

HIPOADRENOCORTICISMO CANINO

o

“ENFERMEDAD ADDISON”

Este tema tiene por objetivo poner en conocimiento de los veterinarios que recién comienzan, y a la vez hacer pensar a aquellos que tienen años en el ejercicio de la profesión sobre cuantos pacientes recuerdan haber atendido que presentaron conjuntamente: signos gastrointestinales, debilidad muscular, hipovolemias y que mejoraron con fluidoterapia y corticoides.

Que de tanto en tanto repitieron esos cuadros, o pacientes que no se recuperaron normalmente después de una cirugía y recién respondieron con fluidoterapia y corticoides.

FISIOPATOLOGIA

El hipoadrenocorticismismo canino es la consecuencia de una fibrosis con atrofia que va produciendo la destrucción gradual de la corteza de la glándula suprarrenal, que consecuentemente lleva a un déficit en los glucocorticoides y mineralocorticoides, que según la intensidad del déficit hormonal será la signología clínica que manifiesten los pacientes.

Inicialmente la inadecuada capacidad de reserva de la glándula produce manifestaciones poco llamativas, imposible reconocerlas desde la clínica.

A medida que la insuficiencia suprarrenal progresa se intensifican las alteraciones metabólicas y frente a factores estresantes las manifestaciones clínica de esta patología aparecen cada mas frecuentemente.

El hipoadrenocorticismismo tiene dos presentaciones clínicas diferentes y estas dependerán del grado de atrofia y si el déficit afecta mas a los gluco que a los mineralocorticoides, o viceversa.

Por ello y solo con fines didácticos esta patología será tratada como dos entidades separadas, aunque no son compartimentos aislados, una u otra forma de presentación son sin solución de continuidad o sea no tienen límites precisos.

SIGNOLOGIA CLINICA

Generalmente las crisis adissonianas afectan a hembras de mediana edad, que llegan a la consulta con un estado general regular.

Surge de la anamnesis antecedentes tales como anorexia, vómitos, debilidad muscular, poliuria-polidipsia, mejorías tras la aplicaciones de fluidos, corticoides, etc.

La “enfermedad de Addison” se manifestará clínicamente de forma diferente según este mas relacionada al

1º DEFICIT DE GLUCOCORTICOIDES

2º DEFICIT DE MINERALOCORTICOIDES

1º SIGNOLOGIA RELACIONADA AL DEFICIT DE LOS GLUCOCORTICOIDES

GASTROINTESTINAL REPETITIVA	
	Anorexia
	Vómitos
	Diarrea
DEBILIDAD MUSCULAR	

Esta signología se produce por déficit de glucocorticoides por disminución de

▪ gluconeogénesis y gluconeólisis
▪ energía metabólica
▪ excreción renal de agua
▪ catecolaminas
▪ tolerancia al estrés

Se deberá considerar a la enfermedad de "adison" en todo paciente con episodios gastrointestinales repetitivos y sin una causa probada, y que responde favorable a la fluidoterapia que contenga sodio, y/o a la aplicación de corticoides, realizado a modo de tratamientos sintomáticos.

Debe llamar la atención sobre la posibilidad de estar frente a un paciente con un hipoadrenocorticismio subclínico cuando después de una cirugía, este no se recupera dentro la manera esperada.

2º SIGNOLOGIA RELACIONADA AL DEFICIT DE LOS MINERALOCORTICOIDES (POR FALTA DE ALDOSTERONA) o SHOCK ADISSONIANO

HIPOVOLEMIA	
	Hipotensión
	Falta de perfusión renal
	Falta de perfusión de los tejidos
	Disminución del volumen minuto cardiaco
	Microcardia
	Bradicardia
	Arritmias

Esta signología relacionada a la hipovolemia se produce por déficit de mineralocorticoides

▪ Hipocloremia
▪ hiponatremia
▪ hiperkalemia
▪ falta de retención de agua

Estos déficit llevan a hipovolemia que a su vez lleva a la hipotensión, falta de perfusión renal y de todos los tejidos, por la disminución del volumen minuto cardiaco, así el corazón se verá radiológicamente de menor tamaño o microcárdico.

La hiperkalemia es deletérea para el corazón, produce bradicardia, aumenta el periodo refractario y disminuye la excitabilidad cardiaca, o sea que da arritmias.

Una forma de recordar al shock addisoniano es asociarlo con la insuficiencia renal aguda. En el hipoadrenocorticismo sobreagudo se produce primero una insuficiencia renal prerenal y luego una insuficiencia renal aguda.

En el caso del hipoadrenocorticismo sobreagudo, la anuria y el incremento de la urea sérica son consecutivas a la hipovolemia y a la deshidratación, estas alteraciones involucran también a los riñones y llevan a la uremia prerenal que posteriormente y como consecuencia de la hipovolemia se produce una falta de perfusión en los riñones, para finalmente instalarse una verdadera insuficiencia renal aguda.

ANALISIS DE ORINA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SHOCK ADISSONIANO e INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

En el shock addisoniano, a pesar de producirse la insuficiencia renal aguda el análisis de orina NO tiene las características propias de la primera.

La diferencia fundamental entre estas entidades esta en que en el shock addisoniano la densidad urinaria estará baja, estos pacientes no pueden retener agua debido a la hiponatremia, en cambio en la insuficiencia renal aguda, la densidad urinaria será isostenúrica.

SHOCK ADISSONIANO		INSUF. RENAL AGUDA	
Proteinuria	++	Proteinuria	+++
Densidad	Menor 1020	Densidad	Mayor 1025
pH	Ácido	pH	Ácido
Pig. Biliares	Variable	Pig. Biliares	Variable
Glucosa	Negativa	Glucosa	Negativa
Cetonuria	Negativa	Cetonuria	Negativa

METODOS COMPLEMENTARIOS

BIOQUIMICA CLINICA

La concentración de urea (CUS) o nitrógeno (NUS) generalmente están elevadas. El origen prerenal de la uremia se reconoce porque una vez instaurada la fluidoterapia, e iniciada la diuresis normal, los valores alterados de la (CUS) o (NUS) vuelven rápidamente a sus valores normales.

El estudio de los electrolitos, es muy valioso aunque no es una rutina de los veterinarios prácticos :

- a) Hiponatremia <135 mEq/L. Valor normal: 140-154mEq/l
- b) Hiperkalemia $>5,5$ mEq/L. Valor normal: 3,7-5,2mEq/l
- c) Tasa Na: K = $< 27:1$ (Rango normal: 27:1 - 32:1).
- d) Hipocloremia <105 mEq/l. Valor normal: 108-120mEq/l

RADIOGRAFIAS

Las radiografías torácicas presentan microcardia

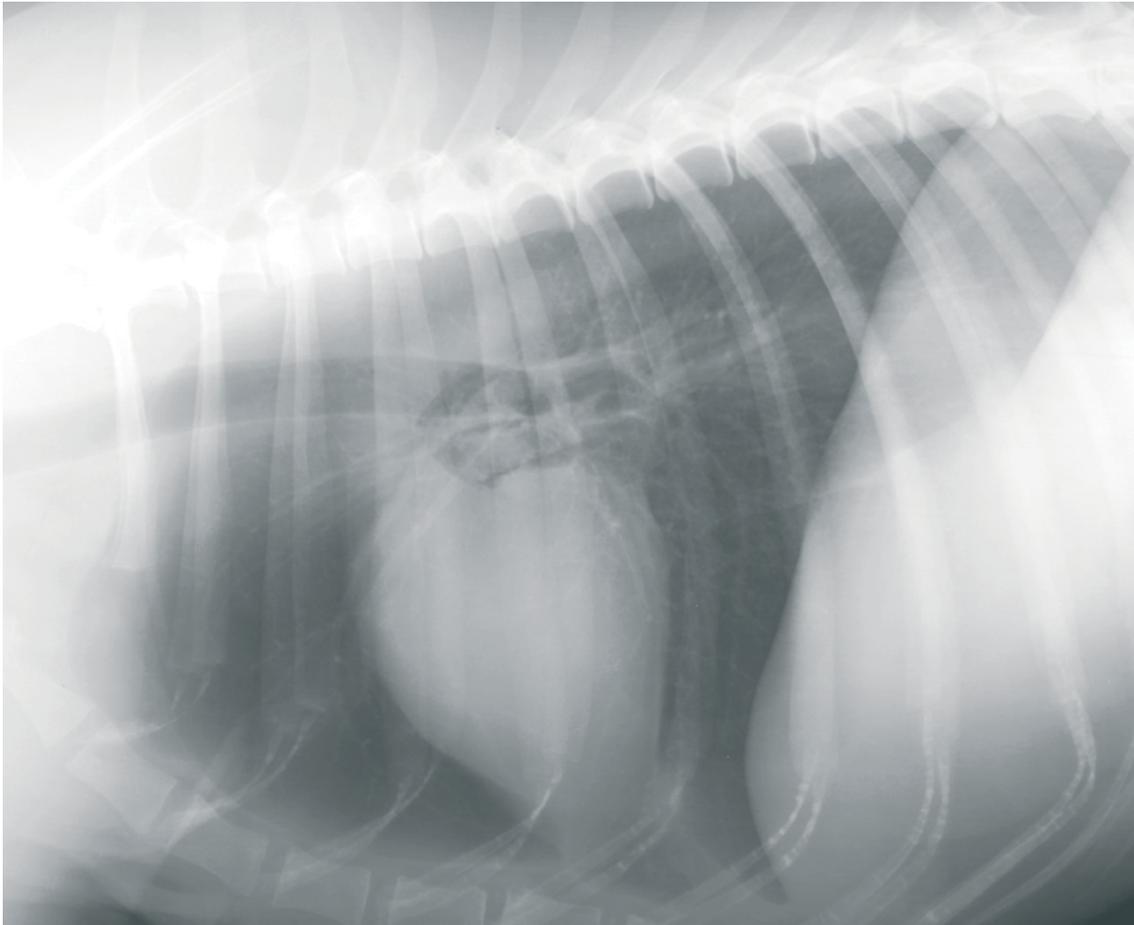


FOTO: radiografía torácica donde habrá microcardia como consecuencia de la hipovolemia

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma es método muy importante para el diagnóstico y seguimiento de esta patología, todos los cambios que se registran están relacionados a la hiperkalemia, aunque el estado ácido-base y la concentración del sodio y de calcio también juegan un rol importante



FOTO ELECTROCARDIOGRAMA (Carlos Mucha)

- Onda T espigada: responde a la fluidoterapia y esteroides.
- Ausencia onda P.
- Complejo QRS amplio.
- Intervalos R-R irregular.
- Bloqueo cardíaco.
- Onda sinusal.

PRONOSTICO

En los casos prodrómicos es bueno, en el shock addisoniano es grave. .

TRATAMIENTO

EN LOS PRÓDROMOS

En los casos prodrómicos se recurrirá a la fluidoterapia con soluciones que contenga cloruro de sodio y a los corticoides de acción corta.

EN EL SHOCK ADDISONIANO

Se debe corregir rápidamente la hipotensión y la hipovolemia junto con la corrección del desbalance electrolítico y la acidosis, utilizando Solución de Cloruro de Sodio al 0,9% por vía endovenosa durante 1 o dos horas, luego reducir la velocidad a 40-60 ml/kg/h. O bien, NaCl al 7,5%: 4-5 ml/kg IV lento (2-5 minutos) y luego se continúa con NaCl al 0,9%: 40-60 ml/kg/h IV.

Aplicar dexametasona fosfato: 0,5 a 2mg/kg IV, en caso necesario se repite a las 2 a 6 horas, se continúa en el tiempo con prednisolona.

Se recurrirá al Bicarbonato de Sodio si la acidosis es muy importante (pH sérico menor de 7,1), sino puede determinara el pH sanguíneo, infíeralo a través del pH del análisis de orina.

Tratar hiperkalemia. En la mayoría de los casos es suficiente con las soluciones salinas para normalizar la hiperkalemia. En caso necesario se puede ayudar con Bicarbonato de sodio al 5% (1ml=0,6mEq): 1-2 mEq/kg IV lento (no menos de 15-20 minutos).

Aplicar cuidadosamente insulina cristalina regular: 0,5 U/kg IV, junto con 2-3 g de glucosa/U de insulina IV, la insulina puede causar una hipoglucemia refractaria al tratamiento y por ende fatal.

En caso de hipoglucemia, glucosa al 50%: 0,5-1 g/kg (0,5 a 1,5 ml/kg) IV lento (30-60 minutos). Ver en el capítulo de diabetes como se determina rápidamente con un glucómetro

Dar Gluconato del calcio al 10%: 0,5-1 ml/kg IV lento (10-20 minutos) con auscultación y/o monitoreo del ECG. Si la bradicardia empeora, se debe detener la IV.

En caso de hipotermia, tomar las medidas necesarias