

Trabajo de grado en la Clínica Veterinaria Vetermedicas

Kelly Jhohana Camacho Quijano

CC. 1094283177

Diciembre de 2021

Notas de autor

Trabajo de grado, Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria,
Universidad de Pamplona, Pamplona N.S

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada a:

kelly.camacho@unipamplona.edu.co

Dedicatoria

A mi compañero de vida Juan Sebastian por su apoyo incondicional durante esta etapa tan importante de mi vida, por creer siempre en mí y no permitirme desfallecer en el camino.

A mis padres Isolina Quijano y Luis Fernando por ser pilar fundamental en mi formación académica, por su esfuerzo y apoyo en todo momento, por inculcarme el deseo de triunfar y superarme cada día. A mi hermano Juan Darío por ser mi mayor motivación e inspiración para lograr todas mis metas.

A las mejores personas que me dejó la universidad, mis amigos Angie Colmenares y Mauricio Macuacé, con los que he compartido durante estos años momentos de alegrías y tristezas pero que siempre hemos estado apoyándonos para cumplir este sueño.

Agradecimientos

En el final de esta etapa tan importante de mi vida agradezco enormemente a mi familia y a todas aquellas personas que estuvieron apoyándome en cada momento y que hicieron posible la realización de este trabajo.

A todo el equipo médico de la Clínica Veterinaria Vetermedicas por permitirme enriquecer mis conocimientos y adquirir experiencia durante el desarrollo de mi pasantía. Agradezco también a la Dra. Tania Hoyos por darme la oportunidad de ampliar mis conocimientos en la práctica clínica y su disposición para mi constante aprendizaje.

A la Universidad de Pamplona por abrirme las puertas y permitirme ser parte de ella, a mis docentes del programa de Medicina Veterinaria por ayudarme en mi formación profesional e integral, por transmitir sus conocimientos con mucha dedicación, amor y paciencia.

Agradezco también a mi tutor académico Xavier Jaramillo por su dedicación, paciencia y colaboración para poder realizar este trabajo.

Tabla de contenido

| | |
|--|----|
| 1. Introducción..... | 7 |
| 2. Objetivos | 8 |
| 2.1. Objetivo general..... | 8 |
| 2.2. Objetivos específicos | 8 |
| 3. Descripción del sitio de pasantía | 9 |
| 4. Descripción de las actividades..... | 11 |
| 5. Reporte de caso clínico. Hipoadrenocorticism (enfermedad de Addison) en canino hembra de 3 años de edad | 12 |
| 5.1. Resumen | 12 |
| 5.2. Abstract | 13 |
| 5.3. Revisión de literatura | 14 |
| 5.3.1 Etiología..... | 14 |
| 5.3.2 Epidemiología. | 15 |
| 5.3.3 Signos y hallazgos clínicos. | 16 |
| 5.3.4 Anatomía y fisiología adrenal..... | 17 |
| 5.3.5 Fisiopatología. | 20 |
| 5.3.6 Diagnóstico. | 22 |
| 5.3.7 Tratamiento..... | 25 |
| 5.3.8 Pronóstico..... | 27 |
| 5.4. Descripción del caso clínico | 29 |
| 5.4.1. Reseña y anamnesis. | 29 |
| 5.4.2. Examen físico. | 29 |
| 5.4.3. Lista de problemas. | 30 |
| 5.4.4. Diagnósticos diferenciales..... | 30 |
| 5.4.5. Diagnóstico presuntivo..... | 31 |
| 5.4.6. Pruebas de laboratorio y hallazgos clínicos. | 32 |
| 5.4.7. Aproximación terapéutica | 37 |
| 5.5. Discusión | 39 |
| 5.6. Conclusión del caso | 43 |
| 6. Conclusiones generales | 44 |

| | |
|-------------------------------------|----|
| 7. Referencias bibliográficas | 45 |
|-------------------------------------|----|

Lista de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. Clínica Veterinaria Vetermedicas. | 9 |
| Figura 2. Paciente Lucy con hipoadrenocorticismo | 29 |
| Figura 3. Ultrasonografía de glándula adrenal izquierda. | 37 |
| Figura 4. Ultrasonografía de la glándula adrenal derecha. | 37 |

Lista de tablas

| | |
|---|-----|
| Tabla 1. Resultados del cuadro hemático y recuento plaquetario..... | 32 |
| Tabla 2. Resultados química sanguínea | 33 |
| Tabla 3. Resultados de lipasa específica canina | 34 |
| Tabla 4. Resultados de gases sanguíneos y electrolitos | 34 |
| Tabla 5. Resultados de la prueba de cortisol basal | 366 |

1. Introducción

La medicina veterinaria es una disciplina médica que se ocupa de prevenir y curar las enfermedades de los animales. Sus procedimientos se encaminan al tratamiento de las enfermedades, así como también se encarga de la reproducción, la conservación de especies y todo lo que compete a la salud pública; como lo es la inspección y control sanitario de los alimentos de origen animal destinados para el consumo humano, control y prevención de las zoonosis, entre otros.

En este sentido, la Universidad de Pamplona con su programa académico de medicina veterinaria tiene como fin formar profesionales íntegros, éticos con las capacidades para trabajar en los diferentes campos y aplicaciones de la profesión, ya que ésta cuenta con un amplio rango de perfiles ocupacionales y profesionales, con amplias posibilidades laborales. De acuerdo a lo anterior, la modalidad de práctica profesional como requisito de grado permite al estudiante afianzar y poner en práctica los conocimientos teórico prácticos adquiridos a lo largo de los semestres cursados, de manera que mi estancia en el sitio de pasantía Clínica Veterinaria Vetermedicas constituye un peldaño importante en la formación profesional que permite complementar los conocimientos obtenidos en las cátedras, adquiriendo cada vez más destrezas en el manejo clínico de pequeños animales.

2. Objetivos

2.1. Objetivo general

Consolidar los conocimientos teóricos prácticos adquiridos durante el transcurso de la carrera y desarrollar destrezas y habilidades mediante la práctica en la clínica de pequeños animales.

2.2. Objetivos específicos

Realizar una adecuada valoración y abordaje médico de los pacientes, desarrollando agilidad a la hora de atender las consultas.

Establecer diagnósticos y tratamientos idóneos en el desarrollo de los casos clínicos.

Documentar un caso clínico presentado durante la pasantía desarrollándolo de acuerdo a los aspectos relevantes del abordaje médico, tales como: fisiopatología de la enfermedad, uso de herramientas diagnósticas y enfoque terapéutico.

3. Descripción del sitio de pasantía

La Clínica Veterinaria Vetermedicas se encuentra ubicada en la ciudad de Bucaramanga, departamento de Santander (Figura 1). Cuenta con dos sedes: Urgencias Veterinarias y Vetfis, este último es un centro de fisioterapia, rehabilitación y medicina complementaria.



Figura 1. Clínica Veterinaria Vetermedicas.

Vetermedicas trabaja las 24 horas por la salud y bienestar de las mascotas, especialmente, perros y gatos, ofreciendo sus servicios en consulta médica, hospitalización, laboratorio clínico, diagnóstico por imagen, cirugía, oftalmología, vacunación, urgencias, tienda y farmacia veterinaria, guardería y peluquería para la estética canina y felina, entre otros. De otra parte, cuenta con un personal médico compuesto por 7 veterinarios y demás personal de apoyo el cual está integrado por rotantes, pasantes, auxiliar veterinario, administradora y equipo de aseadoras.

En cuanto a su infraestructura, la clínica cuenta con instalaciones modernas y adecuaciones especiales para la comodidad de los pacientes, encontrándose en la primera planta el área de consultorio general, sala de espera, recepción, oficina de liquidación, tienda y farmacia veterinaria, bodega de medicamentos e insumos, guardería y peluquería. En el segundo piso se encuentra el cuarto de ecografía y biblioteca, cuarto de rayos X, área de hospitalización para

caninos y felinos que cuenta con más de 15 jaulas, unidad de cuidados intensivos (UCI), sala de quirófano, laboratorio clínico, cuarto de esterilización para los instrumentos y materiales quirúrgicos y un domo para pacientes infectocontagiosos. Y, por último, en la tercera planta se encuentra un cuarto de descanso, armarios con cobijas, toallas, colchonetas y un refrigerador para los alimentos de los pacientes hospitalizados.

4. Descripción de las actividades

En el transcurso de la pasantía profesional se realizaron diversas actividades en las cuales se me permitió estar en cada área de la clínica, desempeñando funciones como: acompañamiento en las consultas médicas para el diligenciamiento de historias clínicas y consecuente examen clínico del paciente, además, en el área de hospitalización mediante la implementación de tratamientos farmacológicos y monitorización de las variables fisiológicas como temperatura corporal, frecuencia cardíaca (Fc), frecuencia respiratoria (Fr), presión arterial (PA), así como de la observación de parámetros evaluables como estado de conciencia, tiempo de llenado capilar (TLLC), color de las mucosas, apetito y sed.

En las tomas de muestras sanguíneas para la realización de hemogramas y bioquímicas, coprológicos, muestras de orina, así como el procesamiento de las mismas. También, como ayudante en la sujeción de los pacientes para procedimientos como canalización para las terapias de fluidos o medicación intravenosa, posicionamiento de sondas de alimentación, oxigenación o uretrales, realización de radiografías y ecografías y otros procedimientos donde se requería el manejo del paciente. Además de cumplir funciones como instrumentador quirúrgico y asistente de las cirugías.

Adicionalmente, los pasantes y rotantes de la clínica asistíamos a clases impartidas por los médicos una vez a la semana, donde debatíamos sobre temas de interés y aprendíamos procedimientos nuevos.

5. Reporte de caso clínico. Hipoadrenocorticismismo (enfermedad de Addison) en canino hembra de 3 años de edad

5.1. Resumen

El Hipoadrenocorticismismo o enfermedad de Addison es una endocrinopatía que se caracteriza por la deficiencia en la secreción de glucocorticoides y mineralocorticoides por parte de la corteza suprarrenal. Debido a su baja prevalencia en caninos y el curso de la enfermedad con signos clínicos inespecíficos pueden llevar a su subdiagnóstico. En el presente informe se expondrá el caso clínico de un paciente canino hembra de 3 años de edad con historia de vómitos, diarreas, inapetencia y decaimiento, a la cual se le realizó un examen clínico, análisis hematológico, química sanguínea, ultrasonografía abdominal y gases arteriales, cuyos resultados permitieron sospechar de esta enfermedad. Gracias a la medición de cortisol basal, el cual se encontró por debajo del rango de referencia se pudo plantear como diagnóstico presuntivo el hipoadrenocorticismismo, hecho que fue respaldado por el menor tamaño de las glándulas adrenales a la ecografía. Con todo esto, se pudo plantear un tratamiento inicial con fludrocortisona 0.01 mg/kg/VO/BID por tiempo indefinido y prednisolona 0.5 mg/kg/VO/BID como dosis inicial, disminuyendo la dosis cada cinco días durante 15 días. Actualmente la paciente ha mostrado evolución favorable y continua en controles médicos cada cierto tiempo.

Palabras clave

Hipoadrenocorticismismo, canino, cortisol, glándulas adrenales, hipercalcemia, hiponatremia, hipocloremia.

5.2. Abstract

Hypoadrenocorticism or Addison's disease is an endocrinopathy characterized by a deficiency in the secretion of glucocorticoids and mineralocorticoids by the adrenal cortex. Due to its low prevalence in canines and the course of the disease with nonspecific clinical signs can lead to its underdiagnosis. This report will present the clinical case of a 3-year-old female canine patient with a history of vomiting, diarrhea, loss of appetite and decay, who underwent a clinical examination, hematological analysis, blood chemistry, abdominal ultrasonography and gases. arterial, whose results allowed us to suspect this disease. Thanks to the baseline cortisol measurement, which was found to be below the reference range, hypoadrenocorticism could be considered as a presumptive diagnosis, a fact that was supported by the smaller size of the adrenal glands on ultrasound. With all this, it was possible to propose an initial treatment with fludrocortisone 0.01 mg / kg / PO / BID indefinitely and prednisolone 0.5 mg / kg / PO / BID as the initial dose, decreasing the dose every five days for 15 days. Currently the patient has shown a favorable and continuous evolution in medical check-ups from time to time.

Keywords

Hypoadrenocorticism, canine, cortisol, adrenal glands, hyperkalemia, hyponatremia, hypochloremia.

5.3. Revisión de literatura

5.3.1 Etiología.

El Hipoadrenocorticismo o enfermedad de Addison, es una deficiencia de la secreción de corticoesteroides por las glándulas adrenales (Feldman y Nelson, 2007). El deterioro de la función adrenocortical puede desarrollarse como resultado de una falla a cualquier nivel del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Couto, 2000). A su vez, el hipoadrenocorticismo puede clasificarse como una insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria (Nelson y Couto, 2005).

La causa más frecuente del hipoadrenocorticismo primario en el perro es una atrofia o destrucción inmunomediada de la corteza adrenal (Melián, 2019). Aunque puede tener otras etiologías menos frecuentes como una neoplasia, hemorragia, infección fúngica, enfermedad granulomatosa, metástasis o inducción por fármacos como el mitotano (García, Moral & Pérez, 2016). Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no se determina su causa clasificándose como idiopática (Burkitt, 2015).

El hipoadrenocorticismo secundario (HAS) es el resultado de la disminución de la producción o secreción de ACTH (Melián, 2019). Esta condición es poco frecuente en perros y puede ser causada por anormalidades hipotalámicas o hipofisarias que conducen a una disminución de la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) y/o ACTH (Moncrieff, 2015). También, puede ser de tipo iatrogénica, por una interrupción abrupta de la terapia con glucocorticoides luego de un largo periodo de su administración y/o a altas dosis (Klein y Peterson, 2010; Moncrieff, 2015). Esto causa una retroalimentación negativa sobre el

hipotálamo e hipófisis, disminuyendo significativamente la producción de ACTH, lo que conduce a la atrofia cortical (Burkitt, 2015).

La etiología de la enfermedad desencadena procesos diferentes en el paciente, de modo que, en el hipoadrenocorticismo primario se genera una deficiencia en la secreción de glucocorticoides y/o mineralocorticoides que se reconoce cuando hay hipocortisolismo acompañado de alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipocloremia e hipercalcemia (Melián, 2019). Por otro lado, en la forma secundaria de la enfermedad hay una deficiencia en la producción a nivel pituitario de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) por lo tanto, solo se produce una disminución en la secreción de los glucocorticoides y al no tener ningún efecto sobre la aldosterona no se produce alteración de los electrolitos (Vidal, s.f).

5.3.2 Epidemiología.

Puede afectar a perros de cualquier edad, pero tiende a ocurrir en perros jóvenes y en aquellos de mediana edad, con un promedio al momento del diagnóstico entre cuatro y cinco años (Mooney y Peterson, 2012). Aproximadamente el 70% de los perros con insuficiencia corticosuprarrenal son hembras (Dyce et al, 2010). Se ha demostrado que las hembras sexualmente intactas presentan mayor riesgo que las hembras esterilizadas, pero en las razas en las que la insuficiencia corticosuprarrenal se considera altamente heredable, afecta ambos sexos con la misma probabilidad (Ettinger y Feldman, 2007).

En cuanto a la predisposición racial se han descrito numerosas razas de perros con insuficiencia corticosuprarrenal, aunque algunos como el Gran Danés, Perro de Agua Portugués, Rottweiler, Caniche y Terrier Wheaten de pelo suave parecen presentar un mayor riesgo de

padecer esta enfermedad que otras razas (Dyce et al, 2010). Se ha evidenciado algunos indicios de presentación familiar y la posibilidad de un factor hereditario en Caniches, Collie Barbudos y Leonbergers (Ettinger et al, 2007).

5.3.3 Signos y hallazgos clínicos.

No se presentan signos clínicos patognomónicos para el hipoadrenocorticismo (Dyce et al, 2010). Al contrario, causa signos inespecíficos que pueden atribuirse a múltiples patologías como enfermedades gastrointestinales, neurológicas o renales (Lathan y Tyler, 2005; Klein y Peterson, 2010; Koenig, 2013), pudiendo llevar a un mal diagnóstico (García et al, 2016). Las alteraciones más comunes se relacionan con el sistema digestivo y estado mental, provocando letargia, anorexia, debilidad, vómitos y diarreas (Rijnberk & Kooistra, 2010). Además, puede existir deshidratación, bradicardia, pulso débil y dolor abdominal (Lathan et al, 2005). La poliuria y polidipsia rara vez se presentan (Couto, 2000). Todos estos signos pueden ser causados sólo por la deficiencia de glucocorticoides; sin embargo, en la deficiencia de mineralocorticoides se presentan signos más severos como poliuria/polidipsia, shock hipovolémico, deshidratación y colapso (Moncrieff, 2015).

