

A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO...

# Hipoadrenocorticismo canino

También conocido como síndrome de Addison, esta enfermedad poco frecuente, consiste de forma general en una hipoproducción de glucocorticoides y mineralocorticoides.

Suele presentarse en animales jóvenes aunque el rango puede abarcar todas las edades y con mayor frecuencia (70%) en hembras. Puede estar asociado con otras alteraciones endocrinas. Encontramos dos presentaciones:

- **Primaria:** es la más común y en ella existe un déficit de secreción de glucocorticoides y mineralocorticoides. La etiología es diversa, siendo la causa más frecuente la destrucción inmunomediada de la corteza adrenal. Otras causas incluyen infecciones fúngicas, hemorragias, metástasis y medicamentos adrenocorticolíticos.

- **Secundaria:** Está limitada la

producción de glucocorticoides. Es de origen hipofisiario y caracterizada por una escasa secreción de ACTH (hormona adrenocorticotropa). En este proceso suele estar implicado o bien una neoplasia/inflamación hipofisiaria o hipotalámica, o bien una administración a largo plazo de glucocorticoides (iatrogénica).

**Recuerdo anatómico:** Las glándulas adrenales se localizan craneomedialmente a los riñones. En ella podemos diferenciar la corteza y la médula. Ésta última se encarga de la producción de catecolaminas.

**Corteza:** su actividad es regulada por el lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis) mediante la ACTH. En ella diferenciamos tres capas:

- **Capa glomerular:** secreta los mineralocorticoides, fundamen-

talmente la aldosterona que se encarga de regular la homeostasis del agua, cloro, sodio y potasio.

- **Capa fascicular:** produce los glucocorticoides, principalmente el cortisol. Éste, entre sus muchas funciones participa en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

- **Capa reticular:** en ella se producen hormonas sexuales.

## Caso clínico

### Anamnesis:

Llega a nuestro centro el Hospital Veterinario Animales Saludables el animal de especie canina llamada Keka, una Yorkshire Terrier, hembra de 7 años de edad, 1kg de peso, no esterilizada y con la profilaxis vacunal y antiparasitaria actualizada.

La propietaria comenta que desde hace una semana aproximadamente, el animal presenta crisis caracterizadas por apatía, anorexia y decaimiento. Tratada en otro centro veterinario con fluidoterapia y glucosa mejoraba sintomatológicamente pero tan sólo de forma puntual y las recaídas en estos días cada vez eran más frecuentes.

**Exploración física:** manifestaba enfermedad periodontal avanzada, condición corporal 2/5, debilidad generalizada, letargia, hipotermia, deshidratación 10-12%, mucosas rosas, TRC de 2", pulso femoral débil, leve dolor abdominal y bradicardia. Además la propietaria describe anorexia, vómitos y diarreas. No relata episodios de PU/PD.

**Análítica sanguínea:** presentó los siguientes datos:

El hemograma (Tabla 1) muestra

politemia y trombocitosis compatible con la deshidratación y ausencia de leucograma de estrés.

WBC 9.30	HGB 22.56 ↑
LYM 1.40	HCT 68.88 ↑
MON 0.30	MCV 71.00
GRA 7.70	MCH 23.24
LYM% 15.00	MCHC 32.76
MON% 3.40	RDW 14.21
GRA% 81.60	PLT 514.00 ↑
EOS% 2.80	MPV 7.95
RBC 9.71 ↑	

Tabla 1. Hemograma.

El perfil bioquímico (Tabla 2) se caracteriza por un aumento de las proteínas totales, así como un aumento de glucosa (la propietaria le había dado miel en casa), ALP y GPT. Los valores renales son compatibles con una azotemia prerrenal.

TP 8.90 ↑	TBIL 0.20
ALB 3.90	TCHO 262.00
GLU 183.00 ↑	Ca 13.50 ↑
ALP 90.00 ↑	IP 12.40 ↑
GPT 111.00 ↑	BUN 65.20 ↑
GGT 5.00	CRE 0.70

Tabla 2. Perfil Bioquímico

El ionograma (Tabla 3) presentaba hiponatremia y hipercalemia.

Na 132.00 ↓
K 5.70 ↑
Cl 103.00

Tabla 3. Ionograma

**Diagnóstico diferencial:** debido a la diversa sintomatología, el abanico de opciones puede llegar a ser amplio. Destacaré la insuficiencia renal y la pancreatitis aguda así como procesos gastrointestinales y por supuesto el síndrome de Addison.

**Pruebas complementarias:** El estudio radiológico

"Por norma general los perros con insuficiencia adrenal aguda tienen acidosis metabólica leve"

co mostró la presencia de microcardia, hipoperfusión de la vena cava caudal y disminución del tamaño del hígado. (Foto 1) La valoración ecográfica no fue significativa, pero sirvió para descartar otros procesos patológicos.

### Tratamiento:

Se procede a su hospitalización con fluidoterapia (NaCl 0.9%) y glucocorticoides (dexametasona), así como antibioterapia de cobertura. En un principio, como la analítica sanguínea mostraba leve hiperglucemia, el uso de dextrosa no fue instaurado. Durante su hospitalización y en función de las variaciones de la glucemia fue preciso utilizar dextrosa al 5%.

Por norma general los perros con insuficiencia adrenal aguda tienen acidosis metabólica leve, lo cual no requiere tratamiento. La propia fluidoterapia sería suficiente para su normalización.

### Diagnóstico:

Debido a los diferentes hallazgos clínicos, se procedió a realizar la estimulación con ACTH. Se utilizó 0.25mg/perro intramuscular de Nuvacthen depot®. Las muestras de cortisol se tomaron antes y una hora después de la administración de ACTH.

El resultado mostró unos niveles bajos de cortisol antes y tras la



FRANCISCO JAVIER SERRANO BUENO

Veterinario del H.V. Animales Saludables  
Grupo GHVS (Badajoz).

administración de la hormona, siendo compatible con el diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

Muestra 1	<0.05mcg/dl
Muestra 2	0.1mcg/dl

#### Tratamiento:

Las concentraciones séricas de electrolitos anormales implican la existencia de una insuficiencia adrenal primaria y por lo cual la necesidad de una terapia sustitutiva tanto de glucocorticoides como de mineralocorticoides. El tratamiento instaurado para casa consistió en un antibiótico de cobertura, prednisolona a dosis de 0.5mg/Kg BID y fludrocortisona a dosis de 0.0125mg/Kg BID.

Se pautó una bajada de la pred-

nisolona hasta comenzar con una dosis de mantenimiento de 0.22mg/kg SID.

En las posteriores revisiones la exploración general manifestaba una mejoría más que evidente. Sus funciones fisiológicas eran normales, estaba alerta y normotérmica. No existía bradicardia.

A las dos semanas tras el alta hospitalaria Keka ya pesaba 1.300kg. Se repitió el ionograma donde se apreció una normalización de los valores. Estos fueron los resultados:

Na	140.00
K	4.70
Cl	105.00

Actualmente mantiene un nivel de vida normal y se encuentra en

periodo de revisiones continuas.

#### Pronóstico:

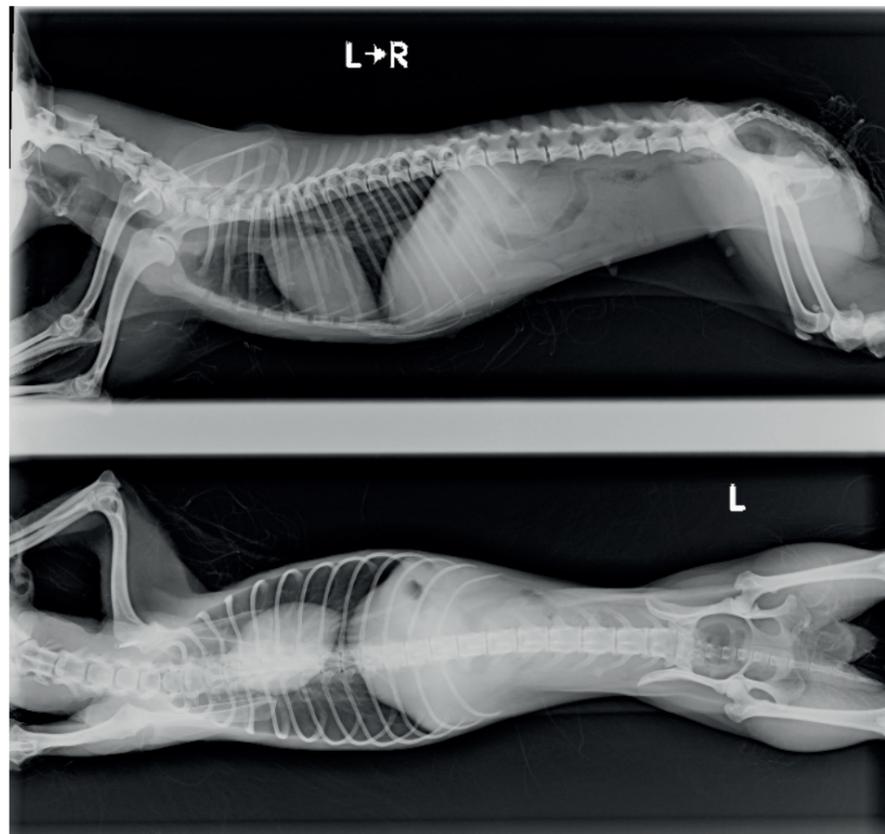
Suele ser favorable, no obstante el propietario debe concienciarse del proceso crónico que nos atañe y tiene que colaborar de forma activa en el tratamiento y en el proceso de seguimiento.

#### Conclusiones:

Como ya mencioné al inicio de este artículo se trata de una enfermedad poco común, aunque probablemente y debido a su extensa gama de presentaciones clínicas esté subdiagnosticada. Por todo esto, deberemos reflejarla en el diagnóstico diferencial en aquellos casos en los que nos encontremos con una sintomatología diversa principalmente si presenta anorexia, letargia y vómitos y no hay evidencia de otros procesos más frecuentes. Un ratio Na:K disminuido en la analítica deberá hacernos pensar en la posibilidad de encontrarnos ante un Síndrome de Addison.



Francisco Javier Serrano.



Estudio Radiológico

# Fotografía Diagnóstica

Jesús M. Crespo Martín. *Veterinario*

## Pneumatosis cistoides Intestinalis (Enfisema intestinal).

La "pneumatosis cistoides intestinalis" en cerdos es un hallazgo muy poco frecuente de matadero o durante el reconocimiento en matanzas domiciliarias.

Es un proceso caracterizado por la presencia de vesículas transparentes llenas de aire a modo de burbujas repletas de gas. Se corresponden con una dilatación gaseosa de los vasos linfáticos localizados principalmente en la submucosa y subserosa de la pared del intestino delgado y en el mesenterio.

Este tipo de alteraciones no ocasionan sintomatología en el animal vivo y tampoco se relacionan con ningún tipo de agente etiológico. Hay poca bibliografía al respecto y la que hay se corresponde, en su mayoría, con casos en humanos. Entre las diversas causas que podrían desencadenar este proceso se han propuesto factores mecánicos favorecidos por obstrucción o ulceración intestinal y factores nutricionales relacionados con un contenido excesivo de carbohidratos en la dieta o con la carencia de algún factor dietético inespecífico.

En esta fotografía se presenta un caso de "pneumatosis cistoides intestinalis" en un cerdo de raza ibérica, castrado, de unas 16 @ de peso, finalizado en montanera con aporte suplementario de bellotas "apañadas" a mano. El animal fue sacrificado en régimen de matanza domiciliar para autoconsumo y el hallazgo se



produjo durante la preceptiva inspección veterinaria post-mortem de la canal y sus vísceras, siendo la única lesión destacable la presencia de numerosas vesículas de gas en la pared del intestino delgado y asociados principalmente a las placas de Peyer y a los vasos linfáticos.

No parece que este proceso sea contagioso para el cerdo ni que represente un riesgo para la salud pública. Al presentar un aspecto desagradable, el criterio de inspección debe ser declarar el intestino y el mesenterio como no aptos y retirarlos del consumo.

Raquel Mejías Rodríguez. *Veterinaria. Diplomada en Oftalmología. Clínica Veterinaria ANIMAX. Badajoz*

## Queratitis superficial crónica (KSC):

La imagen corresponde a "DAN", un Pastor Alemán de 5 años de edad. Los signos clínicos que se observan son hiperemia conjuntival bulbar, blefaroespasmos y queratitis pigmentaria. Todos estos signos engloban la enfermedad conocida como KSC.

La KSC se caracteriza por la infiltración de la córnea con células inflamatorias mononucleares, tejido fibrovascular y pigmento que se extienden por las capas superficiales del estroma corneal. Las lesiones comienzan a nivel del limbo esclerocorneal, primero en ventrolateral y después en nasal, progresando hacia el centro de la córnea. Si no se instaura tratamiento de forma precoz, los depósitos de pigmento, terminan cubriendo la totalidad de la superficie corneal, provocando ceguera.

En principio, es un trastorno bilateral aunque, frecuentemente, con distinto grado de evolución en cada ojo. Ocurre en perros de diferentes razas, afectando principalmente al Pastor alemán y sus cruces en más del 90% de los casos. Se trata de una enfermedad inmunomediada, con predisposición genética y potenciada por las radiaciones ultravioletas.

