

# TROMBOSIS AORTICA E ILIACA EN UN PERRO CON HIPERADRENOCORTICISMO

Jorge Valle Llarena, Paula Marco Cacho; Hospital Veterinario Cruz de Piedra, Tenerife.

## INTRODUCCIÓN

El Hiperadrenocorticismismo (HAC) es una endocrinopatía frecuente en perros. Los signos clínicos asociados más comunes son la polidipsia, poliuria, distensión abdominal, lesiones en piel como la alopecia y calcificación (calcinosis cutis), secundario al exceso de secreción de cortisol (1, 2).

Las causas identificadas del HAC en perros incluyen: tumores pituitarios secretores de hormona adenocorticotrópica (ACTH), tumores secretores de cortisol de la corteza adrenal y la hipercortisolemia secundaria a administración exógena de glucocorticoides de manera crónica (3).

Las patologías secundarias asociadas al HAC son la hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, pancreatitis, pielonefritis, glomerulonefritis, infecciones recurrentes a nivel urinario y dermatológico y procesos de trombosis venosas y arteriales.(1, 2, 3).

Los procesos de trombosis en perros con HAC han sido documentados a lo largo del tiempo en varios estudios prospectivos y retrospectivos, donde se mantiene la hipótesis que se desencadena un estado de hipercoagulabilidad, con alteración en los siguientes factores: integridad de la pared vascular, estasis o turbulencia vascular y modificación de la coagulación (2, 4, 5).

Se presenta en el Hospital una hembra mestiza no castrada de 25 kg de peso, con historia de debilidad del tercio posterior y poliuria/polidipsia de 3 semanas de evolución, que de manera aguda presenta signos de dolor y dificultad en la marcha. A la exploración física presenta debilidad, más acusada en tercio posterior, signos de dolor, reflejos patelar y flexor de la extremidad posterior derecha disminuidos con déficits propioceptivos en las extremidades posteriores. Presenta una lesión a nivel de la dermis localizada con pápulas eritematosas, placas y costras. (Imagen 1).

Se realizaron mediciones seriadas de presión arterial mediante Doppler durante la hospitalización del paciente y la realización de las pruebas, obteniendo una media de presión arterial sistólica de 130 mmHg.



Imagen 1: lesión compatible con calcinosis cutis en la zona dorsal del paciente.

Alteraciones analíticas detectadas		
Parámetro	Resultado	Referencia
Fosfatasa Alcalina (ALP)(U/l)	774	0-96
Alanina Aminotransferasa (ALT) (U/l)	547	5-134
Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT) (mg/dl)	136	0-10
Colesterol (mmol/l)	299	70,00-350,00
Na (mmol/l)	138	140-150
Cl (mmol/l)	95	104-117
K (mmol/l)	3,7	3,5-5,5
Densidad orina por cistocentesis	1008	>1035
Tetrayodotironina total (T4t) (ng/dl)	0,5	1,48-4,50
Hormona Tioridea Estimulante (TSH) (ng/dl)	0,46	0,03-0,59
Cortisol Basal (mcgdl)	8,73	0,50-5,50
Cortisol Post ACTH(mcg/dl)	32,30	>24

La ecografía abdominal evidenció un aumento bilateral de las glándulas adrenales (1 cm adrenal izquierda y 1,4 cm adrenal derecha) además de una imagen compatible con un trombo a nivel de aorta distal y arterias ilíacas externas derecha e izquierda (Imagen 2).

Los hallazgos analíticos y ecográficos apuntaron un diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismismo hipofisario secretor de ACTH. Sin embargo en ese momento los dueños descartaron pruebas diagnósticas complementarias. Se comenzó una terapia médica con Dalteparina sódica de bajo peso molecular (Fragmin 2500UI/0,2 ml) a una con Trilostano a dosis de 60 mg/kg/12 horas, puesto que no se recomendó la opción quirúrgica y se rechazó la opción médica con mitotano. dosis de 150 UI/Kg/8 horas por vía subcutánea y ácido acetil salicílico (Adiro 100 mg), a una dosis de 0,5 mg/kg/12 horas, además de comenzar un tratamiento

Tras una semana de tratamiento, el paciente empeora clínicamente y los propietarios deciden realizar la eutanasia. El examen postmortem del paciente identificó el aumento bilateral de las glándulas adrenales y un trombo en aorta distal y arterias ilíacas externas derecha e izquierda. (imagen 3,4). No se realizó análisis histopatológico de tejido adrenal del paciente ni de ninguna otra estructura.

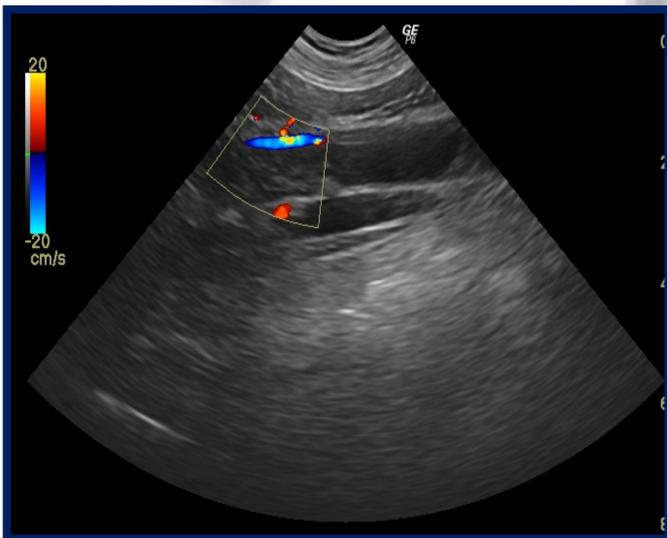


Imagen 2: Imagen ecográfica bidimensional que muestra la presencia de un trombo ecogénico en aorta distal con desviación del flujo sanguíneo durante la aplicación del Doppler.



Imagen 3: Imagen postmortem de las glándulas adrenales y el trombo extraído de la aorta distal y arterias ilíacas externas derecha e izquierda.

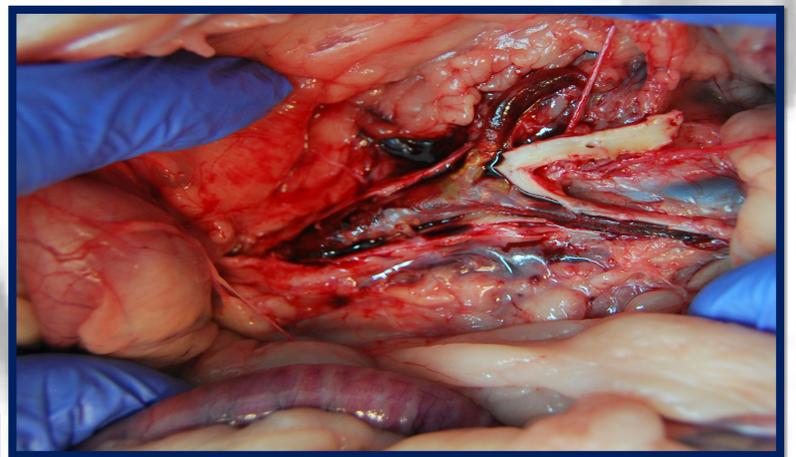


Imagen 4: Imagen postmortem donde se evidencia la presencia de un trombo en aorta distal y arterias ilíacas externas derecha e izquierdas.

Clínicamente, es difícil demostrar hipercoagulabilidad en animales con HAC. En la literatura veterinaria coinciden en la mayoría de los casos en que existe un estado de procoagulabilidad, alteración de la hemostasia primaria y del sistema fibrinolítico, trombocitosis, alteración de los complejos trombina-antitrombina o TEG MA (trombelastografía máxima amplitud) (1, 2, 3, 5, 6, 7, 8,9), además otros autores proponen que el exceso de corticoides a lo largo del tiempo es un factor predisponente para la trombosis. (1)

En nuestro caso la elección del tratamiento médico se realizó en base a los signos clínicos, diagnóstico por imagen y análisis bioquímicos, junto con la probabilidad de afección de los factores que provocan trombosis en pacientes con HAC. El paciente además reflejaba la edad media-avanzada de predisposición de aparición de la patología descrita.

Es fundamental identificar una causa primaria en los procesos de trombosis en perros, realizar un examen físico completo, pruebas diagnósticas séricas y de coagulación, diagnóstico por imagen e incluso contraste vascular. En nuestro caso, el no haber realizado un diagnóstico histopatológico postmortem del paciente representó una limitación a la hora de excluir otros posibles orígenes de la trombosis

No existen estudios que validen una terapia trombotrófica en pacientes con HAC (3, 4, 5). Se necesitan estudios prospectivos basados en resultados para evaluar específicamente la eficacia de una terapia apropiada de dosificación y monitorización para la prevención de la trombosis y tromboembolismos en pacientes veterinarios (10), sin embargo, se recomienda aplicar en animales con HAC y procesos de trombosis, heparina de bajo peso molecular, dosis bajas de heparina no fraccionadas o fondaparinux, sobre todo si el paciente es sometido a un tratamiento quirúrgico.

Cabe destacar la utilización de warfarinas mediante un protocolo estandarizado con dosis iniciales de 0,05-0,2 mg/kg vía oral cada 24 h con o sin fármacos antiplaquetarios, en tratamientos crónicos de trombosis aórticas en perros (11). Finalmente, no se ha demostrado que el tratamiento del HAC contribuya a disminuir el riesgo de tromboembolismos en éstos casos.

## CASO CLÍNICO

## DISCUSIÓN

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Teshima T, Hara Y, Taoda T, Koyama H, Takahashi K, Nezu Y, Harada Y, Yogo T, Nishida K, Osamura RY, Teramoto A, Tagawa M. Cushing's disease complicated with thrombosis in a dog. J Vet Med Sci. 2008 May; 70(5): 487-91.
- (2) Ettinger SJ, Feldman EC. Hyperadrenocorticism in dogs. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia: WB Saunders Co; 2010 1509-1546.
- (3) Klose TC, Creevy KE, Brainard BM: Evaluation of coagulation status in dogs with naturally occurring canine Hyperadrenocorticism. J Vet Emerg Crit Care. 2011 Dic; 21(6): 625-32.
- (4) A. Boswood, C.R. Lamb and R. N. With: Aortic and iliac thrombosis in six dogs. Journal of Small Animal Practice 2000; 41: 109-114.
- (5) Dan Rosenberg: ¿Qué hacer con un paciente con hiperadrenocorticismismo y tromboembolismo? AMVAC 2014; 411-420.
- (6) Park FM, Blois SL, Abrams-Ogg AC, Wood RD, Allen DG, Nykamp SG, Downie A. Hypercoagulability and ACTH-dependent hyperadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med. 2013 Sep-Oct; 27(5): 1136-42.
- (7) S.L. Pace, K.E. Creevy, P.M. Krimer, and B.M. Brainard Assessment of Coagulation and Potential Biochemical Markers for Hypercoagulability in Canine Hyperadrenocorticism. J Vet Intern Med 2013; 27: 1113-1120.
- (8) A. Kol, R.W. Nelson, R.C. Gosselin, D.L. Borjesson. Characterization of thrombelastography over time in dogs with Hyperadrenocorticism. Vet J. 2013 Sep; 197(3): 675-81.

