

Valores hematológicos y bioquímicos en caninos con Hiperadrenocorticismo

Hematologic and biochemical values in canines with Hyperadrenacorticism

Carlos Andrés Guevara-Inga^{1*}  y Nathalie Campos-Murillo¹ 

¹Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Azuay, Ecuador.

*Correo electrónico: andirex9@gmail.com

RESUMEN

Con el objetivo de caracterizar el cuadro clínico en perros sospechosos de hiperadrenocorticismo (HAC) se llevó a cabo un estudio en la clínica veterinaria Mundo Animal de la ciudad de Puyo, Ecuador. Fueron seleccionados 23 pacientes que presentaron más de 3 años de edad, con signos de dermatopatías generales, abdomen ondulante, poliuria y polidipsia. De los análisis preliminares (cortisolemia) permitieron la conformación de 2 grupos de estudios, grupo A (normales) cuyos valores de cortisol estuvieron entre 2 a 7,5 microgramos (μg) por decilitros (dL) conformado por 7 individuos, y un grupo patológico ($n=16$) que presentaron niveles de cortisol por encima de $7,5 \mu\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$. Se monitoreó la evolución clínica de los animales que incluyó la hematología y la bioquímica, a los cuales se le realizó un análisis de varianza de clasificación simple (ANOVA) y el test exacto de Fisher para evaluar efecto de la edad, el tamaño o peso, la convivencia, el sexo y la alimentación. Los resultados obtenidos permitieron indicar que entre los factores estudiados como predisponente a HAC, solo el tipo de alimentación resultó ser significativo ($P<0,02$), con valores de odds ratio significativos, indicando que los que los perros que consumieron alimento balanceado presentaron 10,67 más veces de padecer HAC que aquellos que se alimentan con comida casera (88,9 vs 42,9 % casos). El hemograma y la química sanguínea confirmó el hallazgo de valores aumentados de la leucocitosis leve ($17,18\cdot 10^9\cdot\text{Litros}^{-1}$ [L]), neutrofilia ($14,30\cdot 10^9\cdot\text{L}^{-1}$) trombocitosis ($664,12\cdot 10^9\cdot\text{L}^{-1}$), al igual que valores aumentados de FOS (7,49 miligramos (mg); dL^{-1}) y GLU ($126,92 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en los pacientes con HAC+. Se concluye que, aunque el HCA es una patología difícil de diagnosticar, las pruebas de laboratorio (hemograma y química sanguínea) ayudan en su diagnóstico y además permiten diferenciar estos casos, de otras patologías y orientar así el tratamiento a seguir para la recuperación del paciente.

Palabras clave: Endocrinopatía; cushing; hipófisodependiente, canino; dermatológicos

ABSTRACT

With the aim of characterizing the clinical picture in dogs suspected of hyperadrenocorticism (HAC), a study was carried out at the Mundo Animal Veterinary Clinic in the City of Puyo, Ecuador. It was selected 23 patients who presented more than 3 years of age, with signs of general dermatopathies, undulating abdomen, polyuria and polydipsia. From the preliminary analyses (cortisolemia) allowed the formation of 2 groups of studies, group A (normal) whose Cortisol values were between 2 to 7.5 micrograms (μg) per deciliters (dL) made up of 7 individuals, and a pathological group ($n=13$) who also presented cortisol levels above $7.5 \mu\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$. The clinical evolution of the animals was monitored, including hematology and biochemistry, which underwent a simple classification analysis of variance (ANOVA) and Fisher's exact test to evaluate the effect of age, size or weight, coexistence, sex and diet. The results obtained allowed to indicate that of the factors studied as predisposing to HAC, only the type of feeding turned out to be significant ($P<0.02$), with values of odds ratio, being that it turned out that dogs that consume balanced food present 10.67 more times of suffering from HAC than those that are fed with homemade food (88.9 vs 42.9 % cases). The blood count and blood chemistry confirmed the finding of increased values of mild leukocytosis ($17.18\cdot 10^9\cdot\text{liters}^{-1}$ [L], neutrophilia ($14.30\cdot 10^9\cdot\text{L}^{-1}$), thrombocytosis ($664.12\cdot 10^9\cdot\text{L}^{-1}$), as well as increased values of FOS (7.49 milligrams (mg); dL^{-1}) and GLU ($126.92 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) in patients with HAC+. It is concluded that although HAC is a difficult pathology to diagnose, laboratory tests (blood count and blood chemistry) help in it and allow to differentiate these cases with other pathologies and guide the treatment to be followed for the recovery of the patient.

Key words: Endocrinopathy; cushing; hypophysis-dependent; canine; dermatological

INTRODUCCIÓN

El hiperadrenocorticismismo (HAC) es una patología endocrina (hormonal) que se caracteriza por un elevado nivel de cortisol en circulación sanguínea o hipercortisolemia. El HAC o síndrome de Cushing como también se le conoce, representa la tercera causa más frecuente de las enfermedades de orden endocrino en los perros (*Canis lupus familiaris*) precedidos por el hipotiroidismo y diabetes mellitus. O'Neill y col. [23] reportan una tasa de prevalencia que oscila entre de 0,20 a 0,28 % en América y Europa, respectivamente, coincidiendo con otros investigadores [4, 10].

Esta patología se caracteriza por un aumento crónico de los glucocorticoides (principalmente cortisol) circulantes en sangre, lo cual a su vez genera una serie de alteraciones físicas y químicas en el organismo, que afectan directamente la calidad de vida del paciente que se ve rápidamente deteriorada [10, 11]. Los mismos comienzan a sufrir cambios de comportamiento, presentando un cuadro clínico que debe ser evaluado con un examen físico minucioso y solicitar pruebas generales para diagnosticar el tipo u origen del HAC y su respectivo tratamiento [11].

Aunque niveles adecuados de cortisol en sangre, ayudan a que los individuos puedan responder de forma natural y normal, ante agentes estresantes, para mantener el peso corporal de forma equilibrada, poseer una estructura de los tejidos y de la piel en buenas condiciones de apariencia, entre otros.

En cambio, cuando los niveles normales del cortisol se incrementan en la circulación por prolongado tiempo, producto de una sobreproducción de esta hormona, se debilita el sistema inmunológico y el cuerpo queda expuesto a posibles infecciones y enfermedades, como por ejemplo una diabetes mellitus; así mismo, esos niveles aumentados de cortisol ocasionan daños irreversibles en otros órganos reduciendo de forma importante la vitalidad y la calidad de vida del animal que padece este síndrome [7, 14].

Es una endocrinopatía muy frecuente en los caninos y dada su variedad de signos sintomatológicos, se hace difícil diagnosticarla sin ayuda laboratorial y muchas veces puede ser confundida incluso con los signos del envejecimiento (senilidad) normal que se lleva a cabo en los seres vivos [11]. La sintomatología más frecuente pasa por poliuria que es normalmente la causa de asistencia al centro veterinario, también polidipsia, polifagia, obesidad localizada principalmente en tronco, abdomen aumentado de tamaño y pendulante; así mismo, se destacan muchos signos dermatológicos, tales como alopecias bilaterales y simétricas, piel de aspecto apergaminado, protuberancias ásperas, hiperpigmentación, retardo en la cicatrización de heridas y calcinosis cutis [5, 11, 20]. Una vez evolucionado el cuadro médico, se aprecia una clara intolerancia al ejercicio, agotamiento y predisposición a infecciones producto de una inmunodepresión resultante [5, 29, 34].

Desde el punto de vista etiológico, el HAC puede deberse a tres diferentes causas o tipología: el HAC hipofiso-dependiente, suprarrenal-dependiente o iatrogénico. El HAC hipofiso dependiente se cita como una patología debida posiblemente a tres posibles causas, la primera debido a un adenoma hipofisario que en el 85 % se encuentra en la *pars distalis* o intermedia de la hipófisis; la segunda es una hiperplasia hipofisaria que es una anomalía compleja y se encuentra relacionada con el mecanismo de retroalimentación o feed back del cortisol; por último, un adenocarcinoma hipofisario, que se cita como una etiología de poca frecuencia [20].

Hiperadrenocorticismismo dependiente de la adrenal (ADH) se da principalmente debido a tumores adrenocorticales funcionales, entre los cuales se puede obtener los de adenoma adrenocortical (AA), carcinoma adrenocortical (CA), hiperplasia adrenocortical macronodular bilateral primaria (BMAH), enfermedad adrenocortical micronodular no pigmentada (MAD) y enfermedad adrenocortical micronodular pigmentada primaria (PPNAD), son aproximadamente responsables del 15-20 % de los HAC, los cuales producen un incremento de cortisol sérico. De este grupo, cerca del 90 % de los casos son provocados por los tipos AA y/o CA unilaterales. Y el HAC iatrogénico es debido a un exceso o prolongada administración de glucocorticoides externos (orales, parenterales o tópicos), los cuales provocan una atrofia en la corteza adrenal, vía retroalimentación negativa, el cual envía una señal al sistema nervioso central, indicando que existe un incremento de los niveles de cortisol sérico, con la debida respuesta de una disminución de secreción de ACTH por parte de la adenohipófisis, y por último se cita el HAC causado por anomalías secretorias en el hipotálamo aún no descrito en perros, pero si en seres humanos [5 - 7].

Se han reportado ciertas predisposiciones de algunos factores no-genéticos y genéticos relacionados con la aparición de HAC en caninos; dentro de ella se cita la edad del paciente, indicando que se presenta en perros mayores de 6 años de edad (ADE) a longevos, sin embargo, se han reportado casos en individuos de mucha menor edad [4, 8, 23]. Otro factor es el peso corporal, aludiendo que el 75 % de los perros con un peso menor a 20 kilogramos (kg) tienden a presentar HAC hipofisario, mientras que, el HAC adrenal se ha registrado casi un 50 % en perros con un peso mayor a 20 kg, descartando esta teoría como agente predisponente [5].

En el orden genético se indica que, aunque la patología se puede presentar en perros de cualquier raza o sus cruces. Sin embargo, Schaer [30] reporta la existencia de una mayor predisposición en perros de la raza pequeña, destacándose las razas dachshund, caniches (bichon frisé) y varias razas terrier. Por último, no existe una predilección con respecto al sexo en el HAC, mientras que, las hembras tienen una ligera predisposición del 60-65 % que los machos [11]. Al igual que procesos de manejo como la esterilización, que han sido contradictorias las investigaciones tanto, hembras como machos [4, 18].

El diagnóstico del HAC se basa principalmente en la presencia de signos clínicos y alteraciones biopatológicas (hemograma, perfil bioquímico, urianálisis, entre otros) [1]. En aquellos animales con un alto grado de sospecha clínica se hace necesario realizar pruebas endocrinas para confirmar el diagnóstico [11]. Debido que los síntomas son fácilmente confundibles con otras patologías se debe diagnosticar mediante exámenes y poder instaurar el tratamiento más adecuado para el paciente bajo estudio [11].

De allí que el objetivo planteado en este trabajo consistió en determinar el estatus en el perfil hematológico y bioquímico de un paciente con sintomatología de HAC que asisten a la clínica veterinaria Mundo Animal de la ciudad de Cuenca, Ecuador, durante el lapso junio-diciembre 2021.

MATERIALES Y METODOS

Unidad experimental

Este trabajo de investigación fue de tipo Descriptivo, en la cual se utilizó como método, la recolección de datos a partir de las historias

clínicas y los datos proporcionados por los propietarios de los caninos y los análisis clínicos necesarios.

Selección de los candidatos a pacientes

Del total de animales que acuden a la visita médica, se seleccionaron aquellos que presentaban más de 3 ADE, con signos de dermatopatías generales, abdomen ondulante, poliuria y polidipsia (PU/PD). Así mismo, se llenó una encuesta que incluía además de los datos propios de la ficha médica, el hábitat (si vive en casa cerradas o abiertas con patio, apartamento), estilo de vida y alimentación (alimento balanceado, comida de casa o mixto), la convivencia (solo el perro, en compañía con otros perros u otras mascotas).

Análisis de laboratorio

Una vez seleccionado el paciente como sospechoso de HAC, se procedió a tomar muestras sanguíneas, cuidando de no causar sobre el animal, ninguna situación de estrés y se procedió a realizar el análisis de Cortisol mediante la prueba de inmuno ensayo (Máquina Vet Chroma). Así mismo, se realizó el perfil hematológico donde se evaluó los niveles de conteo de glóbulos blancos (WBC), linfocitos (LYM), monocitos (MON), neutrófilos (NEU), eosinófilos (EOS), basófilos (BAS), conteo de glóbulos rojos (RBC), hemoglobina (HGB), hematocrito (HCT), volumen corpuscular medio (MCV), hemoglobina corpuscular media (MCH), concentración media de hemoglobina corpuscular (MCHC), conteo de plaquetas (PLT) y volumen promedio de plaquetas (MPV), mediante el uso del Analizador Hematológico Vetscan HM5 1st Generation (ABAXIS, EUA).

Finalmente se evaluó el perfil bioquímico de cada paciente y se determinaron los valores de: albumina (ALB), fosfatasa alcalina (ALP), alanina transaminas (ALT), Amilasa (AMY), bilirrubina total (TBIL), nitrógeno ureico (BUN); calcio (CA), fósforo (P), creatinina (CRE), glucosa (GLU), sodio (NA), potasio (K), proteínas totales (TP) y globulina (GLOB), mediante el uso del analizador automático Vetscan analizador químico (ABAXIS, EUA)

Diseño estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó un análisis de la varianza (ANAVA), en donde se consideró los efectos: niveles de cortisol como diagnóstico de HAC: negativo, cuando los niveles de la hormona estaban dentro del rango normal 2,0 - 7,5 ug·dL⁻¹ y positivo cuando los niveles de la hormona fueron superiores a 7,5. Y su efecto sobre las variables del perfil hematológico y bioquímico.

Además, se estudiaron los efectos, de la edad (grupo etario: Jóvenes de 1 a 5 ADE; Adultos de 5 a 8 años y Viejos mayor de 8 ADE) de acuerdo a Tuemmers y col. [33], el sexo del paciente hembras (H) y machos (M), peso o talla (toys, pequeños y medianos), hábitat (solos, con otro canino o en compañía además de gatos), tipo de alimentación (balanceado o casero) y la convivencia (casa cerrada o abierta con acceso a patio) todo ello se evaluó mediante el test exacto de Fisher. Todos los análisis se realizaron mediante el uso del programa estadístico SAS versión 9.1.3 [31].

RESULTADOS Y DISCUSION

Del total de pacientes que asistieron a la clínica durante el lapso de la investigación se recibieron 23 perros, de los cuales 10 fueron hembras y 13 machos. Una vez realizado el análisis del cortisol, 16 de ellos presentaron niveles séricos mayor al piso límite de 7,5 ug·dL⁻¹, con valores promedios de 10,14 ± 0,67 ug·dL⁻¹, en 3 muestras continuas y tan

solo 7 estuvieron dentro del rango normal de 2,0 - 7,5 ug·dL⁻¹, con valor medio de 3,50 ± 0,83 siendo indicativo de pacientes negativos (FIG. 1).

En la TABLA I se puede apreciar la distribución de los pacientes, por sexo, grupo etario, talla o peso, convivencia y tipo de alimentación, en la misma se puede apreciar que ninguno de estos factores son desencadenantes de la HAC, a excepción del tipo de alimentación que presenta significancia para esta patología.

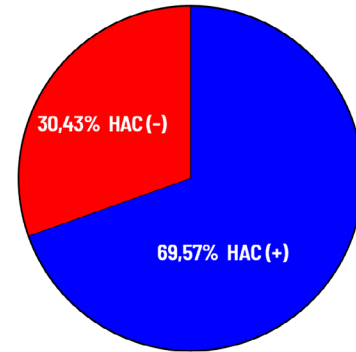


FIGURA 1. Pacientes positivos; HAC(+), cortisol sérico: valor promedio 10,14 ± 0,67 ug·dL⁻¹, y pacientes normales; HAC(-), valor promedio 3,50 ± 0,83 ug·dL⁻¹ de cortisol sérico

TABLA I
Distribución de los pacientes, de acuerdo al sexo, edad, tamaño, convivencia y alimentación de acuerdo a los niveles de cortisol: normal; HAC (-) y alto; HAC (+)

Variable	N	HAC (-) n (%)	HAC (+) n (%)	P-valor
Grupo etario				
Jóvenes	9	3 (33,3)	6 (66,6)	
Adultos	7	1 (14,29)	6 (85,71)	NS
Mayores	7	3 (42,86)	4 (57,14)	
Tamaño o peso				
Toys	11	3 (27,27)	8 (72,72)	
Pequeños	7	2 (28,57)	5 (71,43)	NS
Medianos	5	2 (40,00)	3 (60,00)	
Convivencia				
Solos	11	3 (27,27)	8 (72,73)	
Con otro perro	5	1 (20,00)	4 (80,00)	NS
Perros y gatos	7	3 (42,86)	4 (57,14)	
Sexo				
Hembras	10	4 (40,00)	6 (60,00)	
Machos	13	3 (23,08)	10 (76,92)	NS
Alimentación				
Balanceado	9	1 (11,11)	8 (88,89)	
Casera	14	6 (42,86)	8 (57,14)	0,02*

NS= no significativo; *= significativo

Estos resultados fueron concordantes con la literatura que describe al HAC como una enfermedad que se presenta en una mayor preferencia en caninos de edad media a viejos (7 a 12 ADE), de raza pequeñas y en hembras más que machos aunque no a nivel de mostrar significancia estadística [9, 12, 17], Huang y col. [15] observaron que en 28 perros, derivados a la Universidad Nacional Veterinaria de Taiwan por HAC iatrogénico, predominaron los pacientes machos, enteros y con una edad promedio de cinco ADE, aun cuando los pacientes presentaron un rango de edad de diez meses a catorce ADE.

En este estudio, un hecho inédito lo representó el efecto del tipo de alimentación, destacando aún más que los perros que consumieron alimento balanceado, mostraron una probabilidad (odds ratio) de 10,67 veces más probable de padecer el HAC que aquellos que se alimentaban con comida casera (LC 95 %: 1,03 - 109,9).

La TABLA II presenta los valores promedios del hemograma realizado a los pacientes, en la misma se aprecia una clara leucocitosis presente en los individuos con HAC (+), esta condición está dada a expensa de la neutrofilia característica en esta patología, producto de los elevados niveles del colesterol en sangre. Al igual que una trombocitosis marcada que puede ser indicativo también de casos de estrés (cortisol elevado), o bien debido a procesos iniciales de enfermedades neoplásicas que también pueden cursar con aumento del número de plaquetas o bien en casos de enfermedades autoinmunes, todos los demás conteos estuvieron en el rango de normalidad para la especie.

El análisis de sangre brinda datos valiosos sobre el estado de salud de la mascota o del paciente y muchas veces guía al médico u lo orienta sobre la causa presente y será la respuesta para hacer el diagnóstico certero y otras veces indicará que en esa área está todo normal y deberán seguir buscando. Por lo tanto, en la clínica

veterinaria el hemograma resulta ser una herramienta valiosa para la medicina preventiva, sobre todo en animales de edad avanzada, donde se detecta patologías en su fase temprana e iniciar un tratamiento resulta primordial. Una de las principales características que presentan los pacientes con HAC son la leucocitosis, trombocitosis y eritrocitosis [20], lo cual es coincidente con los hallazgos obtenidos.

Estudios previos indican que en los casos con HAC, cerca de un 80 % de los pacientes muestran un patrón de estrés con leucocitosis sin desviación izquierda, linfopenia, eosinopenia, neutrofilia y monocitosis [25, 27]. El efecto conseguido de la linfopenia se atribuye a linfólisis inducida, debido a una presencia sérica aumentada de esteroides, mientras que, la eosinopenia es el resultado del secuestro de eosinófilos por parte de la médula ósea, pudiéndose encontrar en muchos casos neutrofilia y monocitosis debido a la marginación capilar y diapédesis de estas células asociado al exceso de glucocorticoides, similar caso encontrado en este estudio [2, 13].

Pace [24] indicó que entre el 75-80 % de los casos estudiados en su investigación, se detectó un claro aumento en el recuento de plaquetas (trombocitosis); así mismo se cita una eritrocitosis moderada, la cual es producto de la estimulación de la médula ósea por parte de los glucocorticoides [14].

En la TABLA III se aprecian los resultados obtenidos de los pacientes a la química sanguínea. En cuanto a los parámetros hematológicos se evidenció alteración en la bioquímica sanguínea de la fosfatasa alcalina (ALP) en la totalidad de los pacientes (positivos y negativos), al igual que en otros análisis, tales como el ALT y GLU, aunque no en todos los pacientes.

Los individuos con HAC también presentaron valores aumentados de FOS; mientras que los casos HAC (-) mostraron alteraciones en

TABLA II
Valores de analitos hematológicos de acuerdo a los niveles de cortisol:
normal; HAC (-) y alto; HAC (+)

Variable	Rango	Unidad	HAC (+)	HAC (-)	P-valor
WBC	6 - 17	10 ⁹ ·L ⁻¹	17,18 ± 1,44	11,55 ± 2,18	0,04*
LYM	1,0 - 4,8	10 ⁹ ·L ⁻¹	2,75 ± 0,48	2,58 ± 0,73	0,84
MON	0,2 - 1,5	10 ⁹ ·L ⁻¹	0,80 ± 0,11	0,48 ± 0,16	0,12
NEU	3 - 12	10 ⁹ ·L ⁻¹	14,30 ± 1,33	10,00 ± 2,01	0,08
EOS	0 - 0,8	10 ⁹ ·L ⁻¹	0,26 ± 0,08	0,17 ± 0,12	0,56
BAS	0 - 0,4	10 ⁹ ·L ⁻¹	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,02	0,74
RBC	5,5 - 8,5	10 ¹² ·L ⁻¹	8,72 ± 0,56	6,56 ± 0,85	0,04*
HGB	12 - 18	g·dL ⁻¹	13,88 ± 1,42	12,58 ± 2,08	0,61
HCT	37 - 55	%	53,80 ± 3,48	44,50 ± 5,27	0,15
MCV	60 - 77	dL	64,12 ± 2,47	67,85 ± 3,73	0,41
MCH	19,5 - 24,5	dL	21,22 ± 1,71	21,66 ± 2,16	0,87
MCHC	31 - 24	g·dL ⁻¹	25,62 ± 2,02	28,90 ± 2,98	0,37
PLT	200 - 500	10 ⁹ ·L ⁻¹	664,12 ± 80,73	307,00 ± 72,06	0,02*
MPV	3,9 - 11,1	fl	11,52 ± 2,43	13,95 ± 3,43	0,56

WBC: leucocitos; LYM: linfocitos; MON: monocitos; NEU: neutrófilos; EOS: eosinófilos; BAS: basófilos; RBC: eritrocitos; HGB: hemoglobina; HCT: hematocrito; MCV: volumen corpuscular medio; MCH: hemoglobina corpuscular media; MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; PLT: plaquetas; MPV: volumen plaquetario medio; fl: femtolitros; *: valor significativo

TABLA III
Valores promedio de química sanguínea en perros, de acuerdo a los niveles de cortisol: normal; HAC (-) y alto; HAC (+)

Variable	Rango	Unidad	HAC (+)	HAC (-)	P valor
ALB	2,5 - 4,4	g·dL ⁻¹	3,30 ± 0,21	3,20 ± 0,26	0,77
ALP	20 - 150	U·L ⁻¹	248,35 ± 91,59	396,33 ± 114,00	0,32
ALT	10 - 118	U·L ⁻¹	215,28 ± 81,66	322,55 ± 101,85	0,42
AMY	200 - 1200	U·L ⁻¹	825,64 ± 91,20	926,66 ± 113,74	0,49
TBIL	0,1 - 0,6	mg·dL ⁻¹	0,55 ± 0,11	0,61 ± 0,14	0,74
BUN	7 - 25	mg·dL ⁻¹	23,35 ± 7,28	31,33 ± 9,76	0,53
CA	8,6 - 11,8	mg·dL ⁻¹	10,69 ± 0,38	9,48 ± 0,48	0,06*
FOS	2,9 - 6,6	mg·dL ⁻¹	7,49 ± 1,08	6,60 ± 1,34	0,61
CRE	0,3 - 1,4	mg·dL ⁻¹	1,43 ± 0,28	1,56 ± 0,35	0,77
GLU	60 - 110	mg·dL ⁻¹	126,92 ± 19,09	131,31 ± 15,08	0,80
NA ⁺	138 - 160	mmol·L ⁻¹	151,42 ± 2,03	147,52 ± 2,53	0,19
K ⁺	3,7 - 5,8	mmol·L ⁻¹	4,65 ± 0,30	4,93 ± 0,37	0,57
TP	5,4 - 8,2	g·dL ⁻¹	6,87 ± 0,28	7,61 ± 0,35	0,12
GLOB	2,3 - 5,2	g·dL ⁻¹	4,42 ± 0,67	4,23 ± 0,47	0,75
Cortisol	2,0 - 7,5	ug·dL ⁻¹	10,14 ± 0,67	3,50 ± 0,83	0,001*

ALB: albúmina; ALP: fosfatasa alcalina; ALT: alanina aminotransferasa; AMY: amilasa; TBIL: bilirrubina total; BUN: nitrógeno ureico; CA: calcio; FOS: fosfato; CRE: creatinina; GLU: glucosa; NA⁺: sodio; K⁺: potasio; TP: proteína total; GLOB: globulina; *: valor significativo; mmol: micromol; g: gramos

los niveles de BUN y CRE, posiblemente debido a daños iniciales en el sistema renal, fase inicial de la HAC.

En casos de paciente con HAC, el examen bioquímico sérico muestra un patrón característico de cambios de gran relevancia, tales como: aumento de la actividad de la ALP, aumento de la actividad de la alanina aminotransferasa, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, lipemia e hiperglucemia [12,15,17, 21, 22, 28].

En este caso, los valores de ALP, ALT y GLU fueron semejantes a los encontrados en estudios previos en pacientes con HAC [18, 19, 26]. No obstante, hubo un menor número de pacientes con urea y creatinina disminuida.

En los casos de patologías endocrinas, el aumento de la actividad de la ALP se produce de forma secundaria a la colestasa hepática, sin embargo, en el HAC, este aumento se debe especialmente a la existencia de una isoforma específica de ALP impulsada por glucocorticoides exógenos o endógenos, que se produce solo en las especies caninas, aunque la ALP también podría estar aumentada en casos de otras hepatomegalias o diabetes [16, 32].

Gilor y Graves [11] indicaron, que los valores de ALT se presentan en aumento leves a moderados en casos de caninos con HAC. Esta elevación se debe a la generación hepática (necrosis y agrandamiento de los hepatocitos), pudiendo observar aumento de la AST por el mismo motivo.

Los otros hallazgos característicos en casos de HAC es la hiperglicemia, ya que es conocido la función hiperglicemiante de los glucocorticoides mostrando además un claro efecto anti - insulínico, similar a lo conseguido en este estudio [3, 16].

En el caso de los niveles de BUN aumentado en pacientes HAC-, se debe recordar que muchos de los pacientes presentaron edad avanzada, lo que hace probable que estos ya hubiesen tenido un grado de insuficiencia renal, lo que eleva el BUN y la CRE. Greco [12] y Gilor y Graves [11] describen que el BUN en estos pacientes disminuye por un aumento de la tasa de filtración glomerular, debido a la poliuria que afecta a los pacientes con HAC.

CONCLUSIONES

El aumento en la esperanza de vida, aunado a los mejores cuidados en las mascotas y el avance tecnológico con respecto a las herramientas diagnósticas hace que cada día se observe con mayor frecuencia, los casos de presentación de enfermedades endocrinas, como el HAC. Aunque específicamente el HAC es una patología grave de difícil diagnóstico y las pruebas de laboratorio son sugestivas, éstas ayudan y permiten a diferenciar estos casos con otras patologías.

A pesar de ello, los resultados concuerdan con lo descrito en la literatura con signos y síntomas claros y el hemograma y la bioquímica sanguínea indican unos patrones clásicos que se presentaron en esta investigación, tales como la leucocitosis, neutrofilia trombocitosis, valores aumentados de FOS y GLU.

No se encontraron diferencias significativas entre la aparición de HAC por el sexo, peso o talla, convivencia, edad en los pacientes estudiados en el período.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores confirman que no existen conflictos de intereses entre ellos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- [1] BEHREND, E.; KOOISTRA, H.; NELSON, R.; REUSCH, C.; SCOTT-MONCRIEFF, J.C. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **J. Vet. Intern. Med.** 27: 1292-1304. 2013.
- [2] BEHREND, E.N. Canine Hyperadrenocorticism. **Canine and feline endocrinology**, 4th. Ed. St Louis, Missouri: Elsevier: Pp 378-451. 2015.
- [3] BEHREND, E.N. Canine hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome). En: Greco, D.S.; Davidson, A.P. (Eds.) **Blackwell's Five-Minute Consult Clinical Companion: Small Animal Endocrinology and Reproduction**. Iowa, Wiley-Blackwell. Pp.159-178. 2017.
- [4] CAROTENUTO, G.; MALERBA, E.; DOLFINI, C.; BURGNOLI, F.; GIANNUZZI, P.; SEMPRINI, G.; TOSOLINI, P.; FRACASSI, F. Cushing's syndrome – an epidemiological study based on a canine population of 21281 dogs. **Open Vet. J.** 9: 2732. 2019.
- [5] FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W.; REUSCH, C.E.; MONCRIEFF, J.C.R.F.; BEHREND, E.N. Hypoadrenocorticism. **Canine and Feline Endocrinology**. 4th. Ed. St Louis, Missouri: Elsevier: Pp 485-520. 2015.
- [6] GALAC, S.; KOOISTRA, H.S.; VOORHOUT, G.; VAN DE INGH, S.; MOL, J.A.; VAN DEN BERG, G.; MEIL, B.P. Hyperadrenocorticism in a dog due to ectopic secretion of adrenocorticotrophic hormone. **Dom. Anim. Endocrinol.** 28:338-348. 2005.
- [7] GALAC, S. Selecting the best treatment option for a dog with cushings syndrome. **Acta Vet.-Boegrad.** 65(1): 1-19. 2015.
- [8] GALAC, S.; KARS, V.J.; VOORHOUT, G.; MOL, J.A.; KOOISTRA, H.S. ACTH-independent hyperadrenocorticism due to food-dependent hypercortisolemia in a dog: a case report. **The Vet. J.** 177: 141-143. 2008.
- [9] GALAC, S.; REUSCH, C.E.; KOOISTRA, H.S.; RIJNBERK, A. Adrenals. En: Rijnberk, A.; Kooistra, H.S. (Eds.) **Clinical Endocrinology of Dogs and Cats**. 2nd. Ed. Hannover, Alemania: Schlütersche Verlagsgesellschaft MBH & CO. Pp 93-154. 2010.
- [10] GALLELLI, M.; MICELI, D.; CABRERA, M.; BRAÑAS, M.; CASTILLO, V. The Occurrence of Corticotrophinoma in Cross-Breed and Breed dogs. **Slov. Vet. Resp.** 46(3): 115-121. 2009.
- [11] GILOR, C.; GRAVES, T. Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's Syndrome. **Top. Companion Anim. Med.** 26(2): 98-107. 2011.
- [12] GRECO, D. Diseases of the Adrenal Gland. En: Morgan, R. (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**. 5th. Ed. Saunders. Philadelphia, USA. Pp 478-487. 2008.
- [13] HERRTAGE, M.E. Diagnosing Canine Hyperadrenocorticism. **World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings**. University of Cambridge. Jeju. October 14-17. Korea. 7 pp. 2011.
- [14] HERRTAGE, M.E.; RAMSEY, I.K. Canine Hyperadrenocorticism. **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th. Ed. University of Cambridge. Pp 167-187. 2012.
- [15] HUANG, H.; YANG, H.; LIANG, S.; LIEN, Y.; CHEN, K. Iatrogenic hyperadrenocorticism in 28 dogs. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.** 35(3): 200-207. 1999.
- [16] JERICÓ, M.M.; ANDRADE-NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Hiperadrenocorticismo Canino. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1st. Ed. Roca, Rio de Janeiro. 2394 pp. 2015.
- [17] KINTZER, P.; PETERSON, M. Diseases of the Adrenal Gland. En: Birchard, S.; Sherding, R. (Eds.) **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3th. Ed. Philadelphia, USA. Pp 357-375. 2006.
- [18] KOOISTRA, H.S.; GALAC, S. Recent advances in the diagnosis of Cushing's Syndrome in dogs. **Vet. Clin. North Amer. Small Anim. Pract.** 40: 259-267. 2010.
- [19] MELIAN, C. Diagnóstico del Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. 2013. En línea: <https://bit.ly/3aJ7HZE>. 18/11/2021.
- [20] MELIAN, C.; PEREZ, M.D. Hyperadrenocorticism in dogs. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th. Ed. Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.; Cote, E. (Eds.), Elsevier, St. Louis. Pp 1795-1811. 2017.
- [21] NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Disorders of the Adrenal Gland. **Small Animal Internal Medicine**. 5th. Ed. Missouri, Elsevier – Mosby. Pp 125-134. 2014.
- [22] NELSON, R.W.; COUTO, C.G. La Glandula Suprarrenal. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ta. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Pp 90-123. 2015.
- [23] O'NEIL, D.G.; SCUDDER, C.; FAIRE, J.M.; CHURCH, D.B.; MCGREEVY, P.D.; THOMSON, P.C.; BRODBELT, D.C. Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. **J. Small Anim. Pract.** 57: 365-373. 2016.
- [24] PACE, S.L.; CREEVY, K.E.; KRIMER, P.M.; BRAINARD, B.M. Assesment of coagulation and potential biochemical markers for hypercoagulability in canine hyperadrenocorticism. **J. Vet. Intern. Med.** 27: 1113-1120. 2013.
- [25] PEREZ, D.; ARENAS, C.; MELIAN, C. Hiperadrenocorticismo en el perro (Síndrome de Cushing). **Manual de endocrinología de pequeños animales**. 2da. Ed. Multimedia Ediciones Veterinarias. Pp 325-359. 2018.
- [26] PETERSON, M.E. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. **Clin. Techniq. Small Anim. Pract.** 22: 2-11. 2007.
- [27] RAMSEY, I.; RISTIC, J. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. **In Pract.** 29: 446-454. 2007.
- [28] REUSCH, C. Hiperfunción corticosuprarrenal. En: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (Eds.) **Tratado de Medicina Interna Veterinaria**. 6th. Ed. Elsevier. Madrid, España. Pp 1592-1612. 2007.
- [29] RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H.S. Adrenals. **Clinical endocrinology of dogs and cats**. 2nd. Ed. Hannover, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH, 338 pp. 2010.

- [30] SCHAER, M. Canine Hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome). 2010. University of Florida, College of Veterinary Medicine. Pp 14. En línea: <https://bit.ly/3NF1Z9t>. 18/11/2021.
- [31] STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM INSTITUTE. SAS/STAT. User's guide, Rel. 9.1.3 Cary, NC. 2014.
- [32] THOMPSON, M.S. Endocrinologic and Metabolic Disorders. **Small animal medical differential diagnosis**. 2nd. Ed. Missouri, Elsevier. 360 pp. 2014.
- [33] TUEMMERS, C.; LUDERS, C.; ROJAS, C.; SERRI, M.; ESPINOZA, R.; CASTILLO, C. Prevalencia de leptospirosis en perros vagos capturados en la ciudad de Temuco, 2011. **Rev. Chilena Infectol.** 30(3): 252-257. 2013.
- [34] WHITE, S.D.; CERAGIOLI, K.L.; BULLOCK, L.P.; MASON, G.D. Cutaneous markers of canine hyperadrenocorticism. **Compend. Continuing Educ. For Practic. Vet.** 11(4): 446-465. 1989.