

ENDOCRINOLOGÍA

SÍNDROME DE CUSHING SECUNDARIO A UN LUTEOMA OVÁRICO EN UNA PERRA

M. D. Tabar¹, J. Tabar¹, R. Tudela¹, B. García², J. Altimira²

¹ Centro Policlínico Veterinario Raspeig, San Vicente del Raspeig, Alicante ² Histovet, Barcelona

Comunicación

Introducción y caso clínico

El hiperadrenocorticismo o síndrome de Cushing se ha descrito en asociación con diferentes neoplasias neuroendocrinas en el hombre y en varias especies domésticas. Los tumores ováricos estromales tienen el potencial de ser hormonalmente activos, no obstante, cuando producen hormonas suelen predominar los efectos androgénicos y estrogénicos. A continuación se describe un caso atípico de un síndrome de Cushing secundario a un luteoma ovárico en una perra. Una perra Labrador Retriever no castrada de 10 años de edad es visitada por una historia de 4 semanas de evolución de poliuria, polidipsia y polifagia. La paciente había tenido el último celo 4 meses antes del momento de la consulta, no recibía ningún tratamiento y no tenía historia clínica previa destacable. En el examen general se observa sobrepeso como única alteración (condición corporal 7-8/9). El protocolo diagnóstico inicial consiste en: hemograma (leucograma de estrés), bioquímica (incremento de fosfatasa alcalina y colesterol), urianálisis (hipostenuria, cultivo negativo, ratio proteína/creatinina 5.2) y medición Doppler de la presión arterial (170 mm Hg). Posteriormente se realizan diversas pruebas endocrinas que incluyen: test de estimulación con ACTH (valores normales de progesterona y 17-hidroxiprogesterona, niveles de cortisol y estradiol pre-ACTH normales y post-ACTH 18.8 µg/dl y >1000 pg/ml, respectivamente), test de estimulación con dexametasona a dosis bajas y a dosis altas (compatibles con hiperadrenocorticismo, sin supresión de los niveles de cortisol en ninguno de los tests) y determinación de la concentración sérica de ACTH (<5 pg/ml). Las pruebas de diagnóstico por imagen (radiografías torácicas, ecografía abdominal, tomografía axial computerizada abdominal y craneal)

no detectan alteraciones en las glándulas pituitaria y adrenales (tamaño de las adrenales en el límite bajo) y revelan la presencia de una masa de 2 x 1.7 cm adyacente al polo caudal del riñón derecho compatible con incremento del tamaño del ovario derecho. Se realiza la ovariectomía, y se instaura una pauta post-quirúrgica decreciente de glucocorticoides orales. La histopatología revela la presencia de un tumor estromal del ovario; un luteoma. La evolución del paciente es favorable, desapareciendo los signos clínicos, y se realiza un test de estimulación con ACTH a los dos meses de la cirugía en el que se detectan niveles normales de cortisol y estradiol. Se diagnostica un síndrome de Cushing secundario a un luteoma ovárico.

Discusión

La causa más frecuente del hiperadrenocorticismo o síndrome de Cushing en el perro es el exceso de secreción pituitaria de ACTH, que debe diferenciarse de tumores adrenocorticales independientes de ACTH y tumores no pituitarios secretores de ACTH. Además, tanto en medicina humana como en veterinaria, se han descrito casos de tumores del tejido gonadal con capacidad de secreción hormonal, aunque en estos casos suelen predominar los signos clínicos resultantes de hiperestrogenismo. La presentación única de signos clínicos de hiperadrenocorticismo canino asociado a tumores ováricos es extremadamente rara siendo el presente caso el segundo descrito en perros en la bibliografía. En condiciones normales, sólo las glándulas adrenales, y no el ovario, poseen el sistema enzimático necesario para la producción de cortisol. El exceso de cortisol o hipercortisolismo encontrado en este caso podría explicarse por diferentes motivos: por



la secreción ectópica de cortisol, precursores de ACTH o sustancias con actividad similar a la ACTH (sustancias "ACTH-like") por parte del ovario, por la conversión periférica de precursores del cortisol producidos en el ovario, o por la presencia de tejido adrenal ectópico en el ovario. En el caso descrito, los valores disminuidos de ACTH, la atrofia bilateral de las glándulas adrenales, la histopatología y la respuesta favorable tras la ovariectomía hacen que las hipótesis más probables sean la conversión periférica o la producción ectópica de cortisol en el ovario. Como conclusión se destaca la importancia de incluir las neoplasias ováricas en el diagnóstico diferencial de perros con hiperadrenocorticismo o síndrome de Cushing.

Bibliografía

- Yamini, B. et al. Vet Pathol 1997; 34: 57-60.
- Sworzak, K. et al. J Endocrinol Invest 2002; 25(4): 369-72.
- Marieb, N.J. et al. J Clin Endocrinol Metab 1983; 57(4): 737-40
- Suzuki, T. et al. Gynecologic Oncology 2003; 90:662-666.