

Patoloxía médica do sistema endócrino

Inmaculada Orjales Galdo
Germán Santamarina Pernas

Ciencias Clínicas Veterinarias
Departamento Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultade de Veterinaria

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA



Esta obra atópase baixo unha licenza internacional Creative Commons BY-NC-ND 4.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 4.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2014

Deseño e maquetación

J. M. Gairí

Edita

Edicións USC

<https://www.usc.gal/publicacions>

DOI

<https://dx.doi.org/10.15304/9788416183494>

MATERIA: Clínica Médica Veterinaria I

TITULACIÓN: Grao en Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

Unidade I. Patoloxía da nutrición

Xeneralidades da patoloxía da nutrición

Obesidade - hipoglicemia

Alteracións do metabolismo enerxético

Alteracións do metabolismo do calcio

Alteracións do metabolismo do magnesio

Alteracións do metabolismo do fósforo

Enfermidades causadas por deficiencias en oligoelementos

Unidade II. Patoloxía médica da pel

Piodermas

Alteracións da queratinización

Aproximación ao paciente prurixinoso

Unidade III. Patoloxía médica do sistema endócrino

Afeccións da glándula tiroide: hipotiroidismo e hipertiroidismo

Afeccións da glándula adrenal: hipoadrenocorticismo e hiperadrenocorticismo

Afeccións do páncreas endócrino: diabete mellitus e insulínoma

Outras afeccións endócrinas menos comúns: afeccións da glándula paratiroide e afeccións da glándula pituitaria

Unidade IV. Patoloxía médica do aparello urinario

Enfermidade renal aguda

Enfermidade renal crónica

Estudo clínico das glomerulopatías

Afeccións do tracto urinario

Incompetencia uretral

Unidade V. Patoloxía médica do sangue

Anemia

Alteracións da hemostase

Linfoma no can e no gato

Linfadenopatía e esplenomegalia

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao
2. Xustificación

OS OBXECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Afeccións da glándula tiroide. Hipotiroidismo
 - 1.1. Etiopatoxenia
 - 1.2. Signos clínicos
 - 1.3. Diagnóstico
 - 1.4. Tratamento
2. Afeccións da glándula tiroide. Hipertiroidismo
 - 2.1. Etiopatoxenia
 - 2.2. Signos clínicos
 - 2.3. Diagnóstico
 - 2.4. Tratamento
3. Afeccións da glándula adrenal. Hiperadrenocorticismismo
 - 3.1. Etiopatoxenia
 - 3.2. Signos clínicos
 - 3.3. Diagnóstico
 - 3.4. Tratamento
4. Afeccións da glándula adrenal. Hipoadrenocorticismismo
 - 4.1. Etioloxía
 - 4.2. Signos clínicos
 - 4.3. Diagnóstico
 - 4.4. Tratamento
5. Afeccións do páncreas endócrino. Diabete mellitus
 - 5.1. Etiopatoxenia
 - 5.2. Epidemioloxía
 - 5.3. Cadro clínico
 - 5.4. Diagnóstico
 - 5.5. Tratamento

6. Afeccións do páncreas endócrino. Insulinoma

6.1. Patoxenia e signos clínicos

6.2. Diagnóstico

6.3. Tratamento

7. Afeccións da glándula paratiroide

7.1. Hiperparatiroidismo primario

7.1.1. Etiopatoxenia

7.1.2. Signos clínicos

7.1.3. Diagnóstico

7.1.4. Tratamento

7.2. Hipoparatiroidismo

7.2.1. Etiopatoxenia

7.2.2. Signos clínicos

7.2.3. Diagnóstico

7.2.4. Tratamento

8. Afeccións da glándula pituitaria

8.1. Hipopituitarismo: dwarfismo pituitario

8.1.1. Signos clínicos

8.1.2. Tratamento

8.2. Acromegalia

8.2.1. Signos clínicos

8.2.2. Tratamento

8.3. Diabete insípida (D.I.)

8.3.1. Etiopatoloxía

8.3.2. Diagnóstico

8.3.3. Tratamento

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

ANEXOS

Caso clínico

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao

Esta unidade didáctica denominada “Patoloxía Médica do Sistema Endócrino” forma parte da materia “Clínica Médica Veterinaria I” que se imparte no segundo semestre do 4º curso do Grao en Veterinaria cunha actividade docente de 6 créditos ECTS. Nesta materia estúdanse as diferentes patoloxías dende un punto de vista clínico dos animais domésticos: a patoloxía da nutrición, a patoloxía da pel, a patoloxía do sistema endócrino, a patoloxía do aparello urinario, a patoloxía do sangue e a neuroloxía, sendo cada unha delas un bloque dos 6 dos que se compón a materia. Estes coñecementos complementábase coa materia denominada “Clínica Médica Veterinaria II” na que se estudan o resto das patoloxías. Esta materia ten un carácter obrigatorio e está vinculada á área de coñecemento de Ciencias Clínicas Veterinarias.

2. Xustificación

A actividade clínica móstrase como unha das competencias disciplinarias dos profesionais veterinarios e esta materia é fundamental para o desenvolvemento da devandita actividade. Máis concretamente, esta unidade didáctica é esencial para o desenvolvemento da actividade clínica do veterinario de pequenos animais (cans, gatos e animais exóticos).

Esta materia, sitúase ó final do bloque formativo das ciencias clínicas, e nela sintetízanse e recupéranse os coñecementos adquiridos previamente mediante o estudo de cada enfermidade en particular e pola aplicación de numerosos conceptos noutras materias previamente cursadas. É por iso que é esencial recuperar os coñecementos de anatomía, fisioloxía, fisiopatoloxía, propedéutica clínica, nutrición, farmacoloxía e terapéutica e diagnóstico por imaxe. Por outra banda, tamén será moi útil ter coñecementos de inglés e informática.

Os contidos desta unidade didáctica serán desenvolvidos en dez horas docentes: cinco de docencia teórica, catro de prácticas clínicas e unha hora de seminarios.

OS OBXECTIVOS

Nesta unidade didáctica preténdese coñecer as principais patoloxías endócrinas dos animais domésticos. Polo tanto ó rematar a unidade didáctica, o alumno será capaz de:

- Recoñecer na práctica clínica as diferentes patoloxías do sistema endócrino.
- Distinguir a etioloxía e a patoxenia do proceso xunto coas lesións e os síntomas.
- Establecer as diagnoses diferenciais do proceso así como identificar as técnicas diagnósticas axeitadas para chegar a unha diagnose final.

- Instaurar o tratamento axeitado e as medidas de profilaxe.
- Concretar o prognóstico da enfermidade e realizar un seguimento do paciente.
- Desenvolver a actividade clínica de maneira científica e ética.
- Coñecer e usar de forma crítica as fontes bibliográficas.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiranse mediante docencia teórica, prácticas clínicas, seminarios e titorías.

A **parte teórica** impartirase en cinco sesións expositivas de unha hora de duración cada unha contando cos medios audiovisuais presentes nas aulas. Os contidos expoñeranse apoiándose en casos clínicos reais que axudaran a comprender a teoría. Os alumnos terán acceso, por medio da aula virtual ó resumo de ditos temas. Durante estas sesións realizaranse probas de avaliación continuada para coñecer a asimilación dos conceptos por parte dos alumnos.

As **sesións prácticas** realizaranse en grupos de sete alumnos no servizo de Medicina Interna do Hospital Veterinario Universitario Rof Codina. A duración do contido práctico desta unidade docente será de tres horas nas que os alumnos estarán presentes nas diferentes consultas e colaborarán no transcurso das mesmas. Ó final de cada consulta, realizaranse os comentarios oportunos entre os alumnos e o profesor sobre o caso clínico. Ademais, os alumnos deberán participar nunha rolda de casos clínicos (unha hora) nos que se traballarán aspectos chave para resolver de forma axeitada os mesmos.

Por outra banda, os alumnos deben asistir a un **seminario** dunha hora de duración (en grupos de trinta persoas) no que se traballará sobre aspectos clínicos das enfermidades endócrinas non tratados nas sesións teóricas así como os últimos avances sobre estas patoloxías. Neste seminario propoñeranse diferentes traballos como parte do sistema de avaliación continuada.

Finalmente, os profesores da materia estarán dispoñibles nas horas de **titoría** para calquera dúbida sobre o contido da unidade didáctica.

OS CONTIDOS BÁSICOS

As enfermidades endócrinas son unha práctica habitual na clínica diaria dos animais domésticos. Nesta unidade imos desenvolver as principais patoloxías endócrinas que afectan ós animais de compañía.

1. Afeccións da glándula tiroide. Hipotiroidismo

O hipotiroidismo é o estado clínico asociado a unha deficiencia de tiroxina o cal provoca unha diminución do metabolismo celular na maioría dos tecidos de corpo.

É unha enfermidade común en cans e moi rara en gatos.

1.1. Etiopatoxenia

Podemos diferenciar dous tipos de hipotiroidismo:

1.1.1. Hipotiroidismo primario (glándula tiroide): Supón máis do 95% dos casos. As dúas causas máis frecuentes son a tiroidite linfocitaria e a atrofia folicular idiopática. En gatos é moi pouco común e xeralmente de orixe iatroxénica (tiroidectomía bilateral, radioterapia).

1.1.2. Hipotiroidismo secundario: Está causado pola inadecuada secreción de hormona estimulante da tiroide (TSH) a nivel pituitario (malformación congénita, destrución da glándula por neoplasia ou infección).

1.2. Signos clínicos

Desenvólvense de forma gradual e presentan gran variabilidade individual. A historia clínica inclúe unha **alteración do metabolismo** xeral observando:

- Letarxia e depresión mental (diagnóstico diferencial alteracións comportamento e agresividade);
- intolerancia ao exercicio e ganancia de peso inexplicable;
- procura de lugares quentes/intolerancia ao frío;
- infertilidade ou diminución de libido;
- perda gradual de pelo.

O signo clínico máis frecuente son as **alteracións dermatolóxicas**: alopecia simétrica bilateral que adoita comezar na cola. O pelo está seco, apagado, quebradizo e arríncase con facilidade, hiperpigmentación, hiperqueratose e seborrea seca. Na cara pódese observar mixedema: pel engrosada, fría e esponxosa o que provoca unha “expresión de tristeza”. As feridas curan con maior dificultade e aumenta a prevalencia de pioderma e otite externa.

Sistema cardiovascular: Adoita cursar con bradicardia, diminución do choque da punta e pulso débil.

Aparello reprodutor: É frecuente a infertilidade.

Sistema neuromuscular: En ocasións prodúcense neuropatías periféricas localizadas ou xeneralizadas. Tamén pode manifestarse con miopatía xeneralizada que se caracteriza por andar ríxido e debilidade.

Aparello dixestivo: pode presentar estrinximento e en ocasións regurxitación por megaesófago.

Olo: A hiperlipidemia pode causar lipidose corneal e uveíte anterior.

1.3. Diagnóstico

1.3.1. Probas de orientación diagnóstica:

- Hematoloxía: pódese observar lixeira anemia non rexenerativa normocítica e normocrómica.
- Bioquímica: aparece un incremento dos niveis de colesterol e triglicéridos (máis frecuente a hipercolesterolemia) e, en ocasións, altos niveis do enzima creatina quinase (CK) debido á miopatía.

1.3.2. Probas diagnósticas específicas: tests de laboratorio

- Determinación de T4 total en soro (TT4): Animais hipotiroideos teñen niveis baixos de T4.
- Determinación de TSH: Ten como obxecto diferenciar o hipotiroidismo primario do secundario. No primario auméntanse os niveis de TSH.

O ideal é a medición conxunta de T4 total e TSH: mellora a especificidade.

A obtención de niveis altos de TSH e baixos de T4 en animais sospeitosos confirman hipotiroidismo 1º.

1.3.3. Outras probas

- Test de estimulación con TSH/TRH.
- Escintigrafía.
- Biopsia e citoloxía.
- Ecografía.
- Autoanticorpos fronte a hormonas tiroides/autoanticorpos antitiroglobulina.

1.4. Tratamento

O tratamento de elección é a administración de **levotiroxina sintética** (L-tiroxina) a dose inicial de 10-20 µg/kg/BID. Para a monitorización é conveniente valorar os niveis de T4 ás 3 semanas de iniciado o tratamento, e despois sucesivamente.

2. Afeccións da glándula tiroide. Hipertiroidismo

Trátase dunha enfermidade multisistémica causada pola excesiva produción e secreción de hormonas tiroides. É a enfermidade endócrina máis común en gatos, sendo moi rara en cans. Afecta sobre todo a gatos adultos ou vellos.

2.1. Etiopatoxenia

O hipertiroidismo en gatos está xeralmente causado por nódulos hiperfuncionais e autónomos da glándula tiroide. Estes nódulos segrega T4 e T3

e non están controlados polas influencias fisiolóxicas normais (secreción TSH). A maioría dos casos son debidos a **hiperplasia multinodular adenomatosa** (98%).

2.2. Signos clínicos

Os signos son multisistémicos e reflecten **incremento xeneralizado do metabolismo**. A historia clínica inclúe:

- Perda de peso grave (caquexia) con polifaxia.
- Poliúria e polidipsia.
- Hiperactividade e comportamento agresivo.
- Vómitos e diarrea.
- Taquipnea e dispnea.

No exame físico podemos observar:

- Aumento palpable de tamaño da glándula tiroide (80% bilateral).
- Mala condición corporal: adelgazamento marcado e mal pelame.
- Taquicardia, ás veces sopro cardíaco e son de galope (polo desenvolvemento de hipertrofia do ventrículo esquerdo) e hipertensión arterial.
- Ás veces obsérvase unha ventroflexión da cabeza que se asocia á hipocalcemia que se produce pola poliúria/polidipsia.

Na maioría dos gatos o hipertiroidismo **avanza lentamente**. Por iso como parte da rutina habitual en calquera visita ao veterinario en gatos de idade avanzada recoméndase palpar a tiroide e medir a T4 total.

2.3. Diagnóstico

2.3.1. Probas iniciais

- Hemograma: Elevación de leve a moderada da serie vermella. Leucocitose con neutrofilia madura, eosinopenia e linfopenia (reposta á tensión) (20-40 %).
- Bioquímica: Elevación da actividade enzimas hepáticas (ALAT, FA).
- Análise de urina: a disfunción renal concorrente en gatos con hipertiroidismo é bastante frecuente.

2.3.2. Probas diagnósticas específicas

- Determinación de T4 total (TT4). O diagnóstico de hipertiroidismo baséase nos signos clínicos, palpación dun nódulo tiroide e confirmación no laboratorio de elevadas concentracións de hormonas tiroides. T4 total > 4µg/dl = hipertiroidismo.
- T4 libre (FT4) polo método de diálise. A mellor proba para casos de “hipertiroidismo oculto”, pero é cara e a técnica é difícil e nunca se debe utilizar como proba única.

- Test de supresión con T3 (triiodotironina). Nun gato san a inxesta de T3 (3 días) causa supresión da TSH e baixada dos niveis de T4. En gatos hipertiroides non baixan os niveis de T4.
- Test de supresión con TRH. É rápido (4 horas) e non depende do propietario.
- A escintigrafía (con pertecnetato ou con iodo marcado) é útil para localizar os nódulos se se vai a proceder á cirurxía.
- Biopsia, citoloxía, ecografía.

2.4. Tratamento

2.4.1. Tratamento médico (medicación antitiroide):

- **Carbimazol** ou os seus metabolitos activos **tiamizol** ou **metimazol**: inhiben a síntese de hormonas tiroides. Poden ser utilizados como terapia a longo prazo ou ben para estabilizar o animal durante unhas semanas (3-4 semanas) previas á cirurxía. Dose: empezar 5 mg/día.

Monitorización tratamento: medir T4 total ás 3, 6, 10 semanas e cada 3 meses para axuste de dose (max. 20 mg/día).

2.4.2. Tratamento dietético: dietas baixas en iodo.

2.4.3. Tratamento cirúrxico: tiroidectomía.

2.4.4. Radioterapia: iodo radioactivo (Ipodate) que se fixa preferentemente ás células neoplásicas ou hiperplásicas tiroides irradiándoas e destruíndoas. É un tratamento caro e só nalgunhas clínicas autorizadas.

3. Afeccións da glándula adrenal. Hiperadrenocorticismo

O hiperadrenocorticismo (HAC) ou síndrome de Cushing refírese aos signos clínicos e anormalidades bioquímicas que resultan da exposición crónica ao exceso de glicocorticoides.

3.1. Etiopatoxenia

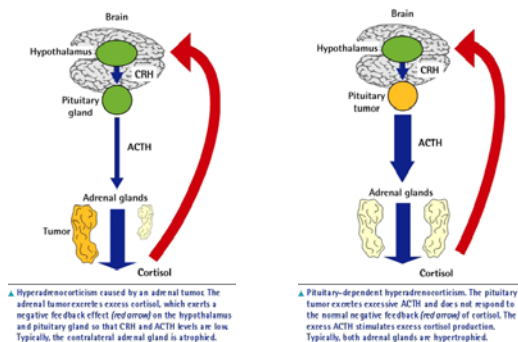
Recoñécense tres formas de Cushing en función da súa etioloxía, dúas endóxenas ou espontáneas e unha esóxena ou iatroxénica.

3.1.1. Endóxenos:

- **Hiperadrenocorticismo pituitario dependente (HPD) ou HAC hipofisario**: É a forma endóxena común. As lesións pituitarias segregan un exceso de ACTH, que estimula a secreción de cortisol e provoca hiperplasia

adrenal bilateral. A transformación neoplásica leva asociada a perda de sensibilidade do control feed-back (-) da secreción de ACTH por parte do cortisol.

- **Tumor adrenocortical funcional (TA):** Os tumores de adrenais provocan unha hipersecreción autónoma de cortisol. O exceso de cortisol conduce a uns niveis de ACTH moi baixos pola retroinhibición e así provoca a atrofia do tecido adrenocortical non tumoral.



3.1.2. Esóxenos

- **Hiperadrenocorticism iatroxénico:** Está causado por unha administración excesiva ou prolongada de corticosteroides por calquera vía.

3.2 Signos clínicos

O hiperadrenocorticism é a enfermidade endócrina máis común en cans. A maior parte dos signos clínicos orixínanse como consecuencia **dos elevados niveis de glicocorticoides**. O principal signo presente en practicamente todos os casos é a **poliúria-polidipsia e a polifaxia**.

Outros signos que se atopan son:

- As **anormalidades de conformación** son tamén frecuentes: os animais presentan un abdome pendular con aspecto de “barril”.
- Os cambios cutáneos ou **alteracións dermatolóxicas** (tegumento) son tamén signos constantes (90%): alopecias do tronco bilaterais non prurixinosas (alopecia endócrina) con capa apagada e seca.
- Con frecuencia obsérvase nestes animais unhas **arfadas persistentes** porque se reduce a distensibilidade pulmonar, hai hipertensión pulmonar e actívase o centro respiratorio.
- Nalgúns animais a atrofia muscular pode ser un signo destacado, con evidente **debilidade dos músculos** abdominais e consunción dos músculos de cabeza e extremidades provocando alteracións na marcha.

- Poden desenvolver **tromboembolismo pulmonar** por aumento de substancias procoagulantes.
- Tamén poden desenvolver **hipertensión sistémica** porque incrementa os substratos para a síntese de renina e potencia os efectos das catecolaminas.
- Son máis **sensibles ás infeccións** (pioderma recorrente).
- Algúns mostran tamén **alteracións a nivel do sistema reprodutor**, pois o cortisol inhibe a secreción de FSH: atrofia testicular e anestro.
- Algúns cans desenvolven unha **diabete mellitus** con resistencia á insulina, debido ao afecto antagonista do cortisol con respecto á insulina.
- En etapas moi avanzadas da enfermidade os animais poden mostrar **alteracións do SNC** como consecuencia do crecemento tumoral pituitario.

3.3. Diagnóstico

3.3.1. Historia clínica e exame físico

Pode identificar a exposición a corticoides exógenos de orixe iatroxénica. A presenza de PU-PD, polifaxia, alteracións cutáneas, abdome pendular e debilidade muscular...

3.3.2. Laboratorio de rutina

- Hematoloxía: leucograma de tensión (leucocitose sen desviación á esquerda, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia). Lixeira eritrocitose.
- Bioquímica: elevación da **FA** (> 90%), ALAT, colesterol e glicosa.
- Urina: diminución densidade de urina (<1.015), proteinuria.

3.3.3. Test de funcionalidade adrenal

O test ideal debe ser seguro, práctico, economicamente alcanzable e eficaz. Distinguimos dous tipos de probas:

3.3.3.1. Probas screening: Aquelas que nos permiten confirmar unha sospeita de HAC

- **TEST DE SUPRESIÓN DE DEXAMETASONA A DOSES BAIXAS (LDDST).** Analízase a sensibilidade do eixe hipotálamo-hipófise-adrenal á supresión mediante a administración dun glicocorticoide sintético. En cans con **HPD** a dose de dexametasona non é suficiente para exercer un feedback negativo a nivel do tecido tumoral pituitario, e as concentracións de cortisol permanecen elevadas. En cans con **TA** a secreción de cortisol ocorre de forma autónoma, é independente do control pituitario e por tanto a dexametasona administrada non suprime a secreción de cortisol, permanecendo os seus niveis plasmáticos elevados. Actualmente

considérase a proba de elección para o diagnóstico de HAC (agás Cushing iatroxénico) (Consenso diagnóstico HAC, JVIM 2013).

Valoración de cortisol antes, ás 4 e ás 8 horas da administración de 0.01-0.015 mg/kg de dexametasona IV. Fármacos que interfiren: fenobarbital.

- **TEST DE ESTIMULACIÓN CON ACTH.** Proba de elección para diagnose de Cushing iatroxénico e hipoadrenocorticismo, pero debido a baixa sensibilidade actualmente non se considera a proba de elección en screening de HAC. Mide a resposta das glándulas adrenais á administración de ACTH exóxena. Baséase na determinación e valoración dos niveis de cortisol antes e 1 hora despois de inocular ACTH IV/IM. (Existen dificultades na comercialización da ACTH).

Resultados: Os animais con HAC endógeno teñen niveis de cortisol postestimulación por encima dos límites normais ($> 22 \mu\text{g} / \text{dl}$). Se a resposta é menor do normal ($< 6 \mu\text{g} / \text{dl}$) sospéitase de Cushing iatroxénico/hipoadrenocorticismo. Fármacos que interfiren: proxestáxenos, glicocorticoides e ketoconazol.

- **RELACIÓN URINARIA CORTISOL/CREATININA (UCCR):** O cortisol e os seus metabolitos excretáanse pola urina e a súa eliminación aumenta no HAC. É útil para descartar o HAC, pero é pouco específico. Recoméndase, por tanto, utilizar este test como proba inicial para o diagnóstico de HAC, tendo en conta que un valor negativo con moitas probabilidades descártanos o proceso. Fármacos que interfiren: proxestáxenos e glicocorticoides.

3.3.3.2. *Probas diferenciadoras: Aquelas que nos axudan a distinguir se se trata de hiperadrenocorticismo pituitario dependente (HPD) ou tumor de adrenais (TA)*

- **CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE ACTH:** Como método único é a proba diferenciadora máis fiable. As concentracións plasmáticas de ACTH endóxena son normais ou elevadas ($>40 \text{ pg/dl}$ ou $>8.8 \text{ pmol/l}$) en cans con HPD mentres que as concentracións de ACTH son baixas ou indetectables ($<20 \text{ pg/ml}$ ou $<4.4 \text{ pmol/l}$) en cans con TA. Esta proba ten como inconveniente o seu custo e manexo da mostra.
- **TEST DE SUPRESIÓN CON DEXAMETASONA A DOSES ALTAS (HDDST):** Valoración do cortisol antes e 8 horas despois da administración de 0.1 mg/kg dexametasona IV. Se hai supresión nos valores de cortisol segundo os criterios establecidos, o paciente ten HPD, pero se non hai supresión non se pode diferenciar entre HPD e TA, xa que aproximadamente o 25% dos cans con HPD non suprimen.

As concentracións basais de cortisol non son útiles para o diagnóstico de HAC en cans, xa que debido á natureza episódica da secreción de cortisol en cans, as súas concentracións basais flutúan ao longo do día, dando lugar a un alto grao de superposición en cans normais e cans con HAC.

3.3.4. Diagnóstico por imaxe

Deben de acompañarse sempre de probas hormonais xa presenza de glándulas adrenais normais non descarta a presenza de HAC.

- Radioloxía (pouca utilidade): hepatomegalia. Ás veces en tumores de adrenais pódense observar calcificacións das adrenais (30%) ou ser identificados radiograficamente.
- Ecografía: agrandamento das adrenais. Bilateral: hiperplasia adrenal bilateral no HPD. Unilateral: tumor adrenal (TA).
- TAC/RM: tumores hipófise, adrenais... Especialmente indicado se se vai realizar tratamento cirúrxico ou radioterapia, en casos con resultados discordantes.

3.4. Tratamento

3.4.1. Tratamento médico:

- Trilostano: actúa bloqueando a síntese de esteroides adrenais. Non ten tantos efectos secundarios como o mitotano, é un tratamento reversible e non é citotóxico. A dose varía entre 2 mg/kg unha vez ó día ou 1 mg/kg se a damos en dúas veces. Débese axustar ata obter a eficacia adecuada coa mínima dose.
- Mitotano (o'p'-DDD): é un axente adrenolítico que causa necrose do córtex adrenal. É eficaz, pero presenta efectos secundarios (é citotóxico e pode orixinar hipoadrenocortismo irreversible).
- Ketoconazol: inhibe de forma reversible a estereidoxénese adrenal. Presenta o problema de ser custoso e pode producir alteracións hepáticas. Non adoita ser tan efectivo como os fármacos anteriores.

3.4.2. Tratamento cirúrxico:

- Adrenalectomía en TA: é o tratamento de elección se non hai metástase. Adoita necesitar tratamento poscirúrxico durante 2-3 meses para controlar o hipoadrenocorticismo que se produce debido á atrofia contralateral das adrenais.

Hiperadrenocorticismo iatroxénico: cesamento da administración do exceso de glicocorticoides e terapia de substitución con hidrocortisona ou prednisona con redución paulatina durante 3-6 meses ata a desaparición dos síntomas.

Monitorización tratamento:

- exame físico
- electrólitos
- perfil hepático e renal

4. Afeccións da glándula adrenal. Hipoadrenocorticismo

Síndrome consecuente á deficiente secreción adrenal de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides.

4.1. Etioloxía

4.1.1. Hipoadrenocorticismo primario ou enfermidade de Addison

É unha alteración propia das glándulas, onde concorren un déficit de mineralocorticoides e glicocorticoides debido a unha atrofia ou destrución do córtex adrenal: inmunomediada, neoplasias ou infeccións. Pode ser provocado de forma iatroxénica logo da administración de mitotano (adrenocórtico-lítico).

4.1.2. Hipoadrenocorticismo secundario

É moito menos frecuente. Prodúcese como consecuencia dun déficit de secreción de ACTH, afecta só a secreción de glicocorticoides. Lesións destrutivas de pituitaria (traumatismos, tumores). Supresión súbita de glicocorticoides ou acetato de mexestrol.

4.2. Signos clínicos

É unha alteración algo máis frecuente en cans que en gatos e é das poucas enfermidades endócrinas que adoita afectar a animais novos ou de idade media (ao redor de 4 anos).

Os signos clínicos varían en función do grao de afección e están relacionados con alteración do metabolismo de auga e dos electrólitos pola falta de aldosterona e cunha mala adaptación á tensión por falta de cortisol.

A maioría presentan unha historia clínica de anorexia, letarxia e vómitos (cadro tipo gastrointestinal), que poden chegar a depresión e colapso.

- Debilidade muscular e bradicardia.
- Deshidratación, hipovolemia e choque (shock).
- Poliúria, polidipsia e perda de peso.

A duración destes signos é variable; a maioría teñen un curso crónico e intermitente, mentres que algúns cans poden presentar unha crise aguda.

4.3. Diagnóstico

4.3.1. Laboratorio

- Hematoloxía: Eosinofilia e ausencia de leucograma de tensión (nun paciente claramente enfermo e tenso). Anemia leve ou moderada normocítica, normocrómica (non rexenerativa).

- Perfil bioquímico: Alteracións electrolíticas. Achados clásicos: hiponatremia ($<135\text{mEq/L}$), hipercaliemia ou hiperpotasemia ($>5.5\text{ mEq/L}$), e hipocloremia ($<100\text{mEq/L}$). Baixo cociente $\text{Na:K} <25:1$, ou mesmo $<20:1$ (normal $27:1-40:1$). Ademais é frecuente a azoemia (prerrenal), hipoglicemia, hipercalcemia e acidose.
- Urina: Densidade <1.030 (mesmo con azoemia).

4.3.2. Electrocardiografía

En todos os animais que se presenten con bradicardia ou hipercaliemia grave ($\text{K} > 6.5\text{ mEq/L}$). Achado clásico asociado á toxicidade hipercaliémica.

4.3.3. Diagnóstico por imaxe: ecografía

4.3.4. Test de funcionalidade adrenal (confirmación diagnóstica)

- TEST DE ESTIMULACIÓN CON ACTH. Hipoadrenocorticismo primario ou Addison: cortisol pre e postestimulación baixo $< 1\text{ }\mu\text{g/dl}$. Hipoadrenocorticismo secundario: resposta pouco constante, pero cortisol postestimulación adoita ser $> 2.5\text{ }\mu\text{g/dl}$. É o test de elección. A presenza de alteracións electrolíticas (hiponatremia, hipercaliemia...) xunto coa resposta deficiente á ACTH indica hipoadrenocorticismo 1º ou Addison.
- CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE ACTH: No caso do hipoadrenocorticismo primario ou Addison estará elevada mentres que no hipoadrenocorticismo secundario será moi baixo ou indetectable.

4.4. Tratamento

4.4.1. Insuficiencia adrenocortical aguda (crise addisoniana)

É unha urxencia potencialmente letal que require intervención inmediata. Tras tomar mostras de sangue e urina, comezamos o tratamento.

Fluidoterapia: Fluidoterapia IV, axuda a corrixir a hipovolemia, hipercaliemia e acidose. O fluído de elección é solución salina fisiolóxica ($\text{NaCl } 0.9\%$) porque non contén K.

Glicocorticoides: Dexametasona IV inicialmente e logo manter con prednisolona. Dexametasona é único corticoide que non interfere co cortisol e a proba de estimulación con ACTH. Pero, sempre que se poida, é mellor pór despois proba de estimulación de ACTH.

Mineralocorticoides: unha vez desaparecen os vómitos e a anorexia pódense instaurar fludrocortisona PO. Non dispomos de mineralocorticoides parenterais de acción rápida, no entanto os fluídos e os glicocorticoides corrixirán as complicacións potencialmente máis letais.

Tratamento da acidose: xeralmente resolve cos fluídos e glicocorticoides. Se é unha acidose metabólica grave ($\text{pH} < 7.15$): bicarbonato sódico.

Tratamento da hipoglicemia: solucións glicosadas (2.5-5% glicosa).

Tratamento da hipercaliemia grave: na maioría dos pacientes a fluidoterapia é suficiente para diminuír o K en 1 ou 2 horas.

4.4.2. Tratamento de hipoadrenocorticismo crónico

A maioría dos cans presentan unha enfermidade progresiva crónica e non requiren hospitalización.

- Addison ou hipoadrenocorticismo 1º: suplementación de mineralocorticoides para sempre xunto con terapia de reposición de glicocorticoides. Temos dúas opcións de mineralocorticoides: a terapia oral con fludrocortisona ou as inxeccións mensuais (IM/SC) de pivalato de desoxicorticosterona (DOCP). É importante axustar a dose con monitorización seriada de electrólitos (Na, K). En canto os glicocorticoides pódese administrar prednisona-prednisolona ou hidrocortisona.
- Hipoadrenocorticismo secundario: suplementación exclusiva de glicocorticoides.

5. Afeccións do páncreas endócrino. Diabete mellitus

É un trastorno metabólico derivado dunha deficiencia absoluta ou relativa de insulina, caracterizado por unha alteración do metabolismo da glicosa e pola consecuente hiperglicemia crónica. É unha enfermidade frecuente en cans e gatos.

5.1. Etiopatoxenia

5.1.1. Diabete tipo 1 (DM1) ou diabete mellitus insulinodependente

Débese á deficiencia absoluta de insulina por destrución ou perda de células β -pancreáticas. A diabete insulinodependente é a máis frecuente en cans.

Entre as causas podemos citar: causas xenéticas, destrución celular inmuno mediada, por fármacos ou axentes infecciosos ou a pancreatite primaria.

5.1.2. Diabete tipo 2 (DM2) ou diabete mellitus non insulinodependente

Está causada por unha resistencia á actividade da insulina nos tecidos periféricos. Este tipo de diabete está asociada á obesidade. É máis frecuente en gatos que en cans.

- Déficit do número de receptores de insulina.
- Alteración da afinidade dos receptores fronte á insulina.
- Exceso de hormonas contrarreguladoras: cortisol, proxesterona, GH, ...

5.1.3. Outros tipos de diabete

Pode ser secundaria a enfermidades (Cushing, pancreatite, acromegalia...); fármacos (córticos, progestáxenos), xestación e diestro... Pode ser reversible se se corrixe o factor desencadeante.

5.2. Epidemioloxía

No caso dos cans, a maior incidencia preséntase en adultos, entre os 7-9 anos sendo máis frecuente en femias enteiras.

En gatos aparece a partir de 6 anos, en animais obesos, tendo maior predisposición os machos castrados.

5.3. Cadro clínico

Os signos máis característicos son:

- Poliúria/polidipsia. A poliúria pode ser tan potente que o animal teña incontinencia e ouriñe na casa.
- Polifaxia e perda de peso (con todo non presentan unha delgadeza extrema).

A condición corporal varia (desde obesidade a delgadeza extrema) pero podemos atopar hepatomegalia por acumulación de lípidos.

É frecuente atopar complicacións da enfermidade a medio ou longo prazo:

- Cans: Cataratas (irreversibles).
- Gatos: postura plantígrada (apoian os tarsos) por neuropatía diabética.

Ás veces estes signos son suficientes para que o propietario se dea conta, pero nalgúns casos o dono non os recoñece e a enfermidade evoluciona a DM CETOXÉNICA (sobre todo no DM1 pola carencia de insulina xa que presenza de insulina evita ao principio que apareza cetoacidose en pacientes con DM2).

Cando existe cetoacidose (cetoacidose diabética), ademais presentarán:

- Deshidratación e depresión.
- Taquipnea e cheiro a acetona no alento.
- Anorexia e vómitos.
- Se hai unha grave acidose metabólica: respiración lenta e profunda (respiración Kussmaul), podendo chegar o paciente a un estado de choque (shock).

5.4. Diagnóstico

As dúas principais alteracións biopatolóxicas características do DM son a **hiperglicemia de xaxún** (> 150 mg/dl) coexistente con **glicosuria persistente**. Se ademais da hiperglicemia e glicosuria existe cetonemia con cetonuria confírmase o diagnóstico de cetoacidose diabética.

En cans o diagnóstico é sinxelo e baséase na confirmación de hiperglicemia e glicosuria persistentes xunto cun cadro clínico compatible.

En gatos o diagnóstico é algo máis complicado, xa que son moi susceptibles de desenvolver hiperglicemia de tensións (nunca fundamental o diagnóstico en gatos exclusivamente en base á determinación de glicosa en sangue), que resulta practicamente imposible de diferenciar das fases iniciais do DM2 ou tipo 2 nas que os gatos adoitan permanecer asintomáticos.

Por iso, en gatos que non presenten signos clínicos compatibles ou glicosuria débense realizar máis probas para concluír o diagnóstico (proteínas glicosiladas).

5.4.1. Análise das proteínas glicosadas

Realízase unha análise da fructosamina e/ou hemoglobina glicosada (reacción non enzimática e irreversible entre a glicosa e as proteínas, debido a situacións de hiperglicemia sostidas):

- Frutosamina (albumina): informa da concentración media de glicosa en sangue nas 1-2 semanas antes da análise (máis fiable e máis alcanzable).

En cans, a diferenza dos gatos, non resultan imprescindibles para o diagnóstico, pero poden servir para o control da resposta ao tratamento (en ambas as especies).

5.4.2. Estudo analítico xeral

Aínda que para o diagnóstico xa son suficientes as probas anteriores, sempre debe realizarse un amplo estudo analítico para detectar outras patoloxías secundarias ou concorrentes con DM e valorar o estado do paciente:

Hematoloxía: Non aparecen alteracións significativas no hemograma (salvo deshidratación: ↑GR, infeccións: ↑GB, etc.).

Bioquímica:

- Hiperglicemia.
- Elevación de ALAT e FA (pola lipidose).
- Elevación de triglicéridos e colesterol.
- Aumento de enzimas pancreáticas cPL, lipase e amilase (se hai pancreatite).
- BUN e creatinina non alteradas (salvo enfermidade renal concorrente).
- Medir electrólitos, equilibrio ácido-base (sobre todo en animais con cetoacidose).

Urina: glicosuria e cetonuria (cetoacidose). Nalgúns casos atoparémonos como complicación secundaria o proceso de proteinuria (o exceso de glicosa pode producir alteracións na membrana basal do glomérulo permitindo o paso de proteínas).

Támén poderemos atopar bacteriuria pois a alta concentración de glicosa en urina facilita o asentamento de infeccións. Por iso sempre é importante facer cultivo.

5.5. Tratamento

Cara a aplicación do correcto tratamento, debemos clasificar a diabetes en:

- Diabetes non complicada
- Diabetes complicada (cetoacidose diabética)

En cadelas enteiras recoméndase castración, pois as variacións hormonais que ocorren durante o celo ou xestación (proxesterona) con frecuencia modifican a resposta ao tratamento e desestabilizan ao paciente.

5.5.1. Diabete mellitus non complicada

5.5.1.1. Control dietético

O manexo nutricional do animal xoga un papel crucial no control da diabetes canina e felina.

- Corrixir a obesidade e alcanzar ou manter o peso ideal.
- Achegar unha inxestión calórica adecuada.
- Minimizar a hiperglicemia posprandial (coordinación alimentación coa insulina).

Dietas ricas en fibra que enlentece a absorción de glicosa (ex.: w/d Hills). Mellor alimentos secos que semihúmidos, porque estes asimílanse moi rápido e promoven hiperglicemia.

En pacientes obesos a perda de peso é moi importante no tratamento polo que unha boa pauta adoita ser unha redución do 30-40% da inxestión calórica. Non se debe superar unha perda maior do 3% do peso corporal por semana.

En pacientes delgados ao principio non son convenientes estas dietas ricas en fibra, senón dietas ricas en calorías ata alcanzar un peso óptimo (dieta tipo intestinal).

No caso da diabetes felina, unha nova forma de abordar o manexo dietético da diabetes no gato consiste na administración de dietas con alto contido proteico e baixo nivel de hidratos de carbono (dieta diabetes). Estas dietas hoxe en día poden ser a primeira opción de tratamento en pacientes. Hai estudos que demostran que con este tipo de dietas as necesidades de insulina poden diminuír, e mesmo algúns gatos poden deixar de necesitar insulina.

O horario debe axustarse á administración de insulina (debe existir insulina na circulación, e sempre que se inxecte insulina deben comer):

- 2 administracións de insulina por día = 2 comidas antes
- 1 administracións de insulina por día = 3-4 racións pequenas ao longo de todo o día.

5.5.1.2. Tratamento médico

Hipoglicemias horais: Só se utilizan en diabetes tipo 2 (non insulín dependente). Dos diferentes grupos os máis utilizados son as sulfonilureas: glipizida. Estimulan a secreción de insulina polas células β -pancreáticas, por tanto para que sexan eficaces debe existir certa capacidade de secreción de insulina (DM2). Por iso non é útil no tratamento do DM Tipo 1. En veterinaria úsanse en gatos, sobre todo en gatos recentemente diagnosticados, e ás veces pódense manter con glipizida e dieta adecuada sen necesidade de usar insulina nas primeiras fases (DM2). Só responden ben o 30% dos gatos.

Insulina: Existen varios tipos de insulinas que se clasifican en función da rapidez, duración e intensidade da súa acción:

- Insulinas de acción rápida ou curta: regular, soluble, ou amorfa (fase inicial ata estabilización de diabetes complicada: cetoacidose).
- Insulina de acción intermedia: insulina de mantemento que se usa 2 veces ao día. Lente ou NPH. Lente (caninsulin®, veterinaria), NPH (Humulina N®, humana)...Caninsulin é a de elección.
- Insulina de acción prolongada ou longa: insulina de mantemento que se usa 1 vez ao día (ultralenta): PZI (veterinaria), glarxina (humana). Úsase en gatos.

As insulinas de mantemento lento, NPH, PZI adminístranse por vía subcutánea. As insulinas de acción intermedia son as mellores para o tratamento inicial tanto en cans como en gatos diabéticos, porque a súa absorción e actividade son máis previsibles que as insulinas de acción prolongada (Caninsulin® é a de elección).

No entanto, os gatos responden mellor ás de acción prolongada como a PZI. Estudos actuais demostran que en gatos é moi efectiva a glarxina (nova insulina recombinante humana). A glarxina tivo mellores resultados que a PZI ou insulinas lente ou NPH no control de gatos diabéticos, e mesmo chegaba a remitir a enfermidade.

Para pautar a insulina de acción intermedia é preferible empezar cunha dose conservadora (0,2-0,3 U/kg) e progresivamente ir adaptando a dose ás necesidades previndo a hipoglicemia. En ocasións temos que incrementar a dose, os incrementos serán dun 10-25% da dose anterior.

Unha parte importante do tratamento consiste en ensinarlle ao dono o correcto manexo da insulina, a técnica de inxección subcutánea, a lectura das tiras de glicosa e corpos cetónicos en urina e a identificación e o tratamento dos episodios de hipoglicemia (debilidade, ataxia, convulsións).

5.5.1.3. Monitorización do tratamento:

O seguimento deben facelo tanto os propietarios na súa casa como a clínica:

- Na casa (valorar a resposta clínica): diminución de poliúria, polidipsia, polifaxia, control de peso, aumento de actividade, etc. Medicións de glicosa e corpos cetónicos en urina. Glicemia.
- Na clínica: recoméndase facer revisións cada 2 semanas ata que se consiga un control adecuado da glicemia. Para comprobar se o tratamento está a ser efectivo podemos determinar a concentración de fruttosamina ou realizar unha curva de glicosa. A curva de glicosa consiste en determinar a glicemia cada 2 horas durante 12 horas mantendo o réxime habitual de alimentación e inxeccións de insulina (ou durante 24 horas se se pon insulina 1 vez ao día). A interpretación da curva de glicosa consiste na avaliación da efectividade da insulina, o nadir (nivel máis baixo) de glicosa en sangue e a duración do efecto da insulina.
- O rango esperado de glicosa en sangue é de 80-250 mg/dl. A glicemia debe estar neste rango o 80-90% do tempo e non debe de baixar de 80 mg/dl.

O nadir de glicosa ten que estar entre 80 e 125 mg/dl.

- Se permanece > 125 mg/dl temos que aumentar dose de insulina.
- Se é < 80 mg/dl, risco de hiperglicemia de rebote (efecto ou sobrexiro Somogyi) como consecuencia da hipoglicemia: baixar dose insulina ou volver empezar con dose conservadora.

A duración da acción da insulina é o tempo que transcorre desde a inxección de insulina ata que a glicemia volve estar por encima de 250 mg/dl, se é < de 19 horas debemos facer axustes no tipo de insulina (segundo a súa acción, que sexa máis prolongada) ou frecuencia de administración (aumentar frecuencia administración).

5.5.2. Diabete mellitus complicada

O primeiro é estabilizar o paciente: atender e corrixir os desequilibrios electrolíticos e ácido-base, xeralmente con soro salino isotónico (ClNa 0,9%) enriquecido con ClK (e P).

Para o tratamento con insulina, utilízase insulina de acción rápida (insulina regular), que permite realizar axustes frecuentes en función dos cambios e necesidades de cada paciente.

Pódense utilizar dous protocolos:

- Administración IM intermitente (cada hora): cunha dose de 0,2 U/kg e logo repetir 0,1 U/kg cada hora ata alcanzar unha glicemia de 250 mg/dl. A partir de entón inxeccións cada 6-8 horas (SC se o animal xa está hidratado). Comezase a administrar glicosado ao 5% para manter a glicemia entre 200-300 mg/dl.
- Infusión IV constante: doses de 2,2 U/kg/día (en cans) diluída en solución salina ao 0,9 % ou RL (1,1 U/kg/día en gatos). É importante vixiar a glicemia. Cando acadamos 250mg/dl redúcese a velocidade de infusión de insulina ao 25-50%. Débense engadir entón glicosado ao 50% aos fluídos que se están administrando para facer unha solución ao 2,5-5%, co fin de previr a hipoglicemia.

En ambos os casos unha vez que se estabiliza o paciente e desaparecen os vómitos e a anorexia iníciase tratamento de mantemento: administración de insulina de mantemento (acción intermedia ou prolongada) e tratamento dietético adecuado.

6. Afeccións do páncreas endocrino. Insulinoma

Neoplasia das células β -pancreáticas que segregan unha excesiva cantidade de insulina. Son pouco frecuentes nos cans e non adoita darse nos gatos, aparecendo de forma habitual en outros animais como son os furóns (novos animais de compañía).

6.1. Patoxenia e signos clínicos

Os signos clínicos veñen dados pola hipoglicemia, debido ás altas concentracións de insulina, e polo incremento das catecolaminas en resposta a isto.

- Debilidade e comportamento estraño.
- Colapso.
- Ataxia e fasciculacións nos músculos.

6.2. Diagnóstico

A presenza de hipoglicemia prolongada no tempo (<60mg/dL) xunto cos signos clínicos compatibles permítennos sospeitar un tumor de células β -pancreáticas. Neste caso, é necesaria unha medición dos niveis de insulina en sangue xunto cos niveis de glicosa.

Ademais, tamén se poden realizar outras probas:

- Radiografía torácica: na busca de metástase pulmonar.
- Ecografía: pódese observar o tumor de células β -pancreáticas.
- Análise histolóxica inmunohistoquímica da masa pancreática: confirmación definitiva do diagnóstico.

6.3. Tratamento

As opcións de tratamento inclúen a extirpación cirúrxica e o tratamento médico da hipoglicemia.

A extirpación cirúrxica do tumor é en ocasións complexa debido á alta prevalencia de metástase e á pancreatite poscirúrxica que aparece con frecuencia.

O tratamento a longo prazo céntrase na dieta (3-6 racións diarias en pequenas cantidades) e na terapia con glicocorticoides (o obxectivo é controlar os signos clínicos, non restablecer a normoglicemia).

No caso dunha crise aguda de hipoglicemia é necesario a administración IV de bolos lentos de dextrosa seguido da infusión continua da mesma. Tamén se pode valorar a administración de glicocorticoides.

7. Afeccións da glándula paratiroide

7.1. Hiperparatiroidismo primario

É unha enfermidade causada pola produción excesiva e incontrolada de PTH, sen a existencia de outra enfermidade que estimule de forma secundaria a produción de PTH. Caracterízase por hipercalcemia e nalgúns casos por una desmineralización ósea.

7.1.1. Etiopatoxenia

A causa máis frecuente son as neoplasias funcionais das glándulas paratiroides, fundamentalmente adenomas.

En condicións normais a secreción de PTH está controlada polos niveis circulantes de Ca. Baixos niveis de Ca estimulan a súa secreción e niveis altos de Ca inhíbeno.

As neoplasias paratiroides producen unha secreción excesiva de PTH xa que non responden á concentración de Ca circulante. As hiperplasias paratiroides producen unha secreción excesiva de PTH debido ó incremento de masa do parénquima que mantén unha resposta normal á concentración de Ca.

A PTH ten varias funcións:

- Inhibe a excreción renal de Ca e incrementa a excreción de P (fosfaturia).
- Estimula a resorción ósea debido a un incremento do número e actividade dos osteoclastos, incrementando as concentracións séricas de Ca e P.
- Aumenta a absorción intestinal de Ca e P por incremento da conversión de 25-DHCC (dihidroxicalciferol) en 1,25-DHCC (calcitriol).

O efecto final do hiperparatiroidismo é unha hipercalcemia, hipofosfatemia, redución da fracción de excreción renal de Ca, incremento da fracción de excreción renal de P e resorción ósea.

7.1.2. Signos clínicos

Aparece con maior frecuencia en animais adultos ou vellos. Os signos clínicos observados de xeito máis habitual son os derivados da hipercalcemia:

- Poliuria e polidipsia debidos á falta de resposta fronte á ADH.
- Debilidade muscular, letarxia, convulsións, marcha envarada, temblores.
- Diminución da actividade.
- Cálculos en vías urinarias.

7.1.3. Diagnóstico

O exame físico nun animal con hiperparatiroidismo primario soe ser normal.

- Análítica laboratorial: Destaca a hipercalcemia e hipofosfatemia.
- Radioloxía: Cálculos urinarios. Pódese observar desmineralización ósea e en ocasións signos de osteodistrofia de maxilar e mandíbula.

Débense descartar todas as enfermidades que de forma secundaria cursen con hipercalcemia:

- Hipercalcemia secundaria a tumores: linfossarcoma, carcinoma de glándulas apócrinas, adenocarcinoma mamario...
- Insuficiencia renal .
- Hiperparatiroidismo secundario nutricional.
- Hipoadrenocorticismo.
- Hipervitaminose D.

As valoracións dos niveis circulantes de PTH pode ser útil para a confirmación de hiperparatiroidismo primario (deben valorarse sempre en comparación cos niveis de Ca).

Animais hipercalcémicos con valores normais ou elevados de PTH son compatibles con hiperparatiroidismo primario.

7.1.4. Tratamento

O tratamento de elección é a extirpación cirúrxica das neoplasias tiroideas e no caso de hiperplasias de paratiroide débese intentar conservar unha glándula para previr a hipocalcemia permanente.

O tratamento médico precirúrxico está indicado en casos de hipercalcemias moi elevadas (signos neurolóxicos, arritmias cardíacas, azotemias, ...). Neste caso, administraremos fluidoterapia con soro salino fisiolóxico para forzar a diurese e así eliminar o Ca.

Pódense usar diuréticos coma a furosemida (non usar diuréticos tiacídicos xa que reducen a excreción de Ca).

7.2. Hipoparatiroidismo

É un trastorno causado por un fallo na secreción de hormona paratiroidea (PTH). Caracterízase por unha hipocalcemia e hiperfosfatemia asociadas a una función renal normal.

7.2.1. Etiopatoxenia

No caso dos cans, a causa máis frecuente é a paratiroidite inmunomediada idiopática. Nos gatos, a orixe iatroxénica é a máis común como consecuencia dunha paratiroidectomía durante a cirurxía de tiroidectomía no tratamento do hipertiroidismo.

A nivel renal, o déficit de PTH favorece a excreción de Ca, diminuindo a excreción de P e reducíndose a reabsorción de Mg. Ademais, non se produce a mobilización do Ca óseo en resposta á hipocalcemia que se instaura.

Por outra banda, diminúe a absorción intestinal de Ca e P debido á deficiencia de Vit D activa (en ausencia de PTH non se sintetiza de forma adecuada 1,25-DHCC).

A consecuencia final é unha hipocalcemia, hiperfosfatemia e un incremento da fracción excretada renal de Ca e diminución de P.

7.2.2. Signos clínicos

Aparecen cando os niveis de Ca descende por debaixo dos 6-7 mg/dL.

- Convulsións xeneralizadas.
- Ataxia, marcha envarada.
- Desorientación, inquietude, excitación.
- Debilidade e letarxia.
- Arfadas intensas e hipertermia.

7.2.3. Diagnóstico

A historia clínica e a anamnese orientan o diagnóstico. Na análise clínica podemos observar: hipocalcemia e hiperfosfatemia cunha función renal normal. O Mg pode estar normal ou lixeiramente diminuído.

As concentracións de PTH sérica deben valorarse en comparación coas de Ca. As concentracións séricas moi baixas de PTH en animais con hipocalcemia grave confirman un diagnóstico de hipoparatiroidismo primario.

7.2.4. Tratamento

No caso de tetania hipocalcémica requírese a restitución inmediata de Ca (gluconato calcico ao 10% vía IV ata obter un efecto (0,5-1,5 ml/kg de peso corporal en 20-30 minutos).

Tratamento de mantemento:

- Vitamina D oral: ergocalciferol (D_2), Dihidrotaquisterol, Calcitriol (D_3).
- Complementos de Ca orais: Sales de calcio (carbonato, gliconato o lactato).
- Dietas pobres en P (dietas renais) xunto con secuestrantes orais de P (hidróxido de aluminio).

8. Afeccións da glándula pituitaria

8.1. Hipopituitarismo: dwarfismo pituitario

O hipopituitarismo é a deficiencia dunha, varias ou todas as hormonas pituitarias que provocan a redución da síntese e secreción das hormonas de órganos diana: cortisol, T_4 ou péptidos dependentes da hormona do crecemento...

En animais novos o hipopituitarismo refírese á deficiencia primaria de hormonas do crecemento (GH) con deficiencia ou non das outras hormonas. É o que se denomina dwarfismo pituitario. Afecta sobre todo ó Pastor Alemán.

8.1.1. Signos clínicos

- Animal pouco desenvolvido comparado cos outros irmáns da camada.
- Alteracións cutáneas: pelo lanoso e suave. Alopecia bilateral progresiva e hiperpigmentación.
- Retraso no peche dos núcleos de osificación.
- Hipogonadismo.

8.1.2. Tratamento

O tratamento é complexo xa que consiste nunha substitución hormonal: caro, difícil de conseguir e engoroso.

8.2. Acromegalia

Síndrome resultante da hipersecreción crónica de GH, onde as consecuencias máis evidentes son o sobrecrecemento dos tecidos conectivos, osos e vísceras e con frecuencia vese complica cunha Diabete mellitus refractaria á insulina.

8.2.1. Signos clínicos

- Cara grande e anormal.
- Aumento de peso, exceso de pregamentos cutáneos, agrandamento do abdome, hipertrofia dos órganos.

8.2.2. Tratamento

No caso de que se deba a unha neoplasia pituitaria localizada, o tratamento indicado é cirúrxico.

Noutros casos, é secundario a un tratamento prolongado con proxestáxenos polo que en parte se soluciona coa supresión da mesma.

8.3. Diabete insípida (D.I.)

É unha alteración do metabolismo da auga caracterizado por: PU/PD e diminución da densidade urinaria.

8.3.1. Etiopatoloxía

Podemos diferenciar tres tipos:

- D.I. central: lesións hipotalámicas e da neurohipófise que provocan a deficiencia parcial ou completa da secreción de ADH.
- D.I. nefrogénica: **Primaria:** ausencia conxénita de receptores V_2 nas nefronas (ausencia de resposta á ADH). **Secundaria:** Inhibición funcional dos efectos da ADH a nivel das células renais ou ben falta de eficacia da acción da ADH pola incapacidade para xerar un intersticio medular hipertónico.
- D.I. por polidipsia primaria psicóxena: Exceso no consumo de auga psicoxénico que ademais de producir poliuria con descenso da gravidade específica, créase un círculo vicioso ó producirse un lavado do intersticio medular de modo que perde hipertonicidade e polo tanto pérdese a eficacia da acción da ADH.

8.3.2. Diagnóstico

Protocolo diagnóstico da Poliúria-polidipsia (PU/PD). Ademais, para a confirmación da diabete insípida debe realizarse unha proba de privación de auga. Esta proba consiste en dúas fases.

Na fase I, avalíase a capacidade secretora de vasopresina e a capacidade de resposta renal valorando os efectos da deshidratación (restricción de auga ata a perda do 3-5% do seu peso corporal) sobre a densidade urinaria. Os animais sans ou con polidipsia psicóxena deben ser capaces de concentrar a urina ata 1030 ao estar deshidratados. Os animais con diabete insípida central ou nefroxénica non son capaces de concentrar a urina.

Na fase II obsérvase o efecto da administración de vasopresina esóxena nos receptores renais observando a concentración urinaria. Así permítenos a diferenciación entre a diabete insípida central e a nefroxénica.

8.3.3. Tratamento

No caso de Diabete Insípida central: débese realizar un aporte hormonal con **vasopresina** xa sexa natural de liberación lenta I.M. (é lixeiramente irritante e difícil

de conseguir) ou vasopresina sintética (gotas de instilación nasal, cara e difícil de conseguir).

Existen outras opcións:

- Clorpropamida: potencia os efectos tubulares da ADH e estimula a liberación de ADH. Pero só é efectiva en animais con deficiencia parcial de ADH.
- Diuréticos tiazídicos (hidroclortiazida) unido á restricción de sal na diabetes insípida nefroxénica. Problema, a hipokalemia secundaria que se pode producir.

No caso da diabetes insípida por polidipsia psicóxena débese realizar unha restricción gradual de auga para que se restaure a hipertonicidade do intersticio medular. Re-educación do animal.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

- Propor unha lista de diagnósticos diferenciais de poliúria/polidipsia xunto coas probas a realizar para confirmalos ou descartalos.
- Explorar os animais que acoden a consulta con problemas endócrinos.
- Interpretar os resultados obtidos das probas realizadas para o diagnóstico dos pacientes.
- Resolución de casos clínicos propostos (como exemplo o caso clínico do ANEXO).

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

A avaliación da unidade didáctica realizarase sobre a base dun sistema de **avaliación continuada (20%)** e un **exame final** que constará de contidos teóricos e prácticos **(80%)**.

AVALIACIÓN CONTINUA (20% da cualificación final): ao longo da actividade docente regulada (clases teóricas, prácticas e seminarios) realizaranse controis do progreso e esforzo do alumno. Este control, co fin de asegurar a obxectividade, consistirá en pequenas probas escritas que se realizarán nas clases teóricas sen ser previamente programadas ou no seminario. Estas probas serán preguntas curtas sobre os contidos da materia impartida ou casos clínicos para resolver (similares ó que se propón no anexo). Tamén se valorará o interese mostrado e a destreza adquirida nas prácticas. O peso da avaliación continua na oportunidade extraordinaria de recuperación será o mesmo que na de maio.

O EXAME FINAL (80% da cualificación global) consta da avaliación de contidos teóricos e prácticos. Para superar a materia o alumno terá que aprobar a parte teórica e a parte práctica da materia independentemente unha doutra. A proba final de contidos teóricos constará dun 90% de preguntas tipo test e 10% preguntas de resposta curta. Cinco das preguntas do exame teórico corresponderán a esta unidade didáctica (12.5% do peso da materia). Catro desas preguntas serán tipo test de resposta única mentras que unha delas será de resposta curta. A nota será o 70% da nota total do exame final. A avaliación do aproveitamento dos contidos prácticos valorarase mediante un exame escrito de supostos prácticos que se realizará na mesma data que a proba teórica. A nota será o 30% da nota total do exame final.

ANEXOS

Caso clínico

Canina. Macho. Terrier. 7 anos

Motivo de Consulta:

Historia de poliúria/polidipsia dende hai máis de 15 días.

Antecedentes:

Vacunada e desparasitada de forma regular.

Vive en piso.

Exploración física:

Condición corporal 4/5. Tª, ppm e rpm dentro dos rangos normais.

Activo e alerta.

Bo apetito, non vómitos nin diarrea.

Consumo de auga e frecuencia de micción incrementadas.

Resto exame físico sen nada reseñable.

Probos complementaria iniciais:

HEMATOLOXÍA		
Parámetros	Resultado	Valores referencia
WBC (K/ μ L)	6.62	5.50 - 16.90
LYM (K/ μ L)	0.97	0.50 - 4.90
MONO (K/ μ L)	1.30	0.30 - 2.00
NEU (K/ μ L)	4.09	2.00 - 12.00
EOS (K/ μ L)	0.21	0.10 - 1.49
BASO (K/ μ L)	0.05	0.00 - 0.10
%LYM	14.7%	
%MONO	19.7%	
%NEU	61.7%	
%EOS	3.1%	
%BASO	0.8%	
HTC	33.02%	37.0 - 55.0
RBC (M/ μ L)	5.01	5.50 - 8.50
HGB (g/dL)	15.4	12.0 - 18.0
RETIC (K/ μ L)	52.2	
%RETIC	1.0%	
MCV (fL)	66.3	60.0 - 77.0
RDW	18.2%	14.7 - 17.9
MCHC (g/dL)	--	
MCH (pg)	30.72	18.50 - 30.00
PLT (K/ μ L)	370	175 - 500
MPV (fL)	14.32	
PCT	0.5%	
PDW	22%	

BIOQUÍMICA		
Parámetros	Resultado	Valores referencia
Glicosa (mg/dl)	342	74 - 143
Urea (mg/dl)	18	7 - 27
Creat (mg/dl)	0.7	0.5 - 1.8
ALT (U/L)	161	10 -100
ALKP (FA)(U/L)	750	23 – 212
TP (g/dL)	8.1	5.2 – 8.2

URIANÁLISE	
Parámetros	Resultado
Densidade	1035
pH	5.5
Glicosa	++++
Cetónicos	-
Urobil	normal
Bilirrub	-
Sangue	-
GB	-

PREGUNTAS:

1. Indica catro causas de poliúria/polidispsia e sinala que probas complementarias serían necesarias para a súa confirmación.
2. En base á historia e ós resultados analíticos, sinala cal é o diagnóstico máis probable. Interpreta os resultados analíticos.
3. Establece o tratamento máis adecuado para este paciente.

AUTOAVALÍATE

1. Marca a resposta correcta acerca do hiperadrenocorticismismo canino:
 - O vómito é un signo típico do Cushing.
 - Os cambios cutáneos son un signo clínico que non aparece de xeito habitual.
 - A maior parte dos signos clínicos orixínanse polo elevado nivel de glicocorticoides.
 - Os animais con Cushing soen aparecer con marcada caquexia debido a unha anorexia prolongada no tempo.
2. Marca a resposta correcta acerca do hipotiroidismo:
 - Aparece de forma frecuente en gatos de mediana idade.
 - As alteracións da glándula tiroide (hipotiroidismo primario) supón a gran maioría dos casos de hipotiroidismo.
 - Os animais presentan un incremento xeral do metabolismo.
 - O tratamento indicado é unha extirpación da glándula tiroide.

3. En canto ao tratamento da diabetes mellitus sinala a resposta incorrecta:
- O manexo nutricional xoga un papel crucial no control da diabetes canina e felina.
 - Co uso de hipoglucemiantes orais conséguense controlar o 90% da diabetes.
 - Para comprobar se o tratamento está a ser efectivo podemos determinar a concentración de fructosamina ou realizar unha curva de glicosa.
 - No caso da diabetes mellitus complicada, o primeiro paso é estabilizar o paciente: atender e corrixir os desequilibrios electrolíticos e ácido-base.

BIBLIOGRAFÍA

- BEHEREND, E.N., KOOISTRA, H.S., NELSON, R., REUSCH, C.E., SCOTT-MONCRIEFF, J.C. (2013) Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal): Journal of Veterinary Internal Medicine. 27: 1292-1304.
- FELDMAN, E.C., NELSON, R.W. (2007): Canine and feline endocrinology and reproduction 4rd ed: WB Saunders Co., Philadelphia.
- MELIAN, CARLOS; PÉREZ MD, KOOISTRA H, PEETERSON ME, DÍAZ M (2008): Manual de endocrinología de pequeños animales: Multimédica.
- MOONEY, C.T., PETERSON M.E. (2007). Manual de endocrinología en pequeños animales: Colección BSAVA 3ª ed.: Ediciones S, Barcelona.
- NELSON, R.W., COUTO, C.G. (2010) Medicina interna de pequeños animales: Elsevier.
- RAND J., BEHREND E.N., GUNN-MOORE, D., CAMPBELL-WARD, M.L. (2013). Clinical Endocrinology of Companion Animals: Wiley-Blackwel.
- WARD C. (2007). The Thyroid, An Issue of Veterinary Clinics: Small Animal Practice: Veterinary Clinics of North America: Elsevier.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA