

**Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

**CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN CANINO. REPORTE DE CASO**

**Informe de prácticas profesional Central de Urgencias Veterinarias**

Jhon Alexander Cáceres Velasco

c.c 1049373527

Junio 2022

**Nota de los autores**

Medicina veterinaria, Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

[Jhon.caceres3@unipamplona.edu.co](mailto:Jhon.caceres3@unipamplona.edu.co)

# Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

## Tabla de contenido

1. Introducción .....	6
2. Descripción del sitio de pasantías .....	7
3. Actividades.....	9
4. Caso clínico.....	10
4.1 Resumen.....	10
4.2 Abstract.....	11
5. Marco referencial .....	12
5.1 Fisiopatología de cetoacidosis.....	15
5.2 Tratamiento .....	17
6. Descripción del caso clínico.....	19
6.1 Reseña Anamnesis del paciente.....	19
6.2 Examen clínico.....	19
6.3 Diagnósticos diferenciales.....	21
6.3.1 Enfermedad renal: .....	21
6.3.2 Cushing:.....	21
6.3.3 Diabetes:.....	22
6.6 Diagnóstico presuntivo.....	22
6.7 Ayudas diagnósticas.....	22
6.7.1 Gases arteriales.....	22
6.7.2 Hemograma y Bioquímicas sérica.....	23

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

6.7.3 hemoleucograma .....	24
6.7.4 Curva de Glicemia.....	25
6.7.5 Uroanalysis.....	27
7. Tratamiento .....	29
8. Evolución .....	29
9. Discusión.....	30
10. Conclusión.....	34
11. Bibliografía.....	35

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### Lista de figuras

<b>Figura. 1</b> Fachada de la clínica veterinaria Central de Urgencias Veterinarias.....	7
<b>Figura. 2</b> Hospital de caninos. ....	7
<b>Figura. 3</b> Proyección ecográfica del nervio óptico del ojo derecho. ....	20
<b>Figura 4</b> Proyección ecográfica del nervio óptico del ojo izquierdo. ....	20
<b>Figura. 5</b> Curva de glicemia. ....	26

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### Lista de tablas.

<b>Tabla 1.</b> Gasometría arterial.....	23
<b>Tabla 2</b> Bioquímicas sanguíneas.....	24
<b>Tabla 3</b> Hemoleucograma .....	24
<b>Tabla 4</b> Curva de glicemia .....	25
<b>Tabla 5</b> Uroanálisis. ....	28

# **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

## **1. Introducción**

La medicina veterinaria como ciencia, es la encargada del control y prevención de enfermedades en las especies animales domésticos y exóticos; a través de esta ciencia se estudia la medicina interna de especies menores, conociendo las enfermedades de los caninos y felinos, para llegar a un diagnóstico acertado y su respectivo tratamiento; la importancia de esta especialidad se hace por el vínculo afectivo entre el animal y su cuidador o tutor.

El programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona, Maneja un pensum de formación profesional; El cual forma Médicos Veterinarios con conocimientos teóricos y prácticos que lo hacen capaces de desempeñar en el campo laboral; adquiriendo destrezas en las labores desempeñadas diariamente por un Médico Veterinario en las diferentes áreas. En el último semestre el estudiante realiza su práctica de profundización en el área más allegada a él, donde recibe profundización de la parte práctica de la carrera profesional y lo acerca más al mundo laboral

En el presente trabajo se desarrollará un resumen de las diferentes actividades realizadas en la práctica profesional realizadas en la clínica veterinaria Central de Urgencias Veterinarias de la ciudad de Bogotá D.C. y al finalizar un reporte de caso clínico de un paciente atendido en dicha clínica.

# Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

## 2. Descripción del sitio de pasantías

**Figura. 1**

Fachada de clínica veterinaria Central de Urgencias Veterinarias



*Nota.* En la imagen se puede apreciar la fachada de la clínica veterinaria Central de Urgencias Veterinarias. Cáceres (2022)

**Figura. 2**

Hospital de caninos.



*Nota.* En la figura encontramos el hospital de caninos, con sus respectivas jaulas y equipos para la valoración de la evolución de los pacientes Cáceres (2022)

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

La clínica veterinaria Central de Urgencias veterinarias ubicada en la ciudad de Bogotá D.C Colombia, presta servicios medico quirúrgicos generales y especializados en pequeños animales y mascotas no convencionales, en la actualidad se encuentra al mando de los médicos veterinarios: Alveiro Díaz S. y María Del Pilar Useche quienes lideran los procesos administrativos y operativos de esta.

La clínica presta los servicios de consulta externa, especializada y de urgencias, hospitalización, laboratorio clínico especializado, odontología, imágenes diagnósticas (ecografía y radiografía), fisioterapia, cirugía de tejidos blandos y ortopédica, cirugía oncológica, endoscopia, colonoscopia, farmacia, tienda para mascotas, guardería, peluquería y baño. Estos operan en horarios de 24 horas 7 días a la semana por un equipo de trabajo conformado por 28 médicos veterinarios con diferentes especializaciones como: emergentología, cardiología, neurología, cirujano ortopedista y de tejidos blandos. Adicionalmente existe un grupo de profesionales en formación modalidad práctica, como rotantes y pasantes, así como un grupo de auxiliares veterinarios.

A nivel de infraestructura, la clínica cuenta con tres plantas físicas, la primera con cuatro consultorios, recepción, farmacia, *pet shop*, sala de fisioterapia, salón de rayos x, sala de espera, hospitalización canina y felina dotada de jaulas de hospitalización, cámara de oxígeno, mesas de evolución, farmacia y diferentes equipos para el monitoreo de los pacientes, sala de necropsia. En la segunda planta se encuentra sala de ecografía, sala de procedimientos no asépticos, quirófano, con mesa de cirugía, equipo de anestesia inhalada, equipo de material de ortopedia y de tejidos blandos: Laboratorio clínico con equipó de hematología, microscopio, bioquímicas húmedas y secas, equipo de medición de gasometría arterial; Finalmente en la tercera planta se encuentran bodegas de medicamentos e insumos, zonas de descanso equipada con comedores, sofás, cafetería, zona administrativa, y lavandería.



## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### **3. Actividades**

El profesional en formación dentro de sus actividades y responsabilidades se encontraba: asistencia a los médicos en consultas externa, donde se realiza el examen clínico, la anamnesis toma de pruebas diagnósticas, *triage* a las consultas de urgencias, y toma de muestras, seguimiento de pacientes hospitalizados, así como (realizar técnicas ecográficas t-fast g- fast para evaluar la presencia de líquido libre en tórax o abdomen. Dentro del departamento de cirugía se realiza funciones como son: instrumentador, auxiliar de anestesia, cirujano auxiliar y seguimiento del paciente post operatorio; y en el laboratorio clínico se encarga de procesar las muestras remitidas de los otros departamentos, y emitir un informe de los resultados.

La práctica de pasantía tuvo una duración de 6 meses iniciando el 10 de enero y finalizando el 10 de julio del 202; Los turnos de trabajo son rotacionales, entre día y noche semanalmente.

**4. Caso clínico**

**Cetoacidosis Diabética En Canino.  
Reporte De Caso**

**4.1 Resumen**

La cetoacidosis diabética es una patología de urgencias endocrina que se da por una progresión de la diabetes mellitus, caracterizada por una hiperglicemia y cetonemia grave, cursa con desbalances electrolíticos y acidosis metabólica debida principalmente a deficiencia de insulina. Se presenta el caso de un canino hembra, raza Mastín Napolitano 6 años de edad a la clínica veterinaria Central de Urgencias veterinaria de la ciudad de Bogotá con historia de hiporexia, apatía, pérdida de visión y dificultad para caminar con un mes de evolución. Dentro de consulta presenta ecografía abdominal tomada en otra clínica los cuales diagnostican esplenomegalia. Dentro de los hallazgos al examen físico muestra déficit neurológico, halitosis cetónica y deshidratación. Se procede a realizar pruebas diagnósticas arrojando anemia no regenerativa e hipoalbuminemia, acidosis metabólica, AL hiperlactatemia, hiponatremia, e hiperglicemia, cetonúria. Se realiza manejo intrahospitalario de estabilización y tratamiento de insulina R en curvas descendentes basado en respuesta glicémica. La paciente evoluciona satisfactoriamente a las 24 horas de hospitalización evidenciando normo glicemias y estatus nervioso normal. Los propietarios por cuestiones económicas asociados al tratamiento crónico deciden realizar la eutanasia.

Palabras claves: diabetes, cetoacidosis, hiporexia cetonúria

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### **4.2 Abstract.**

Diabetic ketoacidosis is an endocrine emergency pathology that occurs due to a progression of diabetes mellitus, characterized by hyperglycemia and severe ketonemia, with electrolyte imbalances and metabolic acidosis mainly due to insulin deficiency. We present the case of a female canine, Neapolitan Mastiff breed 6 years old at the Central Veterinary Emergency Veterinary Clinic in the city of Bogotá with a history of hyporexia, apathy, vision loss and difficulty walking with a month of evolution. Within the anamnesis, it presented an ultrasound which shows splenomegaly. Within the physical examination findings, it show neurological deficit, ketonic halitosis and dehydration. Diagnostic tests are carried out, showing non-regenerative anemia and hypoalbuminemia, metabolic acidosis, hyperlactatemia, hyponatremia, and hyperglycemia, ketonuria. In-hospital management of stabilization and treatment of insulin R in descending curves based on glycemic response is performed. The patient evolves satisfactorily after 24 hours of hospitalization, showing normal glycemia and normal nervous status. The owners for economic reasons associated with chronic treatment decide to perform euthanasia.

Keywords: diabetes, ketoacidosis, hyporexia ketonuria

## **5. Marco referencial**

Las enfermedades endocrinas en la medicina de pequeños animales representan un reto profesional, debido a los trastornos multi sistémicos, inespecificidad de síntomas y el alto costo de las pruebas diagnósticas y tratamiento, lo anterior obliga a profesionales a tener mayor formación y experticia para el manejo de estas patologías. Dentro de este grupo de trastornos patológicos los asociados al páncreas endocrino son de alta casuística en caninos, encontrándose enfermedades del metabolismo de la hormona insulina como la diabetes e hipoglicemia.

El páncreas es una glándula mixta con funciones exocrina y endocrina, se ubica en la región craneal del abdomen y conecta directamente con la primera porción del intestino delgado, con una cisterna la cual recibe el nombre de colédoco, por donde segrega su función exocrina del páncreas. (González , 2006)

Como función exocrina la producción y secreción de enzimas digestivas a través de conducto pancreático principal, con funciones metabólicas digestivas de carbohidratos, grasas, y proteínas, las cuales drenan a primera porción del duodeno por el conducto colédoco . (Aguilar, 2017). Así mismo la función endocrina dada por los islotes de Langerhans, los cuales. constituyen del 1 al 2 % de la masa del páncreas. Estos se componen de diferentes tipos de células, el 70 % son células  $\beta$ , localizadas en el núcleo del islote y son las responsables de la producción de insulina, las células  $\alpha$ , que secretan glucagón; y en menor número las células  $\delta$ , que secretan somatostatina, y polipéptido pancreático (PP). Todas las células se comunican entre sí a través de espacios extracelulares y a través de uniones celulares. (González , 2006)

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

La insulina como hormona pancreática de composición proteica, se traduce en los ribosomas de célula beta, transitando inicialmente al interior del retículo endoplásmico rugoso y de ahí, al aparato de Golgi. Lo cual lo primero que se sintetiza no es el péptido regulador, sino un precursor, una pro hormona o pre-pro hormona. En el Golgi y el retículo, estos precursores son glicosilados y en muchos casos se forman puentes disulfuro (como la proinsulina), los péptidos precursores se hidrolizan de forma específica en uno o varios lugares de la cadena polipeptídica para generar el péptido regulador final. (Méndez Jané, 2021).

La insulina es una hormona que regula el metabolismo los carbohidratos, siendo secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Su principal función de la insulina es mantener niveles bajos de glucosa en sangre. Además de su papel en la regulación metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la lipogénesis, disminuye la lipólisis, y aumenta el transporte de aminoácidos en las células (Guyton y Hall, 2007, 961).

La enfermedad metabólica asociada a la disfunción de la insulina genera alteraciones multi sistémicas en relación al metabolismo de la glucosa y la disposición como fuente de energía celular. Es así como la hiperglicemia es una de los trastornos más comunes en pequeños animales.

Dentro de las patologías endocrinos que involucran el papel de la insulina y que afectan a caninos esta la cetoacidosis diabética, causada por procesos hiperglicémicos severos por diabetes mellitus (DM), de la cual se reportan dos tipos: la tipo 1 o también denominada insulina- dependiente se da principalmente alteraciones en la producción de insulina y tipo 2 o no insulino-dependiente, otra causa de cetoacidosis en perros es la

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

diabetes subclínica secundaria a tratamientos con fármacos antagonistas de la insulina como, glucocorticoides o progestágenos, o trastorno antagonista de insulina como el diestro en caninas. (Parra Rojas, 2016)

La diabetes mellitus tipo I se caracteriza por factores predisponentes como es el factor genético y destrucción inmunológica de las células beta, lo que quiere decir es que hay una deficiencia en la producción de insulina progresiva y finalmente no hay producción. Los auto-anticuerpos se pueden producir contra varios componentes generadores de insulina, célula beta y ácido glutámico descarboxilasa (GAD). Los auto-anticuerpos anti-insulina, anti-célula beta y/o anti-GAD usualmente se reconocen en la etapa en que se diagnostica la diabetes, y asimismo se detecta el curso anticipado de la diabetes tipo I, antes de la iniciación de la hiperglucemia o signos clínicos. El control de estos auto-anticuerpos en suero se emplea para identificar a los pacientes con posibilidad de tender a sufrir diabetes tipo I. La tipificación de los anti-anticuerpos anti-GAD o resultados positivos para los tres auto-anticuerpos, tiene un valioso valor diagnóstico en la detección temprana de la diabetes tipo I (Felman y Nelson, 2007, 539). Este tipo de diabetes es la más común en pacientes caninos, su principal causa es la presencia de una hipoinsulinemia y requiere la administración de insulina exógena (Ciobotaru,2013).

La diabetes tipo II su principal causa es por desarrollo de resistencia a la insulina o por incapacidad intrínseca de las células  $\beta$  para ejercer su función de sintetizar insulina. Esta se atribuye a factores genéticos, medioambientales y fisiopatológicos como pacientes en estado de obesidad. Resulta un tipo de diabetes complejo de diagnosticar debido a que, a diferencia de la DM1, en la DM2 no es posible ser controlada por medio de insulina (Thomassian,2015). Por esta razón también pueden denominar diabetes mellitus no

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

insulinodependiente (DMNID), uno de los tratamientos descritos para este tipo de diabetes se recomiendan dietas especiales, rutinas de ejercicio y medicamentos hipoglucemiantes orales, como metformina, gliclazida, ascarbosa, glibenclamida y glimeperidina (Baynes, 2015; Molina, 2016).

### **5.1 Fisiopatología de cetoacidosis**

La cetoacidosis diabética es una patología de urgencias endocrinológicas dada por una progresión de la diabetes mellitus, la cual cursa con desbalances electrolíticos y acidosis metabólica con anión gap aumentando por hipercetonemia. Esto se da principalmente por deficiencia de insulina la cual puede ser absoluta asociada la deficiente producción o alteración en los receptores celulares a esta hormona. Lo anterior genera un déficit energético celular lo que desencadena un aserie de procesos metabólicos para generar fuentes de energía. De esta forma el hígado va hacer aumenta la producción de glucosa por medio de la glucolisis, en el musculo se genera proteólisis para liberación de aminoácidos y como resultado final se genera gluconeogénesis, en el tejido graso hay una lipolisis que se genera glicerol para convertirse en gluconeogénesis y los ácidos grasos van hacer beta oxidación (Fragío, 2018) . Estos mecanismos buscan generar energía asimilable por la célula para iniciar el ciclo de kreps, pero ante la hipofunción o menor concentración de insulina este proceso no se lleva a cabo, produciendo un desgaste de las reservas se forme piruvato y esto lleva a que haya menor oxalacetato que es un precursor del siclo de kreps. Lo mismo pasa en la gluconeogénesis no hay oxalacetato por desgaste, finalmente en la beta oxidación no se pude producir acetil-colina, lo cual que se busque otras vías de energía. Ahí desencadena la cetogénesis, para la formación de cuerpos cetónicos. (Méndez,2021)

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

Los cuerpos cetónicos se producen principalmente en las mitocondrias de las células del hígado, su síntesis ocurre en respuesta a bajos niveles de glucosa y después del agotamiento de las reservas celulares de glucógeno. La producción de cuerpos cetónicos comienza para disponer de la energía guardada como ácidos grasos. Los ácidos grasos son enzimáticamente descompuestos en la  $\beta$ -oxidación para formar acetil-CoA. Bajo condiciones normales, la oxidación del acetil-CoA se produce en el ciclo de Krebs y su energía se transfiere como electrones a dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH), Flavín adenín dinucleótido (FADH<sub>2</sub>), y Guanosín trifosfato (GTP). Sin embargo, si la cantidad de acetil-CoA generada en el proceso de oxidación de los ácidos grasos es superior a la capacidad de procesamiento del ciclo de Krebs, o si la actividad en este proceso es baja dada la poca cantidad de elementos intermedios como el oxalacetato, el acetil-CoA se usa para la biosíntesis de los cuerpos cetónicos vía acetil-CoA (Wingfield & Raffe, 2002)

Los procesos fisiopatológicos de la cetoacidosis diabética desencadenan disturbios y desequilibrios que pueden desencadenar la muerte del paciente. El más grave la deshidratación, la cual se define como la pérdida de líquido de la zona intersticial e intravascular causada por la emesis secundaria a la cetonemia y la anorexia. Esta pérdida de agua genera hipovolemia aumentando la osmolaridad plasmática que es intensificada por la cetonemia e hiperglicemia generando un efecto osmótico empeorando la deshidratación celular y conllevando a poliuria osmótica y glucosuria. (Parra Rojas, 2016) .

La cetonemia tiene tres mecanismos que desencadenan deshidratación y desequilibrio electrolítico: arrastre osmótico, excreción renal de sodio y electroneutralidad lo que significa que siempre que se segreguen una carga negativa que es los cuerpos cetónicos por lo cual se una con en sodio que es carga positiva, hay más segregación de



## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

sodio y más de agua. Con esto podemos tener un paciente en shock hipovolémico (Fragío, 2018)

La oxidación de grasas para formar cuerpos cetónicos libera ácidos carboxílicos que liberan iones de hidrógeno. Por lo tanto, la sobreproducción de cuerpos cetónicos también conduce a una sobreproducción de iones de hidrógeno, lo que disminuye el pH de la sangre y conduce a la acidosis. Un paciente diabético puede ser cetónico sin acidosis si el sistema de amortiguación de bicarbonato en el cuerpo puede unirse y amortiguar los iones de hidrógeno. Cuando la cantidad de iones de hidrógeno creados excede la capacidad del sistema amortiguador de bicarbonato para unir hidrógeno, se produce acidosis. El mecanismo de excreción de cetonas a través de los riñones contribuye al desarrollo de la acidosis por la pérdida de electrolitos que se dan por el desbalance electrolítico que está cursando el paciente. Para ser excretados por los riñones, los cetoácidos se combinan con el sodio que se encuentra en el líquido extracelular (sangre y líquido intersticial). Luego, el cuerpo utiliza los iones de hidrógeno para reemplazar los iones de sodio en el líquido extracelular, lo que reduce aún más el pH del torrente sanguíneo y los tejidos intersticial (García, 2018)

### **5.2 Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es estabilizar los signos secundarios a la hiperglucemia, glucosuria y eliminación de los cuerpos cetónicos que se encuentran en el organismo. La persistencia de los signos clínicos y el desarrollo de las complicaciones crónicas se relacionan directamente con la intensidad y duración de la hiperglucemia para ello se puede alcanzar mediante una insulino terapia adecuada, dieta, actividad física. Y la administración de insulina regular (Actrapid®) administración 1M a bajas dosis. Este protocolo consiste en

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

la administración de 0,2 UI/kg como dosis inicial y se continúa a dosis de 0,1 UI/kg/h hasta alcanzar unos niveles de glucemia entre 200 y 250 mg/dl. Desde ese momento, se agrega dextrosa (5%) a la fluidoterapia y la insulina se comienza a administrar intramuscularmente (cada 4-6 h) o por vía subcutánea (cada 6-8 h) a dosis de 0,1 a 0,5 UI/kg. (Clemente, 2006)

## **6. Descripción del caso clínico**

### **6.1 Reseña Anamnesis del paciente.**

Ingresa por consulta a la Clínica Central de Urgencias Veterinaria, paciente canino hembra con el nombre Atia, raza Mastín Napolitano de 6 años de edad con un peso de 51.4 kg, se reporta cambios de conducta, intolerancia al ejercicio hace dos meses aproximadamente. Hace un mes inicia con hiporexia y hace 8 días presenta anorexia. Es atendida en una clínica veterinaria con un diagnóstico ecográfico previo de esplenomegalia, el tratamiento prescrito por el profesional no fue suministrado. Entre otros hallazgos el tutor reporta disminución en la visión y marcha inordinada.

### **6.2 Examen clínico.**

Al examen clínico se evidencia una paciente letárgica, con un 6% de deshidratación frecuencia cardiaca de 96 lpm, temperatura de 39.1°C, frecuencia respiratoria 20 rpm, tiempo de llenado capilar 2 segundos, mucosas congestionadas y secas, ganglios no reactivos, halitosis cetónico, catarata bilateral, Al examen neurológico estado mental letárgico, reactivo a estímulos ambientales, marcha atáxica, propiocepción lenta en los cuatro miembros, sensibilidad superficial presente, ausencia de reflejo pupilar derecho, normorefléxicos en reflejos espinales.

Se realiza ecofast torácico con equipo ESAOTE PIE Medical con Sonda convex bifrecuencia 5 MHz-7,5MHz. no se evidencia líquido libre en tórax, Al ecofast abdominal sin presencia de líquido libre en abdomen, vesícula biliar distendida, presencia de gas en sistema gastrointestinal. A la ecografía de nervio óptico a través de ventana ocular, se muestra una medición de la vaina del nervio óptico derecho de 0.20 cm y el izquierdo en 0.18cm. Figura 2-3.

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

### Figura. 3

Proyección ecográfica del nervio óptico del ojo derecho.



**Nota.** proyección ecografía del diámetro del nervio óptico del globo ocular derecho, con una medida de 0.20 cm, la estructura es hiperecogénica de los músculos oculares.

### Figura 4

Proyección ecográfica del nervio óptico del ojo izquierdo.



**Nota.** proyección ecografía del diámetro del nervio óptico del globo ocular izquierdo, con una medida de 0.18cm, la estructura es hiperecogénica de los músculos oculares.

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

De acuerdo a lo anterior se genera la siguiente lista de problemas:

- Deshidratación.
- Acidosis metabólica.
- Estado estuporoso.

### **6.3 Diagnósticos diferenciales**

De acuerdo a los datos de reseña, anamnesis y lista de problema, se proponen los siguientes diagnósticos diferenciales.

#### ***6.3.1 Enfermedad renal:***

Síndrome caracterizado por deterioro de la función renal, que conduce a un deterioro agudo de la excreción de metabolitos tóxicos por disminución de la tasa de filtración glomerular, lo que genera una uremia llevando a signos neurológicos compatibles con el presente reporte. Así mismo, en la enfermedad renal se pierde la capacidad de este órgano para mantener fluidos, electrolitos y el equilibrio ácido-base, llevando a la pérdida del homeostasis sistémica, generando signos como deshidratación, vómitos y alteraciones de la consciencia. (Sabbatini, Paludi, & Castro , 2017)

#### ***6.3.2 Cushing:***

El hiperadrenocorticismo, también conocido como síndrome de Cushing, es uno de los trastornos endocrinos más comunes en perros mayores y se produce como resultado de niveles elevados de cortisol. La causa más común es un adenoma de la glándula pituitaria, y menos comúnmente un tumor de la glándula suprarrenal, también exactamente decir que puede ocurrir ardor por el uso excesivo de glucocorticoides (Macias , 2018).

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### **6.3.3 Diabetes:**

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad endocrina clasificada como una enfermedad metabólica, caracterizada por alteraciones en la capacidad del organismo para utilizar y almacenar la glucosa, lo que lleva a la homeostasis tisular y sanguínea. Su causa subyacente radica en la incapacidad de las células  $\beta$  del páncreas endocrino para producir insulina debido a la destrucción de estas células, conocida como diabetes mellitus tipo 1 o insulino dependiente (DM1 o DMID), o por el desarrollo de 'insulina acompañada' resistencia debido a la incapacidad de las células  $\beta$  para secretarla, conocida como diabetes tipo 2 o diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNI) (Aguilar, 2017)

### **6.6 Diagnóstico presuntivo.**

Se establece diagnóstico presuntivo cetoacidosis diabética CAD a la paciente: cetoacidosis diabética ya que en la primera ayuda diagnóstica que son los gases arteriales se evidencia desbalance electrolítico compatible con esta enfermedad.

### **6.7 Ayudas diagnósticas**

Con el propósito valorar el funcionamiento orgánico y confirmar el diagnóstico presuntivo, el paciente es sometido a un plan diagnóstico como se presenta a continuación:

#### **6.7.1 Gases arteriales**

Se realiza toma de muestra sanguínea en arteria femoral interna para gasometría arterial en equipo EPOC Host2, los resultados se muestran en la Tabla 1, en estos evidencian un valor de Ph por debajo del límite inferior, disminución de la PO<sub>2</sub>, esto confirma que el paciente está cursando con una acidosis metabólica, con compensación respiratoria ineficiente ya que el HCO<sub>3</sub> se encuentra en el límite inferior, ya que

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

encontramos los niveles de la saturación, hiperlactatemia, en el paciente se encuentra una hiponatremia, pero esta puede ser una pseudohiponatremia por hiperglicemia, ya que la hiperglicemia puede arrastrar agua por la osmolaridad lo que hace es diluir el sodio un poco, en el paciente se encuentra el sodio corregido (según la fórmula 1) en 141.3. hipercalemia leve. De igual forma se evidencia una hiperglicemia severa.

**Tabla 1.**

Gasometría arterial.

<i>Analito</i>	<i>Paciente</i>	<i>Unidades</i>	<i>Val. Referencia</i>
Ph	<b>7.20</b>	--	7.35 – 7.45
pCO2	<b>28.7</b>	mmHg	35.0 – 48.0
PO2	<b>26.8</b>	mmHg	83.0 – 108.0
cHCO3	<b>11.3</b>	mmol/L	21.0 – 28.0
BE (ecf)	<b>-15.8</b>	mmol/L	-2.0 – 3.0
cSO2	<b>72.8</b>	%	94.0 – 98.0
Sodio	<b>134.0</b>	mmol/L	138 – 146
Potasio	<b>4.6</b>	mmol/L	3.5 – 4.5
Calcio	1.18	mmol/L	1.15 – 1.33
Cloro	<b>113.0</b>	mmol/L	98 – 107
cTCO2	<b>9.8</b>	mmol/L	22.0 – 29.0
Agap	12.0	mmol/L	7 – 16
AgapK	16.0	mmol/L	10 – 20
cHgb	13.4	g/dL	12.0 – 17.0
BE (b)	<b>-13.0</b>	mmol/L	-2.0 – 3.0
Glucosa	<b>562.0</b>	mg/dL	74 – 100
Lactato	<b>1.42</b>	mmol/L	0.56 – 1.39
Creatinina	0.78	mg/Dl	0.51 – 1.19

**Nota.** gasometría de canino Atia. En la tabla se encuentran resaltados los valores fuera del rango referencial. Cáceres (2022)

*Fórmula 1.* sodio corregido: sodio medico + 1.6 x glucosa /100 x 100

### 6.7.2 Hemograma y Bioquímicas sérica.

Se procesa muestra de sangre entera de vena yugular en equipo de hematología Bc-5000. Se evidencia anemia no regenerativa normocítica normocromica e hipoalbuminemia

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

leve, hiperglobulinemia, trombocitosis y neutrofilia los resultados se muestran en la Tabla 2.

Para la bioquímica sanguínea se procesa muestra de suero en equipo VITROS® 350. Los resultados arrojan un aumento leve de la enzima alanina aminotransferasa (ALT) (Tabla 3).

**Tabla 2**

*Bioquímicas sanguíneas*

<b>Analito</b>	<b>Paciente</b>	<b>Unidad</b>	<b>Val. Ref</b>
<b>Urea</b>	6,7	mmol/L	2.09 – 7.09
<b>Creatinina</b>	63	μmol/L	60 – 126
<b>ALT</b>	<b>83</b>	U/L	4.0-70.0

**Nota.** bioquímicas sanguíneas de canino Atia. En esta tabla resaltamos los valores fuera del rango de referencias. Cáceres (2022)

### 6.7.3 hemoleucograma

**Tabla 3**

*Hemoleucograma*



## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

Analito	Resultado	Unidades	Val. Ref
Hematocrito	<b>0,26</b>	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	<b>80</b>	g/L	120-180
Eritrocitos	<b>3.9</b>	X10 <sup>12</sup> /L	5.5-8.5
V.G.M	67	fL	60-77
CGMH	308	g/L	300-360
Reticulocitos	1	%	--
Proteínas totales	75	g/L	60-78
Albumina	<b>22</b>	g/L	24-39
Globulina	<b>53</b>	Calculada	24-40
Plaquetas	<b>918</b>	X10 <sup>9</sup> /L	200-900
Leucocitos	13,0	X10 <sup>9</sup> /L	6.0-17.0
Neutrófilos Seg	<b>11,05</b>	X10 <sup>9</sup> /L	3.8-10.5
Neutrófilos Band	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0-0.3
Linfocitos	1,95	X10 <sup>9</sup> /L	1.0-4.8
Monocitos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.1-1.4
Eosinófilos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.1-0.9
Basófilos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	Raros
Metamielocitos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0
Metarrubricitos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0

**Morfología celular:** Rouleaux +, Macroplaqueta +, plaquetas reactivas +, hipocromía ++ neutrófilos tóxicos +.

índice de producción de reticulocitos: 0.3 (valor de referencia: >3.0)

**Nota.** Hemoleucograma de canino Atia. En esta tabla resaltamos los valores fuera del rango de referencias. Cáceres (2022)

### 6.7.4 Curva de Glicemia.

Según resultados previos de hiperglicemia severa, se decide realizar una curva de glicemia en un periodo de 15 horas con mediciones cada hora realizadas en muestras sanguíneas venosas periféricas de pabellón auricular y procesadas en el equipo Glucómetro Accu Chek Active. Dentro del protocolo de tratamiento con insulina HUMULIN®, se inicia en la hora 0 (6:00pm) con 10 UI vía intramuscular, esta dosis no muestra efectos hipoglucemiantes por lo cual se decide aumentar la dosis a 20 UI vía intramuscular, la cual generó una disminución paulatina de la glicemia en un periodo de 9 horas con aplicaciones cada hora. Los resultados se muestran en Tabla 4 y la Figura 1.

**Tabla 4**

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

### Curva de glicemia

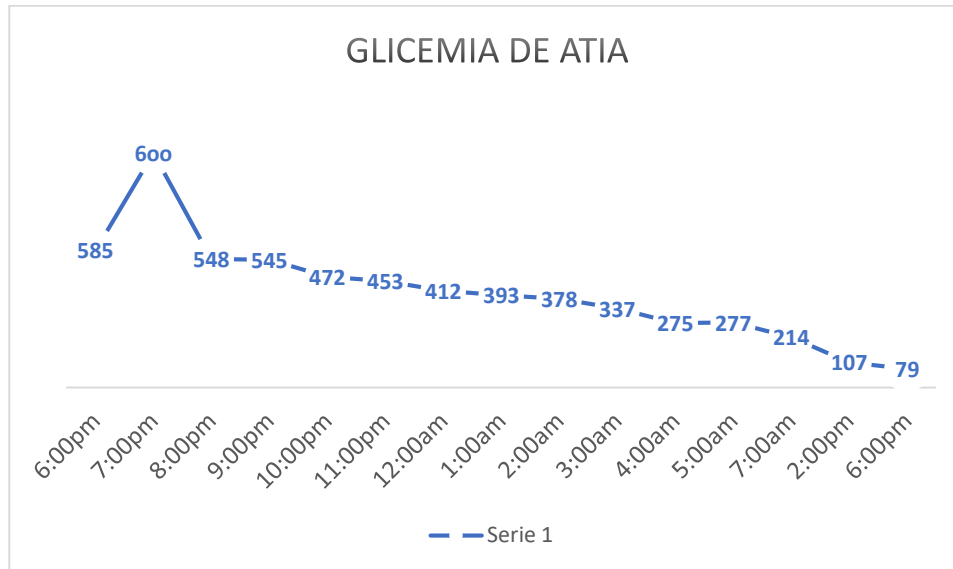
<b>Hora</b>	<b>Glicemia</b>	<b>Insulina UI/Kg IM</b>
6:00pm	585 Mg/dl	0.1 ml
7:00pm	High* Mg/dl	0.2 ml
8:00pm	548 Mg/dl	0.2 ml
9:00pm	545 Mg/dl	0.2 ml
10:00pm	472 Mg/dl	0.2 ml
11:00pm	453 Mg/dl	0.2 ml
12:00am	412 Mg/dl	0.2 ml
1:00am	393 Mg/dl	0.2 ml
2:00am	378 Mg/dl	0.2 ml
3:00am	337 Mg/dl	0.2 ml
4:00am	275 Mg/dl	No se administra
5:00am	277 Mg/dl	No se administra
7:00am	214 Mg/dl	No se administra
2:00pm	107 Mg/dl	No se administra
6:00pm	79 Mg/dl	No se administra

**Nota.** Curva de glicemia la cual fue realizada en 15 tomas. \* *HIGH* (valores de glicemia superiores de 600 mg/dl en equipo glucómetro accu chek active). Cáceres (2022)

### Figura. 5

Curva de glicemia.

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias



**Nota.** Curva de glicemia de paciente Atia, donde encontramos un marcado descenso de hipoglicemia, con 15 tomas de muestras. Cáceres (2022)

### 6.7.5 Uroanalysis

Se tomó muestra de orina a través de cistoscintesis y se evaluó en tira reactiva Idexx®, los resultados se muestran en la Tabla 5. En este se evidencia isosteuria leve, glucosuria severa y cetonúria. A la evaluación microscópica se hallaron eritrocitos, células epiteliales y fosfatos amorfos.

## Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias

**Tabla 5**

Uroanálisis.

Examen físico	Muestra	Valor Ref
Color	Amarillo	Amarillo
Olor	S.G.	S.G.
Turbidez	Lig. Turbio	Clara
Densidad Urinaria	<b>1.039</b>	1.030
<b>Examen químico</b>		
pH	6.0	5.5 – 6.5
Proteínas	Negativa	Hasta 30 mg/dL
Glucosa	<b>1000 mg/dL</b>	Negativa
Cetona	<b>50 mg/dL</b>	Negativa
Urobilinógeno	Normal	Normal
Bilirrubina	Negativa	Hasta 30 mg/dL
Eritrocitos	<b>50 Ery/uL</b>	Negativo
<b>Sedimento urinario</b>		
Células	Epiteliales altas 2-8/campobajas 0-2/campo	0 – 7 / campo
Cristales	rostatos amortos + ocasionales	0 / campo
Cilindros	--	0 / campo
Leucocitos	--	0 – 7 / campo
Eritrocitos	0-4/campo	0 – 7 / campo
Bacterias	--	0 / campo
Levaduras	--	0 / campo
Lípidos	--	0 / campo

**Nota:** Uroanálisis, evaluado por medio de tira de orina Idexx®, muestra tomada por medio de cistoscentesis

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### **7. Tratamiento**

Se realizó manejo intra- hospitalario, con fluidos solución Ringer lactato a una tasa hídrica de 3ml/kg/h. IV, seguido se instaura terapia farmacológica utilizando: Omeprazol ® 0.7mg/kg IV cada 24 horas, Catosal ® 0.1ml/kg IV cada 12 horas, Colivet ® (dipirona) 14mg/kg IV cada 12 horas, Hemolitan Pet ® 0.1 ml/kg PO cada 12 horas, Fluimucil ® (N-acetilcisteína) sobre de 100mg 2mg/kg cada 12 horas.

Como tratamiento hipoglucemiante se utilizó insulina Humulin ® a una dosis de 1 UI/kg IM, se procedió a realizar medición de glucosa la cual no mostró un descenso significativo debido a esto, se procedió a instaurar una dosis de insulina a 2UI/kg con una medición de glucosa cada hora durante 11 horas, con una glucemia de estabilización de 275mg/dl, por lo cual se decide suministrar alimento Proplan E/N ® 50gr el cual fue consumido a voluntad (Tabla 4).

### **8. Evolución**

La evolución del paciente fue favorable, dado que, a las 12 horas con tratamiento, presenta respuesta a estímulos externos, desaparecen signos neurológicos, y consume líquidos y sólidos a voluntad. Así mismo se evidencia normoglicemia.

A pesar de una evidente evolución favorables del paciente, debido a factores económicos y emocionales de los propietarios se procede a realizar eutanasia del paciente.

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

### **9. Discusión**

La cetoacidosis es una complicación de la diabetes mellitus, y forma parte de las principales emergencias veterinarias debido a múltiples desbalances metabólicos los cuales generan pérdida de la homeostasis y fallas multi sistémicas que pueden rápidamente desencadenar la muerte (Borin,2011). En la literatura se describe una asociación entre la cetoacidosis diabética y alteraciones del pH y Bicarbonato la cuales se relacionan con los porcentajes de supervivencia, el cual sostiene que un pH menor de 6.8 es incompatible con la vida Tavera, (2006). En el presente reporte se evidenció Ph por debajo de su valor de referencia, disminución de la PO<sub>2</sub>, hiperlactatemia, hipercalemia, datos compatibles con acidosis de posible origen metabólico, de igual forma se evidencia una hiperglicemia severa.

Para llegar al diagnóstico eficaz, se debe realizar un examen clínico exhaustivo basado en una anamnesis clara que permita determinar factores predisponentes o desencadenantes de la enfermedad, tales como: raza, edad, dieta, enfermedades concomitantes entre otros. Como menciona Wingfield y Raffe (2005), esta enfermedad se presenta principalmente entre 4 y 14 años de edad, existiendo una diabetes mellitus de inicio juvenil, aunque es poco frecuente. De acuerdo al sexo, las hembras presentan mayor predisposición, en comparación a los machos, pero si estos son castrados tienen 1.5 veces más de probabilidad que las hembras, adicionalmente, existen predisposiciones genéticas familiares en caninos. (Wingfield y Raffe, 2005), por lo que con lo anterior se puede relacionar al caso ya que la paciente se encuentra entre las características predisponentes para dicha patología.

Los hallazgos clínicos dependen de la presencia de cetoacidosis, severidad y cronicidad de la condición, así como de la presencia de patologías concurrente (Felman y Nelson, 2007). Los principales signos clínicos descritos son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida ponderal de peso, adicional de signo inespecíficos como letargia, vomito anorexia, deshidratación, y signos más severos como alteraciones nerviosas, coma y muerte asociados principalmente a la acidosis

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

metabólica (Para,2016; Tavera y Coyate, 2008). De acuerdo a estas menciones la paciente descrita en este reporte presentaba signos compatibles con una disfunción orgánica asociada a acidosis metabólica, esto tendría un mejor abordaje clínico y por lo tanto terapéutico, si el personal médico veterinario contara con alternativas y tecnología de diagnóstico, como es un equipo de gasometría arterial, así como un mayor conocimiento de la enfermedad y sus trastornos fisiopatológicos. Adicional a esto un punto débil también es asociado a los factores económicos de los tutores los cuales en la mayoría de los casos resulta ser el principal talón de Aquiles en el abordaje de patologías crónicas como la Diabetes Mellitus.

De acuerdo al diagnóstico paraclínico Bush (2004), afirma que en la medición de la ALT en pacientes con cetoacidosis se encuentran hasta tres veces por encima de los valores según la especie, lo anterior en contraste con los resultados de este estudio, dado que la paciente solo muestra un aumento leve probablemente asociado al curso agudo o severidad del proceso que no representó un efecto patológico sobre las células hepáticas. Otras enzimas de integridad hepáticas son útiles en el diagnóstico del paciente diabético, así como lo reporta Herrera, et al (2008), la AST y FA evalúan integridad del hepatocito en perros y se relaciona con degradación muscular, en su estudio se encontró aumentada en 46% de los perros diabéticos, y un aumento de FA en el 57% de 30 perros analizados. Estos resultados concuerdan con lo evidenciado en este reporte donde la paciente mostró alteración leve de las enzimas hepáticas como la ALT.

Las alteraciones de la integridad hepática en el paciente diabético se asocian a que, en ausencia de insulina, se produce una lipólisis no regulada de tipo beta-hidroxilación de los ácidos grasos, que da como resultado cuerpos cetónicos, en su mayoría ácido acético, ácido beta-hidroxiacético y acetona. (Parra, 2016). Las alteraciones de las proteínas plasmáticas como hiperglobulinemia e hipoalbuminemia se asocian con inflamación crónica y disminución de la síntesis hepática o pérdida por proteinuria. Hoening MA, Dawe DL (1992), estos datos se

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

correlacionan con el caso manejado en el artículo, ya que presenta aumento de la enzima ALT y una hipoalbuminemia e hiperglobulinemia.

Dentro del análisis de electrolitos, la hiponatremia e hipocloremia son hallazgos comunes en perros diabéticos, esto en consecuencia a la hemodilución por la poliuria y polidipsia y en pacientes con nefropatía, que genera pérdida renal de estos electrólitos, se debe tener en cuenta que estas alteraciones pueden ser enmascarados en pacientes hipovolémicos, por lo que se sugiere evaluar posterior a la restitución de líquidos. (Herrera, 2008) en la paciente no se presento la hipocloremia, se sospecha que se debe a que aún no está afectada la función renal, debido a que se obtuvo una densidad de 1.035 indicando una isostenuria.

A nivel renal, Herrera et al (2008), reporta que encontró en el 47% de los casos, la concentración de la urea mostró valores aumentados asociados a causas prerrenales, asociado a deshidratación por vómito, diuresis y causas renales debido a que la hiperglucemia crónica induce degeneración hialina de los capilares sanguíneos glomerulares. Esto contrasta con este reporte, donde la paciente no evidencia alteración significativa de la urea y creatinina aun estando en un estado de deshidratación leve.

Otro parámetro importante a evaluar en un paciente diabético, es el uroanálisis. En el estudio realizado por Borin et al (2011), encontró que la totalidad de los caninos evaluados presentaron glucosuria, otros parámetros como proteinuria, cetonúria, cilindruria, bacteriuria y leucocituria fueron encontrados entre el 40 y 60%. En pacientes con diabetes no complicada suelen presentar glucosuria sin cetonúria, aunque se puede asociar a cetónemia iniciales. La glucosuria, entendido como la presencia de glucosa en la orina, favorece un aumento de la osmolaridad urinaria, lo que genera diuresis osmótica y pérdida de electrolitos como sodio, cloro, entre otros. (Chew et al., 2011). Este hallazgo se debe a la interpretación de la densidad urinaria, la cual varía de 1025 a 1035 en los perros diabéticos no tratados. (Mooney y Peterson, 2012).



## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

El tratamiento de paciente diabético, y en especial de la aceto acidosis tiene como objetivo disminuir la hiperglucemia y de este modo detener los mecanismos fisiológicos regulatorios que esta desencadena y los cuales son responsables de los signos secundarios asociados a los disturbios ácido-base, electrolítico, gastrointestinales entre otros. Para esto, se utiliza una insulino terapia adecuada, dieta y actividad física (Felman y Nelson, 2007).

El manejo de la insulina de diferentes tipos como de acción rápida, media o prolongada de acuerdo al criterio clínico, es la principal opción para normalizar la glucemia, siendo la de acción intermedia (lenta, NPH) a dosis de 0,25 UI/kg la de elección inicial. El tratamiento dietario durante la insulino terapia disminuye los riesgos de hipoglucemia y fenómeno de Somogy (sobredosis de insulina y contra regulación de la glucosa) (Guyton, A. y Hall, J, 2007).

Para el caso del presente reporte se hizo uso de una insulina HUMULIN N ® la cual también tiene en sus principios activos zinc, esta es de acción rápida, con una vida media de acción de por lo menos 12 horas. Según lo expuesto por Palm, et al (2009), el efecto hipoglucemiante de esta insulina se produce al unirse a receptores para la insulina endógena en células musculares y adiposas, lo que favorece la absorción de la glucosa y disminuye la producción hepática de esta. Esta molécula de insulina exógena presenta un efecto residual asociado a la combinación con zinc. Su tiempo inicial de acción es similar a la NPH, pero su efecto residual se puede prolongar de 18 a 20 horas. (Rosas y Rosas, 2019) estas características farmacodinamias permitieron que la paciente del presente reporte presentara normoglucemia por aproximadamente 24 horas y no requirió suplementación con soluciones de dextrosa.

Según lo expuesto se concluye que la mortalidad en la CAD se asocia a los desequilibrios orgánicos y metabólicos, así como a factores concomitantes, preexistentes y complicaciones durante el tratamiento, los cuales pueden ser prevenidos con un diagnóstico acertado no solo de la diabetes, si no de sus complicaciones. Un tratamiento oportuno y eficaz son importantes para la recuperación del paciente diabético, pero más relevante se considera el acompañamiento y disposición de los

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

tutores, los cuales juega un rol vital teniendo en cuenta el esfuerzo emocional, físico y económico en el tratamiento farmacológico y nutricional que deberá tener el paciente de forma permanente.

Teniendo en cuenta lo anterior, y como se muestra en este reporte, a pesar del abordaje médico de la paciente y su evolución favorable, esta terminó en un proceso de eutanasia por decisión unánime de los propietarios luego de analizar la complejidad del proceso.

### **10. Conclusión**

Durante el desarrollo de la práctica empresarial profesional, se logró consolidar los conocimientos teóricos prácticos adquiridos en el transcurso de la carrera profesional, de igual manera se adquirieron criterios profesionales en cada uno de los casos atendidos en el paso por la clínica central de urgencias veterinarias, con su respectivo diagnóstico y tratamiento.

En los caninos, la diabetes mellitus suele diagnosticarse cuando la enfermedad ya está avanzada, incluso, en algunas ocasiones la diabetes se diagnostica a la vez que la cetoacidosis, es decir, cuando el diagnóstico de la DM se retrasa hay mayor posibilidad que la patología se agudice. Por tanto, creemos que es muy importante diagnosticar y tratar la DM lo antes posible, ya que la cetoacidosis puede desarrollarse con mayor facilidad en perros previamente no diagnosticados que en perros tratados con insulina.

El manejo clínico brindado a los pacientes en dicha clínica como es el manejo de las evoluciones afianza los conocimientos del manejo y fisiopatología de las diferentes enfermedades, además afianza el criterio profesional del estudiante.

## **11. Bibliografía**

Aguilar, L. C. (2017). Práctica Empresarial Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (UACH). Diabetes mellitus canina: caso clínico. Corporación Universitaria Lasallista.

Baynes, H.W. 2015. Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes

Bush, B.M. 2004. Interpretação de resultados la boratoriais para clínicos de pequenos animais. 1st ed., Roca, São Paulo, Brasil, pp. 25-143.

CA Palm, RC Boston, KR Refsal y RS Hess.(2009) Una investigación de la acción de la protamina neutra HagedornInsulina análoga humana en perros con diabetes mellitus J Vet Intern Med 23: 50-5

Chew, D., Dibartola, S., y Schenck, P. 2011. Chapter 15: Approach to Polyuria and Polydipsia (PU/PD).

Crivelenti, L.Z.; Borin, S.; Brum, A.M.; Tinucci-Costa, M. 2010. Cetoacidose diabética canina. Cienc. Rural., 40:231-237

diabética en la especie canina

DJ, B. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. Veterinary Clinics Small Animal Practice, 15-30.

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

Ettinger, S. J. y Feldman, E. C. 2007. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Madrid: Elsevier España SA.

Feldman, E. y Nelson, R. (2007). Endocrinología y Reproducción canina y felina. Argentina: Intermedica.

Fragío, C. (2018). Manual de fluidoterapia en pequeños animales . Barcelona, España : Multimédica Ediciones Veterinarias.

García, A. (2018). FISIOLÓGÍA VETERINARIA . Madrid: EDITORIAL TÉBAR FLORES.

González , O. (2006). fisiopatología veterinaria. Habana Cuba

Guyton, A. y Hall, J. (2007). Tratado de fisiología médica. Madrid: Elsevier Hess, R. (2010). Insulin Resistance in dogs. Vet Clin Small Anim 40 309–316

Guyton, A. y Hall, J. (2007). Tratado de fisiología médica. Madrid: Elsevier

Hoening MA, Dawe DL. Qualitative assay for beta antibodies. Preliminary results in dogs with diabetes mellitus. Vet Immun Immunopath 1992; 32: 195-203.

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v26n3/11307064v26n3p237.pdf>

Jardón Herrera, Samuel Genaro, Mondragón Vargas, Rosa Luz, García Ortuño, Luis Enrique, & Bouda, Jan. (2008). Alteraciones de analitos séricos y de orina en perros diabéticos: Informe de 30 casos. Veterinaria México, 39(4), 387-395. Recuperado en 02 de junio de 2022, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0301-50922008000400003&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000400003&lng=es&tlng=es).

Juan Rosas Guzmán, Juan Rosas Saucedo. (2016) Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez, capítulo 41

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

M. Clemente, P. J. De Andrés, Ma. D. Pérez-Alenza (2006). Estudio retrospectivo de cetoacidosis

Macias , M. (2018). Síndrome de Cushing en canino.

Mellitus. J Diabetes Metab, 6, (5), 1-9. doi:10.4172/2155-6156.1000541.

Méndez Jané, A. ( 2021). Fisiopatología de la Diabetes Mellitus en perros. Revista Ciencia Universitaria. Vol. 19.

Mooney, C. y Peterson, M. (2012). Manual de endocrinología en pequeños animales. Barcelona: Lexus.

Parra Rojas, T. (2016). Revisión de tema en diabetes mellitus canina y discusión con un caso clínico que se presentó durante la pasantía en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. Unisallista.

Peñuela, J. D. (2016). ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR EN CANINOS. UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA.

Sabbatini, M. A., Paludi, A., & Castro , E. (2017). Insuficiencia renal aguda: un diagnóstico precoz para una resolución exitosa. Tandil: UNCPBA.

Sofia Borin, Leandro Z. Crivelenti, Jose J. Mesa, Alexandre M. Brum y Mirela Tinucci Costa, 2011. Factores Pronósticos en la Cetoacidosis Diabética Canina – Análisis Clínicos y de Laboratorio Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 52(2):83-89.

Tavera Hernandez , M., & Coyote Estrada , N. (2008). Cetoacidosis diabética . medigraphic artemica, 180-187.

Thomassian, B. 2015. Diabetes Mellitus: Pathophysiology and Clinical Guidelines. Recuperado de <https://www.dentalllearning.org/course/DiabetesMellitus/Diabetes.pdf>.

## **Informe de Prácticas Profesionales Central de Urgencias Veterinarias**

Wingfield, W., & Raffe, M. (2002). UCI VETERINARIA URGENCIAS Y CUIDADOS INTENSIVOS . Barcelona- España: Gráfica IN-MULTIMEDICA S.A.