

Hiperadrenocorticismismo canino atípico:

Un desafío diagnóstico en veterinaria

Bonilla SE, Bonilla SA, Ramos-Sarmiento, D, Almeida M.



INTRODUCCIÓN

El hiperadrenocorticismismo canino (HAC) o síndrome de Cushing es un trastorno endocrino caracterizado por la excesiva producción de cortisol, lo que provoca alteraciones metabólicas, cardiovasculares e inmunológicas (Behrend et al., 2013; Kang et al., 2024), representando más del 30% de los casos endocrinos en la clínica veterinaria (Rivas, 2012). Se clasifica en hipofisario, adrenocortical e iatrogénico, siendo el primero el más frecuente (80–85%), mientras que el 15–25% de los casos espontáneos se asocian a tumores adrenales (Pérez-Alenza & Melián, 2017; Maurenzig & Cainzos, 2021).

Algunas presentaciones atípicas del HAC pueden dificultar su diagnóstico, ya que los signos clínicos clásicos, como poliuria, distensión abdominal, hepatomegalia y debilidad muscular, pueden ser sutiles (Pérez-Alenza & Melián, 2017; Quishpe Contreras & Gomes Pöpl, 2019). Además, el HAC altera la microbiota intestinal, generando disbiosis que perpetúa el trastorno mediante la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Kang et al., 2024; Larrán et al., 2024; Vargas-Mora et al., 2021).

En el aspecto cardiovascular, el HAC se asocia a hipertensión arterial, inducida por la retención de sodio y agua, así como el aumento de la sensibilidad a catecolaminas. También puede provocar estrés oxidativo y fibrosis miocárdica, afectando la función del ventrículo izquierdo y aumentando el riesgo de aterosclerosis y eventos isquémicos (Larrán et al., 2024; Hess et al., 2003).

DISCUSIÓN

El presente caso clínico resalta la importancia de un enfoque integral y exhaustivo en la evaluación de pacientes. Principalmente, las manifestaciones del trastorno endocrino pueden ser atípicas o sutiles, lo cual podría dar lugar a imprecisiones diagnósticas o demoras en la identificación clínica (Kang et al., 2024; Kooistra & Galac, 2010). Si bien los síntomas gastrointestinales, como vómitos y dolor abdominal, no son los principales signos clínicos asociados, fueron esenciales para guiar hacia exámenes más específicos.

La causa más frecuente del HAC es la secreción excesiva de ACTH por un adenoma o hiperplasia de la hipófisis, lo que induce una hiperplasia bilateral de las cortezas adrenales y una producción excesiva de cortisol. El 10–20% restante de los casos se debe a neoplasias adrenales, aunque también se han descrito formas raras de HAC, como la producción ectópica de ACTH, reportada en un perro con un tumor neuroendocrino en páncreas e hígado (Larrán et al., 2024; Kooistra & Galac, 2010; Behrend et al., 2013; Arenas et al., 2014).

Para múltiples patologías, es esencial una evaluación integral en medicina interna, con un enfoque multidisciplinario y basado en evidencia. El diagnóstico de HAC requiere pruebas específicas, como la prueba de supresión con dexametasona y la evaluación de los perfiles endocrinos (Quishpe Contreras & Gomes Pöpl, 2019; Pérez-Alenza & Melián, 2017; Behrend et al., 2013). Un diagnóstico temprano y un manejo adecuado no solo previenen complicaciones, sino que también optimizan el tratamiento de comorbilidades asociadas, como el hipotiroidismo, la hiperlipidemia y la enfermedad valvular mitral. Este enfoque holístico es esencial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente.



Reporte de exámenes realizados

DESCRIPCION DEL CASO

Un canino French Poodle de 15 años acudió a consulta por vómitos esporádicos durante un año. Como parte de la anamnesis, el paciente derivó a gastroenterología, donde se implementó una dieta novel hidrolizada, logrando una respuesta favorable y estabilidad clínica por seis meses. Sin embargo, el paciente reingresó por vómitos recurrentes, acompañados de dolor abdominal difuso, sin signos de infección sistémica, alteraciones neurológicas o exposición a tóxicos. Los tutores aseguraron que el perro no había consumido alimentos fuera de su dieta controlada, pero mencionaron antecedentes de patologías alérgicas e inflamatorias sospechadas y la posibilidad de enfermedades metabólicas no diagnosticadas.

