada en sangre de los niveles T3 y T4, esto es detectado por la adenohipófisis que incrementa los niveles TSH, lo que origina la hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares.

Puede ser clasificado en:

Bocio hiperplásico difuso y coloidal. No es muy frecuente y aparecen casos esporádicos. Es de debido a deficiencia de yodo en la dieta, por tratarse de suelos pobres en iodo. La hiperplasia es la primera respuesta morfológica a esta deficiencia. Microscópicamente los folículos están tapizados por un epitelio alto que forma proyecciones papilares en las luces de los folículos. El coloide es escaso y a veces no existe. Se ha descrito en hipotiroidismo grave de animales jóvenes (potros, terneros, corderos, chivos y cerdos) nacidos en suelos deficientes de iodo. El bocio coloidal representa la fase involutiva del bocio hiperplásico en animales jóvenes y adultos. Se

Autor: Juan Seva Alcaraz

caracteriza por agrandamiento y distensión de los folículos que están llenos de coloide. La pared de los folículos es delgada y el epitelio aplanado, ya que se produce pero esta disminuida la endocitosis del coloide. Ambos lóbulos de tiroides se encuentran difusamente agrandados.

Bocio adenomatoso o nodular. Aparece en caballos viejos, gato y perro y se caracteriza por que aparecen nódulos de tejido tiroideo, más o menos variables de tamaño y número, dispersos en la glándula. Por regla general, los nódulos no presentan la misma apariencia histológica, variando desde hiperplásicos a coloidales, pero el cuadro dentro del mismo nódulo es bastante constante. Algunos de los nódulos son adenomas, no funcionales, mientras que otros son activos y pueden producir los síntomas habituales de hipertiroidismo (adenomas tóxicos). La diferencia con un adenoma es que en los adenomas el área está delimitada del parénquima adyacente que es normal.

Bocio dishormonogénico congénito. Proceso congénito en ovino y caprino debido a un gen autosómico recesivo. Hay un agrandamiento difuso simétrico de la glándula tiroides producido por una hiperplasia difusa intensa de células foliculares con epitelio alto o columnar, pero con frecuencia los folículos se encuentran colapsados por la falta de coloide.

3. Inflamaciones. Tiroiditis

Proceso inmunomediado con formación de anticuerpos frente a tiroglobulina. Se da en perros y pollos y parece tener un componente hereditario.

Macroscópicamente puede haber agrandamiento o disminución de tamaño y disminuidas de color. Microscópicamente aparecen infiltrados difusos y multifocales de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en los espacios intersticiales y ocasionalmente aparecen nódulos linfoides. La lesión progresa a conectivo fibroso maduro.

4. Hipotiroidismo

El hallazgo esencial del hipotiroidismo es un metabolismo basal anormalmente bajo. Se da en animales jóvenes y adultos. En adultos el hipotiroidismo ha sido reconocido clínicamente en perros y ocasionalmente en otros animales. Son normalmente el resultado de una lesión primaria del tiroides, particularmente de atrofia folicular idiopática y de tiroiditis linfocítica. Causas menos frecuentes son tumores bilaterales no funcionales o bocio grave por deficiencia de yodo. Hipotiroidismo secundario a lesiones en hipófisis o en hipocampo que impiden la salida de TSH (hormona estimulante del tiroides o tirotrópina) son raros en perros.

Las **lesiones** presentes en el hipotiroidismo que podemos observar aparecen en piel. Clínicamente se observa una alopecia simétrica y bilateral, ya que la falta de tiroxina restringe el crecimiento del pelo, quedando los folículos en fase de telogén. En algunos se desprende el pelo, de ahí la alopecia. Las lesiones histopatológicas son:

Atrofia de epidermis e hiperqueratosis. Más manifiesta a nivel de los folículos pilosos.

Hiperpigmentación: afecta especialmente a áreas de alopecia, y se produce por un incremento de melanocitos.

Autor: Juan Seva Alcaraz

Mixedema: especialmente de adultos, se produce en dermis y subcutáneo una acumulación de mucina (mucopolisacáridos neutros y ácidos combinados con proteínas). La mucina tiene la capacidad de retener gran cantidad de agua, por lo que se produce un marcado engrosamiento gelatinoso de dermis.

Hipertrofia y vacuolizaciones de músculos erectores del pelo: ocurren en numerosos casos de hipotiroidismo canino.

Las inflamaciones secundarias son también muy comunes. Aunque normalmente son dermatitis hiperplásicas perivasculares, las dermatitis pustular y foliculitis bacteriana también puede acompañar el proceso.

Además de estas lesiones el cuadro se completa con colesterolemia y alteraciones de la reproducción como pérdida de la libido y reducción de la cantidad de esperma en el macho y ciclos anormales y ausencia de celo en la hembra.

5. Hipertiroidismo

El aumento de las hormonas tiroideas conduce a un aumento del metabolismo basal, apareciendo pérdida de peso, polifagia, deshidratación, intolerancia al calor y fatiga.

En gato adulto es frecuente y se ha descrito asociado a hiperplasia, adenoma y carcinomas de células foliculares. En el perro aunque se produzca exceso de hormona (tumores), el hipertiroidismo es poco frecuente, debido a los eficientes mecanismos de eliminación enterohepática que presenta.

6. Tumores

Adenomas y carcinomas de células foliculares y de células parafoliculares. El adenoma de células foliculares hay que diferenciarlo de las hiperplasias de tiroides y se caracteriza porque se trata de nódulos bien definidos dentro del parénquima, incluso encapsulados, siendo las zonas adyacentes normales.

PARATIROIDES

1. Cambios regresivos y proliferativos

Procesos regresivos o **atrofias** suelen estar provocados por bocio con compresión del paratiroides. Asimismo pueden provocar depósitos adiposos o quistes con coloide.

Procesos de **hiperplasia o hipertrofia** suelen estar provocados por tiroidectomía. También producen hiperplasia las dietas ricas en fósforo y pobres en calcio en los herbívoros, especialmente en el caballo, y la insuficiencia renal crónica con retención de fosfatos, particularmente en el perro.

2. Hipo e hiperparatiroidismo

El **hipoparatiroidismo** súbito provoca una disminución de los niveles de calcio en sangre y espasmos musculares tetánicos, mientras que el **hiperparatiroidismo** aumenta los niveles de calcio en sangre y conduce a una disminución y fractura de huesos (osteoporosis).