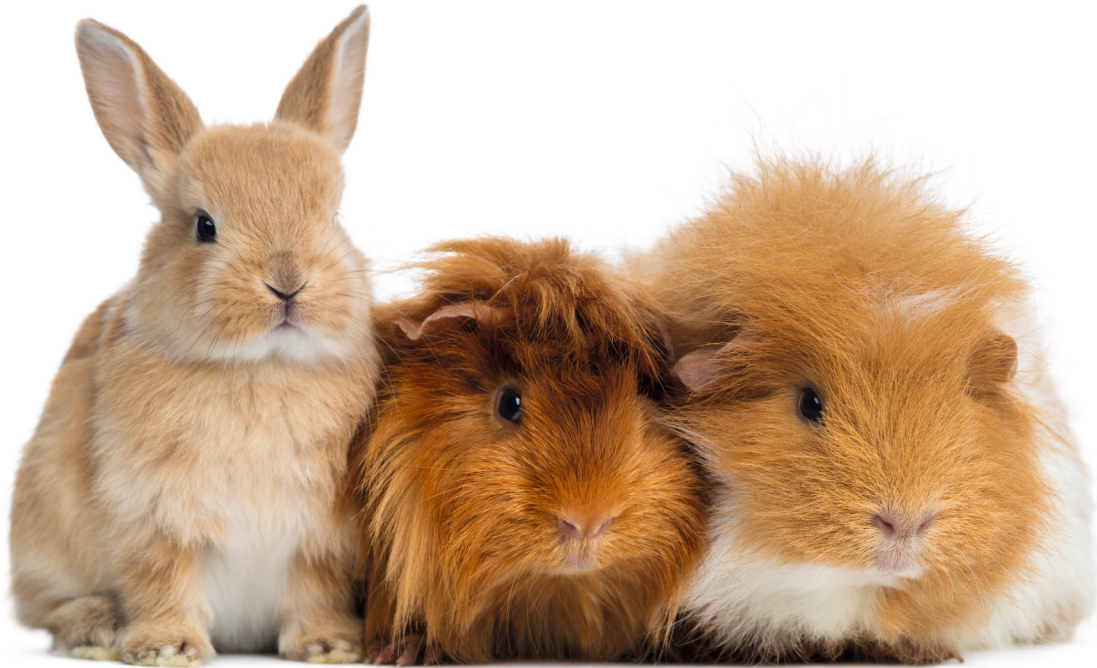


Agosto 2022

Cuando nos son hongos, ni parásitos: Causas endocrinas de lesiones dermatológicas en pequeños mamíferos.

Jana Liebscher, Dr Jutta Hein



Fuente: envatoelements

Existen múltiples causas de alopecia en pequeños mamíferos. En general, antes de pensar en causas endocrinas deben descartarse enfermedades ectoparasitarias. Para ello es necesario realizar una anamnesis detallada (duración del proceso, evolución, presencia de prurito, estado de vacunación, manejo [interior, exterior], protección frente a insectos, lesiones en otros animales o en los propietarios), así como un examen clínico y dermatológico completo (exploración, peine de pulgas, tricografía, raspados cutáneos, examen bacteriológico y micológico, PCR, determinación de anticuerpos, etc.).

Enfermedades de la glándula tiroides

Ante cuadros de alopecia sin prurito en pequeños mamíferos suele pensarse en problemas de tiroides, aunque éstos son muy poco frecuente como causa de alopecia. Las cobayas con **hipertiroidismo** solo presentan alopecia (secundaria a ácaros o

paraneoplásica) tardíamente en el curso de la enfermedad y generalmente presentan otros signos clínicos anteriores.

El **hipertiroidismo en cobayas** es similar al felino y ocurre ocasionalmente. La edad media de presentación son 5 años. El aumento de secreción de tiroxina (T4) se produce por hiperplasia o neoplasia tiroidea (adenoma, adenocarcinoma). Los signos clínicos típicos son pérdida de peso ante una ingesta adecuada de alimento (95%), aumento de la circunferencia del cuello ventral (45%) y cambios del comportamiento (18%), como hiperactividad, inquietud, sueño prolongado y aislamiento de los congéneres. Más adelante aparece poliuria (21%), **alopecia secundaria** por ácaros (18%), pérdida de apetito (16%), heces blandas (13%) y taquicardia (8%). El diagnóstico del hipertiroidismo se realiza en base a una concentración elevada de T4. No hay correlación entre el aumento de la concentración de T4 y el agrandamiento

palpable del cuello. Tampoco existe correlación entre la concentración de T4 y el sexo. Sin embargo, las cobayas viejas muestran concentraciones de T4 significativamente más baja que las jóvenes y las de mediana edad, probablemente debido a enfermedades subyacentes, más frecuentes en animales de mayor edad. Para evaluar la respuesta al tratamiento se recomienda medir la concentración de T4 a las 3 o 4 semanas de iniciado el mismo. Dado que las cobayas responden de forma diferente a la terapia, la medicación debe ajustarse en función de la clínica y no sólo de la concentración de T4.

En la literatura, no hay descripciones de **hipotiroidismo** primario en pequeños mamíferos. Existen algunos estudios sobre el síndrome de enfermedad no tiroidea o síndrome del enfermo eutiroideo, en el cual existe una disminución de las hormonas tiroideas debido a otras enfermedades (ej: íleo obstructivo, enfermedad dental, fractura de extremidades, enfermedad del tracto urinario, etc.). Por ello, es imprescindible interpretar las concentraciones de T4 bajas en el contexto clínico y junto a otras pruebas complementarias como recuento sanguíneo y parámetros bioquímicos.

Enfermedades de las glándulas adrenales

Las enfermedades de las glándulas adrenales que producen lesiones dermatológicas en pequeños mamíferos son el síndrome de Cushing (hipercortisolismo) en cobayas y hámsters, y el hiperadrenocorticismismo (HAC) en hurones.

En el **síndrome de Cushing** hay un incremento de la producción de cortisol en la zona fasciculata, mientras que en hurones con **hiperadrenocorticismismo** (HAC) se incrementa la síntesis de hormonas sexuales y no la de cortisol en la zona reticular de la corteza adrenal. Por lo tanto, ¡el HAC de los hurones no debería denominarse síndrome de Cushing!

El síndrome de Cushing (hipercortisolismo) es raro en cobayas. Debido a una mayor frecuencia de liberación pulsátil de ACTH, la concentración basal de cortisol en sangre de las cobayas es varias veces superior a la de perros

y gatos, de ahí el término hipercortisolismo utilizado en la literatura inglesa. Además de la enfermedad de Cushing adrenal, también se ha descrito la forma hipofisaria. Los signos clínicos característicos son alopecia sin prurito, polidipsia/poliuria, polifagia, obesidad troncal y, a medida que la enfermedad progresa, exoftalmos bilateral, atrofia e hiperpigmentación cutánea, pérdida de peso y atrofia muscular. Debido a la baja prevalencia de esta enfermedad deben excluirse primero otras posibles causas. Un análisis de orina (gravedad específica, bioquímica y sedimento si necesario) y una hematología y bioquímica sanguínea previas son imprescindibles. Las concentraciones elevadas de cortisol basal son fisiológicas en cobayas y pueden aumentar debido al estrés, la manipulación, la enfermedad, la gestación y/o la deficiencia de vitamina C (<1500 ng/ml). En animales con enfermedad de Cushing y concentraciones de cortisol de hasta 3500 ng/ml, solo es posible su determinación en sangre tras intensa dilución. En estos casos, la **medición de la concentración de cortisol en la saliva** es una buena alternativa, ya que en saliva la concentración de cortisol es muy inferior a en sangre y las fluctuaciones de concentración asociadas a estrés no se producen con tanta rapidez. La recogida de la muestra de saliva se describe como no invasiva y libre de estrés. Aunque puede no ser del todo cierto, en comparación con la toma de muestras de sangre por un veterinario inexperto, la toma de muestras de saliva es claramente menos estresante. La contaminación de saliva con sangre genera concentraciones de cortisol falsamente altas. Deben emplearse Salivettes®



Fig. 1: Salivette®, Sarstedt

Fuente: Laboklin

(Fig. 1) por su mayor volumen de muestra y una mayor sensibilidad. Una prueba de **supresión con dexametasona** (muestra basal -> dosis baja 0,01 mg/kg o dosis alta 0,1 mg/kg de dexametasona subcutánea -> muestreo a las 4 y 8 horas) es adecuada para diferenciar entre causas adrenales e hipofisarias. Pero, no se dispone de valores de referencia para sangre o saliva en pequeños mamíferos, salvo para saliva de cobayas, por lo que se utilizan los valores del perro. La prueba de **estimulación con ACTH** (muestra basal -> 20 U.I. de ACTH/animal i.m. y muestra a las 4 horas) está, como en perros, indicada principalmente para el seguimiento del tratamiento.

En **hámsters** hay escasos casos descritos de síndrome de Cushing con alopecia no pruriginosa y polidipsia/poliuria (3 teddy hámsters y 1 hámster dorado). En esta especie no se han establecido pruebas de diagnóstico laboratorial. Con una gravedad específica de la orina baja, el examen ecográfico de las glándulas adrenales puede ser útil para el diagnóstico, sin embargo, por el momento, el diagnóstico definitivo sólo puede realizarse mediante el estudio histopatológico de las glándulas adrenales afectadas.

El **hiperadrenocorticismismo (HAC)** es relativamente frecuente en los **hurones**. La prevalencia varía según la región y la población estudiada. Un estudio estadounidense en 94 hurones que acudieron a una consulta veterinaria especializada, mostró una prevalencia del 20 al 25%. En otro estudio de los Países Bajos con 1.274 animales, la prevalencia fue sólo del 0,55%. La aparición

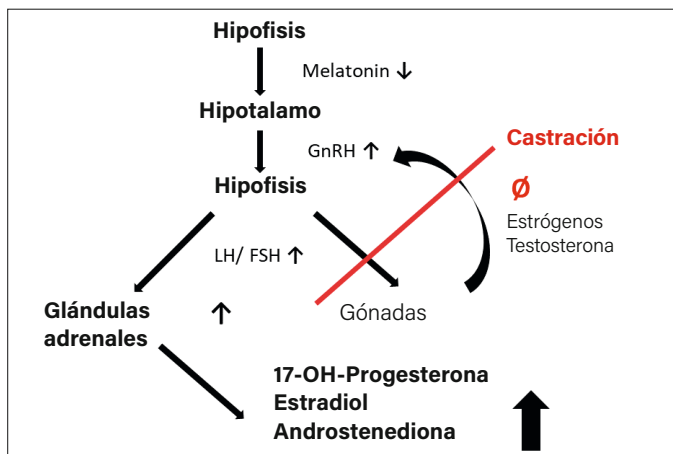


Fig. 2: Patogénesis del hiperadrenocorticismismo in hurones

Fuente: Jana Liebscher

de los signos clínicos se produce por término medio 3,5 años después de la castración. No existe predisposición sexual según la literatura. Las lesiones adrenales son hiperplasia nodular (56%), adenocarcinoma (26%) o adenoma (16%), y en su mayoría (84%) son unilaterales. La castración se considera la principal causa del HAC junto con la deficiencia de melatonina asociada al alojamiento en interior (alteración del ritmo día-noche, mayor duración de la luz del día) que produce pérdida del efecto inhibitor sobre el hipotálamo (GnRH). La falta de retroalimentación negativa de los esteroides gonadales tras la castración conduce a una concentración permanentemente elevada de gonadotropina (GnRH). Esto estimula a la glándula pituitaria a segregar LH/FSH, que a su vez estimula la zona reticular de la corteza suprarrenal a producir hormonas esteroideas, especialmente 17-OH-progesterona, estradiol y/o androstenediona (Fig. 2).

Los signos clínicos característicos son alopecia simétrica que comienza en la base de la cola y se extiende por el lomo con prurito en hasta el 40% de los animales afectados, y cambios de comportamiento como la reaparición de conductas específicas del sexo y la agresividad. En las hembras, el incremento de estrógenos conduce al aumento de tamaño de la vulva, mientras que los machos tienen más probabilidades de presentar disuria debido a cambios prostáticos relacionados con los andrógenos (quistes periprostáticos y periuretrales). El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico, la ecografía y los análisis de sangre (perfil HAC hurón). Con el análisis de la 17-OH-progesterona, el estradiol y la androstenediona, en este perfil, la sensibilidad diagnóstica aumenta al 96%. Un aumento de la concentración de al menos una de estas hormonas por encima del rango de referencia es indicativo de HAC.

