

Síndrome de Cushing en équidos.



Curso 2010-11

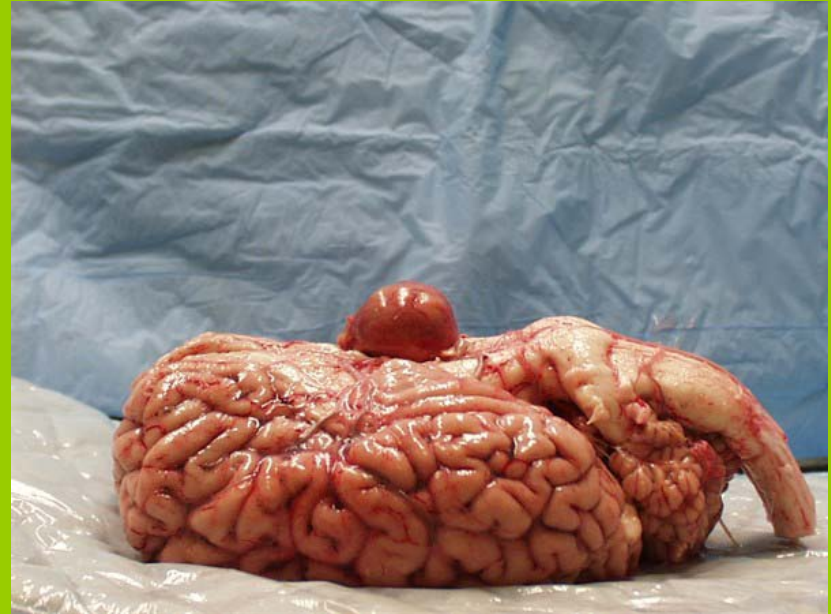
Teresa Gil Sancho.
Marta Faus Cortés.
Bérengère Brongniart.
Miguel Garcia de la Virgen.

Introducción:


- Disfunción de la pars intermedia de la pituitaria (PPID) o hiperadrencorticismo.
- Caballos viejos/ponis.
- Secreción excesiva y autónoma de POMC (hiperadrenocorticismo secundario).
- Patología endocrina más frecuente en equino .
- Causa principal: adenomas de hipófisis.

Etiología:

- Causa más frecuente: adenoma de hipófisis.
- Tumores adrenales: anecdótico.



Patogenia:

- Degeneración neuronas dopaminérgicas.
-  Secreción dopamina.
- Desinhibición de melanotrofos hipofisarios → hipertrofia, hiperplasia o adenomas.

Patogenia:

↑ Secreción derivados POMC (ACTH...) →

Hiperadrenocorticismo

secundario → ↑ Cortisol





Del cortisol:

- Inhibición de la insulina (hiperglucemia).
- Antagonismo de la acción de la ADH (PU/PD).
- Inmunosupresión.
- Laminitis.

Efecto presión del adenoma:

- Presión neurohipófisis: alteración secreción ADH (PU/PD).
- Presión hipotálamo/centro termorregulador (hirsutismo, sudoración).
- Presión quiasma óptico: poco frec.

Signos clínicos:

-Hirsutismo (el signo mas persistente).

-Pérdida peso,
masa muscular.

-Depresión, letargia.

-PU/PD (sin incremento de urea y creatinina).



Signos clínicos:

- Laminitis (multifactorial).
- Sudoración persistente.
- Infección por inmunosupresión.
- Hiperglucemia, glucosuria (muy variable).
- Hematología normal (muy variable).



Signos clínicos:

- Acúmulos anómalos de grasa
(*Síndrome metabólico equino).
- Posibles fracturas.

Diagnóstico:

- Hemograma, perfil químico sérico, y análisis orina.
- Concentración basal de cortisol: no adecuada para diagnosticar (variación multifactorial).
(*1-13 $\mu\text{g}/\text{dL}$)
- Glucocorticoides: posible riesgo laminitis.

Diagnóstico:

*Valora eje hipófisis-corteza adrenal, feed-back negativo glucocorticoide/ACTH.

Protocolo :

1. Medir cortisol basal.
2. 20 mg dexametasona (IM).
3. Tras 4h medir cortisol.
4. Recomendable medir cortisol tras 19h.

Diagnóstico:

TEST DE SUPRESIÓN DE LA DEXAMETASONA:

*Valora eje hipófisis-corteza adrenal, feed-back negativo glucocorticoide/ACTH.

Protocolo :

1. Medir cortisol basal.
2. 20 mg dexametasona (IM).
3. Tras 4h medir cortisol.
4. Recomendable medir cortisol tras 19h.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST DE SUPRESIÓN DE LA DEXAMETASONA
RESULTADOS:

-SANOS: Descenso cortisol, hasta 30% (incluso las 19h posteriores).

-ENFERMOS: Reducción menos acentuada.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

MÉTODO DE COMBINACIÓN DE DEXAMETASONA Y

ESTIMULACIÓN CON TRH:

Inhibir eje: dexametasona (feed-back negativo) + TRH (activación).

Protocolo:

1. Medir cortisol basal.
2. 20 mg dexametasona (IM).
3. Tras 3h medir cortisol + 1.1 mg TRH (IV).
4. Tras 30 min. medir cortisol.
5. Tras 24h medir cortisol.

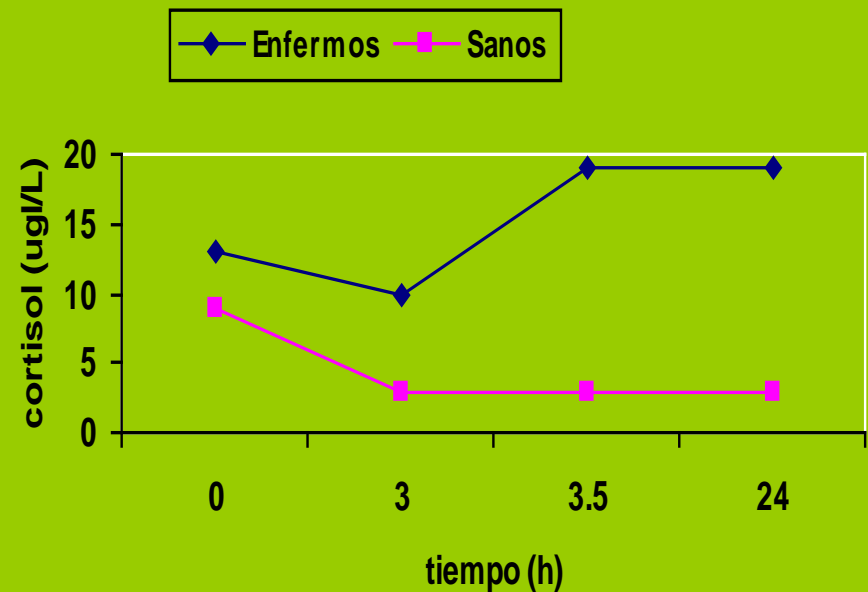
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

MÉTODO DE COMBINACIÓN DE DEXAMETASONA Y

ESTIMULACIÓN CON TRH RESULTADOS:

ENFERMOS: incremento $>66\%$ tras TRH y $>10 \mu\text{g/dl}$ tras 24h.

SANOS: TRH no estimula.



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST DE RESPUESTA A LA TRH:

*Respuesta aberrante: incremento ACTH (y cortisol), del tumor al estímulo con TRH.

Protocolo:

1. Medimos cortisol basal.
2. 1mg de TRH (i.v.).
3. A los 30min medimos cortisol.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST DE RESPUESTA A LA TRH
RESULTADOS:

-SANOS: Cortisol no varía.

-ENFERMOS: Incremento 50-100% de cortisol.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST DE ESTÍMULO DE LA ACTH:

* hipertrofia de la corteza adrenal, respuesta exagerada de cortisol a ACTH exógena.

Protocolo:

1. Medimos cortisol basal.
2. 100u.i ACTH sintética (i.v.).
3. Tras 2h medimos cortisol.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST DE ESTÍMULO DE LA ACTH
RESULTADOS:

- SANOS: Cortisol incrementa hasta 80%.
- ENFERMOS: Cortisol aumenta >80% (en la mayoría).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

COMBINACIÓN DEXAMETASONA +
ACTH:

*Inconveniente: no permite evaluar el descenso sostenido de cortisol.

