XVII Congreso de Especialidades Veterinarias
20-21 de Abril de 2018 - Hotel Melia Avenida América - Madrid

ID: 01239
Tipo: Casos clÃnicos
Área temática: Medicina Interna

HIPOADRENOCORTICISMO E HIPOTIROIDISMO EN UN DOBERMAN ADULTO

Jennifer MartÃnez GonzÃ¡lez[1] , Isabel RodrÃguez PiÃ±eiro[1]
1) Hospital Veterinario Puchol

INTRODUCCIÓN

La combinación de poliendocrinopatías autoinmunes, conocida en humana como Síndrome de Schmidt, también ha sido descrito en el perro desde la década de los 90[1,2], denominándose endocrinopatías poliglandulares y siendo las más comunes, aunque raras, la combinación de hipoadrenocorticismo e hipotiroidismo (0,05%) y de hiperadrenocorticismo y diabetes (0,10%)[3], (valores obtenidos de un estudio con un total de 13512 pacientes, de los cuales 1545 presentaban endocrinopatías y 35 de ellos poliendocrinopatías).

A continuación describimos un caso de un perro en el que se diagnosticó hipoadrenocorticismo por los signos clínicos y los resultados analíticos y, solamente algunos días después hipotiroidismo, dado que la respuesta al tratamiento era parcial y no había una completa remisión de la sintomatología.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Una perra Doberman hembra castrada de 6 años de edad se presentó en consulta remitido por su veterinario habitual por vómitos, anorexia, debilidad, apatía de 48 horas de evolución y azotemia.

En la exploración general presentó: mucosas levemente congestivas con tiempo de relleno capilar disminuido, auscultación con soplo cardiaco grado 3/6 en hemitórax izquierdo, frecuencia cardiaca 100 latidos por minuto, dolor a la palpación abdominal, temperatura 36,5ºC y presión sanguínea baja, sistólica 90, media 65 y diastólica 56 (mediciones con monitor oscilométrico de presión Braun Vet20). Su condición corporal era de 6/9.

Las hipótesis diagnósticas en un animal con signos digestivos de aparición aguda y azotemia son principalmente: enfermedad renal o urinaria, como fallo renal agudo, o rotura de vejiga, problemas gastrointestinales como pancreatitis e hipoadrenocorticismo[4].

Se realizó analítica completa con ionograma y se observó hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia, y también radiografías de tórax donde se observó disminución de la silueta cardiaca y del tamaño de los vasos sanguíneos compatible con hipovolemia. Dada la sintomatología que presentaba y los hallazgos de la analítica completa se sospechó de hipoadrenocorticismo, por lo que se corrigió la hipovolemia con fluidoterapia a dosis de shock, una vez que se excluyó la presencia de una cardiopatía descompesada, mediante la realización de ecocardiografía donde se concluyó que había cambios compatibles con endocardiosis mitral leve sin dilatación atrial e insuficiencia aórtica moderada.

Para confirmar el diagnóstico de hipoadrenocorticismo se realizó la prueba de estimulación con ACTH, siendo los resultados compatibles (cortisol basal 0,5ng/ml, referencia 5-65, y post estimulación 0,5ng/ml, referencia < 150). Por este motivo se añadió al tratamiento metilprednisolona (Urbason®) a 0,5mg/kg cada 24 horas y Pivalato de desoxicorticosterona (Zycortal®) a 2 mg/kg subcutáneo[5]. Se observó mejoría tras la instauración del tratamiento: mantenía presión sanguínea, aumentó la actividad pero persistía la debilidad, la anorexia y la hipotermia por lo que se sospechó de otra enfermedad concomitante. Dada la raza y los signos clínicos se realizó medición de T4 (0.6 ?g/dl, referencia 1.3-4.5) y cTSH (0.96 ng/ml, referencia < 0.60)**.** Los cuales fueron compatibles con hipotiroidismo,

por lo que se comenzó tratamiento con levotiroxina sódica (Leventa®) a razón de 10 ug/kg cada 24 horas.

Tras añadir levotiroxina la mejoría fue notable en 48 horas. Posteriormente se dio el alta con: Zycortal® (controles a los 10 y 25 días post-inyección para ajustar la dosis y el intervalo de administración), Leventa® cada 24 horas, prednisona a 0,5 mg/kg cada 24 horas, la cual se fue disminuyendo tras las siguientes revisiones, hasta la pauta de la última revisión que está en 0,02 mg/kg/día. El paciente recuperó el apetito y la actividad habitual, normalizó la temperatura y se corrigieron las alteraciones electrolíticas. Se continuaron haciendo revisiones seriadas semanalmente hasta que se observó una desaparición completa de los síntomas a los 15 días tras comenzar con ambos tratamientos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las endocrinopatías poliglandulares, debido a su baja prevalencia, pueden presentar un desafío diagnóstico. Aunque lo habitual es la aparición de una enfermedad endocrina primero y meses después la otra[1,3], en nuestro caso aparecieron ambas de forma simultánea dado que el animal siempre había sido extremadamente activo y no mostraba ningún indicio clínico previo de ninguna de las dos enfermedades.

El diagnóstico del hipoadrenocorticismo fue rápido dada la sintomatología y los valores electrolíticos y renales. La enfermedad se confirmó con un test estimulación con ACTH ("gold estandard" para el diagnóstico de la enfermedad en animales que no han recibido terapia con corticoides recientemente)[6].

El tratamiento de la enfermedad de Addison normalizó la volemia y los parámetros analíticos pero el animal siguió sin mejorar clínicamente cinco días tras el inicio del tratamiento. A pesar de haber perdido peso la condición corporal de la paciente era buena, buscaba el calor y no conseguíamos una correcta termorregulación por lo que se sospechó de hipotiroidismo. En este contexto (presencia de enfermedad concomitante) el diagnóstico de hipotiroidismo puede ser difícil de confirmar (hipotiroxemia esperada por la presencia de una enfermedad concomitante), pero la presencia de hipotiroxinemia acompañada de un aumento de la cTSH confirmaron la enfermedad[6]. El animal se transformó clínicamente tras el inicio de la suplementación con levotiroxina.

Conclusiones

En aquellos animales diagnosticados de una enfermedad de Addison que no responden correctamente al tratamiento se debería pensar en la posibilidad de un hipotirodismo concomitante, sobre todo si el paciente presenta una condición corporal normal (frecuentemente disminuida en casos de Addison).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pikula J, Pikulova J, Bandouchova H, Hajkova P, Faldyna M.: Schimdt's syndrome in a dog: a case report. *Veterinarni Medicina* 2007: 52(9):419-422
2. Kooistra HS, Rijnberk A, van den Ingh TS. Polyglandular deficiency syndrome in a boxer dog: thyroid hormone and glucocorticoid deficiency. *Vet Q* 1995;17(2):59–63.
3. Blois SL, Dickie E, Kruth SA, Allen DG.: Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996-2009). *JAVMA* 2011; 238(12): 1616-1621.
4. Mooney CT:Canine hyphotyroidism. En Ettinger SJ (ed): Textbook of veterinary internal medicine, Missouri, Elsevier 2017; 1731-1742.
5. Scott-Moncrieff JC: Hypoadrenocorticism. En Feldman EC, Nelson RW (ed): Canine and feline endocrinology, Missouri, Elsevier 2015; 485-520.
6. McGonigle KM, Randolph JF, Center S, Goldstein R.: Mineralocorticoide before glucocorticoid deficiency in a dog with primary hypoadrenocorticism and hypothyroidism. *JAAHA* 2013;49(1):54-57.