

Reporte de caso de paciente canino con hipoadrenocorticismio tratado con fludrocortisona en el “Hospital Veterinario Argos”

Case report of a canine patient with hypoadrenocorticism treated with fludrocortisone at the "Argos Veterinary Hospital"

- ¹ Rubén Francisco Granda Nájera  <https://orcid.org/0000-0002-4756-3914>
Maestría en Medicina Veterinaria, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
ruben.granda.55@est.ucacue.edu.ec
- ² Andrés Santiago Aguilar Cavaiguna  <https://orcid.org/0009-0002-5140-3101>
Maestría en Medicina Veterinaria, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
andres.aguilar@ucacue.edu.ec
- ³ Edy Paul Castillo Hidalgo  <https://orcid.org/0000-0001-5311-5002>
Maestría en Medicina Veterinaria, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
ecastilloh@ucacue.edu.ec
- ⁴ Estefanía Margarita Villacreses Montufar  <https://orcid.org/0009-0009-8220-8502>
Argos Hospital Veterinario
villacresesem@gmail.com

Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 08/01/2023

Revisado: 17/02/2023

Aceptado: 02/03/2023

Publicado: 05/04/2023

DOI: <https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v7i2.2533>

Cítese:

Granda Nájera, R. F., Aguilar Cavaiguna, A. S., Castillo Hidalgo, E. P., & Villacreses Montufar, E. M. (2023). Reporte de caso de paciente canino con hipoadrenocorticismio tratado con fludrocortisona en el “Hospital Veterinario Argos”. *Ciencia Digital*, 7(2), 22-37. <https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v7i2.2533>



CIENCIA DIGITAL, es una Revista multidisciplinaria, **Trimestral**, que se publicará en soporte electrónico tiene como **misión** contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://cienciadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec



Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

hipoadrenocortisismo,
fludrocortisona, acth,
ecografía abdominal

Resumen

El hipoadrenocortisismo es una enfermedad poco diagnosticada o subdiagnosticada, dentro de la medicina veterinaria de pequeñas especies en Ecuador. El objetivo del presente estudio es reportar el tratamiento y el diagnóstico de esta patología para lograr identificar en etapas tempranas y administrar una correcta terapéutica. La paciente llega a consulta, por un cuadro inespecífico, los tutores reportan que tiembla, esta inapetente y ha disminuido la actividad física hace 3 días. En otro servicio la recetaron omeprazol a 1mg/kg y meloxicam a 0.05mg/kg. El equipo médico del Hospital Argos identifica en la evaluación física mucosas húmedas y rosadas, TRC 4 segundos, FR: jadeo, dolor abdominal craneal severo. Estado de consciencia normal, pulso débil, SpO₂: 93%, presión sistólica: 145mmHg. Se le sugieren exámenes generales en el Hospitales Veterinario Argos, hemograma, química sanguínea, coproparasitario, ecografía abdominal y lipasa pancreática. En donde resalta una neutrofilia moderada, hiponatremia y hipercalemia, con lipasa pancreática positiva (snap IDEXX). Se evalúa el cuadro junto con el servicio de Endocrinovet, y se determina un posible cuadro de hipoadrenocortisismo. Se indica una medición basal de cortisol, el cual resulta <1ug/dl, lo cual es altamente sospechoso de la enfermedad, ante la falta de disponibilidad de ACTH (gold standard de diagnóstico), para realizar una estimulación, para un diagnóstico definitivo, se decide instaurar tratamiento, por los exámenes y la clínica del paciente. En el presente se reportan las ventajas y desventajas del tratamiento instaurado en la paciente (fludrocortisona), en comparación con el tratamiento de elección pivalato de desoxicorticosterona, junto con la evolución del cuadro clínico de la paciente. El hipoadrenocortisismo es una enfermedad poco diagnosticada o subdiagnosticada, dentro de la medicina veterinaria de pequeñas especies en Ecuador. El objetivo del presente estudio es reportar el tratamiento y el diagnóstico de esta patología para lograr identificar en etapas tempranas y administrar una correcta terapéutica. La paciente llega a consulta, por un cuadro inespecífico, los tutores reportan que tiembla, esta inapetente y ha disminuido la actividad física hace 3 días. En otro servicio la recetaron

omeprazol a 1mg/kg y meloxicam a 0.05mg/kg. El equipo médico del hospital Argos identifica en la evaluación física mucosas húmedas y rosadas, TRC 4 segundos, FR: jadeo, dolor abdominal craneal severo. Estado de consciencia normal, pulso débil, SpO₂: 93%, presión sistólica: 145mmHg. Se le sugieren exámenes generales en el Hospitales Veterinario Argos, hemograma, química sanguínea, coproparasitario, ecografía abdominal y lipasa pancreática. En donde resalta una neutrofilia moderada, hiponatremia y hipercalemia, con lipasa pancreática positiva (snap IDEXX). Se evalúa el cuadro junto con el servicio de Endocrinovet, y se determina un posible cuadro de hipoadrenocortisismo. Se indica una medición basal de cortisol, el cual resulta <1ug/dl, lo cual es altamente sospechoso de la enfermedad, ante la falta de disponibilidad de ACTH (gold standard de diagnóstico), para realizar una estimulación, para un diagnóstico definitivo, se decide instaurar tratamiento, por los exámenes y la clínica del paciente. En el presente se reportan las ventajas y desventajas del tratamiento instaurado en la paciente (fludrocortisona), en comparación con el tratamiento de elección pivalato de desoxicorticosterona, junto con la evolución del cuadro clínico de la paciente.

Keywords:

hypoadrenocorticism,
fludrocortisone, acth,
abdominal
ultrasonography,
ultrasound.

Abstract

Hypoadrenocorticism is an underdiagnosed or underdiagnosed disease in small species veterinary medicine in Ecuador. The objective of this study is to report the treatment and diagnosis of this pathology to identify it in initial stages and to administer a correct therapy. The patient came to the clinic with a nonspecific condition, the guardians reported that she was shivering, had no appetite and had decreased her physical activity 3 days ago. In another service she was prescribed omeprazole at 1mg/kg and meloxicam at 0.05mg/kg. The medical team of the Argos Hospital identifies in the physical evaluation moist and pink mucous membranes, CRT 4 seconds, RR: panting, severe cranial abdominal pain. Normal state of consciousness, weak pulse, SpO₂: 93%, systolic pressure: 145mmHg. General examinations were suggested at the Argos Veterinary Hospital, hemogram, blood chemistry, coproparasite, abdominal ultrasound and

pancreatic lipase. The results showed moderate neutrophilia, hyponatremia, and hyperkalemia, with positive pancreatic lipase (snap IDEXX). The picture is evaluated together with the Endocrinovet service, and a possible hypoadrenocorticism is determined. A basal cortisol measurement is indicated, which results. The patient came to the clinic with a nonspecific condition, the guardians reported that she was shivering, had no appetite and had decreased her physical activity 3 days ago. She was prescribed omeprazole at 1mg/kg and meloxicam at 0.05mg/kg. The medical team of the argos hospital identifies in the physical evaluation moist and pink mucous membranes, CRT 4 seconds, RR: panting, severe cranial abdominal pain. Normal state of consciousness, weak pulse, SpO2: 93%, systolic pressure: 145mmHg. General examinations were suggested at the Argos Veterinary Hospital, hemogram, blood chemistry, coproparasite, abdominal ultrasound and pancreatic lipase. The results showed moderate neutrophilia, hyponatremia, and hyperkalemia, with positive pancreatic lipase (snap IDEXX). The picture is evaluated together with the Endocrinovet service, and a possible hypoadrenocorticism is determined. A basal cortisol measurement is indicated, which results.

Introducción

Etiología Hipoadrenocortisismo

El hipoadrenocortisismo primario ocurre por una destrucción adenocortical inmunomediada que tiene como consecuencia la pérdida de mineralocorticoides y glucocorticoides. Existen pacientes atípicos, que son muy pocos, los cuales también presentan una pequeña pérdida selectiva de la capacidad secretora de glucocorticoides. Y por último el de origen secundario que tiene como origen una reducción de hormonas adrenocorticotropicas (ACTH) y esto genera una pérdida (Feldman et al., 2015).

Fisiología de la corteza Adrenal

En la corteza adrenal se sintetizan las hormonas adrenocorticales, los cuales comprenden el 80% de la glándula adrenal. Y se dividen en tres regiones:

- La zona interior reticularis.

- La zona fasciculata.
- La zona exterior glomerular.

La primera zona, interior reticularis y la segunda zona fasciculata son las encargadas de producir el principal glucocorticoide endógeno, el cortisol, también otros dos muy importantes que son los estrógenos y andrógenos. Una zona poco definida pero igual de importante es la zona glomerular la cual no tiene una zona estructural muy clara, pero se produce la aldosterona que es el principal mineralocorticoide endógeno y se sintetiza en esta zona glomerular (Feldman & Nelson, 2007).

Etiología hipoadrenocorticismo primario

Se puede presentar por un trastorno en el eje hipotalámico-pituitario- adrenal. Sin embargo, es el resultado de una destrucción sustancial del tejido adrenocortical. En el que necesita haber más de un 90% de destrucción y se altere las reservas adrenocorticales en situaciones de no estrés (Nelson & Couto, 2000).

En pacientes como el Caniche y Collies se ha evidenciado una predisposición genética en el hipoadrenocorticismo, lo cual indica que la herencia está ligada por medio de un locus recesivo único o un factor de herencia indeterminado.

Existen otros tipos de factores que pueden desencadenar esta enfermedad como trastornos infiltrativos infecciosas, una hemorragia inducida por coagulopatías, sobredosis o reacciones a ciertos fármacos como el mitotane o trislotano y otros fármacos como los imidasoles, metirapone, aminoglutemida y mifepristone (Mooney & Peterson, 2012).

Características clínicas

En estos casos pueden existir pacientes que no presenten ningún tipo de signo no específico, sin embargo, en otros casos puede haber una hipoperfusión en donde este colapso agudo, acompañados con hipovolemia, deshidratación, vómitos, diarrea, dolor abdominal e hiponatremia (Mooney & Peterson, 2012).

En casos más graves puede haber hemorragias gastrointestinales acompañadas con melena y hematemesis. En los casos más afectados puede haber problemas cardiacos como bradicardia, según el grado del colapso respiratorio.

En algunos casos otros sistemas pueden estar relacionados, como el gastrointestinal, renal y neurológico, provocando por ejemplo depresión inapetencia, debilidad, letargia, dependiendo del estado y gravedad del paciente, en donde en menos frecuencia puede haber polidipsia poliuria, en casos menos frecuentes megaesofago reversible y disfunción neuromuscular como calambres (Granados et al., 2010).

La mayoría de pacientes con hipoadrenocortisismo primario son hipovolémicos variables, son propensos a una hipotensión remarcada. Esto es una posible hipotensión, a causa de una falta de secreción de aldosterona, que puede ser exacerbada debido a una presión normal con una respuesta vascular disminuida, por una producción de óxido nítrico (Nelson & Couto, 2000).

Hipoadrenocortisismo secundario

En los perros se la conoce como insuficiencia adrenocortical secundaria a la actividad hipotalámica-pituitaria dañada, en la cual se puede ver una lesión específica destructiva, pero es más secundaria a causa del complemento de una administración excesiva de glucocorticoides exógenos, los cuales dependiendo de la terapia y el tiempo de duración del tratamiento pueden permanecer en el organismo por semanas incluso meses (Rijnberk & Kooistra, 2010).

Diagnóstico

En la hematología los principales valores alterados son la línea blanca con la presencia de linfocitos y eosinófilos (linfopenia y eosinopenia). Acompañado de una anemia no regenerativa de enfermedad crónica. Y debido a las hemorragias gastrointestinales se produce una anemia profunda que puede comenzar con una anemia regenerativa pero debido a la supresión general de la médula ósea, cambia la respuesta regenerativa.

Entre las anormalidades más destacadas en la bioquímica sérica, se encuentra la azotemia hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia y menos regular la hipoglucemia e hipercalcemia (Mooney & Peterson, 2012).

Solo el 10% de los pacientes con hipoadrenocortisismo primario presentan electrolitos normales o bajo niveles de sodio y calcio cuando se diagnostica en un principio. En estos casos los pacientes no necesitan glucocorticoides en un principio, pero con el paso del tiempo los valores de sodio pueden estar bajos con los mineralocorticoides y el calcio puede estar alto (Klein & Peterson, 2010a).

Otras anormalidades son las variables pueden ser hipoalbuminemia, hipoproteinemia o anemia, pero se puede ocultar por la hipovolemia o deshidratación.

En el diagnóstico por imagen se puede observar la reducción de la silueta cardíaca, por medio de una radiografía torácica, otro signo es la prominencia de la vascularización pulmonar y el diámetro de la vena cava caudal. También se puede observar un megaesófago reversible a causa del hipoadrenocortisismo (Mooney & Peterson, 2012).

Se puede también realizar un estudio ecográfico en el cual la reducción de tamaño o la atrofia de la glándula adrenal puede brindar un diagnóstico más acertado del hipoadrenocortisismo primario (Liste, 2010).

Para obtener un diagnóstico definitivo se necesita la prueba de respuesta a la ACTH en el cual no haya recibido una terapia con glucocorticoides exógenos. En pacientes caninos la prueba de repuesta a la ACTH es mejor realizarlo entre 30-60 minutos después de la administración IV de de 250 µg (0 125 µg en perros de < 5kg) (Reagan et al., 2010).

Tratamiento

En el caso hipoadrenocortisismo agudo se necesita una estabilización por medio de fluidoterapia en la cual no se suplemente muy rápido el sodio, pero se pueda corregir la hipovolemia para evitar trastornos neurológicos reversibles variables (Klein & Peterson, 2010b).

Se puede utilizar para estabilizar el succinato sodio de hidrocortisona (HSS) que es el único esteroide parenteral disponible, pero si no existe la disponibilidad se puede utilizar prednisolona que no causa el mejor efecto ya que su baja de actividad mineralocorticoide no la hace la mejor opción. El HSS tiene una dosis de 0,5 mg/kg i.v y esta va a proporcionar una estabilidad adecuada de glucorticoides y mineralocorticoides. Como recomendación se sugiere que se administre dentro de su misma bolsa de fluido prepara en una de concentración de 1 mg/ml, ya que se puede adherir a plástico o cristal en concentraciones bajas (Feldman et al., 2015).

El acetato de fludrocortisona es un esteroide adrenocortical, tienen 10 veces la actividad glucocorticoides y 125 veces la actividad mineralocorticoide del cortisol. La dosis es de 10-30µg/kg una vez al día de forma oral. La dosis inicial es la dosis más baja, además el ajuste de la dosis se realiza posteriormente a la evaluación de electrolitos cada semana. Cuando son estables la concentración de electrolitos dentro de los rangos de referencia, se puede hacer las pruebas cada 3 o 4 meses. En caso de hipoadreocortisismo, el uso de este fármaco se recomienda cuando se encuentra entre los rangos superiores, sin embargo, debido al metabolismo de los esteroides y su biodisponibilidad, puede ser necesario otros fármacos para controlarlo, como lo son el uso de acetato de fluodrocortisona + prednisolona/prednisona a largo plazo. Se recomienda con el uso de las dosis más bajas de acetato de fluodrocortisona, debido que el efecto secundario de la prednisolona/prednisona es un metabolismo acelerado, en la administración diaria (Mitropoulou et al., 2022).

Metodología

El presente trabajo de investigación corresponde a un estudio de diseño no experimental, descriptivo, de corte transversal y carácter cualitativo. Retribuye a un caso clínico de un paciente canino con una endocrinopatía primaria inmunomediada.

En el reporte de caso vamos a utilizar los siguientes materiales:

1. Historia clínica del paciente
2. Analítica sanguínea
3. Ecografía Abdominal.
4. Bibliografía y estudios relevantes modernos para la discusión del caso clínico.

El hipoadrenocortisismo es una enfermedad endocrina primaria poco frecuente, de prevalencia en caninos jóvenes, que ocurre cuando hay destrucción de más del 90% de células funcionales de la corteza adrenal, generalmente de etiología autoinmune (Lathan & Thompson, 2018).

Resultados

La metodología utilizada para el presente caso seleccionado fue por medio de los lineamientos de la guía CARE en la cual se toman en cuenta los siguientes puntos de estudio (Díaz et al., 2021).

Información del paciente

- Información del paciente como (nombre, raza, sexo, edad, estado reproductivo).
- Anamnesis, historial médico incluyendo su alimentación y estilo de vida.
- Signos clínicos del paciente.
- Intervenciones médicas con sus respectivos resultados y alguna enfermedad concomitante pertinente (Reusch, 2000).

Hallazgos clínicos

- Hallazgos importantes en la exploración física (Díaz et al., 2021).

Línea de tiempo

- Acontecimientos de mayor importancia encontrados en el diagnóstico o las intervenciones (Díaz et al., 2021).

Evaluación Diagnóstica

- Métodos diagnósticos como la exploración física, exámenes de laboratorio, exámenes imagenológicos.
- Inconvenientes para el diagnóstico como factores económicos.
- Interpretación de los diagnósticos incluido los diferenciales.
- Pronóstico del paciente (cuando sea posible) (Díaz et al., 2021).

Intervención terapéutica

- Tipos de intervención como preventiva, farmacológica o quirúrgica.
- Administración o los procedimientos para la intervención (como dosis, concentración o duración de los procedimientos).
- Complicaciones o cambios en la técnica quirúrgica (Díaz et al., 2021).

Seguimiento y resultados

- Resultados brindados por el médico tratante.
- Resultados de los exámenes diagnósticos y complementarios.
- Observar el tratamiento o las intervenciones y la tolerabilidad a las mismas.
- Situaciones o acontecimientos imprevistos o adversos (Rand, 2013).

Para realizar la búsqueda y posterior recolección de información se utilizaron bases de datos de acceso libre como libros, revistas o estudios de caso relacionados con el presente estudio.

Presentación del caso clínico:

Una paciente de nombre preciosa, mestiza de 4 años llega a consulta debido a que hace 3 días presenta anorexia, los tutores la notan decaída, no quiere jugar, presenta temblores cuando esta acostada, notan que respira diferente, su vacunación esta al día come alimento de mala calidad, y vive con otro canino. Anteriormente la medicaron con omeprazol y meloxicam en otro servicio, por signos inespecíficos que los asociaron a un cuadro de dolor, además toma más agua y orina en mayor cantidad.

En el examen físico se encuentran mucosas húmedas y rosadas, TRC:2s, reflejo pupilar normal, pulso fuerte y concordante, estado de consciencia deprimido, FC: 110lpm, FR: JADEO, dolor abdominal craneal moderado a severo. Peso: 22.6kg.

El médico de guardia sugiere realizar un panel completo de exámenes, hemograma, química sanguínea completa, ionograma, y test de lipasa pancreática cualitativa Idexx (positivo). En donde se encuentra neutrofilia moderada absoluta, leucograma de estrés, y aumento de la hemoglobina, lipasa pancreática positiva, hiperproteïnemia, hiperglicemia, hiperfosfatemia, ALT elevada, urea elevada, hiponatremia con hiperkalemia. Se decide instaurar tratamiento para pancreatitis, se instaura fluidoterapia con cloruro de sodio, A las pocas horas el paciente presenta diarrea líquida sanguinolenta abundante. Se reevalúa al paciente, presión arterial Sis: 98mmHg, TRC: 4s, alteración de consciencia paciente más deprimido, y con signos de hipovolemia, se decide reevaluar el ionograma en donde se encuentra aún hiponatremia. Se evalúa como posible prediagnóstico hipoadrenocortisismo relacionado a la anamnesis del paciente y se decide realizar un cortisol basal el cual se encuentra menor a 1ug/dl. Se establece tratamiento para

hipoadrenocortisismo con fludrocortisona a dosis de 0.02mg/kg dos veces al día, junto con dexametasona a dosis de 0.25mg/kg cada 24 horas. Se fue haciendo control con Ionogramas, diarios, la paciente se mantuvo en hospitalización durante 3 días en donde mejoro su estado de conciencia, sin signos gastrointestinales, y se dio el alta aun con hiponatremia, se fue ajustando la dosis de fludrocortisona con ionogramas semanales, hasta la dosis actual 0.2mg de Fludrocortisona cada 12 horas, junto con prednisolona cada 48 horas que se agregó posteriormente por los signos gastrointestinales asociados. La paciente desarrollo signos dermatológicos como cambio de coloración del pelo, junto con prurito y seborrea seca, por lo que se sugiere descartar hipotiroidismo como enfermedad autoinmune asociada.

Posteriormente en un rango de 2 a 3 meses a la crisis de hipoadrenocortisismo se procedió a realizar controles de Ionogramas y bioquímicas sanguíneas para evaluar hiperproteinemia, hiperglicemia, hiperfosfatemia, ALT elevada, urea elevada, hiponatremia con hiperkalemia, que eran sus principales causas al momento de su llegada al servicio veterinario.

Se pudo evidenciar que se logró controlar la mayoría de estos signos clínicos hasta su último control 8 meses después de su llegada. No logrando controlar eventualmente sus vómitos (2 veces) y también los tutores comentaron que tuvo un cambio de coloración en el pelo de un color negro a uno café.

Tabla 1
Hemograma

Parámetro		Resultado	Unidad	Rango
WBC	H	24,82	10 ⁹ /L	6,00- 17,00
Neu	H	23,51	10 ⁹ /L	3,62- 12,30
Lyn		1,07	10 ⁹ /L	0,83- 4,91
Mon		0,23	10 ⁹ /L	0,14- 1,97
Eos	L	0,01	10 ⁹ /L	0,04- 1,62
Bas		0,00	10 ⁹ /L	0,00- 0,12
Neu%	H	94,8	%	52,0- 81,0
Lym%	L	4,3	%	12,0- 33,0
Mon%	L	0,9	%	2,0- 13,0
Eos%	L	0,0	%	0,5- 10,0
Bas%		0,0	%	0,0- 1,3
RBC		7,47	10 ¹² /L	5,10- 8,50
HGB		182	g/L	110- 190
HCT		47,9	%	33,0- 56,0
MCV		64,1	fL	60,0- 76,0

Tabla 1
Hemograma (continuación)

Parámetro	Resultado	Unidad	Rango
MCH	24,4	pg	20,0- 27,0
MCHC	381	g/L	300-380
RDW-CV	12,9	%	12,5-17,2
RDW-SD	33,9	fL	33,2- 46,3
PLT	228	10 ⁹ /L	117- 490
MPV	9,1	fL	8,0- 14,1
PDW	15,7		12,0- 17,5
PCT	0,208	%	0,090- 0,580

Nota: Leucocitosis por neutrofilia, 19/12/2021

Tabla 2
Química Sanguínea/ Ionograma

Analito	Resultado	Referencia	Unidad
TP	7.5	5.0- 7.2	g/dl
ALB	3.9	2.6-4.0	g/dl
ALP	98	20- 110	U/L
GLU	192	75- 128	mg/dl
TBIL	0.5	0.1- 0.5	mg/dl
IP	7.2	1.9- 5.0	mg/dl
TCHO	117	111- 312	mg/dl
GGT	1	5- 14	U/L
GPT	115	17- 78	U/L
CA	10.4	9.3- 12.1	mg/dl
CREA	1.08	0.40- 1.40	mg/dl
BUN	48.1	9.2- 29.9	mg/dl
NA	122	141- 152	mEq/l
K	6.1	3.8- 5.0	mEq/l
CL	89	102- 117	mEq/l
GLOB	3.6		g/dl

Nota: Hiperproteinemia; Glucosuria; Fosfatemia; Hiponatremia; Hiperkalemia. 19/12/2021

Tabla 3
Ionograma

Analito	Resultado	Referencia	Unidad
NA	126	141- 152	mEq/l
K	4.8	3.8- 5.0	mEq/l
CL	91.0	102-117	mEq/l

Nota: ionograma: Hipocloremia, Hiponatremia, 20/12/2021

Tabla 4
Ionograma

Analito	Resultado	Referencia	Unidad
NA	134	141- 152	mEq/l
K	3.8	3.8- 5.0	mEq/l
CL	97.0	102-117	mEq/l

Nota: ionograma: Hipocloremia, Hiponatremia, 21/12/2021

Tabla 5
Química Sanguínea/ Ionograma Control

Analito	Resultado	Referencia	Unidad
CREA	0.57	0.40- 1.40	mg/dl
BUN	20.5	9.2- 29.2	mg/dl
NA	130	141- 152	mEq/l
K	4.4	3.8- 5.0	mEq/l
CL	97	102- 117	mEq/l

Nota: ionograma: Hipocloremia, Hiponatremia, 3/04/2022

Tabla 6
Ionograma control

Analito	Resultado	Referencia	Unidad
NA	143	141- 152	mEq/l
K	3.8	3.8- 5.0	mEq/l
CL	102	102-117	mEq/l

Nota: Resultados normales (4 meses postratamiento con fludrocortisona), 13/04/2022

Tabla 7
Línea de tiempo

FECHA	19/12/21	20/12/21	21/12/21	24/12/21	29/12/21	02/04/22	03/04/22	13/04/22	RANGO DE REFERENCIA
WBC	24.82					16.03			6.00-17.00
NEU	23.51					13.98			3.62-12.30
EOS	0.01					0.00			0.04-1.62
HCT	47.9					35.8			33.0-56.0
PLT	228					589			117-490
TP	7.5					6.2			5.0-7.2
GLU	192					114			75-128
IP	7.2					5.8			1.9-5.0
ALT	115					50			17-78
BUN	48.1					38.0	20.5		9.2-29.9
NA	122	126	134	138	131	126	130	143	141-152
K	6.1	4.8	3.8	5.1	5.2	5.2	4.4	4.8	3.8-5.0
NA/K	20.0	26.2	35.3	27.1	25.2	24.2	29.5	29.8	>30.0
LIPASA									
CORTISOL	<1ug/dl								>2ug/dl
BASAL									
		FLUDROCORTISONA 0.1MG/BID				CRISIS PACIENTE DESCOMPENSADA DEXAMETASONA 0.5MG/KG	FLUDROCORTISON A 0.15MG/BID,	FLUDROCORTISON A 0.2MG/BID Paciente controlado.	

Discusión

En este presente estudio de caso se observó un paciente con el típico cuadro clínico de hipoadrenocortisismo con un colapso agudo el cual presentaba, dolor abdominal, deshidratación e hiponatremia. Causado por una grave descompensación de mineralocorticoides y glucocorticoides producidos por las glándulas adrenales las cuales tienen una destrucción adrenocortical, provocando todo este cuadro en el paciente estudiado.

La dificultad para conseguir ACTH en el país, vuelve difícil el diagnóstico, por lo que debemos

apoyarnos en otros métodos diagnósticos complementarios, exámenes con alto grado diagnóstico como lo demuestra el estudio es el ionograma, que además puede apoyarse por los cambios en el electrocardiograma debido a la hiperkalemia, el cortisol basal pues un valor más bajo de 1ug/dl es altamente sospechoso y más importante aún la relacionar los exámenes con la clínica del paciente. La enfermedad de Addison (hipoadrenocortisismo) es conocida como el gran imitador por lo que hay que tenerlo como diferencial en aquellos pacientes que se presentan con aparente injuria renal aguda, hipoglicemia de origen desconocido.

En medicina humana esta reportada la pancreatitis por hipoperfusión por lo que no sería raro evidenciarla en pacientes con Addison, sin embargo, al haberse realizado un test de lipasa pancreática cualitativa no podemos tener la certeza de que realmente había una pancreatitis concomitante, para lo que en futuros casos será importante realizar lipasa pancreática cuantitativa (Melmed et al., 2011).

El cuadro clínico con el que llegó el paciente era un cuadro muy inespecífico, había signos compatibles con hipoadrenocortisismo como reporta la literatura, dolor abdominal,

temblores, decaimiento, vómitos y diarreas, hipotensión, sin embargo, la bradicardia no estaba presente. Lo más llamativo y lo que nos hizo sospechar de la enfermedad fue el ionograma con hiponatremia 122 (141-152 mEq/l), hipercalemia 6.1 (3.8-5.0 mEq/l) e hipocloremia 89 (102-117 mEq/l), que no resolvieron con fluidoterapia simple, a partir de estos valores y que el paciente no mejoraba su condición clínica se decidió tomar como diferencial el hipoadrenocortisismo midiendo un cortisol basal muy sugerente. Y se instauró tratamiento con buena respuesta clínica del paciente. Los ionogramas alterados deben analizarse con precaución ya que en pacientes con enfermedades gastrointestinales y obstrucciones urinarias también se pueden ver afectados (Dibartola, 2012).

Una de las complicaciones posteriores al tratamiento fueron problemas dermatológicos asociados probablemente a un sobrecrecimiento, y cambios relacionados al color del pelaje, al presentarse esto, es importante tener en consideración que pacientes con enfermedades endocrinas autoinmunes, tienen más probabilidad de desarrollar otras endocrinopatías autoinmunes como el hipotiroidismo, por lo que al presentarse estos signos dermatológicos se descartó la presencia concomitante de la enfermedad. Lo que abre la posibilidad de un posible estudio sobre probables efectos adversos del uso de fludrocortisona en el tratamiento del Addison.

Conclusiones

- El uso de cortisol basal y el ionograma son dos métodos diagnósticos efectivos junto con los signos clínicos. En pacientes con diagnóstico de hipoadrenocortisismo se debe descartar la presencia de hipotiroidismo, como posible neuropatía autoinmune concomitante.
- El uso de fludrocortisona es una buena terapéutica ante la inexistencia de pivalato en el país, sin embargo, se debería evaluar al mismo paciente con el reemplazo específico para la enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores certifican que no existen conflictos de interés en el presente trabajo.

Agradecimientos

Dejamos constancia de nuestro agradecimiento al “Hospital Veterinario Argos”.

Referencias Bibliográficas

Díaz, E., Abella, J., & Medina, Y. (2021). Metodología: cómo realizar un informe de caso o informe de serie de caso. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-metodologia-como-realizar-un-informe-S012181232100133X>.

- Dibartola, S. (2012). Fluid Electrolyte, and Acid-base Disorders in Small Animals Practice. Elseiver. Columbus-Ohio.
- Feldman, E., Nelson, R., Reusch, C., Scott-Moncrieff, J., Behrend, E. (2015). Canine & Feline Endocrinology. (4 Ed). ELSEVIER Sounders.
- Feldman, E., & Nelson, R. (2007). Endocrinología y Reproducción Canina y Felina. Págs. 291-333. (3Ed). Inter-Medica. Argentina
- Granados, J., Martínez, L., Galindo. L. (2010). Hipoadrenocortisismo Canino Primario: Reporte de caso. Scielo. <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmvz/v58n1/v58n1a04.pdf>
- Klein, S., & Peterson, M. (2010a). Canine Hypoadrenocorticism: Part I. The Canadian Veterinarian Journal. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797351/>
- Klein, S., & Peterson, M. (2010b). Canine Hypoadrenocorticism: Part II. The Canadian Veterinarian Journal. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2808283/>
- Lathan, P., & Thompson, A. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6055912/>
- Liste, F. (2010). Atlas Veterinario de Diagnóstico por Imagen. (1Ed). Servet. Zaragoza-España.
- Melmed, S., Polonsky, K., Larsen, R., & Kronenberg, H. (2011). William Textbook of Endocrinology. (12 Ed). Elseiver. Philadelphia.
- Mooney, C. T., & Peterson, M. E. (2012). Manual de endocrinología de pequeños animales (3 Ed.). Lexus.
- Mitropoulou, A., Hauser, M., Lehmann, H., & Hazuchova, K. (2022). Comparison of Hydrocortisone Continuous Rate Infusion and Prednisolone or Dexamethasone Administration for Treatment of Acute Hypoadrenocortical (Addisonian) Crisis in Dogs. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8821094/>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2000). Medicina interna de animales pequeños. Intermédica.
- Rand, J. (2013). Clinical Endocrinology of Companion Animals. (1 Ed). Wiley-Blackwell.
- Reagan, K., Reagan, B., & Gilor, C. (2020). Machine learning algorithm as a diagnostic tool for hypoadrenocorticism in dogs. Elsevier. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0739724019300748>

Reusch C. E. (2000). Hypoadrenocorticism. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. (5Ed). Philadelphia.

Rijnberk, A., & Kooistra, H. (2010). Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. (2 Ed). Schlütersche.

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Ciencia Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Ciencia Digital**.



Indexaciones

