Reporte De Caso De Síndrome De Addison En Canino En La Clínica Veterinaria Finca Urbana

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Maria Alejandra Sajonero Posada

Asesor

Doctor Luiggi Mateo Arango Vásquez

Médico Veterinario

MS.c Ciencias Básicas Biomédicas Universidad de Antioquia

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Curricular de Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

Mayo 2023

Tabla de Contenido

Agradecimientos 7

Resumen 8

Abstract 9

Introducción 10

Objetivos 13

Objetivo General 13

Objetivos Específicos 13

Justificación 14

Marco Teórico 15

Corteza 17

Zona glomerular 17

Zona fascicular 17

Zona reticular 17

Médula 17

Etiología 18

Signos Clínicos 20

Lesiones 21

Diagnóstico 22

Historia Y Signos Clínicos 22

Hemograma 23

Equilibrio Electrolítico Y Anomalías 23

Función Renal 24

Estado Ácido/Base 24

Glucemia 24

Albuminemia 25

Electrocardiograma 25

Radiografía 25

Pruebas De Función Adrenal 26

Diagnósticos Diferenciales 27

Tratamiento 27

Caso Clínico 31

Reseña 31

Anamnesis 32

Examen Clínico 32

Plan Diagnóstico 33

Discusión 62

Conclusiones 65

Referencias 66

Lista De Tablas

Tabla 1. Reseña canino en tratamiento. 31

Tabla 2. Examen clínico. 32

Tabla 3. Plan diagnóstico. 33

Tabla 4. Tratamientos programados. 33

Tabla 5. Tratamientos programados. 34

Tabla 6. Día 1 Hospitalización (27/01/23) 35

Tabla 7. Día 2 de hospitalización (28/01/23). 43

Tabla 8. Día 3 hospitalización (29/01/23) 45

Tabla 9. Día 4 hospitalización (30/01/23) 46

Tabla 10. Día 5 hospitalización (31/01/23) 48

Tabla 11. Dia 6 hospitalización (1/02/23) 53

Tabla 12. Día 7 hospitalización (2/02/23) 55

Tabla 13. Dia 8 hospitalización (3/02/23) 56

Tabla 14. (4/02/23). Seguimiento. 61

Tabla De Ilustraciones

Ilustración 1. Partes de la glándula adrenal. 16

Ilustración 2. Canino en tratamiento. 31

Ilustración 3. Resultado Ecografía. 36

Ilustración 4. Informe de resultados coprológico. 37

Ilustración 5. Resultado examen albúmina. 38

Ilustración 6. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea. 39

Ilustración 7. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea. 40

Ilustración 8. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos. 41

Ilustración 9. Interpretación gasometría venosa. 42

Ilustración 10. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos. 44

Ilustración 11. Interconsulta endocrinología. 47

Ilustración 12. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos. 49

Ilustración 13. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea. 50

Ilustración 14. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea. 51

Ilustración 15. Informe de resultados recuento de reticulocitos. 52

Ilustración 16. Informe de resultados prueba cruzada de compatibilidad. 54

Ilustración 17. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos. 57

Ilustración 18. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas y extendido de sangre. 58

Ilustración 19. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas y extendido de sangre. 59

Agradecimientos

Agradecimiento sincero a mi mamá quien siempre se esforzó por darme la mejor educación y me apoyó en todas las decisiones que tomé con respecto a mi futuro profesional, sin su dedicación yo no podría estar hoy aquí aspirando a mi título como Médica Veterinaria.

Agradezco también profundamente a mi pareja Simón Moncada por acompañarme siempre en este proceso, por no dejarme caer, y apoyarme de la manera en que yo lo necesitaba, trasnochando, leyendo conmigo, explicándome conceptos matemáticos que en el inicio de la carrera no entendía y en general por su paciencia, comprensión e incondicionalidad.

Agradecimiento especial al doctor Luiggi Mateo Arango Vásquez el cual me enseñó durante más de un año de prácticas y asignaturas, interminables conocimientos académicos, prácticos y sobre todo aprendizajes éticos y humanos para ser en un futuro una buena colega y persona.

Gracias al Centro Veterinario Finca Urbana por creer en mí como persona y futura Médica Veterinaria, y darme la oportunidad de realizar mi práctica empresarial en sus instalaciones al lado de colegas a los que quiero y valoro mucho.

Resumen

El Síndrome de Addison, también conocido como Hipoadrenocorticismo, es una enfermedad relacionada con adrenalopatías que provoca una secreción inadecuada de glucocorticoides y mineralocorticoides. Es de difícil diagnóstico debido a la inespecificidad de sus signos clínicos, y aunque se considera una enfermedad rara en perros y gatos, también se ha encontrado que una de las principales causas de ello es el subdiagnóstico que tiene al ser confundida con otras enfermedades. Si es detectado y tratado a tiempo, los pacientes con Síndrome de Addison pueden llevar una vida relativamente normal, a pesar de ser pacientes más susceptibles a problemas derivados de situaciones de estrés, sin embargo, la enfermedad también puede presentarse de forma aguda y más severa, episodios que se conocen como crisis de Addison, y que pueden provocar la muerte si el paciente no recibe hospitalización y tratamiento inmediatos.

El diagnóstico del Síndrome de Addison se basa actualmente en la prueba de función adrenal del paciente, prueba de alto costo económico y de disponibilidad limitada en los laboratorios del país, lo que impide en muchos casos un diagnóstico y tratamiento apropiado para los pacientes. El desarrollo de este trabajo de grado se fundamenta en el reporte de un caso de Síndrome de Addison en un canino en la Clínica Veterinaria Finca Urbana de la Ciudad de Medellín, y se acompaña con la respectiva investigación en búsqueda de alternativas diagnósticas que permitan un mayor reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Síndrome de Addison con el fin de mejorar su pronóstico.

Abstract

Addison disease, also known as hypoadrenocorticism, is an adrenalopathies-related disease that causes inadequate secretion of glucocorticoids and mineralocorticoids. It is difficult to diagnose due to the unspecificity of its clinical signs, and although it is considered a rare disease in dogs and cats, it has also been found that one of the main causes of this is the underdiagnosis it has when confused with other diseases. If detected and treated early, patients with Addison disease can lead a relatively normal life, despite being patients more susceptible to problems arising from stressful situations, however, the disease can also present acutely and more severely, in episodes known as Addison's crisis, which can lead to death if the patient does not receive immediate hospitalization and supportive treatment.

The diagnosis of Addison disease is mostly based on the patient's ACTH stimulation blood test results, an expensive test and with a limited availability in the country's laboratories, which in many cases prevents an appropriate diagnosis and treatment for patients. The development of this degree work is based on the report of a case of Addison disease in a canine patient at the Finca Urbana Veterinary Clinic in the city of Medellin, and is complemented by the respective research in search of diagnostic alternatives that allow a better recognition, diagnosis and treatment of patients with Addison disease in order to improve their prognosis.

Introducción

El estudio y práctica de la medicina veterinaria en Colombia se introdujo más de un siglo atrás, enfocado en ese momento en el estudio de las enfermedades de los animales de consumo y sus potenciales riesgos de transmisión a la población colombiana de ese tiempo, población mayoritariamente campesina.

Con el cambio de las dinámicas sociales de las últimas décadas y la creciente importancia de los animales de compañía como parte integral de las familias en el país y en el mundo, la medicina veterinaria ha venido ampliando su enfoque más allá de los animales de producción y consumo, y en los años más recientes se ha mostrado preocupada por el bienestar integral de sus pacientes, incluyendo a los animales que hacen parte de los hogares como mascotas, apoyo o compañeros.

El bienestar animal abarca una multitud de factores que resaltan la importancia de una atención médica adecuada, lo cual incluye tanto los chequeos regulares de manera preventiva, como el correcto manejo de enfermedades, lesiones, o condiciones que puedan afectar el normal desarrollo de la vida de los pacientes. Pese a que hay un interés cada vez mayor por el cuidado de los animales en todas las etapas de su vida y no solo como respuesta ante emergencias, o no solo en el manejo de situaciones que luego puedan afectar la vida de la población humana, la medicina veterinaria aún tiene un camino largo que recorrer en el estudio, identificación y estandarización de signos, enfermedades, procedimientos diagnósticos y tratamientos que reduzcan la brecha de ignorancia que todavía hoy existe frente a muchas enfermedades y condiciones de los animales, aún más, en un país como Colombia, en el que las autoridades, que deberían ser las primeras en alentar y promover el desarrollo investigativo, han sido precisamente quienes a lo largo de los años han provocado que el volumen y ritmo de investigación científica se vea ralentizado respecto al de

otras naciones, y que a día de hoy siga siendo demasiado costoso y difícil el acceso a nuevas tecnologías desarrolladas en pro de la ciencia y de la salud.

La desalentadora realidad en el campo de la medicina veterinaria, que es el mismo que permea otras áreas de la salud en el país, se ha visto plasmado también en las aulas de clase, donde los nuevos profesionales reciben información que en ocasiones está desactualizada o incompleta y no son animados a investigar más allá de la literatura que ya está escrita. Como consecuencia de esto, una importante cantidad de pacientes terminan recibiendo esos procedimientos que o bien se están quedando desactualizados u obsoletos, o bien son excesivamente costosos para el poder económico de la gran mayoría de los colombianos que velan por la salud de sus animales.

El Síndrome de Addison o Hipoadrenocorticismo es una enfermedad bien conocida por estar subdiagnosticada, lo que quiere decir que un considerable número de pacientes que sufren de este síndrome jamás reciben el tratamiento adecuado, lo que tiene un efecto directo en el empeoramiento de su calidad de vida y en un gran número de casos los puede llevar también a la muerte. A parte de la dificultad de diagnosticar esta enfermedad por medio de la observación de sus signos clínicos, la prueba diagnóstica más confiable y que se ha estandarizado para estos casos no se puede realizar en todos los laboratorios del país, y debido a su difícil realización, implica un costo alto que muchos propietarios no están dispuestos a asumir. Ante la imposibilidad de realizar un diagnóstico adecuado, los médicos veterinarios deben trabajar con las escasas herramientas que esta enfermedad poco específica les deja, lo que hace compleja la recuperación del paciente y reduce significativamente su esperanza de vida.

El presente trabajo hace una revisión de la literatura disponible actualmente, tanto nacional como internacionalmente, y realiza una comparación entre la información que se conoce hoy en el mundo sobre el Síndrome de Addison en los caninos y lo que en la práctica se realizó con el reporte

de un caso de este Síndrome en la Clínica Veterinaria Finca Urbana. Partiendo de las bases teóricas y de los procedimientos que realmente es posible realizar en clínica en la actualidad, se busca documentar de forma clara la comprensión actual que se tiene sobre este síndrome en la medicina veterinaria colombiana.

A partir de los conocimientos compartidos tanto por los docentes profesionales de Unilasallista Corporación Universitaria, como de los profesionales que han acompañado este proceso dentro de la Clínica Veterinaria Finca Urbana, se espera ampliar el panorama sobre las opciones de manejo clínico de esta enfermedad y realizar, por medio de este trabajo, algún avance investigativo que permita la identificación de nuevas o existentes pruebas diagnósticas alternativas a la prueba de función adrenal, que sean de más fácil acceso para los laboratorios y/o de menor costo para los propietarios, que permitan otra vía de diagnóstico para el Síndrome de Addison y que logre que más pacientes reciban un tratamiento adecuado, cuenten con un mejor pronóstico y una mayor esperanza de vida, y que la medicina veterinaria en Colombia siga avanzando en beneficio del mayor bienestar animal posible.

Objetivos

Objetivo General

Evaluar el comportamiento, signos y evolución, así como el presunto diagnóstico de Síndrome de Addison de un paciente canino ingresado en la clínica veterinaria Finca Urbana.

Objetivos Específicos

1. Determinar los signos clínicos relacionados con el Síndrome de Addison en comparación con los signos clínicos mostrados por el paciente ingresado, comprobando la pertinencia de dicho diagnóstico.
2. Definir las alternativas diagnósticas más allá de la prueba ACTH, que permitan un acercamiento confiable al diagnóstico del Síndrome de Addison.
3. Describir el tratamiento de elección pautado desde la Clínica Veterinaria Finca Urbana en el reporte del canino descrito y la aplicación del mismo haciendo una comparación entre los resultados esperados y la evolución obtenida del paciente.

Justificación

El Síndrome de Addison o Hipoadrenocorticismo es una enfermedad asociada con adrenalopatías, que comúnmente provoca una secreción inadecuada de Glucocorticoides y/o Mineralocorticoides. Debido a la inespecificidad de sus signos clínicos este síndrome suele ser conocido como “El gran simulador”, por lo que su diagnóstico suele confundirse con el de otras enfermedades, y se considera que está subdiagnosticado. La prueba de función adrenal que se encuentra disponible actualmente para la confirmación de la presencia del Síndrome de Addison tiene un costo económico alto y su disponibilidad en los laboratorios en el país es reducida. La confirmación de pruebas alternativas con un menor valor económico y una mayor disponibilidad en laboratorios tendría un gran alcance social en cuanto a que existen pacientes que en la actualidad no pueden ser correctamente diagnosticados con este síndrome debido a que sus propietarios no cuentan con los recursos económicos necesarios para llevar a cabo las pruebas diagnósticas, y debido a la falta de confirmación en el diagnóstico hay fallas en el tratamiento definido para dichos pacientes y empeoramiento en sus pronósticos. Así, la posibilidad de entregar un diagnóstico confiable de Síndrome de Addison con pruebas alternativas permitirá reducir el nivel de subdiagnóstico de esta enfermedad y que más pacientes reciban el tratamiento adecuado a su condición, favoreciendo sus pronósticos.

Marco Teórico

El Síndrome de Addison o Hipoadrenocorticismo es una enfermedad que afecta a perros y gatos, está asociada con adrenalopatías y provoca una deficiencia en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides (Feldman y Nelson, 2007 como se citó en Granados, Martínez y Galindo, 2011). Esta condición se considera poco frecuente en los perros y muy rara en los gatos, con una incidencia de 0,36 por cada 1000 caninos, aunque se considera que este bajo número está directamente relacionado con el subdiagnóstico de la enfermedad. Dicho subdiagnóstico se debe principalmente a la inespecificidad de los signos clínicos y a que estos son comunes en otras enfermedades (Grooters, 1998 como se citó en Granados, Martínez y Galindo, 2011).

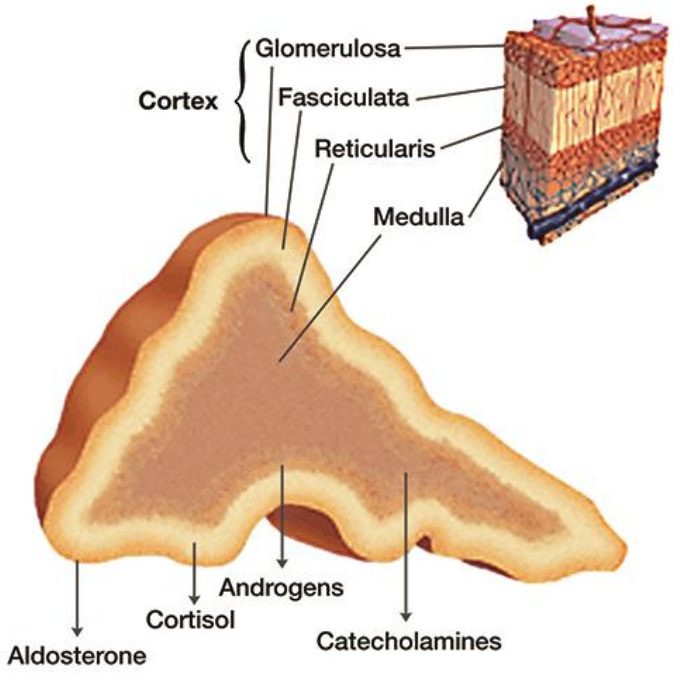
Esta suele ser una enfermedad crónica y progresiva, aunque se ha descrito la existencia de crisis agudas. La historia clínica de los perros afectados es, generalmente, muy inespecífica. Puede incluir ausencia de respuesta a algún tratamiento previo de desórdenes gastrointestinales y/o renales, y los signos suelen ser sugerentes de algunas afecciones comunes como las renales, gastrointestinales y enfermedades infecciosas. En una cantidad significativa de pacientes con Síndrome de Addison se suele observar la mejoría de los signos clínicos tras la administración de terapia de fluidos intravenosos, pero en estos casos los signos suelen aparecer nuevamente.

Para entender el síndrome de Addison es importante conocer la anatomía de la glándula adrenal, sus funciones y las sustancias que secreta. Las glándulas adrenales se ubican cerca de los riñones del perro, son pequeñas glándulas pares que se componen por una corteza externa y una médula interna, que producen dos hormonas de gran importancia para la regulación de las funciones corporales que permiten el mantenimiento de la vida. Estas hormonas son el cortisol, que es una hormona del estrés, y la aldosterona, que es una hormona encargada de la regulación

de los niveles de sodio y potasio en el cuerpo, niveles que a su vez son importantes para mantener el equilibrio corporal de líquidos.

Como se mencionó anteriormente, la glándula adrenal se compone de dos partes principales denominadas corteza y la médula. La corteza se divide en zona glomerular, zona fascicular y zona reticular; y las sustancias se producen según la zona de la corteza o médula de la glándula (Bruyette, 2022).

Ilustración 1. Partes de la glándula adrenal.



Canine Hypoadrenocorticism: Overview, Diagnosis. & Treatment. (septiembre – octubre 2014). https://normas-apa.org/referencias/referencias-o-citas-sin-la-informacion-completa/

Partes de la glándula adrenal y distribución de las hormonas. De arriba hacia abajo y de izquierda a derecha: Corteza (cortex), Glomerulosa (glomerulosa), Fascicular (fasciculata), Reticular (Reticularis), Médula (medulla), Aldosterona (aldosterone), Cortisol (cortisol), Andrógenos (andrógenos), Catecolaminas (catecholamines).

Corteza

Zona glomerular

Es la zona más externa de la corteza. Allí se producen los mineralocorticoides, principalmente la aldosterona. Esta hormona, a nivel del túbulo contorneado distal y del túbulo colector de la nefrona se encarga de la reabsorción del sodio y la excreción de hidrogeniones, todo esto regulado por el sistema renina angiotensina aldosterona.

Zona fascicular

Es la capa media de la corteza. Allí se producen los glucocorticoides que cumplen funciones como estimular la gluconeogénesis, generar hiperglucemia, estimular la proteólisis y lipólisis, actúan como antiinflamatorios, inmunosupresores y se encargan de la resistencia al estrés.

Zona reticular

Es la más interna de la corteza. En ella se producen las gonadocorticoides, como la dehidroepiandrosterona, que contribuye al desarrollo de características sexuales secundarias.

Médula

En la médula se encuentran las células cromafines y se producen las catecolaminas como la adrenalina y noradrenalina que actúan generando un efecto simpático, vasoconstrictor, provocando un aumento de la presión arterial, e hiperglucemiante por la glucogenólisis.

Las diferentes patologías que afectan la glándula adrenal pueden desencadenar diferentes síndromes, que generan el exceso o disminución de las diferentes sustancias que allí se producen. Este caso se enfoca en como la hipoplasia, daño autoinmune o iatrogénico de la glándula adrenal o la disminución en la producción de las hormonas que están involucradas en su función como la

ACTH puede generar una afección de la zona glomerular y fascicular que causa en el paciente la disminución de la producción de aldosterona y glucocorticoides, lo que causa un conjunto de signos que se agrupan para denominarse como el síndrome de Addison.

Etiología

El Síndrome de Addison afecta a las hembras mucho más que a los machos, representando las hembras un rango de entre el 64% y 70% de los casos reportados. Adicionalmente, se suele considerar que la edad promedio en la que se presenta la enfermedad son los 4 años, aunque en la práctica se han confirmado casos que abarca un amplio rango de edad, de entre 4 meses y hasta los 14 años, principalmente en el Addison primario (al que también se le denomina Addison típico).

La presentación del Addison secundario, también denominado como Addison atípico, es un poco más tardía, ubicándose en promedio entre los 6 y 7 años y con un rango de casos confirmados que va desde los casi 3 años hasta los 11 años. En el Addison secundario también se nota una mayor predisposición de las hembras, aunque un poco menor que la mostrada en el Addison primario, representando aproximadamente el 55% de los casos reportados (Lathan y Thompson, 2018).

En el Addison primario se aprecia un déficit en la secreción tanto de glucocorticoides como de mineralocorticoides. Su etiología es diversa, y la causa más común de la forma primaria de Addison es la destrucción inmunomediada de la corteza o el tejido adrenal. Otras causas que pueden llevar a la existencia de Addison primario son las infecciones fúngicas, las hemorragias, una metástasis o la administración de medicamentos adrenocorticolíticos, como el Mitotano que es en muchos casos el tratamiento de elección en perros con Hiperadrenocorticismo Pituitario Dependiente (Reine, 2007 como se referenció en Ardila Quintero, 2014). En menor medida, las

glándulas adrenales pueden verse dañadas por efecto de un traumatismo, además, puede ocurrir tras un tratamiento para enfermedad de Cushing (Hiperadrenocorticismo), en el que se haya producido demasiado cortisol y aldosterona. Este daño se presenta cuando los fármacos administrados para el tratamiento de la enfermedad de Cushing provocan una muy alta supresión de la actividad de la glándula adrenal o cuando el medicamento daña la glándula, lo que resulta en una deficiencia de cortisol y aldosterona. En la actualidad, la agencia de Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA por sus siglas en inglés) recomienda la administración de Vetoryl (trilostano), que es útil para el tratamiento de Cushing tanto hipófiso-dependiente como adrenal-dependiente en los perros, y que no actúa atacando la glándula sino inhibiéndola, frenando la producción de cortisol en las glándulas adrenales (U.S. Food & Drug Administration, 2021).

El Addison secundario o atípico se encuentra limitado a la producción de los glucocorticoides. La presentación secundaria de la enfermedad es de origen hipofisario, caracterizado por una secreción escasa de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). El Addison secundario puede ser resultado de una neoplasia o inflamación hipofisaria o hipotalámica; o puede ser iatrogénica, por la administración de esteroides a largo plazo interrumpida de forma abrupta. Este último hipoadrenocorticismo iatrogénico suele ser temporal (Hunter, Williams, Ward y Downing, s.f.). En los perros que desarrollan Addison iatrogénico, que también se ha denominado como Addison no intencional, es muy difícil identificar signos clínicos específicos, siendo en su mayoría perros que han sido tratados con Trilostano o Mitotano, es decir, que están en tratamiento por hiperadrenocorticismo. En la bibliografía que discute el tratamiento del hiperadrenocorticismo no suele incluirse el detalle de los signos clínicos de los pacientes que presentan hipoadrenocorticismo iatrogénico como consecuencia de la administración del tratamiento del

hiperadrenocorticismo, sino que únicamente son mencionados como un porcentaje de la población general que fue tratada. (Braddock, Church, Robertson & Watson, 2003; Alenza, Arenas, Lopez & Melian, 2006).

El Ketoconazol es un medicamento utilizado para el tratamiento del hiperadrenocorticismo en perros, y aunque se han reportado efectos adversos por su administración, no hay reportes oficiales de perros que tras el tratamiento con este medicamento tuvieran valores de cortisol estimulado por la hormona adrenocorticotropa ACTH que pudieran sugerir la existencia de un Síndrome de Addison, pese a que Lien y Huan (2008), indican que el uso de este fármaco debería incrementar la sospecha de una posible supresión adrenal.

Algunos estudios han logrado concluir que existen ciertas razas con una predisposición a desarrollar la enfermedad de Addison, como los adelantados en Estados Unidos que presentó evidencias claras de que la enfermedad de Addison es un desorden heredado en los Perros de Agua Portugués, así como un riesgo similar en los cruces con esta raza (Oberbauer, Bell, Belanger y Famula, 2006); o las caracterizaciones genéticas que han podido demostrar la predisposición del Collie Barbudo a sufrir de la enfermedad (Gershony, Belanger, Hytönen, Lohi, Famula y Oberbauer, 2020).

Signos Clínicos

Como se ha dicho anteriormente los signos clínicos de la enfermedad de Addison son, de manera general, muy inespecíficos. No en vano se le apoda a este síndrome como “el gran imitador” dada su capacidad de replicar o copiar las presentaciones clínicas de otras enfermedades. Esta cualidad del Síndrome de Addison implica que no existen signos particulares que puedan indicar un diagnóstico preciso de la enfermedad.

Los signos clínicos del Síndrome de Addison pueden variar y ser más leves o más severos. Los pacientes con Addison pueden presentar letargia, polidipsia y poliuria, vómitos, diarrea, pérdida del apetito y pérdida de peso, debilidad, temblores intermitentes y deshidratación. Otros signos clínicos incluyen episodios recurrentes de gastroenteritis, pérdida progresiva de la condición corporal y respuestas inadecuadas al estrés (Bruyette, 2022). Se ha visto que los tratamientos médicos inespecíficos administrados en pacientes con Síndrome de Addison, como la fluidoterapia o los corticosteroides pueden ayudar a los pacientes temporalmente. Los tratamientos inespecíficos no son una solución permanente y los signos suelen regresar rápidamente.

La recomendación es considerar el Síndrome de Addison como una causa subyacente en presencia de episodios agudos y repetitivos de vómito y de diarrea, o ante signos como la polidipsia y poliuria. Una presentación mucho más severa de la enfermedad puede aparecer en forma de debilidad repentina acompañado de episodios intensos de vómito y diarrea. En algunos casos el animal puede colapsar. Esta presentación clínica del síndrome se conoce como crisis de Addison, es considerada una emergencia médica y requiere de hospitalización y tratamiento inmediatos (Cohen, s.f.).

Lesiones

La atrofia adrenocortical idiopática bilateral es la lesión o anormalidad más frecuente en los perros con síndrome de Addison. Esta es una lesión en la que se observa que todas las capas de la corteza de la glándula adrenal presentar una notable reducción en su grosos. En estos casos se observa una reducción de la corteza adrenal hasta una décima parte o menos de su grosor original, y se ve compuesta principalmente por la cápsula adrenal. En comparación con la corteza, la médula adrenal se ve más prominente y en esta lesión la médula y la cápsula constituyen la

mayor parte de lo que resta de las glándulas adrenales sanas. En esta lesión se ven involucradas las tres zonas de la corteza adrenal, incluso la zona glomerulosa a pesar de que esta no se controla por la ACTH.

No se han observado lesiones hipofisarias evidentes en perros con síndrome de Addison y lesiones correspondientes a la atrofia adrenocortical idiopática bilateral. Las lesiones hipofisarias que disminuyen la secreción de ACTH presentan una atrofia severa de las dos zonas más internas de la glándula adrenal, dejando intacta la zona glomerulosa (Bruyette, 2022).

Diagnóstico

Historia Y Signos Clínicos

Como se ha referenciado a lo largo de este trabajo, los hallazgos clínicos son inespecíficos. Para el diagnóstico del Addison se suele requerir de un alto nivel de sospecha, pues este síndrome suele ser confundido fácilmente con otras enfermedades comunes como enfermedades gastrointestinales, insuficiencia renal primaria u otras causas que deriven en colapso agudo o episodios de debilidad como pueden ser enfermedades cardiovasculares, trastornos neuromusculares o alteraciones metabólicas (Kelch, Lynn, Smith y New, 1998; Nichols, Peterson y Mullen, 1996 como se citó en Picazo, 2003).

El diagnóstico de la enfermedad de Addison se puede basar en los antecedentes pero principalmente en el apoyo de las posibles anomalías de laboratorio, considerando siempre que dichas anomalías no son específicas y que incluyen: hiponatremia, hiperpotasemia, relación sodio:potasio <27:1, azotemia, acidosis leve, anemia normocítica normocrómica y, ocasionalmente, hipoglucemia leve.

En algunos casos se ha informado la existencia de pérdidas de sangre gastrointestinales severas.

Hemograma

En un principio un perro deshidratado puede ocultar la existencia de anemia normocítica-normocrómica leve, que es común en los perros. En situaciones de estrés la liberación de cortisol provoca linfopenia y neutrofilia. Por esto, los resultados normales en un leucograma de un animal estresado y en estado de shock son un posible indicador de síndrome de Addison.

Equilibrio Electrolítico Y Anomalías

Hardy (1997) describe que el diagnóstico presuntivo del Addison se basa en las anomalías electrolíticas. Esto significa la presencia de hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia y una proporción de sodio:potasio < 27:1, teniendo presente que dicha anormalidad en la proporción no es patognomónica del síndrome de Addison, porque cualquier enfermedad asociada con una depleción sódica grave puede provocar una proporción anormal, además de que las demás patologías donde hay presentación de hiperpotasemia también pueden provocar una proporción de sodio:potasio < 27:1 haciendo que estas se confundan con hipoadrenocorticismo. La hipercalemia, por ejemplo, se presenta en casos de falla renal aguda o crónica, o en acidosis metabólica, mientras que la hiponatremia ocurre en casos de gastroenteritis hemorrágica, enteritis parvoviral, entre otras.

Aproximadamente el 33% de los perros con síndrome de Addison presentan hipercalcemia cuando presentan hipercalemia. La hipercalcemia es la que lleva a la polidipsia, la poliuria y puede llegar a provocar fallas renales en el paciente.

Función Renal

En los perros con síndrome de Addison es común ver un aumento del nitrógeno ureico en sangre y de la creatinina, y una reducción de la capacidad de concentración renal. Estos hallazgos, acompañados de una densidad urinaria, generalmente menor a 1.030, suelen provocar que el síndrome de Addison se confunda con una falla renal primaria.

