

Diabetes mellitus insulino-resistente asociada a una enteropatía perdedora de proteínas: caso clínico

**Paula García San José. Rebeca Santamaría Castellanos.
Laura Torre Pablos.**

Licenciatura de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
Paula_mdr_89@hotmail.com

M^a Dolores Pérez Alenza. Fernando Rodríguez Franco.

Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
mdpa@vet.ucm.es ferdiges@vet.ucm.es

Resumen: En esta comunicación se expone un caso clínico de una diabetes mellitus y, de forma concomitante, una enteropatía perdedora de proteínas debida a un proceso inflamatorio intestinal provocado por *Giardia spp.*

Palabras clave: diabetes mellitus. Enteropatía perdedora de proteínas. Perro.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrina frecuente en la raza canina, que se caracteriza por un déficit de insulina, absoluta o relativa, que cursa con polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, hiperglucemia y glucosuria. En esta enfermedad el punto más complicado es el control de la misma, ya que influyen gran cantidad de factores que se deben tener en cuenta para poder conseguir una buena calidad de vida y una desaparición de los síntomas clínicos.

En esta comunicación se expone la importancia de las enfermedades concurrentes en el control de la diabetes mellitus, en relación con el caso clínico de Kenya, una perra de raza Galgo español de un año y cuatro meses no castrada y a la que nunca le han detectado el celo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Kenya fue diagnosticada de diabetes mellitus en una clínica privada a finales de Diciembre de 2011, tras haber recibido un tratamiento con corticoides (a dosis de

1mg/kg/día) para tratar un cuadro cutáneo de alergia; y en ningún momento se consiguió un buen control de la enfermedad. Acude por primera vez a la consulta de Endocrino del Hospital Clínico Veterinario Complutense en Febrero del año 2012, con una intensa polidipsia/poliuria, llegando incluso a tener incontinencia urinaria dormida. A su vez, presentaba pérdida de apetito y una apatía generalizada. La postura del animal sugería un cuadro de dolor abdominal.

A la exploración se observó una ligera deshidratación, hipertermia, así como un estado de caquexia. Los niveles de glucemia y de cetonemia (beta-hidroxibutirato) en sangre eran 410mg/dl y 0'2mmol/l respectivamente, ambos por encima de los valores normales de referencia (90-216mg/dl para la glucosa y 0mmol/l en el caso del beta-hidroxibutirato).

Como pruebas complementarias se realizaron analítica sanguínea, urianálisis y ecografía de abdomen. Ninguna de estas pruebas apuntó claramente a una enfermedad concurrente que pudiera estar descompensando la diabetes, por tanto, la lista de problemas fue la siguiente: 1) Diabetes mellitus descompensada. 2) Sospecha de enfermedad concurrente multisistémica inflamatoria, inmunomediada o, menos probablemente, neoplásica de infiltración difusa según los hallazgos ecográficos.

La perra Kenya fue hospitalizada por diabetes Mellitus no controlada y estado clínico grave (apatía, deshidratación). Durante su hospitalización se realizaron diferentes curvas de glucemia y se ajustaron las dosis de insulina. Se apreció una importante resistencia a la acción de la insulina, llegando a registrarse valores de glucemia de 1152mg/dl y una disminución del efecto de la misma. Inicialmente se administró insulina lenta (Caninsulin®) a dosis de 0,3-0,5 UI/kg/12h y, posteriormente, se mantuvo con una infusión continua de insulina regular a dosis de 0,05 UI/kg/h. Durante la hospitalización y en las sucesivas monitorizaciones, Kenya presentaba polidipsia/poliuria, importante pérdida de peso y alternancia de diarreas con heces normales. En las analíticas sanguíneas de revisión se observó una disminución del valor de las proteínas totales (3,8 g/dl). Se estableció que el origen de la hipoproteinemia era una alteración a nivel digestivo, ya que no había proteinuria, la hemoglobina y el hematocrito estaban dentro de los valores normales y el cociente albúmina/globulina se encontraba en torno a uno.

Entre las causas más frecuentes de hipoproteinemia de origen digestivo están las parasitosis gastrointestinales, la enfermedad inflamatoria crónica intestinal y las neoplasias digestivas. Para conocer la causa de la pérdida de proteínas de origen digestivo, se realizó un protocolo diagnóstico que incluyó la recogida de muestras de heces de tres días consecutivos, para realizar un análisis parasitológico seriado, cuyo resultado fue negativo y un tratamiento con metronidazol y azatioprina con el fin de frenar la pérdida de proteínas. Debido a que no hubo respuesta al tratamiento y que el análisis coprológico era negativo se decidió realizar una endoscopia digestiva superior con toma de biopsia. El estudio histopatológico reveló la presencia de una moderada

gastritis crónica difusa, una ligera duodenitis crónica y la presencia de estructuras parasitarias compatibles con *Giardia spp.*

Finalmente el día 16 de Febrero se dio el alta en hospitalización manteniendo un tratamiento en el domicilio consistente en metronidazol, albendazol e insulina lenta.

RESULTADOS

El presente caso corresponde a una diabetes mellitus de forma concurrente con una enteropatía perdedora de proteínas provocada por una parasitosis por *Giardia spp.* que no fue detectada en el coprológico seriado.

Debido a que éste parásito no respondió al tratamiento con metronidazol como se esperaba, se añadió otro antiparasitario específico para protozoos, albendazol. Actualmente se ha dado de alta en la consulta de digestivo del HCVC, y continúa acudiendo a consulta de endocrino para revisiones periódicas y modificaciones de la dieta y la dosis de insulina en función de su ganancia de peso.

DISCUSIÓN

Cualquier enfermedad concurrente puede provocar una descompensación en el paciente diabético llegando a dar un cuadro de cetoacidosis, aunque existen otras causas que pueden provocar un mal control de la enfermedad.

Antes de buscar patologías concurrentes, exceptuando los casos en los que éstas se aprecien claramente, se debe investigar si hay problemas con la manipulación o la administración de la insulina. Para poder hallar esta información, así como para conocer si la dosis de insulina es la adecuada, es muy útil la realización de una curva de glucemia ya que nos informa de la administración de la insulina por parte de propietario al pedirle que inyecte la primera dosis del día en presencia del veterinario (agitación demasiado vigorosa, problemas en la inyección,...) y, una vez realizada la curva por completo, podremos comprobar las variaciones de glucemia cada 1-2 horas. En estas curvas podemos ver alteraciones como, la resistencia a la insulina que se caracteriza por una hiperglucemia sostenida, o una menor duración de la insulina no coincidiendo el momento de mayor concentración de insulina y glucosa, o bien una hiperglucemia secundaria a una hipoglucemia (efecto Somogy). Dependiendo de la alteración encontrada, se ajusta bien la dosis o el tipo de insulina, o bien, además, se inicia la búsqueda de una patología concurrente que pueda estar descompensando la diabetes, en el caso de observar una resistencia a la insulina.

Además de las enfermedades concurrentes, siempre es recomendable especialmente en hembras la castración, ya que la progesterona produce resistencia a la insulina y, en el caso de los machos, el estrés que les produce el celo de las perras aumenta los niveles de cortisol, provocando también resistencia a la insulina.

El caso presentado, se trata de una diabetes mellitus cuya aparición coincide con la administración de prednisona y, que se caracteriza por presentar una importante resistencia a la insulina. Aunque el efecto de los corticoides ya había desaparecido, la resistencia podría ser explicada por la secreción de cortisol producida por una enfermedad concurrente y por la hospitalización. Se observó también una menor duración del efecto de la insulina, explicable por una alteración en su absorción debida a la deshidratación que presentaba la paciente al tener una intensa poliuria, este punto fue resuelto al instaurar una fluidoterapia adecuada.

Además en este caso es importante apuntar que un resultado negativo en un análisis coprológico no excluye la presencia de parásitos ya que pueden no estar excretándose en ese momento. También se debe tener en cuenta, que en una clínica privada ya había recibido un tratamiento con metronidazol por lo que los resultados del análisis coprológico podían quedar alterados. En el caso concreto de giardiosis, aquellas formas menos sensibles a metronidazol suelen tener formas anormales y pueden no ser detectadas incluso cuando, como en este caso, se utilicen métodos específicos como es el MIF.

CONCLUSIÓN

Destacar la posible correlación entre las diferentes patologías que presentó este paciente. Es probable que el problema inicial fuera una infección por *Giardia spp.*, que provocara una alteración en la permeabilidad intestinal, que dio lugar al cuadro cutáneo y de diarrea moderada que fue el primer motivo de consulta. Pensando en la posibilidad de un problema alérgico y para cubrir el cuadro intestinal se instauró un tratamiento con corticoides y con metronidazol.

Los corticoides provocan una resistencia a la acción de la insulina lo que, en pacientes predispuestos, puede desencadenar una diabetes mellitus secundaria. En algunos casos ésta revierte al retirar el tratamiento con glucocorticoides y tras insulinar al paciente, por un corto periodo de tiempo, manteniendo una dieta rica en fibra y baja en grasa en el perro, o baja en hidratos de carbono en el gato. En este caso, la diabetes no fue reversible. En el caso de esta perra al ser un animal joven cabe la posibilidad de que tuviera cierta predisposición genética a padecer diabetes ya que la dosis de corticoides y el período de tratamiento no fueron excesivamente elevados.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

- MEILÁN, C; PÉREZ ALENZA, L; PETERSON, M; DÍAZ, M; KOOISTRA, H. (2008) "Manual de Endocrinología de Pequeños Animales" Ed. Multimédica Ediciones Veterinarias
- ETTINGER, S; FELDMAN, E. (2008) "Tratado de Medicina Interna de Pequeños Animales" Ed. Elsevier
- GARCÍA-SANCHO, M.; RODRÍGUEZ-FRANCO, F.; SAINZ, A.; MANCHO, C.; RODRÍGUEZ, A. (2007): "Evaluation of clinical, macroscopic, and histopathologic response to treatment in nonhypoproteinemic dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis". J. Vet. Intern. Med, 21: 11-17.
- RODRÍGUEZ-FRANCO, F.; SAINZ, A. (2002): "Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos". Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, 22 (1): 40-52.
- ALLENSPACH, K.; WIELAND, B.; GRÖNE, A. (2007): "Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome". J. Vet. Intern. Med.: 21(4):700-708.

Recibido: 16 marzo 2012.

Aceptado: 16 diciembre 2013.