



Hipoglucemia como síndrome paraneoplásico en un canino de raza Fox terrier con leiomioma gástrico

Britez-Valinotti, C.E.^{1,2*} ; Olivo, M.³  Unzain Meneses, J.A.³ ; Cardozo Areco, W.V.⁴ ; González-Vatteone, R.^{1,2,5*} 

¹Centro Veterinario VETCIA, Asunción, Paraguay. ²Catedra de Técnica Operatoria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. ³Tesista de Grado, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. ⁴Laboratorio LAVET. ⁵Dirección de Postgrado, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

 cbritezvalinotti@gmail.com

Resumen

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la evolución clínica de un caso de hipoglucemia como síndrome paraneoplásico en un canino con leiomioma de la pared gástrica. Fue estudiada una hembra entera canina de 10 años, de raza Fox terrier que acudió a consulta por aumento de tamaño del abdomen, letargia y debilidad. Fueron realizados estudios sanguíneos de hemograma (normal), perfil hepático (con aumento de la fosfatasa alcalina y GPT) y perfil renal (normal), Ca, P, K y Na normales, Glicemia de 35 mg dl⁻¹. Al examen ultrasonográfico se evidenció una estructura en región de epigastrio derecho e izquierdo con ecogenicidad mixta con mapeamiento Doppler interno positivo. En base a los hallazgos, se realizó la estabilización del paciente con 1 ml kg⁻¹ de dextrosa al 50% para luego mantenerlo con solución isotónica de glucosa al 5%, pero al suspender su administración, se producía nuevamente la hipoglucemia. Se decidió ingresar a una laparotomía exploratoria de urgencia, siendo evaluada una masa circular de 14 x 9 x 8 cm de diámetro pedunculada comunicada con la curvatura mayor del estómago, sin adherencias y múltiples nodulaciones hepáticas. Se procedió a la extirpación de la masa y biopsia hepática, llamando la atención que, inmediatamente retirada la masa, la glucemia se tornó estable. El estudio histopatológico reportó un leiomioma gástrico. La evolución clínica posterior no reportó nuevas crisis de letargia ni debilidad, manteniéndose los niveles de glicemia normales hasta un año después del procedimiento.

Palabras clave: Canino, leiomioma, hipoglucemia.

Hypoglycemia as paraneoplastic syndrome in a Fox terrier canine with leiomyoma in the gastric wall

Abstract. The aim of this study was to evaluate the clinical progression of hypoglycemia as a paraneoplastic syndrome in a dog diagnosed with gastric wall leiomyoma. A 10-year-old female Fox Terrier was presented with abdominal distension, lethargy, and weakness. Hematological evaluation showed normal complete blood count and renal profile, while the liver profile revealed elevated alkaline phosphatase and GPT. Electrolytes (Ca, P, K, Na) were within normal limits, but blood glucose was markedly decreased (35 mg dl⁻¹). Abdominal ultrasonography revealed a mixed-echogenic mass in the epigastric region with positive Doppler signal. The patient was stabilized with 1 ml kg⁻¹ of 50% dextrose and maintained on 5% isotonic glucose solution; however, hypoglycemia recurred upon suspension of glucose therapy. An exploratory laparotomy was performed, revealing a pedunculated, circular mass (14 x 9 x 8 cm) attached to the greater curvature of the stomach, without adhesions, and multiple hepatic nodules. The mass was excised, and the liver biopsies were obtained. Remarkably, blood glucose levels stabilized immediately after tumor removal. Histopathology confirmed the diagnosis of gastric leiomyoma. The dog remained asymptomatic, with normal glycemia and no recurrence of lethargy or weakness, for up to one-year post-surgery.

Key words: Canine, leiomyoma, hypoglycemia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome paraneoplásico (SPN) es definido como un conjunto heterogéneo de anomalías clínicas y de laboratorio que pueden presentarse a la vez con una neoplasia o su metástasis, lo que puede generar efectos secundarios indirectos debido a las respuesta humoral, hormonal, tumoral o inmune a la neoplasia primaria o su metástasis (Pereira de de Souza y Moreira 2018).

La hipoglucemia se define por un nivel de glucosa en sangre menor de 60 mg dL⁻¹, aunque en muchos casos ésta no se acompaña de signos clínicos hasta que la glucosa no desciende por debajo de 50 mg dL⁻¹ (Koenig y Verlander 2015). La hipoglucemia es un síndrome paraneoplásico observado con frecuencia en los insulinomas, sin embargo, el mecanismo por el cual se sospecha que se produce la hipoglucemia en leiomiomas y leiomiosarcomas es la producción de IGF-2 (Insulin Like Growth Factor 2) desde el propio tumor. El tratamiento de la hipoglucemia paraneoplásica es la extirpación completa de la neoplasia. La hipoglucemia se debe confirmar siempre antes de empezar a realizar un diagnóstico para encontrar la causa que la produce (Whitley et al. 1997).

Ejemplos de neoplasias de origen no pancreático en las que se ha reportado hipoglucemia son: linfoma, leiomioma, leiomiosarcoma, carcinoma/adenocarcinoma (especialmente los de origen hepático, pulmonar, renal y en las glándulas mamaria y salivar), melanoma oral, plasmocitoma, mieloma múltiple y hemangiosarcoma (Bergman 2007). Estas neoplasias pueden causar hipoglucemia debido a diversos mecanismos, principalmente por un aumento de la utilización de la glucosa por el tumor, por fallo de la gluconeogénesis y la glucogenólisis

hepáticas y por secreción de insulina o péptidos similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) por el propio tumor. Otros diagnósticos diferenciales de hipoglucemia son: sepsis, hipoadrenocorticism, disfunción hepática, fármacos (xilitol, sulfonilurea, β -bloqueantes) e hipoglucemia de neonatos y razas miniatura (Koenig y Verlander 2015).

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la evolución clínica de un caso de hipoglucemia como síndrome paraneoplásico en un canino con leiomioma de la pared gástrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Anamnesis. Se presentó a consulta un canino de raza fox terrier, hembra de 10 años, inicialmente por presentar aumento de tamaño del abdomen, letargia y debilidad. En la inspección clínica, las constantes fisiológicas se encontraban dentro de rango. Durante el examen clínico, se evaluó sensibilidad aumentada en epigastrio, abdomen abultado y debilidad marcada.

Hallazgos clínicos y tratamiento. En base a estos resultados, se ordenaron exámenes complementarios de: hemograma (normal), perfil hepático (aumento de la fosfatasa alcalina) y perfil renal, presentados en la Tabla 1, Glicemia de 35 mg dL⁻¹ (Glucómetro medidor Codefree®) y al estudio ultrasonográfico se evidenció una estructura en región de epigastrio derecho e izquierdo (topografía hepática / pancreática / gástrica), con ecogenicidad mixta (zonas hipoecóicas, zonas hiperecóicas) y ecotextura irregular, con mapeamiento Doppler interno positivo, con dimensiones aproximadas a 13,61 x 9,35 cm.

Tabla 1. Valores de hematología y bioquímica. Primer estudio, 17 de octubre 2023.

Análisis	Resultados	Rango de Referencia
Eritrocitos (μ L)	6.070.000	5.500.000 - 8.500.000
Hematocrito (%)	42	39 - 56
Hemoglobina (g dL ⁻¹)	14	11 - 19
Leucocitos (μ L)	12.700	6.000 - 17.000
Plaquetas (μ L)	259.000	117.000 - 460.000
Proteína Total (g dL ⁻¹)	7,2	5,3 - 7,8
GOT (U L ⁻¹)	48	10 - 65
GPT (U L ⁻¹)	133	10 - 70
Fosfatasa Alcalina (U L ⁻¹)	398	10 - 200
Urea (mg dL ⁻¹)	10	10 - 58
Creatinina (mg dL ⁻¹)	0,32	0,30 - 1,60
Albúmina (g dL ⁻¹)	2,7	2,4 - 3,9
Globulina (g dL ⁻¹)	4,5	2 - 5
Glicemia (mg dL ⁻¹)	35	60 - 120

En base a los hallazgos, se realizó la estabilización del paciente con 1 ml kg⁻¹ de dextrosa al 50% en una dilución 1:2 en cloruro de sodio al 0,9%, en un tiempo de 2 minutos, para luego mantenerlo con solución isotónica de glucosa al 5%, estabilizando la glicemia (90 a 140 mg dL⁻¹) pero al suspender su administración, se producía nuevamente la hipoglucemia. Se instauró terapia analgésica a base de Dipirona a dosis de 25 mg kg⁻¹, Meloxicam 0,05 mg kg⁻¹ ambos por vía intravenosa (IV).

Debido a la urgencia del caso, y en acuerdo con los tutores del paciente, se decidió realizar una laparotomía exploratoria de urgencia. Se realizó una celiotomía xifopubiana, retiro del ligamento falciforme para mejorar la visualización, y posteriormente se exploró el abdomen a fondo, identificándose una masa circular de 14 x 9 x 8 cm de diámetro pedunculada comunicada con la curvatura mayor del estómago (Figura 1), sin adherencias, y múltiples nodulaciones hepáticas de aproximadamente 1 cm.



Figura 1. Obsérvese la circular de 14 x 9 x 8 cm de diámetro pedunculada comunicada con la curvatura mayor del estómago.

Se procedió a la extirpación de la masa mediante gastrectomía parcial y sutura de la pared gástrica con Poldioxanona (PDS) 3-0 en patrón doble invaginante, biopsia hepática con punch de 6 mm, posterior lavado de la cavidad abdominal con solución fisiológica templada, y sutura del abdomen con patrón De Ford con refuerzos en X con PDS 3-0, y dermorrafia con Nylon 3-0 con puntos simples entrecortados.

La glicemia fue medida durante todo el procedimiento, al suspender la administración intraquirúrgica de la dextrosa, nuevamente la glucemia descendía al término de dos minutos aproximadamente. Una vez extirpada la masa, se suspendió nuevamente la administración de la solución isotónica de glucosa al 5%, Inmediatamente retirada la masa, la glucemia se mantuvo estable, incluso una hora de finalizado el procedimiento, se mantuvo en 136 mg dL⁻¹. Se administró en el post quirúrgico Ceftriaxona (50 mg kg⁻¹) por 10 días, y alimentación a base de Recovery® Royal Canin a las 12 h post quirúrgicas, y luego alimento Gastrointestinal Royal Canin®. Se mantuvo con solución isotónica de ringer lactato a razón de 2 mg kg⁻¹ por hora durante 72 h, analgesia con Dipirone, Meloxicam (dosis ya descritas) y Tramadol a dosis de 4 mg kg⁻¹ durante 10 días. Durante el periodo post quirúrgico, el paciente demostró una recuperación favorable, dando el alta 10 días luego de finalizado el procedimiento quirúrgico. La evolución clínica posterior no reportó nuevas crisis de desvanos ni pérdida de la consciencia, manteniéndose los niveles de glucemia normales dentro de los 10 días posteriores de hospitalización.

Procesamiento Histopatológico. Las muestras fueron fijadas en solución de formalina tamponada al 10% durante un tiempo mínimo de 48 horas. Posteriormente, los tejidos se incluyeron en parafina, se cortaron en secciones de 4 µm y se tiñeron con hematoxilina y eosina (HE). Finalmente, las estructuras patológicas en los tejidos fueron observadas con microscopio Olympus BX40.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Macroscópicamente, la masa gástrica se evaluó sólida, firme, blanca y pediculada de 14 x 9 x 8 cm, La superficie de corte firme y blanca con áreas de hemorragia y necrosis amarillenta, multifocal (Figura 2).

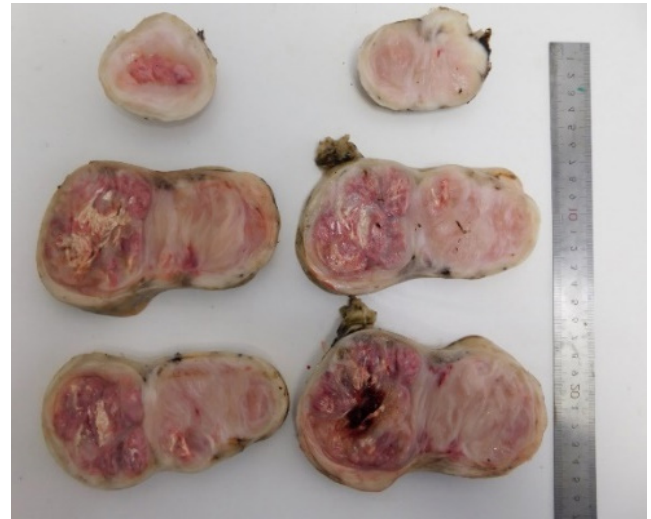


Figura 2. Aspecto macroscópico al corte de la masa.

Estómago. El reporte histopatológico determinó que la masa estaba compuesta por una proliferación bien delimitada de células fusiformes bien diferenciadas, límites citoplasmáticos indistintos, citoplasma escaso y eosinofílico, núcleo ovalado, denso por veces laxo y nucléolo inconspicuo. Las células neoplásicas estaban dispuestas en haces multidireccionales. Se presentó anisocitosis y anisocariosis leve. No se observó figuras de mitosis en los cortes examinados. Se observó infiltrado inflamatorio perivascular leve compuesto de neutrófilos y linfocitos alrededor de la necrosis de coagulación (Figura 3).

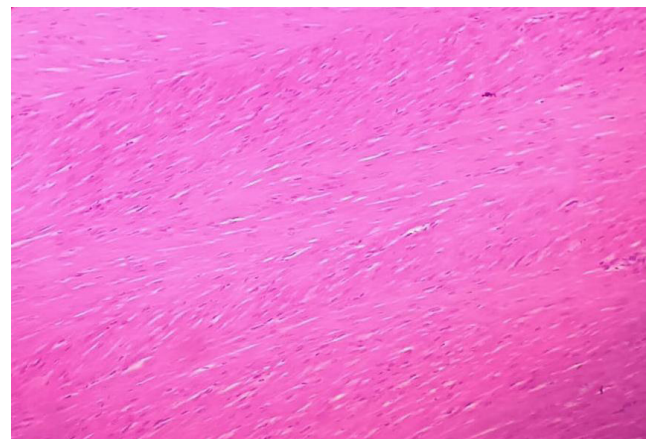


Figura 3. Histopatología de la masa. Proliferación bien delimitada de células fusiformes bien diferenciadas. Tinción HE, 10x.

En hígado se observó degeneración glucogénica difusa severa que se caracterizó por hepatocitos con espacios claros e irregulares con contornos borrosos en el citoplasma. En el citoplasma de varios hepatocitos también se observaron gránulos de varios tamaños de color marrón y en las células de Kupffer (hemosiderina) (Figura 4).

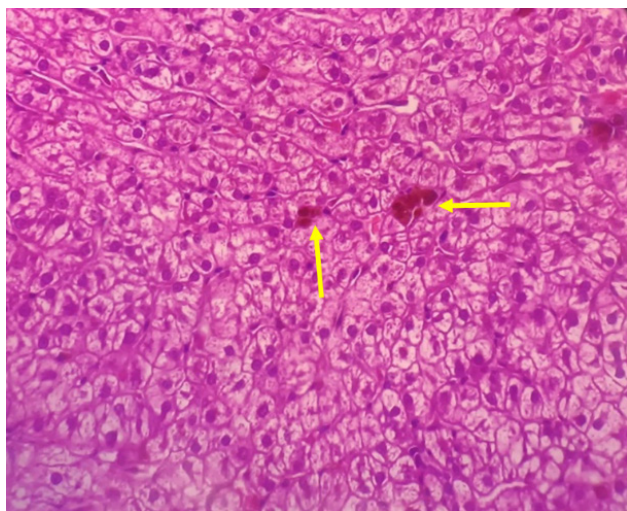


Figura 4. Histopatología del hígado. Obsérvese la degeneración glucogénica difusa y la hemosiderina (flechas amarillas). Tinción HE, 40X.

El diagnóstico histopatológico fue leiomioma gástrico e hígado con degeneración glucogénica, difusa, severa, con leve hemosiderosis multifocal. El leiomioma es una neoplasia benigna derivada de las células del músculo liso del estómago. Pueden ser solitarios o múltiples, extraluminales o intraluminales, y pueden llegar a ser muy grandes como en este caso. La acumulación anormal de glucógeno en el hígado puede ser fisiológica o patológica, siendo en algunos casos asociado a los leiomiomas gástricos debido a obstrucción pilórica o debido a hipoglucemia por la producción de péptido similar al factor de crecimiento insulínico II por parte de las células neoplásicas pudiendo ser este último la causa de la hipoglucemia (Goutal et al. 2012).

El aumento del tamaño del abdomen, letargia y debilidad, fueron reportados por Goutal et al. (2012) en donde se menciona que los signos más comunes de hipoglucemia son de tipo neurológico (convulsiones, debilidad, letargia y ataxia). Además, Bergman (2007) describe que las neoplasias de origen no pancreático en las que se ha reportado hipoglucemia incluyen al leiomioma, entre otras. El paciente en estudio cumplió con los criterios mencionados por Koenig y Verlander (2015) en relación a la triada de Whipple para el diagnóstico de hipoglucemia: signos clínicos compatibles, nivel bajo de glucosa en sangre y resolución de dichos signos con la corrección de la hipoglucemia.

Los principales síntomas clínicos de los tumores gastrointestinales son émesis, melena, pérdida de peso y anorexia debido a la posible obstrucción u oclusión, estenosis y ulceración generalmente localizadas en el cuerpo gástrico y píloro. Estos no fueron observados en el paciente estudiado, coincidiendo con lo reportado por Calesso et al. (2019). En algunos casos, los primeros signos clínicos que presentan los pacientes oncológicos son signos de síndrome paraneoplásico, no sospechados clínicamente, como la hipoglucemia, que también se describe por referencia como un signo clínico dependiendo del sitio primario del tumor o sitios metastásicos secundarios (De Oliveira et al. 2013, Prado et al. 2017).

Control al año. Se realizó control un año después del procedimiento. Durante todo este periodo de tiempo la

tutora manifestó que su mascota se encontraba normal y que frecuentemente llevaba a su mascota al veterinario de cabecera.

En el examen clínico actual, la paciente se mostró alerta, presentando una masa en la glándula mamaria abdominal posterior izquierda, de consistencia firme y aproximadamente 8 cm de diámetro. Fue evaluado el aumento de la sensibilidad en la región toracolumbar.

La medición de la glicemia en la consulta arrojó un valor de 88 mg dL⁻¹ (Glucómetro medidor Codefree®). Se realizó un control hematológico y de bioquímica sanguínea, hemoglobina glicosilada (HbA1c), además de una ecografía y placa de rayos X (Rx) de Tórax para valorar metástasis.

Todos los valores pueden ser observados en la Tabla 2, encontrándose solamente la fosfatasa alcalina por encima del margen de referencia para la especie, atribuyéndose probablemente este valor a la mineralización de la masa mamaria (observada en la placa de Rx), o a los procesos crónicos de espondilosis y remodelación ósea por las mismas. En este sentido, Alvarez y Whittemore (2009) mencionan que esta enzima se menciona como marcadora de lesiones óseas (tumores óseos, reparación de fracturas entre otras). La hemoglobina glicosilada, también conocida como HbA1c con un valor de 5%, (IR 4,9 - 9,63 e indican metabolismo normal), constituyendo un indicador importante para evaluar el control glucémico en animales, incluidos los perros. Este análisis mide el porcentaje de hemoglobina en sangre que se ha unido a la glucosa, proporcionando una visión del nivel promedio de glucosa en sangre durante los últimos dos a tres meses. La concentración de fructosamina en sangre puede utilizarse como indicador de hipoglucemia crónica, al reflejar las concentraciones de glucosa del paciente durante los últimos 10 días. Aunque el uso principal de esta proteína glicosilada es el diagnóstico de diabetes mellitus, diversos estudios indican que los perros con insulinomas tienen niveles significativamente más bajos de fructosamina (Mellanby y Herrtage 2002). Otros métodos para identificar la presencia de un nódulo pancreático son la ecografía, la tomografía computarizada, la escintigrafía y la exploración quirúrgica. En aquellos casos en los que un nódulo pancreático es identificado en la ecografía abdominal, el examen citológico de punciones con aguja fina ecoguiadas puede ser útil para confirmar el diagnóstico de insulinoma (Alleman 2001).

La ecografía no reportó anormalidades en los órganos evaluados, resaltándose en el presente reporte sólo el hígado y estómago. En este sentido, el hígado presentó topografía habitual, tamaño conservado, contornos y márgenes preservados, ecogenicidad aumentada con relación al bazo, ecotextura heterogénea, granular gruesa, sin lesiones focales, y el estómago se presentó distendido, con contenido luminal de aspecto pastoso y gaseoso, de estratificación conservada, grosor parietal ventral aproximado de 0,44 cm. La placa de Rx no demostró signos radiográficos de metástasis, identificándose varias espondilosis ventrales en las vértebras torácicas que fueron relacionadas directamente al dolor identificado en la consulta. Se indicó inicialmente como manejo del dolor, Meloxicam a dosis de 0,05 mg kg⁻¹ y Dipirona a dosis de 25 mg kg⁻¹, ambos por vía oral.

Tabla 2. Valores de hematología y bioquímica. Control al año (octubre de 2024).

Análisis	Resultados	Rango de Referencia
Eritrocitos (μL)	6.740.000	5.500.000 - 8.500.000
Hematocrito (%)	45	39 - 56
Hemoglobina (g dL ⁻¹)	13,7	11 - 19
Leucocitos (μL)	12,2	6.000 - 17.000
Plaquetas (μL)	154.000	117.000 - 460.000
Proteína Total (g dL ⁻¹)	7,4	5,3 - 7,8
GOT (U L ⁻¹)	34	10 - 65
GPT (U L ⁻¹)	79	10 - 70
Fosfatasa Alcalina (U L ⁻¹)	1.540	10 - 200
Urea (mg dL ⁻¹)	52	10 - 58
Creatinina (mg dL ⁻¹)	0,7	0,30 - 1,60
Albúmina (g dL ⁻¹)	3	2,4 - 3,9
Globulina (g dL ⁻¹)	4,4	2 - 5
Glicemia (mg dL ⁻¹)	88	60 - 120
Hemoglobina Glicosilada (%)	5	4,9 - 9,63*

* Metabolismo normal.

En cuanto al origen de la hipoglucemia Koenig y Verlander (2015) describe que estas neoplasias pueden causar hipoglucemia, principalmente por un aumento de la utilización de la glucosa por el tumor, por fallo de la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas y por secreción de insulina o péptidos similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) por el propio tumor. Considerando que, los niveles de insulina altos o normales en presencia de hipoglucemia son indicativos de esta neoplasia (Caywood et al. 1988, Robben et al. 2006).

Como se mencionó en el Relato de Caso, se realizó la estabilización del paciente con dextrosa al 50% con cloruro de sodio al 0,9%, para luego mantenerlo con solución isotónica de glucosa al 5%, estabilizando la glucemia, pero al suspender su administración, se producía nuevamente la hipoglucemia, coincidiendo con lo reportado por Goutal et al. (2012) y Smith y Harkin (2000), quienes sugieren en casos de insulinomas u otras neoplasias secretoras de análogos de insulina, la administración de bolos o infusiones intravenosas con altos porcentajes de dextrosa pueden causar una hipoglucemia de rebote debido a la estimulación de la liberación de insulina por el tumor.

La evolución favorable posterior a la remoción de la masa se atribuye a la capacidad de secreción de insulina o péptidos similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) por parte de las células neoplásicas. La ecografía, resección quirúrgica y evaluación histopatológica coincide con de Carvalho (2016), que menciona que el examen más recomendado para las neoplasias gástricas es la ecografía abdominal y el diagnóstico se basa en la histopatología. El tratamiento es mediante resección quirúrgica, con buen pronóstico cuando se logra la escisión completa.

El diagnóstico histopatológico concluyó que la masa correspondió a un leiomioma gástrico. Según Verdecia et al. (2014), existen diferentes tipos de lesiones que se asientan en la pared gástrica, como pueden ser: el leiomioma, el leiomioma celular, el leiomiosarcoma y el tumor estromal gastrointestinal (GIST), y se pueden presentar, según su localización, en la pared gástrica,

y pueden ser: intramurales, extramurales, mucosos, submucosos sésiles e intramurales pediculados, tal como fue observado en el presente paciente. Se ha descubierto que los leiomiosarcomas y leiomiomas diagnosticados previamente presentan inmunorreactividad y propiedades genéticas y ultraestructurales más consistentes con los GIST que las neoplasias de músculo liso. Estudios previos han diferenciado entre tumores mesenquimales de origen de músculo liso y GIST mediante el uso de marcaje inmunohistoquímico, específicamente demostrando la expresión de KIT (CD117, c-kit) como característica distintiva de los GIST (Gillespie et al. 2011).

Maas et al. (2007), reclasificaron los leiomiomas (LM) y leiomiosarcomas (LMS) del intestino delgado y cecal de 47 caninos con tumores de intestino delgado (40 LMS; 7 LM) y 25 perros con tumores cecales (23 LMS; 2 LM) en tumores del músculo liso y del estroma gastrointestinal (GIST) mediante análisis histológico e inmunohistoquímico (IH). No se observó diferencia significativa en la supervivencia para el tipo de tumor, la ubicación, las características histológicas o IH. Sin embargo, los perros con tumores cecales fueron significativamente mayores en edad, con perforación intestinal y peritonitis, y menos comúnmente pérdida de peso. Después de la escisión, los periodos libres de recurrencia de 1 y 2 años fueron del 80,1% y 67,2% para el intestino delgado y del 83,3% y 61,9% para los tumores cecales.

La degeneración glucogénica difusa en perros se produce por la acumulación anormal de glucógeno en las células, lo que puede llevar a la acumulación de glucógeno en el hígado y otros tejidos. La secreción de insulina o péptidos similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) por el propio tumor (Koenig y Verlander 2015) se asocia a fallo de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, llevando a la degeneración glucogénica.

Bagley et al. (1996) han diagnosticado leiomioma o leiomiosarcoma intraabdominal en 6 perros con hipoglucemia (concentración de glucosa en sangre en reposo < 50 mg dl⁻¹). Los tumores de 12 a 24 cm surgían

de estructuras intraabdominales, como yeyuno, píloro, duodeno, estómago e hígado. En aquellos perros en los que el tumor se extirpó totalmente, la concentración de glucosa en sangre volvió al rango de referencia posterior a la resección del tumor. Cuatro perros vivieron al menos 12 meses después de la resección del tumor, sin volver a desarrollar hipoglucemia. Los datos presentados por estos autores también coinciden en su gran mayoría con el caso en estudio, tanto en la localización, tamaño y respuesta al tratamiento.

Beaudry et al. (1995) describieron 4 perros con hipoglucemia marcada asociada a tumores de músculo liso (leiomioma yeyunal, leiomioma y leiomiosarcoma gástrico y leiomiosarcoma esplénico). Los signos clínicos que se presentaron incluyeron convulsiones, letargo, debilidad, ataxia y, en 1 perro, poliuria/polidipsia. Las concentraciones de glucosa en sangre volvieron rápidamente a la normalidad después de la resección quirúrgica completa. El seguimiento a largo plazo disponible en 3 de los 4 perros no encontró recurrencia de signos clínicos relacionados con la hipoglucemia a los 15, 31 y 38 meses después de la cirugía, respectivamente. Los datos presentados por estos autores también coinciden, pero parcialmente con este estudio, ya que solo en 1 de 6 caninos se identificó leiomioma gástrico, pero en cuanto a la crisis de hipoglucemia, síntomas y tratamiento de extirpación resultan similares.

Se debe realizar la prueba de glucemia en pacientes de manera rutinaria, sobre todo en aquellos con sintomatología de tipo neurológico (convulsiones, debilidad, letargia y ataxia). También tener en cuenta el adecuado manejo de la crisis hipoglucemia, con soluciones cristaloides adecuadas para el caso.

El examen más recomendado para las neoplasias gástricas es la ecografía abdominal y el diagnóstico final se basa en la histopatología. El tratamiento es mediante resección quirúrgica, con buen pronóstico cuando se logra la escisión completa.

La diferenciación entre GIST y leiomiomas/leiomiosarcomas basándose únicamente en la morfología suele ser difícil. Siempre que se pueda, el diagnóstico de estas lesiones se debe basar en el estudio microscópico con técnicas de inmunohistoquímica (IHQ). En este caso, la respuesta al tratamiento fue efectiva, por lo cual se pudo concluir adecuadamente el caso.

Agradecimientos. A los doctores integrantes del plantel del Centro Veterinario VETCIA por la logística para realizar el estudio. El proyecto fue financiado enteramente por el investigador principal. Su contenido es responsabilidad exclusiva de los autores.

ORCID

Britez-Valinotti, C.E.  <https://orcid.org/0000-0003-1685-9322>

Olivo, M.  <https://orcid.org/0009-0009-1732-8401>

Unzain Meneses, J.A.  <https://orcid.org/0009-0002-7838-3972>

Cardozo Areco, W.V.  <https://orcid.org/0000-0002-2671-2255>

González-Vatteone, R.  <https://orcid.org/0000-0001-7165-2397>

REFERENCIAS

- Alleman AR. Endocrine system. En Raskin RE, Meyer DJ (ed): Atlas of Canine and Feline Cytology, Philadelphia, WB Saunders. 2001; 385-399.
- Alvarez L, Whittemore J. Liver enzyme elevations in dogs: physiology and pathophysiology. *Compendium (Yardley, PA)*. 2009; 31(9): 408-10.
- Bagley RS, Levy JK, Malarkey DE. Hypoglycemia associated with intra-abdominal leiomyoma and leiomyosarcoma in six dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1996; 208(1): 69-71.
- Beaudry D, Knapp DW, Montgomery T, Sandusky GS, Morrison WB, Nelson RW. Hypoglycemia in four dogs with smooth muscle tumors. *J Am Vet Med Assoc*. 1995; 9(6): 415-418.
- Bergman P.J. Paraneoplastic syndromes. Small Animal Clinical Oncology, 4 ed. (Withrow, SJ and Vail, DM eds.), Saunders, Philadelphia. 2007; 77-94.
- Calesso JR, De Araujo MC, De Oliveira TE, Garcia IG, De Souza MC, Di Santis GW, Hilst CL, Pereira PM, Cardoso MJ. Gastric leiomyosarcoma associated with hypoglycemia in dog—a case report. *Open J Vet Med*. 2019; 9(08): 101.
- Caywood DD, Klausner JS, O'leary TP, Withrow SJ, Richardson RC, Harvey HJ, Norris AM, Henderson RA, Johnston SD. Pancreatic insulin-secreting neoplasms: clinical, diagnostic, and prognostic features in 73 dogs. 1988; 577-584.
- de Carvalho MC. Leiomioma gástrico—relato de dois casos clínicos. *Rev. Educ. Contin. Med. Vet. Zootec. CRMV-SP*. 2016; 14(2): 20-25.
- De Oliveira KM, dos Santos Horta R, Silva CM, Lavor MS. Principais síndromes paraneoplásicas em cães e gatos. *Enciclopédia biosfera*. 2013; 9: 2073.
- Gillespie V, Baer K, Farrelly J, Craft D, Luong R. Canine gastrointestinal stromal tumors: immunohistochemical expression of CD34 and examination of prognostic indicators including proliferation markers Ki67 and AgNOR. *Vet Pathol*. 2011; 48(1): 283-291.
- Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Ryan. Insulinoma in dogs: a review. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2012; 48(3): 151-163.
- Koenig A, Verlander LL. Usefulness of whole blood, plasma, peritoneal fluid, and peritoneal fluid supernatant glucose concentrations obtained by a veterinary point-of-care glucometer to identify septic peritonitis in dogs with peritoneal effusion. *J Am Vet Med Assoc*. 2015; 247(9): 1027-1032.
- Maas CP, Ter Haar G, Van Der Gaag I, Kirpensteijn J. Reclassification of small intestinal and cecal smooth muscle tumors in 72 dogs: clinical, histologic, and immunohistochemical evaluation. *Vet Surg*. 2007; 36(4): 302-313.
- Mellanby RJ, Herrtage ME. Insulinoma in a normoglycaemic dog with low serum fructosamine. *J Small Anim Pract*. 2002; 43(11): 506-508.

15. Pereira de Souza A, Moreira O. Paraneoplastic syndromes in dogs. *Approaches Poult Dairy Vet Sci.* 2018; 3(2): 229-230.
16. Prado LO, Franco GG, Legatti E, Ranzani JJ, Quitzan JG, Siqueira EG, Souza JA, Minto BW, Brandão CV. Leiomiossarcoma gástrico asociado a hérnia de hiato em c o da raça Shar-pei: relato de caso. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2017; 69: 111-116.
17. Robben JH, Van den Brom WE, Mol JA, Van Haeften TW, Rijnberk A. Effect of octreotide on plasma concentrations of glucose, insulin, glucagon, growth hormone, and cortisol in healthy dogs and dogs with insulinoma. *Res Vet Sci.* 2006; 80(1): 25-32.
18. Smith SA, Harkin KR. Glucagon constant-rate infusion: a novel strategy for the management of hyperinsulinemic-hypoglycemic crisis in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000; 36(1): 27-32.
19. Verdecia Cañizares C, Alonso Valle M, Pineda Fernández D, Díaz Zayas N, Graver n Sánchez LA. Leiomioma gástrico. *Rev Cubana Pediatr.* 2014; 86(3): 397-402.
20. Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL. Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986–1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1997; 211(3): 326-330.