

ENDOCRINOLOGÍA

HIPERADRENOCORTICISMO ATÍPICO EN UN PERRO CON UN ADENOMA ADRENAL

M. D. Tabar, X. Roura, M. Leiva, M. D. Torres, R. Ruiz de Gopegui, A. Ramis

Hospital Clínic Veterinari

Caso clínico

Introducción

El hiperadrenocorticismismo (HAC) generalmente se asocia a un exceso de glucocorticoides. No obstante, también puede alterarse la producción de otras hormonas adrenales produciendo signos clínicos similares incluso en ausencia de hipercortisolismo.

Una perra Husky no esterilizada de 10 años fue referida al HCV-UAB. Presentaba PU/PD, polifagia, incremento de peso e intolerancia al ejercicio de un mes de evolución; y un cuadro de ceguera aguda. El último celo sucedió 4 meses antes y actualmente no recibía ningún tratamiento. El protocolo diagnóstico consistió en CBC, BQ y UA [densidad urinaria 1016 e incrementos del colesterol (524 mg/dL), ALT (426 UI/L) y FA (187 UI/L)], cultivo de orina (negativo), UPC

Discusión

En la bibliografía hay descritos casos de HAC canino atípicos en los que a pesar de un cuadro clínico sugestivo, las pruebas diagnósticas rutinarias son negativas. Puede tratarse de deficiencias enzimáticas que alteren las vías normales de síntesis de hormonas esteroideas originando un exceso de hormonas diferentes al cortisol. Éstas pueden tener efectos similares, bien mediante la conversión periférica o compitiendo por los sitios de unión a las proteínas que transportan el cortisol, provocando un incremento de la fracción libre y activa del mismo.

En el caso descrito se diagnosticó una

masa adrenal secretora de hormonas sexuales. El test de ACTH y LDDST dieron resultados negativos (la sensibilidad es de aproximadamente un 60-80% y un 85-95% respectivamente). Las mediciones de otros precursores esteroideos y hormonas sexuales, aunque tienen cierta utilidad diagnóstica, no son pruebas bien estandarizadas y estudios previos que evalúan las concentraciones de diversas hormonas esteroideas hallaron resultados contradictorios. Por lo tanto es importante reservarlo para aquellas situaciones con resultados equívocos y realizar una interpretación global con el resto de hallazgos clínicos y laboratoriales.

El tratamiento de elección es quirúrgico; sin embargo algunos casos responden al mitotane o trilostane. Es posible que este paciente hubiera respondido a dosis mayores de trilostane o a mitotane, pero ante la negativa del propietario no fue posible comprobarlo.

A diferencia de los casos publicados en veterinaria de tumores productores de hormonas sexuales, en el caso descrito el origen era un tumor adrenal benigno. Aunque el hiperestrogenismo puede asociarse a tumores ováricos de células de granulosa, en este caso sólo había hiperplasia de las células epiteliales, que probablemente eran la consecuencia y no la causa del exceso de estrógenos.

Como conclusión se destaca la importancia de incluir el HAC atípico en el diagnóstico diferencial de casos con signos clínicos típicos de HAC, en los cuales,

tras realizar un buen protocolo diagnóstico, puede ser útil la medición de diversos precursores esteroideos.

Bibliografía

- Syme et al. Hiperadrenocorticism associated with excessive sex hormone production by an adrenocortical tumor in two dogs. JAVMA 2001; 12: 1725-1728.
- Ristic et al. The use of 17-Hydroxyprogesterone in the diagnosis of canine hyperadrenocorticism J Vet Intern Med 2002; 16: 433-439.
- Behrend et al. Serum 17- α -hydroxyprogesterone and corticosterone concentrations in dogs with nonadrenal neoplasia and dogs with suspected hyperadrenocorticism. JAVMA 2005; 227: 1762-1767.
- Hill et al. Secretion of sex hormones in dogs with adrenal dysfunction. JAVMA 2005; 226: 556-561.
- Frank et al. Steroidogenic response of adrenal tissues after administration of ACTH to dogs with hypercortisolemia. JAVMA 2001; 218: 214-216.
- Oliver JW. Steroid profiles in the diagnosis of canine adrenal disorders. 25th ACVIM Proceedings, Seattle 2007.