En este caso, el Addison se diferencia de la falla renal porque la creatinina aumenta en menor medida que el nitrógeno ureico en sangre, lo que indica que existe un factor prerrenal que causa la alteración.

Nichols, Peterson y Mullen (1996) y Kintzer y Peterson (1997) coinciden en que ambos valores se suelen normalizar entre 24 y 48 horas después de la administración de fluidoterapia, y que con el manejo médico apropiado la capacidad de concentración renal se restaura en casi todos los casos.

Estado Ácido/Base

Se observa un grado de leve a moderado de acidosis metabólica como consecuencia del déficit de mineralocorticoides. La fluidoterapia y la sustitución de mineralocorticoides suelen ser suficientes para corregir esta anormalidad en casi todos los casos.

Glucemia

La hipoglucemia es muy rara en casos de Addison, mientras que en algunos casos se ha registrado hiperglucemia.

Albuminemia

Actualmente se conoce que los glucocorticoides tienen algún tipo de influencia sobre la síntesis de albúmina hepática y que, por lo tanto, un déficit de cortisol podría afectar esa producción, sin embargo, hay muchas interrogantes al respecto. En algunos casos se han registrado perros con síndrome de Addison e hipoalbuminemia, con una concentración sérica que suele ser de > 2g/dl.

Electrocardiograma

La magnitud de la hiperpotasemia suele ser la que dirija los cambios en el electrocardiograma, aunque la hipoxia, la acidosis metabólica, hiponatremia o hipercalcemia también pueden provocar alteraciones.

La hiperpotasemia produce en el ECG puntas o elevaciones de la onda T, conocida como onda T picuda; una reducción de amplitud de la onda P, provocando una mayor duración y que puede generar aplanamiento o ausencia total de esta, un intervalo PR prolongado y ensanchamiento y aplanamiento del complejo QRS. La onda T picuda se puede observar con una hipercalemia leve (5,5 – 6,5 meq/L), mientras que a valores de 8,5 meq/L se presentan las demás alteraciones. En valores >8,5 meq/L hay desviación del segmento ST y detención auricular, y para valores >11 meq/L se presenta con frecuencia asistolia o fibrilación ventricular.

Radiografía

La hipovolemia puede provocar microcardia e hipoperfusión pulmonar, que son visibles en la radiografía de tórax, en la que también se verán tanto la aorta descendente como la vena cava caudal con un tamaño reducido.

En unas pocas ocasiones se puede hallar megaesófago, el cual es posible corregir con corticoterapia.

Pruebas De Función Adrenal

A pesar de que las demás pruebas descritas anteriormente pueden servir de ayuda para sospechar del síndrome de Addison y ayudar en su identificación, actualmente sigue siendo necesaria la realización de pruebas de función adrenal que determinen la integridad del eje hipotálamo – hipófisis – adrenal con el fin de confirmar el diagnóstico del síndrome de Addison.

Prueba De Estimulación Con ACTH. Se puede emplear ACTH gel de origen animal o de origen sintético. Para la aplicación de la prueba se obtiene una muestra de plasma o suero del perro para el análisis de cortisol de antes y de dos horas después de inyectar 2,2 U/Kg de ACTH gel intramuscular (IM). También se puede utilizar ACTH acuosa sintética, administrando en esa situación 0,25 mg IM al animal y tomando las muestras plasmáticas justo después de la administración y 1 hora después. En perros con síndrome de Addison se verán niveles basales en el rango normal bajo y que no aumentan después de la inyección de ACTH. Los valores normales de cortisol postestimulación son < 5 microgramos/dl.

Concentración De ACTH Endógena. La prueba de estimulación con ACTH no hace diferenciación entre el Addison primario y secundario. En este caso, es necesario realizar la medición de la concentración de la ACTH endógena. Los valores de ACTH endógena son altos en perros con Addison primario. Los valores normales de ACTH endógena son 20-100 pg/ml mientras que en perros con Addison primario varía entre 554 y 4950 pg/ml. En contraparte, los perros con Addison secundario tienen valores muy bajos o indetectables de ACTH endógena.

Cortisolemia Basal. Es una prueba común, pero esta no debería emplearse como única prueba para el diagnóstico de Addison. Los perros sanos pueden tener cortisol basal de 0, mientras que los perros con Addison pueden mostrar concentraciones dentro del rango normal bajo.

Diagnósticos Diferenciales

Enfermedad gastrointestinal primaria, en especial, infección por tricocéfalos.

Falla renal.

Pancreatitis aguda.

Ingestión de tóxicos.

Como se expuso en el apartado de diagnóstico, es necesaria la evaluación de la función adrenal del paciente para la confirmación del diagnóstico de Addison. Una vez tomadas las muestras de sangre de referencia y administrada la ACTH en gel (IM) o sintética (IM o IV), se toma la segunda muestra de sangre de acuerdo con los tiempos establecidos. La concentración de cortisol basal (en reposo) >2,0 mcg/dl es suficiente para descartar el diagnóstico de Addison, mientras que valores superiores requieren la confirmación con la prueba de estimulación con ACTH. En la mayoría de los pacientes es posible realizar la prueba antes de iniciar la terapia hormonal de reemplazo (Bruyette, 2022).

Tratamiento

Los perros con Addison primario suelen presentar crisis de Addison en diversos grados más leves o más graves, mientras que los pacientes con Addison secundario sufren de una presentación crónica de la enfermedad, difícil de diagnosticar, pero comúnmente sencilla de tratar.

La mayoría de los pacientes con crisis de Addison suelen cursar las formas más leves de estas crisis, aunque siguen requiriendo de la administración de fluidoterapia y alguna otra terapia

de apoyo. Otros pacientes pueden presentar shock hipovolémico con hiperpotasemia grave por la deficiencia de aldosterona.

Las crisis de Addison implican una deficiencia de mineralocorticoides y de glucocorticoides. El objetivo del tratamiento de la crisis es manejar la hipotensión, hipovolemia e integridad vascular, al tiempo que se da al paciente una fuente de glucocorticoides de la que puede disponer de forma inmediata, y corregir tanto la acidosis como el desequilibrio electrolítico. También se busca la corrección de arritmias y de la hipoglucemia. Contrario a lo que se puede creer, la muerte por crisis de Addison no se da por la hiperpotasemia, sino que es secundaria al colapso vascular y el shock. Como los electrolitos en déficit son el sodio y el cloro la solución salina NaCl 0,9% es normalmente el líquido de elección al contener ambos electrolitos y no contener potasio, aunque algunas clínicas prefieren la administración de otros fluidos como solución de Ringer que, a pesar de que posee una pequeña cantidad de potasio, son más alcalinizantes que la solución salina y por lo tanto son más eficientes corrigiendo la acidosis.

En las crisis más graves (casos de reanimación) la máxima prioridad es la instauración de fluidoterapia IV por medio de 1/3 de un bolo de choque de cristaloides (20 – 30 ml/Kg), evaluando la respuesta del paciente por medio de la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial, tiempo de llenado capilar y estado neurológico del paciente. A partir de la respuesta se debe continuar la fluidoterapia según se considere necesario. La concentración de sodio no se debe incrementar a valores > 0.5 meq/Kg/h, pues una corrección más rápida puede provocar mielinólisis. En manejo de crisis menos graves se administran 40 – 80 ml/Kg de solución salina durante la primera hora y luego se disminuye hasta las cifras de mantenimiento, de acuerdo con la respuesta del paciente. Además, es importante que al momento de establecer una vena permeable se obtengan muestras de referencia para hemograma, perfil químico, cortisolemia y análisis de orina.

En casos de hipoglucemia se debe añadir dextrosa al 50% a la solución salina haciendo una solución al 5% (100 ml de dextrosa al 50%/L), y se vigila la producción de orina.

También es importante la administración de glucocorticoides IV como la dexametasona, que es un preparado de rápida acción y se administra a dosis de 0,5 – 2 mg/Kg IV o el succinato sódico de prednisolona a dosis de 4 – 20 mg/Kg IV, teniendo cuidado de que la administración de este fármaco interfiere con el test de estimulación con ACTH.

Para la sustitución de los mineralocorticoides en déficit se recomienda acompañar la infusión de solución salina con hemisuccinato o fosfato de hidrocortisona. Respecto al manejo de la hiperpotasemia, en casi todos los casos es posible corregir la hiperpotasemia por medio de la fluidoterapia que se instaura inicialmente, sin embargo, los casos de hiperpotasemia grave requieren de un tratamiento más agresivo, que incluye la administración de glucosa IV en solución al 10% a dosis de 4-10 ml/Kg que se puede añadir a la solución salina y administrarse durante 30 – 60 minutos, insulina regular (0,06 – 0,12 U/Kg) junto con 20 ml de dextrosa al 10% por cada unidad de insulina para prevenir la hipoglucemia, bicarbonato de sodio (casi nunca es necesario) a dosis de 0,5 – 1 meq/Kg en inyección IV lenta y sales de calcio en solución al 10%, 0,4 – 1 mg/Kg por 10-20 minutos, monitorizando el paciente con ECG y suspendiendo la infusión en caso de arritmias.

La acidosis metabólica es regularmente leve y no requiere terapia adicional. Tras la administración de la fluidoterapia y de glucocorticoides los pacientes mejoran notablemente y permite el restablecimiento gradual de alimento, agua y medicamentos.

Para la terapia de mantenimiento, en la mayoría de los pacientes con Addison se requiere sustitución con glucocorticoides y mineralocorticoides de por vida. Picazo (2003) establece que se

puede dar prednisolona a dosis de 0,5 – 1 mg/Kg dividida en dos tomas, reduciendo la dosis gradualmente cada semana hasta suspender el medicamento completamente. La prednisolona se puede administrar nuevamente a dosis reducidas de 0,2 mg/Kg si hay deficiencia de cortisol. La mayoría de los perros con Addison responden bien al mantenimiento con mineralocorticoides solos después de las primeras semanas de terapia, especialmente con el uso de acetato de fludrocortisona, un corticosteroide sintético de uso común a dosis de 0,1 mg/5Kg dividida en dos tomas. Este fármaco también tiene alta actividad glucocorticoide. Las dosis se deben ir ajustando conforme a la normalización de la natremia y la potasemia. Se debe hacer seguimiento a los electrolitos cada 4 días durante la primera semana y cada 3 o 4 meses durante el primer año de tratamiento.

En casos de hipoadrenocorticismo secundario (Addison secundario) los pacientes solo necesitan de administración de glucocorticoides para la corrección de los síntomas. Se dan a dosis iniciales de 0,5 – 1 mg/Kg/día y se reducen hasta la dosis mínima para controlar los signos. Es recomendado acompañar la terapia con medición periódica de los electrolitos séricos dado que algunos pacientes llegan a padecer Addison primario. Los niveles de glucocorticoides se reducen gradualmente hasta tener una terapia en días alternos y a dosis bajas hasta el punto en el que no se necesite terapia suplementaria.

Caso Clínico

Paciente ingresa a la clínica veterinaria finca urbana por triage, acompañado de la propietaria la cual manifiesta decaimiento e inapetencia.

Ilustración 2. Canino en tratamiento.

Clínica Veterinaria Finca Urbana. (2023).

Reseña

Tabla 1. Reseña canino en tratamiento.

Especie	Canino
Raza	Yorkshire terrier
Edad	Aproximadamente 5 meses
Color	Negro dorado
Dieta	Concentrado
Vacunas	Dos vacunas
Desparasitación	Canisan puppy

Anamnesis

Población susceptible: no reporta.

Otros animales afectados: ninguno.

Signos notados y duración: La propietaria reporta que hace 10 días lo ve muy decaído y que no consume alimento por lo que ella le ha asistido con suero y comida líquida cada 2 horas, presentó una defecación blanda con pintas de sangre pero que no ha vomitado.

Examen Clínico

Tabla 2. Examen clínico.

Actitud	Letárgico, no se incorpora.
Temperamento	Dócil
Membranas mucosas	Rosadas secas
TLLC	3 segundos
FC	116 LPM
FR	24 RPM
Temperatura	37.6 °C
CC	2/5
Peso	1.8 Kg
Dolor a la palpación abdominal	Moderado
Reflejos	De amenaza disminuido

Una vez el paciente es ingresado a hospital, mientras se canaliza y prepara para el tratamiento, presenta un episodio convulsivo, se mide la glicemia y evidencia hipoglicemia severa, por lo que se realiza reposición con dextrosa al 50%, se mide temperatura 35,5° por lo que se instauran medios físicos para aumentarla. Se administra un bolo de rescate de 10 ml de solución multi electrolitos, se administra glomax y lidocaína.

Tabla 3. Plan diagnóstico.

Plan Diagnóstico
Prueba SNAP de Distemper/Adenovirus.
Perfil anestésico (Hemograma, BUN, ALT, ALP, creatinina y albúmina).
Gases venosos.
Ecografía abdominal.
Coprológico.
Glicemia.

Tabla 4. Tratamientos programados.

Tratamientos programados

Medicamentos																								
									Hora										**Peso (kg)**			**2**		
Aminolyte (2 ml /kg) 4 ml IV BID.	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5
hidratación (40 ml/kg/h) 3 ml/h IV	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒	🕒
Fluimucil (40 mg/kg) 0.8 ml IV BID	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5
Medir presiones	6	7	🕒	9	10	11	12	1	2	3	🕒	5	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5
Omeprazol (0.8 mg/	6	7	8	9	10	11	🕒	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5

Tabla 5. Tratamientos programados.

Medicamentos	Hora																			Peso (kg)		2		
kg) 0.3 ml IV SID																								
Dipirona (20 mg/kg) 0.07 ml IV TID	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Cerenia 1 mg/kg/IV SID (0.18 ml)	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Alimentar vet solutión		7		9		11		1		3		5		7		9		11		1		3		5
Medir glicemia	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Sln hipertonica 3ml/kg (6ml) en infusión de 1 hora	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5
Gases !!! para evaluar Sodio	6	7		9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
Ampicilina sulbactam 25mg/kg (0.15 ml) tid 27/01	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Evaluación estado de hidratación	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
0.1 de bicarbonato en el alimento		7		9		11		1		3		5		7		9		11		1		3		5
Toma temperatura	6	7		9	10	11	12	1	2	3		5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Paños de agua tibia con sal epson		7	8	9	10	11		1	2	3	4	5		7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Fenbecur administrar 1 ml (Inicia 29/01 finaliza 2/02)	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
dexametasona 0.25mg/kg IV BID 0.24ml (inicia 30/1) por 3 dias, 2-3-4	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Hemolitan 4 gotas PO BID	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Astonina (fludrocortisona) 0.05 mg/PO BID 1/2 tableta	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5
Glomax 0.025 ml/kg/ IV SID (0.04 ML)	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
gluconato de potasio 31,2% (2meq/perro) 1.5 ml VO BID inicia 3/2	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		1	2	3	4	5

Tabla 6. Día 1 Hospitalización (27/01/23)

