

ENDOCRINOLOGÍA

HIPERADRENOCORTICISMO FELINO TRATADO CON TRILOSTANO

M. Martínez, A. Lloret

Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona

Caso clínico

Introducción y caso clínico

El hiperadrenocorticismismo felino es una enfermedad poco frecuente. La gran mayoría de gatos padecen hiperadrenocorticismismo hipofisario y la causa más frecuente de estos son microadenomas. No parece haber predilección sexual o racial y la edad media es de 10 años (5-15 años). Aparte de los signos típicos del hiperadrenocorticismismo que no siempre se manifiestan, algunos presentan debilidad y plegamiento de los pabellones auriculares. La mayoría de gatos con hiperadrenocorticismismo presentan diabetes mellitus y en muchos casos puede darse insulino-resistencias. A diferencia del perro, en el gato el leucograma de estrés, incremento de la fosfatasa alcalina y hipercolesterolemia no suelen estar presentes. La hiperglucemia es la alteración más constante. Se presentó un gato europeo castrado de 11 años y 4.3 kg diagnosticado de diabetes mellitus hacía seis meses. Se evaluó por diabetes que no se controlaba, en el momento de la visita el gato estaba recibiendo una dosis de 3,5 UI /gato cada 12 horas de insulina glargina. En la exploración física presentaba el abdomen cranial distendido, condición corporal de 3/9, piel fina y alopecia post rasurado de una ecografía realizada seis meses antes. Se realizó hemograma, bioquímica completa, proteinograma, T4, ecografía abdominal, urianálisis y cultivo de orina. Las alteraciones fueron hipercolesterolemia, hiperproteinemia, hiperglucemia, glucosuria, isostenuria e incremento de la fosfatasa alcalina. En la ecografía se detectó una hiperplasia adrenal bilateral, focos hipocogénicos en región pancreática y urolitiasis vesical. Se realizó el test de supresión con dexametasona a dosis bajas (0.1mg/kg): cortisol basal 5,4 $\mu\text{g}/\text{dl}$, post 4 horas 3,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y post 8 horas 2,2 $\mu\text{g}/\text{dl}$, resultados compatibles junto con la ecografía

con hiperadrenocorticismismo hipofisario. Se inició la terapia con trilostano a dosis de 30 mg/gato día. Como control se realizaron test de ACTH seriados con valores dentro de la normalidad. A los 3 meses del inicio del tratamiento los signos clínicos desaparecieron y los valores laboratoriales se normalizaron (Cortisol post ACTH 5.2 $\mu\text{g}/\text{dl}$). La diabetes se controló (fructosamina 192 $\mu\text{mol}/\text{l}$) y a los 6 meses retiramos el tratamiento con insulina. Hasta el momento no ha habido recaídas.

Discusión

En el gato no se sabe cual es el mejor test diagnóstico, por eso se recomienda realizarlo en base a varias pruebas junto con la clínica. Tanto el test de ACTH como el test de supresión a dosis bajas de dexametasona pueden dar falsos positivos, para minimizarlos se realiza este último test con dosis superiores (0,1 mg/Kg). Para diferenciar entre origen hipofisario y adrenal podemos utilizar el test de supresión a dosis altas de dexametasona (1.0 mg/Kg.), si es capaz de mostrar una supresión mayor del 50% del valor basal es compatible con hiperadrenocorticismismo hipofisario, mientras que si no suprime puede ser hipofisario o adrenal. La medición de la ACTH exógena es un método más fiable para diferenciar el hiperadrenocorticismismo adrenal del hipofisario, aunque la determinación presenta dificultades técnicas.

En este caso se diagnosticó hiperadrenocorticismismo hipofisario realizando el test de supresión a dosis bajas de dexametasona (0.1mg/kg) y con la ecografía abdominal donde se observó una adrenomegalia bilateral. La adrenomegalia bilateral no constituye un hallazgo constante del hiperadrenocorticismismo hipofisario, no obstante cuando esta presente es compatible y apoya el diagnóstico. La cirugía ha sido descrita aunque la



mortalidad perioperatoria es alta. Los resultados con el uso de mitotane, ketoconazol y metirapone no han sido buenos.

Aunque hay pocos casos descritos de gatos con hiperadrenocorticismismo tratados con trilostano (inhibidor de la 3 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa) los resultados obtenidos han sido favorables igual que los descritos en nuestro caso, donde la sintomatología clínica mejoró, los parámetros analíticos se normalizaron y la diabetes remitió a los seis meses de tratamiento. Estudiados los resultados descritos en la bibliografía y los obtenidos en el caso muestran que la mejor opción terapéutica por el momento para el hiperadrenocorticismismo felino es el trilostano.

Bibliografía

1. Neiger R, Witt AL, Noble A and German AJ (2004). Trilostane therapy for treatment of pituitary dependent hyperadrenocorticism in 5 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18: 160-164
2. Skelly BJ, Petrus D and Nicholls PK (2004). Use of trilostane for the treatment of pituitary dependent hyperadrenocorticism in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 44: 269-272.