

# HIPOADRENOCORTICISMO, EN UN PERRO MACHO DE 2 AÑOS.

M. Jorro, R. Vidal\* | Hospital Veterinari Molins  
Jacint Verdaguer, 45  
08750 Molins de Rei  
Tel. 93.668.57.53  
Fax. 93.680.06.91  
\*Vetercentre (Igualada)

## RESUMEN.

El hipoadrenocorticismo es una endocrinopatía poco frecuente en los perros que afecta principalmente a las hembras. Su sintomatología es muy inespecífica por lo que para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario realizar un test de estimulación con ACTH.

**Palabras clave:** Hipoadrenocorticismo; Perro; Macho; Glándulas adrenales.

## ABSTRACT.

Hypoadrenocorticism is an uncommon endocrine disorder in dogs and is more frequent in females. The clinical signs are very vague and the definitive diagnosis requires the ACTH stimulation test.

**Key words:** Hypoadrenocorticism; Dog; Adrenal gland.

## INTRODUCCIÓN

El hipoadrenocorticismo es una endocrinopatía poco frecuente en el perro y muy rara en el gato. (4, 5, 10, 11, 13, 14, 17).

El **hipoadrenocorticismo primario** está producido por una atrofia o destrucción del cortex adrenal provocando una disminución en la secreción de glucocorticoides y mineralcorticoides. (1, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 17) Suele ser consecuencia de enfermedades inmunomediadas aunque también puede estar relacionado con infecciones, infartos hemorrágicos, metástasis neoplásicas, traumatismos, amiloidosis o la administración exógena de mitotane. (4, 10, 11, 13, 14.)

El **hipoadrenocorticismo secundario** es debido a una deficiencia en la producción a nivel pituitario de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Esta hormona tiene muy poco efecto sobre la secreción de mineralcorticoides por lo que en este caso únicamente se producirá una disminución en la secreción de glucocorticoides. (1, 4, 5, 10, 11, 13, 14, 17.) Las diferentes causas que provocan este tipo de hipoadrenocorticismo son tumores, inflamación, aneurismas, infartos, traumatismos, alteraciones congénitas que afectan al hipotálamo o glándula pituitaria, o bien causas

yatrogénicas como exceso de glucocorticoides exógenos, radiación o tratamiento con acetato de megestrol en los gatos. (2, 4, 10, 11, 13, 14).

La destrucción de la glándula adrenal es progresiva por lo que inicialmente existe una inadecuada reserva adrenal con síntomas manifiestos únicamente en situaciones de estrés. (11, 13, 14, 17.) A medida que la destrucción evoluciona, los síntomas aparecen incluso en circunstancias normales y pueden llevar al animal a sufrir una crisis "addisoniana" que ponga en peligro su vida. (2, 4, 10, 11, 13, 14.)

La deficiencia de mineralcorticoides (principalmente aldosterona) está relacionada con alteraciones electrolíticas (hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia), mientras que la deficiencia en glucocorticoides, entre ellos el cortisol, provoca principalmente alteraciones gastrointestinales. (4, 5, 10, 11, 13, 14, 17).

El *addison* afecta principalmente a perras jóvenes y de edad media. Los síntomas (Tabla I) que provocan son vagos e inespecíficos y es frecuente que se presenten de forma cíclica alternando periodos de normalidad (*waxing and waning*). (4, 5, 11, 12, 13, 14, 17).

Las alteraciones **clínicopatológicas** más frecuentes en el hipoadrenocorticismo son: anemia

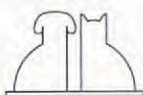




Fig. 1. Perro macho de 5 años.

normocítica normocrómica media; azotemia prerenal; hipoglicemia; hipercalcemia; neutrofilia; eosinofilia y linfocitosis (raro); hiperkalemia, hipocloremia e hiponatremia; disminución del *ratio* Na/K por debajo de 27:1; aumento en ALT y AST; hiperbilirrubinemia; acidosis metabólica y densidad de orina <1030. (4, 10, 11, 13, 14, 17).

Las alteraciones **radiográficas** más frecuentes son microcardias, estrechamiento de la vena cava

posterior, aplanamiento y disminución del arco aórtico, disminución del tamaño hepático, hipoperfusión pulmonar debida a la hipovolemia y en ocasiones megaesófago transitorio que se resuelve completamente con el tratamiento. (11, 14, 17)

A nivel **electrocardiográfico** y como consecuencia de la hiperkalemia encontraremos modificaciones como bradicardia, prolongación del complejo QRS, disminución de la amplitud de la onda R, aumento de amplitud de la onda T, aumento de la distancia P-R y disminución o ausencia de la onda P. Estas alteraciones están en función de los niveles de potasio en sangre y se dan un 50% de los animales que sufren *addison*. La aurícula silenciosa es una de las arritmias más frecuentes aunque la fibrilación atrial, complejos ventriculares prematuros o bloques aurículo-ventriculares también han sido descritos. (6, 16).

Debido a que los síntomas no son patognómicos ni específicos del *addison* es importante hacer un diagnóstico diferencial entre las posibles causas que produzcan hiponatremia e hiperkalemia (Tabla II), hipoglicemia, hipercalcemia y azotemia. Por lo que únicamente llegaremos a un



Fig. 2a. Radiografía látero-lateral.

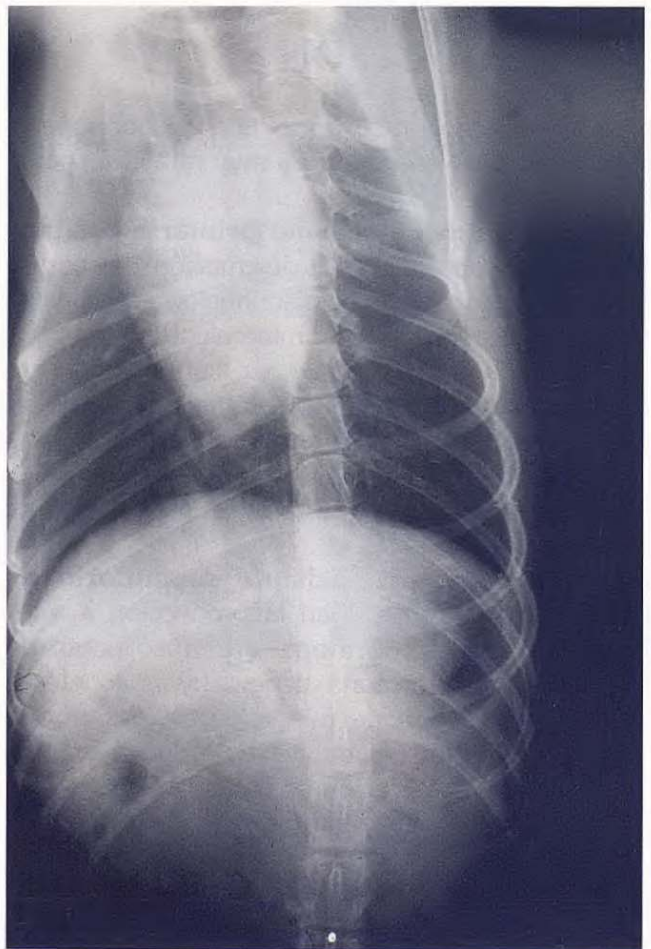


Fig. 2b.



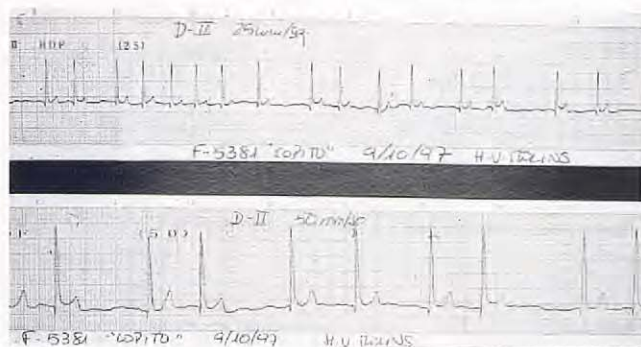


Fig. 3. Electrocardiograma. Aurícula silenciosa.

diagnóstico definitivo mediante el test de estimulación con ACTH que determina los niveles de cortisol en sangre antes y después de su administración. (4, 10, 11, 13, 14, 17, 18).

Su tratamiento se basa en restablecer la hipovolemia e hipotensión mediante fluidoterapia (fisiológico 0, 9%), corregir la hipoglucemia y administrar glucocorticoides (metilprednisolona, dexametasona) y mineralcorticoides (acetato de fluorocortisona, desoxycortisona pivate). (2, 3, 4, 10, 11, 13, 14, 17). Las alteraciones electrolíticas y la acidosis metabólica raramente requieren tratamiento específico y suelen solucionarse tras la administración de fluidoterapia al igual que la azotemia prerrenal siempre y cuando la hipoperfusión renal no haya dañado el riñón. (4, 11, 17).

## CASO CLÍNICO.

Se nos refirió a nuestro hospital un spitz macho de 5 años, con síntomas de abatimiento, debilidad generalizada y vómitos esporádicos. (Fig. 1). El animal había recibido varios tratamientos sintomáticos a base de antibióticos y fluidoterapia tras los cuales se recuperaba temporalmente.

En la exploración física del animal se detectó un cierto grado de deshidratación, flaccidez generalizada por la que el animal no era capaz de mantenerse en pie, pulso femoral débil y una marcada bradicardia.

Los estudios radiográficos mostraban la existencia de microcardias, disminución de la vena cava posterior así como una marcada reducción del tamaño del hígado (Figs. 2a y 2b).

El electrocardiograma nos mostró la existencia de una aurícula silenciosa caracterizada por una marcada bradicardia (60 ppm) y la inexistencia de ondas P precediendo al complejo QRS. ( Fig. 3) Los resultados del hemograma, bioquímica y urianálisis e ionograma previos al tratamiento se resumen en la Tabla III.

Tabla I. Síntomas clínicos en el hipoadrenocorticismo canino.

Letargia/ depresión	colapso.
anorexia	dolor abdominal.
vómitos/ diarreas	bradicardia.
weaknes	pulso débil.
deshidratación	aumento del TRC*.
poliuria/ polidipsia	melena.
pérdida de peso	temblores.

\* Tiempo de relleno capilar.

Tabla II. Diagnóstico diferencial de hiperkalemia e hiponatremia.

1. Addison.
2. Alteraciones renales.
fallo renal agudo.
fallo renal crónico severo ( fases oligúrica/ anúrica).
obstrucción uretral.
diuresis osmótica.
orina en cavidad peritoneal.
3. Fallo hepático.
cirrosis.
neoplásia.
4. Alteraciones gastrointestinales.
parasitosis.
virus (parvovirus).
torsión de estómago.
ulceras/ perforación duodenal.
5. Acidosis metabólica/respiratoria.
diabetes ketoacidótica.
pancreatitis.
6. Derrame pleural.
quilotórax.
drenajes repetidos.
7. Fallo cardíaco congestivo.
agudo.
crónico.
8. Masiva destrucción tisular.
abrasiones.
infección extensa.
hemolisis.
9. Polidipsia primaria.
10. Artefactos.
aumento de potasio.
leucocitosis, trombocitosis.
sangre almacenada, hemolisis.
hipernatremia.
disminución de sodio.
lipemia.
dieta baja en sal mas flebotomias.

El cuadro clínico junto con las radiografías, ECG y análisis (principalmente la  $ratio Na/K < 27$ ) nos orientaban hacia la posibilidad de que el perro estuviera sufriendo una crisis *addisoniana* por lo que iniciamos su tratamiento mediante la administración intravenosa de suero fisiológico salino al 0, 9% a una dosis de 60ml/Kg/h durante horas con el fin de corregir la fuerte hipovolemia que presentaba. Únicamente con la fluidoterapia conseguimos una gran mejora del estado general del animal así como la corrección de la azotemia y de la hiperkalemia obteniendo un trazado ECG normal en las 12h siguientes. (Tabla IV).

Debido a que en un principio existían alteraciones electrolíticas el animal presentaba un hipoadrenocorticismo primario que debía ser confirmado