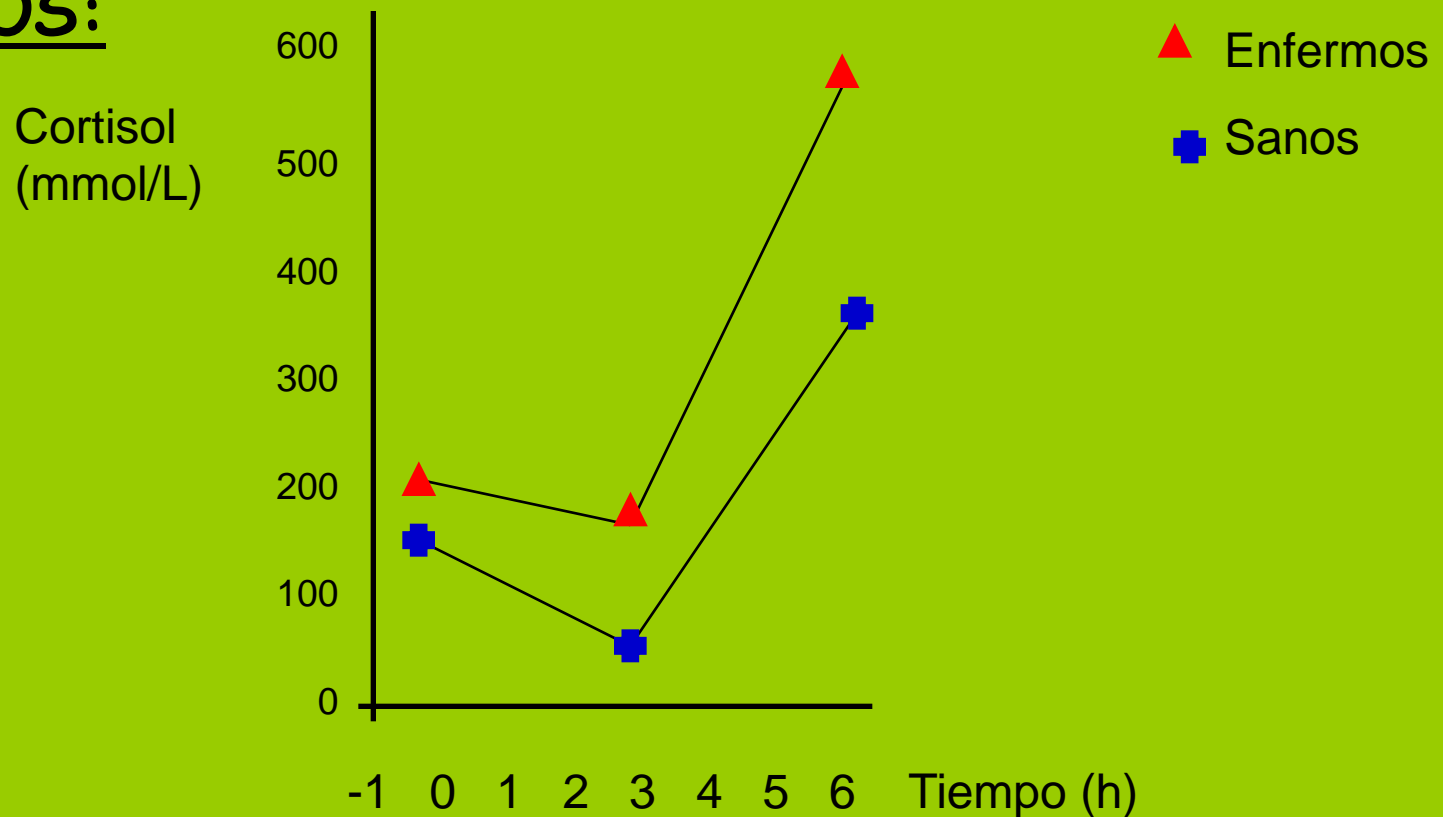
Protocolo:

1. Medimos cortisol basal.
2. 10mg dexametasona (i.m.).
3. A las 3h medimos cortisol.
4. 100u.i ACTH (i.v.).
5. A las 2h medimos cortisol.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

TEST COMBINADO DE SUPRESIÓN DE LA DEXAMETASONA Y ESTÍMULO DE LA ACTH

RESULTADOS:



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

Otras pruebas:

- Concentraciones basales ACTH.
- Concentraciones plasmáticas MSH.
- Concentración insulina.
- Relación corticoide/creatinina orina.
- Diagnóstico por imagen.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

ESTUDIO POST-MORTEM:

- Tumor tamaño variable no encapsulado en lóbulo intermedio de la hipófisis. (Histopatología fijar en formol al 10%).
- Corteza adrenal: hipertrofiada.
- Lesiones características del cuadro.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

Conclusión:

-Elevado coste tto. + cronicidad →

NO se trata = eutanasia.

-Posible tto.: antiserotoninérgicos y dopaminérgicos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS E INTERPRETACIÓN:

Bibliografía:

- Medicina Interna de Grandes Animales. Bradford P. Smith. Elsevier Mosby. 4ª Ed.2010.
- Equine Dermatology. Danny W. Scott, William H. Miller, Jr. Sanders 2003. St. Louis, Missouri.
- Técnicas Diagnosticas de Medicina Equina. F.G.R. Taylor, M. H. Hillyer. Ed. Acribia.
- Equine Veterinary Journal (2004) 36 (3) 194-198
- Equine Veterinary Journal (2001) 33 (1) 110-112
- Equine Veterinary Journal (2001) 33 (2) 211-213
- Journal of Veterinary Internal Medicine 2006; 20: 987-993
- Journal of Veterinary Internal Medicine 2005; 19: 145-146
- www.myequineclinic.com
- www.infovets.com
- www.equisearch.com