Los hallazgos del examen físico pueden variar significativamente, dependiendo de si el hipoadrenocorticismo implica hipoaldosteronismo y de la gravedad y duración de la enfermedad (Burkitt, 2015). Las alteraciones más comunes incluyen depresión/letargia, condición corporal disminuida, debilidad, deshidratación y dolor abdominal (Klein et al, 2010; Van Lanen et al, 2014).

La deshidratación, la presencia de signos de hipoperfusión generalizada y la bradicardia, son hallazgos de exploración frecuentes en la presentación emergente de esta enfermedad

(Torrente, Viguera, Villaverde & Bassols, 2016). La presentación de melena o hematoquecia pueden ocurrir y causar mucosas pálidas, debilidad y colapso debido a la anemia (Moncrieff, 2015). Los pacientes con HAS son menos propensos a llegar en crisis ya que tienen la cantidad de aldosterona adecuada para mantener el volumen intravascular y concentraciones normales de electrolitos (Burkitt, 2015).

5.3.4 Anatomía y fisiología adrenal.

Las glándulas adrenales son órganos aplanados y bilobulados ubicados en el interior del tejido adiposo retro peritoneal en la porción dorsocraneal del abdomen y en posición craneo medial al polo craneal de cada riñón correspondiente (Emparanza, 2009). En los perros la glándula adrenal izquierda es usualmente más grande que la derecha, sin embargo, el tamaño y forma de las adrenales puede variar según peso corporal, edad o raza (Dyce et al, 2010).

Cada una de estas glándulas posee dos capas en su estructura: la corteza que es la capa más superficial y la médula que corresponde a la capa más profunda (Fuentes y Villalobos, 2017). La corteza está formada por tres zonas diferentes, la capa externa o zona glomerular la cual es responsable de la producción y secreción de mineralocorticoides como la aldosterona, la capa media o zona fasciculada y la capa interna o zona reticular que sintetizan cortisol y andrógenos (Mooney et al, 2012).

Los mineralocorticoides que se producen en la zona glomerular, desempeñan un papel muy importante en el equilibrio electrolítico y, como consecuencia, son relevantes en la regulación de la presión arterial (Cunningham, 2014). El principal mineralocorticoide es la aldosterona el cual promueve la absorción de sodio, cloro y agua además de la excreción de potasio principalmente a nivel de túbulos renales, y con menor intensidad en la mucosa

intestinal, glándulas salivales y sudoríparas (Meeking, 2007). Su producción y liberación está principalmente regulada por el eje renina-angiotensina, por la concentración plasmática de potasio y en menor medida por la concentración plasmática de sodio y las concentraciones de la hormona corticotropina (ACTH) (Meeking, 2007; Klein et al, 2010; Moncrieff, 2015).

Los glucocorticoides, producidos por la zona fascicular (responsable de la mayor parte de su producción) y reticular, son importantes en la regulación de todos los aspectos del metabolismo, tanto directamente como interaccionando con otras hormonas, el principal glucocorticoide es el cortisol (Cunningham, 2014). Esta hormona afecta a casi todos los tejidos del cuerpo encontrándose entre sus funciones mantener la presión sanguínea, balance hídrico y volumen vascular, además de estar involucrado en la absorción y utilización periférica de la glucosa, gluconeogénesis, glucogenólisis y sensibilización de los vasos sanguíneos a las catecolaminas (Meeking, 2007; Klein et al, 2010). Su producción depende totalmente de la ACTH secretada por la glándula hipófisis anterior, que a su vez es controlada por el hipotálamo por medio de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) (Moncrieff, 2015).

La liberación de glucocorticoides está regulada casi de manera completa por la ACTH, segregada por el lóbulo anterior de la hipófisis que, a su vez es regulada por la hormona liberadora de corticotropina CRH segregada por el hipotálamo y es transportada a través de la circulación portal hasta la hipófisis, en donde estimula la liberación de ACTH (Díaz, 2017). La ACTH segregada hacia circulación sistémica donde estimula la liberación de cortisol cuyas concentraciones se incrementan de inmediato (Dyce et al, 2010). El cortisol induce efectos de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo para disminuir la formación de CRH y sobre la hipófisis para reducir la formación de ACTH (Schaer, 2006).

El aumento de la síntesis de angiotensina es estimulado por la disminución del volumen del líquido extracelular (ECF), que da lugar a un aumento de la secreción de renina (Feldman et al, 2015), ésta es segregada a la sangre por las células del aparato yuxtaglomerular, puede ser estimulada por los receptores de distensión de dichas células en respuesta a la hipotensión o disminución del flujo sanguíneo renal, así como los receptores de sodio y cloro de la mácula densa (Mooney et al, 2012).

La renina es una enzima que fragmenta el angiotensinógeno circulante producido por el hígado, para formar angiotensina I, luego, ésta es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en los pulmones (Feldman et al, 2015). La angiotensina 2 es un potente vasoconstrictor y estimulador de la secreción de aldosterona por parte de las células de la zona glomerular mientras que el potasio induce un efecto directo de estimulación sobre las células de la zona glomerular para la liberación de aldosterona (Mooney et al, 2012).

La ausencia total de ACTH disminuye la secreción de aldosterona, pero tiene poco efecto en el control de la tasa de secreción de aldosterona y la hipofisectomía no produce deficiencia de mineralocorticoides (Meij, 1997).

La función principal de la aldosterona es la protección frente a la hipotensión y a la intoxicación por potasio, de modo que, la aldosterona estimula la reabsorción de sodio, cloruro y agua, así como la excreción de potasio de muchos tejidos epiteliales, incluyendo la mucosa intestinal, las glándulas salivales, las glándulas sudoríparas y los riñones (Mooney et al, 2012).

Por otra parte, la médula adrenal, se considera que está integrada por un grupo de neuronas postganglionares simpáticas que permiten la segregación de catecolaminas en especial

la adrenalina (Emparanza, 2009), de esta manera comparten con el sistema nervioso simpático el control de la respuesta corporal (“Lucha” o “huida”) a las situaciones de estrés agudo (Dyce, 2010).

5.3.5 Fisiopatología.

El hipoadrenocorticismo primario resulta de una destrucción progresiva de la corteza adrenal, la cual debe involucrar el 90% o más de las glándulas, antes de que se manifiesten los signos y los síntomas (Rijnberk et al, 2010).

La destrucción o la lesión de la corteza suprarrenal causan deficiencia de mineralocorticoides y glucocorticoides (Schaer, 2006). La aldosterona siendo el mineralocorticoide principal, su deficiencia reduce la capacidad de conservación del sodio y el agua con alteraciones en la excreción de potasio, lo cual induce a hiponatremia e hipercalcemia (Cunningham, 2014). La hiponatremia causa letargo, depresión y náuseas, hipovolemia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco y reducción de la perfusión renal (Schaer, 2006).

La hipercalcemia induce debilidad muscular, hiporreflexia y alteraciones de la conducción cardíaca, la deficiencia de glucocorticoides se acompaña de una disminución a la tolerancia al estrés, pérdida del apetito y una anemia normocítica normocrómica leve (Schaer, 2006).

En la insuficiencia adrenocortical, la falta de secreción de aldosterona da lugar a alteración de la capacidad para conservar sodio y cloruro y excretar iones de potasio e hidrógeno, lo que conduce a hiponatremia, hipocloremia, hipercalcemia y acidosis metabólica (Feldman et al, 2015). La pérdida de sodio y cloruro conduce a la pérdida simultánea de agua, por tanto, la incapacidad para retener sodio y cloruro causa un volumen reducido de ECF que conduce al

desarrollo progresivo de hipovolemia, hipotensión, gasto cardíaco reducido y tasa de filtración glomerular (TFG) disminuida que conduce a hiperazotemia prerrenal (Feldman et al, 2015).

La deficiencia de glucocorticoides produce hipotensión, hipoglucemia, anorexia, vómitos, diarrea, pérdida de peso, disminución de la movilización de proteínas y grasas de los tejidos que conduce a debilidad muscular, mayor susceptibilidad al estrés e incapacidad para mantener el tono vascular y la integridad endotelial (Picazo, 2011).

Se cree que la patogenia de los signos gastrointestinales en perros con deficiencia de glucocorticoides es multifactorial (Feldman et al, 2015). Los factores que pueden influir incluyen disminución de la motilidad gastrointestinal, aumento de la permeabilidad vascular, mala perfusión tisular, hipovolemia y estasis vascular, que pueden provocar hemorragias mucosas, úlceras y atrofia e inflamación de la mucosa gástrica (Rijnberk et al, 2010).

La ACTH y las hormonas adrenocorticales estimulan la producción de eritropoyetina renal, por tanto, una deficiencia de cortisol conduce a la supresión de la médula ósea. Los perros con anemia severa a menudo tienen úlceras gastrointestinales que producen melena y hematemesis. La deshidratación puede enmascarar la anemia hasta que los fluidos son reemplazados (Picazo, 2011).

La hiponatremia, aunque generalmente se atribuye a deficiencia de mineralocorticoides, también puede ocurrir con deficiencia de glucocorticoides secundaria a la estimulación de la secreción de vasopresina (Feldman et al, 2015). La secreción de vasopresina se estimula tanto por la hipovolemia como por la falta de retroalimentación negativa del cortisol en el núcleo paraventricular. La hiponatremia y la pérdida del gradiente de concentración de la médula renal

pueden provocar poliuria en la deficiencia aislada de glucocorticoides (IGD) (Feldman et al, 2015).

También puede haber hipoalbuminemia e hipoglicemia; esta última es debida a una menor producción en el hígado y a un aumento de la sensibilidad de los receptores de las células periféricas a la insulina (Picazo, 2011).

5.3.6 Diagnóstico.

Pruebas analíticas. La evaluación hematológica puede mostrar una anemia leve o moderada, normocítica normocrómica regenerativa y ausencia de leucograma de estrés (Melián, 2019). Esta ausencia de leucograma de estrés en un animal clínicamente enfermo es sugerente de hipoadrenocorticismos, ya que no es lo esperable (García et al, 2016). Los recuentos leucocitarios en los animales hipoadrenales varían desde bajos, normales a ligeramente aumentados; la mayoría presentan niveles normales (Feldman et al, 2007).

En la insuficiencia adrenocortical es común la anemia normocítica normocrómica regenerativa debido al sangrado digestivo, lo cual es resultante por la deficiencia de glucocorticoides, y se origina por la falta de producción de glóbulos rojos debido a la deficiencia de cortisol en combinación con la posible pérdida de sangre a nivel gastrointestinal (Díaz, 2017). Sin embargo, si existe una deshidratación grave, la hemoconcentración puede enmascarar la anemia hasta que el volumen circulante y el estado de hidratación hayan sido restaurados (Burkitt, 2015).

La hipercalcemia, hiponatremia e hipocloremia son las alteraciones electrolíticas clásicas en los pacientes con insuficiencia adrenal y quizá representen la evidencia más importante

empleada para establecer el diagnóstico de hipoadrenocorticismo (Gutiérrez, 2015). Las concentraciones séricas de sodio son de 140 a 152 mEq/L y las de potasio de 4,2 a 5,6 mEq/L, la proporción de sodio/potasio refleja los cambios en estas concentraciones séricas, la proporción normal varía entre 27:1 y 40:1, los valores a menudo son menores de 27 y pueden llegar hasta menos de 20 en pacientes con insuficiencia adrenal primaria (Klein et al, 2010; Burkitt, 2015).

Estos cambios electrolíticos en los perros con HAP son producidos por la deficiencia de aldosterona, causando la pérdida de sodio y agua con un aumento en la reabsorción de potasio e hidrogeniones, llevando a hiponatremia, deshidratación, hipercalemia y acidosis metabólica (Van Lanen et al, 2014).

La azotemia es prerrenal en origen y normalmente se resuelve tras una reposición adecuada de líquidos (Melián, 2019). La azotemia de la insuficiencia adrenal es secundaria a la hipoperfusión renal y disminución del volumen de filtración glomerular después del comienzo de la hipovolemia e hipotensión, el incremento compensatorio de la densidad urinaria (más de 1.030) permite diferenciar entre azotemia prerrenal y azotemia renal primaria, diferenciando la insuficiencia adrenal de la falla renal aguda (Schaer, 2006). Debido a la pérdida de sodio, la médula renal pierde su capacidad para concentrar la orina, resultando en hipostenuria frente a la deshidratación (Picazo, 2011).

Aumentos leves a moderados de alanina aminotransferasa (ALT), se presentan en menor proporción (Feldman et al, 2007). El aumento de las enzimas hepáticas puede deberse a una hipoperfusión del hígado y el aumento del BUN y creatinina probablemente sean el resultado de la hipotensión e hipoperfusión renales (Picazo, 2011).

Pruebas endocrinas. La determinación de cortisol basal puede ser utilizada como una primera aproximación, ya que un valor mayor a 2 µg/dl prácticamente descarta la enfermedad. En aquellos pacientes en los que el cortisol basal sea menor a este punto de corte es necesario realizar más pruebas diagnósticas (García et al, 2016).

El diagnóstico debe confirmarse con una prueba de estimulación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) (Feldman et al, 2007), que evalúa la capacidad de la zona fasciculada y la zona reticular de la glándula adrenal para producir cortisol en respuesta a un estímulo máximo (Klein et al, 2010; Burkitt, 2015).

El producto de elección para realizar esta prueba es la ACTH sintética (Synacthen®) administrada en una dosis de 5 µg/kg o 0,25 mg totales por vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM); las muestras de sangre para medir el cortisol sérico basal y post estimulación se deben recoger antes y una hora después de la administración de ACTH (Klein et al, 2010; Van Lanen et al, 2014). El criterio de confirmación para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo es una concentración de cortisol pre y post estimulación menores al rango de referencia del cortisol basal (generalmente 2 µg/dL) y de hecho, la mayoría de los casos muestran una concentración previa y posterior inferior a 1 µg/dL; sin embargo, aunque generalmente existe una clara distinción entre la respuesta a la ACTH en un perro con hipoadrenocorticismo y la de un perro con suficiente reserva adrenal, pueden producirse resultados límite (entre 2 y 8 µg/dL) (Moncrieff, 2015).

Para distinguir los procesos de hipoadrenocorticismo primario y secundario es necesario determinar la concentración plasmática de ACTH, que son bajas en el hipoadrenocorticismo secundario y están muy elevadas en el hipoadrenocorticismo primario (Schaer, 2006).

Hallazgos electrocardiográficos. La hipercalemia causa depresión de la conducción cardiaca y alteraciones características en el ECG desde las ondas T picudas, acortamiento entre las ondas Q-T, hasta ausencia de la onda P, bradicardia grave (Gutiérrez, 2015). Como resultado, ECG puede aprovecharse como herramienta para identificar y calcular el grado de la hipercalemia y como medio terapéutico para vigilar los cambios en la concentración sanguínea del potasio durante la terapia (Nelson et al, 2005).

Imagenología diagnóstica. En la ecografía abdominal el hallazgo más frecuente es la disminución del tamaño de las glándulas adrenales (Gutiérrez, 2015). Se ha descrito que en perros con sospecha clínica de Addison el hallazgo de una glándula adrenal izquierda menor a 3.2 mm es altamente sugerente de hipoadrenocorticismos (García et al, 2016).

En el diagnóstico por imagen, se puede observar radiográficamente una disminución del tamaño cardíaco (microcardia), disminución del tamaño de la arteria pulmonar lobular craneal o de la cava caudal por hipoperfusión, disminución del tamaño del hígado e inclusive megaesófago debido a la debilidad muscular generalizada (Díaz, 2017). Estos hallazgos están relacionados con una reducción de la volemia. Cada una de estas alteraciones se presenta entre un tercio y la mitad de los perros con hipoadrenocorticismos (Melián, 2019).

5.3.7 Tratamiento.

Para la terapia inicial, la fluidoterapia debería empezar tan pronto sea posible, hay que tener cuenta que los pacientes con hipoadrenocorticismos son susceptibles a sobre cargarse y una corrección de la hipovolemia e hiponatremia puede causar trastornos neurológicos estructurales variables por el aumento de sodio en suero (Mooney et al, 2012).

El cloruro de sodio 0.9% es el líquido IV de elección, porque colabora en la corrección de la hipovolemia, hiponatremia e hipocloremia (Dyce et al, 2010). La hipercalemia disminuye con la dilución y mejor perfusión renal (Dyce et al, 2010). Los líquidos que contienen potasio están contraindicados es preferible no usar ninguna solución parenteral (Nelson et al, 2017).

La administración de glucocorticoides y mineralocorticoides también se indican en una terapia inmediata (Melián, 2019). En principio se debe de emplear un esteroide que tenga tanto acción glucocorticoide como mineralocorticoide como lo es el hemisuccinato hidrocortisona 2-4 mg/kg IV o el succinato sódico de prednisolona 4-20 mg/kg IV (Mooney et al, 2012).

Después de la administración inicial de un glucocorticoide de acción rápida (hidrocortisona, prednisolona) por lo usual se tratan los perros y los gatos con fosfato sódico de dexametasona en dosis inicial de 0,05 a 0,1 mg/kg IV cada 12 horas, este tratamiento debe continuarse hasta que se puede administrar el tratamiento oral con seguridad (Nelson et al, 2017).

La mayoría de los perros y gatos con insuficiencia adrenal muestran marcada mejoría clínica y bioquímica dentro de las 24 a 48 horas de iniciar el tratamiento con líquidos y corticoides (Dyce, 2010). En los siguientes 2 a 4 días los líquidos IV deben cambiarse gradualmente a la ingesta oral de agua y alimento (Nelson et al, 2017).

Como terapia de mantenimiento los mineralocorticoides y glucocorticoides se requieren para el paciente con insuficiencia adrenal primaria (Melián, 2019). El suplemento de mineralocorticoide preferido es el DOCP (pivalato de desoxicorticosterona) inyectable, (la dosis inicial es de 2,2 mg/kg IM o SC cada 25 días) (Nelson et al, 2017). Si el perfil electrolítico al día 25 es anormal, el intervalo entre las dosis debe reducirse en 48 horas. El DOCP es muy efectivo

y no se observan reacciones adversas su inconveniente es el costo y su disponibilidad en las visitas mensuales de aplicación (Mooney et al, 2012).

El acetato de fludrocortisona es otro mineralocorticoide de uso rutinario (Nelson et al, 2017). La dosis inicial es de 0,01 a 0,02 mg/kg cada 12 horas, la meta es establecer las concentraciones séricas de sodio y potasio normales (Mooney et al, 2012). La dosis de la fludrocortisona debe incrementar durante los primeros 6-18 meses de terapia. La ineficiencia del tratamiento con fludrocortisona deberían ser sospechada cuando los propietarios no reportan mejoría y la hiponatremia e hipercalcemia persisten a pesar de las dosis altas (Melián, 2019).

El glucocorticoide de elección es la prednisona/prednisolona a una dosis de 0,2 a 0,5 mg/kg cada 12 horas, durante los siguientes 1 o 2 meses la dosis debe ir reduciéndose gradualmente hasta la más baja que impida los signos de hipocortisolismo (inapetencia, vómito, diarrea) (Nelson et al, 2017).

5.3.8 Pronóstico.

El pronóstico en los perros y gatos con insuficiencia adrenal por lo usual es excelente, el factor más importante que determina la respuesta a la terapia crónica es la educación del propietario (Dyce, 2010). Si existe una buena comunicación propietario-veterinario, se realizan chequeos frecuentes y el cliente se compromete con el curso de la terapia, los perros y gatos con insuficiencia adrenal pueden tener una expectativa de vida normal (Melián, 2019).

Carta Aval

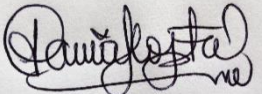
Melissa Casadiegos Muñoz
Médico Veterinario
Coordinadora de Clínicas y Trabajos de grado
Programa de Medicina Veterinaria
Universidad de Pamplona

Cordial saludo,

Apreciada Dra. Melissa, me permito informar que la estudiante **Kelly Jhohana Camacho Quijano**, con código **1094283177** del programa de Medicina Veterinaria, desarrolló su caso clínico de pasantía profesional en la Clínica Veterinaria Vetermedicas en la ciudad de Bucaramanga, Santander y en el desarrollo de la misma, seleccionó un caso clínico de su interés al cual ha venido haciendo seguimiento, el caso en mención, corresponde a un canino hembra de 3 años de edad, criollo diagnosticado con **hipoadrenocorticismismo primario (Enfermedad de Addison)**.

Agradezco su atención,

Atentamente,



Tania Carolina Hoyos
Tutor de pasantía
Clínica Veterinaria Vetermedicas.

5.4. Descripción del caso clínico

5.4.1. Reseña y anamnesis.

El día 28 de agosto de 2021, ingresó a consulta general la paciente Lucy, canino hembra de 3 años de edad, criollo, esterilizada, con plan de vacunación y desparasitación vigente. La propietaria asegura que la alimentación se basa en raciones de alimento concentrado, así mismo, como enfermedad previa señala que la paciente ha presentado un aborto.

El motivo de consulta se debió a que la paciente ha estado decaída, con episodios de vómitos y diarreas con sangre, ha perdido peso, presenta temblores, debilidad y anorexia.



Figura 2. Paciente.

Nota. Camacho (2021).

5.4.2. Examen físico.

En el examen físico la paciente se encontró letárgica, con mioclonias, debilidad muscular, condición corporal 3/5, mucosas pálidas, TLLC: 3 seg, TRPC: 3 seg, con porcentaje de deshidratación de 8 %, pulso femoral débil, temperatura rectal de 36.2 °C, frecuencia cardiaca 80 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm y un peso de 6 kg.

5.4.3. Lista de problemas.

Según la anamnesis y examen clínico realizado a la paciente se pudo establecer una serie de problemas característicos de la enfermedad como:

- I. Deshidratación.
- II. Hipotermia.
- III. Bradicardia.
- IV. Gastroenteritis.
- V. Anorexia.

5.4.4. Diagnósticos diferenciales.

Hipoadrenocorticismo (Síndrome de Addison)

Gastroenteritis parasitaria

La mayoría de parásitos internos pueden ser gusanos planos o redondos (lombrices y tenias respectivamente), gusanos con ganchos, en forma de látigo enrollado (Fisher & Macgarry, 2017). Las formas de contagio son variadas y generalmente se transmiten a partir de formas larvarias que están presentes en las heces de las mascotas (Posada, 2013). La infestación puede generarse a partir del consumo de tierra, pasto o heces contaminadas, lamiéndose las patas o en otros casos ingiriendo aguas que contengan los estadíos larvales (Fisher et al, 2017). El ciclo biológico en el hospedador varía de acuerdo a la especie parasitaria, en donde, por lo general, las gastroenteritis parasitarias se manifiestan con signos gastroentéricos y/o hemáticos que se traducen en anorexia, decaimiento, pérdida de peso, deshidratación, diarrea con o sin sangre y anemia (Posada, 2013).

Este diferencial se descartó por examen coprológico, mediante el método (cualitativo) de frotis directo de las heces observado al microscopio y en el cual no se evidenció presencia de formas parasitarias.

Pancreatitis aguda

En el páncreas se sintetizan enzimas proteolíticas que se almacenan como zimógenos inactivos (tripsinógeno es el más común) y únicamente se activan cuando alcanzan el duodeno protegiendo de esta manera al páncreas de su autodigestión (Hall, Simpson & Williams, 2012). Por lo tanto, la pancreatitis se desarrolla como consecuencia de la activación prematura del tripsinógeno a tripsina dentro de las células acinares del páncreas, provocando la destrucción de las células pancreáticas. Los signos clínicos de la enfermedad son inespecíficos y simulan los observados en otras afecciones gastrointestinales, entre los cuales incluye vómitos, letargia, anorexia o disminución del apetito, diarrea y dolor abdominal (Santini, 2019).

Esta enfermedad se pudo descartar mediante la determinación plasmática de lipasa específica canina, la cual se encontró dentro del rango de referencia, así como por la integración del páncreas a la ecografía.

5.4.5. Diagnóstico presuntivo.

Hipoadrenocorticismo primario

Se caracteriza por una deficiencia en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides por parte de las glándulas adrenales y su causa más frecuente se debe a una atrofia o destrucción inmunomediada de la corteza adrenal (Melián, 2019). La falta de glucocorticoides produce anorexia, vómitos, dolor abdominal, letargia, hipoglucemia e intolerancia a las situaciones de estrés (Picazo, 2011). La pérdida de peso es debida a la anorexia,

vómitos y diarrea (Couto, 2017). La deficiencia de mineralocorticoides puede no producir signos clínicos, pero la anorexia puede llevar a un empeoramiento repentino debido a cambios en las concentraciones de potasio, sodio y glucosa, así como a una inadecuada liberación de cortisol en respuesta a una situación de estrés (Picazo, 2011).

De acuerdo con la sintomatología clínica que presentó la paciente, más apoyo de pruebas diagnósticas se llegó a la conclusión que se trataba de un hipoadrenocorticismo primario debido a que el hipoadrenocorticismo secundario no presenta deficiencia de aldosterona debiendo estar el sodio y potasio en sus rangos normales.

5.4.6. Pruebas de laboratorio y hallazgos clínicos.

Se realizaron pruebas tales como: cuadro hemático, química sanguínea, gases arteriales, cortisol basal, lipasa canina y ultrasonografía abdominal.

La muestra sanguínea se obtuvo por venopunción en la vena yugular, utilizándose una aguja calibre 23 G y jeringa de 3 ml, se depositó 1 ml en un tubo tapa lila (EDTA) para la realización del cuadro hemático cuyo resultado es mostrado en la Tabla 1 y en un tubo tapa roja se depositó el resto de la muestra para el procesamiento de química sanguínea que se representa en la Tabla 2.

Tabla 1 Resultados del cuadro hemático y recuento plaquetario

| Analitos | Resultados | Val. Ref |
|-----------------|-------------------|-----------------|
| Eritrocitos | 6.48 M/ μ L | 5.83 – 9.01 |
| Hematocrito | <u>54.9%</u> | 36.6 – 54.5 |
| Hemoglobina | 14.5 g/dL | 12.2 – 18.4 |
| MCV | 68.4 fL | 55.8 – 71.6 |
| MCH | 28.0 Pg | 17.8 – 28.8 |

| | | |
|-------------|------------------|--------------|
| MCHC | 38.2 g/dL | 30.9 – 38.6 |
| Leucocitos | 16.38 K/ μ L | 5.50 – 16.90 |
| Neutrófilos | 10.7 K/ μ L | 2.00 – 12.00 |
| Linfocitos | 3.4 K/ μ L | 0.50 – 4.90 |
| Monocitos | 1.6 K/ μ L | 0.30 – 2.00 |
| Eosinófilos | 0.18 K/ μ L | 0.10 – 1.49 |
| Basófilos | 0.5 K/ μ L | 0.00 – 0.10 |
| Plaquetas | 239 K/ μ L | 175 - 500 |

Nota. Vetermedicas (2021)

De esta Tabla 1 se puede interpretar que el aumento del hematocrito se debe a la hemoconcentración por la deshidratación en curso, pero una vez instaurada la terapia de fluidos volverá a estar en su rango normal. El resto de parámetros se encontraron dentro del rango de referencia.

Los eosinófilos dentro del rango normal en la paciente puede ser significativa, ya que, al presentar letargo, inapetencia, vómitos y diarreas, lo esperado en animales con una función adrenocortical normal sería un patrón de estrés con pocos eosinófilos, así como una linfopenia por estrés.

Tabla 2 Resultados química sanguínea

| Prueba | Resultados | Rango referencia |
|---------------|-------------------|-------------------------|
| Glucosa | 95 mg/dL | 74 – 143 |
| Creatinina | 0.9 mg/dL | 0.5 – 1.8 |
| BUN | <u>53 mg/dL</u> | 7 – 27 |
| Albúmina | <u>2.1 g/dL</u> | 2.3 – 4.0 |
| Globulinas | 2.6 g/dL | 2.5 – 4.5 |

| | | |
|------|--------|----------|
| ALT | 38 U/L | 10 – 125 |
| ALKP | 90 U/L | 23 – 212 |

Nota. Vetermedicas (2021)

De acuerdo a la Tabla 2 se está presentando una azotemia prerrenal por deshidratación, la cual es secundaria a la hipoperfusión renal y que resulta con disminución en el volumen de filtración glomerular. La relación BUN: creatinina fue de 59 siendo un parámetro característico de los pacientes con insuficiencia adrenocortical. Por otro lado, la presencia de hipoalbuminemia leve se presentó debido a las pérdidas gastrointestinales e inapetencia.

Tabla 3 Resultados de lipasa específica canina

| | Resultado | Valores de referencia en ng/mL |
|---------------|------------------|--|
| Lipasa canina | 26 ng/MI | <200: normal 200 – 400: susceptible >400: consistente con pancreatitis |

Nota. Vetermedicas (2021)

De acuerdo a la Tabla 3 la lipasa se encontró dentro del rango de referencia, descartando de esta manera una pancreatitis. Hecho que se apoya en la ultrasonografía abdominal del páncreas sin alteraciones.

Tabla 4 Resultados de gases sanguíneos y electrolitos

| | | Valor | Unidad |
|-------------------|------------------|--------------|---------------|
| Gasometría | pH | 7.301 < | |
| | pO ₂ | 28 | mmHg |
| | pCO ₂ | 34.4 < | mmHg |

| | | | |
|----------------------------|-------------------------------------|-------|--------|
| Oximetría | Hct | 60 > | % |
| | tHb | 20.3 | g/dL |
| | sO ₂ | 48 | % |
| Electrolito | Na ⁺ | 119 < | mmol/L |
| | K ⁺ | 5.6 > | mmol/L |
| | Ca ⁺⁺ | 5.3 | mg/dL |
| | Cl ⁻ | 90 < | mg/dL |
| Metabolito | Glu | 94 | mg/dL |
| | Lac | 1.20 | mmol/L |
| Estado ácido - base | cH ⁺ , r | 47.1 | nmol/L |
| | HCO ₃ ⁻ act,r | 17.6 | mmol/L |
| | HCO ₃ ⁻ std,r | 17.6 | mmol/L |

Nota. Vetermedicas (2021). HCO₃⁻ act: bicarbonato real. HCO₃⁻ std: bicarbonato estandarizado.

En los resultados de los electrolitos (Tabla 4) se evidenció una hiponatremia acompañada de hipercalcemia e hipocloremia lo cual es característico en pacientes con hipoadrenocorticismo primario causada por deficiencia de aldosterona y consecuente incapacidad de los riñones para retener sodio y excretar potasio. Así mismo, de acuerdo a los resultados obtenido de la gasometría se puede evidenciar una acidosis metabólica leve (ph <7.301).

Se determinó la relación Na⁺: K⁺ que en este caso es de 21,3 mmol/L siendo una característica importante en el diagnóstico de la enfermedad. Esta relación se obtiene multiplicando el valor obtenido de potasio por un número que dé el valor obtenido de sodio, obteniéndose la siguiente relación "5.6 x 21,3 = 119".

El hipoadrenocorticismo conduce a la retención de K⁺ en lugar de intercambiarlo por iones Na⁺. También la hipoperfusión renal provoca una disminución en su excreción. Otra causa

importante es el estado acidémico que favorece el intercambio transcelular del K⁺ intracelular por iones H⁺ extracelulares para elevar el pH sanguíneo, resultando en un efecto hipercalemico (Núñez, 2007).

Tabla 5 Resultados de la prueba de cortisol basal

| | Resultado | Valor de referencia |
|----------------|------------------|----------------------------|
| Cortisol basal | 1.00 µg/dL | 2 - 5.5 µg/dL |

Nota. Vetermedicas (2021)

En la Tabla 5 se puede observar que el cortisol basal se encontró por debajo del rango de referencia (hipocortisolismo), siendo éste un hallazgo importante en el diagnóstico de la enfermedad.

Para la realización de la ecografía abdominal se utilizó un ecógrafo portátil EDAN ACCLARIX AX8 con un transductor microconvexo y una frecuencia de 5 a 9 MHz ya que al tratarse de un animal pequeño se requiere de una menor profundidad para la observación de los órganos. Se colocó a la paciente en decúbito supino recumbencia dorsal y se le efectuó una tricotomía amplia y suficiente en el área ventral abdominal, luego, se le aplicó alcohol para retirar la fase gaseosa entre la sonda y la piel, y, gel para permitir una mejor conducción de las ondas sonoras.



Figura 4. Ultrasonografía de glándula adrenal izquierda.

Nota. Vetermedicas (2021)



Figura 3. Ultrasonografía de la glándula adrenal derecha.

Nota. Vetermedicas (2021)

De acuerdo a la Figura 3 se puede observar una disminución en el tamaño de la glándula adrenal izquierda con una medición en longitud de 10.20 mm y 1.35 mm de alto en el polo craneal y 3.1 mm de alto en el polo caudal. La Figura 4 muestra la glándula adrenal derecha con ecotextura homogénea y capsula lisa, ubicada alrededor de la vena cava caudal, la cual tuvo en tamaño de longitud 11.48 mm y 3.2 mm de alto en el polo craneal.

El resto de órganos abdominales se encontraron sin cambios ultrasonográficos evidentes lo cual sirvió para descartar otras patologías.

