

Universidad Nacional

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina Veterinaria

**Práctica dirigida en medicina interna con énfasis en endocrinología veterinaria en especies de compañía en la clínica veterinaria CEVET,
Cartago, Costa Rica.**

Modalidad: Práctica dirigida

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico de
Licenciatura en Medicina Veterinaria**

Ana Laura Artavia Vargas

Campus Presbítero Benjamín Núñez

2026

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EVALUADOR

Laura Bouza Mora, MSc.

Decana

Facultad Ciencias de la Salud

Julia Rodríguez Barahona, PhD.

Directora

Escuela de Medicina Veterinaria

Marcela Suárez Esquivel, PhD.

Tutora

Melissa Quesada Segura, Lic.

Cotutora

Karen Lucía Vega Benavidez, M.Sc.

Lectora

Laura Castro Ramírez, PhD.

Lectora

Firma de la persona que preside la defensa

Fecha:

DEDICATORIA

En primer lugar, quiero agradecer a Dios y a mi familia por apoyarme, tanto emocional como económicamente durante todos mis años de estudio. Ustedes han sido un pilar en mi vida. Agradezco mucho el apoyo y el empuje que me dieron para que no dejara ir mi sueño de convertirme en médico veterinario a pesar de las circunstancias que se presentaron en el camino.

AGRADECIMIENTOS

A mi papá, Carlos Artavia. Definitivamente mi mayor ejemplo a seguir. Comencé este camino al verlo trabajar en clínica de especies menores y, desde ese momento, decidí seguir sus pasos. Muchas gracias por estar siempre para mí como papá, médico y amigo.

A mi mamá, Marianela Vargas y mi hermano Carlos por estar siempre junto a mí y motivarme día a día para seguir adelante sin importar las dificultades.

A mis abuelos tanto maternos como paternos por alentarme a que cumpliera mi sueño.

A mis mejores amigos, Jordy Villalobos, Ana María Calderón, Carlina Molina y Luis Esteban Vargas. Les agradezco su apoyo incondicional durante toda la carrera y espero que nuestra amistad dure toda la vida.

Agradezco a todo mi comité asesor por guiarme durante la escritura y realización de este trabajo. A la Dra. Marcela Suárez por su gran apoyo y preocupación durante este proceso. A todo el equipo de CEVET y especialmente a la Dra. Melissa Quesada por aceptarme en su clínica y hacer de mis meses de práctica un tiempo de calidad y lleno de aprendizajes; más que una tutora se ha convertido en una amiga.

Quisiera agradecer al Dr. Francisco García Raya por recibirme en su clínica y, por ser un amigo y mentor durante todos estos años.

Por último, le agradezco a la Universidad Nacional, a mis compañeros de carrera y a cada uno de mis profesores de la Escuela de Medicina Veterinaria por transmitirme sus conocimientos y prepararme para la vida profesional.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EVALUADOR	ii
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS	ix
RESUMEN.....	xi
ABSTRACT	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Antecedentes	1
1.2 Justificación e importancia	8
1.3 Objetivos	9
1.3.1 Objetivo General.....	9
1.3.2 Objetivos Específicos.....	10
2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS	11
2.1 Lugar de estudio	11
2.2 Horario de trabajo	11
2.3 Animales de estudio	11
2.4 Abordaje de los casos.....	11
2.5 Registro y análisis de datos	12
2.6 Bitácora de trabajo	12
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	14
3.1 Distribución general de las consultas endocrinológicas	14
3.2 Diabetes Mellitus (DM).....	15
3.2.1 Diagnóstico de DM durante la consulta endocrinológica	17
3.2.1.1 Examen Objetivo General (EOG).....	17

3.2.1.2 Análisis de orina.....	18
3.2.1.3 Otros exámenes complementarios	20
3.2.1.4 Ultrasonido Abdominal	21
3.2.2 Tratamiento del paciente diabético diagnosticado	22
3.2.2.1 Terapia de insulina	22
3.2.2.2 Dieta	23
3.2.3 Control de pacientes diabéticos	25
3.2.3.1 Curvas de glicemia en casa.....	25
3.2.3.2 Utilización del dispositivo Free Style	28
3.2.3.3 Medición de fructosamina	29
3.2.4 Hospitalización del paciente diabético.....	30
3.3 Hiper cortisolismo (HAC) o Síndrome de Cushing	31
3.3.1 Diagnóstico de HAC durante la consulta endocrinológica	32
3.3.1.1 EOG.....	32
3.3.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímicas	34
3.3.1.3 Pruebas complementarias: análisis de orina	36
3.3.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal.....	38
3.3.1.5 Prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST) para diagnóstico de Cushing espontáneo	41
3.3.1.6 Medición de ACTH endógena	44
3.3.1.7 Tomografía Axial Computarizada (TAC)	45
3.3.1.8 Prueba de estimulación con ACTH para diagnóstico de Cushing iatrogénico.....	47
3.3.2 Tratamiento y control del paciente con HAC natural	50
3.3.2.1 Terapia farmacológica con trilostano	50
3.3.2.2 Medición de cortisol 3-4 horas post trilostano	51

3.4 Hipotiroidismo	53
3.4.1 Diagnostico de hipotiroidismo durante la consulta endocrinológica	53
3.4.1.1 EOG.....	53
3.4.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea.....	54
3.4.1.3 Medición de hormonas tiroideas y clasificación de estadio patológico	55
3.4.2 Tratamiento y control del paciente hipotiroideo	57
3.5 Hipoadrenocorticismo o síndrome de Addison.....	60
3.5.1 Diagnóstico de hipoadrenocorticismo durante la consulta endocrinológica ...	61
3.5.1.1 EOG.....	61
3.5.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea.....	62
3.5.1.3 Pruebas complementarias: análisis de orina	64
3.5.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal.....	64
3.5.1.5 Pruebas complementarias: medición de cortisol basal.....	66
3.5.1.6 Estimulación con ACTH exógena.....	67
3.5.1.7 Medición de ACTH endógena	68
3.5.2 Tratamiento y control del paciente con hipoadrenocorticismo.....	69
3.5.2.1 Terapia con glucocorticoides	69
3.5.2.2 Terapia mineralocorticoide	70
3.6 Hipertiroidismo felino	71
3.6.1 Diagnóstico de hipertiroidismo durante la consulta endocrinológica	72
3.6.1.1 EOG.....	72
3.6.1.2 Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica sanguínea	74
3.6.1.3 Medición de hormonas tiroideas.....	77
3.6.2 Tratamiento y recomendaciones	78
3.7 Hiperparatiroidismo secundario nutricional	81

3.7.1 Diagnóstico de hiperparatiroidismo durante la consulta endocrinológica	81
3.7.1.1 EOG.....	81
3.7.1.2 Pruebas complementarias: estudio radiográfico	82
3.7.1.3 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea.....	83
3.7.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal y de cuello	85
3.7.2 Tratamiento.....	86
3.8 Hipersomatotropismo y acromegalia	87
3.8.1 Establecimiento del diagnóstico de acromegalia durante la consulta endocrinológica	88
3.8.1.1 EOG.....	88
3.8.1.2 Pruebas complementarias	89
3.8.1.3 Diagnóstico de acromegalia: medición de IGF-1	90
3.8.2 Tratamiento.....	91
3.9 Caso clínico	92
3.9.1 Información del paciente y anamnesis	92
3.9.2 Abordaje del caso.....	93
3.9.2.1 EOG.....	93
3.9.2.2 Exámenes colaterales	94
3.9.3 Discusión del caso.....	100
4. CONCLUSIONES	105
5. RECOMENDACIONES	106
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	107
7. ANEXOS	117

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Principales hallazgos ultrasonográficos observados en pacientes diagnosticados con DM en la clínica veterinaria CEVET	21
Cuadro 2: Resultado de la fructosamina en dos pacientes felinos con hiperglicemia sugestiva a DM	29
Cuadro 3: Principales alteraciones laboratoriales detectadas en los pacientes con síndrome de Cushing	35
Cuadro 4: Alteraciones presentes en el urianálisis en los pacientes con síndrome de Cushing	37
Cuadro 5: Principales hallazgos ultrasonográficos observados en pacientes diagnosticados con hipercortisolismo en la clínica veterinaria CEVET	38
Cuadro 6: Tipos de patrones de supresión obtenidos relacionados a los signos clínicos e imagenología	42
Cuadro 7: Diagnósticos alternativos en pacientes con una enfermedad no adrenal.....	43
Cuadro 8: Resultado de la medición de ACTH endógena del paciente Princesa.....	44
Cuadro 9: Resultado de la LDDST de ambos pacientes con sospecha de HAC natural	48
Cuadro 10: Resultado de la estimulación con ACTH del paciente A para el diagnóstico de Cushing iatro-génico 6 meses después de presentar los síntomas clínicos	49
Cuadro 11: Resultados del control pre y post trilostano de 4 pacientes diagnosticados con HAC	52
Cuadro 12: Principales signos clínicos observados en pacientes diagnosticados con hipotiroidismo en la clínica veterinaria CEVET	53
Cuadro 13: Especificidad y sensibilidad de la medición de hormonas aisladas y combinadas en el diag-nóstico de hipotiroidismo canino	55
Cuadro 14: Clasificación para la categorización de los estadios del hipotiroidismo canino ...	56
Cuadro 15: Resultados del panel de control post tratamiento del canino Chumeca	58
Cuadro 16: Resultado del perfil tiroideo control de Chumeca con una dosificación de 600 µg/día (300 µg/12 horas) en ayuno	59
Cuadro 17: Principales alteraciones bioquímicas presentes en los pacientes diagnosticados con síndrome de Addison.....	63

Cuadro 18: Medición de cortisol basal en un canino de 2 años, SRD con clínica compatible con Addison	66
Cuadro 19: Resultado de la estimulación con ACTH del canino 2 y 5 para el diagnóstico de hipoadreno-corticismo y, control del paciente canino 4, 1 año después de su diagnóstico	67
Cuadro 20: Resultado de la medición de ACTH endógena en el canino 5	68
Cuadro 21: Hallazgos clínicos presentes en los tres felinos atendidos por hipertiroidismo	72
Cuadro 22: Resultados de la hematología sanguínea en dos felinos hipertiroideos.....	75
Cuadro 23: Resultados de la bioquímica sanguínea en dos felinos hipertiroideos	76
Cuadro 24: Resultados de tiroxina total en los felinos atendidos, después del diagnóstico de hipertiroidismo.....	77
Cuadro 25: Bioquímica sanguínea de la paciente “Cleo” y sus respectivas alteraciones.....	84
Cuadro 26: Resultado de la medición de IGF-1 para diagnóstico clínico de acromegalia.....	91
Cuadro 27: Alteraciones del perfil bioquímico del paciente Kyo	93
Cuadro 28: Hallazgos ecográficos de relevancia durante el estudio del paciente Kyo durante la consulta endocrinológica.....	95
Cuadro 29: Urianálisis del paciente Kyo	98
Cuadro 30: Resultados de la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas, perfil tiroideo y perfil lipídico	99
Cuadro 31: Volumen tiroideo total en caninos sanos en el estudio ecográfico	102

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Distribución de casos endocrinológicos atendidos durante la pasantía	14
Figura 2: Descripción de patologías endocrinas concomitantes observadas durante la práctica	15
Figura 3: Representación gráfica de los casos de DM y su distribución por especie.....	16
Figura 4: Curva de glicemia del paciente Maya, Dachshund, tres años de edad	26
Figura 5: Curva de glicemia de Max, paciente canino	27
Figura 6: Preparación del paciente para colocación del dispositivo FreeStyle Libre® (Abbott) para mo-nitoreo de glicemia en casa.....	28
Figura 7: Distribución de pacientes con hipercortisolismo vistos durante la práctica	32
Figura 8: Signos clínicos característicos en HAC. Paciente Pato, chihuahua, 12 años de edad, diagnosticado con DM y HAC ACTH dependiente.....	33
Figura 9: Pacientes con hipercortisolismo ACTH dependiente	34
Figura 10: Ecografía adrenal de un paciente canino de 11 kg de peso corporal	39
Figura 11: Ecografía adrenal de un paciente canino de 9 años	40
Figura 12: Distribución de los resultados de las pruebas de supresión con dexametasona a dosis bajas	42
Figura 13: Paciente A (Kamy), con signos clínicos sugerentes a enfermedad de Cushing iatrogénico	47
Figura 14: Paciente B (Milú), con signos clínicos dérmicos muy sugestivos a enfermedad de Cushing	48
Figura 15: Principales signos clínicos en los pacientes con síndrome de Addison.....	61
Figura 16: Medición y reporte de ultrasonido de ambas glándulas adrenales en el canino 2..	65
Figura 17: Medición y reporte de ultrasonido del canino 5 con un peso de 17.9 kg.....	66
Figura 18: Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de pacientes hipertiroideos.....	79
Figura 19: Paciente felino, Cleo, conformación ósea en miembros anteriores y posteriores ..	81
Figura 20: Paciente Cleo, la imagen muestra la curvatura a nivel lumbar	82
Figura 21: Estudio radiográfico de la paciente Cleo	82
Figura 22: Estudio ultrasonográfico de tiroides y glándulas paratiroides	86
Figura 23: Paciente felino con DM y acromegalia	88

Figura 24: Paciente Kyo con dispositivo FreeStyle para el monitoreo de glucosa	94
Figura 25: Imagen hepática y vesícula biliar del paciente Kyo	96
Figura 26: Imagen adrenal derecha e izquierda	96
Figura 27: Imagen ultrasonográfica de la glándula tiroides derecha (A) e izquierda (B) del paciente Kyo	97
Figura 28: Imagen de la válvula mitral (A) y estudio Doppler (B) donde se aprecia un regurgito leve	97

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ACTH: Hormona Adenocorticotrópica
ALT: Alanina aminotransferasa
AST: Aspartato aminotransferasa
BUN: Nitrógeno ureico
CC: condición corporal
cPL: Lipasa pancreática canina
DM: Diabetes Mellitus
FA: Fosfatasa alcalina
GGT: Gamma glutamil transpeptidasa
GH: Hormona de crecimiento
HAC: Hiperadrenocorticismo/ Hiper cortisolismo
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
H-H-A: Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal adrenal
HST: Hipersomatotropismo
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
LL: Latero-lateral
IgF-1: Factor de crecimiento similar a la insulina 1
PA: Presión arterial
PAM: Presión arterial media
PTH: Hormona paratiroidea/ parathormona
SDMA: Dimetil Arginina Simétrica
SRAA: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
TFG: Tasa de filtración glomerular
T_{3t}: Triyodotironina total
T_{3l}: Triyodotironina libre
T_{4t}: Tiroxina total
T_{4l}: Tiroxina libre
cTSH: Hormona estimulante de la tiroides / Tirotropina canina

VD: ventrodorsal

\bar{x} : Promedio

RESUMEN

La pasantía se llevó a cabo del 10 de enero al 15 de abril de 2023 en la clínica veterinaria CE-VET, con una duración total de 15 semanas (540 horas).

El objetivo principal de este trabajo fue fortalecer los conocimientos en el área de endocrinología veterinaria, abarcando desde el reconocimiento del paciente endocrino en la consulta, el uso de pruebas laboratoriales para un diagnóstico correcto y su posterior tratamiento, hasta la estabilización del paciente endocrino descompensando.

Se atendieron un total de 105 pacientes, de los cuales 99 (94.3%) fueron caninos y seis (5.7%) felinos, lo que evidencia una mayor prevalencia de endocrinopatías en caninos.

Del total de pacientes, 86 (82%) fueron diagnosticados con una o varias endocrinopatías concomitantes.

En cuanto a la casuística, se registraron 28 casos de Diabetes Mellitus (32.6%), 27 de hipercortisolismo (HAC, 31.4%), 17 de hipotiroidismo (19.8%), cinco de hipoadrenocorticismismo (5.9%), tres de hipertiroidismo felino (3.5%), un caso de hiperparatiroidismo secundario o nutricional (1.2%), un caso de hipersomatotropismo (HST, 1.2%) y cuatro casos con más de una endocrinopatía concomitante (4.7%).

Las principales alteraciones observadas en las consultas endocrinas fueron problemas a nivel de sistema gastrointestinal (principalmente en vías hepato biliares), dislipemias, alteraciones genitourinarias, problemas dermatológicos y, en menor proporción, alteraciones cardiovasculares.

Finalmente, se desarrolló un caso clínico de un canino con triada endocrina: Diabetes Mellitus, hipercortisolismo ACTH dependiente e hipotiroidismo.

La pasantía consolidó conocimientos en endocrinología veterinaria y fortaleció la identificación, manejo y tratamiento de pacientes con endocrinopatías.

Palabras clave: endocrinología veterinaria, diabetes mellitus, hipercortisolismo, hipotiroidismo, hipoadrenocorticismismo, hiperparatiroidismo, hipersomatotropismo.

ABSTRACT

The internship was carried out from January 10 to April 15, 2023, at the CEVET Veterinary Clinic, with a total length of 15 weeks (540 hours).

The main objective of this work was to strengthen knowledge in the area of veterinary endocrinology, which included the recognition of the endocrine patient during the consultations, the use of laboratory tests for accurate diagnosis and subsequent treatment, and the stabilization of the decompensated endocrine patient.

A total of 105 patients were treated: 99 (94.3%) dogs and only six (5.7%) cats, showing a higher prevalence of endocrinopathies in canines than in felines.

Of all patients, 86 (82%) were diagnosed with one or more concomitant endocrinopathies.

Regarding the caseload, there were 28 cases of diabetes mellitus (32.6%), 27 of hypercortisolism (HAC, 31.4%), 17 of hypothyroidism (19.8%), five of hypoadrenocorticism (5.9%), three of feline hyperthyroidism (3.5%), one of secondary or nutritional hyperparathyroidism (1.2%), one of hypersomatotropism (HST, 1.2%) and four cases with more than one concomitant endocrinopathy (4.7%).

The most frequent alterations observed during endocrine consultations were gastrointestinal disorders (mainly hepatobiliary), dyslipidemia, genitourinary disorders, dermatological problems, and, less frequently, cardiovascular alterations.

Finally, a clinical case of a dog with an endocrine triad is presented: diabetes mellitus, ACTH-dependent hypercortisolism and hypothyroidism.

The internship consolidated knowledge in veterinary endocrinology and strengthened the identification, management, and treatment of patients with endocrinopathies.

Keywords: veterinary endocrinology, diabetes mellitus, hypercortisolism, hypothyroidism, hypoadrenocorticism, hyperparathyroidism, hypersomatotropism.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes

El origen de la medicina veterinaria data de tiempos muy antiguos y varios autores no logran descifrar un punto de inicio exacto en la historia. Sin embargo, es posible describir a grandes rasgos la evolución de la práctica veterinaria en civilizaciones muy antiguas como por ejemplo en Mesopotamia (4000-3000 a.C.), China, Egipto (2025 a.C. – 1700 a.C.) o la India, en donde destacan historias de ciertos protagonistas los cuales se describían como “expertos en el arte de la curación animal” (Camacho, 2007; Varela et al. 2014; Sadenir, 2020). Otro punto importante en la historia es que posiblemente alguna forma de medicina veterinaria se desarrolló después de la domesticación de los animales debido a que el cuidado y atención animal se enfocaba en especies con algún interés particular para los seres humanos (De Aluja, 2011; Sadenir, 2020). En la mayor parte de culturas, la práctica veterinaria se centró inicialmente en los equinos domésticos, siendo este grupo animal el foco de atención en la mayor parte de la historia de la medicina veterinaria, posteriormente se incluyeron los bovinos, seguidos de otros animales de abasto como suinos, ovinos, caprinos y aves (Varela et al.2014).

La medicina veterinaria posee una gran cantidad de campos, abarcando desde salud pública y prevención de enfermedades zoonóticas, hasta áreas específicas de investigación. Se dice que el médico veterinario es un profesional que tiene la visión de enfrentarse a las enfermedades desde el punto de vista colectivo, mucho más que los médicos humanos ya que se tiene una mayor experiencia en el control y erradicación de enfermedades que afectan a la población (Raed, 2020).

Por lo tanto, estos avances conducen a aspectos particulares en la incorporación de técnicas y conocimientos de varias disciplinas como la patología, la medicina interna, la cirugía, entre muchos otros. Estos campos de estudio han requerido la generación de especialidades para profundizar los conocimientos y el correcto abordaje veterinario sobre diferentes especies animales o tópicos de interés particular (Vela-Jiménez, 2012).

La medicina interna es una de estas especialidades médicas que se dedica a la atención integral del paciente y se enfoca en el diagnóstico y el tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan los órganos y sistemas internos (Reyes, 2006). Una de las características fundamentales de la medicina interna es que aborda al paciente como un todo, ya que intenta incorporar el conocimiento clínico de las enfermedades y su tratamiento junto con los progresos y nuevos avances de las ciencias veterinarias (Felman et al., 2014).

Para el abordaje inicial del paciente, es indispensable el examen clínico, ya que proporciona la información necesaria para orientar al médico veterinario a identificar el o los sistemas afectados que producen las anomalías clínicas. Sin un examen clínico competente y un diagnóstico preciso, es poco probable que se optimice el tratamiento, el control, el pronóstico y el bienestar de los animales (Abdisa, 2017). Luego de identificar el sistema afectado, éste se examina con mayor detalle mediante técnicas diagnósticas como el ultrasonido, estudios radiográficos y el uso de exámenes de laboratorio específicos. El uso de la imagenología es una de las bases fundamentales en la clínica diaria de especies de compañía, ya que brinda un apoyo al clínico en la resolución de los diferentes casos que no se pueden solucionar realizando la inspección y observación del paciente; permitiendo obtener diferentes imágenes de manera inmediata y una aproximación adecuada al diagnóstico y manejo farmacológico del mismo (Wisner, 2004; Barajas Sierra, 2019).

Una de las especialidades que ha cobrado gran interés actualmente, es el campo de la endocrinología. Esta es la rama de la medicina que estudia las principales glándulas endocrinas, su producción (mensajeros químicos llamados hormonas) y sus alteraciones (Feldman & Nelson, 2007). No existe una fecha exacta para el nacimiento de la ciencia que estudia las hormonas, sin embargo, fue a mediados del siglo XIX que se descubrieron y describieron estructuras anatómicas que no tienen conductos hacia cavidades y, cuya única comunicación es a través de vasos sanguíneos (Dorantes-Álvarez & Medina-Bravo, s. f.). Posteriormente, en 1855, Addison describió la primera asociación entre la alteración de las glándulas suprarrenales en seres humanos con signos clínicos compatibles con lo que hoy se conoce como hipoadrenocorticism (Doran-

tes-Álvarez & Medina-Bravo, s. f.). Actualmente es bien aceptado que a este sistema se le denomine “sistema neuroendocrino” ya que la regulación, producción y liberación de hormonas y neurohormonas se da a nivel del sistema nervioso central (SNC); a esto se le conoce como eje endocrino “Hipotálamo-Hipófisis-Glándula endocrina o tejido diana” (Levine y otros, 2012). Un dato importante sobre las patologías endocrinas es que muchas de ellas cursan con un proceso neoplásico, por lo tanto, es correcto afirmar que no solamente tratamos a un paciente con problemas hormonales, sino también con un problema oncológico (Vet Med, 2022b). Por este motivo es importante el trabajo en equipo entre colegas con diferentes especialidades para poder garantizar al paciente el tratamiento idóneo y una buena calidad de vida.

Para valorar y abordar de manera correcta al paciente, es importante comprender que las enfermedades endocrinas pueden surgir por varias causas. Entre ellas: (i) las hormonas pueden producirse en exceso o en baja cantidad, (ii) los receptores pueden funcionar de manera incorrecta, (iii) las vías normales para el transporte y la eliminación de hormonas pueden verse interrumpidas (Daminet & Ferguson, 2003) y (iv) los xenobióticos pueden interferir en los ejes hormonales (Darbre, 2019). Los signos clínicos consistentes con el mal funcionamiento en un tejido endocrino pueden desarrollarse debido a un problema que se origina en la fuente de la hormona misma (órgano productor) o a una interferencia en otra ubicación que afecta secundariamente la secreción o la acción de la hormona (Kemppainen, 2024).

En medicina veterinaria las enfermedades endocrinas se desarrollan principalmente por dos mecanismos. El primero, se debe a una sobreproducción hormonal asociada con una neoplasia de tipo productora o algún un tejido hiperplásico que produce cantidades excesivas de hormonas. A menudo, el tejido endocrino anormal no solo produce hormonas en exceso, sino que tampoco responde de manera normal a las señales de retroalimentación negativa, lo que contribuye aún más a la liberación inadecuada de estas hormonas. Las enfermedades más comunes asociadas con la sobreproducción hormonal son el hipertiroidismo en felinos y el hipercortisolismo en caninos (Kemppainen, 2024).

El segundo mecanismo reportado es una deficiencia hormonal debido al reemplazo de tejido sano o destrucción de la glándula endocrina por múltiples factores, tales como causas inmuno-mediadas, debido a la producción de anticuerpos que atacan la glándula endocrina y, neoplasias no productivas que reemplazan tejido sano y funcional. Los ejemplos de hipofunción endocrina resultantes de la pérdida de tejido primario incluyen hipotiroidismo canino, Diabetes Mellitus (DM) tipo I, hipoparatiroidismo e hipoadrenocorticismo primario (Kemppainen, 2024).

Muchas endocrinopatías presentan una mayor casuística en caninos y otras, por el contrario, son más frecuentes en felinos. Estudios realizados en países como Brasil y Chile, entre el año 2003 y el año 2016, demostraron que un alto porcentaje de pacientes atendidos en las consultas presentaban alguna patología endocrina, con una mayor prevalencia en perros. Estas corresponden al hipercortisolismo (HAC) o enfermedad de Cushing (37%), seguido por la DM (22%) y por último hipotiroidismo (11%). Los estudios de enfermedades menos comunes se centran en la evaluación de reportes de casos clínicos, como por ejemplo la incidencia de la enfermedad de Addison, con una prevalencia de un 0.3% según la literatura y, otras enfermedades como insulino-ma e hipoaldosteronismo tienen una baja prevalencia (González & Serrano, 2017).

Actualmente la mayoría de los estudios estadísticos en el área de endocrinología no poseen una alta casuística en un corto periodo de tiempo. En una investigación realizada en el sur de Brasil en el año 2016, se analizaron 1400 casos clínicos con sospecha de enfermedad de origen endocrino y/o metabólico, en un plazo de diez años (2004-2014). Se incluyeron 1308 perros (93.4%) y 92 gatos (6.6%). Como resultado, se obtuvieron 523 casos en caninos y aproximadamente 35 casos en felinos compatibles con enfermedad endocrina (HAC y DM respectivamente en mayor porcentaje) (Pöppel et al., 2016).

Por otra parte, un segundo estudio realizado en Argentina en el año 2019 tuvo como objetivo de estudio analizar la frecuencia de presentación de endocrinopatías en gatos, diagnosticadas en la Unidad de Endocrinología del Hospital Escuela de la Universidad de Buenos Aires, en el período

comprendido entre marzo de 2003 y marzo de 2011. Durante ese tiempo, se atendieron solamente 40 felinos con diversas endocrinopatías, en ellos la DM representó el 47.5% de los casos, el hipertiroidismo el 20%, el hipotiroidismo el 15% y el HAC el 10% (Zapata & Castillo, 2011).

Estos reportes ejemplifican que la casuística de abordaje endocrinológico es relativamente baja. Esto se debe a que uno de los principales factores asociados es la edad del paciente, ya que por lo general las patologías endocrinas se presentan en animales mayores a los siete años con signos clínicos poco específicos, que se manifiestan cuando ya hay una alta cronicidad. Por lo tanto, estas enfermedades pueden ser subdiagnosticadas. Hoy en día existen algunos estudios de caninos con desórdenes endocrinos a partir de los tres o cuatro años (Vet Med, 2022b), caninos menores de seis meses con DM juvenil (Cantagallo et al., 2009) y, felinos con hipotiroidismo congénito primario a partir de los dos meses de vida (Van Bergen et al., 2016).

Como se mencionó anteriormente, el HAC representa una de las patologías más comunes en la clínica de caninos, pero con baja incidencia en felinos. Usualmente es llamado Enfermedad de Cushing y describe una enfermedad asociada a la exposición crónica de cortisol. La causa más común es la presencia de un tumor a nivel hipofisiario que genera una secreción inadecuada de corticotropina (ACTH dependiente) y, la segunda causa más común es la producción autónoma de cortisol por un tumor adrenal (ACTH independiente). Otra de las causas reportadas es la exposición prolongada a medicamentos esteroideos, como dexametasona, principalmente como parte de los protocolos de control de alergias y dolor crónico. A esta última causa se le denomina Síndrome de Cushing (Mooney y Peterson 2004; Felman et al., 2014; Vet Med, 2022b).

Existen informes ocasionales de perros con HAC debido a una respuesta aberrante a una hormona digestiva o, por secreción ectópica de ACTH proveniente principalmente del sistema gastrointestinal. En la literatura se han reportado cinco casos de pacientes con receptores aberrantes para distintas hormonas en la glándula adrenal, como por ejemplo receptores para la hormona luteinizante (LH) y el péptido gastrointestinal vasoactivo (GIP) (Bennaim et al., 2019; Vet Med, 2022b). Sin embargo, estos son casos extremadamente raros (Mooney y Peterson 2004; Felman et al., 2014).

En cuanto a la sintomatología, la mayoría de los pacientes con HAC desarrollan gradualmente signos clínicos y muchos dueños atribuyen esos signos al envejecimiento normal. Dentro de los hallazgos clásicos en la anamnesis se incluyen polidipsia, poliuria, polifagia, aumento de peso, debilidad muscular, jadeo y dermatopatías, como por ejemplo alopecia simétrica bilateral no prurítica y un adelgazamiento de la piel con pérdida de elasticidad cutánea, principalmente a nivel ventral (Felman et al., 2014).

Para su correcto diagnóstico y posterior tratamiento, es importante realizar una buena anamnesis, exámenes de sangre que incluyan hematología completa y bioquímica sanguínea, medición de cortisol, relación cortisol creatinina en orina y, posteriormente, realizar pruebas de supresión con dexametasona a dosis bajas para el diagnóstico positivo y a dosis altas para averiguar su origen (hipofisiario o adrenal). Si se sospecha de hipercortisolismo iatrogénico por la administración excesiva de glucocorticoides, la prueba de estimulación de ACTH es la indicada. Esta prueba mide la respuesta de las glándulas adrenales a la estimulación máxima con ACTH. En pacientes con HAC primario se espera una respuesta exagerada a la administración de ACTH, mientras que en casos con HAC iatrogénico suelen tener una respuesta baja-normal o disminuida (Felman et al., 2014).

Otra patología importante es el hipotiroidismo. Esta enfermedad es frecuente en la especie canina y, es el resultado de una producción deficiente o secreción disminuida de las hormonas tiroideas T₃ y T₄ (Van Bergen et al., 2016). La causa más común es la atrofia idiopática de la glándula tiroidea o la tiroiditis linfocítica inmunomediada (hipotiroidismo primario). Otras causas poco comunes de hipotiroidismo canino incluyen enfermedades congénitas resultantes de la dishormonogénesis de la hormona tiroidea y una producción anormal de hormona estimulante de la tiroidea (TSH) (Felman et al., 2014).

Esto no sucede de la misma manera en la especie felina; por el contrario, el trastorno endocrino más común en felinos es el hipertiroidismo y se presenta en uno de cada 300 gatos (Osorio & Matheus, 2012). A diferencia de los caninos, la presentación de hipotiroidismo congénito pri-

mario es más común que el adquirido. Por lo tanto, es una forma de presentación de la enfermedad que es generalmente diagnosticada en animales jóvenes. Se ha reportado un caso de hipotiroidismo congénito en cada 4000 nacimientos (Van Bergen et al., 2016).

Tanto en felinos como en caninos, la disminución de las hormonas tiroideas genera una disminución del metabolismo en general y signos clínicos multisistémicos, los cuales al inicio de la enfermedad pueden pasar desapercibidos por el propietario. Estos signos pueden incluir debilidad y apatía, aumento de peso, problemas de piel como por ejemplo alopecia no pruriginosa bilateralmente simétrica sobre el tronco o las áreas de desgaste, la alopecia posterior al corte y un pelaje opaco y sin brillo, así como hiperpigmentación de la piel, descamación, seborrea e infecciones recurrentes. Los signos y síndromes clínicos raros que se han asociado con el hipotiroidismo incluyen megaesófago, disfunción vestibular, parálisis del nervio facial y aterosclerosis (Felman et al., 2014, Van Bergen et al., 2016).

Para el diagnóstico de hipotiroidismo, de igual manera se requiere una anamnesis completa del paciente y, los resultados del hemograma completo y del panel de bioquímica sérica pueden aumentar la sospecha clínica. Además, es importante realizar un perfil tiroideo completo que incluya la medición de TSH, T₄ total (T_{4t}) y T₄ libre (T_{4l}). El hipotiroidismo puede diagnosticarse erróneamente cuando la prueba se realiza solamente con la concentración de T₄ libre con un panel bioquímico estándar, ya que cualquier patología concomitante puede causar alteraciones en las hormonas tiroideas (Síndrome del eutiroido enfermo) (Felman et al., 2014, Vet Med, 2022a).

La DM es otra de las patologías endocrinas habituales en la clínica de animales de compañía. En la especie felina tiene tasas de prevalencia reportadas que van del 0.4 % al 1.2 %; en caninos la prevalencia mundial reportada oscila entre 0.3% y 1.3% (Bugbee y Fujishiro 2020). La DM se define como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante, debido a defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina o ambos. Actualmente para su diferenciación etiológica se ha clasificado en DM tipo I y DM tipo II (Felman et al., 2014).

Los perros y gatos diabéticos difieren en varios aspectos, que son importantes en el diagnóstico y la terapia. En los felinos aproximadamente el 80% presenta DM tipo II y es una enfermedad heterogénea atribuible a una combinación de alteración de la acción de la insulina en el hígado, músculo y tejido adiposo (resistencia a la insulina) y falla de las células β (Felman et al., 2014). Los principales factores de riesgo asociados a esta enfermedad son la edad avanzada del animal, la obesidad, la castración, inactividad física y la administración de glucocorticoides y progestágenos. La obesidad es de suma importancia tanto en felinos como en caninos ya que se ha demostrado que los animales obesos tienen 3.9 veces más probabilidades de desarrollar DM debido a que el tejido adiposo tiene funciones endocrinas y genera resistencia a la insulina (Felman et al., 2014).

Por el contrario, en los caninos la DM tipo I es la más común y resulta de un ataque inmunomediado a las células beta del páncreas. Algunos factores de riesgo asociados a esta patología incluyen enfermedades concomitantes como hipotiroidismo, HAC y obesidad, u otros desencadenantes hormonales o iatrogénicos de resistencia a la insulina (Felman et al., 2014).

En ambas especies, los signos clínicos comunes incluyen poliuria/polidipsia, polifagia, pérdida de peso, infecciones persistentes o recurrentes del tracto urinario, disminución de la masa muscular, cataratas y, raramente, neuropatía periférica. Si la enfermedad no se trata, los signos pueden progresar a inapetencia, letargia y vómitos (Little, 2012).

1.2 Justificación e importancia

Las enfermedades endocrinas son patologías crónicas y cada vez son más comunes en la clínica de especies de compañía debido a que la esperanza de vida de nuestras mascotas es cada vez mayor (Ruiz de Gopegui, 2018). En muchos casos, su diagnóstico es muy complejo y mayor aún su tratamiento; esto se debe a que muchas veces los pacientes deben ser hospitalizados con tratamientos intensivos para ser estabilizados y, posteriormente, ser diagnosticados y tratados de manera correcta. Esto de igual manera involucra un compromiso económico alto para el propietario.

Actualmente en nuestro país, es cada vez más común encontrar veterinarios especialistas en un área en específico. Sin embargo, en el campo de la endocrinología no existen muchos estudios al respecto publicados debido a la baja casuística. Además, se debe considerar que muchos casos son subdiagnosticados debido a la falta de conocimiento en esta área y a la complejidad de los casos, ya que requieren de la comprensión de la fisiología y medicina interna para que se puedan interpretar correctamente los signos clínicos y descartar que se deban a otra patología primaria. Por esta razón, en la mayoría de los casos no se consideran como un diagnóstico diferencial debido a la similitud que poseen con otras patologías como alopecia, procesos alérgicos, patologías cardiovasculares, entre otros.

Por lo tanto, con este trabajo se pretendió desarrollar habilidades para realizar un diagnóstico y manejo apropiado de las enfermedades endocrinas comúnmente recibidas en la clínica de especies de compañía, así como aportar datos que permitan ampliar la información sobre la casuística y documentar protocolos de diagnóstico y seguimiento que puedan ser útiles para estudiantes y médicos veterinarios que den sus primeros pasos en la endocrinología.

Para esto, la Dra. Melissa Quesada Segura fundó la clínica veterinaria CEVET, la cual es un centro veterinario de referencia para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades endocrinas y metabólicas en perros y gatos. La clínica ofrece servicios de consulta e internamiento en la veterinaria, así como el servicio de interconsulta, la cual es llevada a cabo en las respectivas clínicas de cabecera de los pacientes. También cuenta con la herramienta de teleconsulta, para comodidad de los colegas y los propietarios, exámenes de laboratorio y otros servicios en los que se apoya con otros colegas en áreas como diagnóstico por imagen, cardiología, cirugía entre otras subespecialidades para un mejor diagnóstico y tratamiento del paciente endocrino.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo General

Ampliar y reforzar el conocimiento base adquirido durante la carrera en las áreas de medicina interna y endocrinología veterinaria, mediante la práctica dirigida en la Clínica veterinaria CEVET, Cartago, Costa Rica.

1.3.2 Objetivos Específicos

- 1.3.2.1 Desarrollar destrezas para el reconocimiento, atención y manejo del paciente endocrino descompensado y estable, mediante una correcta anamnesis y observación de signos clínicos correspondientes para generar un criterio médico adecuado y toma de decisiones.
- 1.3.2.2 Profundizar en la interpretación y aplicación adecuada de las técnicas de laboratorio vigentes para el diagnóstico y seguimiento de las endocrinopatías más comunes en la clínica diaria de especies menores.
- 1.3.2.3 Mejorar las destrezas para emitir un diagnóstico, aplicando nuevos conocimientos en el área de la medicina.
- 1.3.2.4 Conocer y estudiar la aplicación de los medicamentos más comunes en el tratamiento de las enfermedades endocrinas, así como otras alternativas no farmacológicas como el uso de nutracéuticos.

2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Lugar de estudio

La práctica dirigida se realizó en la clínica veterinaria CEVET ubicada en San Rafael de Oreamuno en Cartago, bajo la supervisión de la Dra. Melissa Quesada Segura. La clínica cuenta con un consultorio para la atención de pacientes y un área de internamiento con supervisión 24/7. Además, se realizaron consultas a domicilio principalmente en las zonas de la Sabana, Los Yoses y Rohrmoser; también se llevaron a cabo teleconsultas desde CEVET.

2.2 Horario de trabajo

El horario establecido por la Dra. Melissa Quesada para la realización de la práctica dirigida fue de lunes a viernes, de 8 am a 5 pm y, algunos sábados en el mismo horario. En total se emplearon 540 horas en la ejecución de la práctica dirigida.

2.3 Animales de estudio

Los pacientes evaluados en este trabajo fueron remitidos por médicos veterinarios de diferentes centros para consultas endocrinológicas, así como clientes propios de la Dra. Melissa Quesada. Los animales de estudio fueron especies de compañía, con una mayor proporción de caninos respecto a felinos.

2.4 Abordaje de los casos

Los casos se abordaron conjuntamente con la Dra. Melissa Quesada en la clínica veterinaria. Se participó activamente en la recolección de datos, tanto del dueño como del paciente, incluyendo anamnesis, preparación del paciente para toma de presión arterial (PA) sistémica, medición de glicemias, recolección de parámetros para el examen objetivo general y toma de muestras sanguíneas para exámenes complementarios y/o diagnósticos de las endocrinopatías correspondientes. Para esto, se trabajó principalmente con el laboratorio clínico veterinario Vetlab, ubicado en Curridabat.

De forma sistemática se realizó medición de PA mediante el uso de un esfigmomanómetro veterinario portátil de la marca M3 Mini.

Durante las consultas en las que se realizó medición de glicemia, se utilizó un glucómetro portátil humano Accu-Chek® Instant.

Los análisis de orina realizados en la clínica se basaron en el uso de tiras reactivas de la marca Medi-Test Combi 10® y, la densidad específica con refractómetro clínico de uso veterinario.

Asimismo, se realizaron estudios de imagen, tales como radiografías en la clínica veterinaria Zoovet, ubicada en Cartago, ecografías abdominales con énfasis en vías hepatobiliares, glándulas adrenales y sistema genitourinario, ecografía de glándulas tiroideas y ecocardiografía a cargo del Dr. Alejandro Gómez. También se colaboró con la Dra. María Paz Alvarado, de Cardiopet CR, encargada de la consulta cardiológica, ecocardiografía y electrocardiografía.

2.5 Registro y análisis de datos

Durante cada consulta, se completó el expediente correspondiente con los siguientes datos: nombre, edad, especie, estado reproductivo, motivo de la consulta, médico veterinario de cabecera o remitente, consumo de agua y alimentos, hábitos de eliminación, dieta, historia clínica, síntomas presentes y resultados de exámenes, cuando aplicara. Asimismo, se documentaron los hallazgos del examen objetivo general (EOG), diagnósticos diferenciales y diagnóstico definitivo cuando fue posible.

Los datos obtenidos durante la estancia en la clínica veterinaria CEVET se presentaron mediante un análisis estadístico descriptivo, incluyendo cálculo de promedios, desviación estándar, valores mínimos y máximos, con el fin de facilitar su comparación, análisis e interpretación de manera clara y concreta. Estos datos se tabularon según especie, patología, edad, sexo y origen geográfico de los pacientes.

La información organizada se presentará en forma de texto explicativo, tablas y gráficos, lo que permitió visualizar los datos de manera resumida y comprensible.

2.6 Bitácora de trabajo

Para la documentación de los casos, se mantuvo un registro en una bitácora de todos los pacientes que ingresaron a la clínica veterinaria, así como de aquellos atendidos en otras clínicas.

La bitácora incluyó datos del paciente, como nombre, peso, edad, sexo, raza y motivo de consulta, así como información relevante del EOG. También se registraron los procedimientos médicos y/o quirúrgicos, pruebas complementarias y sus resultados, contribuyendo al diagnóstico y a la planificación de tratamientos. En el caso de pacientes referidos por otros colegas, se especificó en la bitácora el nombre del médico veterinario de cabecera, la duración de la estancia del animal en la clínica y la fecha de alta.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Distribución general de las consultas endocrinológicas

Durante la práctica dirigida se participó en un total de 86 consultas relacionadas con el sistema endocrino. De estos casos, 28 correspondieron a DM (32.6%), 27 a HAC (31.2%), 17 a hipotiroidismo (19.8%), cinco a hipoadrenocorticismismo (5.9%), tres a hipertiroidismo felino (3.5%), uno a hiperparatiroidismo secundario o nutricional (1.2%), uno a hipersomatotropismo (HST, 1.2%) y cuatro presentaron más de una endocrinopatía concomitante (4.7%), o cuadro de endocrinopatía mixto (Figura 1).

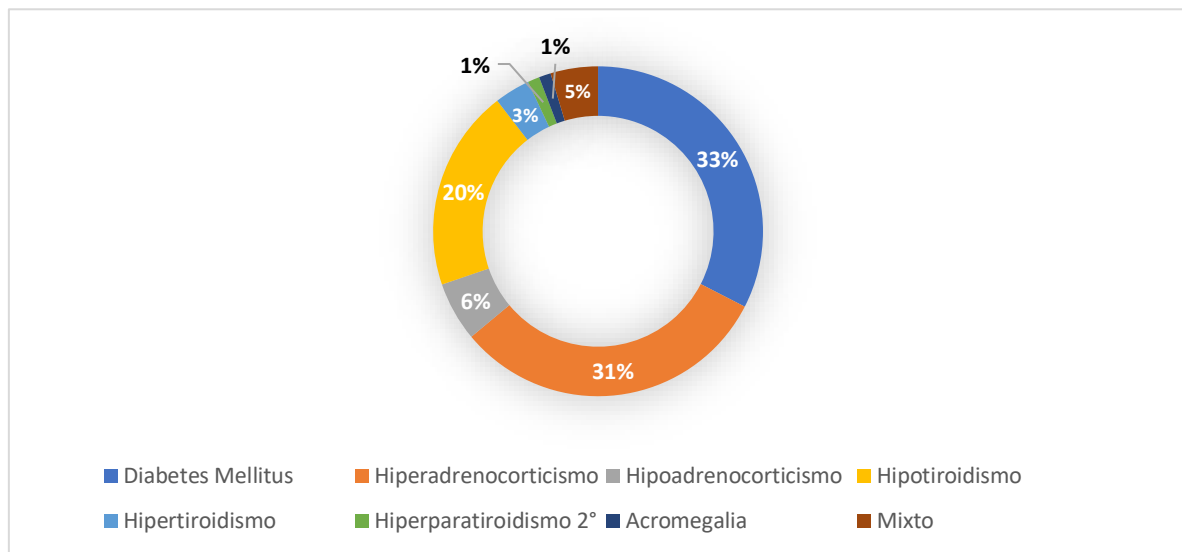


Figura 1.

Distribución de casos endocrinológicos atendidos durante la pasantía.

Nota. El paciente con acromegalia corresponde a un felino que presentaba DM de manera concomitante, sin embargo, no se incluye dentro de los pacientes mixtos, ya que la patología se describe posteriormente.

Los casos con endocrinopatías concomitantes o cuadros mixtos se describen en la Figura 2.

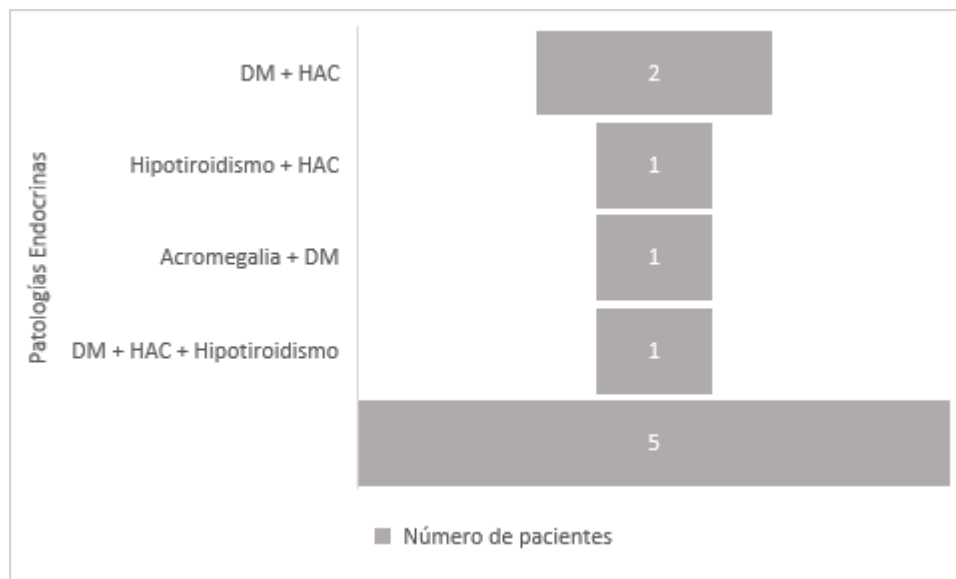


Figura 2.

Descripción de patologías endocrinas concomitantes observadas durante la práctica.

Nota. Se atendieron 4 caninos y 1 felino. DM= Diabetes Mellitus; HAC= Hiperadrenocorticismo.

En cuanto a especies y razas, se atendieron 100 caninos y seis felinos, con un total de 57 hembras (54%) y 43 (46%) machos. La mayoría de los caninos fueron sin raza definida (SRD); no obstante, endocrinopatías como DM y HAC se observaron con frecuencia en Poodle, Teckel y Schnauzer mediano.

3.2 Diabetes Mellitus (DM)

El páncreas endocrino está compuesto por los islotes de Langerhans, organizados en “islas pequeñas” dentro de un “mar” de células acinares con función exocrina digestiva. Hasta la fecha se han identificado cuatro tipos de células dentro de los islotes, diferenciadas por morfología y coloración: células alfa (glucagón), células beta (insulina), células delta (somatostatina) y células F (polipéptido pancreático) (Feldman et al., 2014).

La deficiencia de insulina es la responsable de las manifestaciones clínicas de la DM. Su etiología se clasifica, según lo establecido en medicina humana, como tipo I (dependiente de insulina, IDDM) y tipo II (no dependiente de insulina, NIDDM).

Un punto importante que recalcar y a tener en cuenta durante la consulta endocrina, es que los felinos presentan hiperglicemias transitorias y, dependiendo de la cronicidad y la intensidad del tratamiento, podemos tener la remisión de la diabetes. Los estudios han demostrado que los gatos diabéticos tienen tasas de remisión que, según se ha informado, son variables (15-100%) (Behrend et al., 2018).

Durante la práctica dirigida se atendieron en total 32 casos de DM: 28 animales presentaban exclusivamente esta patología y cuatro presentaban DM concomitante con otras patologías endocrinas. La casuística fue mayor en caninos que en felinos (Figura 3).

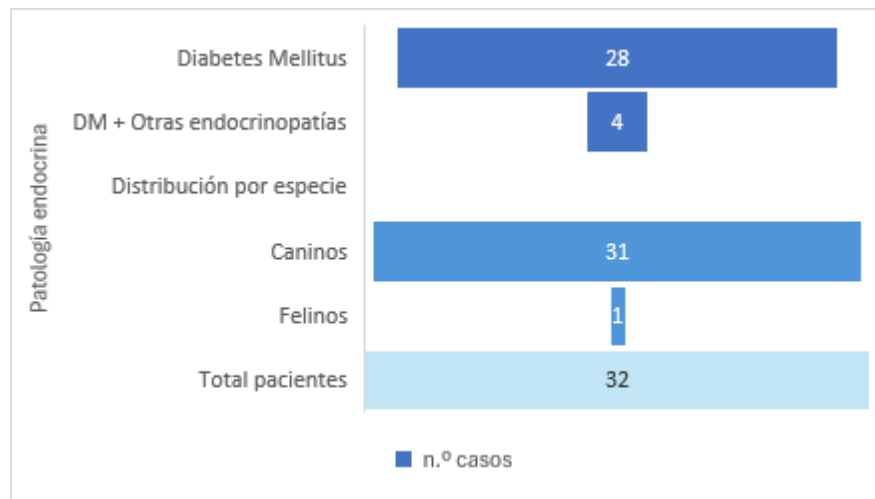


Figura 3.

Representación gráfica de los casos de DM y su distribución por especie.

La edad de los pacientes caninos con DM osciló entre uno y 12 años, predominando el rango de tres a 12 años. En cuanto al sexo, se observó una mayor incidencia en machos (N= 17) y solo dos hembras no estaban esterilizadas (N= 15). En contraste con la literatura (Feldman et al., 2014), donde se reporta mayor predisposición en hembras, en CEVET se observó una mayor proporción de machos. Las razas caninas más afectadas incluyeron caniche miniatura, dachshunds, schnauzers miniatura, beagles, puliks, cairn terriers y pinschers miniatura.

El paciente felino diagnosticado con DM durante la práctica tenía 11 años. Según Feldman y colaboradores (2014), la mayoría de estos casos puede diagnosticarse en gatos de cualquier edad: sin embargo, la mayoría tienen más de seis años al momento del diagnóstico, además, los machos castrados tienen 1.5 veces más probabilidades que las hembras de desarrollar DM. Otros factores de riesgo en gatos incluyen aumento de peso corporal (> 6.8 kg), edad avanzada (> 10 años) y esterilización.

3.2.1 Diagnóstico de DM durante la consulta endocrinológica

3.2.1.1 Examen Objetivo General (EOG)

Como parte del EOG, se realizaron mediciones de PA sistémica con esfigmomanómetro Mediatech® (tres a siete mediciones), en miembros anteriores de animales pequeños y en la cola de animales grandes. También, se realizó medición de glicemia con glucómetro portátil humano Accu-Chek® Instant.

La sangre se obtuvo por punción en encías o pabellón auricular, con un rango máximo de medición de 600 mg/dL; valores superiores se registran como “High”. Los criterios diagnósticos para DM fueron: ≥ 200 mg/dL en caninos y ≥ 250 –300 mg/dL en felinos, ambos en ayuno (Feldman et al., 2015). Se observó que los valores de glucosa obtenidos con glucómetros humanos suelen ser 15–20 mg/dL inferiores a los de laboratorio; en contraste, los dispositivos veterinarios sobreestiman la glucosa (Ismail-Hamdi et al., 2021; Vizcarra-Apaza & La Torre, 2022). En gatos, el estrés puede elevar la glicemia a 300–400 mg/dL durante la consulta (Feldman et al., 2015).

Todos los pacientes presentaron polidipsia y poliuria (N=32, 100%). Otros hallazgos fueron: pérdida de peso (N=32, 100%), periodontitis (N=16, 50%), cataratas bilaterales (N=13, 41.6%), polifagia (N=12, 37.5%), meteorismo (N=12, 37.5%), vómito y diarrea (N=10, 31.2%), dolor abdominal sugestivo de pancreatitis (N=7, 21.9%), debilidad y deshidratación (N=4, 12.5%), soplo mitral (N=2, 6.3%), y anorexia (N=5, 1.6%).

La literatura establece que los signos clínicos clásicos de DM no tratada son polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, correlacionados con la gravedad de la hiperglucemia. Cuando la

glucosa excede los límites de filtración glomerular causa una diuresis osmótica provocando la poliuria. La polidipsia compensatoria previene el estado de deshidratación, sin embargo, a largo plazo no es un método de compensación eficiente y genera más polidipsia. Es importante recalcar que los propietarios no reconocen estos síntomas clínicos hasta que la polidipsia y poliuria se vuelven muy evidentes.

La polifagia y la pérdida de peso se deben a la poca o nula utilización de glucosa por parte de las células debido a la falta de insulina. Esto provoca que el cuerpo recurra a la descomposición de grasas y movilización lipídica por parte del hígado y al catabolismo muscular. Además, la polifagia es consecuencia del trastorno del centro de saciedad para inhibir el centro de alimentación en el hipotálamo (Ettinger & Feldman, 2010).

3.2.1.2 Análisis de orina

Durante la consulta, se indicó a los propietarios recolectar una muestra de orina de sus mascotas, ya sea por micción espontánea o mediante cistocentesis. En la mayoría de los casos, la obtención se realizó por micción espontánea, debido a que los pacientes presentaban poliuria como signo característico.

Los resultados más frecuentes obtenidos de las tiras reactivas de orina incluyeron glucosuria de hasta cuatro cruces (4+), proteinuria desde trazas hasta dos cruces (2+), presencia de leucocitos, cetonuria de dos a cuatro cruces (2-4+), nitritos negativos y urobilinógeno normal en la totalidad de los casos. Algunos pacientes también presentaron hematuria y pH bajo (6.0-7.0).

Estos hallazgos son consistentes con lo descrito en la literatura sobre las alteraciones urinarias asociadas con la DM. El análisis de orina en pacientes endocrinos cumple múltiples propósitos, siendo la detección de glucosuria y cetonuria una de las más importantes de identificar.

La deficiencia de insulina provoca un aumento de la concentración de glucosa en sangre, lo que excede la capacidad de reabsorción tubular renal del ultrafiltrado, ocasionando glucosuria. Por ello, es fundamental documentar tanto la hiperglucemia como la glucosuria durante la consulta,

ya que la hiperglucemia permite diferenciar la DM de la glucosuria secundaria a injuria renal primaria.

La cetonuria fue un hallazgo frecuente en los pacientes con sospecha de DM. De estos, únicamente tres pacientes (9.4 %) presentaron cetonuria máxima (4+) y mostraron signos sugestivos de cetoacidosis diabética como vómitos, diarrea, deshidratación, pancreatitis, desbalances electrolíticos y pérdida de peso marcada. No obstante, la presencia de cetonuria no equivale necesariamente a cetoacidosis diabética, dado que pacientes diabéticos relativamente estables pueden presentar trazas o pequeñas cantidades de cuerpos cetónicos en la orina.

Es importante destacar que las tiras reactivas y tabletas de análisis sérico no detectan el ácido beta-hidroxibutírico (β -hidroxibutírico), principal cuerpo cetónico en cetoacidosis diabética; sin embargo, es extremadamente raro encontrar un cuadro de cetoacidosis diabética con exceso exclusivo de este anión (Feldman et al., 2014).

Otros hallazgos frecuentes incluyeron piuria y proteinuria. La presencia de leucocitos en la orina indica infección o inflamación del tracto urinario inferior. Los animales diabéticos tienen cuatro veces más probabilidad de desarrollar cistitis en comparación con pacientes sanos, ya que la glucosuria facilita la proliferación bacteriana y altera el urotelio de la vejiga, favoreciendo la adhesión bacteriana (Elsa et al., 2018). Debido a la alta incidencia de infecciones urinarias, se recomienda complementar el estudio con ultrasonografía vesical, análisis de orina completo y urocultivo con antibiograma.

Durante la práctica dirigida, la presencia de cistitis e infecciones bacterianas recurrentes se identificó como un factor relevante en pacientes con DM de difícil control, contribuyendo a la insulinoresistencia. La hematuria observada en la mayoría de los casos se asoció principalmente con piuria, con o sin bacteriuria, o con el método de obtención de la muestra (cistocentesis).

A pesar de la poliuria y polidipsia, la mayoría de los pacientes presentaron densidades urinarias ≥ 1.025 (N=23; 72 %). En pacientes diabéticos no tratados, la gravedad específica típicamente

se encuentra entre 1.025 y 1.035, debido a la elevada glucosa en la orina, que incrementa su densidad. Pacientes diabéticos no tratados que presentan poliuria y polidipsia persistente, y densidades urinarias bajas (≤ 1.020), sugieren la presencia de un trastorno endocrino subyacente, como HAC o insuficiencia renal (Mooney & Peterson, 2004).

3.2.1.3 Otros exámenes complementarios

Durante la consulta endocrinológica se realizaron diversas pruebas sanguíneas como parte del diagnóstico y seguimiento de los pacientes con DM. Entre ellas se incluyeron hemograma y química sanguínea general, medición de analitos específicos como lipasa pancreática canina y tripsina inmunorreactiva en casos sospechosos de pancreatitis o insuficiencia pancreática exocrina, determinación de SDMA, electrolitos y perfil lipídico.

Las alteraciones hematológicas más frecuentes fueron hemoconcentración (N=11/32; 34.4 %), leucocitosis marcada atribuida a neutrofilia (N=7/32; 22 %) y monocitosis leve (N=3/32; 9.4 %). Los hallazgos en leucocitos fueron consistentes con procesos infecciosos o inflamatorios activos, como cistitis, esteatosis hepática, pancreatitis y gastroenteritis con presencia de melena. En cuanto a la química sérica, se observó hiperglucemia marcada en el 100 % de los casos, con variaciones según el laboratorio y sus valores de referencia. Se detectaron alteraciones hepáticas, con aumentos de alanino aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA) en el 95 % de los pacientes (N=30/32), incrementos de aspartato aminotransferasa (AST) en el 34.4 % (N=11/32) y gamma-glutamil transferasa (GGT) en el 6.3 % (N=2/32).

Las dislipemias fueron frecuentes, principalmente hipertrigliceridemia seguida de hipercolesterolemia. En general, los valores de nitrógeno ureico y creatinina sérica se mantuvieron dentro de los rangos normales en la mayoría de los pacientes.

La medición de SDMA se utilizó en caninos cuyos valores de creatinina sérica se veían afectados por pérdida de peso y masa muscular o por deshidratación, con el objetivo de corroborar la función renal, así como para evaluar la presencia de proteinuria sin leucocitos y hematuria de-

tectable en las tiras reactivas. Las alteraciones electrolíticas fueron poco frecuentes y se registraron únicamente en tres pacientes (9.4 %) con cetoacidosis diabética manifiesta, destacándose hiponatremia, hipocalemia e hipocloremia.

3.2.1.4 Ultrasonido Abdominal

El ultrasonido abdominal se utilizó como complemento diagnóstico en pacientes con DM. En el 98 % de los casos, los propietarios aceptaron realizar ultrasonido. Durante la evaluación se exploraron las siguientes estructuras: hígado y vías biliares, estómago, intestino delgado y grueso, riñones, glándulas adrenales y vejiga urinaria. Asimismo, se realizó ecografía de tiroides como parte del protocolo clínico de CEVET y ecocardiografía en aquellos pacientes en los que el examen objetivo general evidenció soplos cardíacos o arritmias.

Los principales hallazgos ultrasonográficos en estos pacientes se muestran en el Cuadro 1.

Cuadro 1.

Principales hallazgos ultrasonográficos observados en pacientes diagnosticados con DM en la clínica veterinaria CEVET.

Órgano	Descripción alteración	Porcentaje de pacientes (%)
Hígado	Parénquima hiperecoico y heterogéneo compatible con lipidosis, hepatopatía vacuolar o hepatopatía esteroidea.	90.6
Vesícula biliar	Material ecogénico en proporción leve a moderada compatible con barro biliar grado 2-3. Volumen normal, pared lisa.	68.7
Páncreas	Moderadamente hiperecoico, heterogéneo. Sin edema o esteatosis asociado.	21.9
Vejiga urinaria	Engrosamiento e irregularidad mural de leve a moderado con suspensión ecogénica en cantidad moderada compatible con cistitis.	65.6
	Cistitis + presencia de urolitiasis.	6.3

3.2.2 Tratamiento del paciente diabético diagnosticado

El objetivo principal del tratamiento de cualquier paciente diabético es controlar y eliminar los síntomas clínicos reportados por el propietario, limitar las fluctuaciones de glucosa y evitar las complicaciones que acompañan la DM mal controlada.

Debido a los múltiples factores que influyen en el paciente diabético y a la naturaleza cambiante de la enfermedad, la respuesta a la terapia puede ser variable y, en muchas ocasiones, resulta complicada, especialmente en las etapas iniciales del tratamiento; este aspecto también debe ser indicado a los propietarios desde el inicio.

Para el médico veterinario es fundamental reconocer que, aunque existan protocolos establecidos en clínicas u hospitales veterinarios, cada paciente requiere un plan de tratamiento individualizado, con reevaluaciones frecuentes y ajustes según su respuesta. Un esquema terapéutico que funciona en un animal no necesariamente será reproducible en otro e, incluso, en un mismo paciente la respuesta puede variar a lo largo del tiempo.

3.2.2.1 Terapia de insulina

El tratamiento de la DM clínica, en el felino y principalmente en el canino, requiere de insulina exógena. La meta fue lograr glicemias entre los 150-200 mg/dL en todos los pacientes caninos y, entre 150-250 mg/dl en felinos. Es importante recalcar que nunca se debe llevar al paciente a valores de normogluceemia estricta (70–110 mg/dL).

En cuanto a los pacientes atendidos, el 87.5% (N=28/32) utilizó insulina glargina (Lantus®), el 9.4% (N=3/32) se mantuvo con NPH y una paciente (3.1%) requirió modificar su tratamiento de glargina a detemir debido a episodios de hipogluceemias marcadas observadas en curvas de glicemia domiciliarias, donde se identificó un efecto Somogyi, el cual se abordará más adelante en la sección de control terapéutico. Las características de cada insulina se describen en el Anexo 1.

Se tomaron en cuenta varios aspectos para elegir el tipo de insulina adecuada para el paciente:

- Peso del paciente; ya que algunos tipos de insulina no están aprobados para animales menores a los 10 kg de peso (Behrend et al., 2018).
- Enfermedades o condiciones concomitantes que generen resistencia a la insulina, como pancreatitis, hipercortisolismo, acromegalia (en felinos) o diestro asociado.
- Ingesta normal de alimento, para evitar hipoglicemias aun utilizando las dosis correctas de insulina.

La insulina regular (R) se utilizó exclusivamente en pacientes hospitalizados y, en algunos casos, durante la consulta endocrina en animales sin alteraciones gastrointestinales que presentaban glicemias superiores a 400 mg/dL. Su administración tuvo como objetivo disminuir rápidamente los niveles de glucosa y brindar tiempo al propietario para adquirir la insulina recomendada para la siguiente dosis. Generalmente, se aplicó una dosis única de una U/I total.

La NPH no fue indicada en pacientes sin horarios definidos o con dificultad para alimentarse, dado el riesgo de hipoglucemia asociado a su nadir. Otra limitación fue la presencia de enfermedades concomitantes responsables de insulinoresistencia. La administración domiciliar se recomendó aproximadamente 20 minutos después de la comida, con el fin de reducir el riesgo de hipoglucemia considerando su inicio de acción.

En gatos, su uso no se recomienda debido a su corta duración de acción (Behrend et al., 2018).

3.2.2.2 Dieta

La terapia con insulina y el control de la glicemia deben ir acompañados de un manejo dietético adecuado por parte del propietario. El objetivo de la dieta en pacientes diabéticos es cumplir con los siguientes lineamientos (Fleeman & Rand, 2013; Behrend et al., 2018; Mooney et al., 2023; Melville, 2024):

- Bajo contenido de carbohidratos digeribles: menos del 40–45% de la energía metabolizable, preferiblemente con un índice glucémico bajo, para reducir las hiperglicemias posprandiales.

- Contenido moderado a alto de fibra: tanto soluble como insoluble. La proporción depende del producto y de la casa comercial, aunque la mayoría de las dietas comerciales contienen más fibra insoluble.
- Grasa menor al 30% de la energía metabolizable: con el fin de mejorar el perfil lipídico. No obstante, dietas con grasa demasiado restringida pueden favorecer la pérdida de peso indeseada.
- Proteína adecuada: cercana al 30% de la energía metabolizable en perros y alrededor del 40% en gatos.

Durante el manejo dietético de los pacientes, se priorizó la presencia de enfermedades concomitantes. Por ejemplo, en un canino con insuficiencia pancreática exocrina se utilizó un alimento bajo en fibra para evitar deposiciones excesivas, flatulencias, constipación y pérdida de peso no deseada.

Las principales dietas comerciales recomendadas fueron: Hill's® Prescription Diet® w/d® Multi-Benefit, Hill's® Prescription Diet® i/d® (normal o bajo en grasa), Royal Canin® Diabetic Dry y Vetlife® Obesity & Diabetic.

Para calcular el requerimiento energético diario en kilocalorías (kcal) que el paciente debía de consumir se utilizó la fórmula:

$$\frac{kcal}{día} = (peso\ ideal)^{0.75} \times 77$$

Donde, el peso ideal se encuentra en kg y 77 es el factor de corrección para diabéticos. Posteriormente, la cantidad en gramos se obtuvo dividiendo las kilocalorías calculadas entre las kcal aportadas por el alimento seleccionado.

Respecto a la frecuencia de alimentación, se aconsejó dividir la ración diaria en dos tomas (mañana y tarde), coincidiendo con la aplicación de la insulina. Además, se permitió ofrecer una merienda a media mañana para favorecer la estabilidad de los niveles de glucosa y prevenir hipoglicemias. Se recomendó utilizar “treats” de la misma línea de alimento para diabéticos

(Hill's® Hypo Treats o Metabolic) o “snacks” naturales de bajo índice glucémico y alto contenido de fibra, como avena integral remojada en agua, media manzana gala pequeña, zanahoria cruda o chayote.

3.2.3 Control de pacientes diabéticos

3.2.3.1 Curvas de glicemia en casa

Como parte del control de los pacientes, se les indicó a los propietarios realizar una curva de glicemia en casa, con el principal objetivo de disminuir el estrés del paciente y la consecuente liberación de hormonas contrarreguladoras, como el cortisol, que puedan modificar los valores de glicemia. Las curvas se realizaron mediante el glucómetro recomendado o con el dispositivo FreeStyle Libre® (Abbott) en aquellos pacientes que no permitieran la punción con lancetas.

Los objetivos de realizar las curvas de glicemia fueron:

- Corroborar si la dosis de insulina fue eficaz en controlar la hiperglicemia y minimizar las fluctuaciones a lo largo del día, o bien determinar la necesidad de un ajuste terapéutico.
- Identificar el nadir de la insulina (punto de acción máxima).
- Verificar la presencia de un efecto Somogyi (hiperglicemia de rebote inducida por insulina).

Durante la evaluación del control glucémico, se indicó mantener la dosis inicial de insulina, conservar el plan de alimentación instaurado y respetar la rutina diaria del paciente. A los propietarios se les recomendó realizar curvas de glicemia de 24 horas, o en su defecto de 12 horas, con mediciones cada dos horas. En los casos en que la glucosa se aproximaba a 100 mg/dL, las mediciones debían repetirse cada hora o incluso cada 30 minutos, con el propósito de detectar oportunamente el efecto Somogyi.

Este fenómeno se identificó en un paciente de raza Dachshund de tres años, que presentaba hipoglicemias matutinas marcadas (49 mg/dL). Debido a ello, fue necesario modificar su tratamiento, cambiando de insulina glargina (Lantus®) a insulina detemir (Figura 4).

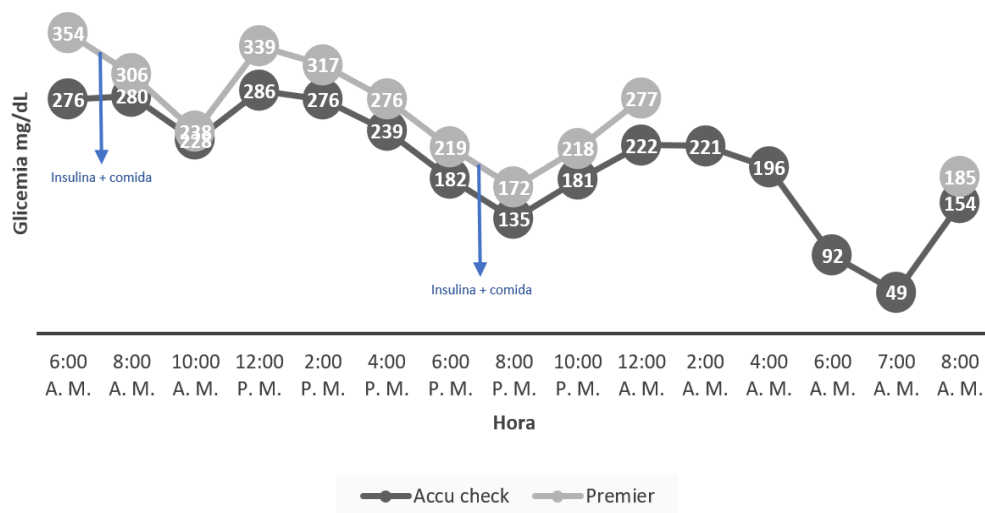


Figura 4.

Curva de glicemia del paciente Maya, Dachshund, tres años de edad.

Nota: A la paciente se le administró insulina Lantus 2 UI y las raciones de comida a las 6:30 am y 6:30 pm. Curva obtenida directamente del glucómetro Accu-Chek Instant® y Premier®.

Cabe destacar que este fue el paciente más joven diagnosticado con DM durante la práctica, y además presentaba la alteración hepática más severa (Anexo 2).

Ante la presencia de un efecto Somogyi, se sugiere en primera instancia reducir la dosis hasta lograr la estabilización de las glicemias y el control de los signos clínicos. Una alternativa consiste en fraccionar la dosis total diaria, de modo que el paciente reciba una cantidad mayor en la mañana —cuando su actividad es más intensa— y una menor en la noche, con el fin de reducir el riesgo de rebote. Otra estrategia consiste en cambiar a una insulina de acción prolongada, que proporciona concentraciones más estables a lo largo del día.

Como se mencionó anteriormente, el objetivo de la terapia con insulina fue mantener los niveles de glicemia entre 150 - 200 mg/dL, rango que corresponde a un excelente control glucémico. Valores entre 250 - 300 mg/dL se consideran un buen control, mientras que concentraciones superiores a 300 mg/dL reflejan un control deficiente (Felman et al., 2014). En la Figura 5 se

muestra un ejemplo de curva de glicemia de un paciente llamado Max, mestizo de diez años, diagnosticado con insuficiencia pancreática exocrina.

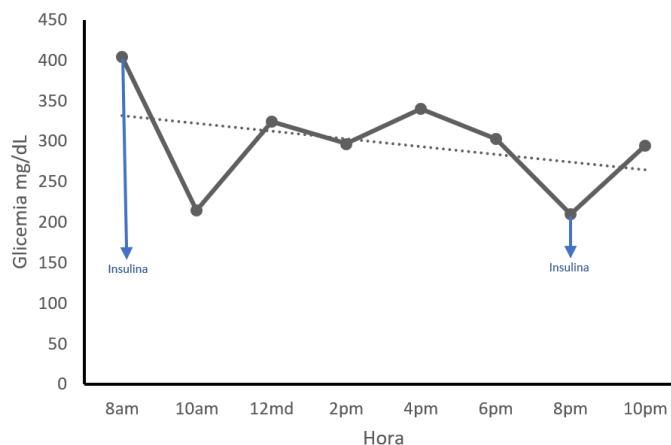


Figura 5.

Curva de glicemia de Max, paciente canino.

Nota. La curva muestra un control pobre de glicemia. Al paciente se le administró insulina Lantus 6UI (peso 6.6 kg) a las 8 am y a las 8 pm. Se le ofrecieron 25 g de merienda Hill's® Prescription Diet® i/d a la 1 pm.

Los ajustes de la dosis de insulina, así como las modificaciones en el tipo de insulina utilizada, son necesarios cuando se alcanza la dosis máxima sin lograr un control adecuado. En los casos en que se sustituye una insulina de mayor potencia (acción intermedia) por una de menor potencia (acción prolongada), la dosis suele mantenerse sin cambios si el nadir se encuentra entre 130 y 150 mg/dL. Si el nadir es superior a 150 mg/dL, se recomienda incrementar la dosis en aproximadamente un 10% (Mooney et al., 2023).

Es fundamental realizar una reevaluación clínica y metabólica después de cualquier ajuste terapéutico. Cabe señalar que, mientras las insulinas de acción corta permiten repetir curvas de glicemia al día siguiente, las insulinas de acción lenta o ultralenta requieren un periodo de siete a 10 días para alcanzar estabilidad en el organismo (Felman et al., 2014).

3.2.3.2 Utilización del dispositivo Free Style

Los sistemas de monitorización continua como el Free Style (también llamados sistema de monitorización instantánea de glucosa, FGMS) se usan de manera rutinaria en medicina humana y han tenido gran relevancia y muchos estudios sobre su uso en perros y gatos.

Este dispositivo mide la glucosa intersticial y la envía a un glucómetro portátil específico que puede registrar las mediciones hasta por 14 días en caninos. En felinos, los estudios muestran una duración media de 8.3 días por factores como el grosor de la piel y el comportamiento del animal (Patricio Ebrí, 2021).

El Free Style fue colocado en tres pacientes caninos (9.4%) diagnosticados con DM durante la práctica, debido a que los dueños no podían realizar las mediciones de glicemia en casa por medio de punción con la lanceta.

El dispositivo fue colocado en la región izquierda de la pared costal, lateral a la columna vertebral. Antes de colocarlo, se debe rasurar la zona y realizar una buena limpieza con clorhexidina y por último con alcohol. El área debe quedar seca para color el dispositivo (Figura 6). La aplicación es simple e indolora.



Figura 6.

Preparación del paciente para colocación del dispositivo FreeStyle Libre® (Abbott) para monitoreo de glicemia en casa.

Nota. A. Dispositivo aplicador; sensor y toallas con alcohol. B. Sensor colocado.

Los límites de detección del sensor están entre 20 y 500 mg/dL y las mediciones fuera de este rango se registran como "LO" (low) y "HI" (high), respectivamente (Álvarez et al., 2017; Del Baldo et al., 2020).

Según Del Baldo y colaboradores (2020), en animales se estima que puede existir un retraso de aproximadamente 30 minutos y, en caninos con un grosor de piel mayor a cinco milímetros disminuye su eficacia.

3.2.3.3 Medición de fructosamina

La medición de fructosamina se realizó solamente en dos pacientes felinos (6.3%) durante la práctica. Uno de ellos con diagnóstico de DM y acromegalia (Felino 1); el otro presentaba hiperglicemia y glucosuria por factores de resistencia debido a una obstrucción urinaria (Felino 2) (Anexo 3).

Los resultados de la fructosamina se muestra en el Cuadro 2.

Cuadro 2.

Resultado de la fructosamina en dos pacientes felinos con hiperglicemia sugestiva a DM.

Paciente	Resultado ($\mu\text{mol/L}$)	Valor de referencia ($\mu\text{mol/L}$)
Felino 1	428	191-349
Felino 2	220	

Los felinos por lo general presentan DM tipo II y, a diferencia de los caninos, pueden presentar hiperglicemias por estrés durante su traslado a la clínica y durante la consulta médica, lo que se considera un factor agudo de resistencia. Esto aunado a algún tipo de enfermedad concomitante. Por esta razón, la medición de fructosamina en suero ayuda a confirmar el diagnóstico de DM.

La fructosamina es un marcador de la concentración media de glucosa en sangre durante el periodo de vida de la proteína, que es de hasta tres semanas. En caninos se encuentra altamente

unida a la albúmina y en los felinos a las globulinas (Mooney et al., 2023). Las desventajas y ventajas del uso de la fructosamina se muestran en el Anexo 4.

3.2.4 Hospitalización del paciente diabético

La hospitalización en la clínica veterinaria CEVET fue necesaria en cinco caninos (15.7%) diagnosticados con DM. Tres de ellos marcaron cetonuria de cuatro cruces (4+); cuatro pacientes presentaban signos compatibles con cetoacidosis diabética como anorexia y pérdida de peso, polidipsia y poliuria, emesis, hematoquecia, dolor abdominal sugerente a pancreatitis, ionograma alterado (hiponatremia, hipocalemia e hipocloremia), mientras que el internamiento de la quinta paciente se debió a una cistotomía por urolitiasis.

Cabe mencionar que durante la práctica no se realizó la medición de gases arteriales ni de pH sanguíneo, lactato o medición de cuerpos cetónicos en sangre para confirmar el diagnóstico de cetoacidosis diabética, aspectos que se consideran relevantes para confirmarla (Balance Hormonal, 2024b).

Como parte de la estabilización y el tratamiento de los pacientes en internamiento se establecieron las siguientes pautas a seguir:

- 1- Corregir deshidratación y el shock hipovolémico.
- 2- Verificar ionograma del paciente y corregir alteraciones electrolíticas antes de colocar insulina. El tipo de fluidos se eligió de acuerdo con las necesidades electrolíticas del paciente, sin embargo, en estos tres casos se utilizó cloruro de sodio al 0.9% para tratar la hipocloremia e hiponatremia y se suplementó con cloruro de potasio (KCl) intravenoso para tratar la hipocalemia. Los pacientes en este estado presentan alta tonicidad en la sangre por la hiperglicemia y la producción de cuerpos cetónicos. En estadios avanzados se puede presentar hipocloremia, hipomagnesemia e hipofosfatemia (Balance Hormonal, 2024b).
- 3- Corregir acidosis y dar terapia de soporte: La terapia de soporte incluyó los siguientes medicamentos de acuerdo con el tipo de paciente:
 - Sistema gastrointestinal: inhibidores de la bomba de protones como el Nexium® 40 mg IV (esomeprazol) y omeprazol 20 mg (PO); Sucramal sobre, Aci-Tip® jarabe

(Simeticona con Magaldrato), Aero-OM® gotas (Simeticona); antieméticos como el Cerenia® (citrate de maropitant), Ondansetrón, Pileran® (Metoclopramida); enzimas pancreáticas como Creon® 10 000 UI; Enterofermina®.

- Antiinflamatorios y analgésicos: meloxicam inyectable, Intradol® (Tramal), Analvet® (Dipirona Sódica), lidocaína en infusión continua (CRI), dexametasona inyectable, prednisolona pastilla 5 y 20 mg, Prednisolona jarabe.
 - Hepatoprotectores: Hepatin® IV, Trihepat® jarabe, Silimadrag® jarabe.
 - Sistema Cardiovascular: Pimocard®.
 - Antibióticos: Amoxicilina® LA inyectable, Amoxi-Tabs® tabletas 250 mg (Amoxicilina con ácido clavulánico), Baytril® inyectable (Enrofloxacin), Metronidazol IV.
 - Colirios: Tobramax® (Tobramicina y Condroitín Sulfato), Ciprovet® (Ciprofloxacina y Condroitín Sulfato).
 - Nutraceúticos: Cani-Tabs® Immunity & Allergies tabletas, Vitamina B12 inyectable.
- 4- Corregir la hiperglicemia: De dos a cuatro horas posteriores a la reposición de fluidos y medicación de soporte, se colocó insulina de rápida acción (Humulin® R) para controlar hiperglicemias de acuerdo con el peso del paciente. La toma de glicemias se realizó aproximadamente tres veces al día hasta lograr valores de glicemias aceptables. Una vez estabilizado el paciente, se pasó a insulina de acción intermedia (Humulin® N, Insulina Humana) o de larga duración (Lantus®, Insulina Glargina).

La razón por la cual no es recomendado el uso de insulina para reducir de manera rápida la glicemia se debe a que la insulina ingresa a la célula mediante transportadores SGLT (“sodium-glucose transporters”) y transportadores GLUT (“glucose transporters”). Ambos trabajan mediante una bomba Na^+/K^+ , lo que ocasiona que ingresen iones sodio y potasio a la célula, agravando el cuadro electrolítico (Hernández & Herrera, 2002, Olano et al., 2019).

3.3 Hipercortisolismo (HAC) o Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing fue la segunda patología endocrina que se diagnosticó con mayor frecuencia durante la práctica dirigida. Se atendieron 29 casos de HAC de origen endógeno (93.6%, incluye los pacientes con otra endocrinopatía concomitante), y dos casos de Cushing iatrogénico

(6.4%) para un total de 31 casos de HAC. Todos los pacientes atendidos con HAC fueron caninos entre edades de tres y 10 años, con mayor prevalencia en hembras que en machos (Figura 7).

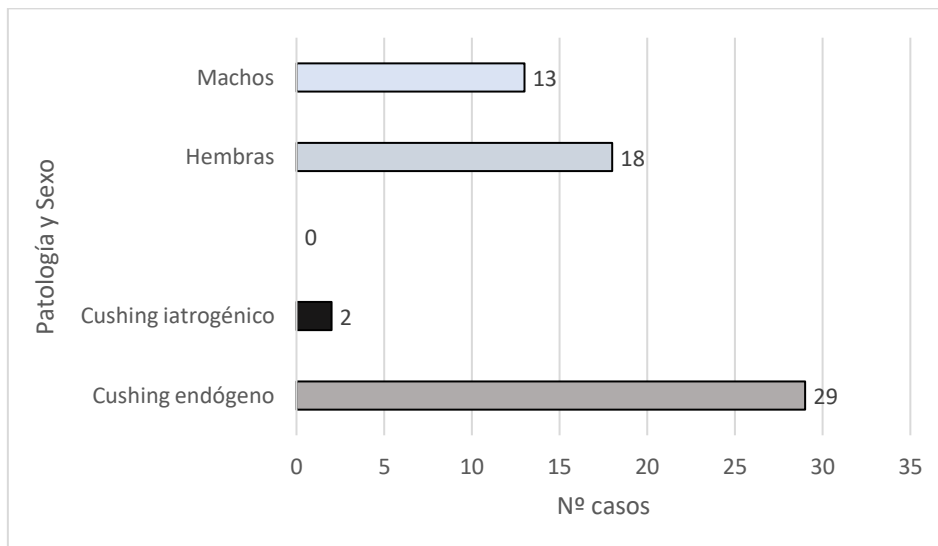


Figura 7.

Distribución de pacientes con hiperkortisolismo vistos durante la práctica.

3.3.1 Diagnóstico de HAC durante la consulta endocrinológica

3.3.1.1 EOG

Las mediciones de PA y glicemia se realizaron en todas las consultas endocrinológicas como parte del protocolo y, se realizaron con el mismo equipo ya descrito en la sección 3.2.1.1.

La mayoría de los pacientes no presentaron aumentos significativos en su PA sistémica para ser clasificados como hipertensos después de varias mediciones. Por lo general, la PA sistólica en estos pacientes fue menor o igual a 140 mmHg.

Esto no fue consistente con lo descrito en la literatura ya que, en pacientes con Cushing, uno de los signos comunes es la hipertensión arterial sistémica.

Un canino labrador de 10 años fue la excepción, ya que mostró PA elevada (\bar{x} : 174/108; PAM 130 mmHg). Se realizaron varias mediciones para descartar efecto “White coat”, el cual se observó durante las primeras mediciones de cada paciente al inicio de la consulta.

Pio-Abreu y Drager (2018), observaron que entre el 59-86% de los perros con HAC natural no tratado presentan hipertensión sistémica al momento del diagnóstico. Los mecanismos involucrados en la patogenia de la hipertensión en HAC son complejos y, se relacionan con los altos niveles de cortisol y su alta cronicidad (Vidal, 2018).

Durante la revisión en la consulta, los principales signos clínicos observados fueron poliuria y polidipsia (100%), abdomen abalonado (93.6%), signos dérmicos como pérdida de elasticidad cutánea y resequead en piel del abdomen con presencia de estrías, seborrea seca y venas mamarias muy visibles (90.3%), alopecia simétrica bilateral (93.6%), cola de rata (90.3%), hipotricosis y eritema generalizado (80.6%), pérdida de masa muscular a nivel de miembros anteriores y posteriores (87.1%), otitis (80.6%), comedones a nivel abdominal y genital (48.4%), apatía (32.3%), jadeo excesivo (19.4%) e hiperqueratosis en piel del abdomen (9.7%). Los signos anteriormente mencionados se pueden observar en la Figura 8.

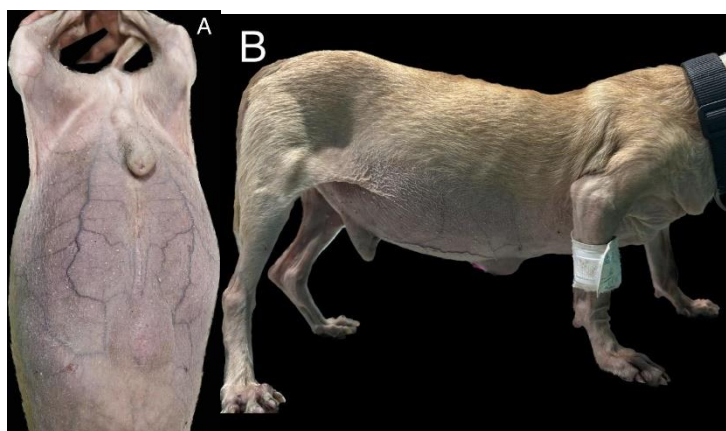


Figura 8.

Signos clínicos característicos en HAC. Paciente Pato, chihuahua, 12 años de edad, diagnosticado con DM y HAC ACTH dependiente.

Nota. **A.** Vista ventro-dorsal, venas mamarias visibles y presencia de comedones. **B.** Vista lateral, se observa piel inelástica y con estrías, y abdomen pendulante.

Los signos clínicos del síndrome de Cushing son causados por la exposición crónica de cortisol. Su grado dependerá de la duración de con la enfermedad, la severidad del cuadro y cuán sensible

es el paciente a los niveles altos de cortisol. Se ha reportado que los beagles y los schnauzers son razas menos sensibles o subclínicas y que, por lo tanto, no muestran signos como los descritos anteriormente (Jaffey et al., 2020).

Durante la práctica, se atendieron tres caninos con formas leves de la enfermedad (9.7%), los cuales no mostraron signos evidentes de HAC (Figura 9).



Figura 9.

Pacientes con hipercortisolismo ACTH dependiente.

Nota. Ambos fueron diagnosticados mediante supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST). Presentan sintomatología poco evidente de Cushing.

Tres pacientes (9.7%) presentaron hiperglicemias y glucosuria compatible con DM.

3.3.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímicas

Para una aproximación diagnóstica inicial, se realizaron pruebas sanguíneas como hemograma, química sanguínea (bioquímica hepática, metabolitos renales, SDMA, electrolitos, perfil lipídico) y, en algunos casos medición de hormonas tiroideas. Las alteraciones más comunes se muestran en el Cuadro 3.

Cuadro 3.

Principales alteraciones laboratoriales detectadas en los pacientes con síndrome de Cushing.

Alteración hematológica	Porcentaje de pacientes (%)
<i>Enzimas hepáticas elevadas (FA, ALT y GGT)</i>	93.6
<i>Dislipemias</i>	87
<i>Hiperproteinemia</i>	22.6
<i>Leucograma de estrés (neutrofilia leve, linfopenia, eosinopenia y monocitosis)</i>	12.9
<i>Trombocitosis marcada</i>	3.2
<i>Disminución de la creatinina</i>	9.7
<i>Hiperglicemia compatible con DM</i>	9.7

Con respecto al hemograma, ningún paciente presentó anemias o eritrocitosis y, solamente cuatro pacientes presentaron leucograma de estrés inducido por el aumento de cortisol a nivel de la médula ósea. La trombocitosis se dio solamente en un caso y se atribuyó de igual manera al efecto estimulante de los glucocorticoides sobre la médula ósea (Mooney et al., 2023). Estos pacientes presentan un mayor riesgo de desarrollar trombosis (tanto arterial como venosa) en presencia de estasis sanguíneo por alteración de la triada de Virchow (Teyssandier & Solera, 2024).

Los aumentos de las enzimas hepáticas, principalmente la FA y la ALT, fueron comunes en el 96% de los casos (N=30), seguido por aumentos de AST (N=11, 35.5%) y, por último, la GGT (N=2, 6.45%).

Estos pacientes mostraron valores de FA superiores a 300 U/L, siendo 1913 U/L (valores de referencia 0-189 U/L) el valor máximo observado. Esto fue consistente con lo descrito en la literatura, ya que en el 90% de los casos de HAC en caninos esta enzima está aumentada de 5-40 veces sobre el límite superior de referencia. Cabe mencionar que una concentración de FA normal no excluye el diagnóstico de HAC y, en el caso de confirmar la patología mediante

LDDST, los valores muy elevados de FA no se correlacionan con la gravedad del HAC (Mooney et al., 2023).

La ALT y la GGT también pueden presentar un ligero aumento en casos de HAC, asociados al daño hepático provocado por la acumulación de glicógeno y tumefacción de los hepatocitos (Felman et al., 2014).

Otro hallazgo bioquímico importante en estos pacientes fueron las dislipemias marcadas, inducidas por los aumentos de colesterol y triglicéridos en sangre.

Como se pudo observar en el cuadro 3, el 87% (N=27) de los pacientes presentó dislipemias marcadas: nueve con hipertrigliceridemia (33.3%), siete con hipercolesterolemia (26%) y 11 pacientes presentaron tanto hipertrigliceridemia como hipercolesterolemia (40.7%).

El colesterol total y la fracción HDL son las que normalmente se encontraron elevadas en estos pacientes debido a la estimulación del proceso de lipólisis por el exceso de cortisol endógeno (Felman et al., 2014).

En general, los valores de nitrógeno ureico no se vieron afectados; sin embargo, se encontraron niveles de creatinina sérica disminuidos en algunos caninos relacionado a la pérdida de peso y masa muscular, ocasionada principalmente por el efecto catabólico de los glucocorticoides sobre el músculo (Mooney et al., 2023).

Para corroborar la funcionalidad del riñón se realizó medición de SDMA en caninos con valores de creatinina sérica disminuidos, en caninos con valores aumentados por deshidratación, o en caninos con proteinuria sin presencia de leucocitos y hematuria en la tira reactiva de orina.

3.3.1.3 Pruebas complementarias: análisis de orina

Los hallazgos más relevantes en el urianálisis en pacientes con HAC o iatrogénico se describen en el Cuadro 4.

Cuadro 4.

Alteraciones presentes en el urianálisis en los pacientes con síndrome de Cushing.

Alteración	Porcentaje de pacientes (%)
<i>Proteinuria</i>	48.4
<i>Isostenuria</i>	32.3
<i>Presencia de sedimento amorfo</i>	29
<i>Sangre/Presencia de eritrocitos</i>	22.6
<i>Piuria</i>	12.9
<i>Cristaluria</i>	12.9
<i>Glucosuria</i>	6.4

La isostenuria y la proteinuria fueron los hallazgos más relevantes en el urianálisis de estos pacientes. Las densidades urinarias variaron entre 1.015-1.025. Esto es consistente con lo descrito en la literatura ya que, por lo general los pacientes con HAC presentan una capacidad reducida concentrar la orina (Mooney et al., 2023).

Según Teyssandier y Remolina, el 45% de los caninos con síndrome de Cushing no tratado presentan proteinuria leve sin signos de infección urinaria. Durante la práctica, como se observó en el cuadro 4, el porcentaje de caninos con esta condición fue mayor al reportado, con un 48% (N=15). Estos presentaron entre hasta dos cruces (2+) de proteína en la orina, no relacionada a signos sistémicos de hipertensión. El tipo de proteína predominante en la orina de los perros con HAC es la albúmina (Teyssandier & Solera, 2024).

Las infecciones del tracto urinario inferior con presencia de bacteriuria y piuria se presentaron en cuatro pacientes y estaban asociados a la presencia de sedimento urinario y cristaluria, consecuencia principalmente de la presencia de estruvita.

La glucosuria en estos casos se presentó en dos caninos con DM concomitante con el cuadro 4 de síndrome de Cushing anteriormente mencionado.

3.3.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal.

Del total de pacientes atendidos, los principales hallazgos ultrasonográficos se resumen en el Cuadro 5.

Cuadro 5.

Principales hallazgos ultrasonográficos observados en pacientes diagnosticados con hipercortisolismo en la clínica veterinaria CEVET.

Órgano	Descripción alteración	Porcentaje de pacientes (%)
Hígado	Hepatomegalia de leve a moderada. Parénquima hiperecoico y heterogéneo compatible con lipidosis, hepatopatía vacuolar o hepatopatía esteroidea. Linfonodos hepáticos normales o no visualizables.	100
Vesícula biliar	Material ecogénico en proporción leve a moderada compatible con barro biliar grado 2-3.	71
	Mucocele biliar grado IV.	3.2
Páncreas	Moderadamente hiperecoico, heterogéneo. Sin edema o esteatosis asociado.	16
Glándulas adrenales	Adrenomegalia bilateral de leve a moderada, aspecto redondeado y/o leve asimetría, hipoeoicas con vascularidad normal, sin presencia de nódulos.	96.8
	Adrenomegalia unilateral derecha. Se observa una masa heterogénea hipervascularizada, adyacente a vena cava caudal con signos de invasión vascular y sin evidencia de atrofia de la glándula contralateral.	3.2
Vejiga urinaria	Volumen y pared vesical normal. Leve contenido ecogénico en suspensión sugerente a mineralización	42

Durante la práctica fue importante evaluar la simetría, el tamaño, la forma y la ecogenicidad de ambas glándulas adrenales. Como protocolo, se usa como referencia la medición del polo caudal de cada glándula para establecer un aumento o disminución en su tamaño. En el Anexo 5 se indican los tamaños de referencia de las glándulas adrenales en caninos sanos, que permiten identificar correctamente la adrenomegalia en la evaluación ecográfica.

Es importante mencionar que muchos pacientes que fueron remitidos a la consulta endocrinológica ya contaban con estudio ultrasonográfico, y fueron remitidos principalmente por hallazgo sugerente de masa o hiperplasia adrenal unilateral o bilateral.

Cuando se sospecha de síndrome de Cushing ACTH dependiente, la ACTH puede inducir una hiperplasia a nivel de la corteza adrenal, ocasionando un agrandamiento simétrico bilateral en ambas glándulas, sin la pérdida de su forma (Figura 10). Aunque la hiperplasia es un término histológico, suele ser difusa y, en algunos perros se pueden desarrollar áreas de hiperplasia nodular (Melián et al., 2021).

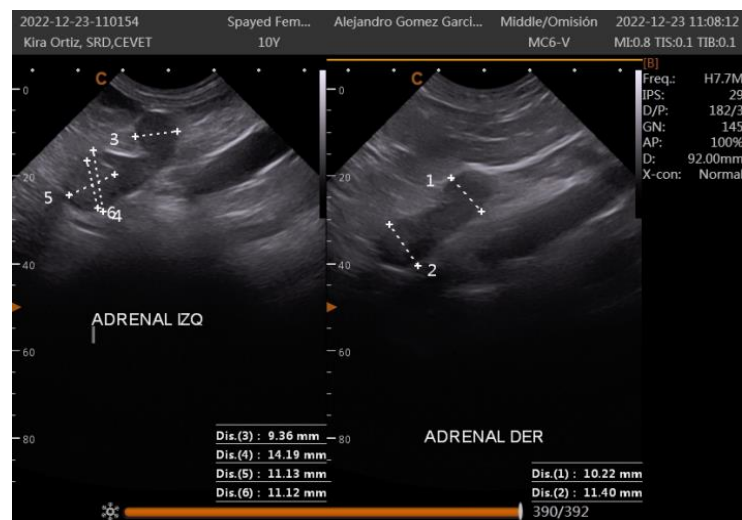


Figura 10.

Ecografía adrenal de un paciente canino de 11 kg de peso corporal.

Nota. Se observa adrenomegalia bilateral leve (adrenal derecha: 9.36 mm; adrenal izquierda: 10.22 mm), polos caudales de aspecto redondeado, médula hiperecoica y corteza subjetivamente reducida.

Caso contrario ocurre en el síndrome de Cushing ACTH independiente, en donde la presencia de un tumor adrenal (por lo general unilateral) ocasiona asimetría glandular, pérdida de la forma típica de la glándula afectada y ecogenicidad heterogénea (Figura 11). En estos casos, la glándula contralateral puede presentar una disminución de tamaño o atrofia (< 5mm), causada por la supresión de la ATCH endógena.

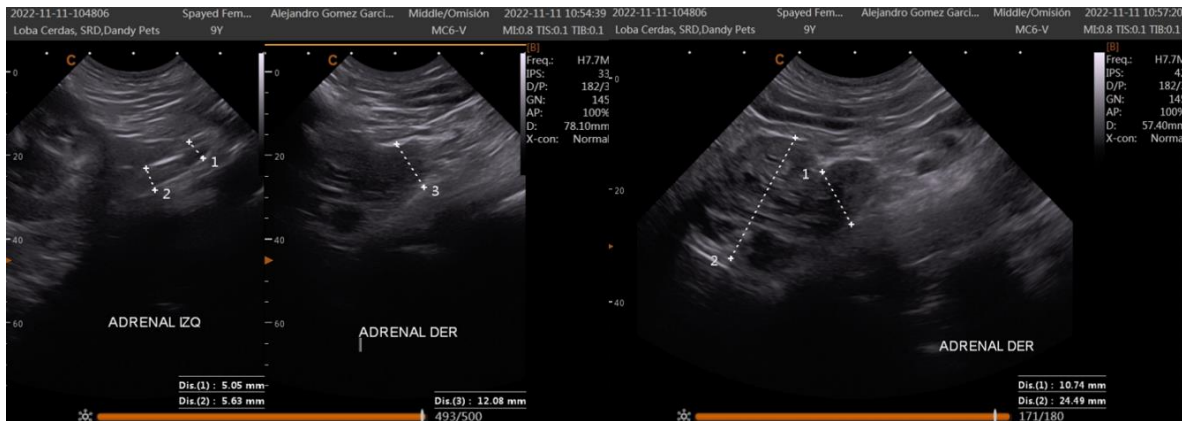


Figura 11.

Ecografía adrenal de un paciente canino de 9 años.

Nota. Se observa una masa heterogénea, hipervascularizada en glándula adrenal derecha (polo craneal:24.49 mm; polo caudal 10.74 mm), adyacente a vena cava caudal. No hay signos de atrofia contralateral.

La ecografía en estos casos puede ayudar a inferir la malignidad del tumor si el tamaño del tumor es mayor a dos centímetros (> 2 cm). La agresividad también puede evaluarse si hay invasión vascular de la vena frénica o vena cava caudal (Teysandier & Solera, 2024).

En los casos de aumento unilateral de la glándula adrenal sugerente tumoral, se ha reportado que las neoplasias adrenales en el perro presentan una distribución cercana al 50% entre formas benignas y malignas; sin embargo, según el Dr. Elber Solera (Balance Hormonal, 2024c) en la práctica diaria se consideran malignas y, por lo tanto, la adrenalectomía es la terapia de elección en estos casos.

3.3.1.5 Prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST) para diagnóstico de Cushing espontáneo

Como protocolo, a los pacientes se les realizó la medición de cortisol sérico basal (t0) antes de administrar una única dosis de dexametasona (0.01-0.015 mg/kg) por vía intravenosa. Posteriormente, se realizan nuevas mediciones de cortisol a las cuatro horas (t4) y a las ocho horas (t8) posteriores a la administración del fármaco.

A cada propietario se le indicó transportar al paciente a la clínica solamente para la toma de muestra para minimizar condiciones de estrés, con un ayuno de mínimo de ocho horas y máximo de 12 horas. A los pacientes diabéticos se les pidió un ayuno menos prolongado (seis horas como mínimo) y se les modificó las dosis de insulina para evitar hipoglicemias durante el tiempo de la prueba.

Según Bennaim y colaboradores (2018), actualmente se han descrito cinco posibles patrones de respuesta a la LDDST, que permiten incrementar la certeza diagnóstica en la determinación del origen del HAC a partir de un patrón de supresión distintivo. Los posibles escenarios descritos en el estudio fueron:

- 1) **Supresión completa:** cortisol $< 1 \mu\text{g/dL}$ tanto t4 como t8. Paciente sano.
- 2) **Falta de supresión:** cortisol $> 1 \mu\text{g/dL}$ y $> 50\%$ del t0, tanto t4 como t8. Posible HAC ACTH independiente.
- 3) **Supresión parcial:** cortisol $> 1 \mu\text{g/dL}$ y t4 y t8, uno o ambos $< 50\%$ del t0.
- 4) **Supresión inversa:** cortisol $> 1 \mu\text{g/dL}$ en t4 y $< 1 \mu\text{g/dL}$ en t8.
- 5) **Escape:** cortisol $< 1 \mu\text{g/dL}$ en t4 y $> 1 \mu\text{g/dL}$ en t8.

Debido a que esta prueba carece de especificidad (44-75%), solo se recomienda en perros en los que existe una fuerte sospecha de HAC para maximizar el valor predictivo positivo. Es importante recalcar que esta prueba no descarta enfermedades no adrenales que generen un aumento de cortisol endógeno por alguna condición inflamatorio o infecciosa de fondo que genere “estrés metabólico” (Bennaim et al., 2018).

Durante la práctica se realizaron 12 pruebas de supresión con dexametasona. Su distribución se muestra en la Figura 12.

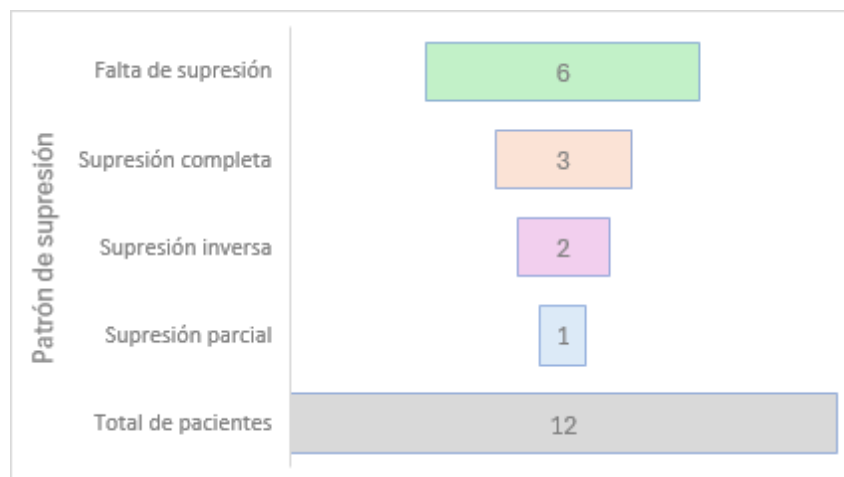


Figura 12.

Distribución de los resultados de las pruebas de supresión con dexametasona a dosis bajas.

Las características y estudios complementarios de estos pacientes para correlacionar el origen se describen en el Cuadro 6.

Cuadro 6.

Tipos de patrones de supresión obtenidos relacionados a los signos clínicos e imagenología.

Patrón de supresión	Razón para realizar LDDST
<i>Supresión completa</i>	DM de difícil control, alteraciones dermatológicas, abdomen abalonado, cistitis y urolitiasis recurrente.
<i>Falta de supresión</i>	Cinco pacientes con adrenomegalia y simetría bilateral sugerente a HAC ACTH dependiente. Un paciente con adrenomegalia unilateral marcada sugerente a neoplasia adrenal.
<i>Supresión inversa</i>	Dos pacientes con adrenomegalia bilateral.
<i>Supresión parcial</i>	Un paciente con adrenomegalia bilateral, pero con asimetría en el polo craneal de la glándula adrenal izquierda.

El patrón de falta de supresión sumando a los signos clínicos da mayor valor predictivo positivo a la prueba, confirmando el HAC. Sin embargo, se ha reportado que la LDDST no establece el origen en el 40% de los casos, ya que este patrón se observa tanto en pacientes con HAC ACTH dependiente -por aumento en la secreción de ACTH endógena que genera producción de cortisol- como en pacientes con un tumor adrenal funcional, los cuales tienen secreción autónoma de cortisol (independiente de ACTH y, por lo tanto, con baja concentración de ACTH) (Bennaim et al., 2018).

Anteriormente, los patrones de supresión inverso y parcial se consideraban patrones de supresión individuales no sugerente de HAC, ya que éstos y el patrón de escape se pueden presentar en pacientes con enfermedades no adrenales como las descritas en el Cuadro 7.

Cuadro 7.

Diagnósticos alternativos en pacientes con una enfermedad no adrenal (Bennaim et al., 2018).

Patrón de supresión	Diagnósticos alternativos
<i>Falta de supresión</i>	Diabetes insípida central, infección del tracto urinario, enfermedades parasitarias, estrés excesivo.
<i>Supresión parcial</i>	Disfunción hepática de causa desconocida, DM, masas adrenales, alopecia X, hiperlipidemia primaria, infección del tracto urinario y reacción alimentaria adversa cutánea.
<i>Supresión inversa</i>	Infección del tracto urinario e hiperlipidemia primaria, feocromocitoma y ansiedad por separación.
<i>Supresión patrón de escape</i>	Polidipsia primaria, alopecia X, diabetes mellitus, carcinoma adrenocortical no funcional, pioderma, urolitiasis de oxalato de calcio en combinación con hiperlipidemia primaria, obesidad en combinación con hepatopatía vacuolar, nefropatía por pérdida de proteínas en combinación con hipertensión sistémica y enfermedad renal crónica.

Hoy en día, el patrón de supresión parcial a pesar de no tener la misma confianza que el patrón de supresión completa, se ha asociado con HAC ACTH dependiente y puede ser utilizado para respaldar el diagnóstico. Este patrón indica inhibición parcial del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal adrenal (H-H-A) ante la retroalimentación negativa inducida por la administración de glucocorticoides exógenos (Bennaim et al., 2018).

El patrón inverso históricamente se consideró un resultado negativo; sin embargo, recientemente se considera sugestivo de HAC, por su bajo valor predictivo positivo. Estos patrones individuales no se dan en muchos pacientes y se deben tomar otros criterios alternativos para el diagnóstico de HAC como la medición de ACTH endógena, estimulación con ACTH exógena y el estudio de imágenes (ultrasonido abdominal y/o TAC) (Bennaim et al., 2018).

3.3.1.6 Medición de ACTH endógena

La medición de ACTH endógena se utiliza como un método confirmatorio del origen del HAC. Esta prueba se realizó solamente en un paciente (3.2%), el cual fue referido con los resultados de una LDDST.

Los resultados de la medición endógena de ACTH se muestran en el Cuadro 8.

Cuadro 8.

Resultado de la medición de ACTH endógena del paciente Princesa, Poodle, 14 años de edad.

Hormona	Resultado	Valor de referencia
ACTH endógena (pg/mL)	132	10-45

Interpretación y comentarios: Valores de ACTH endógena >12 pg/mL sugieren hiperadrenocorticismos de origen hipofisiario.

Medición de ACTH a cargo de la Dra. Silvia Vargas Mora. CMV 1564.

La prueba se realizó en el Centro Veterinario Rohrmoser, que se encuentra cercano al laboratorio de referencia, lo que permitió procesar la muestra lo más rápido posible.

Es ideal que la muestra sea procesada durante la primera hora posterior a la toma, ya que la hormona desaparece muy rápido en la sangre entera. Para evitar los valores erróneos (falsos negativos), las muestras de sangre no deben dejarse en reposo a temperatura ambiente ni siquiera por períodos breves (Felman et al., 2014).

El protocolo utilizado para la medición de ACTH endógena fue el siguiente:

- Ayuno del paciente de 12 horas.
- Se mantuvieron en congelación 24 horas antes de la obtención de la muestra: la jeringa para toma de muestra, los tubos para muestra con EDTA, el tubo adaptador de plástico de la centrífuga, el tubo de 1.5 ml donde se colocó el plasma para su transporte.
- Se obtuvieron 5 ml de sangre mediante punción de la vena yugular e inmediatamente se colocó en el tubo EDTA congelado.
- Se centrifugó la muestra a 3500 rpm por 10 minutos.
- El plasma se trasladó al tubo de 1.5ml congelado y se transportó en una hielera, de inmediato, al laboratorio Hormovet para ser procesada.

Pacientes con HAC de origen hipofisiario o con secreción ectópica producen altas cantidades de ACTH endógena (>5.0 pg/mL), mientras que animales con HAC de origen adrenal presentan ACTH baja, por la retroalimentación negativa inducida por la producción de cortisol (<5.0 pg/mL) (Piñeiro et al., 2009; Arias-Hernández et al., 2022b,). Hay que tomar en cuenta que hay un pequeño porcentaje (5%) de caninos con HAC de origen mixto (ACTH dependiente e independiente) con valores de ACTH entre 5-10 pg/mL, por lo tanto, no se considera como único estudio diagnóstico (Van Bokhorst et al., 2018).

3.3.1.7 Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Las endocrinopatías que cursan con sobreproducción hormonal generalmente ocurren por la presencia de una masa o tumor productor de hormonas estimulantes o liberadoras. Según Felman y colaboradores (2014), el 85% de los casos de HAC son ACTH dependiente. Por lo tanto, debemos tomar en cuenta que, a pesar de tener un paciente endocrinológico por los efectos del exceso de cortisol endógeno, también tenemos un paciente oncológico.

Durante la práctica en CEVET, solamente dos propietarios realizaron el TAC a sus mascotas para completar el diagnóstico; de ellos, uno mostró un resultado compatible con HAC (patrón falta de supresión) en la prueba de LDDST. El otro paciente, que resultó normal en la LDDST (patrón de supresión completa), presentaba una masa heterogénea en la glándula adrenal derecha con evidencia de invasión vascular, sin evidencia ecográfica de atrofia de la glándula contralateral, sugerente de un feocromocitoma o adenocarcinoma anaplásico no funcional (Reporte de TAC, Clínica Veterinaria Vitalvet).

El TAC del paciente con síndrome de Cushing reveló la presencia de una masa hipofisiaria, ligeramente hiperatenuada en las imágenes de precontraste de aproximadamente 1.25 cm en todas sus dimensiones, sugestivo de un macroadenoma con apoplejía interna (Reporte de TAC, Clínica Veterinaria Vitalvet, Anexo 6). No se obtuvieron las imágenes del estudio, ni un valor de radio P/B (“Pituitary/ Brain ratio”).

Según la literatura, los tumores hipofisarios en caninos son benignos. Generalmente se clasifican como adenomas y solo deben clasificarse como carcinomas cuando hay evidencia de diseminación metastásica del tumor.

La neoplasia más común en perros reportado es el adenoma corticotropo o corticotropinoma, el cual provoca HAC por expresión de ACTH. A pesar de ser considerados benignos, aún pueden comprimir o invadir los tejidos vecinos, provocando signos neurológicos como alteraciones del comportamiento y de la postura, marcha anormal y déficit de nervios craneales; a estos signos se les denomina “efecto de masa”, por aumento de la presión intracraneal y edema peritumoral (Sanders et al., 2021).

Para ello, es importante realizar la medición del área P/B en todos los pacientes con TAC. Esta medida se determina mediante un corte transversal del cerebro con medio de contraste y se obtiene midiendo la altura de la hipófisis entre el área cerebral. Un ratio P/B >0.31 mm denota una hipófisis agrandada mientras que, un ratio P/B entre 0.14-0.31 mm denota una hipófisis no agrandada (Kooistra et al., 1997; Piñeiro et al., 2009). Es importante considerar que una hipófisis

no agrandada no descarta la presencia de una hiperplasia o microadenoma hipofisiario. Con este fin, se complementa el estudio con la medición de ACTH endógena.

Por lo tanto, el TAC y la medición del radio P/B nos ayuda a establecer el diagnóstico y, a elegir la terapia farmacológica dependiendo del tamaño del tumor.

3.3.1.8 Prueba de estimulación con ACTH para diagnóstico de Cushing iatrogénico

Durante la práctica se atendieron dos pacientes con síntomas sistémicos de síndrome de Cushing. Ambos caninos, tenían historial de uso de corticoesteroides de corta acción, como prednisolona y dexametasona en pastilla, por problemas dermatológicos. Uno de ellos también utilizaba corticoesteroides de depósito, específicamente triamcinolona, combinado con terapia oral de prednisolona.

El primer canino (paciente A, Figura 13), hembra, SRD, de diez años, presentaba abdomen abalonado, pioderma y lesiones circulares costrosas en la parte ventral del abdomen, piel seca, inelástica y con presencia de venas mamarias muy visibles, cola de rata y jadeo constante, poli-dipsia y poliuria. Su hemograma presentaba leucocitosis por neutrofilia y linfopenia leve. Su química renal y hepática no presentaban alteraciones.



Figura 13.

Paciente A (Kamy), con signos clínicos sugerentes a enfermedad de Cushing iatrogénico.

El segundo (paciente B, Figura 14), un canino, hembra, caniche de tres años, presentaba alopecia simétrica bilateral no pruriginosa en su mayoría, presencia de pústulas y lesiones a nivel de ambas orejas, piel inelástica, seca, con estrías, venas muy visibles a nivel del abdomen, flancos y miembros anteriores, cola de rata, apatía, polidipsia y poliuria. Su hemograma solamente indicaba hemoconcentración y sus bioquímicas mostraban niveles disminuidos de FA, hipocalcemia (7.7 mg/dL; mínimo 8.6 mg/dL), hiperglicemia en ayuno (119 mg/dL; máximo 110 mg/dL) e hiperglobulinemia leve (2.2 g/dL; mínimo 2.3 g/dL).



Figura 14.

Paciente B (Milú), con signos clínicos dérmicos muy sugestivos a enfermedad de Cushing.

Al realizar la LDDST, ambas pruebas mostraron supresión completa y, por lo tanto, no compatibles con hiperadrenocortisismo natural. Los resultados de la supresión se muestran en el Cuadro 9.

Cuadro 9.

Resultado de la LDDST de ambos pacientes con sospecha de HAC natural.

	Paciente A	Paciente B
Cortisol basal (µg/dL)	8.9	< 1
Cortisol 4h post LDDST (µg/dL)	< 1	< 1
Cortisol 8h post LDDST (µg/dL)	< 1	< 1

Cabe destacar que antes de realizar la prueba, los dueños aseguraron no haberle suministrado ningún tipo de corticoesteroides orales y/o inyectables por al menos tres meses.

En el caso del paciente A, a pesar de que su cortisol basal se encontraba un poco alto y su supresión fue normal, la clínica de Cushing avanzaba continuamente, por lo que se sospechó de Cushing iatrogénico. En el caso del paciente B, a pesar de la clínica de Cushing tan marcada, el cortisol basal es indicativo de un eje H-H-A suprimido (bioquímica similar a un paciente con Addison).

Este último caso (paciente B) ejemplifica por qué la LDDST no es indicada para el diagnóstico de Cushing iatrogénico, ya que esta evalúa la conservación del mecanismo de retroalimentación negativa normal ejercido por los glucocorticoides sobre el eje H-H-A. En pacientes con Cushing iatrogénico el eje H-H-A se encuentra ya inhibido y, por ende, con esta prueba se inhibe aún más (Pardes et al., 2007; Felman et al., 2014).

Durante el tiempo de la práctica solamente fue posible realizar la estimulación con ACTH al paciente A, por cuestiones económicas. Los resultados de la estimulación se muestran en el Cuadro 10.

Cuadro 10.

Resultado de la estimulación con ACTH del paciente A para el diagnóstico de Cushing iatrogénico 6 meses después de presentar los síntomas clínicos.

Analito	Valor	Referencia
Cortisol basal (µg/dL)	< 1	2- 7
Cortisol Post ACTH (µg/dL)	6.89	7 -18

Nota: El examen fue realizado en el laboratorio clínico veterinario Vetlab.

Para realizar la estimulación, se utilizó ACTH sintética, la cual se mantuvo en congelación hasta minutos antes de su uso. El protocolo usado fue el siguiente:

- Se realizó una medición de cortisol basal pre-estimulación. El ayuno del paciente fue de mínimo 12 horas.
- Se inyectó ACTH sintética vía intramuscular a una dosis de 5 µg/kg (0.02 ml/kg).
- Se realizó una segunda medición de cortisol una hora post administración de ACTH. Durante esta hora el paciente debía permanecer tranquilo, en casa preferiblemente, sin situaciones de estrés, y se permitió la ingesta de alimento con baja cantidad de grasa y la mitad de la ración correspondiente.

Con base a estos resultados y los valores de referencia (Anexo 7) se puede deducir que es un paciente con su eje H-H-A inhibido. La estimulación con ACTH mide la capacidad máxima de producción de cortisol por parte de las glándulas adrenales (ver sección de hipoadrenocortismo) que, en este caso resultó insuficiente para causar una concentración de cortisol óptima.

3.3.2 Tratamiento y control del paciente con HAC natural

3.3.2.1 Terapia farmacológica con trilostano

Los pacientes diagnosticados con síndrome de Cushing, independientemente del origen, se mantuvieron con dosis entre 0.5-2 mg mg/kg b.i.d, con excepción de un paciente de raza pinscher miniatura de 3.0 kg, que requirió dosis de 5 mg/kg b.i.d para controlar los síntomas clínicos y presentar valores de cortisol post trilostano dentro del rango de referencia. Este paciente presentaba “falta de supresión” en la LDDST y adrenomegalia con cambios de ecogenicidad bilateral, sugerente a HAC ACTH dependiente (Anexo 8).

Sanders y colaboradores (2018), las razas pequeñas requieren dosis más altas de trilostano que las razas grandes, principalmente beagles y schnauzers.

Las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del medicamento implican que la supresión que ejerce sobre el cortisol, aldosterona y hormonas sexuales (en menor proporción) es dosis dependiente, su concentración plasmática máxima ocurre entre 1.7 y 3.8 h después de la administración y disminuye a las ocho horas con un máximo de 12 horas (Vet Med, 2022b).

Otros puntos importantes por considerar en la terapia con trilostano son las siguientes:

- Pacientes con neoplasias adrenales sin compromiso vascular regulan con dosis menores (Vet Med, 2022b).
- No disminuye la secreción de ACTH en casos de HAC ACTH dependiente (Vet Med, 2022b).
- Pacientes con HAC ACTH dependiente tratado con trilostano por un tiempo prolongado generan hiperplasia adrenal nodular unilateral o bilateral por inhibición del cortisol adrenal y el aumento de la secreción crónica de ACTH (Vet Med, 2022b).
- Pacientes con HAC ACTH dependiente sin estudios de imagen como TAC o resonancia con un tumor hipofisiario con ratio P/B mayor a 0.31 cm podrían presentar alteraciones neurológicas con el uso de trilostano por pérdida del feedback negativo del cortisol, el cual ocasiona una proliferación de las células productoras de ACTH (Teshima et al., 2008). Por lo tanto, se recomienda realizar una tomografía cada 6 meses para control del ratio P/B.

3.3.2.2 Medición de cortisol 3-4 horas post trilostano

El método utilizado durante la práctica dirigida para monitoreo de pacientes con trilostano fue la medición de cortisol de tres a cuatro horas después de la toma del medicamento.

El protocolo utilizado fue el siguiente:

- Medición de cortisol basal. El paciente debía tener ayuno de 12 horas.
- Enseguida se suministró la mitad de la ración total con la dosis de trilostano correspondiente para evitar lipemia.
- Medición de cortisol a las tres horas post trilostano.

Se realizaron solamente seis pruebas control en pacientes diagnosticados con HAC. Según los valores de referencia (Anexo 9), los pacientes se clasifican en excelente control, control razonable y control pobre. Los controles realizados en estos pacientes se muestran en el Cuadro 11.

Cuadro 11.

Resultados del control pre y post trilostano de 6 pacientes diagnosticados con HAC.

Paciente y peso	Dosis de trilostano y frecuencia	Valor de cortisol ($\mu\text{g/dL}$)		Categorización del control
		Pre trilostano	Post trilostano	
A. Bindy, 3 kg	5 mg/kg b.i.d	2.95	2.75	Excelente
B. Kira, 20 kg	3 mg/kg s.i.d	6.63	<1	Excesivo
C. Lucas, 7.56 kg	4 mg totales s.i.d	7.21	2.66	Excelente
D. D. Mechas, 5 kg	0.5 mg/kg b.i.d	6.14	3.18	Excelente
E. Simba 10.2 kg	20 mg totales b.i.d	1.81	<1	Excesivo
F. Lola 6 kg	25 mg totales s.i.d	6.12	1.68	Excelente

Nota. Las mediciones fueron realizadas en el laboratorio clínico veterinario Diagnóstico Albéitar.

Como se observa en el cuadro 11, el paciente B presentó un control excesivo del cortisol ya que sus valores a las tres horas post trilostano fueron inferiores a 1 $\mu\text{g/dL}$. Esto, aunado a densidades urinarias altas y a la clínica presentada por el paciente, indica que la dosis administrada es alta.

Por lo tanto, fue necesario un ajuste de dosis y de frecuencia, además de realizar examen control de urianálisis y electrolitos para descartar hipoadrenocorticismo iatrogénico por exceso de trilostano o reacción idiosincrásica (necrosis adrenocortical o necrosis por estimulación con ACTH). La dosis en este paciente se disminuyó a 2 mg/kg b.i.d con las comidas.

Para la dosificación del trilostano, se recomienda siempre empezar con dosis bajas de 0.5-1 mg/kg, y realizar control a las tres o cuatro semanas junto con perfil electrolítico y urianálisis con relación proteína/creatinina (UPC) (Ramsey & Neiger, 2007).

3.4 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es la hipofunción de la glándula tiroidea, que ocasiona un descenso del metabolismo general por la disminución en la producción de hormonas tiroideas. La tiroiditis autoinmune es la causa más común de hipotiroidismo primario en caninos, por destrucción progresiva de los folículos tiroideos y fibrosis secundaria (Felman et al., 2014).

Durante la práctica, se atendieron un total de 19 (22.1%) pacientes hipotiroideos- dos de ellos presentaban otras endocrinopatías concomitantes- y, un paciente eutiroideo enfermo, medicado con levotiroxina sódica. Todos los pacientes fueron caninos con edades de 3-12 años.

No se atendieron casos de hipotiroidismo congénito felino o canino.

3.4.1 Diagnostico de hipotiroidismo durante la consulta endocrinológica

3.4.1.1 EOG

Como evaluación inicial, los pacientes hipotiroideos atendidos presentaban valores de normales de PA sistémica con valores de presión sistólica menores a 140 mmHg.

Solamente uno presentaba hiperglicemia compatible con DM concomitante con HAC.

Los principales signos clínicos observados en estos pacientes se describen en el Cuadro 12.

Cuadro 12.

Principales signos clínicos observados en pacientes diagnosticados con hipotiroidismo en la clínica veterinaria CEVET.

Signo clínico	Porcentaje de pacientes (%)
Dermatopatías	95
Obesidad / Condición corporal alta	79
Letargo/ apatía	63
Cardiomiopatías: bradiarritmia, insuficiencia valvular mitral	10.5
Cambios de comportamiento: Agresividad.	5.3
Síntomas gastrointestinales	4

Los principales signos clínicos en estos pacientes fueron de origen dermatológico, como alopecia e hipotricosis en la zona de los flancos y base de la cola, seborrea seca, pioderma con presencia de pústulas y pápulas, otitis con o sin hiperqueratosis e hiperpigmentación a nivel abdominal.

Los signos clínicos metabólicos son los más difíciles de identificar para el propietario, ya que a menudo son graduales y sutiles. Estos signos incluyen cierto grado de embotamiento mental, letargo, intolerancia al ejercicio y propensión a ganar peso, sin incremento del apetito.

Actualmente, se ha demostrado que la poliuria y polidipsia son menos comunes que en otras endocrinopatías como el HAC y la DM (Balance Hormonal, 2024d). Ambos signos fueron observados en dos caninos con endocrinopatías concomitantes o mixtas, como las mencionadas. Por lo tanto, el hipotiroidismo es el principal diagnóstico diferencial cuando se presenta un paciente con signos metabólicos, sin poliuria/ polidipsia. La sintomatología clínica se vuelve más evidente conforme aumenta la cronicidad de la enfermedad (Felman et al., 2014; Balance Hormonal, 2024d).

Pueden manifestarse signos gastrointestinales, pero no son tan comunes como los descritos previamente, y pueden ser consecuencia de las alteraciones eléctricas y contráctiles del músculo liso en el tracto digestivo (Felman et al., 2014).

3.4.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea

Las alteraciones hematológicas en los pacientes hipotiroideos evaluados no fueron comunes. Ningún paciente presentó alteraciones relacionadas a su fórmula roja. Sin embargo, en su fórmula blanca, un paciente (N=1, 5.3%) presentó leucocitosis (18.52 x10⁹/L) eosinofílica (4.30 x10⁹/L; valor de referencia 0-0.8 x10⁹/L) y una neutrofilia (13.8 x10⁹/L; referencia 3-12 x10⁹/L), y otro paciente (N= 1, 5.3%) presentó leucopenia leve (5.04 x10⁹/L; referencia 6.0-17.0 x10⁹/L).

Las principales alteraciones bioquímicas fueron incrementos de ALT (N=5, 26%), FA (N=2, 10.5%), bilirrubina no conjugada (N=1, 5.3%), hiperproteinemia leve (N=2, 10.5%), y principalmente dislipemias (N=18, 94.7%).

3.4.1.3 Medición de hormonas tiroideas y clasificación de estadio patológico

Para el correcto diagnóstico de hipotiroidismo canino son necesarias las pruebas de función tiroidea, que consisten en la medición de cTSH (hormona estimulante de la tiroides) específica canina, tiroxina total y libre (T_{4t} y T_{4l}), triyodotironina total y libre (T_{3t} y T_{3l}), además de la cuantificación de anticuerpos antitiroglobulinas (TgAAs) principalmente (Mooney et al., 2023). Actualmente, en el país no se encuentra disponible la medición de anticuerpos.

Es importante tomar en cuenta que estas hormonas se alteran fácilmente por enfermedades no tiroideas y ciertos fármacos de uso común en la clínica; además, su medición no es 100% sensible ni 100% específica (Cuadro 13) (Mooney & Peterson, 2004).

Cuadro 13.

Especificidad y sensibilidad de la medición de hormonas aisladas y combinadas en el diagnóstico de hipotiroidismo canino (Mooney & Peterson, 2004).

	T_{4t}	T_{4l}	TSH	T_{4t} + TSH	T_{4l} + TSH
Sensibilidad (%)	100	80	80	87	80
Especificidad (%)	75	93	93	92	97

Durante la práctica, el perfil tiroideo incluyó la medición de cTSH, T_{4t}, T_{4l} y perfil lipídico; con el fin de aumentar la sensibilidad y la especificidad de las pruebas.

De los pacientes diagnosticados durante la práctica, nueve de los 10 caninos se clasificaron en un estadio clínico III, con valores de cTSH mayores a 0.6 ng/mL (\bar{x} 0.7 ng/mL) y valores de T_{4l} menores a 0.7 ng/dL (\bar{x} 0.4 ng/mL). En estos pacientes los valores de T_{4t} fueron variables.

La clasificación del estadio de un paciente hipotiroideo se describe en el Cuadro 14.

Cuadro 14.

Clasificación para la categorización de los estadios del hipotiroidismo canino.

		Estadio			
		I	II	III	IV
Descripción	Estadio subclínico. Hipersensibilidad de la hipófisis a la TRH con respuesta exagerada.	Estadio subclínico	Estadio subclínico	Estadio clínico	Estadio clínico
Anticuerpos	Ausentes	Presentes	Ausentes o presentes	Ausentes	
TSH	Normal	Normal. Hay un aumento gradual de la TSH.	Aumentada o cercana de límite superior.	Disminuida o aumentada levemente.	
T4l	Normal	Normal o aparentemente normal por Ac	Disminuida o normal por Ac o TSH	Disminuida	
T4t	Normal	Normal	Normal o disminuida	Disminuida	
Volumen tiroideo total (VTT)	Normal o aumentado	Aumentado	Aumentado	Disminuido	

Nota: Entre un estadio y otro, los valores de hormonas tiroideas pueden tardar hasta 2 años en disminuir. Adaptado de Balance Hormonal (2024d).

El último canino atendido, labrador, hembra de 10 años, con historial de pioderma, otitis recurrentes y aumento de peso, fue diagnosticado con hipotiroidismo canino a finales del año 2021. Este mostró valores de cTSH de 0.140 ng/mL (referencia de 0-0.5 ng/mL) y T4l en 1.01 ng/dL (0.8-3.5 ng/dL). Cabe destacar que las químicas de este paciente reflejaban hipercolesterolemia

y eosinofilia sugerente de parasitosis y/o alergia alimenticia. A finales del año 2022 fue diagnosticado con una cardiomiopatía dilatada. El análisis conjunto de las pruebas permitió que se diagnosticara con síndrome de eutiroideo enfermo, sin mediciones tiroideas sugerentes de la condición (no presentó T₄l disminuida ni cTSH elevada).

3.4.2 Tratamiento y control del paciente hipotiroideo

Los pacientes correctamente diagnosticados con base en los signos clínicos y los exámenes de laboratorio se trataron con levotiroxina sódica de uso humano (principalmente Eutirox®). Las presentaciones disponibles en el mercado de esta marca son 25 µg, 75 µg, 88 µg, 100 µg, 125 µg y 150 µg.

Las dosis se establecieron de acuerdo con la condición del paciente y las enfermedades concomitantes. La dosis por lo general fue de 22 µg/kg/día o 0.02 mg/kg/día dividida en dos tomas, y en ayuno. En perros, la concentración plasmática máxima después de la dosis oral ocurre entre las cuatro y seis horas, y tiene una vida media en sangre hasta 12 horas. De allí la recomendación de suministrar el medicamento cada 12 horas (Traon et al., 2008).

En pacientes geriátricos y con otras patologías, principalmente renales o cardíacas, se recomienda utilizar dosis menores, de 10-15 µg/kg cada 12 horas.

Una vez iniciado el tratamiento con levotiroxina, se debe realizar un control de hormonas tiroideas a las cuatro o seis semanas. Con base en las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del medicamento, la medición de estas hormonas se realizó a las cinco horas post toma de levotiroxina, preferiblemente en ayuno, para evitar interferencia analítica por lipemia. Para los controles, el dueño debe de administrar de manera regular el medicamento a las horas correspondientes.

El panel de control de preferencia debe incluir las mediciones de cTSH, T₄t, T₄l y perfil lipídico. La medición de T₄t es la única que posee valores de referencia establecidos en la literatura para

pacientes con un tratamiento ya instaurado, debido a que la mejoría clínica se correlaciona con los rangos terapéuticos de la T_{4t} y no de la T_{4l}.

Esto último se ejemplifica en el Cuadro 15, en donde se muestran los resultados de un canino (“Chumeca”) de 22.5 kg ya diagnosticado con hipotiroidismo y con pobre control. Este paciente consumía 50 µg/día de levotiroxina sódica. Con base en el valor de T_{4t}, fue necesario realizar un incremento de dosis. En casos de aumento o disminución de dosis de manera paulatina, es recomendable realizar ajustes de un 25% con respecto a la dosis actual del paciente (Nelson, 2013).

Cuadro 15.

Resultados del panel de control post tratamiento del canino Chumeca.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA		
Perfil Tiroideo	Resultado	Valor de referencia
<i>TSH canino (ng/mL)</i>	0.084	0.1- 0.4
<i>T₄ libre (pmol/L)</i>	11.6	7.7- 47.6
		1.17- 3.89
<i>T₄ total (µg/dL)</i>	1.72	Control de tratamiento: 2.5- 7.5
Perfil Lipídico		
<i>Colesterol total (mmol/L)</i>	5.16	2.85- 7.76
<i>Colesterol HDL (mmol/L)</i>	3.81	-
<i>Colesterol LDL (mmol/L)</i>	0.55	-
<i>Triglicéridos (mmol/L)</i>	1.77	0.8- 1.2

Nota. Exámenes se realizaron en el laboratorio clínico veterinario Diagnóstico Albéitar.

La medición de T_{4l} se debe de incluir principalmente para verificar que el valor esté sobre la media y, preferiblemente, que no sobrepase el rango superior de referencia por riesgo de tirotoxicosis, aunque está reportado que los caninos son resistentes a los efectos tirotóxicos (Vet Med, 2022a).

En el panel control, la medición de cTSH endógena debe tender a la baja por la administración exógena de hormona tiroidea, y es de gran ayuda para determinar la constancia y compromiso del propietario en la administración del medicamento.

Esto último, se ejemplifica en los resultados presentados en el Cuadro 16, correspondientes al mismo paciente “Chumeca”. Se realizó un ajuste de la dosis de levotiroxina a 300 µg cada 12 horas en ayuno y, posteriormente, se realizó un control a las cuatro semanas de la T_{4t} (cuatro horas post toma de levotiroxina), obteniendo un valor de 4.16 µg/dL (referencia para control de tratamiento: 2.5- 7.5 µg/dL). Para el siguiente control, el propietario acudió con el paciente a consulta casi dos meses más tarde debido a la reaparición de la sintomatología clínica.

Cuadro 16.

Resultado del perfil tiroideo control de Chumeca con una dosificación de 600 µg/día (300 µg/12 horas) en ayuno.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA		
Fecha: 10/4/23		
Perfil Tiroideo	Resultado	Valor de referencia
<i>TSH canino (ng/mL)</i>	0.125	0.1- 0.4 ng/mL
<i>T₄ Libre (pmol/L)</i>	31.9 L	7.7- 47.6 pmol/L
<i>T₄ Total (µg/dL)</i>	2.34	1.17- 3.89 µg/dL
		Control de tratamiento: 2.5- 7.5
Perfil Lipídico		
<i>Colesterol total (mmol/L)</i>	5.66	2.85- 7.76
<i>Colesterol HDL (mmol/L)</i>	4.46	-
<i>Colesterol LDL (mmol/L)</i>	0.81	-
<i>Triglicéridos (mmol/L)</i>	0.86	0.8- 1.2

Nota. Exámenes realizados en el laboratorio clínico veterinario Diagnóstico Albéitar. La muestra se tomó cinco horas post levotiroxina.

Como se observó en el cuadro 16, la concentración de cTSH se encuentra cercana al límite inferior del rango de referencia, en lugar de presentar la tendencia a la disminución marcada que suele observarse en pacientes con administración constante y adecuada de levotiroxina. A su vez, la T_{4t} está levemente disminuida, lo cual únicamente refleja la presencia del fármaco en el organismo en ese momento, sin asegurar una correcta adhesión al tratamiento (Vet Med, 2022a). En conjunto, estos hallazgos sugieren una falla terapéutica asociada a la administración irregular o a la omisión de las dosis prescritas de levotiroxina.

Es importante recalcar que parte de los efectos de la levotiroxina sódica es aumentar la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo y la tasa de filtración glomerular (TFG) (Papich, 2021); por lo tanto, es de suma importancia monitorear la función renal y el buen funcionamiento del sistema cardiovascular en pacientes bajo tratamiento.

3.5 Hipoadrenocorticismismo o síndrome de Addison

El hipoadrenocorticismismo se define como la falta total o parcial de la síntesis y secreción de todas o algunas hormonas de la corteza adrenal, exacerbada frente a condiciones exigentes que agotan las reservas adrenales de glucocorticoides y/o mineralocorticoides.

La causa más común de hipoadrenocorticismismo es la destrucción adrenocortical inmunomediada, que causa atrofia consecuyente y progresiva. Por lo general, se presenta en animales jóvenes, siendo la edad media reportada 3.2 a 4.8 años (Teysandier & Solera, 2024).

La ACTH estimula la secreción de aldosterona en la zona glomerular de glándula adrenal (en menor medida) y la secreción de cortisol en las zonas fascicular y reticular. La aldosterona es regulada por la concentración plasmática de potasio (K⁺) y por la angiotensina II y, el cortisol es regulado directamente por la secreción de CRH y ACTH (Teysandier & Solera, 2024).

Durante la práctica dirigida, se atendieron cinco casos de hipoadrenocorticismismo, de los cuales tres ya estaban diagnosticados, con tratamiento establecido, y fueron atendidos como parte de su control endocrino. Los otros dos casos fueron diagnosticados durante la práctica dirigida.

3.5.1 Diagnóstico de hipoadrenocorticismo durante la consulta endocrinológica

3.5.1.1 EOG

Todos los pacientes diagnosticados con hipoadrenocorticismo eran caninos jóvenes con edades que comprenden entre 1.7 años y cinco años (\bar{x} 2.94 años), en su mayoría con condición corporal (CC) baja 4/9 (80%, CC de 1 a 9 por WSAVA Global Nutrition Committe). No hubo predilección por raza.

Los dos pacientes diagnosticados presentaban PA dentro del rango (normotensos) y, de los tres pacientes de control, solo un canino presentó historial de hipotensión leve por deshidratación, debido a cuadro gastrointestinal durante su diagnóstico previo e internamiento en otro centro veterinario (PAS 87 mmHg, PAD 50 mmHg, PAM 67 mmHg).

Los principales signos clínicos presenten en estos caninos se resumen en la Figura 15.

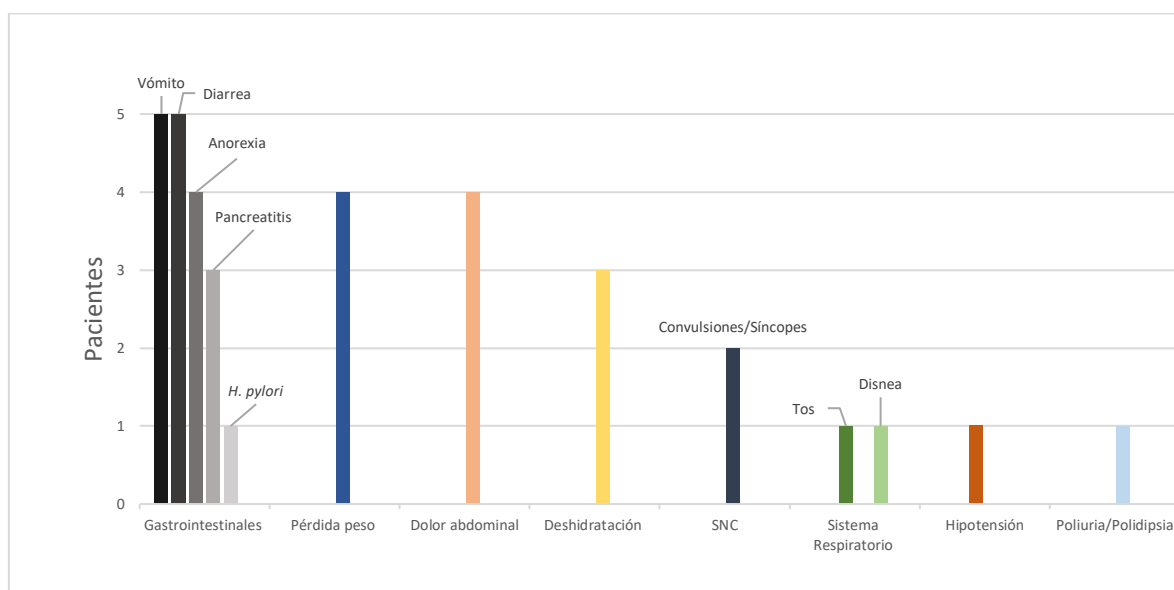


Figura 15.

Principales signos clínicos en los pacientes con síndrome de Addison.

Como se describe en la literatura, los signos clínicos más comunes son los gastrointestinales, que se atribuyen al papel fisiológico de los glucocorticoides en el mantenimiento de la integridad del tracto digestivo. Estos síntomas muchas veces suelen ser agudos e intermitentes y, responden

a fluidoterapia y terapia de soporte. Otros signos gastrointestinales menos comunes son hematemesis y melena (Teyssandier & Solera, 2024).

Las convulsiones pueden ocurrir debido a hipoglicemia de moderada a severa, a pesar de que son síntomas inusuales en casos de hipoadrenocorticismos.

La poliuria surge principalmente de la deficiencia de aldosterona, conducente a hiponatremia. Este cuadro provoca disminución de la hipertonicidad de la médula renal y el gradiente de concentración, lo que altera la reabsorción de agua. De igual manera, la hiponatremia inhibe la liberación de la hormona antidiurética, agravando el cuadro (Felman et al., 2014).

3.5.1.2 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea

La hemoconcentración y linfopenia leve fueron los hallazgos hematológicos más comunes entre los pacientes. Cabe mencionar que la deshidratación puede enmascarar cuadros de anemia, por lo cual es importante la revaloración después de la terapia con fluidos.

No se observó leucocitosis en ninguno de los casos ni presencia de leucograma de estrés. Según Scott-Moncrieff (2015), la alteración hematológica más frecuente es la ausencia de leucograma de estrés, lo que representa un resultado inesperado cuando hay una enfermedad sistémica.

En cuanto a las alteraciones bioquímicas, los hallazgos más evidentes en estos pacientes fueron las alteraciones electrolíticas, principalmente por hiponatremia e hiperkalemia (Anexo 11) y, azotemia de origen prerrenal, generalmente producidas por una TFG disminuida por la poca producción de cortisol, exacerbada por cuadros de deshidratación e hipovolemia (Teyssandier & Solera, 2024).

Estas anomalías se resumen en el Cuadro 17 y coinciden con lo descrito en la literatura.

Cuadro 17.

Principales alteraciones bioquímicas presentes en los pacientes diagnosticados con síndrome de Addison.

	Electrolitos Relación Na⁺/K⁺	Marcadores de función renal	cPL	Glucosa (mg/dL)
Referencia	Na ⁺ : 142-164 mmol/L K ⁺ : 3.7-5.8 mmol/L Relación 27:1	BUN: 10-30 mg/dl Crea: 0.3-2.1 mg/dl	Normal	70-110
Canino 1- Sa-chie	Na ⁺ : 146 mmol/L K ⁺ : 3.9 mmol/L Relación: 37	BUN: 7 mg/dl Crea: 0.6 mg/dl	Anormal	76
Canino 2- Ruffus	Na⁺: 137 mmol/L K⁺: 5.3 mmol/L Relación: 26	BUN: 62.6 mg/dl Crea: 0.87 mg/dl	NA	113
Canino 3- Camilo	Na ⁺ : 143 mmol/L K⁺: 6.3 mmol/L Relación: 23	BUN: 43 mg/dl Crea: 0.3 mg/dl	Anormal	45
Canino 4- Lambi	Na ⁺ : 145 mmol/L K ⁺ : 4.3 mmol/L Relación: 34	BUN: 23 mg/dl Crea: 0.7 mg/dl	NA	65
Canino 5- Coqui	Na⁺: 124 mmol/L K⁺: 8.4 mmol/L Relación: 15	BUN: 76 mg/dl Crea: 3.0 mg/dl	Anormal	82

Nota. BUN: nitrógeno ureico, por sus siglas en inglés “Blood Urea Nitrogen”, Crea: creatinina. Los valores en negrita representan los valores alterados.

A partir del año 2022, se estableció una nueva clasificación del síndrome de Addison primario, la cual toma en cuenta la existencia de una reserva adrenal de aldosterona y/u otros mecanismos

de regulación aún no especificados, que permite mantener los electrolitos dentro del rango normal. Esta forma de hipoadrenocorticismo primario, caracterizada por niveles normales de electrolitos, se denomina “síndrome de Addison atípico eunatrémico- eukalémico (Shiel & Mooney, 2019).

Lo anterior explica por qué solamente dos pacientes presentaron alteraciones típicas del síndrome de Addison.

La última alteración visible en estos caninos es la hipoglucemia. Esta es otra alteración bioquímica presente en aproximadamente el 30-40% de los pacientes con hipoadrenocorticismo (Teyssandier & Solera, 2024), y que coincide con la estadística anterior (40%, 2/5 pacientes estudiados durante la práctica). El motivo principal es la disminución de la gluconeogénesis hepática y el aumento de la sensibilidad periférica a la insulina (Teyssandier & Solera, 2024).

3.5.1.3 Pruebas complementarias: análisis de orina

De los cinco pacientes, solamente se realizaron cuatro urianálisis. Las densidades urinarias se encontraban en rango de 1.009- 1.054 (\bar{x} 1.023), un paciente presentó bilirrubinuria (2+) sin alteraciones hepáticas evidentes en la bioquímica sanguínea y, los cuatro pacientes presentaron proteinuria (tres de ellos con trazas y uno con proteinuria de 1+). El paciente con proteinuria presentaba infección urinaria por bacterias cocos Gram positivos, lo cual explica la presencia de proteína en orina.

Las densidades urinarias de los pacientes con Addison suelen ser inferiores a 1.030, debido a que presentan una baja capacidad de concentración por falta de sodio y por la pérdida del gradiente de concentración medular normal (Vet Med, 2022c). Por lo tanto, es importante diferenciarla de una enfermedad renal aguda, aunado a los hallazgos de azotemia.

3.5.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal

La ecografía de ambas glándulas adrenales puede ser de gran ayuda y facilitar el diagnóstico. En la mayoría de los casos, los médicos veterinarios no realizan la ecografía abdominal tomando

en cuenta esta enfermedad como principal diagnóstico diferencial y, la disminución del tamaño de ambas glándulas adrenales resulta en un hallazgo incidental.

En las Figuras 16 y 17 se muestran las mediciones e imágenes de los dos pacientes diagnosticados durante la práctica dirigida. Ambos pacientes presentan una disminución en el tamaño y en la forma de las glándulas, compatible con hipofunción adrenal (Anexo 5).

Se recomienda medir el espesor del polo caudal de las glándulas adrenales, debido a la posición del paciente y con el fin de evitar variaciones.

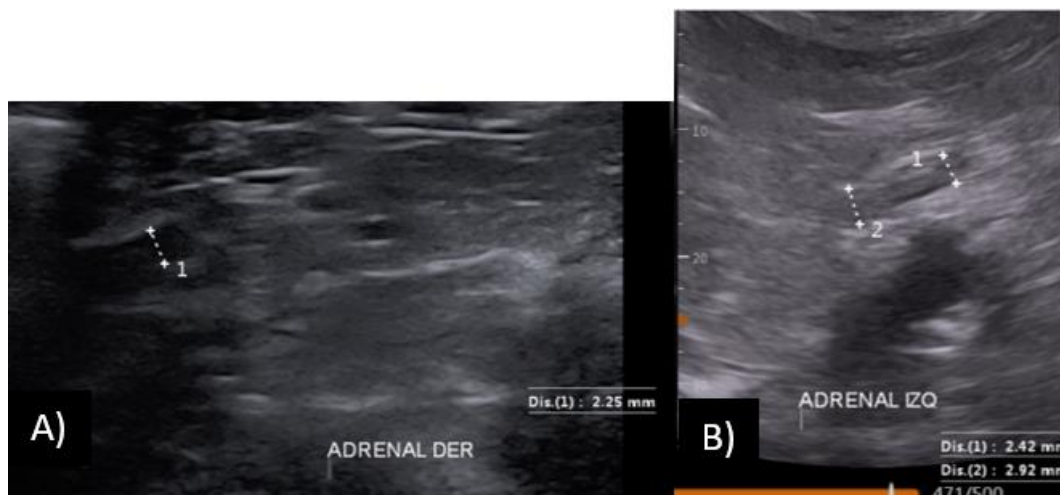


Figura 16.

Medición y reporte de ultrasonido de ambas glándulas adrenales en el canino 2.

Nota. Glándulas adrenales con relevancia clínica variable, compatible con hipofuncionalidad, normalidad en concomitancia con corticoterapia.

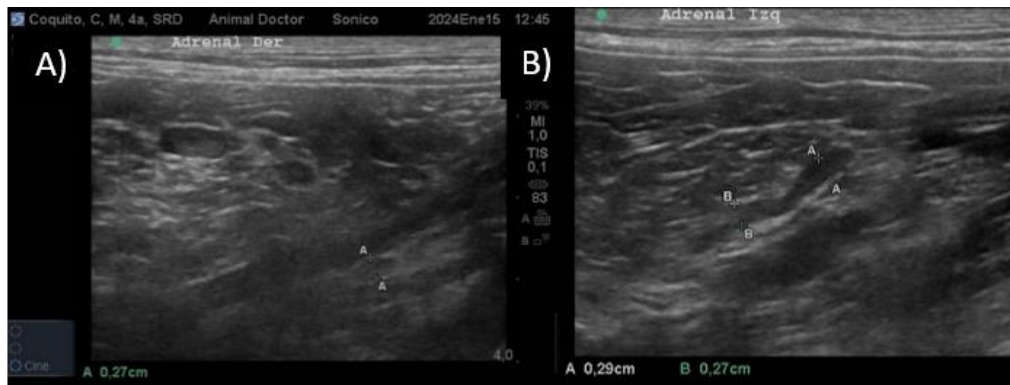


Figura 17.

Medición y reporte de ultrasonido del canino 5 con un peso de 17.9 kg.

Nota. Ambas de tamaño normal a disminuido con forma aplanada y arquitectura conservada. **A.** derecha 2.7mm, **B.** izquierda 2.9mm.

Es importante mencionar que, los hallazgos ecográficos por sí solos no se consideran suficientes para establecer el diagnóstico, sino más bien, un complemento, debido a que en perros sanos el espesor de la glándula puede disminuir con la edad, según el peso corporal, sexo y administración de corticoesteroides exógenos (Teyssandier & Solera, 2024).

3.5.1.5 Pruebas complementarias: medición de cortisol basal

Solamente se realizó medición de cortisol basal como parte del diagnóstico en un paciente (canino 5) con clínica compatible con Addison, alteraciones electrolíticas, azotemia y adrenales pequeñas al ultrasonido abdominal. Los resultados se muestran en el Cuadro 18.

Cuadro 18.

Medición de cortisol basal en un canino de 2 años, SRD con clínica compatible con Addison.

Individual	Resultado	Referencias
Cortisol A.M (µg/dL)	<1	0.5-6

Nota. La medición de cortisol se realizó en el Laboratorio clínico veterinario Albéitar.

La medición de cortisol basal es de gran utilidad para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo, ya que a pesar de que existe un estrés metabólico (por condiciones gastrointestinales, deshidratación, hipoperfusión, azotemia, etc.), los niveles de cortisol por lo general no superan el rango mínimo de referencia establecido. Esto se debe a la hipofunción de la corteza adrenal, que no responde a los aumentos compensatorios de ACTH.

Según la literatura, un nivel basal de cortisol de ≤ 2 $\mu\text{g/dL}$ muestra una sensibilidad aproximada del 99-100% pero una especificidad del 78% (Teyssandier & Solera, 2024). Por lo tanto, para su confirmación es necesario realizar la prueba de estimulación con ACTH exógena.

3.5.1.6 Estimulación con ACTH exógena

La estimulación con ACTH estima las reservas adrenales de cortisol y, por ende, ayuda a detectar una verdadera hipofunción de las glándulas adrenales.

Durante la práctica se realizaron dos estimulaciones con ACTH para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo (Cuadro 19, canino 5 y 2), y una para control de un paciente diagnosticado en años anteriores (canino 4). Los otros caninos atendidos fueron remitidos con el resultado positivo de Addison, realizado en otros centros veterinarios.

Las dosis y el procedimiento utilizados fue el mismo descrito en la sección 3.3.1.8. hiperadrenocorticismo iatrogénico.

Cuadro 19.

Resultado de la estimulación con ACTH del canino 2 y 5 para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo y, control del paciente canino 4, 1 año después de su diagnóstico.

Paciente	Cortisol basal ($\mu\text{g/dL}$)	Cortisol post- ACTH ($\mu\text{g/dL}$)
Canino 2	<1.0	<1
Canino 5	0.35	0.41
Canino 4 (control)	<1.0	<1.0

Nota. Valor de referencia post- ACTH en paciente sano: 6-18 $\mu\text{g/dL}$.

Como se demuestra en los resultados del cuadro 19, una pobre respuesta a la prueba confirma el diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

Es importante recordar que ciertos fármacos como la prednisolona, prednisona e hidrocortisona presentan interferencia analítica con la medición de cortisol a nivel de laboratorio, mientras que la dexametasona no tiene esta característica; por lo tanto, la dexametasona (glucocorticoide sintético) puede utilizarse para proporcionar un apoyo terapéutico en pacientes críticos en internamiento con sospecha de hipofunción adrenal (Mooney et al., 2023).

3.5.1.7 Medición de ACTH endógena

A pesar de que la estimulación con ACTH es la prueba de oro para confirmar este diagnóstico, no es capaz de diferenciar entre un trastorno adrenocortical primario de uno de origen secundario (Teysandier & Solera, 2024). Por lo tanto, la medición de ACTH endógena debe considerarse para la diferenciación del origen, pero no debe utilizarse como único parámetro confirmatorio del diagnóstico.

Durante la práctica dirigida, y con fines educativos, se realizó una sola medición de ACTH endógena en el canino 5 para diferenciar el origen y comprobar lo visto en la teoría. Estos resultados se muestran en el Cuadro 20. Los pasos por seguir para la medición de ACTH endógena se realizaron de la misma forma ya descrita en la sección 3.3.1.6 (diagnóstico del síndrome de Cushing).

Cuadro 20.

Resultado de la medición de ACTH endógena en el canino 5.

Hormona	Resultado	Valor de referencia
ACTH endógena (pg/mL)	51.1	10-45

* Resultado de ACTH endógena compatible con hipoadrenocorticismo de origen primario (adrenal).

Una vez realizadas las pruebas hematológicas, bioquímicas, ultrasonido abdominal, estimulación con ACTH exógena y medición de ACTH endógena, el canino 5 resultó compatible con hipoadrenocorticismo típico de origen primario, el cual requirió terapia de suplementación con glucocorticoides y mineralocorticoides.

Para pacientes en tratamiento, cabe mencionar que la medición de ACTH sí se ve disminuida como consecuencia de la administración de cualquier corticoesteroide exógeno (Teyssandier & Solera, 2024).

3.5.2 Tratamiento y control del paciente con hipoadrenocorticismo

El tratamiento en estos casos va enfocado a dos situaciones principales: (i) resolver la crisis adrenal y (ii) tratamiento a largo plazo.

Durante la práctica, ninguno de los pacientes se presentó a consulta o fue referido a CEVET por alguna crisis adrenal. Por lo tanto, se dará énfasis al tratamiento del síndrome de Addison a largo plazo. Este tratamiento involucra el reemplazo de por vida de glucocorticoides y/o mineralocorticoides.

A continuación, se definen los principales medicamentos y las dosis utilizadas (Anexo 12); además, es importante enfatizar a los propietarios que son necesarias las evaluaciones periódicas al inicio de la terapia para determinar las dosis óptimas para cada paciente en particular.

Las terapias (al igual que en pacientes diabéticos) deben ser individualizadas preferiblemente, con controles iniciales al día 14 y 28 después de iniciada la terapia glucocorticoide y/o mineralocorticoide.

3.5.2.1 Terapia con glucocorticoides

Durante la práctica, las dosis de glucocorticoides se establecieron de acuerdo con la condición clínica de cada paciente y su objetivo fue reponer la deficiencia de cortisol sin manifestar síntomas de un sobret ratamiento.

Por lo general, el medicamento utilizado fue la prednisona. Este es un esteroide adrenal sintético con actividad glucocorticoide moderada, cinco veces mayor que la hidrocortisona, pero con una actividad mineralocorticoide menor ($\leq 10\%$) (Anexo 12) (Mooney et al., 2023). Las dosis utilizadas fueron de 0.2-0.5 mg/kg cada 24 horas, o la dosis total cada 12 horas. Por lo general, se inició con dosis bajas de 0.2 mg/kg, ya que son dosis establecidas para suplementar y no para causar inmunosupresión.

Los controles para considerar aumento de dosis se realizaron a los 14 días.

3.5.2.2 Terapia mineralocorticoide

La suplementación con mineralocorticoides no fue necesaria en todos los casos, ya que no todos los pacientes presentaron alteraciones electrolíticas en el momento del diagnóstico, gracias a la reserva adrenal de aldosterona.

Para esta suplementación se propusieron dos opciones terapéuticas:

1) Pivalato de desoxicorticosterona (DOCP):

Este es un mineralocorticoide sintético de acción prolongada con actividad glucocorticoide mínima o nula (Teyssandier & Solera, 2024). Las dos marcas registradas de este compuesto activo son el Zycortal® 25 mg/ml y el Percorten-V®.

La dosis inicial utilizada fue de 2.2 mg/kg cada 25-30 días por vía subcutánea, dependiendo de la respuesta del paciente y los niveles de electrolitos. Se debe de medir el sodio y el potasio principalmente, ya que el sodio aislado es menos adecuado para controlar la dosis (Teyssandier & Solera, 2024).

Se ha demostrado que dosis más bajas a las recomendadas por el fabricante son suficientes para tratar a estos pacientes. Después de la inyección inicial de DOCP, se debe realizar un control a los 14 y 28 días con el objetivo de mantener las concentraciones de sodio y potasio dentro del rango de referencia (Teyssandier & Solera, 2024).

En el anexo 13 se encuentra una guía con los pasos para realizar los ajustes de dosis de DOCP.

2) Acetato de fludrocortisona:

El acetato de fludrocortisona es un mineralocorticoide de acción corta que también posee actividad glucocorticoide notable (diez veces más que el cortisol). Sin embargo, presenta una eficacia menor de acción mineralocorticoide en comparación con el DOCP (Teyssandier & Solera, 2024).

Durante la práctica, un canino (canino 5) se mantuvo con este medicamento junto con prednisona debido a que no se encontraba disponible el Zycortal® en ese momento. La dosis utilizada y recomendada fue de 0.01-0.02 mg/kg/día por vía oral. La dosis total también puede ser dividida en dos tomas diarias.

Uno de los mayores inconvenientes con este medicamento, principalmente en perros de raza grande -como este paciente-, es que para mantener el nivel de potasio dentro del rango normal se debe aumentar la dosis del acetato de fludrocortisona, lo que potencia la acción glucocorticoide de éste, y se suma al efecto glucocorticoide de la prednisona. Por lo tanto, se puede presentar un efecto secundario indeseable.

Las modificaciones de las dosis se pueden realizar en incrementos de 0.025-0.1 mg/por perro.

3.6 Hipertiroidismo felino

El hipertiroidismo se define como un trastorno endocrino en el cual existe un incremento de hormonas tiroideas T₃ y T₄, lo que genera un aumento del metabolismo en general.

En felinos, la causa más común es la formación de adenomas tiroideos benignos que funcionan de manera autónoma (hiperplasia adenomatosa benigna). Por el contrario, en caninos la causa más común de hipertiroidismo es el carcinoma tiroideo (Teyssandier & Solera, 2024).

Durante la práctica dirigida solamente se atendieron tres casos de hipertiroidismo felino, en pacientes con edades de cuatro, ocho y 12 años (felino 1, 2 y 3 respectivamente).

El primer paciente (felino 1) fue remitido a consulta endocrinológica por cambios de comportamiento. Los otros dos casos fueron diagnosticados en otros centros veterinarios y remitidos a consulta por pobre respuesta al tratamiento, presencia de sintomatología gástrica (vómito y anorexia) y decaimiento. Lamentablemente, los dueños no aceptaron realizar pruebas adicionales en dos de los casos, por falta de interés y mala situación económica.

El segundo paciente recibió un tratamiento erróneo con levotiroxina sódica.

3.6.1 Diagnóstico de hipertiroidismo durante la consulta endocrinológica

3.6.1.1 EOG

Los tres pacientes presentaron valores de PA dentro de los rangos de referencia al momento de la evaluación (\bar{x} : 123/78, PAM 94 mmHg). Se realizaron varias mediciones de presión (hasta 12), para evitar el efecto de bata blanca.

Las glicemias en ayuno en los tres casos se encontraban dentro del rango de referencia (\bar{x} : 81 mg/dL).

Al momento de la consulta, los tres felinos remitidos presentaron los síntomas descritos en el Cuadro 21.

Cuadro 21.

Hallazgos clínicos presentes en los tres felinos atendidos por hipertiroidismo.

Síntomas clínicos	Número de pacientes (%)
<i>Cambios de comportamiento</i>	3 (100%)
<i>Anorexia</i>	
<i>Baja CC</i>	2 (66.7%)
<i>Cardiopatías</i>	
<i>Anormalidades respiratorias</i>	
<i>Bocio palpable unilateral</i>	1 (33.3%)
<i>Crecimiento de colmillos</i>	
<i>Síntomas gastrointestinales</i>	

La hiperactividad fue el comportamiento más común reportado por los propietarios. En uno de los casos (felino 1), esta hiperactividad fue el único síntoma presente en el gato y se observó como nerviosismo y conducta agresiva hacia el dueño, principalmente durante la manipulación. Los signos del hipertiroidismo son progresivos, por lo que al inicio suelen ser desapercibidos o subvalorados por el propietario.

La anorexia, pérdida de peso y disminución de la masa muscular solamente se observaron en los dos felinos geriátricos (ocho y 12 años). Ambos propietarios reportaron que al inicio presentaban consumo de alimento normal y, a veces con mayor frecuencia, a pesar de esto, no hubo aumento de peso proporcional al consumo. La polifagia y la pérdida de peso son signos frecuentes en gatos hipertiroideos (aproximadamente el 90% de los casos) por aumento del gasto energético inducido por el incremento de las hormonas tiroideas (Felman et al., 2014).

Esto no ocurrió en el paciente más joven, gracias a la pronta atención del dueño a sus cambios de comportamiento (hipertiroidismo subclínico).

Solo un paciente (felino 3) presentó alteraciones respiratorias y cardíacas, además de bocio palpable unilateral del lado izquierdo (30% de los casos). Durante la consulta se detectó respiración abdominal marcada y soplo cardíaco mitral 4/6, sin presencia de taquicardia (aproximadamente 200 lpm). Este paciente fue diagnosticado con hipertiroidismo aproximadamente un año antes, sin embargo, nunca se inició con el tratamiento antitiroideo por razones económicas de los propietarios.

Según la literatura, las anomalías cardíacas son consecuencia tanto de los efectos directos de las hormonas tiroideas sobre el músculo cardíaco, como de su acción indirecta a través del sistema nervioso adrenérgico, además de los cambios y la remodelación cardíaca que intentan compensar el déficit de perfusión (Mooney et al., 2023).

La anomalía respiratoria, por su parte, puede estar asociada al compromiso cardiaco o a los efectos crónicos de la tirotoxicosis sobre los músculos respiratorios, así como a una disminución de la capacidad de distensión pulmonar (Mooney et al., 2023).

Los síntomas gastrointestinales se presentaron en un solo paciente (felino 2) diagnosticado con hipertiroidismo y medicado de manera errónea con levotiroxina sódica. Este felino presentó vómito, diarrea y aumento en la frecuencia de las deposiciones; además otros síntomas se exacerbaron, como la anorexia, la pérdida de peso y el dolor abdominal. Estos síntomas son comunes en pacientes hipertiroides con alta cronicidad, sin embargo, en este gato, los síntomas se intensificaron en un corto periodo de tiempo por la administración exógena de levotiroxina.

Las hormonas tiroideas en exceso generan hipermotilidad gastrointestinal, vaciamiento gástrico acelerado y tiempos de tránsito intestinal acortados. Adicionalmente, los efectos tirotóxicos generan síndrome de mala absorción gastrointestinal, con esteatosis y posible pancreatitis secundaria (Felman et al., 2014).

En este mismo paciente (felino 2) se observó crecimiento anormal de los colmillos superiores, posiblemente independiente del exceso de hormona tiroidea, sino más bien resultado de otra patología concomitante, como la acromegalia. Por lo tanto, una vez estabilizados sus síntomas gastrointestinales, y con la medicación adecuada, se dio como recomendación la medición de IGF-1 para su diagnóstico.

3.6.1.2 Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica sanguínea

Solamente fue posible realizar pruebas complementarias en dos pacientes (Felino 1 y 3).

Con respecto al hemograma, no se observaron alteraciones en la fórmula roja, lo que coincide con lo descrito en la literatura, ya que por lo general los índices eritrocitarios resultan normales en estos pacientes. El recuento de eritrocitos puede estar aumentado en el 50% de los gatos, consecuencia de la tirotoxicosis y el efecto directo de las hormonas tiroideas sobre la médula ósea (Felman et al., 2014).

La leucopenia y la linfopenia observadas pueden estar asociadas a inflamación, estrés o enfermedad viral; sin embargo, no fue posible realizar otros exámenes recomendados como ultrasonido, pruebas virales y urianálisis.

Estos resultados se muestran en el Cuadro 22.

Cuadro 22.

Resultados de la hematología sanguínea en dos felinos hipertiroideos.

HEMATOLOGÍA			
	Paciente 1 (4 años)	Paciente 3 (12 años)	Referencia
FÓRMULA ROJA			
<i>Hematocrito (L/L)</i>	0.29	0.41	0.24-0.45
<i>Hemoglobina (g/L)</i>	99	145	80-150
<i>Eritrocitos ($\times 10^{12}/L$)</i>	6.74	8.96	5.0-10.0
<i>Reticulocitos</i>	-	-	
<i>Morfología</i>	+1 equinocitos, 1+	+2 equinocitos, 1+	
<i>Glóbulos rojos</i>	Rouleaux	Rouleaux	
FÓRMULA BLANCA			
<i>Leucocitos ($\times 10^9/L$)</i>	4.5	4.4	5.5-19.5
<i>Neutrófilos ($\times 10^9/L$)</i>	2.0	2.9	2.5-12.5
<i>Linfocitos ($\times 10^9/L$)</i>	2.25	0.92	1.5-7.0
<i>Monocitos ($\times 10^9/L$)</i>	-	0.08	0.0-0.8
<i>Eosinófilos ($\times 10^9/L$)</i>	0.22	0.52	0.0-0.9
PLAQUETAS			
<i>Conteo de plaquetas</i>	370	Cúmulos suficientes	300-700

Nota. Los valores en negrita representan los valores alterados.

Los resultados de la bioquímica sanguínea de ambos pacientes se muestran en el Cuadro 23.

Cuadro 23.

Resultados de la bioquímica sanguínea en dos felinos hipertiroideos.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			
	Paciente 1	Paciente 3	Referencia
	(4 años)	(12 años)	
<i>Proteínas totales (g/L)</i>	68	92	59-81
<i>BUN (mmol/L)</i>	7.07	7.51	4.1-10.8
<i>Creatinina (μmol/L)</i>	130.3	119.0	56-176
<i>Colesterol total (mmol/L)</i>	4.29	4.59	1.78-3.87
<i>ALT (UI/L)</i>	42.7	48.3	0-72
<i>FA (UI/L)</i>	17.7	10.23	0-107
<i>Albúmina (g/L)</i>	40.2	33.82	26-38
<i>Fosforo (mmol/L)</i>	1.48	0.90	0.96-1.96

Nota. Los valores en negrita representan los valores alterados.

No se observaron alteraciones hepáticas o renales características en casos de hipertiroidismo. Se ha descrito que solamente el 10% de los gatos evaluados por hipertiroidismo no presentan enzimas hepáticas aumentadas y que la su magnitud es proporcional al aumento de las hormonas tiroideas y a la cronicidad (Balance Hormonal, 2024a).

Los marcadores de función renal pueden ser normales en felinos con esta condición, ya que solamente el 30% muestra alteraciones leves a moderadas, y es un hallazgo más común en felinos mayores a los diez años. Sin embargo, es importante considerar que, en estos pacientes, el aumento de flujo sanguíneo renal y la TFG puede enmascarar un daño renal agudo o una insuficiencia renal crónica. La baja CC del paciente y la pérdida de masa muscular, contribuyen a enmascarar una azotemia (Peterson, 2020).

En los pacientes atendidos no podemos predecir si manifestarán enfermedad renal enmascarada una vez iniciado con el tratamiento correcto. Según Peterson (2020), después de iniciado el tratamiento, se necesitan al menos de tres a seis meses de eutiroidismo para evaluar con precisión la función renal.

3.6.1.3 Medición de hormonas tiroideas

Así como en el hipotiroidismo, el diagnóstico de hipertiroidismo se confirma mediante la medición de hormonas tiroideas. A diferencia de los caninos, en felinos la medición de T₄l es poco específica, ya que más del 99% de la tiroxina circulante está unida a proteínas plasmáticas y solo el 0.1% se encuentra libre y metabólicamente activa en sangre (Mooney & Peterson, 2004; Teyssandier & Solera, 2024).

Todavía no se ha desarrollado un ensayo específico para la medición de TSH en felinos. Sin embargo, comercialmente se utiliza la cTSH como complemento para el diagnóstico (Peterson, 2006).

A los dos pacientes remitidos se les realizó, en sus respectivas clínicas, el perfil geriátrico felino, el cual incluye únicamente la medición de T₄t. Los valores obtenidos se muestran en el Cuadro 24.

Cuadro 24.

Resultados de tiroxina total en los felinos atendidos, después del diagnóstico de hipertiroidismo.

	Paciente 1 (4 años)	Paciente 2 (8 años)	Referencia
T ₄ t para diagnóstico (µg/dL)	3.1	3.1	0.8-2.5
T ₄ t post levotiroxina (µg/dL)	-	4.4	

Nota. El paciente 2 fue medicado erróneamente con 125 mcg de levotiroxina cada 12 horas.

Según la cantidad de T₄t, el hipertiroidismo se puede clasificar en subclínico o clínico, de moderado a severo (Anexo 14).

Los valores obtenidos en ambos pacientes al momento del estudio y, según los valores de la tiroxina total se considera que ambos presentaban hipertiroidismo subclínico. Sin embargo, el paciente 2 presentaba una clínica mucho más marcada, incluso antes de recibir el tratamiento incorrecto con levotiroxina sódica, que intensificó el aumento de T_{4t}, pudiendo incluso generar tirotoxicosis.

Esto podría explicarse porque los felinos geriátricos están más expuestos a disruptores endocrinos o sustancias bociogénicas, por ejemplo, ciertas materias primas utilizadas en alimentos, como las isoflavonas de la soja, el Bisfenol A o BPA, entre otros.

El paciente más joven, a pesar de solamente presentar problemas de comportamiento, tenía historial de consumo en casa de embutidos, carne, salmón y comidas enlatadas lo que puede ocasionar una sobrecarga de yoduros y aumentar la predisposición a la enfermedad (Peterson, 2020).

3.6.2 Tratamiento y recomendaciones

El tratamiento médico crónico actualmente disponible en el país tiene como finalidad inhibir la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas y, es importante adaptar e individualizar el tratamiento tomando en cuenta la edad del paciente, la presencia de enfermedades concomitantes, la gravedad del hipertiroidismo y la capacidad del propietario de suministrar el medicamento (Peterson, 2020).

En los pacientes clasificados con un hipertiroidismo subclínico, como en el caso del Felino 1 (cuatro años), sin signos clínicos evidentes y sin la presencia de un nódulo tiroideo palpable no se recomienda la administración de tratamiento antitiroideo hasta descartar otras enfermedades concomitantes, identificación y corrección de disruptores endocrinos, además de reevaluación de hormonas tiroideas como lo establece la siguiente Figura 18 y, realizar ajustes dietéticos eliminando alimentos enlatados y embutidos con alto contenido de sodio.

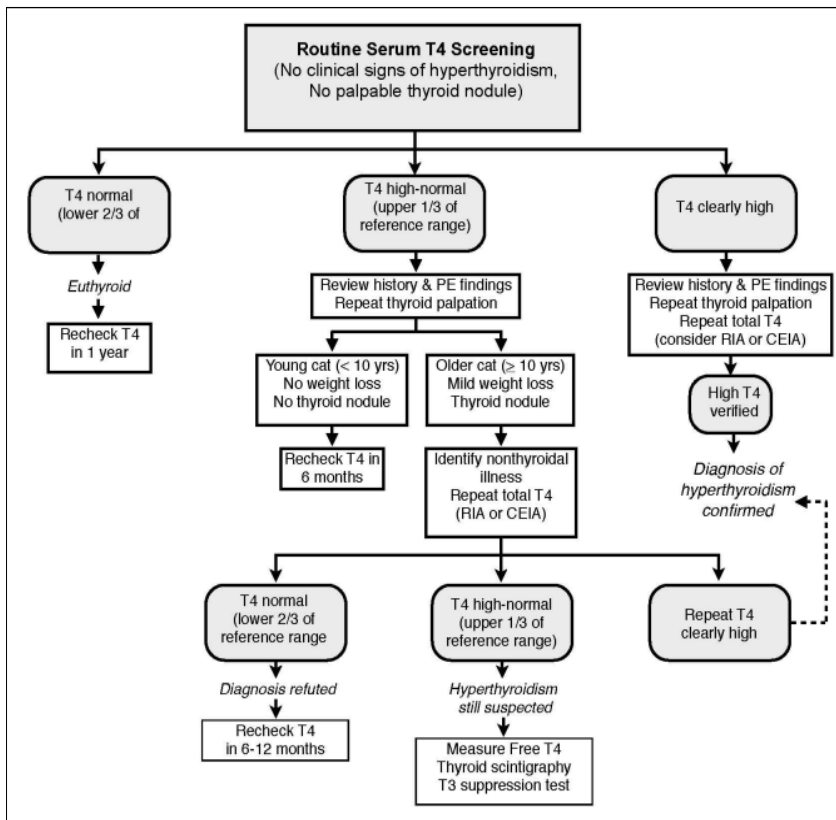


Figura 18.

Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de pacientes hipertiroideos (Peterson, 2006).

- Tratamiento médico del hipertiroidismo

El manejo médico no es curativo, sin embargo, es una opción de tratamiento práctico, sencillo y fácil de conseguir. Los medicamentos más utilizados son los fármacos antitiroideos tioureileno, como el metimazol y el carbimazol.

El carbimazol por vía oral ejerce su efecto antitiroideo a través de la conversión inmediata a metimazol. Sin embargo, las concentraciones séricas de metimazol generadas posterior a la administración de carbimazol, son menores que las que se consiguen con el metimazol *per se* (Mooney et al., 2023).

El metimazol se concentra activamente en la glándula tiroidea, donde inhibe la síntesis de hormonas tiroideas al bloquear la actividad de la peroxidasa tiroidea, sin afectar la liberación de hormonas preformadas (Mooney et al., 2023).

Con estos pacientes, se recomendaron dosis de 2.5 mg de metimazol por vía oral dos veces al día con control de hormonas tiroideas a las dos o tres semanas después de la administración regular del medicamento.

La concentración objetivo de T_{4t} se ubica en la mitad inferior del intervalo de referencia. Los controles, una vez estabilizados los niveles hormonales, se deben realizar a los tres meses y luego cada seis meses. Por el contrario, si la T_{4t} permanece elevada a pesar de la terapia, primero se debe evaluar el cumplimiento del tratamiento, si se considera adecuado, se debe aumentar la dosis de metimazol en 2.5 mg por día (Grauer et al., 2014).

- Tratamiento quirúrgico: Tiroidectomía

La tiroidectomía es un tratamiento eficaz y curativo; sin embargo, no en todos los pacientes se recomienda esta opción ya que hay que estar seguros de que el paciente presente afectación en un solo lóbulo tiroideo.

Como se mencionó anteriormente solo un paciente presentó una masa palpable a la revisión, pero lamentablemente no se realizaron estudios de funcionalidad tiroidea e imágenes para realizar la recomendación quirúrgica.

En los casos de masas unilaterales, el otro lóbulo tiroideo puede estar atrofiado siendo hipofuncional y se requiere un control periódico por si se manifestara recurrencia de la condición. Además, es importante considerar que existe la presencia de tejido tiroideo ectópico hiperfuncional y, siendo el caso, la tiroidectomía no resultaría el tratamiento de elección (Mooney et al., 2023).

3.7 Hiperparatiroidismo secundario nutricional

El hiperparatiroidismo secundario es una patología en la cual hay un aumento en la producción de la paratohormona (PTH) en respuesta a hipocalcemia, inducida principalmente por desbalances nutricionales, enteropatías con pérdida de proteína, insuficiencia renal, entre otras (Felman et al., 2014).

Durante la práctica se atendió solamente un caso de hiperparatiroidismo secundario por causa nutricional. Éste se trató de un felino, SRD, hembra de seis meses de edad, quien consumía una combinación de alimento comercial de pollo y de salmón, marca NutriSource®.

3.7.1 Diagnóstico de hiperparatiroidismo durante la consulta endocrinológica

3.7.1.1 EOG

Durante la consulta no se observaron alteraciones en su PA; se mantuvo en general en 100/88 mmHg y la PAM en 82 mmHg. Su glicemia postprandial fue de 94 mg/dL.

En la revisión se observaron alteraciones osteoarticulares, tanto en miembros anteriores como posteriores (Figura 19), lordosis y curvatura o deformidad espinal en columna lumbar (Figura 20), además de presentar claudicación y déficit propioceptivo en miembros posteriores.

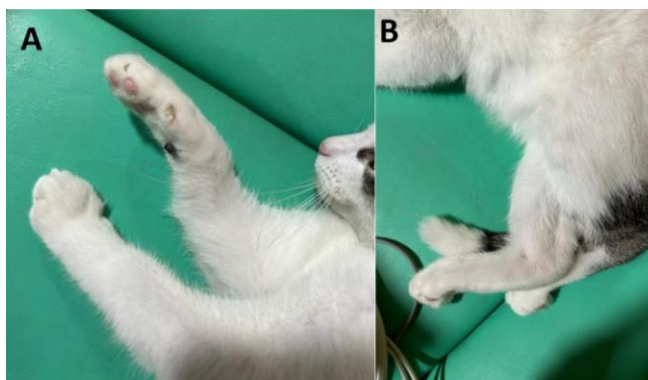


Figura 19.

Paciente felino, Cleo, conformación ósea en miembros anteriores y posteriores.

Nota. **A.** Se observa un radio curvo. **B.** Conformación recta e inflamación a nivel calcáneo.



Figura 20.

Paciente Cleo, la imagen muestra la curvatura a nivel lumbar.

La paciente presentaba dolor articular generalizado a la palpación, especialmente durante la extensión del miembro posterior izquierdo y en la articulación coxofemoral, donde se notaba inflamación bilateral y dolor marcado. Se detectó también gran cantidad de heces a nivel de colon durante la palpación abdominal.

3.7.1.2 Pruebas complementarias: estudio radiográfico

Se realizaron estudios radiográficos previos a la consulta endocrinológica, las cuales se observan en la Figura 21.



Figura 21.

Estudio radiográfico de la paciente Cleo.

Nota. **A**, imagen latero-lateral (LL) izquierda de tórax y cuello. Se observa mineralización en bullas timpánicas. **B**, imagen LL izquierda de abdomen. Muestra acúmulo de heces y curvatura

en vértebras lumbares. C, imagen ventrodorsal (VD) de cadera. Se observa pérdida marcada de densidad ósea en las epífisis proximal y distal del fémur.

Tanto la presentación clínica como los estudios radiográficos son congruentes con lo descrito en la literatura. Las alteraciones osteoarticulares presentes son el resultado de la deficiencia de calcio sérico y un aumento en la secreción de PTH. Esto origina una reducción de la masa ósea mediante la activación de osteoclastos, para mantener la homeostasis mineral sérica (Felman et al., 2014).

Dentro de la sintomatología más frecuente se encuentran la claudicación, resistencia a caminar, dolor esquelético generalizado, riesgo de fracturas tras un traumatismo menor, deformidad en los miembros, parálisis y paresia por compresión vertebral y estreñimiento por colapso pélvico (Parker et al., 2015).

Se ha demostrado que, para que existan signos visibles en las radiografías a nivel radiográfico, es necesaria la pérdida de mineral de al menos un 30% (Ettinger & Feldman, 2010). Si la dieta no se corrige, el estado de hiperparatiroidismo continuará generando una desmineralización progresiva del esqueleto.

3.7.1.3 Pruebas complementarias: hematología y bioquímica sanguínea

No se presentaron alteraciones en la fórmula roja, pero sí linfocitosis leve, la cual se puede atribuir a la edad del paciente.

Los animales con hiperparatiroidismo secundario de tipo nutricional presentan desequilibrios en los mecanismos de homeostasis del calcio y el fósforo. Como consecuencia, podemos observar hipocalcemia por baja absorción intestinal e hiperfosfatemia por una disminución en la reabsorción de fosfatos en los túbulos renales, cuando la función renal es normal (Felman et al., 2014), lo que desencadena un aumento en la secreción de la PTH.

Esto se puede observar en las bioquímicas sanguíneas descritas en el Cuadro 25.

Cuadro 25.

Bioquímica sanguínea de la paciente “Cleo” y sus respectivas alteraciones.

Analito	Resultado	Valor referencia
<i>Proteínas totales (g/dL)</i>	72	55 – 79
<i>Albumina (g/dL)</i>	3.8	2.5 - 4.6
<i>Glucosa (mg/dL)</i>	93	53 – 150
<i>FA (U/L)</i>	432	0.0 – 111
<i>ALT (U/L)</i>	52	0.0 - 116
<i>Bilirrubina total (mg/dL)</i>	<0.4	0.0 - 0.9
<i>Amilasa (mg/dL)</i>	974	500 – 1600
<i>BUN (mg/dL)</i>	19.7	13 – 37
<i>CREA (mg/dL)</i>	0.85	0.70 – 2
<i>Ca⁺⁺ (mg/dL)</i>	5.7	8 – 12
<i>Fósforo (mg/dL)</i>	7.8	3.1 - 7.5
<i>Na⁺ (mmol/L)</i>	153	142 – 164
<i>K⁺ (mol/L)</i>	5.0	3.5 – 5.8
<i>IGF-1 (Somatomedina- C; ng/mL)</i>	524.6	-

Nota. Pruebas realizadas en el laboratorio Clínico Vetlab. La medición de IGF-1 se realizó en Laboratorio Clínico Riley (laboratorio humano).

Los valores aumentados de FA pueden estar relacionados con la condición, sin embargo, hay que considerar que animales jóvenes manejan valores más altos de ésta por incremento de la isoenzima ósea en su etapa de crecimiento (Meneses-Guevara & Bouza-Mora, 2015).

La medición de calcio refleja la medición de calcio total (tCa) en suero. Este incluye la fracción de calcio ionizado o libre (iCa, fisiológicamente activa), complejo o quelado (cCa) y, calcio unido a proteínas. Por lo tanto, en casos de hiperparatiroidismo, nefropatías, hipoproteinemias y desequilibrios ácido-base la medida del iCa es superior a la medida del tCa (Martínez, 2013). Sin embargo, por cuestiones económicas no fue posible realizar la medición de calcio ionizado.

En este caso, es de suma importancia realizar un descarte de otras endocrinopatías que afectan el metabolismo del calcio. La hormona de crecimiento juega un papel importante en la regulación del crecimiento y el metabolismo óseo. En pacientes con hipersomatotropismo o acromegalia, la formación y resorción ósea se correlacionan con los niveles circulantes de hormona de crecimiento y de IGF-1, lo que demuestra que éstas poseen efectos directos sobre osteoclastos y osteoblastos en la modulación del recambio (Reyes et al., s. f.).

3.7.1.4 Pruebas complementarias: ultrasonido abdominal y de cuello

Al igual que en caninos, los gatos poseen 4 glándulas paratiroides: dos internas ubicadas dentro del parénquima tiroideo y, dos externas cerca del polo craneal de cada lóbulo tiroideo fácilmente explorables (Teyssandier, 2025).

A la visualización ecográfica son estructuras pequeñas, redondeadas y de ecogenicidad similar al tejido tiroideo adyacente (Teyssandier, 2025)

En la mayoría de los casos no se distinguen claramente, sin embargo, la ultrasonografía con estudio Doppler se convierte en una valiosa herramienta a la hora de identificar una hiperplasia o neoplasia glandular mediante la observación del grado de vascularización.

En el estudio abdominal del paciente, se observó solamente distensión moderada a severa de colon, con un patrón luminal sólido compatible con retención fecal. Las demás estructuras abdominales no presentaban alteraciones.

Un aspecto importante para considerar en casos de hiperparatiroidismo es el hipertiroidismo, ya que las hormonas tiroideas poseen efecto catabólico directo sobre la homeostasis mineral ósea, lo que lleva a una mayor resorción y pérdida de calcio a través de los riñones; también aumenta la activación de nuevos ciclos de remodelación y estimulan la actividad osteoclástica y osteoblástica en el hueso trabecular y cortical (Dhanwal, 2011).

Para ello, con este paciente también se realizó ultrasonido de las estructuras del cuello para descartar anomalías en las glándulas tiroides y paratiroides principalmente (Figura 22). Ambas estructuras no presentaron alteraciones.



Figura 22.

Estudio ultrasonográfico de tiroides y glándulas paratiroides.

Nota. Imagen **A**, imagen ultrasonográfica y medición de paratiroides y tiroides izquierda. **B**, imagen ultrasonográfica y medición de la paratiroides y tiroides derecha.

3.7.2 Tratamiento

El tratamiento en estos casos consiste de una terapia multimodal enfocada en el tratamiento farmacológico del dolor junto con terapia física, simultánea a una dieta adecuada y una reposición de vitamina D y calcio para corregir la hipocalcemia y favorecer la reducción de PTH.

Durante la consulta y su posterior diagnóstico, se emitió una receta con meloxicam gotas (0.1 mg/kg), suplementación con Calcio con Fósforo y Vitaminas B12 y D3 de la marca Lisan y una formulación con gabapentina a 5 mg/kg. Lamentablemente, la dueña decidió seguir el control en la veterinaria en donde laboraba.

Para la hipocalcemia sintomática, el tratamiento a largo plazo incluye la administración continua de vitamina D junto con un aporte adecuado de calcio mediante suplementos y mediante la administración de una dieta de calidad. Según Teyssandier (2025), el objetivo es mantener la

calcemia entre 8.0-9.5 mg/dL, éste es un rango que previene los signos clínicos de la hipocalcemia y las complicaciones de una hipercalcemia. Por lo general, las presentaciones comerciales de suplementos contienen carbonato de calcio.

Se recomienda realizar mediciones de calcio cada ocho a diez días en ayuno por al menos tres semanas. Una vez normalizados los niveles de calcio, la dieta balanceada suele ser suficiente para mantener la calcemia.

Con base en el examen ortopédico y los hallazgos radiológicos del paciente, está indicado el uso de antiinflamatorios no esteroideos por un plazo de hasta diez días si se requiere, con dosis de 0.05 mg/kg una vez al día. El uso de otros fármacos como la gabapentina o pregabalina se considera buena opción para tratar el dolor crónico asociado a la parte ósea, así como el uso de nutraceuticos que contengan glucosamina, condroitina, ácido graso Omega-3 (EPA y DHA) y ácido hialurónico como complemento a la terapia farmacológica. (Zambarbieri et al., 2023).

3.8 Hipersomatotropismo y acromegalia

La secreción excesiva de la hormona de crecimiento y la presentación de signos clínicos crónicos se denomina acromegalia (síndrome). Esta patología se caracteriza por el excesivo crecimiento del tejido conectivo, huesos, vísceras con resistencia a la insulina (Mooney et al., 2023; Teyssandier & Solera, 2024).

La patogénesis en caninos es muy diferente a la de los felinos. En estos últimos, al igual que en los humanos, se debe principalmente a un tumor hipofisiario productor de GH (Mooney et al., 2023).

Durante la práctica dirigida, se atendió y diagnosticó solamente un caso de acromegalia en un felino de nombre Aslan, de diez años, 6.0 kg de peso y diagnosticado con DM. El motivo de la consulta endocrina se debió a que presentaba signos compatibles con neuropatía diabética, como problemas de locomoción y ataxia, poliuria, polifagia y polidipsia intensa, además de pérdida de peso marcada en las últimas semanas.

3.8.1 Establecimiento del diagnóstico de acromegalia durante la consulta endocrinológica

3.8.1.1 EOG

Durante la consulta, se realizaron mediciones de PA (mínimo tres, máximo siete mediciones), así como tomas de glicemia con el glucómetro Accu-Chek® Instant.

El promedio de la PA fue de 140/94mmHg, PAM 106 mmHg y su glicemia durante la consulta fue de 380 mg/dL.

A la revisión presentaba una CC 3/9 con evidente pérdida de masa muscular en miembros posteriores, membranas mucosas rosadas, tiempo de llenado capilar en dos segundos, linfonodos retromandibulares aumentados de tamaño, sarro 2/4, frecuencia cardiaca en 160 lpm con pulso lleno, fuerte y sincrónico. No se auscultaron sonidos cardiacos o respiratorios anormales a la hora de la auscultación.

A la palpación abdominal mostró leve dolor abdominal craneal y hepatomegalia.

A simple vista, no se notaba una pérdida de peso tan marcada según lo describían los dueños. Sin embargo, se podía observar una cabeza de mayor tamaño con un plano nasal prominente, leve agrandamiento mandibular y extremidades de mayor tamaño, en comparación con otros felinos (Figura 23).



Figura 23.

Paciente felino con DM y acromegalia.

Las características físicas observadas se deben al aumento de GH, el cual estimula el tejido conectivo, provocando un aumento del tamaño del cuerpo como un marcado aumento de peso, agrandamiento del abdomen, cara y extremidades. El aumento de peso puede darse a pesar de la presencia del estado catabólico inducido por la DM no regulada (Mooney et al., 2023).

Estudios actuales han mostrado que la DM felina también ocurre como resultado de la resistencia a la insulina, debido a un somatotropinoma. Además, la GH en carnívoros - especialmente en gatos- muestra una gran actividad diabetogénica, reduce el número de receptores de insulina y causa defectos posreceptor de la insulina (Niessen et al., 2015). Estas anomalías de unión y acción de la insulina generan el cuadro de DM y los signos clínicos típicos. Además, según Felman y colaboradores (2014), la polifagia en estos pacientes se vuelve muy intensa. Cabe mencionar que, para su control, frecuentemente se requieren dosis de insulina más altas para controlar el estado hiperglucémico.

3.8.1.2 Pruebas complementarias

Este paciente no presentó exámenes previos a la hora de la consulta endocrinológica más que el diagnóstico previo de DM.

Durante la consulta se le recomendó a la dueña realizar hemograma, bioquímica sanguínea, medición de fructosamina, radiografía de miembros posteriores, ultrasonido abdominal y medición de IGF-1 para confirmar el diagnóstico, sin embargo, por cuestiones económicas solamente aceptaron realizar la medición de IGF-1.

El estudio radiográfico se recomendó por la debilidad en miembros posteriores y ataxia. A pesar de que estos hallazgos se asocian principalmente a la neuropatía diabética, en algunos casos de acromegalia en felinos se dan cambios osteoarticulares asociados a artritis degenerativa, consecuencia del agrandamiento fibroso de las cápsulas articulares y ligamentos, el sobrecrecimiento óseo y la proliferación del cartílago articular (Mooney et al., 2023).

El uso complementario de TAC y/o resonancia magnética para el diagnóstico de acromegalia es relevante para la localización de una neoplasia hipofisiaria (por lo general con medio de contraste). El diagnóstico de agrandamiento hipofisario descrito por Scudder y Church (2024), se basó en la observación de una dimensión dorsoventral de la hipófisis >4.0 mm y/o transversal >6.0 mm.

Es importante considerar que, si se tiene la sospecha clínica, pero no se observa una hipófisis agrandada, no quiere decir que no exista la posibilidad de lesiones hiperplásicas (hiperplasia de la pars distalis de la glándula pituitaria anterior), las cuales pueden preceder a un tumor en el caso de hipersomatotropismo (Niessen et al., 2015).

3.8.1.3 Diagnóstico de acromegalia: medición de IGF-1

La confirmación del diagnóstico requiere conocer la concentración de GH circulante. Sin embargo, esta hormona es específica de especie (la secuencia de aminoácidos varía entre especies) y, su medición no se encuentra disponible en Costa Rica para caninos o felinos.

El IGF-1 es una hormona similar en estructura a la insulina, liberada por muchos tejidos (principalmente el hígado) y estimulada por la GH. Por lo tanto, la cuantificación de IGF-1 contribuye al diagnóstico de acromegalia mediante una evaluación indirecta de la concentración de GH (Mooney et al., 2023).

Otras características importantes de esta hormona, que la convierten en la indicada para el diagnóstico de acromegalia, son las siguientes (Niessen et al., 2015; Teyssandier & Solera, 2024):

- No tiene secreción pulsátil como la GH. Se mantiene constante durante todo el día.
- Se mantiene estable en suero en comparación con la GH.
- Su medición se puede realizar en laboratorios de medicina humana debido a que su estructura se conserva en todas las especies por lo que es una prueba accesible.
- Presenta un valor predictivo muy alto, cercano al 95% en felinos para el diagnóstico cuando el valor es cercano a los 1000 ng/ml.

Los resultados de la medición de GH en el paciente se muestran en el Cuadro 26.

Cuadro 26.

Resultado de la medición de IGF-1 para diagnóstico clínico de acromegalia.

Hormonas	Resultado	Unidades	Referencia
IGF-1 (Somatomedina-C; ng/mL)	4349	ng/mL	170-610

Nota. Medición realizada en el laboratorio clínico humano RILEY. Valor de referencia tomado de Feldman y colaboradores (2014).

Según Feldman y colaboradores (2014), las concentraciones séricas de los gatos con acromegalia varían de 1250 hasta 5020 ng/mL, en comparación con los valores de 170 a 610 ng/mL de gatos sanos.

3.8.2 Tratamiento

Las opciones de tratamiento del hipersomatotropismo secundario a una neoplasia hipofisiaria descritas en la literatura incluyen la radioterapia, la neurocirugía y el tratamiento farmacológico, siendo este último el único disponible en Costa Rica.

El tratamiento farmacológico incluye medicamentos ligandos del receptor de somatostatina, agonistas de la dopamina y antagonistas del receptor de GH. Estos tratamientos médicos a largo plazo han demostrado ser poco funcionales; sin embargo, su finalidad debe ser mejorar el control diabético y prevenir la progresión de la acromegalia clínica (Scudder & Church, 2024).

El agonista de la dopamina más utilizado es la cabergolina. Este es un agonista de acción prolongada, con alta afinidad por el receptor de dopamina 2 (D2R). El consenso internacional describe que puede usarse en pacientes con enfermedad leve (IGF-1 <2 ng/mL). Usada como monoterapia puede normalizar las concentraciones séricas de IGF-1 y reducir el tamaño del tumor en 1/3 de los casos y, en terapias combinadas con un receptor de somatostatina, puede reducir el tamaño del tumor hasta en un 50% de los casos (Miceli et al., 2022). La dosis utilizada en

este paciente fue de 10 µg/Kg de cabergolina cada 48 horas. No fue posible realizar un control terapéutico en este paciente debido a la condición económica y la falta de interés del propietario.

Otras opciones de tratamiento son los análogos de la somatostatina como el octeotrida/ octeótrido, pasireotide y lanreotida. Sin embargo, estos medicamentos son de acceso restringido en Costa Rica y, los pocos estudios en felinos han demostrado que la terapia a largo plazo es poco gratificante. La razón de esta mala respuesta a la terapia se debe a que la somatostatina se une a cinco subtipos de receptores (STTR 1-5), y el tejido hipofisario en felinos con acromegalia expresa receptores 1 y 5 en su mayoría, y expresa poco el receptores 2. Los medicamentos como el octeótrido y pasireotide poseen una mayor acción sobre receptores tipo 2 (Gostelow et al., 2017).

3.9 Caso clínico

3.9.1 Información del paciente y anamnesis

El paciente llamado Kyo, canino entero, raza Poodle, 11 años con un peso de 4.7 kg fue derivado de la clínica veterinaria San Martín de Porras a consulta endocrinológica el día 25 de marzo de 2023 por DM mal controlada.

Fue diagnosticado con esta condición el 01/03/23 a través de exámenes preanestésicos para realizar una limpieza dental.

En el hemograma, su fórmula roja no presentaba alteraciones, sin embargo, sí trombocitosis marcada -- $927 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($117-460 \times 10^3/\mu\text{l}$) -- y, leucocitosis -- $30.4 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($5.9-16.6 \times 10^3/\mu\text{l}$) -- neutrofílica -- $24.8 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($4.4-11.7 \times 10^3/\mu\text{l}$) --.

Los resultados de la bioquímica sanguínea se muestran en el Cuadro 27.

Cuadro 27.

Alteraciones del perfil bioquímico del paciente Kyo.

Analito	Resultado	Valor referencia
<i>Proteínas totales (g/dL)</i>	8.7	5.4 - 7.2
<i>Globulinas totales (g/dL)</i>	6.3	3 - 4.7
<i>Albumina (g/dL)</i>	2.4	2.6 - 3.6
<i>Glucosa (mg/dL)</i>	259.1	77 - 126
<i>AST (U/L)</i>	55.2	14 - 42
<i>ALT (U/L)</i>	300	15 - 52
<i>BUN (mg/dL)</i>	27	7 - 23
<i>CREA (mg/dL)</i>	0.9	0.6 - 1.2
<i>Urea (mg/dL)</i>	57.62	20 - 50
<i>Relación BUN/Crea (mg/dL)</i>	29	4.2 - 32.8
<i>Ácido Úrico</i>	0.4	0.5 - 1.4
<i>Ca⁺⁺ (mg/dL)</i>	9.39	9 - 11.4
<i>Fósforo (mg/dL)</i>	4.06	3.3 - 6.4
<i>Magnesio (mg/dL)</i>	1.51	1.8 - 3

Nota. Los números en negrita representan los valores aumentados.

Se realizó limpieza dental al día siguiente con extracción de piezas dentales y empezaron el tratamiento con insulina NPH hasta llegar a una dosis de 1 UI/kg. La glicemia no fue regulada y cambiaron a insulina Lantus. Actualmente se encuentra con 5 UI cada 12 horas, además y se colocó el dispositivo FreeStyle Libre para monitoreo de glucosa en casa.

3.9.2 Abordaje del caso

3.9.2.1 EOG

A la revisión, el paciente presentó una CC 7/9, membranas mucosas rosadas con un tiempo de llenado capilar de dos segundos, linfonodos retromandibulares y poplíteos aumentados, presencia de sarro (3/4) a pesar de haber realizado una limpieza dental previa, PA promedio de 174/118 mmHg con una PAM 134 mmHg, temperatura de 39.7°C, frecuencia cardiaca de 134 lpm con

auscultación de soplo cardiaco mitral 3/6, glicemia en 483 mg/dL, presencia de cataratas bilaterales maduras, otitis bilateral, eritema, rubor e hipotricosis generalizada con pérdida de elasticidad cutánea, comedones a nivel abdominal, perianal y escrotal, y presencia de estrías en abdomen y flancos (Figura 24).

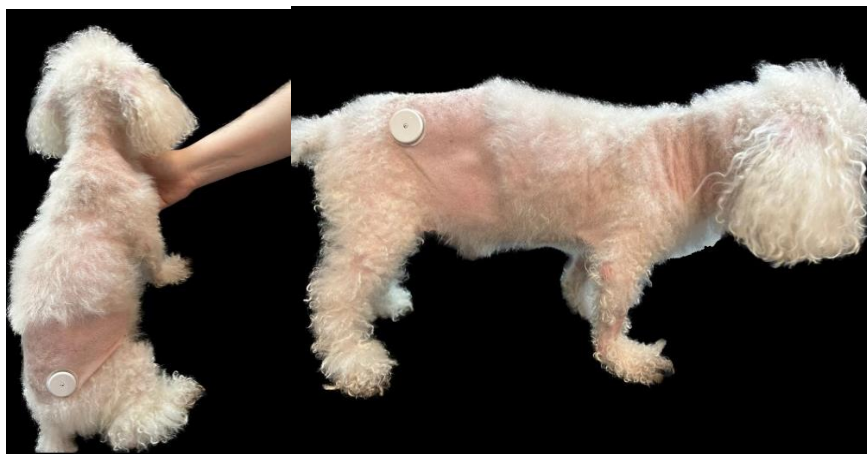


Figura 24.

Paciente Kyo con dispositivo FreeStyle para el monitoreo de glucosa.

Nota. Se observa eritema e hipotricosis generalizada, así como pérdida de elasticidad cutánea.

A la palpación abdominal se detectó dolor en abdomen craneal con presencia de meteorismo en colon y hepatomegalia. Además, presentaba un nódulo subcutáneo móvil a nivel del esternón, de aproximadamente 0.5 cm de diámetro.

3.9.2.2 Exámenes colaterales

Durante la consulta se realizó un estudio de orina con tira reactiva por micción espontánea.

El estudio químico de la orina dio como resultado un pH de 6.0, leucocitos negativos, trazas de ácido ascórbico, nitritos negativos, urobilinógeno normal, cetonas negativo; glucosa de cuatro cruces (4+), trazas de proteínas, sangre una cruz (1+) y densidad urinaria -medida con el refractómetro- de 1.025.

Como recomendación, se realizó ultrasonido abdominal y de tiroides, y un ecocardiograma ese mismo día. Además, se tomó muestra de orina mediante cistocentesis. Este procedimiento estuvo a cargo del Dr. Alejandro Gómez.

1) *Ultrasonido Abdominal*

Los principales hallazgos ecográficos se resumen en el Cuadro 28.

Cuadro 28.

Hallazgos ecográficos de relevancia durante el estudio del paciente Kyo durante la consulta endocrinológica.

Órgano	Descripción de la lesión	Conclusión diagnóstica
Hígado (Figura 25)	Hepatomegalia leve a moderada, parénquima hiperecoico, levemente heterogéneo e hiperatenuante.	Compatible con hepatopatía vacuolar y/o lipidosis.
Vesícula biliar (Figura 25)	Acúmulo de material ecogénico moderado, hiperplasia de mucosa, distensión moderada, engrosamiento de pared.	Compatible con mucocele grado 2/5.
Páncreas	Hiperecoico. No hay edema ni esteatitis asociados.	Compatible con inflamación crónica y fibrosis.
Riñones	Corteza moderadamente hiperecoica, GEC 3/3, tamaño y contorno normales. Linfonodos renales normales o no visualizables.	Compatible con nefropatía crónica en estadio intermedio.
Vejiga urinaria	Sedimento ecogénico escaso a moderado, generación de sombra acústica. Distensión media, pared lisa.	Compatible con cristaluria, matriz celular, hematuria, piuria y/o lipiduria.
Glándulas adrenales (Figura 26)	Adrenomegalia bilateral leve, aspecto redondeado, hipoecoico, vascularidad normal. No se observan nódulos.	Compatible con hiperfuncionalidad, puede ser normal en concomitancia con enfermedades crónicas no endocrinas.



Figura 25.

Imagen hepática y vesícula biliar del paciente Kyo. Se evidencia hígado heterogéneo y vesícula biliar con mucocoele.

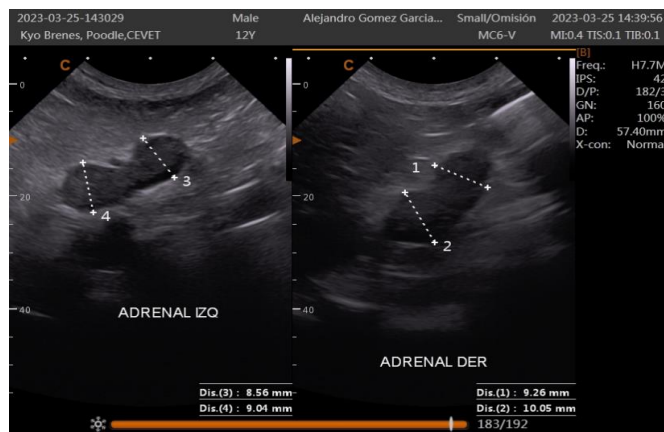


Figura 26.

Imagen adrenal derecha e izquierda. Se evidencia adrenomegalia bilateral para el peso del paciente (anexo 5), compatible con hipercortisolismo ACTH dependiente.

2) Ultrasonido de tiroides

Ambas glándulas tiroides presentaban aspecto aplanado y volumen disminuido compatible con hipofuncionalidad (Figura 27). Sin embargo, esto presenta relevancia clínica variable que debe ser comprobada con los exámenes de laboratorio correspondientes.

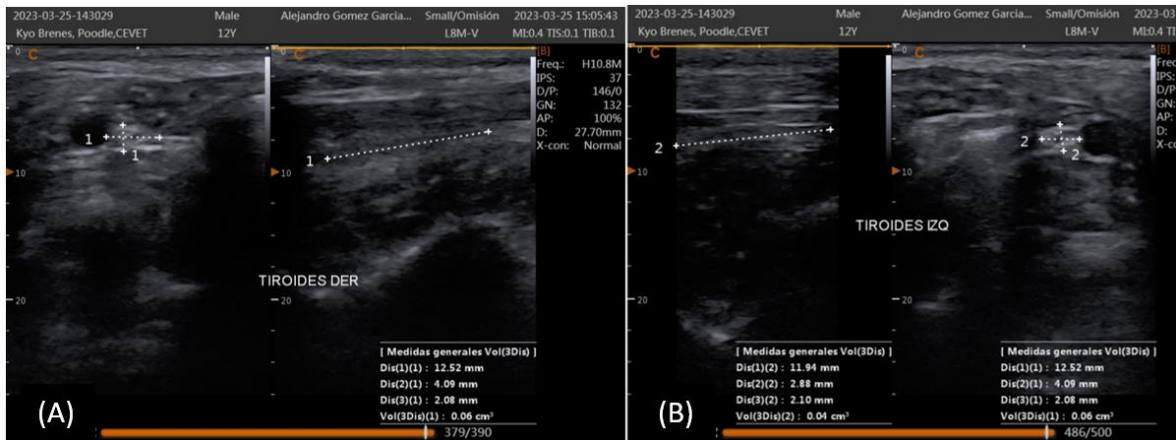


Figura 27.

Imagen ultrasonográfica de la glándula tiroides derecha (A) e izquierda (B) del paciente Kyo.

Nota. La glándula tiroides derecha tiene un tamaño de 12.52 mm y la izquierda de 11.94 mm. Ambas con un volumen de 0.06 cm³.

3) Ecocardiograma

Durante la consulta se auscultó un soplo mitral 3/6 sin signos de enfermedad cardiaca congénita. Se realizó un ecocardiograma para su estadificación, el cual reveló un engrosamiento o irregularidad leve en la válvula mitral y regurgito leve (Figura 28). La aurícula y ventrículo izquierdo no presentaba alteraciones o signos de remodelación cardiaca.

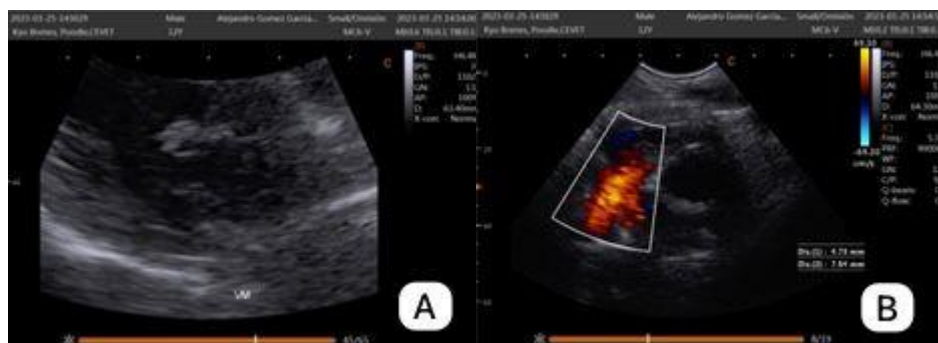


Figura 28.

Imagen de la válvula mitral (A) y estudio Doppler (B) donde se aprecia un regurgito leve.

4) Urianálisis

La muestra de orina fue tomada por cistocentesis y se envió al laboratorio clínico veterinario Vetlab. Los resultados se muestran en el Cuadro 29.

Cuadro 29.

Urianálisis del paciente Kyo.

	RESULTADO	REFERENCIAS
EXAMEN FÍSICO		
<i>Turbidez</i>	Ligeramente turbia	Normal transparente
<i>Color</i>	Amarillo	Normal amarillento
<i>Densidad</i>	1.035	Caninos rango usual: 1.015-1.030
EXAMEN MICROSCÓPICO		
<i>Eritrocitos / campo 40X</i>	No se observan	Normal: >5
<i>Leucocitos / campo 40X</i>	Menos de 5	Cistocentesis: <3
<i>C. renales / campo 40X</i>	No se observan	Cistocentesis: 0-1
<i>C. transicionales / campo 40X</i>	No se observan	Normal: <5
<i>C. escamosas / campo 40X</i>	No se observan	
<i>Cilindros / campo 40X</i>	No se observan	Cistocentesis: 0-2
<i>Cristales / campo 40X</i>	No se observan	
<i>Bacterias</i>	No se observan	
EXAMEN QUÍMICO		
<i>pH</i>	5.0	(6-7.5)
<i>Proteínas</i>	Positivo (2+)	Normal: negativo o trazas
<i>Cetonas</i>	Negativo	Normal: negativo o trazas
<i>Glucosa</i>	Positivo (4+)	Normal: negativo o trazas
<i>Sangre oculta</i>	Positivo	Normal: negativo
<i>Bilirrubina</i>	Negativo	

5) Pruebas endocrinas

Debido a la sintomatología clínica presente y los hallazgos ecográficos, se recomendó realizar pruebas de función adrenal y tiroidea para confirmar el diagnóstico de HAC e hipotiroidismo canino. El paciente se presentó el día 3 de abril de 2023 a las 8:30 am para realizar LDDST, medición de hormonas tiroideas (TSH, T_{4t} y T_{4l}) y perfil lipídico (Cuadro 30). Las pruebas se programaron diez días luego de la consulta endocrina para lograr estabilizar las glicemias. Se recomendó aumentar la dosis de insulina Lantus a seis unidades (6 UI) cada 12 horas por tiempo indefinido.

Cuadro 30.

Resultados de la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas, perfil tiroideo y perfil lipídico.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA		
<i>Proteínas totales (g/L)</i>	81	60-78
Perfil Tiroideo		
<i>T₄ Libre (ng/dL)</i>	0.623	0.8 - 3.5
<i>T₄ Total (µg/dL)</i>	0.659	1.3 - 2.9
<i>TSH canina (ng/ml)</i>	1.10	0 - 0.5
	-9.37	< -4: paciente hipotiroideo
<i>Relación T₄ Libre/ Colesterol (Larsson)</i>		> 1: paciente no hipotiroideo
		-4 a 1: resultado no diagnóstico
Perfil Lipídico		
<i>Colesterol total (nmol/L)</i>	21.41	2.85 - 7.76
<i>Colesterol HDL (nmol/L)</i>	4.92	1.81 - 3.10
<i>Colesterol LDL (nmol/L)</i>	1.03	1.03 - 2.33
<i>Triglicéridos (nmol/L)</i>	2.55	0.32 – 3.28
SUPRESIÓN CON DEXAMETASONA A DOSIS BAJAS		
<i>Cortisol basal (µg/dL)</i>	7.59	-
<i>Cortisol 4 horas post dexametasona (µg/dL)</i>	4.36	-
<i>Cortisol 8 horas post dexametasona (µg/dL)</i>	5.26	-

Venía con un ayuno de ocho horas y se ajustó la dosis de insulina a la mitad para evitar hipoglucemias. El protocolo usado fue el siguiente:

- Medición de cortisol basal en ayuno mediante punción de la vena yugular. Se obtuvieron 5 ml de sangre. Esta misma muestra se utilizó para la medición de hormonas tiroideas y el perfil de lípidos.
- Se administró 0.01 mg/kg de dexametasona intravenosa.
- Se tomaron dos muestras más de sangre, la primera a las cuatro horas post dexametasona y la segunda a las ocho horas post dexametasona.

El paciente no se mantuvo en la clínica durante la prueba para evitar situaciones de estrés que afectaran los valores de cortisol. Las tres muestras se centrifugaron luego de 20 minutos de haber formado el coágulo, para separar el suero.

3.9.3 Discusión del caso

Las enfermedades endocrinas representan un reto en la clínica diaria de pequeñas especies, ya que el comportamiento de las hormonas es impredecible, los tratamientos deben ser individualizados y, en pocos casos, es posible observar la presencia de endocrinopatías concomitantes, lo que dificulta aún más su diagnóstico y estabilización del paciente.

En medicina humana, está bien descritas la presencia de múltiples endocrinopatías producidas por neoplasias en diferentes glándulas endocrinas; esto se conoce como neoplasia endocrina múltiple o NEM (Kirschner & Brock, 2024). Se caracteriza en su mayoría por el aumento en la producción de hormonas por un tumor funcional. Por otro lado, también se han reportado múltiples insuficiencias glandulares de origen inmunomediado que desembocan en insuficiencias hormonales, llamado síndrome poliglandular autoinmune o síndrome de Schmidt (Navarrete-Tapia, 2013).

Hasta la fecha, se desconoce con exactitud la prevalencia de endocrinopatías múltiples en medicina veterinaria. Según Blois y colaboradores (2011), en un estudio realizado en el 2011 se

identificaron 35 perros con más de un trastorno endocrino, de los cuales 28 de 35 (80%) presentaban dos patologías endocrinas y, solamente siete de ellos (20%) tenían tres trastornos. Las dos endocrinopatías más comunes fueron DM con HAC y, en segundo lugar, hipoadrenocorticismismo e hipotiroidismo canino. Mientras que, en los perros con tres enfermedades concomitantes, las más comunes fueron DM, hipotiroidismo e HAC, en donde se diagnosticó primero éste último.

El caso de Kyo representó tres patologías de origen endocrino en un solo paciente.

La DM fue la primera patología diagnosticada, sin embargo, a pesar de estar con tratamiento de insulina no se regulaban sus glicemias ni los signos clínicos asociados como poliuria y polidipsia. Además, los pacientes con DM no presentan signos dérmicos como alopecia e hipotricosis, piel inelástica y seca con presencia de estrías.

Para el diagnóstico de HAC en este paciente, la presencia de adrenomegalia bilateral al ultrasonido fue fundamental para tomar la decisión de realizar la LDDST. Como se mencionó en la sección de HAC, la presencia de adrenomegalia bilateral es altamente sugestiva de HAC ACTH dependiente, lo cual se sumó a los signos clínicos y a la ausencia de un buen control glicémico.

Es de suma importancia tomar en cuenta que la presencia de un trastorno endocrino ya instaurado puede afectar los resultados de otras pruebas endocrinas específicas, por ejemplo, las mediciones de cortisol y de hormonas tiroideas. Se ha descrito que la DM no controlada puede generar falsos positivos en las pruebas de función adrenal como lo es la LDDST. La tasa de resultados falsos positivos puede ser de hasta el 30% en presencia de otra enfermedad o medicación (Blois et al., 2011).

En estos casos es difícil aclarar cuál endocrinopatía surgió de primero, ya que ambas tienen etiologías diferentes; sin embargo, se puede intuir que el HAC aparece primero y que los niveles altos de cortisol endógeno de manera crónica provocan resistencia a la insulina. Además, los signos clínicos de un paciente con síndrome de Cushing dependen de cuánto tiempo lleva el paciente con la enfermedad, la severidad del cuadro y cuán sensible sea el paciente a los niveles altos de cortisol. Por lo tanto, muchas veces no se tiene una expresión clínica tan clara, mientras

que los signos de hiperglicemia se detectan más fácilmente antes de que el médico de cabecera realice pruebas de función adrenal.

El ultrasonido de cuello también fue de suma importancia para sospechar de hipotiroidismo, ya que el paciente presentaba más sintomatología compatible con HAC que con hipotiroidismo canino. A pesar de que la ecografía tiroidea teóricamente solo aporta datos sobre la morfología de la glándula, otras características como su aspecto aplanado, el parénquima hipoecoico o heterogéneo en comparación con la musculatura del cuello y un volumen tiroideo total reducido, aumentan la especificidad a la hora del diagnóstico.

En el caso de Kyo, el volumen tiroideo total (VTT) obtenido durante la ecografía tiroidea fue de 0.06 cm³, lo que para el peso se encuentra severamente disminuido según los valores de referencia (Cuadro 31).

Cuadro 31.

Volumen tiroideo total en caninos sanos en el estudio ecográfico (Rajathi, 2019).

Peso del paciente (kg)	Lóbulo tiroideo derecho			Lóbulo tiroideo izquierdo			VTT (cm ³)
	Largo (cm)	Alto (cm)	Ancho (cm)	Largo (cm)	Alto (cm)	Ancho (cm)	
≤ 7	0.81	0.45	0.29	0.81	0.44	0.26	0.098
7-15	1.33	0.30	0.63	0.89	0.38	0.56	0.213
15-30	1.64	0.49	0.44	1.67	0.5	0.42	0.339
> 30	2.12	0.49	0.45	2.18	0.48	0.34	0.374

El VTT se obtiene sumando el volumen de cada lóbulo tiroideo, que se calcula con la siguiente fórmula: longitud (cm) x altura (cm) x grosor (cm) x 0.523 (Teyssandier & Solera, 2024).

Para dar un diagnóstico, estos resultados se complementaron con los perfiles tiroideo canino y de lípidos. Los valores de cTSH se encontraron muy por encima del rango de referencia, mientras que los valores de T_{4t} y T_{4l} estuvieron disminuidos. Además, se debe tomar en cuenta que

el aumento de cortisol endógeno contribuye aún más a la disminución de estas hormonas, principalmente la T₄, así como cambios variables en la TSH.

En muchos pacientes, especialmente cuando cursan con otra endocrinopatía, puede presentarse una situación particular: durante la fase inicial de recuperación de una enfermedad no tiroidea, los niveles de TSH pueden estar elevados por encima del rango de referencia para estimular la recuperación de la función de la tiroides (Mooney & Peterson, 2004).

No obstante, es importante considerar que en esta etapa de recuperación la glándula tiroides no muestra alteraciones significativas en su anatomía por ultrasonografía y el VTT no se encuentra disminuido. Por lo tanto, en el caso de Kyo, podemos confirmar que se trata de un paciente hipotiroideo primario en estadio IV.

Una vez obtenidos los resultados se concluyó que el paciente presentaba, además de DM, HAC, posiblemente ACTH dependiente, e hipotiroidismo primario. Por lo tanto, se brindó el tratamiento farmacológico que consta de trilostano 0.5 mg/kg b.i.d (2.5 mg totales) después de las comidas por tiempo indefinido, levotiroxina 11 µg/kg b.i.d (100 µg totales) en ayuno por tiempo indefinido y lovastatina 10 mg totales s.i.d por un mes hasta realizar el próximo control. Además, se prescribieron otros tipos de fármacos para control del barro biliar, como el ácido ursodesoxicólico y protección gástrica como el omeprazol.

Cabe mencionar que, para dar un diagnóstico del origen del HAC, es necesario realizar pruebas de diferenciación mediante la medición de ACTH endógena y estudio de imágenes como el TAC, ya que el síndrome de Cushing ACTH dependiente requiere de la evaluación del tamaño hipofisario para plantear los objetivos del tratamiento farmacológico, como el control de signos clínicos, alteraciones bioquímicas y la reducción o inhibición del crecimiento del posible corticotropinoma.

El conjunto de técnicas y exámenes utilizados en este caso reafirma la importancia de realizar un análisis integral del paciente, con el fin de diseñar una terapia personalizada que permita

eliminar los signos clínicos y controlar los niveles hormonales responsables de los efectos negativos sobre el metabolismo y la salud general de la mascota.

4. CONCLUSIONES

Durante la realización de la práctica dirigida se lograron concluir los siguientes puntos:

1. La práctica permitió consolidar y profundizar los conocimientos teóricos adquiridos durante la formación profesional, evidenciando un avance significativo en el razonamiento clínico aplicado a la medicina interna y la endocrinología veterinaria. La experiencia favoreció una comprensión más amplia de los procesos patológicos y terapéuticos, especialmente en casos complejos como el manejo y estabilización del paciente diabético y la comprensión del funcionamiento del eje H-H-A, confirmando la importancia de un abordaje integral y actualizado.
2. Durante la práctica se adquirieron nuevos conocimientos laboratoriales y, se evidenció la importancia del manejo de muestras, así como la correcta interpretación de los resultados como parte esencial del diagnóstico endocrino. El aprendizaje técnico se tradujo en una mayor confianza en el uso de herramientas analíticas y en una mejor comprensión de los parámetros hormonales utilizados en el seguimiento clínico.
3. El desarrollo de los casos clínicos y el abordaje de patologías endocrinas poco comunes como la acromegalia, permitió integrar nuevos conocimientos médicos con la práctica diagnóstica, fortaleciendo la capacidad de correlacionar hallazgos clínicos, laboratoriales e imagenológicos. Este proceso reafirmó la relevancia de una visión interdisciplinaria y reflexiva en el ejercicio clínico.
4. La revisión terapéutica y la aplicación de nuevos criterios clínicos condujeron a una comprensión más crítica del uso de fármacos y nutracéuticos en endocrinología veterinaria. Se concluye que la actualización continua y la individualización del tratamiento son pilares esenciales para optimizar la respuesta terapéutica y el bienestar del paciente.

5. RECOMENDACIONES

- Se recomienda al centro veterinario CEVET obtener un sistema informático para el manejo de los expedientes de los pacientes. Esto para agilizar la búsqueda de los pacientes atendidos, buscar tratamientos y actualizar visitas.
- Se recomienda ampliar el personal médico de la clínica CEVET para realizar un mejor manejo del paciente en internamiento, así como la compra de equipo médico para medición de gases arteriales, lactato y pH sanguíneo.
- Se recomienda a la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNA brindarle al estudiante, principalmente durante el internado rotatorio, mejores bases en el área de endocrinología y medicina interna para abordar estos casos de una manera más completa y actualizada.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdisa, T. (2017). Review on Practical Guidance of Veterinary Clinical Diagnostic Approach. *International Journal Of Veterinary Science And Research*, 3(1), 030-049. <https://doi.org/10.17352/ijvsr.000020>
- Actualización en hipertiroidismo felino (iii): Diagnóstico laboratorial. (s.f.). Iodocat. Hipertiroidismo felino. <https://iodocat.es/wp-content/uploads/2019/04/Vet-03-Diagnostico-laboratorial-para-pdf.pdf>
- Álvarez, A., Planellas, M., Milán, J. P., Grau, J. F., & Vilagran, J. C. (2017). Valoración del uso del Sistema de monitorización Flash de glucosa en tiempo real (FGMS) en perros hospitalizados. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6262223>
- Arias-Hernández, A., Gomez-Beltran, D. A., & Villar-Argaiz, D. (2022b). Pruebas de diagnóstico para el hiperadrenocorticismo canino: caso clínico. *Revista Colombiana de Ciencia Animal - RECIA*, 14(1), e896. <https://doi.org/10.24188/recia.v14.n1.2022.896>
- Balance Hormonal. (2024a, abril 11). Clase 4: Hipertiroidismo: Lo que nos dice una adecuada palpación tiroidea [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=JFbYEoFgow>
- Balance Hormonal. (2024b, octubre 9). Clase 17: Urgencias I: manejo de la cetoacidosis diabética [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=IrRz2l8DVII>
- Balance Hormonal. (2024c, noviembre 6). Clase 19: Afecciones hormonales en felinos no tan comunes o ¿no tan diagnosticadas? [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=KvYqmtKET1U>
- Balance Hormonal. (2024d, noviembre 14). Clase 13: Hipotiroidismo: Más allá del peso [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=JwVuZULA1iw>
- Baraja-Sierra, V.R. Manual de procedimientos de manejo y diagnóstico del área de imagenología (ecografía, endoscopia y radiografía) en pequeños animales de la clínica veterinaria Vetermedicas. [Tesis de Grado, Universidad Cooperativa de Colombia]. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/e217e625-8bae-495c-ac74-b2d95eb90d87/content>
- Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal Of The American Animal Hospital Association*, 54(1), 1-21. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-6822>

- Bennaim, M., Shiel, R. E., Forde, C., & Mooney, C. T. (2018). Evaluation of individual low-dose dexamethasone suppression test patterns in naturally occurring hyperadrenocorticism in dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 967-977. <https://doi.org/10.1111/jvim.15079>
- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, 252, 105342. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105342>
- Blois, S. L., Dickie, E., Kruth, S. A., & Allen, D. G. (2011). Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996–2009). *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 238(12), 1616-1621. <https://doi.org/10.2460/javma.238.12.1616>
- Bugbee AC, Fujishiro MA. 2020. Managing Feline Diabetes Mellitus [Internet]. Peer Reviewed. VetEdPlus. [citado el 7 de octubre de 2020]. Disponible en: https://todaysveterinarypractice.com/wp-content/uploads/sites/4/2022/02/TVP-2020_Endocrinology_Ebook.pdf
- Camacho, S. (2007). La ruta histórica de la educación veterinaria: 1761 - 1940. *Laurus*. 13. 112-136.
- Cantagallo, K.L., Cardoso, F.C., Jericó, M.M., Machado, F.L.A., Peres, V.M., Rocha, R.T., & Rolan, R.T. (2009). *Juvenile Diabetes Mellitus, Pituitary Dwarfism and Hydrocephalus in a Chihuahua Dog-Case Report*. WSAVA Congress. [https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4252842&pid=11290#:~:text=Young%20dogs%20\(juvenile%20diabetes\)%20rarely,%2C%20miniature%20Schnauzer%2C%20among%20others](https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4252842&pid=11290#:~:text=Young%20dogs%20(juvenile%20diabetes)%20rarely,%2C%20miniature%20Schnauzer%2C%20among%20others)
- Daminet, S., & Ferguson, D. C. (2003). Influence of Drugs on Thyroid Function in Dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 17(4), 463-472. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12892297/>
- Daniel, S. V., De Ciencias Veterinarias y Pecuarias, F., De Ciencias Clínicas, D., Sonia, A. C., & Ricardo, O. P. (2009). Evaluación ecográfica de las glándulas adrenales en perros sin signología clínica de patología adrenal. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/131187>
- Darbre, P. D. (2019). The history of endocrine-disrupting chemicals. *Current Opinion In Endocrine And Metabolic Research*, 7, 26-33. <https://doi.org/10.1016/j.coemr.2019.06.007>
- De Aluja, A. S. (2011). Bienestar animal en la enseñanza de Medicina Veterinaria y Zootecnia: ¿Por qué y para qué? https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922011000200004

- Del Baldo, F., Canton, C., Testa, S., Swales, H., Drudi, I., Golinelli, S., & Fracassi, F. (2020). Comparison between a flash glucose monitoring system and a portable blood glucose meter for monitoring dogs with diabetes mellitus. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2296-2305. <https://doi.org/10.1111/jvim.15930>
- De Motivar, R. (2021, 1 julio). La mayoría de las veterinarias tiene hoy más clientes que antes de la pandemia. Duplicadot Example. <https://www.motivar.com.ar/2021/07/la-mayoria-de-las-veterinarias-tiene-hoy-mas-clientes-que-antes-de-la-pandemia>.
- Dhanwal, D. (2011). Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian Journal Of Endocrinology And Metabolism*, 15(6), 107. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.83339>
- Dorantes-Álvarez, L. M., & Medina-Bravo, P. (s. f.). Ernest Starling y el nacimiento de la Endocrinología. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462005000500002
- Elsa, L. P., Cristóbal, F. Q., & Maribel, C. G. (2018). Infección urinaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: frecuencia, etiología, susceptibilidad antimicrobiana y factores de riesgo. <https://www.redalyc.org/journal/3730/373061528005/html/>
- Ettinger, S.J, & Feldman, E. (2010). *Textbook of Veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat*. 7. ed. St. Louis, Missouri. Saunders, Elsevier.
- Feldman, E & Nelson, R. (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. Buenos Aires. Inter-médica.
- Feldman, E., Nelson, R., Reusche, C & Scott-Moncrieff, J.C. (2014). *Endocrinología canina y felina*. 4ta Edición. Elsevier.
- Fernández-Prendes, C., Castro, M. J. C., Navarro, L. S., Mas, L. R., Morales-Indiano, C., & Velilla, T. A. (2023b). Manejo de muestras lipémicas en el Laboratorio Clínico. *Advances In Laboratory Medicine / Avances En Medicina de Laboratorio*, 4(1), 16-27. <https://doi.org/10.1515/almed-2022-0083>.
- Fleeman, L., & Rand, J. (2013). Canine Diabetes Mellitus. *Endocrinología Clínica de los Animales de Compañía*, 143-168. <https://doi.org/10.1002/9781118997093.ch15>
- Función suprarrenal — VetLab. (s. f.). VetLab. <https://vetlab.cl/quimica/funcion-suprarrenal#:~:text=Lo%20valores%20de%20referencia%20para,mL%20se%20considera%20no%20diagn%C3%B3stico>

- González, F., & Serrano, C. (2017). Incidencia de enfermedades endocrinas en caninos entre los años 2013-2016 en un hospital veterinario universitario de Chile. *Revista Chilena de endocrinología y diabetes*. 10 (3). http://revistasoched.cl/3_2017/3.html
- González, F., De Marco, M., Valenci, D., & Bustos, D. (2023). Use of ciprofibrate in dogs with hypertriglyceridemia. *Journal Of Dairy Veterinary & Animal Research*, 12(1), 24-27. https://www.researchgate.net/publication/368717956_JDVAR-12-00318_1
- Gostelow, R., Scudder, C., Keyte, S., Forcada, Y., Fowkes, R., Schmid, H., Church, D., & Niessen, S. (2017). Pasireotide Long-Acting Release Treatment for Diabetic Cats with Underlying Hyper-somatotropism. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 355-364. <https://doi.org/10.1111/jvim.14662>
- Grauer, G. F., Schermerhorn, T., Armbrust, L., & Vaske, H. (2014). Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. *Veterinary Medicine Research And Reports*, 85. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s39985>
- Hernández, D. P. D., & Herrera, L. C. B. (2002). ¿Cómo se transporta la glucosa a través de la membrana celular? IATREIA. <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v15n3/v15n3a4.pdf>
- Ismail-Hamdi, S., Romdane, M. N., & Romdhane, S. B. (2021). Comparison of a human portable blood glucose meter and automated chemistry analyser for measurement of blood glucose concentrations in healthy dogs. *Veterinary Medicine And Science*, 7(6), 2185-2190. <https://doi.org/10.1002/vms3.594>
- Jaffey, J., Hess, R., Webster, C., Blois, S., Hostnik, E., Heilmann, R., Jacobs, C., Steiner, J., Reusch, C., Rogers, E., Royal, A., Piech, T., Musella, C., Carvalho, L., Fink, M., Motta, G., Kilkucki, S., Cigarro, A., Roedler, F., . . . DeClue, A. (2020). Diagnostic contribution of individual components of adrenal function tests to diagnose canine hyperadrenocorticism. *The Veterinary Journal*, 263, 105520. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105520>
- Kemppainen, R. J. (2024, 17 septiembre). Endocrine Diseases in Animals. MSD Veterinary Manual. <https://www.msddvetmanual.com/endocrine-system/endocrine-system-introduction/endocrine-diseases-in-animals>
- Kirschner, L. S., & Brock, P. (2024, 14 mayo). Síndromes de neoplasia endocrina múltiple (NEM). Manual MSD Versión Para Público General. <https://www.msddmanuals.com/es/hogar/trastornos->

hormonales-y-metab%C3%B3licos/s%C3%ADndromes-de-neoplasia-endocrina-
m%C3%BAltiple/s%C3%ADndromes-de-neoplasia-endocrina-m%C3%BAltiple-nem.

- Kooistra, H. S., Voorhout, G., Mol, J. A., & Rijnberk, A. (1997). Correlation between impairment of glucocorticoid feedback and the size of the pituitary gland in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Journal Of Endocrinology*, 152(3), 387-394. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1520387>
- Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Ahmad, W. A., Ovadia, Y., & Aroch, I. (2022). Clinical utility of serum fructosamine in long-term monitoring of diabetes mellitus in dogs. *Veterinary Record*, 192(2). <https://doi.org/10.1002/vetr.2236>
- La pandemia afecta al sector veterinario: más mascotas y mayor estrés en los profesionales | PortalVeterinaria. (s. f.). <https://portalveterinaria.com/actualidad-veterinaria/actualidad/37634/la-pandemia-afecta-al-sector-veterinario-mas-mascotas-y-mayor-estres-en-los-profesionales.html>
- Levine JE, Fink G, Pfaff DW. 2012. Handbook of Neuroendocrinology. Chapter 1 - An Introduction to Neuroendocrine Systems. [Internet]. Academic Press. 3-19 p.
- Little SE. 2012. The cat: Clinical medicine and management. St. Louis, Missouri 63043: Saunders, Elsevier Inc. 657 p.
- Macfarlane, L., Parkin, T., & Ramsey, I. (2016). Pre-trilostane and three-hour post-trilostane cortisol to monitor trilostane therapy in dogs. *Veterinary Record*, 179(23), 597. <https://doi.org/10.1136/vr.103744>
- María, F. R. S. (2009, 11 octubre). Uso de la radiografía y del ultrasonido en la región abdominal como herramientas diagnósticas en clínica de especies menores. <https://repositorio.una.ac.cr/items/050ee14d-43b2-40c9-86c9-824560089cb9>
- Martínez, P. F. (2013). Calcio total o ionizado. Loyola. https://www.academia.edu/4407731/Calcio_Total_o_Ionizado
- Melián, C., Pérez-López, L., Saavedra, P., Ravelo-García, A. G., Santos, Y., & Jaber, J. R. (2021). Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism. *Veterinary Record*, 188(8). <https://doi.org/10.1002/vetr.80>
- Melville, B. (2024, 26 julio). Nutrition For Diabetic Dogs: Discover the Perfect Diet for Your Diabetic Dog. Universal Biosensors. <https://universalbiosensors.com/nutrition-for-diabetic-dogs/>

- Meneses-Guevara, A., y Bouza-Mora, L.S. (2015). Manual de hematología y química clínica en medicina veterinaria. Editorial EUNA.
- Miceli, D. D., García, J. D., Pompili, G. A., Amunategui, J. P. R., Ferraris, S., Pignataro, O. P., & Guitelman, M. (2022). Cabergoline treatment in cats with diabetes mellitus and hypersomatotropism. *Journal Of Feline Medicine And Surgery*, 24(12), 1238-1244. <https://doi.org/10.1177/1098612x221074924>
- Mooney, C.T y Peterson, M.E. (2004). *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. 3.ed. England: British Small Animal Veterinary Association. 60-172.
- Mooney, C.T., Peterson, M.E., & Shiel, R. (2023). *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. BSAVA British Small Animal Veterinary Association.
- Nelson, R.W. (2013). *How I Treat: Canine Hypothyroidism*. WSAVA DASAVA 2013. [How I Treat: Canine Hypothyroidism - WSAVA2013 - VIN](#)
- Navarrete-Tapia, U. (2013, 1 julio). *Síndrome poliglandular autoinmune*. *Revista Médica del Hospital General de México*. <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-sindrome-poliglandular-autoinmune-X0185106313493642>
- Niessen, S. J. M., Forcada, Y., Mantis, P., Lamb, C. R., Harrington, N., Fowkes, R., Korbonits, M., Smith, K., & Church, D. B. (2015). Studying Cat (*Felis catus*) Diabetes: Beware of the Acromegalic Imposter. *PLoS ONE*, 10(5), e0127794. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127794>
- Olano, K. T. M., Rodríguez, A. E. C., & López, E. N. (2019). Transportadores de glucosa: características genéticas, moleculares y fisiopatológicas. *DOAJ (DOAJ: Directory Of Open Access Journals)*. <https://doaj.org/article/b10d5e5c7b004c38bae5dc1fc70fe808>
- Osorio, J. H., & Matheus, S. (2012, 22 junio). Actualización en el funcionamiento de la glándula tiroides en el gato doméstico segunda parte: Hipertiroidismo felino. <https://revistasojs.ucaldas.edu.co/index.php/biosalud/article/view/4732>
- Papich, M. G. (2021). Levothyroxine sodium. En Elsevier eBooks (pp. 516-519). <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-70957-6.00299-5>
- Pardes, E., Belli, S., Baña, F., Contreras, L., Cardoso, E., Costa, L., Cornaló, D., Leal, M., Martínez, M., Nofal, M. T., & Ruibal, G. (2007). Prueba de supresión con Dexametasona 1mg en una población de individuos con normopeso, sobrepeso y obesidad: Estudio multicéntrico. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342007000200002

- Parker, V. J., Gilor, C., & Chew, D. J. (2015). Feline hyperparathyroidism. *Journal Of Feline Medicine And Surgery*, 17(5), 427-439. <https://doi.org/10.1177/1098612x15581134>
- Patricio Ebrí, L. (2021). Diabetes mellitus, su control y dispositivos de monitorización subcutánea en veterinaria. [Revisión bibliográfica] [Universidad Católica de Valencia]. <https://riucv.ucv.es/handle/20.500.12466/1820>
- Peterson, M. E. (2006). Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats. *Clinical Techniques In Small Animal Practice*, 21(1), 2-9. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.12.001>
- Peterson, M. E. (2020). Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Clinics Of North America Small Animal Practice*, 50(5), 1065-1084. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.004>
- Picado, V., & Dayana, J. (2019, 15 de noviembre). Medicina interna en especies menores en el Hospital Veterinario Intensevet y la Clínica Veterinaria Vicovet en San José, Costa Rica . Universidad Nacional, Costa Rica. <https://repositorio.una.ac.cr/items/d9e2c692-3381-4560-be0f-5b4c12461144>
- Piñeiro, M. R., Benchekroun, G., De Fornel-Thibaud, P., Maurey-Guenec, C., Garnier, F., & Rosenberg, D. (2009). Accuracy of an Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) Immunoluminometric Assay for Differentiating ACTH-Dependent from ACTH-Independent Hyperadrenocorticism in Dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 850-855. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0328.x>
- Pio-Abreu, A., & Drager, L. F. (2018). Resistant Hypertension: Time to Consider the Best Fifth Anti-Hypertensive Treatment. *Current Hypertension Reports*, 20(8). <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0866-y>
- Pöpl, Á. G., Coelho, I. C., Da Silveira, C. A., Moresco, M. B., & De Carvalho, G. L. C. (2016). Frequency of Endocrinopathies and Characteristics of Affected Dogs and Cats in Southern Brazil (2004-2014). *ACTA SCIENTIAE VETERINARIAE*, 44(1), 9. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.81099>
- Raed. (2020, 2 abril). SARS-CoV-2: la pandemia desde la Veterinaria. Real Academia Europea de Doctores. <https://raed.academy/sars-cov-2-la-pandemia-desde-la-veterinaria/>
- Rajathi, S., Ramesh, G., Kannan, T.A., Sumathi, D., & Raja, K. (2019). Ultrasound Anatomy of the Thyroid Gland in Dogs. *Journal Of Animal Research*, 9(4). <https://ndpublisher.in/admin/issues/JARv9n4e.pdf>

- Ramsey, I., & Neiger, R. (2007). Treatment of canine hyperadrenocorticism. *In Practice*, 29(9), 512-519. <https://doi.org/10.1136/inpract.29.9.512>
- Reyes, H. (2006). ¿Qué es medicina interna? *Revista médica de Chile*. 134: 1338-1344. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006001000020&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Reyes, M. G., González, R., Chaparro, R., Añez, R., Araujo, H., & Fuenmayor, D. (s. f.). Hormona del crecimiento, IGF-1, relación calcio/creatinina en orina y densidad mineral ósea en pacientes acromegálicos. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642017000100001.
- Ruiz de Gopegui, R. (2018). *Enfermedades endocrinas en el perro y el gato*. Revista consulta de difusión veterinaria. <https://www.consultavet.org/noticia-enfermedades-endocrinas-en-el-perro-y-el-gato-108>
- Sadenir. (2020, 29 noviembre). Una breve historia de la medicina veterinaria. Sadenir. <https://sadenir.com.uy/blog/2020/11/23/breve-historia-medicina-veterinaria/>
- Sanders, K., Kooistra, H., & Galac, S. (2018). Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *The Veterinary Journal*, 241, 42-51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>
- Sanders, K., Galac, S., & Meij, B. (2021). Pituitary tumour types in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 270, 105623. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105623>
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. En Elsevier eBooks (pp. 485-520). <https://doi.org/10.1016/b978-1-4557-4456-5.00012-2>
- Scudder, C., & Church, D. (2024). Feline comorbidities: hypersomatotropism-induced diabetes in cats. *Journal Of Feline Medicine And Surgery*, 26(2). <https://doi.org/10.1177/1098612x241226690>
- Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Redefining the paradigm of atypical hypoadrenocorticism in dogs. *Companion Animal*, 24(3), 132-140. <https://doi.org/10.12968/coan.2019.24.3.132>
- Shoelson, A. M., Mahony, O. M., & Pavlick, M. (2020). Complications associated with a flash glucose monitoring system in diabetic cats. *Journal Of Feline Medicine And Surgery*, 23(6), 557-562. <https://doi.org/10.1177/1098612x20965012>

- Teshima, T., Hara, Y., Takekoshi, S., Nezu, Y., Harada, Y., Yogo, T., Teramoto, A., Osamura, R. Y., & Tagawa, M. (2008). Trilostane-induced inhibition of cortisol secretion results in reduced negative feedback at the hypothalamic–pituitary axis. *Domestic Animal Endocrinology*, 36(1), 32-44. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2008.10.002>
- Teyssandier, S. y Soler Arias, E. (2024). *Manual práctico de endocrinología clínica en el perro*. Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Teyssandier, S. (2025). *Manual práctico de endocrinología clínica en el gato*. Multimédica Ediciones Veterinarias
- Traon, G. L., Burgaud, S., & Horspool, L. J. I. (2008). Pharmacokinetics of total thyroxine in dogs after administration of an oral solution of levothyroxine sodium. *Journal Of Veterinary Pharmacology And Therapeutics*, 31(2), 95-101. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2007.00935.x>
- Van Bergen, L., Bassez, I., Junius, G., & Vandermeulen, E. (2016). Congenitale primaire hypothyroïdie bij een kat. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85(6). <https://doi.org/10.21825/vdt.v85i6.16309>
- Van Bokhorst, K. L., Kooistra, H. S., Boroffka, S. A., & Galac, S. (2018). Concurrent pituitary and adrenocortical lesions on computed tomography imaging in dogs with spontaneous hypercortisolism. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 33(1), 72-78. <https://doi.org/10.1111/jvim.15378>
- Vela- Jiménez., F. (2012). La medicina veterinaria: pasado, presente y futuro. *Revista de medicina veterinaria*. No.24. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542012000200001
- Varela, N., Barrera, J., Chamorro, LV., Morales, CR., Toro, D., Hoyos, D., Camacho, S., Naranjo, M., Gómez, MC., Bravo, N., (2014). Breve historia de la medicina de fauna silvestre, exótica y no convencional. Bogotá: Asociación de Veterinarios de Vida Silvestre.
- Vet Med. (2022a, mayo 9). 5. El paciente hipotiroideo - S. Teyssandier/ A. Remolina [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=P-ELqwdkHvE>
- Vet Med. (2022b, 13 mayo). 6. El paciente con Síndrome de Cushing - S. Teyssandier/A. Remolina [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=iSOyjJ0oSLU>
- Vet Med. (2022c, noviembre 13). 7. El paciente con Síndrome de Addison - A. Remolina/S. Teyssandier [Vídeo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=lqFbLt4mcBM>

- Vidal, P. N. N. (2018). Nefropatía asociada a la enfermedad de Cushing en el canino: estudio de variables de valor predictivo de daño renal. [Tesis para doctorado, Universidad de Buenos Aires]. https://ri.conicet.gov.ar/bitstream/handle/11336/83355/CONICET_Digital_Nro.24ea0bd8-7074-4cf0-a8af-df4d1291c67f_A.pdf?sequence=2&isAllowed=y
- Vizcarra-Apaza, P. F., & La Torre, C. A. L. (2022). Comparación de los valores de glucosa en caninos obtenidos con glucómetros portátiles y la prueba estándar de laboratorio. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, 29(3), 125-129. <https://doi.org/10.4322/rbcv.2022.023>
- Wisner, E. (2004). Imágenes abdominales: correlación de los hallazgos radiográficos, tomográficos y ecográficos. *WSAVA World Congress*. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultavl.aspx?pId=11181&id=3852190>
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2015). Canine hyperlipidaemia. *Journal Of Small Animal Practice*, 56(10), 595-605. <https://doi.org/10.1111/jsap.12396>
- Yang, A. L., & McNabb-Baltar, J. (2020). Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*, 20(5), 795-800. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.06.005>
- Zambarbieri, J., Fusi, E., Bassi, J., & Scarpa, P. (2023). Nutritional secondary hyperparathyroidism in a kitten, supported by immunoenzymatic measurement of feline intact parathyroid hormone. *Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation*, 35(2), 163-167. <https://doi.org/10.1177/10406387221143463>
- Zapata Montoya, M., & Castillo, V. (2011). Endocrinopatías en gatos diagnosticadas entre marzo de 2003 y marzo de 2011 en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. *InVet*. 13. 109-117. https://www.researchgate.net/publication/262596944_Endocrinopatas_en_gatos_diagnosticadas_entre_marzo_de_2003_y_marzo_de_2011_en_el_Hospital_Escuela_de_Medicina_Veterinaria_de_la_Facultad_de_Ciencias_Veterinarias_Universidad_de_Buenos_Aires

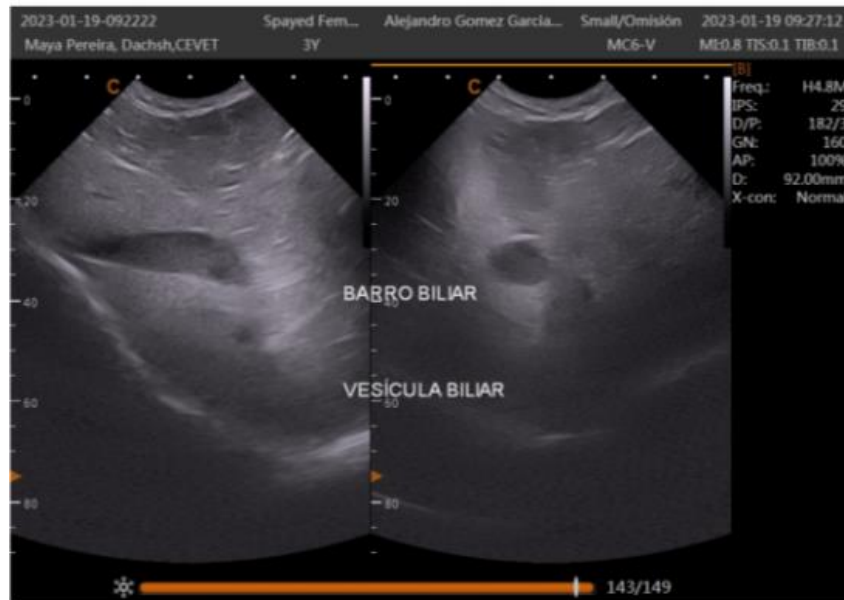
7. ANEXOS

Anexo 1. Características y tipos de insulinas de uso común en caninos y felinos para control de la diabetes mellitus (DM) (Behrend et al., 2018).

Nombre	Inicio de acción	NADIR	Duración del efecto	Dosis	Vía de administración
Acción rápida					
Regular®	30 min. SI es IV actúa de inmediato	2-4 h	6-8 h	0.1-0.2 UI/kg	IM e IV
Acción Intermedia					
NPH (Insulina isofano, Humulin bovina/porcina)	1-2 h	4-8.5 h	4-10 h	Caninos: 0,25–0,5 U/kg cada 12 h. No se recomienda en felinos.	IM
Larga Acción					
Glargina (Lantus)	1-5 h	Plano; sin embargo, se reporta máxima acción en Caninos: 6-10 h Felinos: 12-14 h	Caninos: sin máx acción Felinos: Plano 12-24 h	Caninos: 0,3-0.5 U/kg cada 12 h. Felinos: 0,5 U/kg cada 12 h si GS > 360 mg/dL. 0,25 U/kg q 12 h si GS < 360 mg/dL.	SC

				Felinos: 0,5 U/kg cada 12 h si GS > 360 mg/dL y 0,25 U/kg cada 12 h si GS < 360 mg/dL.	SC
		Plano.			
Detemir (Levemir)	1h	Gatos: 12-14 h	12-24 h en felinos.	Perros	
				0,10 U/kg q 12 h	

Anexo 2. Imágenes de ultrasonido hepático del paciente Maya, Dachshund, 3 años de edad.



Nota. Hígado compatible con lipidosis, hepatopatía vacuolar y/o inflamación crónica o crónica activa. Vesícula biliar con presencia de barro biliar grado 3/4.

Anexo 3. Bioquímica sanguínea, medición de fructosamina y urianálisis del paciente Mushi, felino, 2 años de edad, macho castrado.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			
	Resultado	Valor de referencia	Unidades
<i>ALT</i>	84	20-100	U/L
<i>Glucosa</i>	207	70-150	mg/dL
<i>BUN</i>	17	10-30	mg/dL
<i>CREA</i>	1.7	0.3-2.1	mg/dL
<i>Na+</i>	151	142-164	mmol/L
<i>K+</i>	4.4	3.7-5.8	mmol/L
<i>Cl-</i>	111	99-122	mmol/L
<i>tCo2</i>	18	15-24	mmol/L

URIANÁLISIS

Examen físico

<i>Apariencia</i>	Transparente
<i>Color</i>	Amarillo
<i>Densidad</i>	1.040

Examen Químico

<i>pH</i>	7
<i>Proteínas</i>	0.3 g/L
<i>Cetonas</i>	Negativo
<i>Glucosa</i>	17 (3.8-7.9) mmol/L
<i>Bilirrubina</i>	Negativo
<i>Urobilinógeno</i>	Normal
<i>Sangre</i>	4+

Examen microscópico

<i>Eritrocitos</i>	Incontables /campo 400X
--------------------	-------------------------

<i>Leucocitos</i>	-	/campo 400X
<i>Renales</i>	-	/campo 400X
<i>Transitorias</i>	-	/campo 400X
<i>Escamosas</i>	0-2	/campo 400X
<i>Cilindros</i>	-	
<i>Cristales</i>	-	
<i>Bacterias</i>	-	
<i>Lípidos</i>	-	
<i>Otros</i>	-	/campo 400X

Nota. La bioquímica sanguínea fue realizada en equipo de química seca, VetScan VS2, Disco Critical Care Plus. Urianálisis y medición de fructosamina fue realizado en el laboratorio clínico veterinario Diagnóstico Albéitar. Los datos en negrita denotan valores aumentados.

Anexo 4. Ventajas y desventajas de la medición de fructosamina en caninos y felinos (Felman et al., 2014, Kuzi et al., 2022).

Ventajas	Desventajas
No se ve afectada por hiperglicemias transitorias de las crónicas. Útil para diagnóstico de DM en felinos.	Incapaz de detectar irregularidades transitorias a corto plazo en la concentración de glucosa en sangre.
Directamente proporcional a la concentración de glucosa en sangre en la semana 1-3 precedentes.	El hipertiroidismo felino puede disminuir la concentración sérica de fructosamina debido a un aumento en el índice metabólico.
Valorar la eficacia y cambios en la terapia de insulina: <ul style="list-style-type: none"> Control bueno: 360-450 $\mu\text{M/L}$ Control moderado: 450-550 $\mu\text{M/L}$ Control malo: >550 $\mu\text{M/L}$	Hipoalbuminemia disminuye la concentración de fructosamina. Hiperproteinemia la aumenta.

Anexo 5. Tamaño ecográfico de las glándulas adrenales en perros sanos.

Tamaño del canino (kg)	2.5- 5 kg	5-10 kg	10-20 kg	20-40 kg
Adrenal izquierda	5.1 mm	5.5 mm	6.4 mm	7.3 mm
Adrenal derecha	5.3 mm	6.8 mm	7.5 mm	8.7 mm

Nota. Según Melián et al. (2021), en pacientes con hipercortisolismo ACTH independiente, la glándula contralateral atrofiada es menor a los 5mm.

Anexo 6. Reporte de TAC del paciente Rubí, canino, SRD, 15 años realizado en la Clínica Veterinaria Vitalvet.

Hallazgos

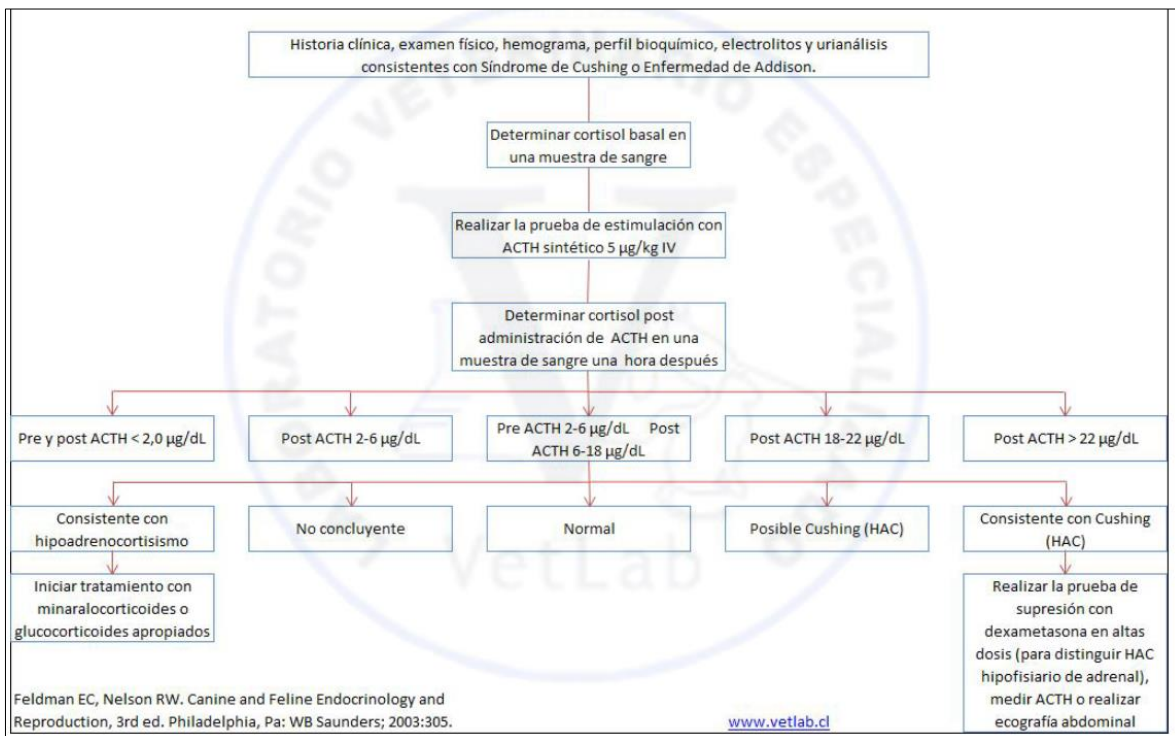
Se ha realizado un TAC craneal con fecha 29 de abril de 2023. Hay enfermedad dental multifocal con gran acumulación de sarro, ensanchamiento del espacio periodontal y lisis ósea alrededor de las raíces de los dientes. Varios dientes están crónicamente ausentes. La cavidad nasal, los senos paranasales y la nasofaringe están dentro de los límites normales. La placa cribiforme está intacta. En la región de la hipófisis hay una masa ligeramente hiperatenuada en las imágenes de precontraste que mide aproximadamente 1,25 cm en todas sus dimensiones. Presenta ventriculomegalia leve y surcos anchos y profundos. El cerebelo está contenido en la fosa caudal. Las estructuras oculares y retrobulbares están dentro de los límites normales. Las estructuras del oído externo, medio e interno son normales. La musculatura craneal, el tejido salival y los ganglios linfáticos de la cabeza están dentro de los límites normales.

Conclusiones

Masa hipofisaria, probablemente un macroadenoma dados los antecedentes, con apoplejía interna (hemorragia). La ventriculomegalia leve y los surcos anchos y profundos sugieren una atrofia cerebral generalizada leve. Enfermedad dental multifocal.

Nota. Interpretado por: Sophie Dennison-Gibby, BVM&S DACVR. Interpretación solicitada por: Miguel Araya Castillo CMV 1682.

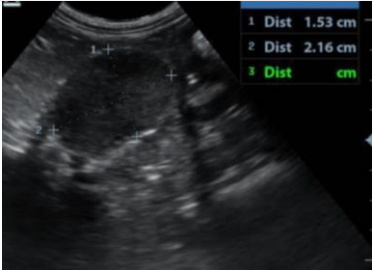

Anexo 7. Prueba de estimulación con ACTH. Protocolo guía para el diagnóstico para casos sospechosos de Síndrome de Cushing y Enfermedad de Addison.



Nota. Fuente: Tomado de *Función Suprarrenal* — VetLab (s. f.).

Anexo 8. Resultado de la supresión con dexametasona a dosis bajas y ultrasonido abdominal del paciente Bindy, hembra castrada, 14 años.

Bioquímica Sanguínea		
Hormonas	Resultado	Valor de referencia
<i>Cortisol basal (µg/dL)</i>	2.89	0.5-6
<i>Cortisol 4 horas post dexametasona (µg/dL)</i>	1.7	
<i>Cortisol 8 horas post dexametasona (µg/dL)</i>	1.96	

Ultrasonido Abdominal		
Zona	Hallazgo	Imagen
<i>Adrenal Derecha</i>	Adrenomegalia. Presenta una lesión ecogénica redondeada en el polo craneal.	
<i>Adrenal Izquierda</i>	Adrenomegalia. Presenta una lesión de mayor tamaño, más heterogénea, la cual deforma la pared del polo caudal.	

Anexo 9. Valores de referencia de cortisol basal y 3 horas post trilostano para el control de hipercortisolismo canino.

Categorización	Cortisol	
	Pre trilostano	3 horas post trilostano
Control excelente (µg/dL)	0.8- 11.71	0.25-7.18
Control razonable (µg/dL)	1.96-17.4	0.43-10
Control pobre (µg/dL)	1.41-23.81	0.47-15.51

Nota. Los valores máximos en cada categoría establecen los valores de referencia para la categorización (Macfarlane et al., 2016).

Anexo 10. Efectos de las hiperlipemias sobre los principales analitos bioquímicos en el suero de los pacientes (Teyssandier & Solera, 2024).

Analito	Efecto potencial de la lipemia
<i>Albúmina</i>	Reducida
<i>Fosfatasa Alcalina (ALP)</i>	Aumentada
<i>Alaninoaminotransferasa (ALT)</i>	Aumentada
<i>Bilirrubina total</i>	Aumentada
<i>Nitrógeno Ureico (BUN)</i>	Variable
<i>Calcio</i>	Aumentado
<i>Creatinina</i>	Aumentada
<i>Electrolitos</i>	Variable. Consultar el método de medición del laboratorio.
<i>Glucosa</i>	Aumentada
<i>Lipasa</i>	Reducida
<i>Proteínas totales por refractómetro</i>	Aumentada
<i>Fósforo</i>	Aumentado

Anexo 11. Guía de interpretación de la relación sodio/potasio para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo (Vet Med, 2022c).

Relación Na⁺/K⁺	Interpretación
≤ 27	Posible
≤ 23	Probable
≤ 20	Muy probable
≤ 15	Muy posible

Anexo 12. Guía de medicamentos utilizados en la terapia a largo plazo para el síndrome de Addison con su potencial de acción glucocorticoide y mineralocorticoide (Vet Med, 2022c).

Fármaco	Potencial glucocorticoide	Potencia mineralocorticoide
<i>Cortisona</i>	0.8	0.8
<i>Hidrocortisona</i>	1	1
<i>Prednisolona</i>	4	0.8
<i>Dexametasona</i>	25	0
<i>Fludrocortisona</i>	10	12

Anexo 13. Guía de ajustes de dosis del pivalato de desoxicorticosterona de acuerdo a las concentraciones de potasio en el día 14 y 28 post inyección (Teysandier & Solera, 2024).

Día 0	Día 14	Día 28	Ajuste en la dosis recomendada	Reevaluación
Dosis iniciales				
Caninos <i><1 año</i> 2.2 <i>mg/kg</i> SC DOCP	K ⁺ normal	K ⁺ normal	Continuar con la misma dosis	1era dosis: 28 días. Otras dosis: 3 meses
	K ⁺ normal	K ⁺ bajo	No colocar DOCP y reevaluar electrolitos cada 7 días hasta estabilizar Una vez estable reducir la dosis de DOCP 10%.	Reevaluar luego de 28 días.
	K ⁺ normal	K ⁺ alto	Inyectar DOCP e incrementar la dosis 10%	Reevaluar luego de 28 días.
	K ⁺ bajo	K ⁺ normal	Inyectar DOCP y reducir la dosis 10% (ver concentraciones de sodio).	Reevaluar luego de 28 días.
	K ⁺ bajo	K ⁺ bajo	No colocar DOCP y reevaluar electrolitos cada 7 días hasta estabilizar	Reevaluar luego de 28 días.

<i>Caninos adultos</i>			Una vez estable reducir la dosis de DOCP 10%.	
<i>1.5 mg/kg SC DOCP</i>	K ⁺ bajo	K ⁺ alto	Inyectar DOCP e incrementar dosis 10%.	Reevaluar luego de 14 y 28 días.
	K ⁺ alto	K ⁺ alto	Inyectar DOCP e incrementar dosis 10-20%	Reevaluar luego de 14 y 28 días.

Anexo 14. Valores hormonales en gatos hipertiroideos según los valores de T_{4t}, cTSH y estatus clínico (Actualización en hipertiroidismo felino (iii): Diagnóstico laboratorial., s. f.).

Estadio	Valor T_{4t} (µg/dL)	Valor de cTSH
<i>Subclínico o leve</i>	< 6	Dentro del valor de referencia o disminuida
<i>Clínico moderado</i>	6-12	
<i>Clínico severo</i>	> 12	

Nota. Valor de referencia de la TSH 0.03-0.3 ng/ml.