Enfermedades de las glándulas sexuales

La alopecia también puede estar causada por afecciones de las gónadas, como los quistes ováricos en las cobayas o neoplasias que provocan un síndrome paraneoplásico. El **hiperestrogenismo** se produce en hurones hembra intactos, en animales con



Fig. 3: Aumento de tamaño de la vulva en una hurona con hiperestrogenismo
Fuente: Dr Jutta Hein

síndrome de remanente ovárico (SRO) y en hurones hembra esterilizados con HAC, lo que provoca un aumento de los niveles de estrógenos. Dado que los hurones hembra tienen poliestro estacional y ovulación inducida, puede producirse un celo prolongado y consecuentemente hiperestrogenismo en ausencia de apareamiento y ante una duración de la luz del día superior a doce horas. Esto conduce a la supresión de la médula ósea con pancitopenia que puede generar una anemia potencialmente mortal con trombocitopenia. En las hembras castradas con SRO y en animales de ambos sexos con HAC, la supresión de la médula ósea es bastante leve.

Los signos clínicos típicos son el aumento de tamaño de la vulva (Fig. 3), y en los animales con HAC y SRO alopecia bilateral simétrica que comienza en la base de la cola y se extiende cranealmente. En raras ocasiones se observa galactorrea y ginecomastia. La palidez de las mucosas es un signo de anemia y las petequias de trombocitopenia consecuencia de la supresión de la médula ósea. También puede producirse melena, hematuria y otras hemorragias. El diagnóstico suele hacerse en base a los signos clínicos, la anemia no regenerativa, la posterior pancitopenia (trombocitopenia, leucopenia) y la determinación de la concentración de estradiol. Un examen ecográfico es útil para diferenciar el

HAC y el SRO. En el caso de HAC o SRO, la terapia diagnóstica con HCG (2 veces a intervalos de 14 días) provoca aumento del tamaño de la vulva.

Los quistes ováricos son muy comunes en las cobayas (hasta un 90%) pudiendo ser unilaterales o bilaterales. El número y el tamaño de los quistes ováricos aumenta con la edad. Las hembras sin macho parecen verse afectadas con más frecuencia.

Se distingue entre quistes rete ovarii, foliculares y paraováricos, predominando los quistes rete ovarii. Estos quistes pueden ser productores de hormonas. El aumento en la producción de estrógenos se manifiesta con el desarrollo de alopecia bilateral en los flancos y generalmente, las hembras en celo permanente son más agresivas. Debido a la fluctuación de las concentraciones de estradiol en los animales no castrados y a la falta de valores de referencia, la concentración de estradiol no es útil para la detección del hiperestrogenismo. Es por ello que el diagnóstico se realiza en base a una mejoría clínica (crecimiento del pelo y cambio de comportamiento) tras la inyección de HCG.

Conclusión

Las enfermedades endocrinas producen alteraciones dermatológicas como alopecia con o sin prurito. Estas enfermedades son mucho menos frecuentes que las enfermedades parasitarias e infecciosas como causa de lesiones cutáneas, de ahí la importancia del descarte de otras enfermedades antes de investigar causas endocrinas.

Literatura recomendada

Girod-Rüffer C, Müller E, Marschang RE et al. Retrospective study on hyperthyroidism in guinea pigs in veterinary practices in Germany. *J Exot Pet Med* 2019; 29: 87-97.

Künzel F, Mayer J. Endocrine tumours in the guinea pig. *Vet J.* 2015; 206 (3): 268-274.

Liebscher J. Endokrinologische Erkrankungen beim Kleinsäuger - nicht so häufig wie vermutet. *Kleintier konkret* 2020; 23 (S 02): 30-34.

Weiss CA, Scott MV. Clinical aspects and surgical treatment of hyperadrenocorticism in the domestic ferret: 94 cases (1994-1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33 (6): 487-493.