

Hiperadrenocorticismo atípico y estenosis subaórtica en un Bóxer.

LAÍN GARCÍA GUASCH, DAVID PRANDI CHEVALIER, VICTORIA BONNIN BENÍTEZ, CRISTINA ELIZARI SACO
Clínica Veterinaria Betulia. Badalona.
Departament de Medicina i Cirurgia. Facultat de Veterinària de la UAB. Bellaterra. Barcelona.

El hiperadrenocorticismo consiste en una elevación crónica de los niveles de cortisol en sangre. Existen tres categorías de hiperadrenocorticismo: pituitario dependiente, tumor adrenocortical, e iatrogénico. Normalmente afecta a perros mayores de 6 años y los síntomas típicos incluyen PU/PD, polifagia, distensión abdominal, debilidad, alteraciones cutáneas,...

La estenosis subaórtica (SAS) es un defecto cardíaco congénito consistente en un estrechamiento del tracto de salida de flujo del ventrículo izquierdo. Este defecto causa una reducción del gasto cardíaco efectivo, un mayor esfuerzo por parte del miocardio y una insuficiencia valvular. Podemos tener un paciente asintomático, con intolerancia al ejercicio, debilidad, letargia, tos, arritmias, síncope o incluso muerte súbita.

Se presenta en la clínica un Bóxer hembra de 3'5 años de edad con alopecia bilateral y simétrica en los flancos e hiperpigmentación cutánea. También presenta un soplo grado V/VI localizado en la válvula aórtica diagnosticado desde los 3 meses de edad. No hay PU/PD ni historial de síncope.

Analítica básica: RBC: 5.7M, WBC: 9.700, PLT: 222.000, TP: 90mg/dL, Albúmina: 42mg/dL, Gamma: 9mg/dL, Urea: 40.6, Crea: 1.21, Chol 461, AlkP: 50.9. Los valores de T4 (3.8mcg/100), T4 libre (1.9ng/dL) y TSH (0.18ng/mL) descartan el hipotiroidismo. Test de estimulación a dosis bajas de dexametasona: Cortisol basal (7.9mcg/dL), post 4h (0.55mcg/dL) y post 8h (2.1mcg/dL). Se trata de HAC pituitario-dependiente.

En cuanto al problema cardíaco el ECG muestra una taquicardia supraventricular a 200 lpm. La ecocardiografía confirma la sospecha de estenosis subaórtica de grado moderado con una velocidad de eyección de 3 m/s y un gradiente de presión de 49 mmHg.

Se inicia la fase de inducción con mitotane y se administra atenolol a dosis intermedia para controlar la taquicardia. A los pocos días la frecuencia cardíaca se reduce hasta los 170 lpm con algunos fragmentos del ECG a 120 lpm. A los 10 días de iniciar el mitotane realizamos un test de estimulación con ACTH. El nivel de cortisol pre y post ACTH es < 0.5 mcg/dL. Pasamos a la fase de mantenimiento de mitotane y suplementamos con prednisona (0.3mg/Kg/24h). En sucesivos test de ACTH persisten los niveles bajos de cortisol. Retiramos el mitotane debido a la presencia de un Addison yatrogénico. En ningún momento aparecen alteraciones en los niveles de Na y K. Al pasar a la fase de mantenimiento, la frecuencia cardíaca fue incrementando progresivamente hasta los 160 lpm. Decidimos añadir diltiazem. Al cabo de 10 meses de iniciar la medicación ya no tenemos las alopecias endocrinas, el nivel de cortisol se va normalizando, y la frecuencia cardíaca se mantiene estable alrededor de 100 lpm.

En ocasiones el hiperadrenocorticismo puede manifestarse únicamente con alteraciones cutáneas; así mismo, el 90% de los casos cursa con aumento del colesterol y el 95% con aumento de la fosfatasa alcalina; en el 75% de los casos de hipotiroidismo tenemos un aumento del colesterol. El mitotane es el fármaco de primera elección para tratar el HAC pituitario-dependiente aunque debemos vigilar los posibles efectos secundarios (letargia, vómitos, anorexia, debilidad y diarrea). También se puede tratar con ketoconazol pero tiene el inconveniente de que necesita administrarse dos veces al día -de por vida- y puede perder eficacia debido a una mala absorción intestinal. La selegilina es otro fármaco que se ha utilizado pero sólo da buenos resultados en un 15-20% de los casos debido a que sólo es efectiva si la lesión se localiza en el lóbulo intermedio de la hipófisis.

El hipoadrenocorticismo yatrogénico secundario a una sobredosificación con mitotane aparece frecuentemente aunque menos del 2% de los casos desarrollan un Addison permanente. En estos casos, las concentraciones en electrolitos no se alteran porque el mitotane destruye la corteza adrenal y allí la actividad mineralocorticoide es muy escasa.

En cuanto a la SAS, el pronóstico depende del gradiente de presión. Si es mayor de 125 mmHg el pronóstico es reservado y en más del 50% de los casos puede haber muerte súbita antes de los 3 años de edad. Si es menor de 60-70 mmHg, suele tratarse de pacientes asintomáticos y la esperanza de vida es larga.

La mejora en la frecuencia cardíaca que observamos en la fase de inducción con mitotane se debe al hecho de que el hipoadrenocorticismo puede provocar bradicardia (en menos del 30% de los casos) y por eso, al pasar a la fase de mantenimiento y suplementar con prednisona la frecuencia cardíaca aumenta.

Bibliografía

- Leib, M.S.; Monroe, W.E.; Practical Small Animal Internal Medicine, pp.260-263, W.B. Saunders, 1997
Feldman, E.C., Nelson, R.W. Canine and Feline endocrinology and reproduction, pp.206-213, W.B. Saunders, 1996,
Nelson, R.W., Couto C.G. Small Animal Internal Medicine 2nd Ed., cap.9 pp.152-154, cap.53 pp.775-792, Mosby, 1998.

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN

