

Reporte de caso clínico

Dermatitis atópica canina e hiperadrenocorticismo canino.

Luisa Catalina Fajardo Cárdenas

Natalia Polanco Varón

Mery Vanessa Varela Castro

Trabajo de grado para optar el título de Médico Veterinario

Director. Carlos Valencia Hoyos M.V.Z. Esp.



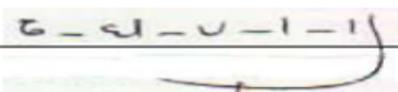
Facultad de medicina veterinaria y zootecnia

Programa de Medicina Veterinaria

Popayán 2020

## NOTA DE ACEPTACIÓN

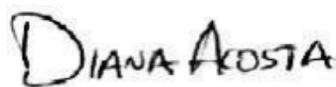
El presente caso clínico ha sido aceptado por el comité de trabajo de grado de la facultad de Medicina Veterinaria de la UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO, sede Popayán, como uno de los requisitos para optar el título de MEDICO VETERINARIO.



---

M.V.Z CARLOS VALENCIA HOYOS

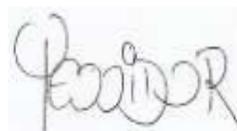
Firma del director



---

Diana Carolina Acosta Jurado

Firma del Jurado



---

Yessid Salamanca Raguá

Firma del jurado

**TABLA DE CONTENIDO**

LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMEN .....	v
SUMMARY .....	vii
INTRODUCCIÓN .....	1
Impacto científico:.....	4
Impacto social: .....	5
Impacto económico: .....	5
Importancia del caso desde el punto de vista técnico y metodológico: .....	5
Pertinencia: .....	5
REPORTE DE CASO.....	6
Reseña .....	6
Diagnostico presuntivo y diferencial.....	10
Diagnóstico definitivo y alternativas de tratamiento.....	11
Evolución del caso .....	13
DISCUSIÓN .....	18
CONCLUSIONES .....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	21

**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1. Alopecia patrón apolillado. ....	6
Figura 2. Alopecia en el plano nasal.....	7
Figura 3. Eritrodermia en ingle y zonas interdigitales.....	7
Figura 4. Cola de rata.....	8
Figura 5. Hemograma Canino.....	9
Figura 6. TSH Canino.....	9
Figura 7. T4 total.....	10
Figura 8. Glándulas adrenales hipertróficas.....	14
Figura 9. Interpretación hallazgos ecográficos.....	14
Figura 10. Prueba de supresión con dexametasona a dosis baja.....	15
Figura 11. Evidente mejoría en pelo y piel del paciente.....	16
Figura 12. Crisis en Pabellón auricular externo.....	17

## RESUMEN

La dermatitis atópica canina o DAC es una enfermedad genética multifactorial inflamatoria de la piel, pruriginosa mediada por inmunoglobulinas tipo E la cual se encuentra relacionada con aereoalergenos y que se presenta frecuente en la clínica diaria de pequeños animales. Su etiología y patogenia son complejos gracias a sus diferentes tipos de presentación, sin embargo puede deberse principalmente a factores como la predisposición racial, respuesta inmunológica del paciente, componentes de su dieta, entre otros además de factores extrínsecos como el polen de las gramíneas, entre otros.

Comúnmente afecta zonas ventrales sin pelo como axilas, región inguinal, áreas interdigitales, entre otras. Cursa con prurito intenso y puede llegar a afectar el pabellón auricular desarrollando otitis. El diagnóstico de DAC es clínico descartando otras posibles causas de prurito.

La dermatitis atópica canina inducida por el alimento hace parte de las dermatitis atópicas más comunes en la clínica de pequeños animales y se debe principalmente a la ingestión de una sustancia incluida en la dieta, el mecanismo de presentación más común de esta atopia es no inmunomediada cuando el mecanismo es por intolerancia. Entre los alimentos más frecuentes en la presentación de dermatitis atópica inducida por el alimento se encuentra la carne de bovino y sus derivados lácteos, pollo, huevo, cerdo, entre otros.

Uno de los signos característicos es el prurito el cual puede manifestarse en cualquier parte del cuerpo generando lesiones como eritema, pápulas, pústulas, edema y otras lesiones más severas como escoriaciones, alopecia, costras, hiperpigmentación, collarettes epidérmicos, entre otros.

También se puede presentar en algunos casos otitis generalmente por *Malassezia*. El diagnóstico de esta enfermedad sigue siendo exclusivamente clínico y se confirma con la prueba de eliminación de dieta y su tratamiento va dirigido a tratar los signos y disminuir el prurito buscando mejorar la calidad de vida del paciente.

El hiperadrenocorticismismo es una endocrinopatía que se presenta frecuentemente en perros de edad media a avanzada, y se relaciona con la exposición excesiva y crónica de glucocorticoides.

Se clasifica como hiperadrenocorticismismo dependiente de la pituitaria, adrenal o iatrogénico, entre las principales manifestaciones clínicas se encuentran polidipsia, poliuria, polifagia, alopecia, distensión abdominal, entre otros.

Este trabajo tiene como objetivo relatar un caso clínico cortesía del médico veterinario especialista Cesar Hernán Calad Enríquez reportado el 20 de enero del 2020 sobre una dermatitis atópica canina inducida por el alimento junto con un hiperadrenocorticismismo pituitario por un posible microadenoma en un paciente canino de 9 años de edad. El animal presentaba signos clínicos indicativos de una dermatitis atópica canina y exámenes clínicos compatibles con un cuadro de hiperadrenocorticismismo pituitario, fue sometido a terapia farmacológica y alimentaria. A pesar de haber presentado algunas crisis en piel y oídos, el paciente respondió positivamente al tratamiento sin embargo debe tenerse en cuenta que la complejidad de estas enfermedades dificultan el manejo y tratamiento del paciente el cual debe hacerse de por vida.

**Palabras clave:** Dermatitis atópica canina, Hiperadrenocorticismismo, prurito.

## SUMMARY

Canine atopic dermatitis or CAD is a multifactorial inflammatory genetic disease of the skin, pruritic, mediated by type E immunoglobulins, which is related to air allergens and which occurs frequently in the daily clinic of small animals. Its etiology and pathogenesis are complex thanks to its different types of presentation, however, may be due mainly to factors such as racial predisposition, the patient's immune response, components of their diet, among others, as well as extrinsic factors such as grass pollen, among others.

It commonly affects hairless ventral areas such as armpits, inguinal region, interdigital areas, among others. It presents with intense itching and can affect the auricle developing otitis. The diagnosis of DAC is clinical ruling out other possible causes of pruritus.

Food-induced canine atopic dermatitis is part of the most common atopic dermatitis in the clinic of small animals and is mainly due to the ingestion of a substance included in the diet, the most common presentation mechanism of this atopy is non-immunomediated when the mechanism is by intolerance. Among the most frequent foods in the presentation of food-induced atopic dermatitis is beef and its dairy products, chicken, eggs, pork, among others.

One of the characteristic signs is itching, which can manifest itself in any part of the body, generating injuries such as erythema, papules, pustules, edema, and other more severe injuries such as abrasions, alopecia, crusts, hyperpigmentation, epidermal collars, among others. Otitis can also occur in some cases, usually by *Malassezia*. The diagnosis of this disease remains exclusively clinical and is confirmed with the diet elimination test and its treatment is aimed at treating the signs and reducing itching, seeking to improve the patient's quality of life.

Hyperadrenocorticism is an endocrinopathy that occurs frequently in middle to older dogs, and is associated with chronic and excessive glucocorticoid exposure.

It is classified as pituitary, adrenal or iatrogenic dependent hyperadrenocorticism, among the main clinical manifestations are polydipsia, polyuria, polyphagia, alopecia, abdominal distension, among others.

This work aims to report a clinical case courtesy of the specialist veterinarian Cesar Hernán Calad Enríquez reported on January 20, 2020 about a canine atopic dermatitis induced by food together with a pituitary hyperadrenocorticism due to a possible microadenoma in a 9-year-old canine patient old. The animal presented clinical signs indicative of canine atopic dermatitis and clinical examinations compatible with a picture of pituitary hyperadrenocorticism. It was subjected to drug and food therapy. Despite having presented some crises in the skin and ears, the patient responded positively to the treatment, however, it must be taken into account that the complexity of these diseases makes the management and treatment of the patient difficult, which must be done for life.

**Key words:** Canine atopic dermatitis, Hyperadrenocorticism, pruritus.

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica canina (DAC) es considerada como uno de las enfermedades con mayor casuística en la clínica de pequeños animales una enfermedad genética multifactorial inflamatoria de la piel, pruriginosa mediada por inmunoglobulinas tipo e que está relacionada con aeroalergenos, se presenta generalmente en piel y oídos (Hernanz & Avilés, 2004).

La etiología y patogenia de esta enfermedad suelen ser muy complejas debido a sus diferentes tipos de presentación. Pero podemos tener en cuenta que se debe principalmente a factores intrínsecos a los que se les atribuye mayormente la predisposición racial, la respuesta inmunológica del paciente, la respuesta de los mediadores inflamatorios y componentes de su dieta alimenticia y otros como factores extrínsecos entre los cuales se encuentran implicados principalmente factores estacionales como el polen de las gramíneas, herbáceas y árboles y no estacionales como los ácaros del polvo, escamas, hongos, mohos, telas, insectos distintos a las pulgas (Hernanz & Avilés, 2004).

Se presenta entre los 4 meses y 3 años de edad afectando comúnmente las zonas ventrales sin pelo como las axilas, región inguinal y áreas interdigitales, el hocico, áreas perioculares y las orejas. Con un cuadro clínico de prurito intenso (Insaurralde & Guadalupe, 2015). En muchas de las ocasiones afecta también el área del pabellón auricular produciendo otitis ya sea uní o bilateral, además puede estar acompañada de conjuntivitis.

El diagnóstico de DAC es exclusivamente clínico y se acompaña con la historia y el cuadro clínico del animal, en el cual se han descartado otras causas comunes de prurito, en especial, la sarna sarcótica, la demodecosis, la foliculitis bacteriana, la dermatitis por *Malassezia* y la alergia alimentaria (Ferrer et al.,2015).

La Dermatitis atópica canina inducida por alimento o también conocida como reacción adversa al alimento (RAA) hace parte de las dermatitis atópicas más comunes presentadas en las pequeñas especies, es generalmente ocasionada por la ingestión de alguna sustancia incluida en la dieta (López et al., 2008).

El mecanismo de presentación de este tipo de atopia se da principalmente de dos maneras:

- 1) De manera inmunomediada cuando el mecanismo va dirigido a un trofoalergeno.
- 2) No inmunomediada cuando el mecanismo es por intolerancia (siendo esta la más común) (López et al., 2008).

Entre los alimentos más frecuentes que encontramos para la presentación de RAA se encuentran la carne de bovino y sus derivados lácteos, pollo, huevo, cerdo, cordero, la soja, trigo, y en menor medida se encuentra conejo, pescado, maíz y arroz (López et al., 2008).

El prurito (se define como una sensación desagradable que provoca el deseo de rascarse) (Rodríguez, 2012). En los pacientes es uno de los signos característicos, se manifiesta en cualquier parte del cuerpo desde las orejas, patas, región inguinal, axilas, miembros torácicos, cara, hocico y región peri orbital hasta la región perianal. (Córdova Moreno & Trigo Tavera, 1999), el paciente con prurito puede morderse, lamerse, rascarse, frotarse contra los objetos ocasionándose lesiones primarias como lo son eritema, pápulas, pústulas y edema. A medida que avanza la enfermedad se convierte de mayor severidad las lesiones y se manifiestan por la aparición rápida de

escoriaciones, úlceras, alopecia, seborrea, costras, hiperpigmentación, liquenificación y collaretes epidérmicos en áreas que son traumatizadas por el paciente repetidamente. También se observa engrosamiento de la piel y pueden presentar otitis generalmente por *Malassezia* (Córdova Moreno & Trigo Tavera, 1999).

El diagnóstico de esta enfermedad sigue siendo exclusivamente clínico y se confirma con la prueba de eliminación de dieta, la cual consiste en alimentar al animal durante 12 semanas con una dieta especial o casera que contenga una fuente de proteína diferente a la cual consume el animal, pasado las 12 semanas se hace la dieta de provocación (volver alimentar al animal con la dieta anterior) y si reaparecen los signos se obtiene un diagnóstico positivo para RAA (Rodríguez, 2012). El tratamiento va dirigido a tratar los signos y disminuir el prurito del animal en busca de mejorar su calidad de vida haciendo uso de corticoides, medicamentos tópicos para las lesiones de la piel y el manejo adecuado de la dieta del animal.

El hiperadrenocorticismismo también llamado síndrome de Cushing es una endocrinopatía vista frecuentemente en perros (Martinech, 2014), se refiere a un conjunto de anomalías clínicas relacionadas con la exposición prolongada y excesiva de glucocorticoides (Rivas, 2011).

El hiperadrenocorticismismo se puede clasificar de acuerdo a su origen en: dependiente de la pituitaria, adrenal o iatrogénico (Rivas, 2011). Esta endocrinopatía es comúnmente vista en pacientes de edad media a avanzada y algunas razas como Poodle, Dachshund, Beagle, bóxer y Boston terrier son predisponentes a presentar la enfermedad, sin embargo otras razas también pueden verse afectadas. A pesar de que no exista predisposición sexual, el hiperadrenocorticismismo de origen adrenal es mucho más frecuente en hembras (70% de incidencia) (Santos et al., 2011).

El hiperadrenocorticismo dependiente de la pituitaria representa el 80-85% de los casos, este se debe a una excesiva producción de ACTH que conlleva a una hiperplasia adrenocortical bilateral y un aumento en la secreción de cortisol, frecuentemente es ocasionado por la presencia de tumores funcionales en la hipófisis (adenoma hipofisario) y con menos frecuencia por una hiperplasia hipofisaria (Martinench, 2014). El 15-20% lo representa el hiperadrenocorticismo adrenal el cual se debe presencia de tumores en las suprarrenales mientras que el hiperadrenocorticismo iatrogénico es ocasionado por la administración crónica y exagerada de glucocorticoides para el control de alergias o trastornos inmunomediados (O., 2018).

El hiperadrenocorticismo presenta manifestaciones clínicas específicas ocasionadas por los efectos sistémicos del exceso de cortisol circulante sobre diferentes tejidos y vías metabólicas (Hospital et al., 2006). Entre los signos clínicos más comunes de hiperadrenocorticismo se encuentran: Poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad y letargia, disnea, distensión abdominal, atrofia testicular y signos dermatológicos como alopecia, calcinosis cutis, hiperpigmentacion, comedones, piel delgada, entre otras (Martinench, 2014).

### **Impacto científico:**

El siguiente reporte de caso clínico sobre dermatitis atópica e hiperadrenocorticismo canino busca aportar una revisión bibliográfica detallada que permita relacionar la fisiopatología y sintomatología del caso clínico con lo mencionado en la literatura encontrada sirviendo como referencia a futuras investigaciones.

**Impacto social:**

Basándonos en la terapéutica encontrada en la literatura y teniendo en cuenta la empleada en el paciente, este caso clínico puede servir como referencia sobre el manejo y terapéutica en pacientes con dermatitis atópica canina e hiperadrenocorticismismo.

**Impacto económico:**

Este reporte de caso clínico ayuda comprender que el diagnóstico oportuno permite reducir gastos a los propietarios, sin embargo para llegar a el diagnóstico de las enfermedades tratadas en este caso clínico se requieren de diferentes exámenes complementarios y teniendo en cuenta que las terapéuticas que deben llevarse en el paciente deben hacerse de por vida podría resultar poco beneficioso para la economía del propietario.

**Importancia del caso desde el punto de vista técnico y metodológico:**

Este es un estudio de caso de tipo descriptivo, basado en una extensa revisión bibliográfica de diferentes autores con experiencia previa en el tema los cuales permitan obtener toda la información necesaria para el desarrollo de este reporte de caso clínico.

**Pertinencia:**

Este reporte de caso clínico expone problemas frecuentes en la clínica diaria de pequeños animales como la manifestación de problemas dermatológicos y alteraciones endocrinas que debido a su complejidad generan un impacto socio económico importante.

## REPORTE DE CASO

Caso clínico y cortesía del médico veterinario especialista Cesar Hernán Calad Enríquez.

### Reseña

Paciente canino, macho castrado cruce de rodesian x weimaraner de 9 años de edad con un peso de 36 kg llega a consulta el 20 de enero del 2020 por diferentes motivos, la propietaria reporta problemas de pérdida de pelo desde hace un año, lamido de manos y pies, comezón en orejas y su cuerpo se pone rojo. Presenta esquema de vacunación y desparasitación al día, junto con una alimentación con concentrado tradicional.

Al examen clínico el paciente presenta unas constantes fisiológicas normales y entre los hallazgos clínicos relevantes se destacan el prurito, el lamido de manos y pies, alopecia patrón apolillado (Ver figura 1), collarines epidérmicos en dorso y lumbosacro, eritrodermia en axilas, ingles y zonas interdigitales de los cuatro miembros (Ver figura 3), alopecia en el plano nasal (Ver figura 2) y cola de rata (Ver figura 4).

Figura 1. Alopecia patrón apolillado.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Figura 2. Alopecia en el plano nasal



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Figura 3. Eritrodermia en ingle y zonas interdigitales.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

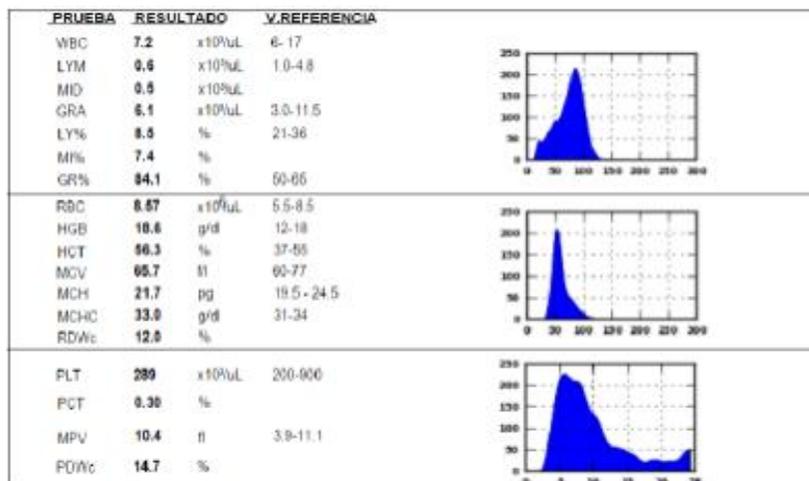
Figura 4. Cola de rata.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Se inicia con una serie de exámenes complementarios como un cuadro hemático (Ver figura 5), perfil bioquímico renal y hepático, parcial de orina, raspaje cutáneo, tricograma directo, cinta de acetato y un tratamiento inicial a base de un suplemento con ácidos grasos omega como pelo y derm 1500 perlas, administrar una perla vía oral cada 24 horas por 3 meses y baños con shampoo veterinary formula care una vez cada 5 días (con agua tibia y restringir el uso de secador) y una prescripción de una dieta a base de proteína hidrolizada por dos meses.

Figura 5. Hemograma Canino.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Resultado de los exámenes solicitados: los resultados de los exámenes se encuentran normales a excepción de la TSH la cual se encuentra aumentada (ver figura 6); el perfil tiroideo fue solicitado con T4 libre y luego con T4 Total (se presume de un enfermo eutiroides). (Ver figura 7).

Figura 6. TSH Canino.

### TSH CANINO

RESULTADO : **1.476** ng/ml

Valores de Referencia **0.017- 0.591 ng/ml**

TECNICA **INMUNOENSAYO ENZIMATICO - FIISA**

Observaciones :

Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Figura 7. T4 total.

<b>T4 TOTAL CANINO</b>		
RESULTADO :	<b>2.6</b>	<b>ug/dl</b>
Valores de Referencia	<b>1 - 4 ug/dl</b>	
TECNICA	<b>INMUNOENSAYO ENZIMATICO - ELISA</b>	
Observaciones :		

Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

### **Diagnostico presuntivo y diferencial**

De acuerdo a la información presentada por la propietaria, la anamnesis y el examen físico realizado al paciente, se plantean los siguientes diagnósticos presuntivos y diferenciales:

Hipotiroidismo.

Dermatitis atópica canina.

Alergia alimentaria.

Otitis bilateral externa.

Hiperadrenocorticismo.

Dermatitis de origen alimentario (nutricional).

Dermatitis actínica.

### **Diagnóstico definitivo y alternativas de tratamiento.**

Para poder llegar al diagnóstico definitivo fue necesario la toma de exámenes complementarios los cuales dejaron como resultado que el paciente presenta hiperadrenocorticismismo pituitario quizás por un posible microadenoma de pronóstico reservado. Además presenta dermatitis atópica canina inducida por alimento y limitaciones en el tratamiento para el prurito que es de por vida.

Antes de pensar en las alternativas de tratamiento, debemos contar con un diagnóstico acertado para instaurar una terapéutica adecuada para nuestro paciente que permita obtener resultados satisfactorios. A continuación se presentaran las alternativas de tratamiento para la dermatitis atópica inducida por alimento y el hiperadrenocorticismismo.

Para la dermatitis atópica canina inducida por alimento se debe haber realizado previamente la dieta de eliminación y dieta de provocación en el paciente para poder identificar el antígeno alimentario que desencadena la dermatitis atópica canina, los propietarios deben tener claridad que este tipo de condición se controla mas no se erradica por completo y el éxito de este radicara en el compromiso de los propietarios, ya que deberán controlar por completo la alimentación del paciente.

La dieta que consumirá el paciente debe contener una fuente única de proteína y una fuente única de carbohidrato, se puede hacer uso de dietas comerciales que contengan proteínas restringidas o hidrolizadas y dietas caseras las cuales deben estar correctamente balanceadas.

El prurito del animal se controla por medio del uso de corticoides a dosis de 0,5-1 mg/kg de prednisona al día y se debe ir disminuyendo su dosis todo lo posible. Se suele comenzar con una dosis diaria durante 5 días aproximadamente, después de esta dosis inicial se pasa a una dosis en días alternos por una semana más, se debe ir disminuyendo semanalmente la dosis a la mitad de la anterior. Una vez instaurado este tratamiento el paciente debe responder con una gran disminución del prurito o desaparición total de este (López et al., 2008). Por último también es importante controlar procesos secundarios que pueda presentar el animal como otitis, conjuntivitis, problemas gastrointestinales, entre otros.

En la actualidad se puede contar con varios medicamentos a los cuales se les ha atribuido la eficacia en el tratamiento para controlar el hiperadrenocorticismos en caninos. El tratamiento va encaminado en la disminución de los niveles circulantes de hormonas esteroides adrenales y gonadales, entre ellas cortisol y aldosterona.

Entre los tratamientos más empleados para el control del hiperadrenocorticismos encontramos el Mitotano cuyo uso terapéutico varía según las necesidades del paciente, este tratamiento puede ir encaminado en la destrucción selectiva de la corteza adrenal o la destrucción completa de esta. Para el caso de la destrucción selectiva se inicia con una dosis de 25-50 mg/kg/día dos veces al día por un periodo de 5-14 días; si el paciente responde satisfactoriamente al tratamiento y mantiene sus rangos de cortisol, se procede a instaurar una dosis de mantenimiento la cual corresponde a la dosis diaria inicial dividida en tres tomas semanales. En el caso de la destrucción total de la corteza

adrenal se administra una dosis de 50-75mg/kg/día dos o tres veces al día por un periodo de 25 días, en este periodo el paciente se debe suplementar con mineralocorticoides y glucocorticoides. Adicionalmente se debe administrar prednisolona a dosis de 2mg/kg/día y según evolucione el tratamiento la dosis podrá ser ajustada a 0,5-1mg/kg/día (Janosik, 2005).

Una alternativa de tratamiento es el Trilostano el cual se debe iniciar con una dosis de 30mg/día en perros menores a 5 kg, 60mg/día en perros de 5 -20 kg, 120 mg/día en perros de 20-40 kg y 240mg/día en perros de más de 40 kg. Esta dosis se debe administrar a los pacientes 1 o 2 veces al día con la comida y debe ser un tratamiento de por vida, a medida que vaya avanzando el tratamiento y si presenta alguna reacción adversa se buscara reajustar la dosis. Se ha demostrado la eficacia del trilostano en hiperadrenocorticismismo adrenal con la reducción de los signos clínicos pero no en la destrucción de la corteza adrenal (Pérez et al., 2005).

### **Evolución del caso**

El día 3 de febrero del 2020 se realiza un control para leer e interpretar a la propietaria los resultados de los exámenes realizados: Perfil química completa, cuadro hemático, perfil tiroideo, ecografía. La propietaria previamente vía telefónica manifiesta que su mascota tiene mucha sed, orina y come más de lo normal, como novedad el paciente ha mejorado de sus lesiones de piel en un 90% aunque continua con cola de rata y un patrón menor de alopecia apolillada, ahora sin pápulas y costras por todo el cuerpo.

Los exámenes revelan que este paciente tiene adrenales hipertróficas compatibles con hiperadrenocorticismismo (Ver figura 8 y 9), además de una TSH en rangos aumentados (Ver figura 6), pero no se encuentra T4 libre (Ver figura 7).

Figura 8. Glándulas adrenales hipertróficas.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Figura 9. Interpretación hallazgos ecográficos.

SCSA.- Sin Cambios Sonográficos Aparentes

#### INTERPRETACIÓN ULTRASONOGRÁFICA

Tanto la Adrenal izquierda como la derecha se encuentran muy aumentadas de tamaño. Los demás órganos observados en la cavidad abdominal no presentan cambios ultrasonográficos aparentes

#### DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO.

Hiperadrenocorticismo

#### RECOMENDACIONES.

Manejo medico

Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Se procede a explicar a la propietaria las posibilidades de tratamientos tanto medico como quirúrgico si se requiere, pero primero se realizara una prueba más para diferenciar el origen del hiperadrenocorticismo mediante una prueba con dosis bajas de dexametasona como prueba de

supresión (Ver figura 10). También se explica el uso de trilostano como una opción de tratamiento posteriormente se haga la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona. Se envía al paciente lokivetmab a una dosis de 2 mg/kg para el prurito presentado por dermatitis atópica canina, se explica a su propietaria posibles reacciones alérgicas y el funcionamiento de este anticuerpo monoclonal, se espera que el paciente no presente prurito dentro de las 4 horas siguientes después de aplicado el tratamiento, la segunda dosis se administrara subcutánea cuando el paciente experimente de nuevo el prurito, si este medicamento no funciona a las 4 horas de suministrado quizás no funcione.

Figura 10. Prueba de supresión con dexametasona a dosis baja.

**PRUEBA DE SUPRESIÓN CON DEXAMETASONA A DOSIS BAJA**

**CORTISOL BASAL VALOR DE REFERENCIA: 14 - 160 nmol/L**

**CORTISOL BASAL: 125 nmol/L**

**CORTISOL POSTDEXAMETASONA 4 HORAS: 34 nmol/L**

**CORTISOL POSTDEXAMETASONA 8 HORAS: 70 nmol/L**

**INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA:**

**EN PRUEBA DE SUPRESIÓN CON DEXAMETASONA A DOSIS BAJAS, EL NIVEL DE CORTISOL A LAS 4 HORAS MENOR DE 41.38 nmol/L Y A LAS 8 HORAS MAYOR DE 41.38 nmol/L CONCUERDA CON HIPERADRENOCORTICISMO DE ORIGEN PITUITARIO (PDH)**

Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

El 12 de febrero del 2020 se formula Trilostano capsulas de 20 mg, adminístrese por vía oral 1 capsula cada 12 horas por tiempo indefinido, se debe reajustar la dosis de acuerdo a la evolución del paciente.

El 11 de marzo del 2020, se formula Trilostano capsulas de 40 mg, adminístrese por vía oral 1 capsula cada 12 horas por tiempo indefinido, reajustar dosis de acuerdo a la evolución del paciente.

Se debe realizar exámenes de electrolitos y prueba de estimulación con ACTH 14 días después del tratamiento y 4 horas postadministración del trilostano.

El día 30 de marzo del 2020 se realiza otro seguimiento donde se evidencia que el paciente no presenta polidipsia, poliuria y polifagia, pero manifiesta otra crisis en piel, su presentación clínica es de eritrodermia, picor 5/10; se recomienda usar Lokivetmab de nuevo por lo que se advierten posibles efectos adversos a la propietaria. Se evidencia que el paciente ha mejorado su pelo y piel (Ver figura 11) pero la mayor crisis se evidencia en el pabellón auricular bilateral (Ver figura 12).

Figura 11. Evidente mejoría en pelo y piel del paciente.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

Figura 12. Crisis en Pabellón auricular externo.



Fuente: Cesar H.Calad. MV. Esp.

15 de mayo de 2020 se realiza control telefónico por una crisis en oídos la cual aparentemente coincidió con el suministro de concentrado tradicional que venía consumiendo antes por lo que se recomienda volver a la alimentación con una dieta a base de proteína hidrolizada por tiempo indefinido, adicionalmente también se recomienda hidratar con crema de uso humano para la dermatitis atópica canina.

## DISCUSIÓN

El caso clínico presenta un cuadro clínico similar a los reportados en las literaturas científicas encontradas, algunas de las manifestaciones clínicas dermatológicas descritas en la literatura y que se encontraron presentes en el paciente se localizaban en zonas interdigitales, región inguinal y plano nasal. Se destaca el prurito intenso y la alopecia (signo clínico frecuentemente encontrado tanto en la dermatitis atópica canina como en el hiperadrenocorticismos) (Martinech, 2014), otras manifestaciones clínicas encontradas posteriormente fueron la polidipsia, poliuria y polifagia relacionadas a menudo con el hiperadrenocorticismos canino. Adicionalmente de acuerdo con (Insaurralde & Guadalupe, 2015) las crisis presentadas en el pabellón auricular externo concuerdan con las posibles afecciones que puede presentar un paciente con dermatitis atópica canina. Los exámenes clínicos solicitados fueron confirmatorios de los diagnósticos definitivos. La etiología y patogenia de estas enfermedades suele ser muy complejas debido a sus diferentes tipos de presentación, también podemos tener en cuenta que se debe principalmente a factores intrínsecos en el caso de la dermatitis atópica canina a los que se les atribuye mayormente la predisposición racial, la respuesta inmunológica del paciente, la respuesta de los mediadores inflamatorios, componentes de la dieta alimenticia y la producción de Ig E, mientras que el hiperadrenocorticismos es una endocrinopatía que puede manifestarse en pacientes de edad media a avanzada y se relaciona con la exposición excesiva de glucocorticoides, según (Insaurralde & Guadalupe, 2015) se presenta con mayor frecuencia el hiperadrenocorticismos dependiente de la pituitaria el cual conlleva a una hiperplasia adrenocortical bilateral y un incremento en la secreción de cortisol asociadas a la presencia de tumores en la hipófisis.

Considerando las literaturas científicas reportadas por algunos autores, es importante resaltar que el 60% de los pacientes presentan dermatitis atópica canina, el 30% de los pacientes presentan dermatitis atópica y alergia alimentaria, y el 10% de los pacientes solo presentan alergia alimentaria. Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas dermatológicas que presento el paciente se plantean diferentes diagnósticos presuntivos entre ellos la dermatitis atópica canina inducida por el alimento y siguiendo la evolución del paciente junto con los nuevos hallazgos clínicos de polidipsia, poliuria, polifagia y los resultados de los hallazgos ecográficos (adrenales hipertróficas) se confirma adicionalmente que el paciente presenta hiperadrenocorticismismo canino. Por ultimo a pesar de las últimas manifestaciones reportadas en piel y las crisis en el pabellón auricular el protocolo terapéutico y la evolución del paciente fueron favorables, sin embargo se debe tener en cuenta que estos pacientes deben someterse a terapéuticas de por vida y controles periódicos lo que podría dificultar su manejo.

## CONCLUSIONES

Con el reporte de caso clínico expuesto podemos concluir que este tipo de enfermedades se presentan frecuentemente en la clínica de pequeños animales, adicionalmente tanto un examen clínico detallado junto con una serie de pruebas complementarias juegan un papel importante para identificar posibles comorbilidades que pueda manifestar un paciente. La dermatitis atópica canina inducida por el alimento y el hiperadrenocorticismismo son enfermedades de gran complejidad tanto en su diagnóstico como en su terapéutica ya que este debe emplearse de por vida dificultando el manejo de estos pacientes. En este reporte de caso clínico el paciente tuvo una respuesta favorable al tratamiento con trilostano para el hiperadrenocorticismismo y una dieta de proteína hidrolizada por tiempo indefinido, recomendado al principio del tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Hernanz, J. M., & Avilés, J. A. (2004, February). Dermatitis atópica. *Acta Pediátrica Española*.

<https://doi.org/10.1016/b978-84-458-1911-1.50068-3>

Insaurralde, M., & Guadalupe, A. (2015). *Dermatitis similar a la atópica canina. Facultad de Ciencias Veterinarias UNCPBA*. Retrieved from

[https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/522/Miranda Insaurralde, Andrea Guadalupe - Facultad de Ciencias Veterinarias. pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/522/Miranda%20Insaurralde,%20Andrea%20Guadalupe%20-%20Facultad%20de%20Ciencias%20Veterinarias.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

Ferrer, Ll., Torre, C., Vilaseca, L., & Sanchez, N. (2015). Dermatitis Atópica Canina (Dac). *Advance Veterinary Diets*, 1–8. Retrieved from [https://www.affinity-petcare.com/veterinary/sites/default/files/dermatitis\\_atopica\\_canina.pdf](https://www.affinity-petcare.com/veterinary/sites/default/files/dermatitis_atopica_canina.pdf)

López, R., Medicina, D., & Veterinaria, A. (2008). Dermatitis y reacciones adversas a los alimentos - Dermatitis and adverse reactions to foods Resumen Los animales de compañía sufren dermatitis debidas a reacciones adversas a los alimentos. En las dos últimas décadas estas dermatitis cada vez se diagnos. *Redalyc-Redvet*, IX(5), 1–17. Retrieved from <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050508/050808.pdf>

Rodríguez, P. S. (2012). Enfoque diagnóstico y control del prurito en el perro. *Amvac*, 54, 12–19. Retrieved from <http://www.amvac.es/docs/revistaCentro/CV54.pdf>

Córdova Moreno, E., & Trigo Tavera, F. (1999). Hipersensibilidad alimentaria canina. *Vet. Méx*, 30(1), 67–77.

Quintero, S. (2014). Hiperadrenocorticismo canino (síndrome de cushing). *Universidad de La Salle*, 561–565.

Rivas, A. (2011). Diagnóstico del Hiperadrenocorticismo canino. *Revista Del Colegio de Médicos Veterinarios Del Estado Lara*, 1(1), 2–5.

Santos, M. P. dos, Madruga, G. M., Sampaio, R. L., & Rezende, R. S. de. (2011). Hiperadrenocorticismo canino: relato de caso. *Pubvet*, 5(39).  
<https://doi.org/10.22256/pubvet.v5n39.1256>

Macias, M. (2018). síndrome de Cushing en canino. *International Journal of Machine Tools and Manufacture*, 5(1), 86–96. <https://doi.org/10.1016/j.ijmachtools.2009.09.004>

Síndrome de Cushing subclínico en el perro. (2006). *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, VII(11), 1–9.

Nathan, A. J., & Scobell, A. (2012, September). How China sees America. *Foreign Affairs*.  
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Pérez, M., Arenas, C., López, M., & Melián Limiñana, C. (2005). Trislostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocorticismo. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales: Revista Oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas En Pequeños Animales*, 25(3), 189–192.