

Síndrome de Cushing y linfoma linfoblástico, comorbilidad en un paciente canino

Arias J.M.^{1*}, Maurenzig N.D.^{1,2}, Delgado M.B.¹, Mansilla S.L.¹, Rossner M.V.^{1,3}, Cainzos R.P.¹

¹Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNNE.
²Cátedra de Clínica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNNE.
³INTA Colonia Benítez.
*mvjosearias@gmail.com

Introducción

Se denomina Cushing (SC) al exceso de cortisol producido por la corteza adrenal, se presenta con polidipsia-poliuria, polifagia, abdomen prominente, atrofia muscular, letargo, hepatomegalia, dermatopatías y alteraciones cardiovasculares. El diagnóstico incluye el cociente cortisol-creatinina en orina, estimulación con ACTH y supresión con dexametasona (Nelson & Couto, 2010; Castillo *et al.*, 2006) y el estudio ecográfico evalúa estado adrenal. En medicina humana, se informó que enmascara enfermedades concurrentes sensibles a esteroides, como el linfoma, en medicina veterinaria aún no se ha informado de casos enmascarados por el cortisol endógeno (Choi, Kim, & Kim, 2021). El linfoma es una neoplasia canina, se desarrolla por la transformación de los linfocitos y afecta mayormente a ganglios linfáticos, es causa importante de morbilidad y mortalidad en caninos. Tiene varias presentaciones clínicas: multicéntrico, gastrointestinal, mediastínico, cutáneo, ocular, pulmonar, y del sistema nervioso. Puede diseminarse e involucrar otros tejidos linfoides y no linfoides (Ogilvie, 2016). El diagnóstico es citológico o histopatológico, y la inmunofenotipificación el linaje B o T. Dentro del protocolo quimioterápico de tratamiento se incluye el uso de corticosteroides como prednisolona. Hay escasos estudios que expliquen la aparición de linfoma linfoblástico en pacientes caninos diagnosticados con Cushing. Describir la incidencia de la aparición conjunta de estas patologías, aportaría datos importantes al médico clínico veterinario.

Metodología

Se evaluó a un paciente canino de raza pitbull, macho castrado de 10 años, que llega a la consulta por presentar decaimiento, síndrome poliuria-polidipsia, polifagia, abdomen pendular, alopecia en cuello, lomo y dorso (figura 1), consunción muscular generalizada con mayor incremento en región glútea, piel inelástica (figura 2) y adenomegalia generalizada (figura 3).

Se realizó toma de muestra para análisis de sangre, toma de presión, ecografía abdominal y PAF de las lesiones ganglionares



Figura 1: Paciente con alopecia y abdomen pendular.

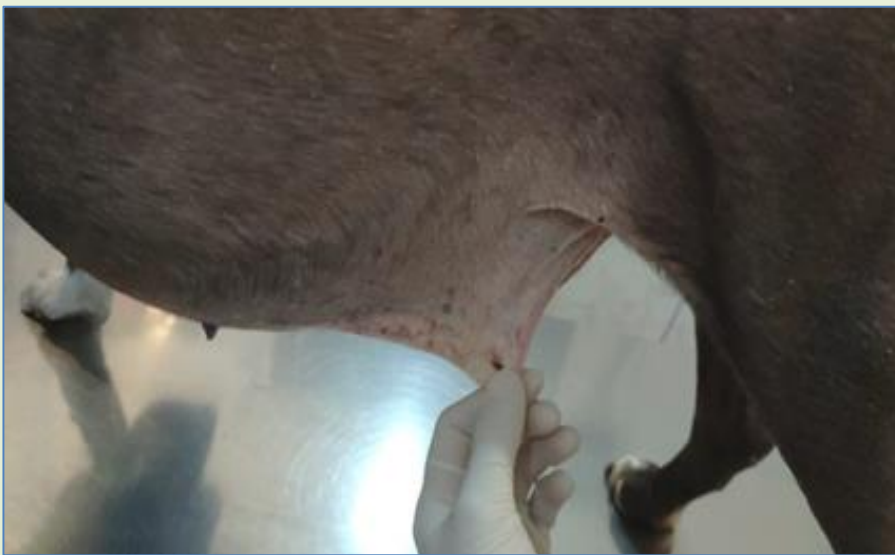


Figura 2: Piel fina e inelástica.



Figura 3: Adenomegalia generalizada.

Resultados

Los resultados obtenidos del análisis de sangre arrojaron un aumento de las enzimas hepáticas (FAL y ALT) y del colesterol, además se observó un aumento del cortisol basal (tabla 1), los demás resultados se encontraron dentro de los valores de referencia para la especie.

Las mediciones de la presión arterial dieron valores de presión sistólica (PAS) de 148 mmHg, presión diastólica (PAD) de 108 mmHg y una presión media (PAM) de 107 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 116 lpm. Dado estos resultados se lo clasificó al paciente como pre hipertenso, según consenso del CAMIV (Acierno *et al.*, 2018).

El estudio ecográfico evidenció aumento del tamaño del hígado, bazo con presencia de estructura redondeada, heterogénea de aproximadamente 4,3-3,2 cm de diámetro. Linfonódulos ilíacos mediales aumentados de tamaño. Glándula adrenal izquierda, aumentada de tamaño, hipoeoica con microcalcificaciones. En el polo caudal se observa una estructura redondeada con centro ecogénico de 0,8 cm de diámetro aproximadamente. La citología de ganglios linfáticos poplíteo y retrofaríngeo, sugirió la presencia de Linfoma Linfoblástico.

Parámetros	Resultados	Valores de referencia*
T4 Libre	0,91 ng/dl	0,6-1,5 ng/dl
TSH	0,04 ng/dl	Hasta 0,35 ng/ml
Cortisol Basal	12,09 ug/dl	0,5 – 6,0 ug/dl
*Laboratorio Dr. Rapela servicio de veterinaria.		

Tabla 1: Resultados obtenidos del perfil hormonal, T4 libre, TSH y cortisol basal.

Se confirmó el diagnóstico presuntivo y se instauró el tratamiento de Cushing con trilostano 30 mg (*ONCOvet C, CHEMOVET®*) y protocolo quimioterápico para linfoma COP modificado con ciclofosfamida 50 mg (*Ciclofosfamida, Filaxis®*) y vincristina 1g (*Vincristina LKM®*), sin prednisolona. Luego de la primera semana de tratamiento se observó disminución leve del tamaño ganglionar, sin embargo, luego de la segunda sesión se incrementaron los síntomas de Cushing avanzado por lo que se decidió la eutanasia.

Conclusiones

Dada la complicación del Cushing, se decidió la eutanasia en el paciente por la mala calidad de vida que esto generaba. Esto no permitió establecer la relación entre la concurrencia de las dos enfermedades. Actualmente no se cuenta con mucha bibliografía específica para determinar si el HAC predispone a la aparición de neoplasias hematopoyéticas, dadas las alteraciones hematológicas que genera. Además en este paciente quedó manifiesta la gran manifestación clínica del Linfoma, siendo los corticoides parte fundamental del tratamiento. La descripción de este caso podría ser de ayuda para iniciar la búsqueda de enfermedades concurrentes que enmascaren síntomas o predispongan a complicaciones.

-BIBLIOGRAFÍA:

Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1822.

Alberto, E., Arias, S., & Castillo, A. (2016). *Endocrinología y metabolismo*. 3(1), 36–41.

Alonso, V., & Alvarado, B. (2013). Linfoma multicéntrico canino : caso clínico. *Culcyt Veterinaria*, (50), 51–56.

Cartagena, J. C. (2011). Linfoma En: *Oncología veterinaria*. Manuales clínicos por especialidades. Vol.1, Cap. 5, Pag 81-99.

Castillo, V., Wolberg, A., & Ghersevich, M. (2006). Síndrome de Cushing subclínico en el perro. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, VII(11), 1–9.

Choi, J. W., Kim, S. M., & Kim, J. H. (2021). A case of chronic lymphocytic leukemia masked by cushing's disease in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 83(7), 1107–1112.

Feldman EC, Nelson RW. 2007. Hiperadrenocorticism canino (síndrome de Cushing) 3ªed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. p 281-396.