

INFORME DE PASANTÍA CANINOS Y FELINOS

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR A TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

SEBASTIÁN GUTIÉRREZ VALENCIA

ASESOR

JAIME CAMILO PADILLA PEÑUELA.

MÉDICO VETERINARIO

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA DE PEQUEÑOS ANIMALES

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA LASALLISTA

FACULTAD DE CIENCIAS ADMINISTRATIVAS Y AGROPECUARIAS

MEDICINA VETERINARIA

CALDAS, ANTIOQUIA

2015

AGRADECIMIENTOS

En el final de esta etapa de formación, quiero agradecer enormemente a mi familia, la cual con su apoyo incondicional permitió la realización de este proyecto de vida.

A mis profesores el doctor Camilo Padilla y el doctor José Fernando Ortiz, por todos los conocimientos brindados, y por la paciencia en este largo proceso; y en especial, por su compromiso y apoyo brindado para la culminación de esta meta.

A la profesora Juliana Loaiza por abrirme la puerta siempre de su laboratorio clínico para poder ampliar mi conocimiento en esta área.

Por último quisiera agradecer a el doctor David Álzate y el doctor Gildardo Álzate dueños de la Clínica Caninos y Felinos, por su grato recibimiento y disposición para mi constante aprendizaje durante el tiempo de rotación.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	4
1. OBJETIVOS.....	8
1.1. OBJETIVO GENERAL	8
1.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICO.....	8
2. JUSTIFICACIÓN.....	9
3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍA	11
4. SERVICIOS OFRECIDOS	13
4.1. Servicios generales.....	13
4.2. Servicios especializados	13
4.3. Otros servicios	13
5. ACTIVIDADES VARIAS REALIZADAS EN LA CLÍNICA	14
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO DURANTE LA PASANTÍA EN LA CLÍNICA VETERINARIA CANINOS Y FELINOS	16
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA CASUÍSTICA DURANTE LA PASANTÍA EN LA CLÍNICA VETERINARIA CANINOS Y FELINOS	19
8. MARCO TEÒRICO	22
8.1. Etiología.....	22
8.2. Epidemiologia.....	23
8.2.1. Raza.....	23
8.2.2. Edad.....	23
8.2.3. Sexo	23
8.3. Presentación clínica	24
8.3.1. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria aguda.	24
8.3.2. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria crónica.....	24
8.4. Anatomía y fisiología.....	25
8.5. Fisiopatología.....	25
8.6. Plan diagnóstico.....	27
8.6.1. Pruebas analíticas.....	27
8.6.2. Pruebas endocrinas.....	28
8.6.3. Hallazgos electrocardiograficos.....	29
8.6.4. Imaginologia diagnóstica.....	29
8.7. Tratamiento.....	30
8.8. Pronostico	32
9. CASO CLINICO.....	33

10. CONCLUSIONES GENERALES DE LA PASANTÍA.....	38
REFERENCIAS.....	39
11. APÉNDICE.....	41
HIPOADRENOCORTICISMO PRIMARIO CANINO: REPORTE DE CASO	41
RESUMEN.....	41
PRIMARY HYPOADRENOCORTICISM CANINE : CASE REPORT.....	42
PRIMÁRIA CANINO HIPOADRENOCORTICISMO : RELATO DO CASO	42
INTRODUCCIÓN.....	43
DESCRIPCIÓN DEL CASO.....	44
DISCUSIÓN.....	48
REFERENCIAS.....	54

RESUMEN

El hipoadrenocorticismo es una patología que se debe a la deficiencia de la secreción de glucocorticoides y mineralcorticoides por parte de la corteza suprarrenal. La destrucción de más del 95% de ambas cortezas da lugar a la deficiencia de todas las hormonas de la corteza suprarrenal y se denomina hipoadrenocortisismo primario (Enfermedad de Addison).

La enfermedad de Adisson es relativamente frecuente en el canino, pero su incidencia es mucho menor que la del hipercorticalismo suprarrenal (Enfermedad de Cushing).

El hipoadrenocorticismo es poco frecuente en los gatos pero los signos clínicos, el diagnóstico y el tratamiento son similares en ambas especies.

Palabras claves: Hipoadrenocorticismo, Glucocorticoides, Mineral corticoides, Corteza suprarrenal, Canino.

ABSTRACT

The hipoadrenocorticism is a pathology that is due to the deficiency of secretion of glucocorticoid and Mineralocorticoid from the adrenal cortex. the destruction of more than 95% of both cortices results in deficiency of all the hormones of the adrenal cortex and is called hipoadrenocorticism primary (Addison's disease).

Adisson disease is relatively common in canine, but its incidence is much lower than the adrenal hipercorticalismo (Cushing's disease).

The hipoadrenocorticism is uncommon in cats. Clinical signs, the Diagnostics and treatment are similar both cats and dogs.

Key words: Hipoadrenocorticism, Glucocorticoids, Mineral corticoids, Adrenal cortex, Dog.

INTRODUCCIÓN

La carrera de medicina veterinaria dictada por la universidad de la Sallé, busca la formación de profesionales competentes y responsables capaces de adquirir nuevos conocimientos por medio de la investigación y transmitirlos de la manera más adecuada en la práctica, otorgando el beneficio a los animales y su entorno.

Los últimos adelantos de la Medicina Veterinaria, se han venido dando principalmente en la clínica de pequeños animales, donde se han mejorado los procedimientos médico-clínicos y médico-quirúrgicos, gracias a la concientización y colaboración de sus dueños hacia la aceptación de nuevas y novedosas técnicas médicas. El profesional dedicado a esta rama de la Medicina Veterinaria deberá mantenerse en una constante actualización de temas relevantes como urgencia, terapéutica, procedimientos médicos y quirúrgicos.

Se debe considerar la interrelación entre la medicina humana y la medicina veterinaria, para adaptar en los animales procedimientos y tratamientos que han sido un éxito en los humanos.

OBJETIVOS

1.1. OBJETIVO GENERAL

Demostrar en la práctica los conocimientos aprendidos durante la carrera con el fin de convertirse en un profesional integro con la capacidad de tomar decisiones acertadas en cuanto a los retos profesionales de la medicina en pequeños animales.

1.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICO

- Identificar y confirmar por medio de pruebas diagnósticas las diferentes patologías.
- Seleccionar el tratamiento más adecuado para la patología que presente cada paciente.
- Identificar diversos medicamentos de uso humano que puedan ser instaurado en terapias a pequeños animales.
- Familiarizarse con la gran variedad de medicamentos veterinarios, en especial con los nuevos y más utilizados en las terapias a pequeños animales.
- Demostrar la destreza y carácter a la hora de atender consultas.
- Desarrollar agilidad y serenidad en los procesos de urgencias.

JUSTIFICACIÓN

La medicina veterinaria como se conoce hoy día ha sufrido una serie de cambios, debido a la demanda de servicios médicos por parte de los propietarios de mascotas y al aumento de la población canina y felina en el país, exigiendo cada día más al médico veterinario a ser un profesional completo capaz de satisfacer los requerimientos y retos que implica la tenencia responsable de mascotas y su debido cuidado médico.

Cada paciente diferente, representa un nuevo reto para el clínico, quien deberá poner sus conocimientos y habilidades en práctica para poder desenvolverse frente a los problemas que se presenten y poder solucionarlos de una manera ética y responsable. El uso de nuevas tecnologías que han sido adaptadas a través del tiempo al campo de la medicina animal, brindan la posibilidad de diagnosticar de manera más acertada las distintas patologías que se presentan en la clínica, pero sigue siendo criterio del médico veterinario definir y correlacionar los hallazgos diagnósticos con los signos presentados por el paciente, con el fin de instaurar un tratamiento adecuado. En clínica de pequeños animales es de gran importancia la utilización de dichas ayudas diagnósticas (pruebas de hematología, radiología, ultrasonografía, etc.) para realizar un seguimiento y culminación de un tratamiento de forma acertada, satisfaciendo las necesidades del paciente y su propietario.

La pasantía es el último requisito exigido del plan de estudios planteado por la Corporación Universitaria Lasallista, como modalidad de trabajo de grado, la cual se realiza en una clínica, que tenga afinidad por el área en el cual se desea profundizar.

Lo que se busca en este tipo de práctica, es vincularse a las labores que en esta se realicen, recibiendo además, la orientación y educación pertinente por parte de los profesionales que allí laboran y de esta forma, optimizar los conocimientos adquiridos durante la carrera.

El periodo en el cuál se realiza esta práctica consta de 24 semanas, una vez cumplido este periodo, se deberá sustentar las actividades realizadas, estructura de la clínica y un caso clínico el conocimiento que se adquirió durante la pasantía. Es por tal motivo que la pasantía debe realizarse en un sitio adecuado, que ofrezca la casuística y los elementos necesarios para un excelente desarrollo de la misma, demostrando y adquiriendo nuevas destrezas en el diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades y fortaleciendo las falencias que puedan existir.

DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍA

La Clínica Veterinaria Caninos y Felinos de la ciudad de Medellín Colombia, es una institución que brinda servicios médicos veterinarios de tipo general y especializado y cuentan con un amplio y calificado equipo de médicos veterinarios dispuestos a ofrecer un servicio óptimo y de gran calidad, apoyados en un conjunto de elementos y equipos diagnósticos de última generación.

Son líderes en áreas como dermatología, ortopedia, cirugía de tejidos blandos, neurocirugía, ecografía y cuidados intensivos. Fue fundada el 27 de Agosto de 1995 en la ciudad de Medellín, en el departamento de Antioquia, por los doctores Gildardo Álzate y Julia Amparo Velásquez, egresados de la Universidad de Antioquia. El recinto se encuentra ubicado en la Carrera 78 # 47-50 velódromo, cerca a la estación Floresta del metro, donde se ofrece una excelente calidad de recursos técnicos y humanos para brindar la mejor atención médica de los pequeños animales.

En la actualidad la clínica cuenta en sus instalaciones con administración, secretaria, farmacia, sala de ecografía, sala de rayos X, hospitalización general, hospitalización para casos de enfermedades infecto-contagiosas, unidad de cuidados especiales, dos quirófanos con equipos para la realización de anestesia inhalada y equipo para monitoreo multiparámetro, además de su respectiva área de preparación quirúrgica y esterilización, cinco consultorios con todos los elementos necesarios para atención básica y consulta, laboratorio para la realización de extendidos y coprológicos, finalizando con las áreas públicas. Cuenta con los siguientes equipos médicos: monitores multiparámetros, equipo de medición de gases arteriales y venosos además

de equipos de órganos de los sentidos para el examen de ojos y oídos. Todo ello contribuye a la calidad en la prestación de los servicios médicos veterinarios y la atención oportuna de los pacientes.

De ser necesario la clínica cuenta con el apoyo de 4 laboratorios especializados en diversas áreas de la medicina como son, microbiología, bacteriología y patología, además del servicio de especialistas en oftalmología, parasitología y métodos diagnósticos como resonancia magnética, servicio que se presta en una entidad particular. Adicionalmente, trabajadores con años de experiencia en su labor, ofrecen el servicio de estética canina y felina, proporcionando un trato agradable y cuidando del bienestar físico de la mascota.

SERVICIOS OFRECIDOS

1.2. Servicios generales

Consulta, vacunación, desparasitación, laboratorio clínico, imagenología, profilaxis dental y urgencias las 24 horas.

1.3. Servicios especializados

Cirugía general, ortopedia, neurocirugía, fisioterapia, cuidados intensivos, oftalmología, neurología, manejo reproductivo, comportamiento animal y tratamientos alternativos.

1.4. Otros servicios

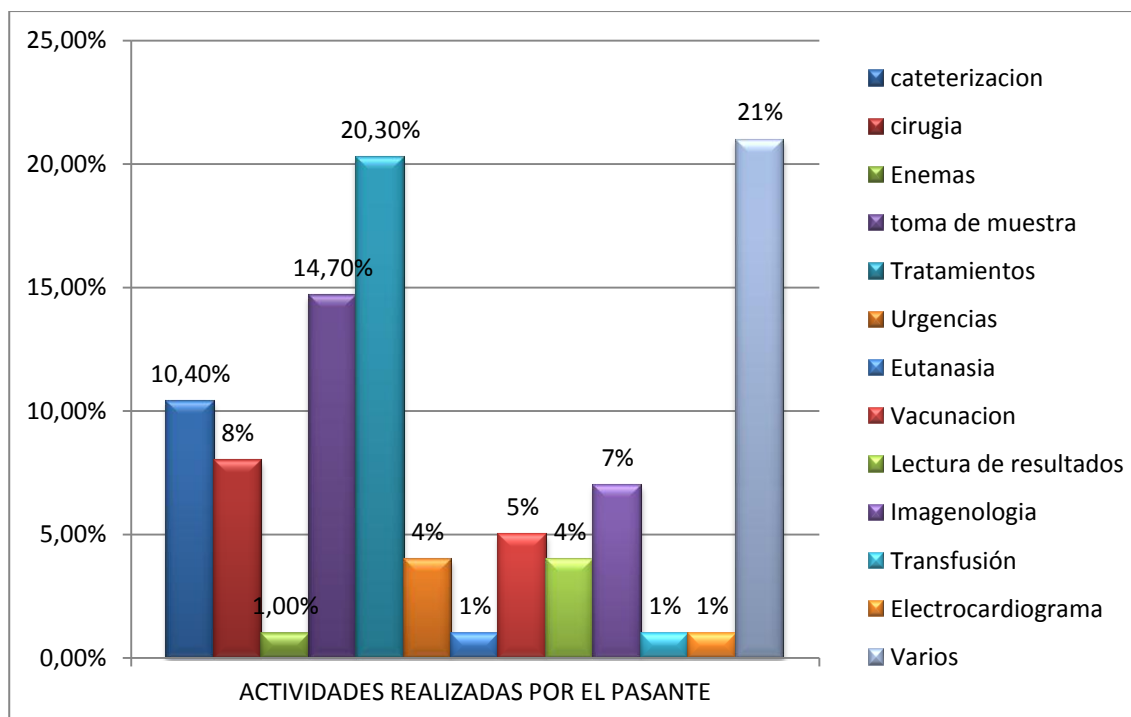
Estética canina y felina, farmacia, identificación y certificados, servicio a domicilio, charlas técnicas y seminarios a diversas entidades públicas y privadas.

ACTIVIDADES VARIAS REALIZADAS EN LA CLÍNICA

Dentro de las actividades de la clínica, se encuentran algunas que deben ser realizadas por el pasante como colaboración a los médicos y personal de la misma. Entre ellas se encuentra la toma de muestra sanguínea, orina y heces de los distintos pacientes, canalización de pacientes, intubación endotraqueal, sondeo nasal (para oxigenación), revisión de los pacientes hospitalizados que consta de: monitoreo de hidratación, realización de tratamientos SID (solo una vez al día), BID (dos veces al día), TID (tres veces al día) y QID (cuatro veces al día), monitoreo del estado de evolución, alimentación y condiciones de higiene; además de ello, las tareas del pasante incluyen, la colaboración como ayudante en procedimientos quirúrgicos, detartraje dental, toma de radiografías, realización de ecografías, acompañamiento en consultas generales y realización de tratamientos ambulatorios.

El turno tiene una duración de 8 horas comprendidas entre las 6 de la mañana hasta 2 de la tarde o entre las 2 de la tarde hasta 10 de la noche, donde se reciben casos de diferente índole y gravedad. Los casos atendidos van desde vacunaciones y gastroenteritis leves, hasta intoxicaciones y politraumatismos, siendo estos últimos pacientes que permanecen en la unidad de cuidados especiales y a los cuales se les realiza un chequeo constante manteniéndolos con oxígeno las 24 horas según el tipo de urgencia.

Grafico 1. Porcentaje de actividades realizadas por el pasante



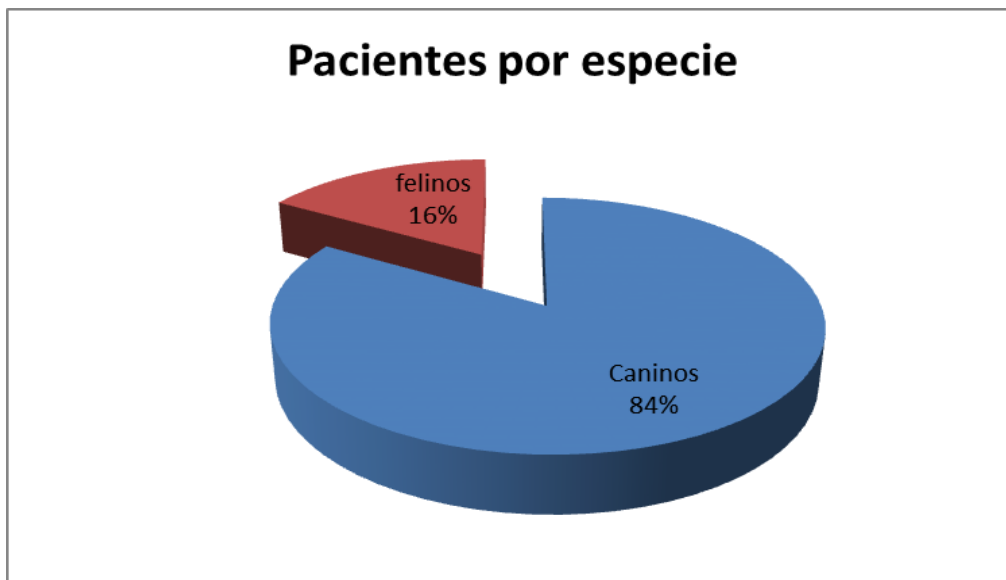
En este gráfico 1, se reúnen las actividades realizadas por el pasante durante su estadía en la clínica veterinaria, dentro de las actividades sobresalen la realización de tratamientos con un 20,30%, tanto a pacientes hospitalizados como a pacientes que están en tratamiento ambulatorio.

El ítem "varios" obtiene el mayor porcentaje, este incluyen la ayuda como auxiliar a los médicos dentro de sus consultas facilitando el aprendizaje como estudiantes de las actividades médicas diarias dentro de la labor veterinaria, limpieza y alimentación de animales hospitalizados, toma de placas radiográficas, asistencia y ayuda en ecografías, contacto con los propietarios en la toma de datos para la consulta, lectura de artículos médicos. Claro está, todo lo realizado se encuentra supervisado por el grupo médico de la clínica donde se conocen diversos puntos de vista

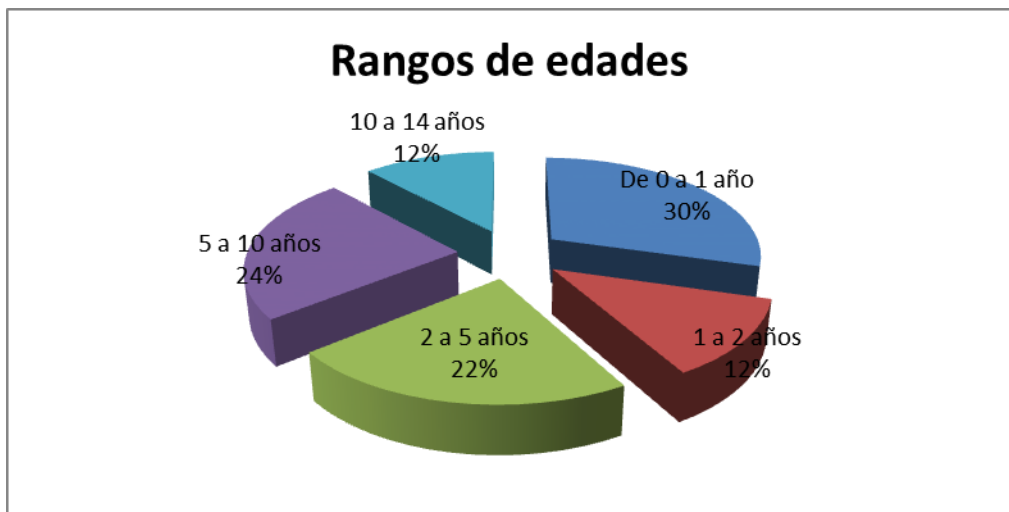
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO DURANTE LA PASANTÍA EN LA CLÍNICA VETERINARIA CANINOS Y FELINOS

Las actividades constan de la colaboración y compañía en las consultas, buscando siempre proveer ideas con las cuales se pueda llegar a un diagnóstico y tratamiento acertado para el paciente. Sin embargo, cabe anotar que la casuística que se analizará a continuación no representa la totalidad de los casos que se presentan en la clínica, ya que por razones como el estar en consulta, ecografías, radiografías, cirugías y días de descanso se hace difícil la contabilidad de la totalidad de los casos presente en hospitalización y su respectivo seguimiento.

Gráfico 2. Porcentaje pacientes por especie



En este gráfico 2, podemos encontrar un total de 234 pacientes caninos, siendo el 84% y 46 pacientes felinos, siendo el 16% del 100% de la casuística total.

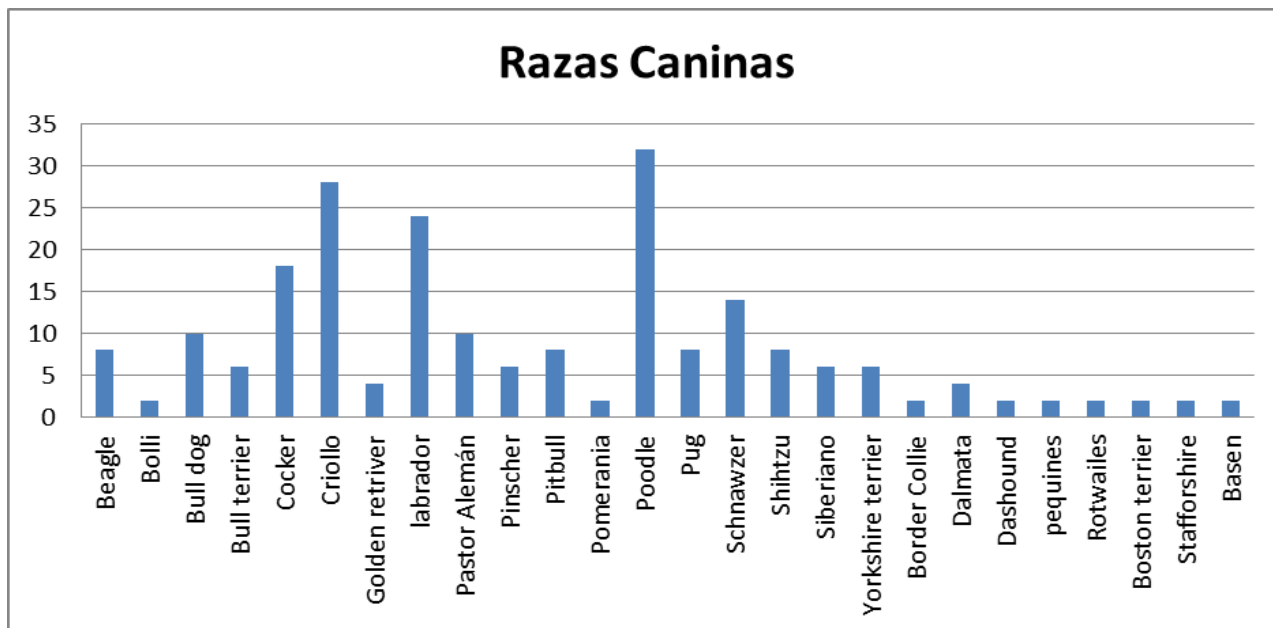
Grafico 3. Porcentaje de casos por edades.

En el gráfico 3 se observa el porcentaje de casos por rangos de edades de los pacientes; observándose el mayor porcentaje en pacientes de un rango de edades de 0 a 1 año, con 84 casos, lo cual sugiere que es la etapa más difícil de nuestros pacientes ya que son mucho más susceptibles a infecciones virales como el parvovirus, moquillo, inmunodeficiencia y leucemia felina.

Los siguientes rangos de edad fueron el de 5 a 10 años con 68 casos, de 2 a 5 años con 64 casos, de 1 a 2 años con 35 casos y finalmente de 10 a 14 años con 34 casos.

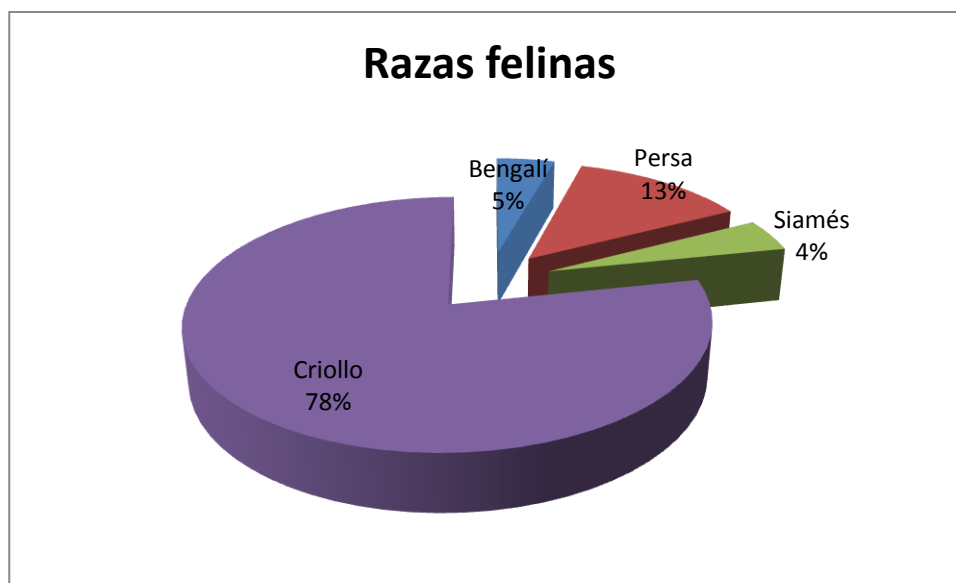
En el gráfico 4 y 5 podemos observar la variedad de razas de los pacientes en la clínica veterinaria. En el primer gráfico observamos que predomina el Poodle con 32 casos.

Grafico 4. Razas caninas presentes en la clínica veterinaria.



En este segundo grafico la raza criolla conto con unos 36 pacientes, seguido del persa con 6, bengalí y siamés con 2 respectivamente.

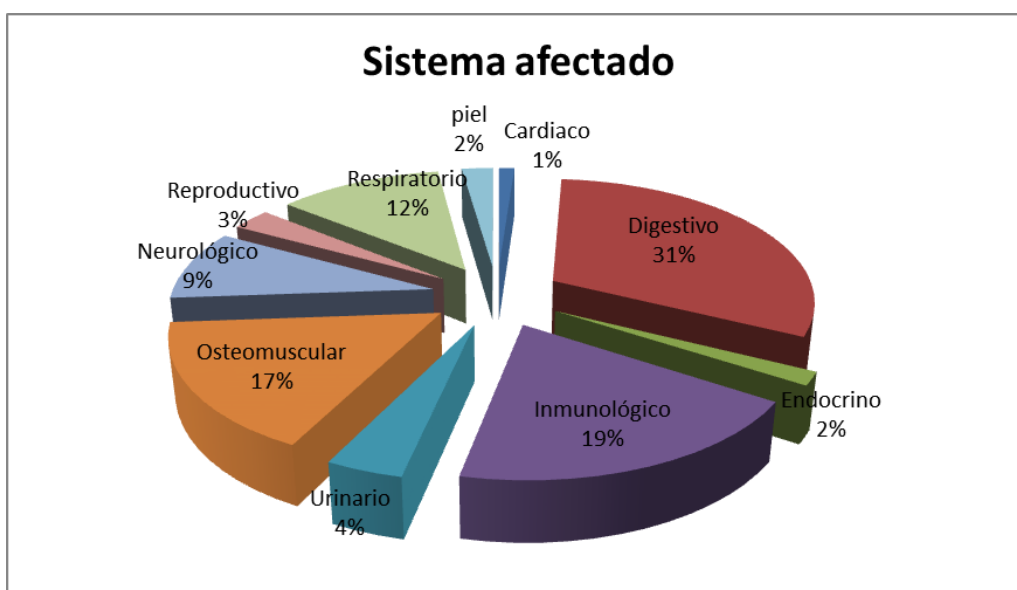
Grafico 5. Razas felinas presentes en la clínica veterinaria



ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA CASUÍSTICA DURANTE LA PASANTÍA EN LA CLÍNICA VETERINARIA CANINOS Y FELINOS

La gráfica 6, hace referencia al porcentaje de los sistemas afectados en la totalidad de los pacientes incluyendo caninos y felinos.

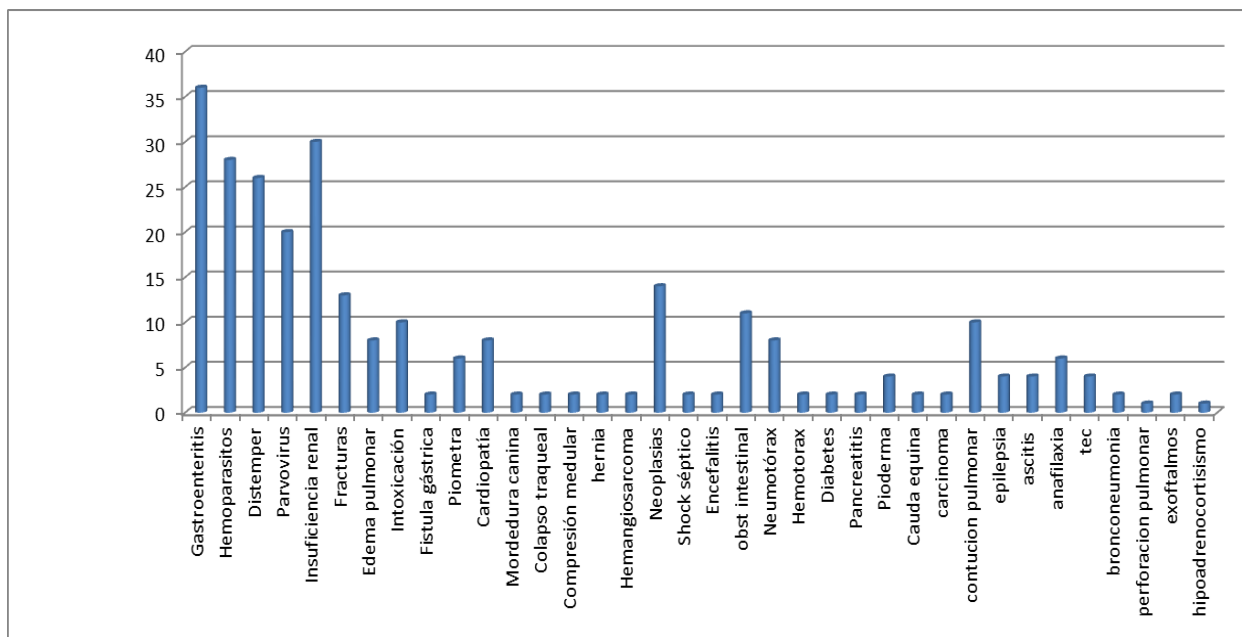
Grafico 6. Porcentaje de casos presentados por sistema orgánico alterado en caninos



El sistema más afectado fue el digestivo con 112 casos, debido a la gran variedad de patologías que pueden afectar este sistema; seguido del sistema inmune con 69 casos, osteomuscular con 59 casos, respiratorio con 43 casos, neurológico con 33 casos, urinario con 15 casos, Piel con 9 casos, endocrino con 7 y cardíaco con 5. Este último sistema, se relaciona su poca incidencia debido a que la insuficiencia cardíaca congénita es poco frecuente y la adquirida generalmente afecta a pacientes geriátricos.

En la gráfica 7, clasificamos las patologías presentes en caninos y su frecuencia durante estos 6 meses de rotación, en la clínica caninos y felinos velódromo.

Grafico 7. Cantidad y frecuencia de patologías presentadas en los pacientes caninos.



La gastroenteritis fue la más frecuente en los pacientes de la clínica, ya que pueden haber diversos tipos de gastroenteritis como la parasitaria, bacteriana, viral o alimentaria.

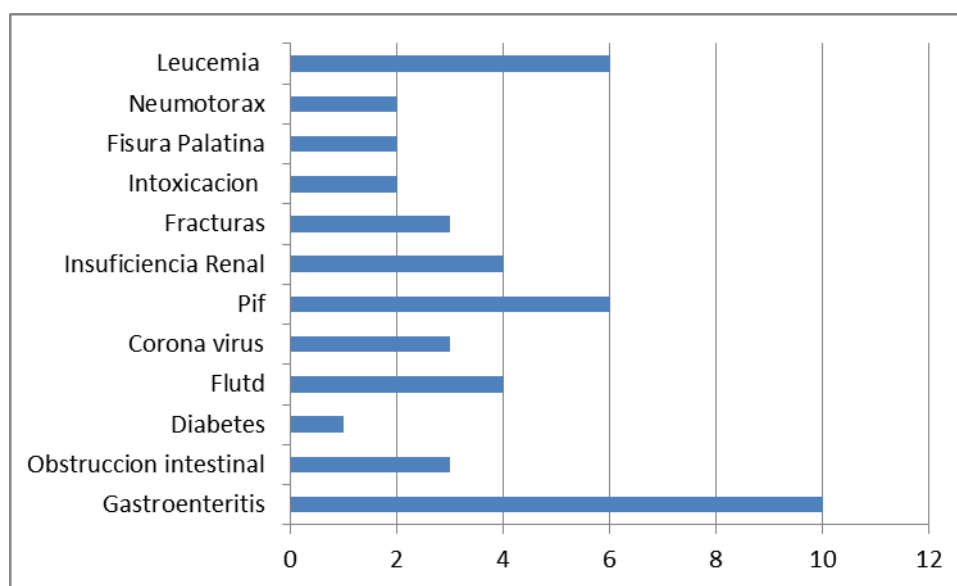
El tratamiento de elección para esta patología depende exactamente de la causa; pero generalmente está indicado el uso de antiseoretos como la ranitidina y el omeprazol, el uso de antieméticos como el ondansetron y maropitant.

Las patologías con más índices de cirugía fueron la obstrucción intestinal y las fracturas.

Una de las patologías menos frecuentes con solo 1 caso fue el hipoadrenocorticismo.

En la gráfica 8 observamos las patologías de los pacientes felinos, notamos que no hay mucha diferencia en cuanto a la distribución de las patologías predominando, una vez más la gastroenteritis.

Gráfico 8. Cantidad y frecuencia de patologías presentes en pacientes felinos.



Las patologías virales presentes fueron la leucemia y peritonitis infecciosa felina específicamente. Lamentablemente para estos procesos virales el pronóstico es muy malo y los propietarios prefieren que se realice la eutanasia que algún tratamiento.

Las contusiones pulmonares, neumotórax y fracturas se presentaron en pacientes caídos de grandes alturas. Esto es evitable concientizando a los propietarios de como es el comportamiento del felinos y los cuidados que deben de tener con ellos.

MARCO TEÒRICO

1.5. Etiología

El hipoadrenocorticismo se clasifica como insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria. La insuficiencia adrenocortical primaria es la forma más común y consiste en la deficiencia secretora de los mineralcorticoides y glucocorticoides. (Nelson y Couto, 2005)

La etiología tiende a clasificarse debido a los siguientes trastornos:

- La insuficiencia idiopática es la más frecuente en el perro porque la causa de la enfermedad no es obvia pero se considera que se debe a la destrucción de la corteza suprarrenal por mecanismos inmunitarios.
- La necrosis corticosuprarrenal inducida por mitotano. Aunque el mitotano no afecta generalmente la zona glomerular y por tanto la secreción de mineralcorticoides, también puede dar lugar en ocasiones a una insuficiencia corticosuprarrenal completa.
- La suprarrenalectomía bilateral, la hemorragia o infarto de la corteza suprarrenal y la afectación micótica o neoplásica de las glándulas suprarrenales son causas poco frecuentes. (Schaer, 2006, p. 383).

1.6. Epidemiología

1.6.1. Raza

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 patología que otras razas. Se ha evidenciado algunos indicios de presentación familiar y la posibilidad de un factor hereditario en Caniches, Collie Barbudos y Leonbergers. (Ettinger y Feldman, 2007)

En gatos no se ha descrito predisposición racial, ya que la mayoría de los casos se han presentados en gatos domésticos de pelo largo o corto.

1.6.2. Edad

La insuficiencia corticosuprarrenal parece ser una enfermedad de perros y gatos jóvenes, con un intervalo entre 2 meses a 14 años y una edad media de 4 a 6 años. (Mooney y Peterson, 2012)

1.6.3. Sexo

Aproximadamente el 70% de los perros con insuficiencia corticosuprarrenal son hembras. Se ha demostrado que las hembras sexualmente intactas presentan mayor riesgo que las hembras esterilizadas, pero en las razas en los que la insuficiencia corticosuprarrenal se considerable altamente heredable, afecta ambos sexos con la misma probabilidad. (Ettinger y Feldman, 2007)

1.7. Presentación clínica

Los signos clínicos de la insuficiencia corticosuprarrenal primaria varían de leves a graves y su evolución puede ser aguda o crónica.

En el perro, la forma crónica de la insuficiencia corticosuprarrenal que cursa con signos clínicos entre semanas o meses es más frecuente que la forma aguda, aunque la diferencia entre estos dos no siempre es clara. (Schaer, 2006).

1.7.1. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria aguda.

La aparición clínica es la de un shock hipovolemico (una crisis de Addison), el animal puede estar en un estado de colapso o se desmaya por el estrés. Otros signos incluyen pulso débil, bradicardia intensa, dolor abdominal, vomito, diarrea, deshidratación y hipotermia, la insuficiencia corticosuprarrenal aguda es de evolución rápida y potencialmente mortal. (Ettinger y Feldman, 2007, p. 1616)

1.7.2. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria crónica.

Los signos clínicos de la forma crónica son a menudo vagos e inespecíficos, los más constantes son anorexia, vómitos, letargo, depresión, debilidad; La gravedad puede ser variable en la evolución de la enfermedad y también haber periodos de normalidad clínica que a menudo están en relación con algún tratamiento inespecífico generalmente con (corticoides, fluido terapia o ambos). Otros signos son deshidratación, bradicardia y debilidad de los pulsos femorales, en algunos pocos casos se puede producir una hemorragia gastrointestinal. (Schaer, 2006, p. 383).

1.8. Anatomía y fisiología.

Las glándulas suprarrenales se ubican en el interior del tejido adiposo retro peritoneal, en la parte craneal y lateral de cada riñón, cada una de estas glándulas está constituido por una corteza y una medula. La corteza está formada por tres zonas diferentes, la capa externa o zona glomerulosa, la capa media o zona fasciculada y la capa interna o zona reticular. (Mooney y Peterson, 2012, p. 249)

La corteza suprarrenal elabora alrededor de 30 hormonas distintas, muchas de ellas tienen un significado clínico escaso o nulo. Estas hormonas se pueden clasificar en tres grupos según su efecto predominante: los mineralcorticoides, son importante en la homeostasis de los electrolitos y el agua, la aldosterona es el mineral corticoide más importante y lo elabora la zona glomérulosa; los glucocorticoide, estimulas la gluconeogenesis, el glucocorticoide más importante es el cortisol, elaborado por las células de la zona fasciculada y por ultimo pequeñas cantidades de hormonas sexuales producidas por la zona reticular. (Schaer, 2006).

1.9. Fisiopatología

La liberación de los glucocorticoides y mineralcorticoides está controlada por diversos mecanismos. La de los 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 trasportada atreves de la circulación portal hasta la hipófisis, en donde estimula la liberación de ACTH. La ACTH segregada hacia circulación sistémica donde estimula la liberación de cortisol cuyas concentraciones se incrementan de inmediato. 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).

La liberación de aldosterona está influida principalmente por el sistema renina-angiotensina y por las concentraciones plasmáticas de potasio. la renina 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 macula densa. (Mooney y Peterson, 2012).

La renina es una enzima que fragmenta el angiotensinogeno circulante producido por el hígado, con formación de angiotensina 1, esta es convertida en angiotensina 2. La angiotensina 2 es un potente vasoconstrictor potente y estimula la secreción de aldosterona por parte de las células de la zona glomerular. el potasio induce un efecto directo de estimulación sobre las células de la zona glomerular para la liberación de aldosterona. (Mooney y Peterson, 2012)

La función principal de la aldosterona es la protección frente a la hipotensión y a la intoxicación por potasio. 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 y Peterson, 2012)

La destrucción o la lesión de la corteza suprarrenal causan deficiencia de mineralcorticoide y glucocorticoide. La aldosterona siendo el mineralcorticoide principal

su deficiencia reduce la capacidad de conservación del sodio y el agua con alteraciones en la expresión del potasio, lo cual induce hiponatremia e hiperpotasemia. La hiponatremia causa letargo, depresión y náuseas, hipovolemia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco y reducción de la perfusión renal. (Schaer, 2006).

La hiperpotasemia 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 normocromica leve. (Schaer, 2006).

1.10. Plan diagnóstico

1.10.1. Pruebas analíticas.

La hiperkalemia, 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. Las concentraciones séricas de sodio son de 140 a 152 mEq/Lit y las de potasio de 4,2 a 5,6 mEq/Lit. 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. (Nelson y couto, 2005; Willard et ál. 1982).

En el hemograma y perfil bioquímico sérico se puede observar algunas alteraciones como linfocitosis, eosinofilia y anemia normocítica normocromica no regenerativa de grado leve, sin embargo estas alteraciones no son tan constantes. 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).

1.10.2. Pruebas endocrinas.

La de estimulación con ACTH se utiliza para confirmar la presencia de hipoadrenocortismo. se obtiene una muestra de 3 ml de plasma o de suero para la determinación basal de cortisol, se administra una inyección de 0.25 mg de ACTH sintética como (tetracosactrida) por vía intravenosa en los perros mayores de 5 kg, en los perros menores de 5 kg usar una dosis de 0.125 mg, se debe de obtener una segunda muestra para la determinación de cortisol 30 a 60 minutos después de inyectar la dosis. (Mooney y Peterson, 2012)

En los perros normales, la concentración normal de cortisol es de 20 a 250 nmol/l, mientras que las concentraciones de cortisol después de la administración de ACTH son de 200 a 450 nmol/l. generalmente en los perros con hipoadrenocortismo los concentraciones pre y post administración de ACTH van a estar en 20 nmol/l. (Mooney y Peterson, 2012)

La administración reciente de glucocorticoides como la hidrocortisona y prednisolona, puede dar un resultado elevado de cortisol debido a la reactividad cruzada en muchas de las pruebas, por esta razón es recomendable suspender el tratamiento mínimo durante 24 horas antes de la prueba. (Schaer, 2006).

Para distinguir los procesos de hipoadrenocorticismos primario y secundario es necesario determinar las concentraciones plasmáticas de ACTH, que son bajas en el hipoadrenocorticismos secundario y están muy elevadas en el hipoadrenocorticismos primario. (Schaer, 2006).

1.10.3. Hallazgos electrocardiográficos.

La hiperpotasemia causa depresión de la conducción cardíaca 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. Como resultado, ECG puede aprovecharse como herramienta para identificar y calcular el grado de la hiperpotasemia y como medio terapéutico para vigilar los cambios en la concentración sanguínea del potasio durante la terapia. (Nelson y Couto, 2005)

1.10.4. Imaginología diagnóstica.

La mayoría de los perros con hipoadrenocorticismos presentan una o más de las siguientes alteraciones radiográficas: disminución del tamaño cardíaco (microcardia), hipoperfusión de la arteria pulmonar lobular craneal, hipoperfusión de la vena cava caudal y disminución del tamaño del hígado. 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. (Melià, 2008)

1.11. Tratamiento

Para la terapia inicial, la fluido terapia debería empezar tan pronto sea posible, hay que tener cuenta que los pacientes con hipoadrenocorticismo 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 y Peterson, 2012)

La solución salina fisiológica es el liquido EV de elección, porque colabora en la corrección de la hipovolemia, hiponatremia e hipocloremia. La hiperpotasemia disminuye con la dilución y mejor perfusión renal. Los líquidos que contienen potasio están contraindicados es preferible no usar ninguna solución parenteral. (Nelson y couto, 2005)

La administración de glucocorticoides y mineralcorticoides también se indican en una terapia inmediata. En principio se debe de emplear un esteroide que tenga tanto acción glucocorticoide como mineralcorticoide como lo es el hemisuccinato hidrocortisona 2-4 mg/kg EV; succinato sódico de prednisolona 4-20 mg/kg EV. (Mooney y Peterson, 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 EV cada 12 horas, este tratamiento debe continuarse hasta que se puede administrar el tratamiento oral con seguridad. (Nelson y couto, 2005, p. 850)

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. En los siguientes 2 a 4 días los líquidos EV deben cambiarse gradualmente a la ingesta oral de agua y alimento. (Nelson y Couto, 2005)

Como terapia de mantenimiento los mineralcorticoides y glucocorticoides se requieren para el paciente con insuficiencia adrenal primaria. El suplemento de mineralcorticoide preferido es el DOCP (pivalato de desoxicorticosterona) inyectable, (la dosis inicial es de 2,2 mg/kg IM o SC cada 25 días). 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 y Peterson, 2012)

El acetato de fludrocortisona es otro mineralcorticoide de uso rutinario. 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. 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 hiperpotasemia persisten a pesar de las dosis altas. (Melián, 2008)

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, vomito, diarrea). (Nelson y Couto, 2005, p. 851)

1.12. Pronostico

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. 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. (Melià, 2008)

CASO CLINICO.

TRATAMIENTO MEDICO DE HIPOADRENOCORTICISMO "ADISSON"

A la clínica llegó un paciente canino, macho, raza pinscher, de 7 años de edad, con historia de depresión, vomito recurrente, diarrea esporádica, anorexia; previamente había sido tratado en otras clínicas veterinarias como cuadro gastroentérico sin mostrar mejoría por lo cual fue remitido.

En el examen clínico se observó depresión, estado de somnolencia, frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, pulso femoral débil, tiempo de llenado capilar de 3 segundos y secreción verdosa ocular bilateral. Como diagnóstico diferencial se planteó gastroenteritis (viral, parasitaria, alimentaria), hemoparásitos (ehrlichia canis, anaplasma), distemper.

Se decidió realizar prueba de gases arteriales, hemograma, química sanguínea y prueba de hemoparásitos. Según el resultado de los gases arteriales (tabla 1) donde se evidenció una hiponatremia de 137 mmol/L, rango normal de 138 a 146 mmol/L, una hiperkalemia de 6,3 mmol/L, rango normal de 3,5 a 4,5 mmol/L y la relación sodio potasio en 22 mmol/L; se planteó como diagnóstico presuntivo el hipoadrenocorticismos primario, debido a que el hipoadrenocorticismos secundario no presenta deficiencia de aldosterona debiendo estar el sodio y potasio en sus rangos normales.

Tabla 1. Gases arteriales del primer día.

Gases +	Valor	Unidad	V.R
PH	7,308		7,35
PcO ₂	37,4	mmHg	35,0 - 48,0
pO ₂	30,4	mmHg	83,0 - 108,0
cHC ₀₃	18,7	mmol/L	21,0 - 28,0
cS ₀₂	52,8	%	94 - 98
Bioquímica +	Valor	Unidad	V.R
Na ⁺	137	mmol/L	138 - 146
K ⁺	6,3	mmol/L	3,5 - 4,5
Ca ⁺⁺	1,33	mmol/L	1,15 - 1,33
Hct	51	%	38 - 51
Glu	129	mg/dL	74 - 100
Lac	1,97	mmol/L	0,56 - 1,39

Se realizó tratamiento inmediato con hidrocortisona 4 mg/kg/ cada 12 horas diluida en solución salina fisiológica de 100 ml, en infusión de 1 hora. El paciente es dejado en hospitalización hasta que retomé el apetito y se detenga el vomitó.

Durante la hospitalización se instauró: ranitidina 2 mg/kg SC cada 12 horas, hidrocortisona 4 mg/kg I.V cada 12 horas, biosolamine 3 ml/kg I.V, hidratación con cloruro de sodio a mantenimiento 228 ml totales en 24 horas.

Al segundo día de hospitalización se obtienen los resultados del hemograma (tabla 2), en la línea roja no se reporta ninguna anormalidad, en la línea blanca se reporta una leucocitosis (19,28 Mil/ul), una neutrofilia moderada (16,77 Mil/ul) y Linfopenia relativa (9 %). En la química sanguínea (tabla 3) se observa un leve aumento de BUN, una uremia, un aumento de fosfatasa alcalina y una hipoglucemia.

La relación de BUN y creatinina fue de 30, siendo un parámetro característico de los pacientes con insuficiencia adrenocortical.

Tabla 2. Hemograma.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	5,9	Mill/ul	5,3 - 8,8
Hematocrito	40,4	%	39,2 -58,8
Hemoglobina	14,2	g/dl	12,7 - 16,3
V.C.M	68,4	Fl	60 - 77
H.C.M	24,02	Pg	19 - 23
CHC	35	g/dl	31 - 34
Plaquetas	199	x10 ³ /ul	160 - 461
Proteinas P	52	g/l	55 - 78
Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos	19,28	Mil/ul	6,0 - 15,0
Neutrófilos Relativo	87	%	50 - 73
Neutrófilos Absoluto	16,773	Mil/ul	3,0 - 10,0
Eosinófilos Relativo	0	%	1- 10
Eosinófilos Absoluto	0	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos Relativo	9	%	25 - 33
Linfocito Absoluto	1,735	Mil/ul	1,0 - 4,5
Monocitos Relativo	1	%	1 -7.
Monocitos Absoluto	192	Mon/ul	100 - 700
Bandas Relativo	3	%	0 - 1
Bandas Absoluto	578	Band/ul	0 - 700

Tabla 3. Química sanguínea.

Química Sanguínea	Valor	Unidad	V.R
ALT	60	U/L	15 - 58
Creatinina	0,9	mg/dl	0,5 - 1,5
BUN	27,9	mg/dl	10,0 - 25,0
UREA	59,6	mg/dl	21,4 - 53,5
Fosfatasa Alcalina	111,2	U/L	10-73

Glucosa	59,6	mg/dl	77 - 110
---------	------	-------	----------

Al tercer día el paciente continuó deprimido, no consumió alimento a voluntad pero no presentó episodios de vomitó. Se mantuvo con hidratación constante y se realizó monitoreo de glicemia cada 12 horas. Glicemia AM 87 m/dc, glicemia PM 133 m/dc. Se obtuvieron los resultados de hemoparásitos reportando ser negativo a ellos (tabla 4). Se suspendió la hidrocortisona y se empezó a medicar con fludrocortisona 0,015 mg/kg cada 12 horas.

Tabla 4. Hemoparásitos.

Prueba	Resultado
Dilofilaria Inmitis (Ag)	Negativo
Anaplasma Platys (Ac)	Negativo
Erlchia Cannis / Ewingii	Negativo
Borrelia Burgdorferi	Negativo

Al cuarto y quinto día el paciente empezó a consumir alimento a voluntad A/D cada 3 a 4 horas, sin presentar episodios de vomitó. Se le administró una dosis de dexametasona 0.2 mg/kg y se decidió dar de alta con fludrocortisona 0,015 mg/kg cada 12 horas, vía oral y prednisolona 1 mg/kg cada 24 horas, vía oral, durante 8 días. Revisión de progreso a los 8 días.

Pasados 8 días el paciente ingresó para revisión, propietario reporto mejoría comió y bebió agua con normalidad, reportó que en los 8 días solo presentó 2 episodios de vomitó. Al examen físico general frecuencia cardiaca 88 lpm, frecuencia respiratoria 28 rpm, mucosas rosadas húmedas y brillantes, temperatura de 38,8°C. Se

decidió continuar con el tratamiento reduciendo la dosis de la prednisolona 0,7 mg/kg cada 24 horas y se redujo la dosis de la fludrocortisona a 0,015 mg/kg cada 24 horas por 15 días.

El paciente ingresó numerosas veces por recaídas las cuales presentaron la misma sintomatología descrita en el caso, como el vomito, inapetencia, somnolencia todo esto debido a que los propietarios no administraron los medicamentos con la frecuencia requerida. En las recaídas siempre se tomaron prueba de gases observándose relaciones de sodio y potasio de 26 hasta 20 mmol/L.

CONCLUSIONES GENERALES DE LA PASANTÍA

- Se mejoro en la realización de procedimientos menores como: toracocentesis, abdominosentesis, sondeo vesical en machos y en hembras, raspado de piel, eco fast y rayos x para lograr el diagnóstico de diferentes casos clínicos.
- Se incremento la destreza en los diferentes casos de urgencia, eligiendo con rapidez el mejor procedimiento y medicación para el beneficio del paciente.
- Se relaciono con diversas marcas y variedad de medicamentos, sus dosis y presentación, facilitando la práctica de la medicina veterinaria.
- Durante la pasantía realizada en la clínica caninos y felinos, pude evidenciar el gran apoyo ofrecido por parte de los doctores y cuerpo administrativo hacia el aprendizaje del rotante tanto en lo teórico, como en lo práctico.
- Se evidencia como obstáculo para un adecuado diagnóstico y tratamiento el factor económico y negligencia de los propietarios
- Siendo la pasantía el último escalón para llegar al título de médico veterinario, debería ser obligatorio para todo aquel que se quiera especializar en medicina de pequeños animales, ya que en esta instancia es donde se recoge todo lo aprendido para afrontar una vida profesional.

REFERENCIAS

Deborah, S. y Greco, D. (2007). Hypoadrenocorticism in small animals. *Clin Tech Small Anim Pract.* 22(1): 32-35.

Ettinger, Stephen J. y Feldma, J. (2007) *Tratado de medicina interna veterinaria Enfermedades del perro y el gato*, 6a. ed. Vol 2. Madrid: Elsevier.

Feldman, E. C. y Nelson, R. W. (1996). *Canine and feline endocrinology and reproduction*. 2a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. p. 437-485.

Granados, J. L., Martínez, L. M. y Galindo, V. (2010) Hipoadrenocorticismo primario canino: reporte de caso. *Rev. Med. Vet. Zoot.* 58(1): 34-44.

Kintzer, P. P. y Peterson, M. E. (1997). Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 27(2): 349-357.

Melián, C. y Peterson, M. E. Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs. *J Small Anim Pract* (1996); 37: 268-275.

Mooney, Carmel. T. y Peterson, Mark. E. (2012) *Manual de endocrinología en pequeños animales*, 3a. ed. Barcelona: Ediciones s.

Nelson, Richard. W. y Couto, Guillermo. C. (2005). *Medicina interna de animales pequeños*, 3a. ed. vol 2. Buenos aires: Inter-medica.

Nelson, Richard. W. y Feldman, E. (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. Inter-Médica.

Oelkers, W. (1996). Adrenal insufficiency. *New Eng J Med*. 335: 1206-1212.

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

Willard, M. D. Schall, W. D. McCaw, D. E. y Nachreiner, R. F. (1982). Canine hypoadrenocorticism: report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. *J Am Vet Med Assoc*. 180(1): 59-62.

APÉNDICE

APÉNDICE A: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMARIO CANINO: REPORTE DE CASO

S. Gutiérrez, A. David, J. C. Padilla.

RESUMEN

El hipoadrenocorticismismo es una patología que se debe a la deficiencia de la secreción de glucocorticoides y mineralcorticoides por parte de la corteza suprarrenal. La destrucción de más del 95% de ambas cortezas da lugar a la deficiencia de todas las hormonas de la corteza suprarrenal y se denomina hipoadrenocorticismismo primario (Enfermedad de Addison).

La enfermedad de Adisson es relativamente frecuente en el canino, pero su incidencia es mucho menor que la del hipercorticalismo suprarrenal (Enfermedad de Cushing).

El hipoadrenocorticismismo es poco frecuente en los gatos pero los signos clínicos, el diagnóstico y el tratamiento son similares en ambas especies.

Palabras claves: Hipoadrenocorticismismo, Glucocorticoides, Mineral corticoides, Corteza suprarrenal, Canino.

PRIMARY HYPOADRENOCORTICISM CANINE : CASE REPORT

ABSTRACT

The hipoadrenocorticism is a pathology that is due to the deficiency of secretion of glucocorticoid and Mineralocorticoid from the adrenal cortex. the destruction of more than 95% of both cortices results in deficiency of all the hormones of the adrenal cortex and is called hipoadrenocorticism primary (Addison's disease).

Adisson disease is relatively common in canine, but its incidence is much lower than the adrenal hipercorticalismo (Cushing's disease).

The hipoadrenocorticism is uncommon in cats. Clinical signs, the Diagnostics and treatment are similar both cats and dogs.

Key words: Hipoadrenocorticism, Glucocorticoids, Mineral corticoids, Adrenal cortex, Dog.

PRIMÁRIA CANINO HIPOADRENOCORTICISMO : RELATO DO CASO

ABSTRACT

Hipoadrenocorticism é uma patologia devido à deficiência de secreção de glucocorticóides e mineralocorticóides pelo córtex adrenal . A destruição de mais de 95 % de ambos os córtices conduz à deficiência de todas as hormonas do córtex adrenal e é chamado hipoadrenocorticism primária (doença de Addison) .

Doença de Addison é relativamente comum em cães , mas a sua incidência é muito mais baixa do que a de hypercorticoidism adrenal (doença de Cushing) .

Hipoadrenocorticismo é raro em gatos , mas os sinais clínicos , diagnóstico e tratamento são semelhantes em ambas as espécies.

Palavras-chave: Hipoadrenocorticismo, Os glicocorticóides , Os corticóides minerais , Córtex adrenal, Cães.

INTRODUCCIÓN

El hipoadrenocorticismo primario parece ser una enfermedad de perros y gatos jóvenes, con un intervalo entre 2 meses a 14 años y una edad media de 4 a 6 años (Mooney y Peterson, 2012). Afecta a una gran variedad de razas como Gran Danés, Perro de Agua Portugués, Rottweiler, Caniche y Terrier Wheaten y aproximadamente el 70% de los perros con insuficiencia corticosuprarrenal son hembras. (Ettinger y Feldman, 2007)

La etiología de la enfermedad es variada pero sobre sale, la insuficiencia idiopática, la necrosis por mitotano, el infarto de la corteza y la neoplasia de las glándulas. Usualmente los signos clínicos son más frecuentes en la etapa crónica que en la aguda. (Schaer, 2006); siendo los más constantes la anorexia, vómitos, letargia, depresión, hipotermia, dolor abdominal, debilidad, deshidratación, bradicardia y debilidad de los pulsos femorales, hasta llegar a un shock hipovolemico. (Ettinger y Feldman, 2007; Schaer, 2006; Granados, Martínez y Galindo, 2011).

La destrucción o la lesión de la corteza suprarrenal causan deficiencia de mineralcorticoide y glucocorticoide; la aldosterona el principal mineralcorticoide y su deficiencia reduce la capacidad de conservación del sodio y el agua con alteraciones en la expresión del potasio, lo cual induce hiponatremia e hiperpotasemia. La deficiencia del cortisol como principal glucocorticoide genera disminución en la tolerancia al estrés, pérdida del apetito y una anemia normocítica normocrómica leve. (Mooney y Peterson, 2012; Schaer, 2006).

El tratamiento inicial incluye el manejo de la crisis addisoniana; la fluido terapia, debería empezar tan pronto sea posible junto con la administración de glucocorticoides y mineralcorticoides de por vida. (Mooney y Peterson, 2012; Granados, Martínez y Galindo, 2011).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

A la clínica llegó un paciente canino, macho, raza pinscher, de 7 años de edad, con historia de depresión, vomito recurrente, diarrea esporádica, anorexia; previamente había sido tratado en otras clínicas veterinarias como cuadro gastroentérico sin mostrar mejoría por lo cual fue remitido.

En el examen clínico se observó depresión, estado de somnolencia, frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, pulso femoral débil, tiempo de llenado capilar de 3 segundos y secreción verdosa ocular bilateral. Como diagnóstico diferencial se planteó gastroenteritis (viral, parasitaria, alimentaria), hemoparásitos (ehrlichia canis, anaplasma), distemper.

Se decidió realizar prueba de gases arteriales, hemograma, química sanguínea y prueba de hemoparásitos. Según el resultado de los gases arteriales (tabla 1) donde se evidenció una hiponatremia de 137 mmol/L, rango normal de 138 a 146 mmol/L, una hiperkalemia de 6,3 mmol/L, rango normal de 3,5 a 4,5 mmol/L y la relación sodio potasio en 22 mmol/L; se planteó como diagnóstico presuntivo el hipoadrenocorticismismo primario, debido a que el hipoadrenocorticismismo secundario no presenta deficiencia de aldosterona debiendo estar el sodio y potasio en sus rangos normales.

Tabla 1. Gases arteriales del primer día.

Gases +	Valor	Unidad	V.R
PH	7,308		7,35
PcO ₂	37,4	mmHg	35,0 - 48,0
pO ₂	30,4	mmHg	83,0 - 108,0
cHC ₃	18,7	mmol/L	21,0 - 28,0
cS ₂	52,8	%	94 - 98
Bioquímica +	Valor	Unidad	V.R
Na ⁺	137	mmol/L	138 - 146
K ⁺	6,3	mmol/L	3,5 - 4,5
Ca ⁺⁺	1,33	mmol/L	1,15 - 1,33
Hct	51	%	38 - 51
Glu	129	mg/dL	74 - 100
Lac	1,97	mmol/L	0,56 - 1,39

Se realizó tratamiento inmediato con hidrocortisona 4 mg/kg/ cada 12 horas diluida en solución salina fisiológica de 100 ml, en infusión de 1 hora. El paciente es dejado en hospitalización hasta que retomé el apetito y se detenga el vomitó.

Durante la hospitalización se instauró: ranitidina 2 mg/kg SC cada 12 horas, hidrocortisona 4 mg/kg I.V cada 12 horas, biosolamine 3 ml/kg I.V, hidratación con cloruro de sodio a mantenimiento 228 ml totales en 24 horas.

Al segundo día de hospitalización se obtienen los resultados del hemograma (tabla 2), en la línea roja no se reporta ninguna anormalidad, en la línea blanca se reporta una leucocitosis (19,28 Mil/ul), una neutrofilia moderada (16,77 Mil/ul) y Linfopenia relativa (9 %). En la química sanguínea (tabla 3) se observa un leve aumento de BUN, una uremia, un aumento de fosfatasa alcalina y una hipoglucemia. La relación de BUN y creatinina fue de 30, siendo un parámetro característico de los pacientes con insuficiencia adrenocortical.

Tabla 2. Hemograma.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	5,9	Mill/ul	5,3 - 8,8
Hematocrito	40,4	%	39,2 -58,8
Hemoglobina	14,2	g/dl	12,7 - 16,3
V.C.M	68,4	Fl	60 - 77
H.C.M	24,02	Pg	19 - 23
CHC	35	g/dl	31 - 34
Plaquetas	199	x10 ³ /ul	160 - 461
Proteinas P	52	g/l	55 - 78
Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos	19,28	Mil/ul	6,0 - 15,0
Neutrófilos Relativo	87	%	50 - 73
Neutrófilos Absoluto	16,773	Mil/ul	3,0 - 10,0
Eosinófilos Relativo	0	%	1- 10
Eosinófilos Absoluto	0	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos Relativo	9	%	25 - 33
Linfocito Absoluto	1,735	Mil/ul	1,0 - 4,5
Monocitos Relativo	1	%	1 -7.

Monocitos Absoluto	192	Mon/ul	100 - 700
Bandas Relativo	3	%	0 - 1
Bandas Absoluto	578	Band/ul	0 - 700

Tabla 3. Química sanguínea.

Química Sanguínea	Valor	Unidad	V.R
ALT	60	U/L	15 - 58
Creatinina	0,9	mg/dl	0,5 - 1,5
BUN	27,9	mg/dl	10,0 - 25,0
UREA	59,6	mg/dl	21,4 - 53,5
Fosfatasa Alcalina	111,2	U/L	10-73
Glucosa	59,6	mg/dl	77 - 110

Al tercer día el paciente continuó deprimido, no consumió alimento a voluntad pero no presentó episodios de vomitó. Se mantuvo con hidratación constante y se realizó monitoreo de glicemia cada 12 horas. Glicemia AM 87 m/dc, glicemia PM 133 m/dc. Se obtuvieron los resultados de hemoparásitos reportando ser negativo a ellos (tabla 4). Se suspendió la hidrocortisona y se empezó a medicar con fludrocortisona 0,015 mg/kg cada 12 horas.

Tabla 4. Hemoparásitos.

Prueba	Resultado
Dilofilaria Inmitis (Ag)	Negativo
Anaplasma Platys (Ac)	Negativo
Erlichia Cannis / Ewingii	Negativo
Borrelia Burgdorferi	Negativo

Al cuarto y quinto día el paciente empezó a consumir alimento a voluntad A/D cada 3 a 4 horas, sin presentar episodios de vomitó. Se le administró una dosis de dexametasona 0.2 mg/kg y se decidió dar de alta con fludrocortisona 0,015 mg/kg cada 12 horas, vía oral y prednisolona 1 mg/kg cada 24 horas, vía oral, durante 8 días. Revisión de progreso a los 8 días.

Pasados 8 días el paciente ingresó para revisión, propietario reporto mejoría comió y bebió agua con normalidad, reportó que en los 8 días solo presentó 2 episodios de vomitó. Al examen físico general frecuencia cardiaca 88 lpm, frecuencia respiratoria 28 rpm, mucosas rosadas húmedas y brillantes, temperatura de 38,8°C. Se decidió continuar con el tratamiento reduciendo la dosis de la prednisolona 0,7 mg/kg cada 24 horas y se redujo la dosis de la flodrocortisona a 0,015 mg/kg cada 24 horas por 15 días.

El paciente ingresó numerosas veces por recaídas las cuales presentaron la misma sintomatología descrita en el caso, como el vomito, inapetencia, somnolencia todo esto debido a que los propietarios no administraron los medicamentos con la frecuencia requerida. En las recaídas siempre se tomaron prueba de gases observándose relaciones de sodio y potasio de 26 hasta 20 mmol/L.

DISCUSIÓN.

El paciente descrito en este reporte de caso presentó la sintomatología más relevante del hipoadrenocorticismismo como fue la depresión, vomitó recurrente, diarrea esporádica, anorexia, estado de somnolencia, bradicardia, pulso femoral débil. Esta sintomatología puede estar presente en muchas otras patologías pero gracias a que ya

había sido tratado como cuadro gastroentérico y había sido remitido para realizar exámenes complementarios no se decidió realizar ningún tratamiento previo sin saber el resultado del examen de gases arteriales, el cual dio un resultado de la relación de sodio y potasio de 22 mmol/L.

Esta relación se obtiene multiplicando el potasio que en este caso fue 6,3 mmol/L por las veces que de el valor obtenido por el sodio que fue de 137 mmol/L, " $6,3 \times 21,8 = 137$ ". Aunque esta técnica no sea suficiente para diagnosticar el addison, si era la única disponible en la clínica veterinaria.

La hiperkalemia, 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. Las concentraciones séricas de sodio son de 140 a 152 mEq/Lit y las de potasio de 4,2 a 5,6 mEq/Lit. 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. (Nelson y Couto, 2005; Willard et ál. 1982).

Este paciente en el resultado del hemograma no presentó algunos de los valores descritos en la enfermedad como la linfocitosis, eosinofilia y anemia normocíticanormocrómica no regenerativa de grado leve, debido a que estas alteraciones no son tan constantes. (Schaer, 2006; Feldman y Nelson 1996; Oelkers 1996). Presentó en la química sanguínea una azotemia prerrenal, la cual es

característica de los pacientes con insuficiencia adrenocortical donde la relación de Bun y creatinina fue de 30.

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, si la relación BUN - Creatinina es mayor de 20 se puede diferenciar entre azotemia prerrenal y azotemia renal primaria, diferenciando la insuficiencia adrenal de la falla renal aguda. (Schaer, 2006).

El propietario por cuestiones económicas no permitió otras pruebas diagnósticas para terminar de confirmar el resultado de el hipoadrenocorticismismo primario como la imaginología, la mayoría de los perros con hipoadrenocorticismismo presentan una o más de las siguientes alteraciones radiográficas: disminución del tamaño cardíaco (microcardia), hipoperfusión de la arteria pulmonar lobular craneal, hipoperfusión de la vena cava caudal y disminución del tamaño del hígado. 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 hipoadrenocorticismismo. (Melián y Peterson 1996).

Otra prueba diagnóstica de mucha importancia para el diagnóstico acertado del hipoadrenocorticismismo es la de estimulación con ACTH la cual no se realizó ya que en la clínica no se maneja este tipo de prueba. Esta técnica consiste en que se obtiene una muestra de 3 ml de plasma o de suero para la determinación basal de cortisol, se administra una inyección de 0.25 mg de ACTH sintética como (tetracosactrida) por vía intravenosa en los perros mayores de 5 kg, en los perros menores de 5 kg usar una

dosis de 0.125 mg, se debe obtener una segunda muestra para la determinación de cortisol 30 a 60 minutos después de inyectar la dosis. (Mooney y Peterson, 2012)

En los perros normales, la concentración normal de cortisol es de 1,5 -8,5 µg/dL, mientras que las concentraciones de cortisol después de la administración de ACTH son de 7,5 a 16,5 µg/dL. Generalmente en los perros con hipoadrenocorticismos las concentraciones pre y post administración de ACTH van a estar en 2 µg/dL. (Mooney y Peterson, 2012)

La administración reciente de glucocorticoides como la hidrocortisona y prednisolona, puede dar un resultado elevado de cortisol debido a la reactividad cruzada en muchas de las pruebas, por esta razón es recomendable suspender el tratamiento mínimo durante 24 horas antes de la prueba. (Schaer, 2006).

El tratamiento inicial instaurado fue el indicado en la literatura ya que la fluido terapia se uso con solución salina fisiológica, corrigiendo la hiponatremia y hipovolemia del paciente, debido a la deficiencia de aldosterona lo cual no estimula la reabsorción de agua y sodio. La hiperkalemia disminuye con la dilución y mejor perfusión renal, los líquidos que contienen potasio están contraindicados. (Mooney y Peterson, 2012; Nelson y Couto, 2005)

La administración de glucocorticoides y mineralcorticoides también se indican en una terapia inmediata, en principio se debe de emplear un esteroide que tenga tanto acción glucocorticoide como mineralcorticoide como lo es el hemisuccinato hidrocortisona 2-4 mg/kg IV; succinato sódico de prednisolona 4-20 mg/kg IV. (Mooney y Peterson, 2012). En nuestro paciente se uso la dosis de hidrocortisona en el rango

más alto, para así tratar de contrarrestar de una manera más acelerada la sintomatología que presentaba el paciente.

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 y couto, 2005)

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. En los siguientes 2 a 4 días los líquidos IV deben cambiarse gradualmente a la ingesta oral de agua y alimento. (Nelson y couto, 2005)

Como terapia de mantenimiento los mineralcorticoides y glucocorticoides se requieren para el paciente con insuficiencia adrenal primaria. El suplemento de mineralcorticoide preferido es el DOCP (pivalato de desoxicorticosterona) inyectable, (la dosis inicial es de 2,2 mg/kg IM o SC cada 25 días). 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. (Mooney y Peterson, 2012)

El acetato de fludrocortisona es otro mineralcorticoide de uso rutinario, 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. 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 hiperpotasemia persisten a pesar de las dosis altas. (Melià, 2008; Granados et. al.. 2010)

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, vomito, diarrea). (Nelson y Couto, 2005)

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. 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. (Melià, 2008; Nelson y couto, 2005, Mooney y Peterson, 2012; Schaer, 2006)

El pronóstico del paciente es bueno ya que se pudo diagnosticar la patología y contrarrestar la crisis de Addison que presentaba, se ha mantenido controlado con la medicación de glucocorticoides y mineralcorticoides. El éxito de este tratamiento continuara desde que el propietario siga comprometido con la administración diaria del medicamento y las visitas de control para evaluar las concentraciones de sodio y potasio en la sangre.

REFERENCIAS

Deborah, S. y Greco, D. (2007). Hypoadrenocorticism in small animals. *Clin Tech Small Anim Pract.* 22(1): 32-35.

Ettinger, Stephen J. y Feldman, J. (2007) *Tratado de medicina interna veterinaria Enfermedades del perro y el gato*, 6a. ed. Vol 2. Madrid: Elsevier.

Feldman, E. C. y Nelson, R. W. (1996). *Canine and feline endocrinology and reproduction*. 2a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. p. 437-485.

Granados, J. L., Martínez, L. M. y Galindo, V. (2010) Hipoadrenocorticismo primario canino: reporte de caso. *Rev. Med. Vet. Zoot.* 58(1): 34-44.

Kintzer, P. P. y Peterson, M. E. (1997). Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 27(2): 349-357.

Melián, C. y Peterson, M. E. Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs. *J Small Anim Pract* (1996); 37: 268-275.

Mooney, Carmel. T. y Peterson, Mark. E. (2012) *Manual de endocrinología en pequeños animales*, 3a. ed. Barcelona: Ediciones s.

Nelson, Richard. W. y Couto, Guillermo. C. (2005). *Medicina interna de animales pequeños*, 3a. ed. vol 2. Buenos aires: Inter-medica.

Nelson, Richard. W. y Feldman, E. (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. Inter-Médica.

Oelkers, W. (1996). Adrenal insufficiency. *New Eng J Med*. 335: 1206-1212.

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

Willard, M. D. Schall, W. D. McCaw, D. E. y Nachreiner, R. F. (1982). Canine hypoadrenocorticism: report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. *J Am Vet Med Assoc*. 180(1): 59-62.