

Crisis addisoniana, cuando un episodio estresante puede ser fatal

Addisonian crisis, when the stress can lead to death

Roston, Anabella, MV; Jiménez, Paula, MV y Mallea, Paulo, MV
Unidad de emergencias Clínica Veterinaria PetHelp
veterinaria.pethelp@gmail.com

Se presenta a consulta un canino macho de raza mestiza, de 2 años de edad y de 6.5 kg de peso, con su calendario de vacunación y desparasitación al día. El motivo de la visita fue un estado de decaimiento excesivo e hiporexia de presentación aguda. Al examen clínico, el paciente presenta temperatura 36 ° C, FC de 100 lpm, FR de 12 rpm, mucosas pálidas, TLLC de 3 segundos, linfonódulos normales y deshidratación del 7%. A la palpación del abdomen medio presenta dolor moderado. Además, durante el examen se desencadena un episodio de vomito.

Por los hallazgos anteriores se decide hospitalizar al paciente y manejarlo de forma sintomática mediante el uso de fluidoterapia (NaCl 0.9%), antagonista H2 (Ranitidina 2 mg/Kg BID) y tramadol (2 mg/kg TID) en espera de los resultados de los exámenes complementarios solicitados. Estos consistieron en hemograma, perfil bioquímico y ecografía abdominal. Los dos primeros no presentan alteraciones relevantes además de la confirmación de la deshidratación en curso (**Fig. 1 y 2**). Por otro lado la ecografía abdominal reveló una gastropatía difusa de aspecto inflamatorio agudo compatible con gastritis moderada.

Según lo arrojado en los exámenes y el descarte de obstrucción intestinal, se mantiene el tratamiento y se añade Metoclopramida (0.5 mg/kg TID) para el control de los vómitos. Luego de 24 hrs de evolución favorable, el paciente se da de alta con un tratamiento sintomático vía oral.

A las 36 hrs después del alta medica, el paciente llega a la urgencia en estado convulsivo, FC 60lpm, T 35.5 °C, TLLC mayor a 5 seg, mucosas pálidas y glicemia de 47 mg/dL, pulso femoral no palpable y deshidratación de un 12%. Se realiza manejo médico para estabilizar al paciente con fluidoterapia agresiva, control de convulsiones con diazepam (0.5mg/kg) glucosa (1gr/kg), atropina (0.04mg/kg) y manejo de la temperatura corporal. A pesar de este manejo, la FC no se elevo luego de administrar atropina en repetidas ocasiones, lo que lleva al equipo medico a sospechar de algún tipo de alteración electrolítica que pudiese explicar este estado.

Se decide tomar perfil electrolítico cuyos resultados arrojan una hiponatremia, hiperkalemia junto con hipocloremia. (**Fig 3**).

Lo anterior, hizo sospechar que todo el cuadro presentado desde un comienzo por el paciente, tenía relación con una descompensación a causa de un hipoadrenocorticismismo o enfermedad de Addison por lo que se solicito cortisol basal y post estimulación con ACTH, el cual confirmaría las sospechas. (**Fig 4**).

Dados los resultados positivos a Enfermedad de Addison, el paciente comenzó a ser tratado con Hidrocortisona a dosis de 10 mg/kg/día, droga con actividad gluco y mineralocorticoide volviendo a control a las 48 hs, y a los 7 días, con evolución favorable, sin presentar otro episodio hasta el momento. Así mismo se previno a la propietaria que frente a situaciones estresantes deberá ajustar la dosis de hidrocortisona.

Discusión

El hipoadrenocorticismo es una enfermedad relativamente poco común en el perro. Normalmente la etiología es primaria por una destrucción inmunomediada de la glándula lo que compromete la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides.

En el caso presentado, la edad del paciente coincide con la bibliografía donde se denota la ocurrencia en animales jóvenes a edad media. La propietaria, además, luego del diagnóstico explico que el paciente había concurrido a la peluquería y que luego había comenzado con los signos. A su vez luego del alta por primera vez fue visitado por un familiar al que aprecia mucho, por lo que se puso muy contento y luego decayó hasta llegar al cuadro que lo hizo volver de urgencia. La presentación de la patología con signos clínicos de letargia, decaimiento y manifestaciones digestivas intermitentes que responden inicialmente al tratamiento sintomático es clásica en hipoadrenocorticismo, y son desencadenadas principalmente por el déficit de glucocorticoides. Sin embargo, son a la vez tan inespecíficas que raramente se sospecha primeramente en una alteración de tipo endocrina.

Cuando el mismo paciente que presentó el cuadro digestivo, volvió con signos de shock hipovolémico, junto con hipoglicemia y bradicardia que no corresponde al estado de compensación que requería el paciente se sospechó que el cuadro tenía su origen en las glándulas adrenales.

El perfil electrolítico, brinda gran cantidad de información, ya que nos permitió corroborar que también existía en el paciente un déficit de mineralocorticoides, manifestado por hiponatremia, hipocloremia e hiperkalemia. De esta forma, se pudo inferir que el paciente presentó el cuadro de shock y bradicardia producto de la pérdida de Na⁺ y agua a nivel renal junto con la hiperkalemia, ambas producidas por niveles inapropiados de aldosterona circulante. Por último, el test de estimulación con ACTH solo corroboró las sospechas y permitió tener certeza del diagnóstico y establecer la terapéutica a largo plazo para el paciente.

HEMOGRAMA CANINO		
Análisis	Resultado	
	Unidades convencionales	Valor de Referencia
Eritrocitos	9,6 x10 ⁹ /L	5,5 - 8,5
Hematocrito	64,1 %	37,0 - 55,0
Hemoglobina	19,6 gr/dL	11,5 - 18,0
V.C.M.	67,0 fL	60,0 - 77,0
H.C.M.	20,4 pg/cel	20,0 - 25,0
C.H.C.M.	30,5 gr/dL	28,5 - 36,5
Reticulocitos	0,2% 19,1 x10 ⁹ /L	30,0 - 60,0
V.H.S.	3,0 mm/h	1,0 - 17,0
Morfología	Signos de hemoconcentración 1+	
Leucocitos	100% 10.800 /µL	5.500 - 13.500
Eosinófilos	0% 0 /µL	140 - 1.100
Basófilos	0% 0 /µL	0,0 - 250
Mielocitos	0% 0 /µL	0,0 - 0,0
Juveniles	0% 0 /µL	0,0 - 0,0
Baciliformes	2% 216 /µL	0,0 - 500
Segmentados	82% 8.856 /µL	4.100 - 9.300
Linfocitos	9% 972 /µL	1.300 - 3.300
Monocitos	7% 756 /µL	80 - 850
Morfología	Neutrófilos con signos degenerativos 1+	
Trombocitos	187.000 /µL	140.000 - 550.000
Morfología	Normal.	
CONCLUSIÓN	Hiperglobulia (probable deshidratación) y neutrofilia relativas.	

Fig 1. Hemograma Canino

QUÍMICA CLÍNICA CANINO		
Análisis	Resultado	
	Unidades convencionales	Valor de Referencia
GLUCOSE (CON FLUORURO)	127,5 mg/dL	70 - 198
CHOLESTEROL TOTAL	181,7 mg/dL	170 - 230
TOTAL PROTEIN	7,1 g/dL	6,1 - 7,3
ALBUMIN	3,5 g/dL	2,8 - 3,6
GLOBULIN	3,6 g/dL	3,3 - 4,1
PHOSPHORUS	3,7 mg/dL	3,6 - 5,3
CALCIUM	10,3 mg/dL	8,4 - 11,2
BLOOD UREA NITROGEN	40,2 mg/dL	12 - 28
CREATININE	1,4 mg/dL	0,4 - 1,8
BILI T	0,6 mg/dL	0,05 - 0,45
ALKALINE PHOSPHATASE	36,7 IU/L	128 - 210
ALT ALANINE AMINOTRANSFERASE	99,2 IU/L	22 - 35
AST ASPARTATE AMINOTRANSFERASE	74,3 IU/L	10 - 70
GAMMA GLUTAMYLTRANSFERASE	3,7 IU/L	3,0 - 15

Fig 2. Perfil Bioquímico Canino

QUIMICA CLINICA CANINO		
Análisis	Resultado	
	Unidades convencionales	Valor de Referencia
SODIUM	119,1 mEq/L	142 - 153
POTASSIUM	6,2 mEq/L	3,8 - 5,2
CHLORIDE	93,4 mEq/L	115 - 128
CORTISOL BASAL	0,6 µg/dL	1,1 - 8,5

Fig 3. Perfil Electrolytico

QUIMICA CLINICA CANINO		
Análisis	Resultado	
	Unidades convencionales	Valor de Referencia
CORTISOL BASAL	5,3 µg/dL	1,1 - 8,5
CORTISOL POST ACTH 2H	5,0 µg/dL	5,5 - 15

Fig 4. Test Estimulación con ACTH

REFERENCIAS

- * Scott-Moncrieff, J., (2007), Hypoadrenocorticism: What's New? Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference.
- * Mooney, C., (2007), Addison`s Disease – It is always acute?, Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association Sydney, Australia.
- * Feldman E., (2009), Addison`s disease, International Congress of the Italian Association of Companion Animal Rimini
- * Goy-Thollot I., Endocrine Emergencies: Addisonian Crisis, (2009), Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference Barcelona, Spain
- * Enfermedades de la Glándula Adrenal, (2006) En: R.W. Nelson, C.G. Couto, Medicina Interna en Pequeños Animales, 2ª Edición, Editorial Intermédica, Capítulo 53
- * Hipoadrenocorticismo (Enfermedad de Addison) (2007) En: E.C. Feldman, R.W.Nelson, Endocrinología y Reproducción en Caninos y Felinos, 3ª Edición, Editorial Intermédica, Capítulo 8.