5.4.7. Aproximación terapéutica

Debido al estado clínico de la paciente, fue dejada en hospitalización empleándose inicialmente una terapia de fluidos utilizando una solución cristaloide isotónica (Cloruro de sodio 0.9%), 50-60 ml/kg/día IV como volumen de mantenimiento.

Obtenidos los valores cortisol basal y gases sanguíneos, se instauró tratamiento inmediato con hidrocortisona 2 mg/kg IV cada 12 horas por 4 días.

Debido a que la paciente al tercer día de hospitalización continuaba deprimida y sin consumir alimento se colocó una sonda nasogástrica de alimentación y para controlar la presentación de vómitos se utilizó citrato de maropitant (Cerenia®) a dosis de 1 mg/kg SC cada 24 horas.

Se realizó mediciones de glicemia de forma periódica y en casos de hipoglicemia se administró dextrosa al 50% 5 ml IV.

Como medicación intrahospitalaria también se le administró ampicilina + sulbactam a dosis de 25 mg/kg IV cada 12 horas, buscapina a dosis de 28 mg/kg IV cada 12 horas, omeprazol a dosis de 0.7 mg/kg IV cada 12 horas, aminolyte® 5 ml/kg IV cada 12 horas como suplemento de vitaminas y, N-acetilcisteína (Fluimucil®) 15 mg/kg IV cada 12 horas como protector hepático.

Al cuarto día de hospitalización se le retiró la sonda nasogástrica ya que empezó a consumir alimento a voluntad sin presentar episodios de vómitos, por lo cual se decidió dar de alta con Fludrocortisona (Astonin® H 0.10 mg) 1/2 tableta VO cada 12 horas hasta nueva orden, Prednisolona (Pretab® 5 mg) 1 tableta VO cada 12 horas durante 5 días, luego, continuar con 1/2 tableta cada 12 horas durante 5 días y, por último, 1/2 tableta VO cada 24 horas durante 5 días. Vitamina E 1 cápsula VO cada 24 horas durante 3 meses. Sucralfato (Aciflux® 500 mg) 1 tableta VO cada 12 horas durante 1 mes y Famotidina (Gastrum® 10 mg) 1/2 tableta VO cada 24 horas por 20 días.

Actualmente la paciente tiene como único tratamiento Astonin® H (fludrocortisona) ½ tableta VO cada 12 horas.

5.5. Discusión

En el hipoadrenocorticismo las manifestaciones clínicas más regulares se relacionan con el sistema digestivo e incluyen letargia, debilidad, anorexia y emésis (Picazzo, 2011), lo cual fue descrito en este reporte de caso, ya que la paciente presentó dicha sintomatología inespecífica y, además, al examen clínico mostró signos como bradicardia, pulso femoral débil, deshidratación, entre otros.

De acuerdo a los hallazgos de laboratorio, en el hemograma se puede observar anemia normocítica normocrómica regenerativa leve, debido al sangrado digestivo e inapetencia, y ausencia de leucograma de estrés (García, et al 2016). Sin embargo, en esta paciente la anemia pudo enmascarse debido a la hemoconcentración dado por la deshidratación presento, así mismo, tampoco se obtuvo un leucograma de estrés, en donde los leucocitos se encontraron dentro del rango de referencia, siendo esto un hallazgo de interés, ya que lo esperado en un animal clínicamente enfermo con función adrenocortical normal sería encontrar eosinopenia, linfopenia y neutrofilia.

En cuanto a las alteraciones bioquímicas, es característica la presencia de azotemia pre-renal, hipoglucemia, elevación de enzimas hepáticas (García, et al 2016)}. En este caso se pudo evidenciar un aumento del BUN indicando azotemia pre-renal debido a la hipoperfusión renal y disminución del volumen de filtración glomerular, así mismo, la relación BUN: creatinina fue de 59 siendo un parámetro característico de los pacientes con insuficiencia adrenocortical, ya que si

tal relación es mayor de 20 se puede diferenciar entre azotemia pre-renal y azotemia renal primaria, distintivo de la insuficiencia adrenal con respecto a la falla renal aguda (Schaer, 2006).

Las alteraciones electrolíticas clásicas son la hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia (Couto, 2000), a causa de la deficiencia de la aldosterona, con la resultante incapacidad del riñón para conservar sodio o excretar potasio; con el sodio se pierde agua por lo que se origina deshidratación (Feldman et al, 2007). En este caso, se evidenciaron las mismas alteraciones electrolíticas, con una relación Na^+/K^+ 21 mmol/L en donde, la proporción de Na^+/K^+ refleja los cambios en estas concentraciones séricas, la proporción normal varía entre 27:1 y 40:1. Los valores a menudo son menores de 27 y pueden llegar hasta menos de 20 en pacientes con insuficiencia adrenal primaria (Nelson et al, 2005).

Se ha descrito que en perros con sospecha clínica de Addison el hallazgo de una glándula adrenal izquierda menor a 3.2 mm es altamente sugerente de hipoadrenocorticismo (García et al, 2016). En la ecografía abdominal se pudo observar una disminución en el tamaño de las glándulas adrenales, la izquierda con una longitud de 10.20 mm y 1.35 mm de alto en el polo craneal y 3.1 mm de alto en el polo caudal y la derecha con una longitud de 11.48 mm y 3.2 mm de alto en el polo craneal.

Las pruebas endocrinas en este caso son las de mayor importancia, de modo que, inicialmente se procedió a realizar la medición de cortisol basal arrojando un resultado de 1.00 $\mu\text{g}/\text{dL}$, siendo esto una primera aproximación al diagnóstico, ya que un valor basal mayor a 2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ prácticamente descarta la enfermedad (García, et al 2016).

La prueba de estimulación de la ACTH es la de elección para confirmar el diagnóstico de hipoadrenocorticismo ya que es altamente sensible y específica (Villiers y Blackwoond 2012), ya

que la presencia de niveles bajos de cortisol ($<2 \mu\text{g/dL}$) al estimular la ACTH proporciona un diagnóstico definitivo (García, et al 2016). Sin embargo, en este caso no se pudo realizar esta prueba ya que en la clínica no se cuenta con la misma.

La fluidoterapia se mantiene hasta que la hidratación, los electrolitos y la azotemia se normalizan, normalmente tras 2 o 3 días de hospitalización (Melián, 2019). En este caso el tratamiento inicial fue el indicado ya que la terapia de fluidos con cloruro de sodio 0.9% corrigieron el desbalance electrolítico, principalmente la hiponatremia e hipovolemia ya que según Mooney et al, 2012 la deficiencia de aldosterona no estimula la reabsorción de sodio y agua, mientras que, la hipercalemia disminuye con la dilución y mejor perfusión renal.

La administración de glucocorticoides y mineralocorticoides también se indican en una terapia inmediata, en principio se debe de emplear un esteroide que tenga tanto acción glucocorticoide como mineralocorticoide como lo es el hemisuccinato de hidrocortisona 2-4 mg/kg IV; succinato sódico de prednisolona 4-20 mg/kg IV (Mooney et al, 2012). En este caso se utilizó hidrocortisona 2 mg/kg IV cada 12 horas durante los primeros cuatro días de hospitalización y posteriormente estuvo con prednisolona a dosis decrecientes, así como con fludrocortisona que tiene más potencial mineralocorticoide.

La mayoría de los perros y gatos con insuficiencia adrenal muestran marcada mejoría clínica y bioquímica dentro de las 24 a 48 horas de iniciar el tratamiento con líquidos y corticoides (Villiers et al, 2012)}, lo cual quedó demostrado en este caso, ya que la paciente respondió favorablemente a la terapia de líquidos y administración de hidrocortisona, presentando un estado más alerta y con regulación de constantes fisiológicas. En los siguientes 2 a 4 días los líquidos IV deben cambiarse gradualmente a la ingesta oral de agua y alimento (Nelson et al, 2005). La paciente al tercer día de hospitalización se encontraba inapetente, por lo

cual se decidió colocar una sonda de alimentación nasogástrica, la cual fue retirada a las 24 horas ya que empezó a recibir alimento a voluntad y presentaba mejor estado de ánimo.

Como terapia de mantenimiento los mineralocorticoides y glucocorticoides se requieren para el paciente con insuficiencia adrenal primaria (Díaz, 2017). El glucocorticoide de elección es la prednisona/prednisolona a una dosis de 0,2 a 0,5 mg/kg cada 12 horas, durante los siguientes 1 o 2 meses, la dosis debe ir reduciéndose gradualmente hasta la más baja que impida los signos de hipocortisolismo (inapetencia, vómito, diarrea) (Nelson y Couto, 2005). En este caso, como tratamiento para la casa se utilizó prednisolona (Pretab® 5 mg) a una dosis de 0.5 mg/kg, es decir, 1 tableta VO cada 12 horas durante 5 días, luego, continuar con ½ tableta cada 12 horas durante 5 días y, por último, ½ tableta VO cada 24 horas durante 5 días.

Así mismo, se utilizó acetato de Fludrocortisona (Astonin® H 0.10 mg) a una dosis inicial de 0.01 mg/kg, es decir, 1/2 tableta VO cada 12 horas, la meta es establecer las concentraciones séricas de sodio y potasio normales (Melián, 2019).

El pronóstico a largo plazo es generalmente excelente con la medicación adecuada y la monitorización frecuente, sin embargo, si esto no se cumple, aumenta el riesgo de muerte 1,9 veces en comparación a los pacientes clínicamente sanos (Vidal, s.f). Con el tratamiento precoz y adecuado se puede brindar una buena calidad y esperanza de vida normales (Moncrieff, 2015). Lo más importante es la dedicación del propietario con el tratamiento de la mascota, así como de los chequeos periódicos para determinar si el tratamiento debe ajustarse.

5.6. Conclusión del caso

Se puede concluir que el presente caso se trata de una enfermedad endocrina poco común en la clínica de pequeños, aunque debido a su sintomatología inespecífica puede ser subdiagnosticada en muchos casos. Por eso siempre debe considerarse como un diagnóstico diferencial en casos de pacientes con una presentación clínica inespecífica como letargia, decaimiento, anorexia y vómitos.

El empleo de pruebas laboratoriales y de imagen son fundamentales para llegar al diagnóstico de esta enfermedad, se debe disponer como mínimo de un cuadro hemático, química sanguínea, gases arteriales, ecografía abdominal y medición de cortisol basal.

Una relación $\text{Na}^+ : \text{K}^+$ disminuida (<27) en la medición de electrolitos deberá hacernos pensar en la posibilidad de encontrarnos ante un Síndrome de Addison. Por ello es recomendable la medición de Cl^- , Na^+ y K^+ en sangre, inicialmente antes de instaurar cualquier terapia, ya que tomaremos la mejor decisión acerca del tipo de fluidos para la reposición y mantenimiento del paciente.

El pronóstico en esta paciente es bueno dado el diagnóstico temprano de la enfermedad que permitió contrarrestar la crisis de Addison que presentaba. Actualmente se ha mantenido estable con el tratamiento. Este pronóstico seguirá siendo bueno siempre y cuando el propietario sea comprometido con la administración de los medicamentos rutinarios y las visitas de control necesarias para evaluar las concentraciones sanguíneas de cortisol, sodio y potasio principalmente.

6. Conclusiones generales

Durante la estancia en el sitio de pasantía fue posible consolidar los conocimientos teóricos prácticos obtenidos a lo largo de la carrera profesional, así como también se adquirieron conocimientos en el área clínica de pequeños animales donde me pude desenvolver en el manejo clínico y terapéutico de los pacientes.

Se adquirió conocimientos prácticos en la realización de una adecuada valoración y abordaje médico de cada paciente, en el seguimiento de las diferentes enfermedades, terapéutica, análisis y ayudas diagnósticas en la toma e interpretación de muestras de laboratorio e imagenología.

Se fortaleció el criterio médico en la toma de decisiones idóneas a la hora de establecer los diagnósticos y tratamientos adecuados en el desarrollo de los casos clínicos. Además de desarrollar capacidades relacionadas al campo laboral, así como relaciones interpersonales y de trabajo en equipo lo cual me favorece en el desempeño como futura profesional.

Finalmente, se cumplió con el objetivo de desarrollar un caso clínico obtenido de la casuística de la clínica veterinaria donde se realizó la pasantía.

7. Referencias bibliográficas

- Burkitt, J. (2015). *Small Animal Critical Care Medicine. Second Edition. Chapter 72 - Critical Illness–Related Corticosteroid Insufficiency, pp 376-379.*
- Couto, G.C. (2000). *Medicina interna de animales pequeños. 3a. ed. vol 2. Inter-medica. Buenos aires.*
- Cunningham, J. (2014). *Fisiología veterinaria. Quinta Edición. Editorial Elsevier. Barcelona. España.*
- Dyce, K., Sack, W., Wensing, C. (2010). *Anatomía veterinaria. Cuarta Edición. Edit. Elsevier Inc.*
- Empananza, M. (2009). *Evaluación ecográfica de las glándulas adrenales en perros sin signología clínica de patología adrenal. Universidad de Chile. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias.*
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria. Sexta Edición. Editorial Elsevier. Madrid. España.*
- Feldman, E.C., Nelson, R.W., Moncrieff, J.S., Behrend, E. (2015). *Canine y Feline Endocrinology. Cuarta edición. Edit. Elsevier Inc. Argentina.*
- Feldman, E., Nelson, R. (2007). *Endocrinología y Reproducción Canina y Felina. Tercera Edición. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina.*
- Fisher, M., Macgarry, J. (2007). *Libro en fundamentos de parasitología en animales de compañía. Intermedica. Buenos Aires.*

Fuentes, V., Villalobos, M. (2017). Anatomía de las glándulas adrenales. *Universidad Santo Tomás. Unidad de anatomía veterinaria.*

García, P., Clares, I., Pérez, M. (2016). Diagnóstico del Hipoadrenocorticismismo canino y felino. *Servicio de medicina interna-endocrinología. Hospital clínico veterinario complutense. Madrid.*

Gutiérrez, S. (2015). Hipoadrenocorticismismo: reporte de caso. *Corporación Universitaria la Sallista. Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias medicina veterinaria. Caldas. Antioquia.*

Hall, D., Simpson, J., Williams, A. (2012). Manual de gastroenterología en pequeños animales. *Editorial Lexus. México.*

Klein, S. C., Peterson, M. E. (2010). Canine Hypoadrenocorticism: Part II. *The Canadian Veterinary Journal. Vol. 51.*

Lathan, P., Tyler, J. (2005). Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis and Clinical Features. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 27.*

Maurenzig, N., Solís, C. Koscinczuk, P., Cainzos, R. (s.f). Enfermedad de Addison en caninos: reporte de un caso clínico. *UNNE. Facultad de Ciencias Veterinarias. Argentina.*

Melián, C. (2019). Hipoadrenocorticismismo en perros. *Hospital Clínico Veterinario ULPGC. Clínica Veterinaria Atlántico Las Palmas de Gran Canaria.*

Moncrieff, C. (2015). La Enfermedad de Addison en el Perro. *FocusVeterinary. Patologías Endócrinas.*

Mooney, C.T., Peterson, M.E. (2012). Manual of canine y feline endocrinology. *Fourth edition. British Small Animal Veterinary Association Woodrow House, 1 Telford Way, Waterwells Business Park, Quedgeley, Gloucester GL2 2AB.*

Nelson, R; Couto, C. (2005). Medicina Interna de Animales Pequeños. *Segunda Edición. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina.*

Núñez, L. (2007). Patología clínica veterinaria. *Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Segunda Edición. México.*

Picazo, R. (2011). Hipoadrenocorticismo: Enfermedad de Addison. *Rev. AVEPA, 23(3): 155-161. Madrid.*

Posada, A.G. (2013). Descripción de los parásitos intestinales más comunes en caninos llevados a consulta a la Clínica Veterinaria. *Corporación Universitaria Lasallista. Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias. Caldas. Antioquia.*

Rijnberk, A., Kooistra, H.S. (2010). Clinical endocrinology of dogs and cats. *Second edición. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover.*

Santini, T. (2019). Pancreatitis canina: puesta al día en la importancia del diagnóstico definitivo y manejo terapéutico de la enfermedad: Descripción de un caso. *Facultad de ciencias veterinarias. Tandil.*

Schaer, M. (2006). Medicina clínica del perro y el gato. *Elsevier. Barcelona.*

Villiers, E., Blackwood, L. (2012). BSAVA Manual de diagnóstico de laboratorio en pequeños animales. *Segunda edición. Ediciones S.*

Torrente, C., Viguera, I., Villaverde, C., Bassols, A. (2016). Miocardiopatía aguda en un perro con crisis addisoniana: A propósito de un caso clínico. *Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad Autónoma de Barcelona. Bellaterra. Barcelona.*