Como parte del abordaje integral (Figura 1), se realizaron estudios complementarios para alcanzar un diagnóstico definitivo. La ecografía abdominal reveló engrosamiento difuso de la pared gástrica, sedimento vesicular heterogéneo sugestivo de colecistitis y adenomegalia bilateral con nódulos adrenales hiperecoicos. La prueba de supresión con dexametasona confirmó HAC hipofisario, con cortisol post-supresión <1.81 µg/dL a las 4 y 8 horas (Maurenzig & Cainzos, 2021; Dixon et al., 2002; Kooistra & Galac, 2010).

Los perfiles endocrinos evidenciaron hipotiroidismo primario (TSH elevada: 0.81 ng/mL; T4 libre disminuido: 0.68 ng/dL) e hiperlipidemia (colesterol: 535.2 mg/dL) (Larrán et al., 2024; Hess et al., 2003; Travail et al., 2024; Xenoulis & Steiner, 2015). En cuanto al hemograma, no se observaron alteraciones significativas, excepto por una hiperfosfatemia (ALP: 580 U/L) y una elevación del dímero-D (430.60 ng/mL) (Kooistra & Galac, 2010; Behrend et al., 2013; Davison, 2023).

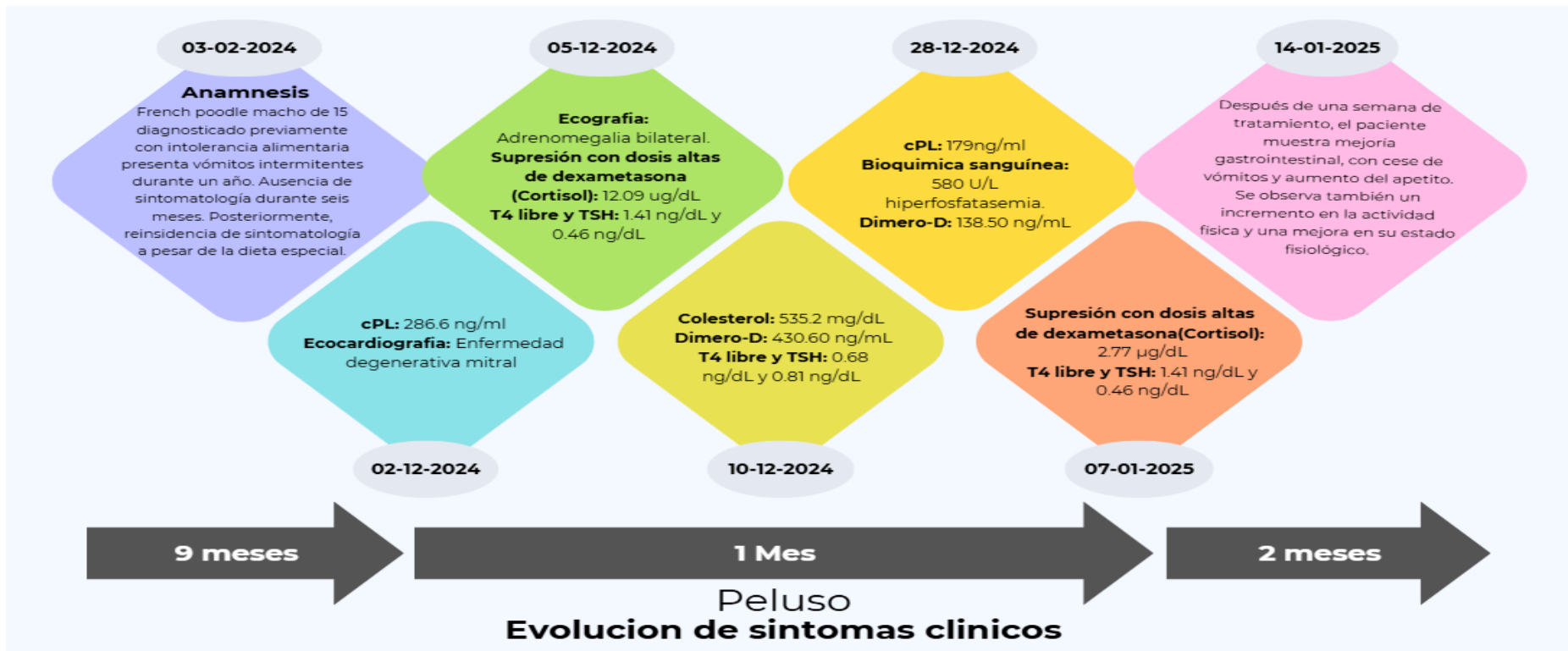


Figura 1. Línea de tiempo de la evolución de síntomas clínicos en un paciente geriatria con HAC hipofisario.

Tratamiento

Manejo terapéutico

Se inició un tratamiento multimodal con Trilostano (2 mg/kg BID) para el HAC (6,16), Levotiroxina (10 µg/kg SID) para el hipotiroidismo (4,9), y Pimobendan (0.25 mg/kg BID) como soporte cardíaco (14,17). Para prevenir el riesgo trombótico, se administró Rivaroxabán (1 mg/kg SID), logrando la normalización del dímero-D (138.50 ng/mL) (8,10,14). Además, se utilizó Omeprazol como protector gástrico, coleréticos para la gastritis y colecistitis, y suplementos hepatoprotectores para tratar la hiperfosfatemia (18,19).

Seguimiento clínico:

En las primeras 2 a 4 semanas de tratamiento, se observó una mejoría progresiva de los síntomas gastrointestinales, con desaparición de los vómitos y normalización del cPLI (179 ng/mL), junto con una disminución del dímero-D (138.50 ng/mL) y una reducción en los niveles de colesterol (480 mg/dL).

Entre las 4 y 8 semanas, se logró la estabilización endocrina, con cortisol basal en rango fisiológico (2.77 µg/dL), T4 libre normalizada (1.41 ng/dL) y TSH dentro de los límites normales (0.46 ng/mL), además de una reducción del engrosamiento gástrico y estabilidad en las lesiones adrenales.

