

ENDOCRINOLOGÍA

ENANISMO HIPOFISIARIO EN UN PERRO PASTOR ALEMÁN

L. E. Díaz¹, P. Gómez², I. Mateo³, J. Camón²

¹Hospital Veterinario Madrid Sur, Getafe (Madrid)

²Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria, U.C.M.

³Resonancia Magnética Veterinaria, Hospital Veterinario Sierra de Madrid, S. Agustín del Guadalix, Madrid

Caso clínico

Introducción

Tradicionalmente, el enanismo hipofisario se ha atribuido a un defecto congénito consistente en la falta de diferenciación total o parcial del divertículo hipofisario (bolsa de Rathke) y su transformación en una estructura quística que daría lugar a la ausencia de lóbulo anterior o bien, produciría la atrofia por compresión de la porción de lóbulo anterior inicialmente formada¹. Sin embargo, a medida que el número de casos estudiados ha ido aumentando, se ha observado que, en varios de los animales afectados, las formaciones quísticas o simplemente eran inexistentes o su tamaño era muy reducido². En estos casos resulta poco creíble que se pudiera llegar a producir una atrofia por compresión de la porción formada del lóbulo anterior.

Un perro pastor alemán, macho, de 6 años y 13,1 kg de peso, adoptado siendo ya adulto, es presentado de urgencia con varias heridas por mordedura la cabeza. Realizadas las curas y el tratamiento antibiótico. La exploración del animal revela, además un tamaño corporal reducido pero proporcionado, braquignatia mandibular y alopecia simétrica, que sólo respeta el dorso, la cabeza y las partes distales de las extremidades y de la cola. La piel es delgada, hiperpigmentada, con numerosas arrugas y áreas de hiperqueratosis, pero sin prurito. La piel de la vaina prepucial presenta un amplio y flácido pliegue de unión con la pared ventral del abdomen. Los testículos son de pequeño tamaño. Informado el propietario de la posible existencia de un enanismo hipofisario, comunica que en otra clínica, un año antes, se había diagnosticado un hipotiroidismo. Los resultados analíticos

aportados indican que la concentración de tiroxina plasmática libre era de 0,2 ng/dl (rango normal: 0,6-2 ng/dl). El tratamiento recomendado entonces [22 μ g/kg, 2 veces al día, de L-tiroxina (Levothiroid)] no había dado resultados, a juicio del propietario, y, en la actualidad, éste rechaza nuevas pruebas diagnósticas y tratamientos de carácter hormonal. Transcurrido un mes, vuelve de urgencia a consulta a causa de vómitos y diarrea sanguinolenta que comenzaron unos días antes. Se diagnostica una gastroenteritis y el animal se hospitaliza y se trata durante tres días y, recuperado, se da de alta. Tres semanas después, el animal es presentado de nuevo por recaída, con los mismos síntomas, ya muy debilitado, y el propietario solicita la eutanasia.

En la necropsia, además de una gastroenteritis hemorrágica, se observa hipoplasia manifiesta de los testículos, lóbulos tiroideos y la próstata. Las glándulas adrenales son normales y en los riñones destaca una glomerulonefritis intersticial crónica. Las imágenes de resonancia magnética revelan la presencia de una estructura hipofisaria de tamaño algo superior al normal, que eleva de manera simétrica el quiasma óptico y la base hipotalámica. La porción sólida hipofisaria parece rodeada por una cápsula quística en forma de paréntesis, con contenido proteico. Histológicamente, se observa la ausencia de tejido adenohipofisario y la presencia de un quiste irregular, que rodea en gran parte bilateralmente y comprime al lóbulo posterior de la hipófisis, de unos 0,5 x 0,2 cm a cada lado y lleno de un contenido mucoproteico. Los antecedentes, la clínica y las lesiones o alteraciones que presentaba este animal son compatibles con un enanismo de origen hipofisario.

Discusión

A pesar de la imposibilidad de haber podido realizar los análisis necesarios para poder confirmar el diagnóstico definitivamente, consideramos que el tamaño y peso reducidos de este animal pueden relacionarse con una deficiencia crónica en hormona del crecimiento. Por otra parte, el dato analítico sobre tiroxina libre y las observaciones postmortem de hipotiroidismo y de hipogonadismo secundarios, junto con el resto de los aspectos clínicos y las alteraciones hipofisarias observadas coinciden con las características de este proceso descritas por la mayoría de los autores³. El enanismo hipofisario es una anomalía hereditaria de carácter autonómico recesivo⁴. En los perros pastores alemanes afectados se ha comprobado la existencia de déficits evidentes de hormona del crecimiento, TSH, prolactina y una escasa liberación de gonadotropinas; aunque los niveles de ACTH se mantienen normales⁵. Recientemente, se había demostrado que síndromes similares en humanos y en ratones se deben a mutaciones en genes que codifican los factores de transcripción Pit-1 y Prop 1; sin embargo, esto no se ha confirmado en perros afectados, habiéndose excluido éstos y también otros genes como responsables de esta enfermedad⁶. Actualmente se considera que este proceso podría producirse en el perro por una mutación que afecte secuencialmente a la diferenciación sólo de algunos de los tipos celulares del lóbulo anterior de la hipófisis, excluyendo a las células productoras de ACTH⁷.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA

