

ENDOCRINOLOGÍA

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO EN UN PERRO

F. Navalón¹, C. De la Fuente⁰, H. Arias⁰, A. Bernal⁰, C. Aparici⁰, B. Sotoca⁰, A. Ignacio Montes de Oca⁰

¹ H.V. Montjuic

Caso clínico

Introducción

El hiperaldosteronismo primario o Síndrome de Conn es una enfermedad poco frecuente en el perro producida por un exceso de aldosterona en sangre. Se caracteriza por la aparición de debilidad, temblores musculares, poliuria/polidipsia, hipocalemia, hipernatremia leve e hipertensión arterial.

Presentamos un caso en un perro con un hiperaldosteronismo primario con poliuria y polidipsia como únicos síntomas.

Se presenta en consulta un perro macho Pastor Alemán de 9 años de edad con historia de poliuria/polidipsia. El paciente es un perro policía y los cuidadores no señalaron disminución de su rendimiento de trabajo ni episodios de debilidad. La exploración física no reveló alteraciones remarcables. Se realizaron hemograma, bioquímica sanguínea completa y urianálisis. Dichas pruebas pusieron en evidencia una marcada hipocalemia (2.4mEq/L), leve hipernatremia (161mEq/L), hipofosfatemia e hipostenuria. Ante estos hallazgos se decidió la realización de una ecografía para la valoración de las glándulas adrenales que mostró la existencia de una lesión tipo masa en la glándula adrenal izquierda de 3.21x3.75cm. No se evidenciaron signos de invasión de estructuras adyacentes ni lesiones de secundarismo.

El diagnóstico de hiperaldosteronismo fue confirmado con una determinación de la aldosteronemia basal y post estimulación con ACTH. Se instauró una terapia a base de espironolactona como antagonista de la aldosterona y un suplemento oral de potasio ya que, el propietario no autorizó la adrenalectomía.

Mediante el tratamiento médico se consiguió una reducción parcial de la poliuria polidipsia así como un aumento de la calemia (3.3mEq/L). En este punto se autorizó la realización de la adrenalectomía izquierda.

El diagnóstico histológico reveló un adenoma de corteza adrenal.

La evolución del paciente fue muy buena normalizando electrolitos a las 24 horas y con desaparición de los signos clínicos a la semana.

Se han realizado controles mensuales del paciente estando los niveles basales de aldosterona y electrolitos dentro del rango de referencia y con el paciente asintomático.

Discusión

El diagnóstico diferencial de la poliuria y polidipsia incluye numerosas enfermedades, entre las cuales se encuentran varios trastornos endocrinos. En este caso la hipopotasemia severa y la leve hipernatremia fueron la base para pensar como primera posibilidad en un hiperaldosteronismo primario.

Esta enfermedad es de presentación rara en el perro y en el conocimiento de los autores sólo han sido descritos 6 casos anteriormente. La presentación de poliuria/polidipsia como único síntoma es todavía más inusual.

La etiología del hiperaldosteronismo es debida principalmente a adenomas o adenocarcinomas unilaterales de la glándula adrenal, existiendo también un caso descrito de hiperplasia bilateral de la zona glomerulosa. Están documentados casos de tumores adrenales secretores de varios tipos de hormonas por lo que a pesar de que la analítica general no era compatible con una hipersecreción de cortisol,

se testaron los niveles de dicha hormona en la estimulación con ACTH resultando normales.

En pacientes con hiperaldosteronismo primario la actividad de la renina está disminuida por la retroalimentación negativa de la aldosterona a través del sistema renina angiotensina aldosterona. Actualmente se postula la realización del cociente aldosterona/renina para la confirmación del hiperaldosteronismo. Los autores no han encontrado, hasta el momento, laboratorio de referencia que realice dicha determinación. El tratamiento de elección en el caso de tumor es la exéresis, describiéndose esperanzas de vida de hasta 24 meses en ambos tipos de tumor.

El uso del mitotane está descrito como tratamiento en un perro con carcinoma adrenal secretante de aldosterona. El mitotane sin embargo, disminuyó tanto la secreción de aldosterona como de glucocorticoides, que tuvieron que ser restituidos de manera iatrogénica.

Otra posibilidad sería el Trilostane, un inhibidor de la síntesis hormonal de la zona glomerulosa de la corteza adrenal. Teóricamente este fármaco podría disminuir la tasa de aldosterona aunque también tendríamos que restituir el cortisol. Como ventaja tendríamos su potencial de reversibilidad al suspender el tratamiento en caso de efectos secundarios y como desventaja el no tener efectos sobre el crecimiento de la masa adrenal que seguiría su evolución pudiendo provocar invasión de estructuras adyacentes. De momento el uso de este fármaco para esta patología no ha sido descrito.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA