

Informe práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Protectora de Animales

Eyleen Jattin Iscala Romero

155260: Trabajo de Grado

Xavier Leonardo Jaramillo Chaustre MVZ PhD.

Universidad de Pamplona, Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria

20 de Junio del 2023

Nota de autor

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

eyleen.iscala@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

Introducción	6
Descripción del sitio de prácticas	7
Actividades desarrolladas	9
Reporte de caso. Hiper cortisolismo en canino hembra de 7 años raza Beagle	10
Resumen	10
Palabras claves	11
Abstract	11
Key words	12
Introducción	12
Anatomía y fisiología de la glándula adrenal	13
Etiopatogenia	14
Epidemiología	15
Signos y hallazgos clínicos	15
Diagnóstico	17
Reseña y anamnesis	20
Examen Físico	21
Pruebas de laboratorio y hallazgos clínicos	21
Lista de problemas	26
Diagnósticos diferenciales	27

Informe práctica profesional Clínica Protectora de Animales	3
Diagnóstico presuntivo	28
Aproximación terapéutica	28
Evolución del paciente	28
Discusión	31
Conclusión del caso	33
Conclusiones generales	35
Referencias bibliográficas	36

Lista de figuras

<i>Figura 1.</i>	<i>Conformación del primer nivel de la Clínica Protectora de Animales.</i>	<i>7</i>
<i>Figura 2.</i>	<i>Conformación del segundo nivel de la Clínica Protectora de Animales</i>	<i>8</i>
<i>Figura 3.</i>	<i>Paciente Beagle diagnosticado con Hiperkortisolismo.</i>	<i>20</i>
<i>Figura 4.</i>	<i>Ultrasonografía de hígado.</i>	<i>24</i>
<i>Figura 5.</i>	<i>Ultrasonografía glándula adrenal izquierda.</i>	<i>25</i>
<i>Figura 6.</i>	<i>Ultrasonografía de riñón derecho y riñón izquierdo.</i>	<i>25</i>
<i>Figura 7.</i>	<i>Ultrasonografía de vesícula biliar.</i>	<i>26</i>

Lista de tablas

<i>Tabla 1.</i>	<i>Hallazgos clínicos al examen físico del paciente.</i>	<i>21</i>
<i>Tabla 2.</i>	<i>Hemoleucograma y bioquímica sanguínea.</i>	<i>22</i>
<i>Tabla 3.</i>	<i>Parcial de orina.</i>	<i>22</i>
<i>Tabla 4.</i>	<i>Prueba de supresión con Dexametasona a dosis bajas.</i>	<i>23</i>
<i>Tabla 5.</i>	<i>Hallazgos clínicos del paciente.</i>	<i>29</i>
<i>Tabla 6.</i>	<i>Hemoleucograma y bioquímica sanguínea.</i>	<i>30</i>

Introducción

El programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona en la práctica empresarial busca que sus estudiantes tengan la capacidad de aplicar y fortalecer cada uno de los conocimientos teóricos y prácticos adquiridos durante su formación académica.

En décimo semestre el estudiante de Medicina Veterinaria tiene la posibilidad de realizar prácticas enfatizando en el área de mayor interés para su vida profesional. En este caso se realizó la pasantía empresarial en la Clínica Protectora de Animales (CPA) en Bogotá, enfatizando en el área de medicina interna y cirugía de pequeños animales.

El manejo clínico que se lleva a cabo con los pacientes en la Clínica Protectora de Animales es importante realizarlo minuciosamente evaluando cada sistema, esto ayuda al Médico Veterinario a saber que posible afección patológica está presentando el paciente y por ende decidir qué plan diagnóstico es el adecuado, de esta manera se logra un diagnóstico definitivo y luego se procede a instaurar un plan terapéutico.

Al momento de interpretar los resultados de laboratorio se debe garantizar que se realicen de manera precisa al igual que la interpretación de radiografías, ecografías, hisopados, test, etc. Una buena lectura de las pruebas nos puede llevar a un diagnóstico definitivo.

En el presente informe se realiza la descripción de la clínica veterinaria al igual que las actividades desarrolladas durante la práctica empresarial. Luego se evidencia el reporte de un caso clínico, el cual se asistió durante la estadía en la clínica y se elaboró en el transcurso de la pasantía empresarial, teniendo de base referencias bibliográficas que permiten dar soporte científico al caso clínico seleccionado.

Descripción del sitio de prácticas

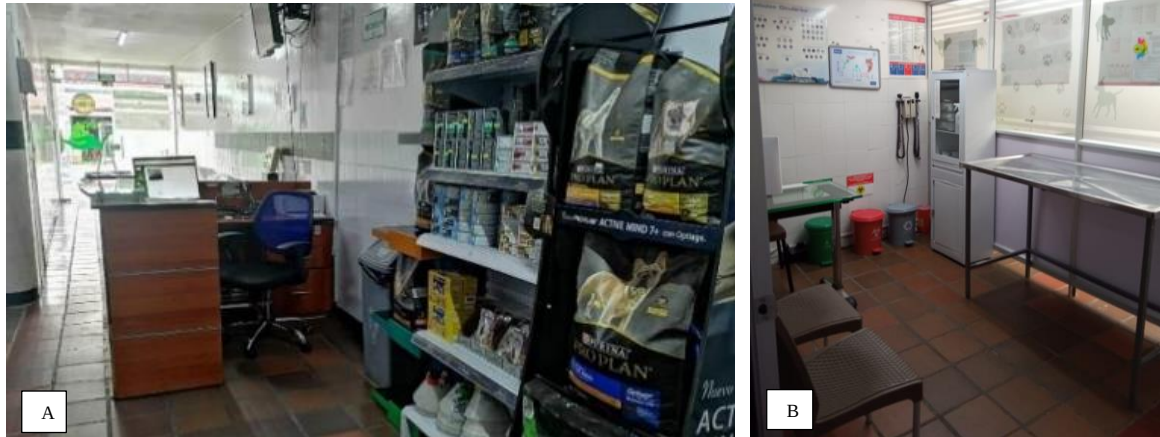
La Clínica Protectora de Animales se encuentra localizada en la ciudad de Bogotá D.C. departamento de Cundinamarca, fue fundada el 19 de enero de 1987 por el Doctor Pedro Pablo Martínez, cuenta con cuatro sedes que son sede Teusaquillo, sede Modelia, sede Magdala y sede Cedritos.

La clínica Protectora de Animales ofrece sus servicios las 24 horas del día, con el fin de brindar la mejor atención a los pacientes que se encuentran en hospitalización y a su vez atender las urgencias a las que acuden los tutores en horas de la madrugada. La clínica veterinaria ofrece servicios en medicina interna, ecografía, radiografía, laboratorio clínico, cirugía, ortopedia, cardiología, oncología, gastroenterología, nefrourología, fisioterapia, dermatología, oftalmología, hospitalización, vacunación, farmacia, peluquería y guardería; así mismo, la clínica cuenta con 15 Médicos Veterinarios que se encuentran distribuidos en todas las sedes y personal de apoyo como lo son pasantes y auxiliares.

En la sede Cedritos es donde realicé la práctica empresarial, se encuentra ubicada en la Carrera 12B # 137-65 Barrio Cedritos, cuenta con dos niveles que están distribuidos de la siguiente manera: en el primer nivel está la sala de espera, recepción, pet shop, farmacia, consultorio 1, consultorio de vacunación, peluquería y cuarto de lavado (Figura 1).

Figura 1.

Conformación del primer nivel de la Clínica Protectora de Animales.

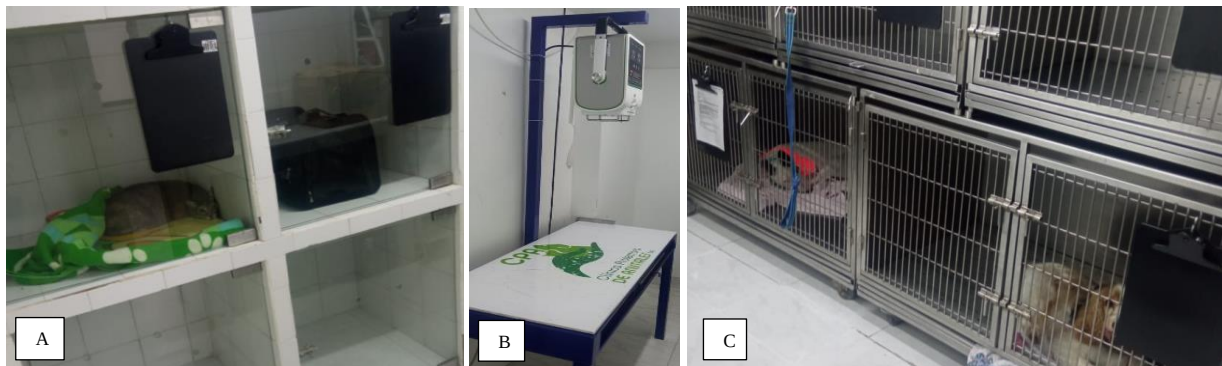


Nota. A: Recepción Clínica Protectora de Animales. B: Consultorio 1. Fuente: Iscala (2023).

En el segundo nivel se encuentra la cocina para el personal Médico, sala de Rayos X, quirófano, hospitalización de caninos, hospitalización de felinos, ecografía y cuarto de esterilización (Figura 2).

Figura 2.

Conformación del segundo nivel de la Clínica Protectora de Animales



Nota. A: Hospitalización de felinos. B: Sala de Rayos x. C: Hospitalización de caninos. Fuente: Iscala (2023).

Actividades desarrolladas

El inicio de la pasantía empresarial se llevó a cabo el día 15 de enero del 2023, teniendo una duración de seis meses. El estudiante en el rol de pasante debe tener disposición y responsabilidad con los horarios asignados por la clínica, cumplir con los deberes que tienen y realizar el acompañamiento a los doctores en consulta con el fin de fomentar la solución de casos clínicos; de igual manera se asiste a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo, toma de muestras ya sean sanguíneas, coprológicos, raspados de piel, hisopados de oído y muestras de orina que se realizan en la clínica con la finalidad de obtener resultados que conlleven al diagnóstico y posteriormente al tratamiento.

El estudiante a su vez debe brindar apoyo en el área de imagenología (radiografía y ecografía), realizando la sujeción de los pacientes de manera adecuada para obtener una buena imagen. El ingreso y acompañamiento a esta área ayuda a fortalecer los conocimientos previos y adquirir nuevos que permiten generar diagnósticos diferenciales en base a imágenes, con el fin de obtener un diagnóstico definitivo.

En el área de hospitalización se realiza el manejo intrahospitalario, canalizando y administrando los fármacos indicados por el Médico Veterinario de turno, se realiza la preparación de los pacientes que van a entrar a procedimientos quirúrgicos y así mismo la antisepsia de las heridas de los pacientes postquirúrgicos que se encuentren hospitalizados; como seguimiento a la evolución de los pacientes se toman las variables fisiológicas (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tiempo de llenado capilar, temperatura y peso) de igual manera se evalúa la ingesta de agua, alimento, defecación, micción y emesis, estas se anexan al formato de hospitalización, del cual se debe realizar registro dos veces día.

Reporte de caso. Hipercortisolismo en canino hembra de 7 años raza Beagle**Resumen**

El Hipercortisolismo o Síndrome de Cushing es una enfermedad endocrina de la glándula adrenal que consiste en una excesiva producción de cortisol. En el presente informe se describe el caso clínico de hipercortisolismo de una canina en la Clínica Protectora de Animales en la ciudad de Bogotá, Colombia. El día 24 de febrero del 2023 ingresa a consulta una canina hembra, raza Beagle, 7 años de edad, esterilizada, con historial de convulsiones, cistitis, problemas estomacales (diarreas y vómitos), polidipsia, poliuria y sobrepeso. Al examen clínico se evidenció frecuencia cardíaca de 120 LPM, frecuencia respiratoria 30 RPM, temperatura de 38.4°C, linfonodos no reactivos, condición corporal 5/5, tiempo de llenado capilar de 2", retorno del pliegue cutáneo 2", pulso fuerte, simétrico y concordante. A la palpación se observó hernia umbilical y leve dolor en la región epigástrica. El plan diagnóstico constó de exámenes de laboratorio como cuadro hemático, ALT, triglicéridos, colesterol, creatinina; en el cuadro hemático se evidenció eritrocitosis, codocitos, rouleaux y neutrófilos. En cuanto a la química sanguínea se observó el aumento de la enzima Alanino Aminotransferasa (ALT) e hipertrigliceridemia. Posterior a esto se llevó a cabo la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas con el fin de evaluar el cortisol basal sérico, el cortisol post 4 horas de la administración de dexametasona y por último el cortisol post 8 horas previas de la administración de dexametasona. Finalmente se realizó ecografía abdominal y se observó el aumento de las glándulas adrenales de manera bilateral, aumento del hígado y presencia de sedimento en la vesícula biliar. El tratamiento instaurado fue trilostano a dosis de 2mg/kg vía oral cada 24 horas, Biopets Renal® y ácido ursodesoxicólico a dosis de 10mg/kg vía oral cada 24 horas.

Palabras claves

Canino, ecografía abdominal, glándulas adrenales, hipercortisolismo, hipófisis, resonancia magnética, trilostano.

Abstract

Hypercortisolism or Cushing's Syndrome is an endocrine disease of the adrenal gland that consists of an excessive production of cortisol. This report describes the clinical case of hypercortisolism of a canine at the Clínica Protectora de Animales in the city of Bogota, Colombia. On february 24, 2023, a female canine, Beagle breed, 7 years old, spayed, with a history of convulsions, cystitis, stomach problems, polydipsia, polyuria, overweight, was admitted for consultation. Clinical examination revealed a heart rate of 120 BPM, respiratory rate 30 RPM, temperature of 38.4°C, non-reactive lymph nodes, body condition 5/5, capillary refill time of 2", skin fold return 2", strong, symmetrical, and concordant pulse. On palpation, umbilical hernia and mild pain in the epigastric region were observed. The diagnostic plan consisted of laboratory tests such as blood count, ALT, triglycerides, cholesterol, creatinine; the blood count showed erythrocytosis, codocytes, rouleaux and neutrophils. Blood chemistry showed an increase in the enzyme Alanine Aminotransferase (ALT) and hypertriglyceridemia. Subsequently, a low dose dexamethasone suppression test was performed to evaluate basal serum cortisol, cortisol after 4 hours of dexamethasone administration and finally cortisol after 8 hours prior to dexamethasone administration. Finally, abdominal ultrasound was performed and bilateral enlargement of the adrenal glands, enlargement of the liver and presence of sediment in the gallbladder were observed. Treatment was trilostane at a dose of 2mg/kg orally every 24 hours, Biopets Renal® and ursodeoxycholic acid at a dose of 10mg/kg orally every 24 hours.

Key words

Abdominal ultrasound, adrenal glands, canine, hypercortisolism, magnetic resonance imaging, pituitary, trilostane.

Introducción

El hipercortisolismo es un trastorno endocrino el cual ocasiona una elevación patológica y crónica de cortisol plasmático secretado por la corteza adrenal (Ardila, 2014). La causa más frecuente de la enfermedad es una secreción excesiva de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en la glándula pituitaria por un adenoma o hiperplasia de la hipófisis, representando el 80-90% de los casos de hipercortisolismo (Saldaña Torres, 2019). Los niveles elevados de ACTH ocasionan una hiperplasia bilateral de las cortezas adrenales; el 10-20% restante de los casos lo representan las neoplasias adrenales; rara vez el hipercortisolismo se debe a la producción ectópica de ACTH por neoplasias neuroendocrinas localizadas en páncreas e hígado (Ardila, 2014).

Habitualmente esta endocrinopatía es una de las más prevalentes en perros de mediana edad a geriátricos (Otal, 2019). El diagnóstico se basa en la identificación de características clínicas y clinicopatológicas junto con los resultados de las pruebas de función suprarrenal (Bennaim et al., 2019).

El hipercortisolismo puede ser de origen hipofisiario por una hipersecreción de la ACTH denominándose HAC pituitario-dependiente o HAC dependiente de ACTH (Quishpe Contreras & Gomes Pöpl, 2019).

Anatomía y fisiología de la glándula adrenal

Las glándulas adrenales se localizan bilateralmente, cada una de ellas craneomedialmente a los riñones, la glándula adrenal derecha posee un polo craneal bilobulado, mientras que la glándula adrenal izquierda posee un polo craneal unilobulado, ligeramente aplanado dorsoventralmente (Eberl & Tamara, 2019). Anatómicamente se dividen en región cortical externa de origen mesodérmico y región medular interna de origen ectodérmico (Vieira de Paula et al., 2018).

La corteza representa el 90% del volumen de la glándula y se divide en tres porciones que secretan distintos tipos de hormonas; la zona glomerulosa es la zona más externa, adyacente a la cápsula, y es la responsable de producir mineralocorticoides principalmente aldosterona (Eberl & Tamara, 2019) cuya síntesis está controlada por el sistema renina-angiotensina y por las concentraciones séricas de potasio (Vieira de Paula et al., 2018).

La zona fascicular es la capa de más extensión de la corteza, es la responsable de producir los glucocorticoides (cortisol y corticosterona); la zona reticulada produce hormonas androgénicas y glucocorticoides (Eberl & Tamara, 2019).

La médula es responsable de producir catecolaminas como adrenalina y noradrenalina (Cunningham, 2003). La adrenalina estimula el sistema simpático y en situaciones de estrés aumenta su producción; la noradrenalina cumple la función de regulación de la presión arterial (König & Liebich, 2011). La médula es adyacente a la zona reticular y comprende el 10-20% del volumen total de la glándula (Vieira de Paula et al., 2018).

La irrigación de las glándulas adrenales está dada por varias ramas de las arterias renales, aorta abdominal craneal, frénica caudal y aorta abdominal caudal (König & Liebich, 2011). El

drenaje venoso se da por las venas adrenales que drenan en la vena cava caudal, lumbar o frenicoabdominal (Sisson et al., 1982).

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenales (eje HPA) es el responsable de la regulación de la secreción de las hormonas adrenales (Behrend & Kemppainen, 2001). El hipotálamo produce la hormona liberadora de corticotropina (CRH) la cual es segregada posteriormente a la circulación portal hipotálamo-hipofisaria, la acción de dicha hormona recae sobre la sección de la pituitaria anterior (pars distalis), estimulando la síntesis y posterior secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) (Otal, 2019).

A su vez, la ACTH es la responsable de la conversión de colesterol a pregnenolona en la corteza adrenal, lo que conlleva a la síntesis de cortisol por parte de las glándulas adrenales (Urkiola, 2017). El cortisol ejerce un efecto de feedback negativo sobre la hipófisis y el hipotálamo, disminuyendo la secreción de ACTH (Otal, 2019).

Etiopatogenia

El hipercortisolismo (síndrome de Cushing) se clasifica como hipofisario, adrenocortical o iatrogénico, este último ocasionado por la administración excesiva de glucocorticoides (Couto & Nelson, 2010).

El HAC hipofisario está producido por un incremento de la producción de ACTH a nivel de la hipófisis (Aznar, 2015) que resulta en una hiperplasia bilateral de las cortezas adrenales que secretan cantidades excesivas de cortisol (Ardila, 2014).

El hipercortisolismo adrenal es causado por tumores adrenales unilaterales o bilaterales que pueden ser benignos o malignos (Ardila, 2014). Los tumores adrenocorticales segregan cantidades excesivas de cortisol independientemente del control por la hipófisis, el cortisol

producido por estos tumores suprime las concentraciones circulantes de ACTH en plasma (Couto & Nelson, 2010). La supresión de ACTH circulante provoca una atrofia de la glándula contralateral y del tejido adrenocortical normal (Ardila, 2014). Esta atrofia crea una asimetría en el tamaño de las glándulas adrenales que se evidencia por ecografía abdominal (Couto & Nelson, 2010).

El HAC iatrogénico resulta por la administración excesiva de glucocorticoides para trastornos alérgicos o inmunomediados, esto conduce a la supresión de las concentraciones plasmáticas tanto de CRH hipotalámica como de ACTH hipofisiaria, causando atrofia suprarrenal bilateral (Vieira de Paula et al., 2018).

Epidemiología

El Síndrome de Cushing se presenta más comúnmente en perros mayores a seis años, el HAC relacionado con la glándula adrenal se presenta en animales de cualquier edad y de razas grandes, el HAC de origen hipofisiario se puede presentar en animales de edad avanzada y de razas pequeñas (Melián et al., 2008).

El hipercortisolismo es una de las enfermedades endocrinas más comúnmente diagnosticadas en el perro y es una enfermedad rara en los gatos, pueden verse afectados perros de cualquier raza, pero entre las más predisponentes están los Caniches, Terrier, Beagle, Teckel, Pastor Alemán, entre otras (Vieira de Paula et al., 2018).

Signos y hallazgos clínicos

El primer paso en el diagnóstico del hipercortisolismo consiste en la sospecha clínica de la enfermedad teniendo en cuenta la edad, sexo, raza, historia clínica y examen físico; es necesario indagar sobre que enfermedades ha padecido anteriormente y con que se ha

tratado, que hace el animal normalmente y si ha notado algún cambio, sobre todo en la alimentación o su comportamiento ya que algunos de estos signos pasan desapercibidos (Ardila, 2014).

Normalmente el curso de la enfermedad es lento, progresivo e insidioso, los animales suelen mantenerse en un estado relativamente estable y en muchas ocasiones con una sintomatología inespecífica; la poliuria – polidipsia (30%), los problemas dermatológicos (10%), la distensión abdominal y el jadeo son los signos clínicos más prevalentes en animales con hipercortisolismo (Aznar, 2015).

La polidipsia es secundaria a la poliuria posiblemente por aumento de la tasa de filtración glomerular, el origen de la poliuria parece estar relacionado con una alteración del metabolismo de la hormona antidiurética (ADH) por disminución de la secreción y/o disminución de la acción de la ADH en los túbulos renales; la distensión abdominal se debe por la redistribución de la grasa en el abdomen, la hepatomegalia y la debilidad o atrofia de los músculos abdominales; la intolerancia al ejercicio se da como resultado de la atrofia muscular causada por el catabolismo proteico. (Vieira de Paula et al., 2018)

Un incremento en el consumo de alimento o polifagia se presenta en el 50 a 60% de los casos, este signo es rara vez el motivo de consulta ya que los propietarios lo interpretan como un buen estado de salud, sin embargo puede ser motivo de preocupación cuando el paciente empieza a buscar comida en otro lado como en la basura, pedir comida constantemente o ponerse agresivo a la hora de comer; la polifagia es un efecto directo de los glucocorticoides, además que provoca un estado de resistencia a la insulina lo que puede llevar a una diabetes mellitus. (Ardila, 2014)

Poco frecuente en el hipercortisolismo dependiente de la hipófisis son los signos neurológicos como demencia, depresión, desorientación, pérdida de órdenes ya aprendidas, anorexia, marcha compulsiva y desorientada, marcha en círculos, ceguera, ataxia, anisocoria y convulsiones (Vieira de Paula et al., 2018).

La alopecia es generalmente el motivo de consulta, el exceso de cortisol produce un efecto inhibitorio en la fase del crecimiento del pelo, la pérdida de pelo se produce lentamente y usualmente comienza como una disminución en la densidad del pelo y retención del pelo en la fase de reposo lo que da un aspecto mate y seco, en algunos casos puede progresar hasta convertirse en una alopecia bilateral simétrica que puede confundirse con otras enfermedades endocrinas como hipotiroidismo; la alopecia puede localizarse en el vientre, los flancos, cola y cuello. (Ardila, 2014)

El prurito es infrecuente debido a los altos niveles de cortisol circulante y sus propiedades antipruriginosas, sin embargo, son susceptibles a infecciones secundarias como piodermitis, dermatofitosis y demodicosis causadas por inmunosupresión (Vieira de Paula et al., 2018).

Diagnóstico

La mayoría de los perros con hipercortisolismo presentan valores normales en la línea roja, sin embargo un 10% puede presentar policitemia leve a moderada; generalmente se observa leucograma de estrés donde se evidencia neutrofilia, linfopenia y eosinopenia (Ardila, 2014).

En la bioquímica sérica se evidencia el aumento de la isoenzima fosfatasa alcalina por la acumulación de glucógeno en el hígado, sin embargo la elevación no es específica porque se puede relacionar con enfermedades hepáticas, diabetes mellitus o por tratamientos con anticonvulsivos (Aznar, 2015). La acumulación de glucógeno también provoca el aumento ligero

de la enzima Alanino aminotransferasa (Vieira de Paula et al., 2018). Los glucocorticoides estimulan la lipólisis favoreciendo la hiperlipidemia lo que conlleva a hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Ardila, 2014). A su vez los glucocorticoides favorecen la gluconeogénesis y ocasionan una resistencia a la acción de la insulina conllevando a la hiperglucemia (Vieira de Paula et al., 2018).

Los valores de urea y creatinina usualmente se encuentran por debajo de los valores normales debido a la continua pérdida urinaria asociada con la diuresis inducida por los glucocorticoides (Ardila, 2014).

En el 85 % de los perros con hipercortisolismo, la densidad urinaria es inferior a 1.015-1.020, es común observar orinas poco concentradas producto de la poliuria y polidipsia (Aznar, 2015)

El cultivo y antibiograma es un método para evaluar la presencia de crecimiento bacteriano que es favorecido por la dilución urinaria e inmunosupresión en alrededor del 50% de los pacientes con hipercortisolismo (Vieira de Paula et al., 2018).

La ecografía abdominal se utiliza para evaluar el tamaño, la forma de las glándulas adrenales y para buscar al mismo tiempo alteraciones adicionales en los órganos de la cavidad abdominal (Couto & Nelson, 2010).

En pacientes que presentan signos neurológicos, puede ser de gran utilidad recurrir a la tomografía computarizada o resonancia magnética, estas imágenes diagnósticas permiten visualizar estructuras intracraneales como la glándula pituitaria y así confirmar o descartar la presencia de tumores que compriman estructuras adyacentes (Eberl & Tamara, 2019).

Las pruebas para establecer el diagnóstico de hipercortisolismo incluyen el cociente cortisol - creatinina en orina, la prueba de estimulación con ACTH, la prueba de supresión con dexametasona a dosis baja y la prueba de supresión con dexametasona a dosis alta (Couto & Nelson, 2010).

El cociente cortisol - creatinina en orina es mayor en los perros con hipercortisolismo en comparación con perros sanos, pueden aparecer resultados normales en perros con hipercortisolismo pero son poco frecuentes, desafortunadamente, en los perros la especificidad del cociente cortisol - creatinina en orina es solo del 20% (Couto & Nelson, 2010).

La prueba de estimulación con ACTH presenta sensibilidad aproximadamente del 80% y especificidad del 85-90%, el protocolo para la prueba es tomar una muestra de sangre para medir el cortisol basal y luego administrar vía intravenosa o intramuscular ACTH sintética (Ardila, 2014). A los 60 minutos post aplicación de ACTH se recoge otra muestra para medir la concentración del cortisol (Vieira de Paula et al., 2018).

La prueba con dexametasona a dosis bajas presenta una sensibilidad y especificidad del 90%, el protocolo que se emplea es tomar una muestra de sangre y luego aplicar dexametasona a dosis de 0.01mg/kg vía intravenosa o vía intramuscular, 4 horas después de la administración se toma la segunda muestra y a las 8 horas luego de la aplicación de dexametasona se toma la tercera muestra (Couto & Nelson, 2010).

La prueba con dexametasona a dosis altas inhibe la secreción pituitaria de ACTH por medio de una retroalimentación negativa generando una supresión de las concentraciones de cortisol en suero en el caso de un hipercortisolismo pituitario dependiente (Ardila, 2014). En el hipercortisolismo adrenal, la dexametasona no debe suprimir la concentración de cortisol en

suero porque los tumores adrenocorticales funcionan de manera independiente a la ACTH hipofisiaria (Couto & Nelson, 2010). El protocolo que se realiza es la toma de una muestra de sangre y luego aplicación de dexametasona a dosis de 0.1 mg/kg vía intravenosa o vía intramuscular, pasadas 8 horas se toma la segunda muestra (Ardila, 2014).

Reseña y anamnesis

Paciente canino, hembra esterilizada, 7 años, 14,5 kg de peso, raza Beagle (Figura 3), con plan de vacunación y desparasitación no vigente, alimentación con Proplan HA. El motivo de consulta reportado por el tutor fue que la paciente está presentando poliuria, polidipsia, no ha podido bajar de peso y es muy canequera. En otra clínica veterinaria fue diagnosticada con hipercortisolismo, le enviaron trilostano pero el tutor solo le suministró el medicamento por un mes, no presentó evolución favorable. Presenta historial de convulsiones, cistitis y problemas estomacales.

Figura 3.

Paciente Beagle diagnosticado con Hipercortisolismo.



Nota. A, paciente alerta en su control el día 20 de marzo del 2023. B, se observa aumento de masa muscular (sobrepeso). Fuente: Iscala (2023).

Examen Físico

En la Tabla 1 se observan los datos obtenidos de las variables fisiológicas, mucosas y condición corporal. La paciente se encontró alerta, dócil a la manipulación, mucosas rosadas, frecuencia cardíaca 120 LPM, frecuencia respiratoria 30 RPM, temperatura de 38.4°C, linfonodos no reactivos, condición corporal 5/5, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, retorno del pliegue cutáneo 2 segundos, pulso fuerte, simétrico y concordante, a la palpación se observó hernia umbilical, leve dolor en la región del epigastrio y distensión abdominal.

Tabla 1.

Hallazgos clínicos al examen físico del paciente.

Parámetro	Hallazgo	Valor referencia
Frecuencia cardíaca	120 lpm	60-180 lpm
Frecuencia respiratoria	30 rpm	10-30 rpm
Tiempo de llenado capilar	2 segundos	< 2 segundos
Retorno del pliegue cutáneo	2 segundos	< 2 segundos
Temperatura	38.4°C	37.8-39.0°C
Condición corporal	5/5	3/5
Membranas mucosas	Rosadas	Rosa-húmeda
Estado mental	Alerta	Alerta

Nota. Hallazgos de los parámetros clínicos evaluados al examen físico del paciente y valores de referencia

Fuente: Mahecha (2021).

Pruebas de laboratorio y hallazgos clínicos

Se realizó toma de muestra en la vena yugular para llevar a cabo pruebas de laboratorio como hemoleucograma procesada en el analizador Genrui VH50, química sanguínea a través de la técnica seca en equipo Genrui WP21B, cortisol basal sérico en ayunas antes de la administración de Dexametasona a dosis bajas, a las 4 y 8 horas después de la aplicación de esta y ecografía abdominal.

La Tabla 2 se evidencia los resultados del hemoleucograma realizados a la paciente, se observó eritrocitosis. En la química sanguínea se pudo evidenciar un aumento de la ALT e hipertrigliceridemia.

Tabla 2.

Hemoleucograma y bioquímica sanguínea.

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Hematocrito	62.1	%	37 - 55 %
Hemoglobina	24.3	g/dl	12 - 18 g/dl
Recuento GR	8.93	X10 ⁶ /ul	5,4 - 7,8 x10 ⁶ /ul
Leucocitos	8.9	X10 ³ /ul	5,0 - 14,0 x10 ³ /ul
Granulocitos	5.4	X10 ³ /ul	2,55 - 11,76 x10 ³ /ul
Linfocitos	2.4	X10 ³ /ul	0,40 – 5,32 x10 ³ /ul
Monocitos	1.0	X10 ³ /ul	0,05 - 1,26 x10 ³ /ul
Eosinófilos	0.10	X10 ³ /ul	0 - 1,26 x10 ³ /ul
Plaquetas	317	X10 ³ /ul	180 – 525 x10 ³ /ul
Proteínas plasmáticas totales	7.2	g/dl	5.8 – 7.2 g/dl
Morfología celular roja		Codocitos (+)	Roleux (+)
Alanina aminotransferasa	61.2	UI/L	0-58 UI/L
Colesterol	228	mg/dL	135-315 mg/dL
Triglicéridos	231	mg/dL	20-133 mg/dL
Creatinina	0.83	mg/dL	0,3-1.3 mg/dL

Nota: Resultados del hemoleucograma y química sanguínea obtenidos de la paciente Amber. Fuente:

Clínica Protectora de Animales (2023).

En la Tabla 3 se describen los resultados del parcial de orina, no se observó alguna alteración en este examen pero si fue una prueba importante a tener en cuenta para descartar glucosuria y cuerpos cetónicos.

Tabla 3.

Parcial de orina.

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Color	Amarillo	Amarillo
Olor	Sui generis	Sui generis
Aspecto	Límpida	Límpida
Leucocitos	Negativo	Negativo

Nitritos	Negativo	Negativo
Urobilinógeno	Negativo	Normal
Proteínas	Negativo	Negativo
Eritrocitos	Negativo	Negativo
Cuerpos Cetónicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Glucosa	Negativo	Negativo
Bacterias	Escasas	-

Nota: Resultados de parcial de orina obtenidos de la paciente Amber. Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

En la Tabla 4 se describen los resultados de la prueba de supresión con Dexametasona a dosis bajas de 0.01mg/kg vía intravenosa. El cortisol basal se evidenció en 3.24 ug/dl, se midió el cortisol post 4 horas y este se encontró en un valor de 2.86 ug/dl; la medición del cortisol post 8 horas se halló en un valor de 3.75 ug/dl; el cortisol basal se encontró sobre el rango pero el cortisol post 4 horas de la aplicación de Dexametasona se encontraba aumentado a 1.4 ug/dl y mayor al 50% del cortisol basal (1.62ug/dl). El cortisol post 8 horas se encontró mayor a 1.4 ug/dl y mayor al 50% del cortisol basal.

Tabla 4.

Prueba de supresión con Dexametasona a dosis bajas.

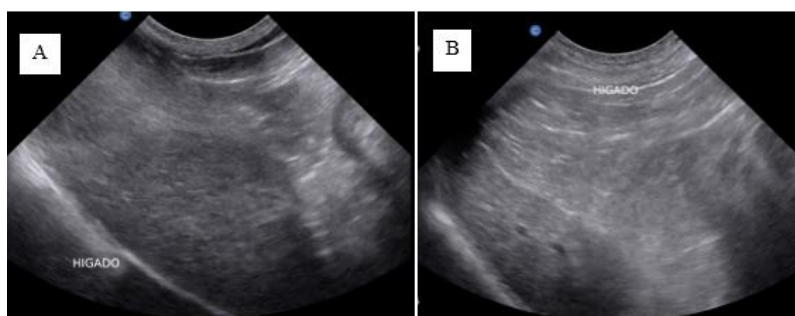
Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Cortisol basal	3.24 ug/dl	1-5 ug/dl
Cortisol post 4 horas	2.86 ug/dl	
Cortisol post 8 horas	3.75 ug/dl	
Cortisol post 4 horas <1 ug/dl	Cortisol post 8 horas <1 ug/dl	Interpretación Normal
>1.4 ug/dl o >50% basal	>1.4 ug/dl o >50% basal	Hipercortisolismo
>1.4 ug/dl o <50% basal	>1.4 ug/dl o >50% basal	Hipercortisolismo de origen pituitario (PDH)
>1.4 ug/dl o >50% basal	>1.4 ug/dl o <50% basal	Hipercortisolismo de origen pituitario (PDH)
<1.4 ug/dl o <50% basal	>1.4 ug/dl o <50% basal	Hipercortisolismo de origen pituitario (PDH)

Nota: Resultados de la prueba de cortisol obtenidos de la paciente Amber. Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

En la realización de la ecografía abdominal se utilizó un ecógrafo portátil Mindray DP-30 con un transductor microconvexo y una frecuencia de 5 a 9 MHz, posicionando al paciente en decúbito supino, se evaluaron los riñones, la vejiga, glándulas adrenales, hígado, bazo y vesícula biliar. En la Figura 4 se observa el hígado con ecogenicidad aumentada posiblemente por infiltración de grasa difusa, con bordes irregulares y de tamaño anormal que sobrepasa la silueta fúndica.

Figura 4.

Ultrasonografía de hígado.

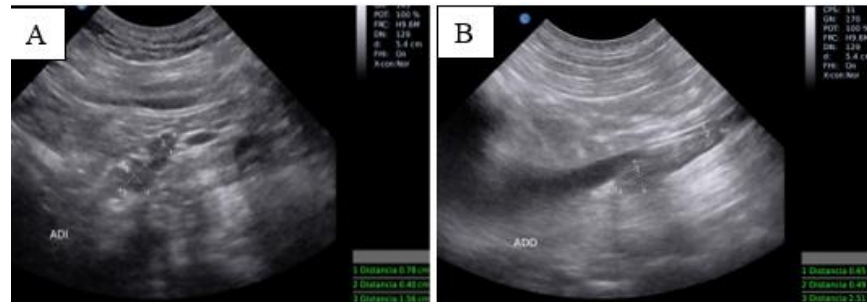


Nota. Ventana hepatorenal. A, parénquima hepático de ecogenicidad levemente aumentada por infiltración grasa hepática leve y de manera difusa. B, aumento del hígado y bordes regulares. Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

En la Figura 5 se ilustran las glándulas adrenales izquierda y derecha, levemente aumentadas de tamaño de manera bilateral. Basándose en esta ultrasonografía se confirmó el diagnóstico de hipercortisolismo en la paciente Amber.

Figura 5.

Ultrasonografía glándula adrenal izquierda.

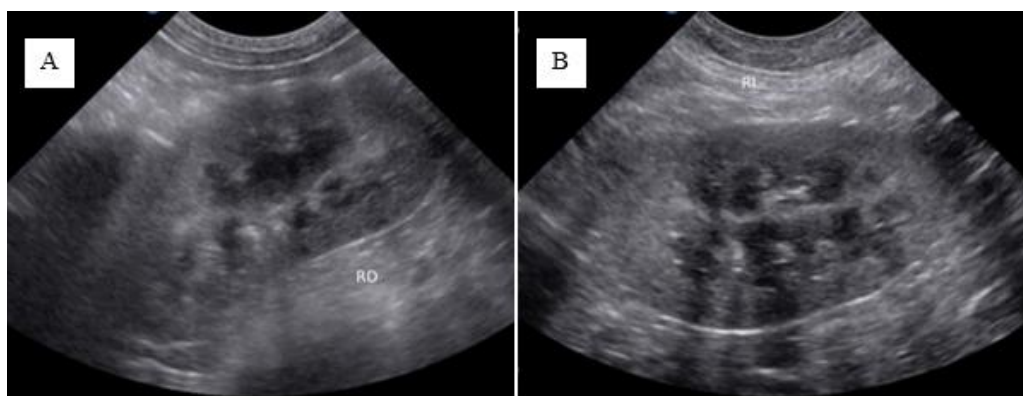


Nota. Ventana esplenorrenal. A. Glándula adrenal izquierda aumentada de tamaño, parénquima y contorno irregular, longitud de 1.56cm. Ventana hepatorrenal. Glándula adrenal derecha aumentada de tamaño, parénquima y contorno regular, longitud de 2.51cm. Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

La Figura 6 ilustra la ultrasonografía de los riñones izquierdo y derecho, se encontraron de tamaño normal, contorno regular (derecho), contorno irregular (izquierdo) y con leve diferenciación corticomedular.

Figura 6.

Ultrasonografía de riñón derecho y riñón izquierdo.



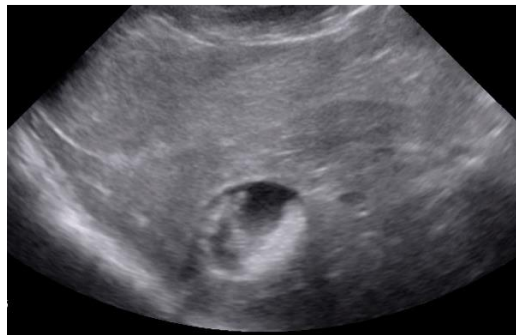
Nota. Ventana hepatorrenal. A, riñón derecho de tamaño normal, contorno regular, conserva levemente la diferenciación corticomedular, hipocogenicidad cortical con respecto al parénquima hepático. Ventana esplenorrenal. B, riñón izquierdo de tamaño normal, contorno irregular (amorfo), conserva levemente la

diferenciación corticomedular, isoecogenicidad cortical con respecto al parénquima esplénico. Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

En la Figura 7 se evidencia la vesícula biliar con leve contenido anecoico en su interior e hiperecogénico dependiente de gravedad adosado a la superficie dorsal y conducto biliar dilatado.

Figura 7.

Ultrasonografía de vesícula biliar.



Nota. Vesícula biliar con contenido anecoico en su interior e hiperecogénico dependiente de gravedad.

Fuente: Clínica Protectora de Animales (2023).

Lista de problemas

Según los hallazgos encontrados en el examen clínico del paciente y además de la anamnesis se logró establecer la lista de problemas en orden de prioridad.

- Dolor en epigastrio
- Distensión abdominal
- Hernia umbilical
- Síndrome poliuria/polidipsia
- Sobrepeso

Diagnósticos diferenciales

- Neoplasia adrenocortical: los tumores adrenocorticales representan el 15-20% de los hipercortisolismos espontáneos en perros, el adenoma adrenocortical y el carcinoma se producen con la misma frecuencia, no hay características clínicas o bioquímicas que ayuden a distinguir los perros con adenomas adrenales funcionales de aquellos con carcinomas adrenales, aunque en la ecografía abdominal los carcinomas aparecen normalmente mayores que los adenomas; los tumores adrenocorticales bilaterales pueden darse en perros, pero son raros, un tumor adrenocortical no funcional o uno que produce hipercortisolismo y un feocromocitoma en la glándula contralateral es la causa más común de masas adrenales bilaterales en los perros (Couto & Nelson, 2010). Este diagnóstico se descartó por medio de ecografía abdominal, no se observó neoplasias en ninguna de las glándulas adrenales.
- Diabetes Mellitus: la aparición de Diabetes Mellitus secundaria a Hipercortisolismo es frecuente en perros, sin embargo, únicamente el 5-10% desarrolla una Diabetes Mellitus clínica con hiperglucemia y glucosuria en ayunas, pero en cambio, alrededor de un 23% de perros con Diabetes Mellitus desarrollan Hipercortisolismo; ambas enfermedades se caracterizan por polidipsia, poliuria y polifagia, quizá tampoco sea posible realizar un diagnóstico con los resultados de las pruebas de laboratorio básicas ya que en ambos procesos aparece un leucograma de estrés, aumentan los niveles séricos de enzimas hepáticas (FA, ALT), presentan hiperglucemia e hiperlipidemia (Aznar, 2015). En el resultado del parcial de orina no se observó glucosuria ni presencia de cuerpos cetónicos y se midió la glicemia arrojando como resultado 95 mm/dL, de esta manera se descartó este diagnóstico.

- Hipotiroidismo: el hipotiroidismo se considera secundario al hipercortisolismo por consecuencia de la supresión pituitaria de TSH que es ejercida por los glucocorticoides (Quishpe Contreras & Gomes Pöpl, 2019). Por otro lado Núñez Ochoa, (2007) indica que se produce hipercolesterolemia en el 75% de los casos y ocasionalmente se produce un incremento de ALT, AST, CK y FA.

Diagnóstico presuntivo

Síndrome de Cushing dependiente de la hipófisis: se le atribuye el 80% de los casos de hipercortisolismo espontáneo en perros y gatos, consiste en una excesiva producción de ACTH que resulta en una hiperplasia adrenocortical bilateral simétrica y un incremento en la secreción de cortisol; un grosor mayor de 7.4 mm de la glándula adrenal sugiere una hiperplasia adrenal, si ambas glándulas se encuentran de un tamaño similar y una forma similar en perros diagnosticados con hipercortisolismo esto confirma que la enfermedad es de origen pituitario (Ardila, 2014). La confirmación del diagnóstico se realizó en base a la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas y la ecografía abdominal.

Aproximación terapéutica

El tratamiento ambulatorio que se realizó a la paciente fue Trilostano a dosis de 2mg/kg vía oral cada 24 horas por tiempo indefinido, Ursacol® (ácido ursodesoxicólico) a dosis de 10mg/kg vía oral cada 24 horas durante 15 días, Biopets renal® a dosis práctica de 1 goma vía oral cada 24 horas durante 30 días.

Evolución del paciente

El día 25 de marzo del 2023 fue llevada a control y la tutora mencionó que observó una evolución favorable, disminución de la distensión abdominal que presentó anteriormente, defecación con normalidad. Han administrado completamente el tratamiento instaurado, sin

embargo, indican que el día 21 de marzo convulsionó y había consumido basura, presentó episodios de vómito donde evidenciaron cebolla y café.

En la Tabla 5 se observan los datos obtenidos de las variables fisiológicas, mucosas y condición corporal evaluado el día 25 de marzo. La paciente se encontró alerta, dócil a la manipulación, mucosas rosadas, frecuencia cardíaca 131 LPM, frecuencia respiratoria 27 RPM, temperatura de 38.7°C, ganglios linfáticos no reactivos, condición corporal 5/5, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, retorno del pliegue cutáneo 2 segundos, pulso fuerte, simétrico y concordante.

Tabla 5.

Hallazgos clínicos del paciente.

Parámetro	Hallazgo	Valor referencia
Frecuencia cardíaca	131 lpm	60-180 lpm
Frecuencia respiratoria	27 rpm	10-30 rpm
Tiempo de llenado capilar	2 segundos	< 2 segundos
Retorno del pliegue cutáneo	2 segundos	< 2 segundos
Temperatura	38.7°C	37.8-39.0°C
Condición corporal	5/5	3/5
Membranas mucosas	Rosadas	Rosa-húmeda
Estado mental	Alerta	Alerta

Nota. Hallazgos de los parámetros clínicos evaluados al examen físico del paciente el día 25 de marzo del

2023. Fuente: Mahecha (2021).

En la Tabla 7 se evidencian los resultados de los exámenes de laboratorio requeridos. Se observa leve eritrocitosis, hiperproteinemia, aumento de las enzimas ALT, FA, bilirrubina total, bilirrubina directa e indirecta.

Tabla 6.*Hemoleucograma y bioquímica sanguínea.*

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Hematocrito	65	%	37 - 55 %
Hemoglobina	24.4	g/dl	12 - 18 g/dl
Recuento GR	6.1	X10 ⁶ /ul	5,4 - 7,8 x10 ⁶ /ul
Leucocitos	10	X10 ³ /ul	5,0 - 14,0 x10 ³ /ul
Granulocitos	5.5	X10 ³ /ul	2,55 - 11,76 x10 ³ /ul
Linfocitos	2.8	X10 ³ /ul	0,40 – 5,32 x10 ³ /ul
Monocitos	1.6	X10 ³ /ul	0,05 - 1,26 x10 ³ /ul
Eosinófilos	0.10	x10 ³ /ul	0 - 1,26 x10 ³ /ul
Plaquetas	277	X10 ³ /ul	180 – 525 x10 ³ /ul
Proteínas plasmáticas totales	8.9	g/dl	5.8 – 7.2 g/dl
Morfología celular roja		Codocitos (+)	Estomatocitos (+) Roleux (+)
ALT	65.2	UI/L	0 - 58 UI/L
FA	123.3	UI/L	15 - 112 UI/L
Bilirrubina total	2.17	mg/dL	0,1 - 0,8 mg/dl
Bilirrubina directa	1.25	mg/dL	0,04 - 0,12 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.92	mg/dL	0,01 - 0,5 mg/dl
GGT	4.3	UI/L	4 - 24 UI/L
Creatinina	0.92	mg/dL	0,3 - 1,3 mg/dl

Nota: Resultados del hemoleucograma y bioquímica sanguínea obtenidos de la paciente Amber. Fuente:

Clínica Protectora de Animales (2023).

Se realizó una complementación a la preinscripción médica con Hepeel® (Chelidonium majus, Cinchona succirubra, Citrullus colocynthis, Lycopodium clavatum, Myristica fragrans, Phosphorus, Silybum marianum, Veratrum álbum) a una dosis práctica de 1 comprimido vía oral cada 8 horas durante 15 días y luego 1 comprimido vía oral cada 12 horas durante 30 días con el fin de mejorar la funcionalidad hepática; de igual manera se recomendó seguir con el tratamiento anterior y realizar resonancia magnética para descartar tumores hipofisarios.

El día 16 de abril del 2023 la paciente fue llevada a control, la tutora mencionó que observó una evolución favorable en ella, defecación y micción con normalidad, al examen clínico presentaba leve distensión abdominal, variables fisiológicas sobre el rango, paciente alerta, linfonodos no reactivos, condición corporal 5/5, tiempo de llenado capilar 2 segundos,

retorno del pliegue cutáneo 2 segundos y pulso fuerte, simétrico y concordante. Mencionaron que el tratamiento instaurado ha sido administrado como se indicó en la fórmula médica. La fórmula médica no recibió ninguna modificación.

Discusión

Ardila, (2014) menciona que el hipercortisolismo de origen hipofisiario o pituitario es usualmente una enfermedad de perros con un rango de edad de 7 a 16 años e indica que todas las razas pueden presentar hipercortisolismo pero otras razas como French Poodle, Yorkshire Terrier, Teckel, Bóxer, Schnauzer Miniatura, Pastor Alemán, Beagle, Labrador, Maltes, Chihuahua, Shih-Tzu y Boston Terrier pueden llegar a ser más predisponentes a presentar esta endocrinopatía, lo que concuerda con la teoría expuesta, ya que la paciente es una canina que se encuentra entre el rango de edad y en la raza predisponente mencionada con el autor.

Según Couto & Nelson, (2010) en radiografía abdominal se pueden observar hallazgos característicos como hepatomegalia causada por hepatopatía esteroidea y agrandamiento de la vejiga urinaria secundaria a la poliuria, como también metástasis de un carcinoma adrenocortical en el parénquima pulmonar, sin embargo a la paciente no se le realizó radiografía abdominal ni torácica; Vieira de Paula et al., (2018) menciona que la ecografía o ultrasonografía es de gran elección para evaluar el tamaño de las glándulas adrenales y así determinar el origen del hipercortisolismo, para el caso en mención se realizó ecografía y se logró evidenciar una hiperplasia bilateral de las glándulas adrenales ocasionada por el incremento de ACTH que genera esta adenomegalia y a su vez el exceso de cortisol, no se observaron tumores adrenocorticales que confirmaran que el hipercortisolismo fuera de origen adrenal y por ende se llegó a la conclusión de que posiblemente estaba presentando hipercortisolismo de origen hipofisiario.

Matton et al., (2022) indica que el diámetro máximo de las glándulas adrenales en caninos es de 7.4 mm equivalente a 0.74 cm. En la paciente se observó la glándula adrenal derecha con un diámetro de 2.51 cm y la glándula adrenal izquierda un diámetro de 1.56 cm, basándose en los hallazgos de la ecografía abdominal como también en pruebas paraclínicas y signos clínicos se logró diagnosticar hipercortisolismo posiblemente de origen hipofisiario.

Arias Hernández et al., (2022) indica que la elevación de la fosfatasa alcalina ocurre por la deposición de glucógeno hepático y vacuolización que comprime el sistema biliar, no obstante, la paciente presentó un aumento de la fosfatasa alcalina por la afectación hepatobiliar con la que estaba cursando, por el aumento de glucógeno hepático que compromete el tracto biliar como secuela del hipercortisolismo y a su vez por el proceso de gluconeogénesis que se produce en esta endocrinopatía.

Couto & Nelson, (2010) reporta que existen pruebas para establecer el diagnóstico de hipercortisolismo ya que el objetivo de las pruebas es evidenciar la supresión de ACTH a nivel plasmático que se genera por la enfermedad, entre esas se encuentra la prueba de estimulación con ACTH, la prueba de supresión con dexametasona a dosis baja y la prueba de supresión con dexametasona a dosis altas. En la paciente la prueba de elección a realizar fue la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas, la cual confirmó el diagnóstico de hipercortisolismo.

Agesta, (2016) menciona que el ácido ursodesoxicólico aumenta el flujo de bilis, reduce la inflamación, normaliza los valores de las enzimas hepáticas y reduce la viscosidad de la bilis, contribuyendo así al flujo biliar, la dosis es de 10-15 mg/kg por vía oral una vez al día o dividida en dos dosis al día, no obstante a la paciente se le suministró Ursacol® por la afección de sedimento biliar que se observó por medio de la ecografía y la dosis que se administró fue de 10 mg/kg cada 24 horas, por ende concuerda con la mención del autor.

Según Couto & Nelson, (2010) el trilostano es un inhibidor competitivo de la 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa que interviene en la conversión de pregnenolona a progesterona en la glándula adrenal, ocasionando un bloqueo en la síntesis de glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas sexuales. Para el caso en mención se decidió continuar con la orientación emitida por Sanders et al., (2018) el cual indica que la dosificación del trilostano es de 0.5 – 1 mg/kg vía oral dos veces al día o de 1-2 mg/kg cada 24 horas, a la paciente se le administró trilostano a dosis de 2 mg/kg vía oral cada 24 horas por tiempo indefinido, lo que resultó en una mejor calidad de vida para ella, ya que se el medicamento ocasiona una disminución de cortisol y a su vez reduce los signos clínicos.

Según Vieira de Paula et al., (2018) la resonancia magnética evalúa la simetría de las glándulas adrenales como también determina la presencia tumores hipofisarios. En este caso se le recomendó a la tutora resonancia magnética para descartar o confirmar tumores hipofisarios, ella no accedió y no se pudo confirmar el diagnóstico de hipercortisolismo dependiente de la hipófisis.

Conclusión del caso

En conclusión, para llegar a un diagnóstico certero de esta enfermedad se debe tener una buena anamnesis y realizar un adecuado examen clínico del paciente, de esta manera se correlacionan los signos y las pruebas paraclínicas. En este caso el paciente presentaba algunos signos y síntomas característicos de esta enfermedad como lo es poliuria, polidipsia y distensión abdominal.

El punto clave para emitir un diagnóstico definitivo al caso en mención fue el empleo de la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas en donde se evidenció un aumento del cortisol post 4 horas de administración y aumento del cortisol post 8 horas de la aplicación de

dexametasona; en la ecografía se observó el aumento bilateral de las glándulas adrenales, esto ayudó a confirmar el diagnóstico de hipercortisolismo de origen hipofisiario.

La resonancia magnética como imagen diagnóstica es de suma importancia realizarse cuando se sospecha de hipercortisolismo, por medio de esta se puede identificar tumores hipofisiarios que puedan ser la causa del hipercortisolismo. De esta manera se puede tener un correcto diagnóstico de hipercortisolismo de origen hipofisiario o de origen adrenal.

Los exámenes clínicos que se realizaron a la paciente del caso en mención fueron un pilar fundamental en el diagnóstico de esta endocrinopatía. Así mismo, la implementación del trilostano y el ácido ursodesoxicólico ayudó de manera positiva a la evolución de la paciente tratada y actualmente se encuentra estable con el tratamiento instaurado.

Conclusiones generales

Durante la realización de la práctica empresarial en la Clínica Protectora de Animales, me fue posible afianzar los conocimientos teórico-prácticos adquiridos durante la formación académica, al igual que la oportunidad de atender consultas como Médica general para así empezar a crear mi propio criterio médico y llevar a cabo la resolución de las diferentes afecciones patológicas que se presentan a diario en la clínica de pequeños animales.

El relacionarse con Médicos Veterinarios comprometidos, dispuestos a enseñar y transmitir sus conocimientos, permitió adquirir otras habilidades clínicas, semiológicas y farmacológicas, con el fin de reforzar la realización del examen clínico al igual que la interpretación de resultados para luego instaurar un tratamiento eficaz en el paciente.

Asistir a consultas con los médicos generales y especialistas, ayudó a saber abarcar las diferentes afecciones patológicas que puede presentar un animal y al mismo tiempo fortalecer el criterio médico a la hora de establecer diagnósticos y decisiones en los tratamientos.

Finalmente, la realización de mi pasantía práctica empresarial en la Clínica Protectora de Animales ayudó a familiarizarme con conceptos clínicos, pruebas de laboratorio, imágenes diagnósticas como ecografías y radiografías, tratamientos y procedimientos quirúrgicos enriqueciendo mi criterio como futura Médico Veterinario.

Referencias bibliográficas

- Agesta, M. E. (2016). *Colangitis neutrofílica y linfocítica en el felino domestico (Felis catus)*.
- Ardila, S. (2014). *Hiperadrenocorticismo canino síndrome de Cushing*.
https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinariaS.
- Arias Hernandez, A., Gomez Beltrán, D., & Villar, D. (2022). *Diagnóstico de hiperadrenocorticismo adreno-dependiente en una perra Poodle*. Revista Colombiana de Ciencia Animal . <https://revistas.unisucra.edu.co/index.php/recia/article/view/896/994>
- Aznar, J. M. (2015). Diabetes mellitus y Síndrome de Cushing. Problemática de la presencia conjunta en perros. . *Universidad de Zaragoza*. <http://zaguan.unizar.es>
- Behrend, E. N., & Kemppainen, R. J. (2001). *Diagnosis of canine hyperadrenocorticism*.
- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). *Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features*. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105342>
- Couto, G., & Nelson, R. (2010). *Medicina interna en pequeños animales. Cuarta edición*.
- Eberl, M., & Tamara, D. (2019). *Hiperadrenocorticismo en caninos: presentación de un caso clínico*. <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/20.500.12008/25751>
- König, H., & Liebich, H. (2011). *Anatomía de Los Animales Domésticos. Tomo 2. Órganos, sistema circulatorio, sistema respiratorio, sistema digestivo y sistema digestivo*.
- Matton, J. S., Sellon, R. K., & Berry, C. R. (2022). *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales, cuarta edición*.

Melián, C., Pérez, M., Peterson, M., Díaz, M., & Kooistra, H. (2008). *Manual de endocrinología de pequeños animales. Multimédica ediciones veterinarias.*

<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2022.08.010>

Núñez Ochoa, L. (2007). *Patología Clínica Veterinaria.*

Otal, L. (2019). *Actualización del hiperadrenocorticismismo canino.*

Quishpe Contreras, L., & Gomes Pöpl, A. (2019). *Hiperadrenocorticismismo atípico e hipotiroidismo canino.* Revista MVZ Córdoba.

<https://revistamvz.unicordoba.edu.co/article/view/1399/2018>

Saldaña Torres, J. (2019). *Terapias médicas actuales para el tratamiento de hiperadrenocorticismismo de origen hipofisiario en perros.* Repositorio Académico de La Universidad de Chile. <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/170694/Terapias-m%C3%A9dicas-actuales-para-el-tratamiento-de-hiperadrenocorticismismo-de-origen-hipofisiario-en-perros.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Sanders, K., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2018). *Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects.* <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>

Sisson, S., Grossman, J., & Getty, R. (1982). *Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. Quinta edición.*

Urkiola, A. (2017). Estudio hematológico en perros con hiperadrenocorticismismo. *Repositorio Universidad de Zaragoza.*

Vieira de Paula, L., Flávia Romani, A., Pinheiro Santos, G., Vitor do Couto Amaral, A., & Ferreira Ataíde, W. (2018). *HIPERADRENOCORTICISMO CANINO: REVISÃO DE LITERATURA*. https://doi.org/10.18677/EnciBio_2018B52