Para las 8 a 12 semanas, se evidenció la resolución completa de la colecistitis, con ausencia de sedimento vesicular en la ecografía, normalización de ALP (230 U/L) y un hematocrito estable (32-35%), sin efectos adversos relacionados con la medicación.

REFERENCIAS:

Arenas, C., Mellán, C., & Pérez-Alenza, M. D. (2014). Long-Term Survival of Dogs with Adrenal-Dependent Hyperadrenocorticism: A Comparison between Mitotane and Twice Daily Trilostane Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 473–480.

Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Rousch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1292–1304.

Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., et al. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779.

Dixon, R. M., Reid, S. W. J., & Mooney, C. T. (2002). Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *Journal of Small Animal Practice*, 43(8), 334–340.

Hess, R. S., Kass, P. H., & Winkler, T. J. (2003). Association between Diabetes Mellitus, Hypothyroidism or Hyperadrenocorticism, and Atherosclerosis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(4), 489–494.

Kang, H. J., Kim, S. W., Kim, S. M., La, T. M., Hyun, J. E., Lee, S. W., et al. (2024). Altered Gut Microbiome Composition in Dogs with Hyperadrenocorticism: Key Bacterial Genera Analysis. *Animals*, 14(19), 2883.

Kooistra, H. S., & Galac, S. (2010). Recent Advances in the Diagnosis of Cushing's Syndrome in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(2), 259–267.

Larrán, B., Loste, A., Borobia, M., Miranda, M., López-Alonso, M., Herrero-Latorre, C., et al. (2024). Trace element status in canine endocrine diseases. *Research in Veterinary Science*, 174, 105309.

Pérez-Alenza, D., & Mellán, C. (2017). Hyperadrenocorticism in dogs. In S. Ettinger, E. Feldman, & E. Coté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 1795–1811). Elsevier.

Quishpe Contreras, L. V., & Gomes Pöpl, Á. (2019). Hiperadrenocorticismismo atípico e hipotiroidismo canino. *Revista MVZ Córdoba*, 24(2), 7262–7267.

Rivas, A. (2012). Diagnóstico del Hiperadrenocorticismismo Canino. *Revista del Colegio de Médicos Veterinarios del Estado Lara*, 2(1).