Subjetivo	Un vómito, una diarrea, no consume alimento.
Objetivo	Paciente adinámico, responde levemente a estímulos externos, se incorpora y se desplaza con normalidad pero lo hace pocas veces durante el turno, mucosas rosadas y levemente secas, TLLC 2 seg, TRPC 1 seg, linfonodos palpables no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC 116 lpm, FR 24 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, remite dolor moderado a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 33.5° C. Se proporcionan medios externos para aumentar la temperatura. Presenta un episodio de vómito, se administra y se instaura ondansetrón 0.7 mg/kg/IV BID. Se inicia infusión de lidocaína 2 mg/kg/h con bolo de carga a la misma dosis. Presiones: PAS 74 mmHg, PAD 57 mmHg, PAM 65 mmHg. Glicemia 41 mg/dL, se administran 0.5 ml de dextrosa al 50% y se administra microenteral. Se instaura sonda nasogástrica levin #10 por fosa nasal derecha.
Interpretación	Gastroenteritis parasitaria?/ Disbiosis?/ Coronavirus?/ Post parvovirus. Pronóstico reservado.
Plan	Pendiente resultado de perfil anestésico, resultado de gases arteriales, resultado de coprológico. Realizar ecografía abdominal, confirmar sonda NG por RX.

Ilustración 3. Resultado Ecografía.

IMPRESIONES IMAGENOLÓGICAS:
Hallazgos ecográficos compatibles con:

Gastroenterocolitis moderada
Linfadenitis regional
Reacción pancreática (asociado a cambios hidrópicos/inflamación incipiente)
Elemento lineal gástrico generador de sombra acústica posterior en fundus (asociado a sonda gástrica/cuerpo extraño no obstructivo)

Se indica correlacionar hallazgos con sintomatología del paciente en conjunto con el concepto del médico tratante.

Las imágenes evaluadas son correspondientes a un momento en específico, por lo que se deberán tener en cuenta que los cambios ecográficos son dinámicos

David A. Mancipe Lasso
MV. TP. 37452

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 4. Informe de resultados coprológico.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 27/01/2023 **Numero de caso:** 26045
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARIA ALEJANDRA MUÑOZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS
COPROLÓGICO

Análisis macroscópico

Consistencia	SOLIDO
Color	MARRÓN
Parasitos adultos	NO SE OBSERVA
Segmentos de Tenias	NO SE OBSERVA
Sangre	NO SE OBSERVA
Otros hallazgos	NO SE OBSERVA

Análisis microscópico

Microbiota	LIGERAMENTE DISMINUIDA PREDOMINIO COCOIDE
Reacción leucocitaria	NO SE OBSERVA
Fibras musculares	CANTIDAD ESCASA
Fibras vegetales	NO SE OBSERVA
Almidones	NO SE OBSERVA
Eritrocitos	NO SE OBSERVA
Moco	CANTIDAD ESCASA
Otros hallazgos	NO SE OBSERVA
Formas parasitarias	SE OBSERVAN QUISTES DE ***Giardia sp*** . CANTIDAD ESCASA
Flotación	NO SE OBSERVAN HUEVOS DE PARASITOS GASTROINTESTINALES.

Método: Microscopia directa en Lugol. Flotación con solución salina saturada

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.!!
Procesado por:

Manuela Velásquez Londoño. MV. MP:42813

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 5. Resultado examen albúmina.

LABORATORIO CLINICO VETERINARIO

Pruebas básicas y especializadas en mascotas y grandes especies:
Hematología, Inmunología, Parasitología, Microbiología y Hormonas
Prueba de ACS rabia para exportación de mascotas a Estado Unidos y Europa.

INFORME DE RESULTADOS DE MASCOTAS

Página 1 de 1

Una prueba de amor para tu mascota

Titi Restrepo, Número de Reporte IR-P781530

Profesional:	MARIA ALEJANDRA MUÑOZ	**Identificación:**	TITI RESTREPO
Empresa solicitante:	FINCA URBANA	**Propietario:**	JUAN CAMILO RESTREPO
Dirección Empresa:	CALLE 50 38-45	**Especie / Edad:**	CANINA / 5 MESES
Teléfono Empresa:	3225424	**Raza / Sexo:**	YORK SHIRE / MACHO
Fecha de Ingreso:	2023-01-27	**Fecha de Reporte:**	

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
Albumina	25.88	g/L	Adultos : 25-35 / Cachorros 22-29

Metodo(s): Enzimatica colorimétrica.

/ /**Analista:** LINDA LYLYBEHT LOZANO CAICEDO **Fecha de análisis:** 27/01/2023 14:49:12 / **Estado de la muestra:** PROCESADA, Satisfactorio,

Procesado por: **Revisado por:** LUIS ARCADIO RUA CEBALLOS

Director Cientifico: Luis Rúa Ceballos, M.V.
Coordinador: Jhonatan Stiven Restrepo Leon, Microbiólogo y Bioanalista

Clausulas informativas:
1. Los resultados se relacionan sólo con las muestras analizadas.
2. La muestra ha sido suministrada por el cliente, por tanto, los resultados se aplican a la muestra como se recibió.
3. Test Laboratorio S.A.S se ciñe a la identificación del vial o tubo primario.
4. Test Laboratorio S.A.S es responsable de la información suministrada en el informe, excepto la suministrada por el cliente.

Fin del Informe de resultados N°:IR-P781530

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 6. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 27/01/2023 **Numero de caso:** 26045
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARIA ALEJANDRA MUÑOZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS

HEMOGRAMA AUTOMATIZADO

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Eritrocitos	8,25	10^6/µL	5,50	8,50
Hemoglobina	17,3	g/dL	12,00	18,00
Hematocrito	51,1	%	37,00	55,00
Volumen corpuscular medio	61,9	fL	60,00	77,00
Hemoglobina Corpuscular Media	21,0	pg	19,50	24,50
Concentracion Hgb. Corpuscular Media	33,9	g/dL	32,00	36,00
Eritroblastos	0,0	%	0,00	1,50
Índice de Distribucion Eritroide	12,2	%	12,00	16,00
Proteina Plasmática	**4,2**	g/dL	6,00	7,50

LEUCOCITOS

Valores absolutos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Leucocitos	**21,5**	10^3/µL	6,00	17,00
Neutrófilos	**17,4**	10^3/µL	3,00	11,40
Linfocitos	3,9	10^3/µL	1,00	4,80
Monocitos	**0,0**	10^3/µL	0,15	1,35
Eosinófilos	0,2	10^3/µL	0,10	1,75
Basófilos	0,0	10^3/µL	0,00	0,14
Neotrófilos en Banda	0,0	10^3/µL	0,00	0,30

Valores relativos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Neutrófilos	**81,0**	%	60,00	77,00
Linfocitos	18,0	%	12,00	30,00
Monocitos	**0,0**	%	3,00	10,00
Eosinófilos	**1,0**	%	2,00	10,00
Basófilos	0,0	%	0,00	1,00
Neotrófilos en Banda	0,0	%	0,00	3,00

PLAQUETAS

Laboratorio Diagnóstico Finca Urbana
Calle 50 # 38-45, Medellín, Colombia

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 7. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 27/01/2023 **Numero de caso:** 26045
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARIA ALEJANDRA MUÑOZ **Especie:** CANINO

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Recuento de Plaquetas	252,0	10^3/µL	200,00	600,00
Volumen Plaquetario Medio	7,1	fl	6,7	11,10
Índice de Distribucion Plaquetaria	15,0	%	0,00	50,00

Hemograma automatizado: Celltac α-MEK6550- NIHON KOHDEN / Refractomeria*

RESULTADOS
EXTENDIDO DE SANGRE

Línea roja: MORFOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN NORMAL.
Línea blanca: LEUCOCITOSIS LEVE, NEUTROFILIA LEVE.
Plaquetas: MORFOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN NORMAL.
Observaciones: NINGUNA

Lectura en placa por microscopia. Coloración de Wright

QUÍMICA SANGUINEA

Analito	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Creatinina	**0,30**	mg/dL	0,40	1,40
ALT- Alanina aminotransferasa	51,0	U/L	17,00	78,00
ALP- Fosfatasa alcalina	61,0	U/L	10,00	115,00
ALB- Albúmina	**PENDIENTE**	g/dL	2,50	3,50
BUN - Nitrogeno Ureico en Sangre	17,9	mg/dL	10,00	25,00
Urea	38,3	mg/dL	21,40	53,30

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Química automatizada: DRI-CHEM N 500i - FUJIFILM / Método: Enzimático colorimétrico

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.!!

Procesado por:

Manuela Velásquez

Manuela Velásquez Londoño. MV. MP:42813

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 8. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 27/01/2023
Paciente: TITI RESTREPO
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO
ID Tutor: 1017273961
Profesional: MARIA ALEJANDRA MUÑOZ

Numero de caso: 26045
Edad: 5 MESES
Sexo: MACHO
Raza: YORKSHIRE
Especie: CANINO

RESULTADOS
GASES, ELECTROLITOS Y METABOLITOS

Analito	Resultado	Unidades
pH	7385,00	-
PCO_2	29,80	mmHg
PO_2	35,00	mmHg
$CHCO_3$- Bicarbonato	18,10	mmol/L
BE(ecf)- Exceso de bases	-7,30	mmol/L
cSO_2	72,00	%
Na- Sodio	100,00	mmol/L
K- Potasio	5,60	mmol/L
Ca- Calcio	1,34	mmol/L
Cl- Cloro	71,00	mmol/L
$cTCO_2$	19,10	mmol/L
AGap- Anión Gap	11,00	mmol/L
AGapK	16,00	mmol/L
Hematocrito	51,00	%
Hemoglobina	14,70	g/dL
GLU- Glucosa	163,00	mg/dL
Ácido láctico	0,76	mmol/L
CRE- Creatinina	0,46	mg/dL
A(T)	-	mmHg
A-a(T)	-	mmHg
a/A(T)	-	%

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Quimica automatizada: Potenciometría, Amperometría, Conductometría de AC// EPOC

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.

Estos resultados deben interpretarse de acuerdo al tipo de muestra y la clínica del paciente

Laboratorio Diagnóstico Finca Urbana
Calle 50 # 38-45, Medellín, Colombia

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 9. Interpretación gasometría venosa.

INTERPRETACIÓN GASOMETRIA VENOSA

Paciente con marcada hiponatremia e hiperkalemia relación NA/K : 17 (altamente probable de enfermedad de Addison), tiende a la hipoglicemia. Presenta exceso de bases -7 con ph en 7.38. Se indica valoración prioritaria con endocrinología. Chequeo de glicemias cada 2 horas, infusión de dextrosa 0.2ml/kg en fluidos por el momento. Hidratación con cloruro de na al 0.9% + Nal al 3% bid 2ml/kg. Tomar gases de manera prioritaria el día de mañana.

Nota: Paciente además presenta leucocitosis neutrofilica y disminución de albumina. Posible diarrea perdedora de proteínas. Pronóstico reservado.

Tatiana Acosta M

Mp 36063

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Tabla 7. Día 2 de hospitalización (28/01/23).

Subjetivo	Paciente tolera comida por sonda, no toma agua, orina y defeca en 2 ocasiones.
Objetivo	Paciente decaído, adinámico, no se incorpora ni se desplaza, mucosas RHB, TLLC 2 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC 108 lpm, FR 24 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, remite dolor moderado a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 36.7 °C. Se toma glicemia a las 8 am (21 mg/dL), se administra bolo de dextrosa al 50% a 1ml/kg y se agrega a la infusión de lidocaína dextrosa 50% a 0.2ml/kg/h. Se toma glicemia a la 1:40 pm (181 mg/dL), se baja infusión a 0.1ml/kg/h y se toma glicemia a las 3 pm (lo), se administra comida por la sonda, dextrosa 50% a 1 ml/kg y se sube nuevamente la infusión de dextrosa a 0.2ml/kg/h. Se toma glicemia a las 7 pm (97 mg/dL) Se toma glicemia a la 10:00 pm (83 mg/dL) Presión arterial: PAS 100 mmHg, PAD 41 mmHg PAM 72 mmHg. Permanece con infusión de lidocaína 2 mg/kg/ + dextrosa. Se instaura en el Kardex comida cada 2 horas e infusión con sodio cloruro al 3% cada 8 horas a 3 ml/kg (6 ml). Se anexa al Kardex: Dipirona (20 mg/kg) 0.08 ml IV TID.
Interpretación	Giardia +//Síndrome de Addison?? (pronóstico reservado).
Plan	Pendiente iniciar desparasitación y gestionar valoración con endocrinología. Continúa manejo intrahospitalario.

Ilustración 10. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 28/01/2023
Paciente: TITI RESTREPO
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO
ID Tutor: 1017273961
Profesional: ANDRES RUBIO

Numero de caso: 26103
Edad: 5 MESES
Sexo: MACHO
Raza: YORKSHIRE
Especie: CANINO

RESULTADOS
GASES, ELECTROLITOS Y METABOLITOS

Analito	Resultado	Unidades
pH	7,361	-
PCO_2	24,50	mmHg
PO_2	34,70	mmHg
$CHCO_3$- Bicarbonato	14,00	mmol/L
BE(ecf)- Exceso de bases	-11,70	mmol/L
cSO_2	70,10	%
Na- Sodio	102,00	mmol/L
K- Potasio	4,90	mmol/L
Ca- Calcio	1,24	mmol/L
Cl- Cloro	72,00	mmol/L
$cTCO_2$	14,80	mmol/L
AGap- Anión Gap	16,00	mmol/L
AGapK	21,00	mmol/L
Hematocrito	39,00	%
Hemoglobina	13,20	g/dL
GLU- Glucosa	111,00	mg/dL
Ácido láctico	0,87	mmol/L
CRE- Creatinina	0,48	mg/dL
A(T)	-	mmHg
A-a(T)	-	mmHg
a/A(T)	-	%

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Quimica automatizada: Potenciometria, Amperometria, Conductometria de AC// EPOC

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clinica del paciente.?!

Estos resultados deben interpretarse de acuerdo al tipo de muestra y la clinica del paciente

Tabla 8. Día 3 hospitalización (29/01/23).

Subjetivo	Tolera alimento por sonda, no vomita, no defeca y orina con normalidad.
Objetivo	Paciente decaído, adinámico, se incorpora en pocas ocasiones para cambiarse de posición, duerme la mayor parte de la noche, mucosas RHB, TLLC 1 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC 132 lpm, FR 24 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 37 °C, permanece con medios externos durante la noche. Presión arterial: PAS 109 mmHg PAD 54 mmHg PAD 82 mmHg Glicemias -8pm: 161 mg/dl -12am: 170 mg/dl -4am: 159 mg/dl -12 m: 162 mm/dL - 6 pm: 217 mg/dL Se realiza desmonte de Dextrosa 50%, permanece con hidratación Harman hidratación (75 ml/kg/h) 6.5 ml/h IV. -Se anexa al Kardex: Se cambia solución hipertónica 3ml/kg (6ml) en infusión de 1 hora, cada 6 horas. -Se inicia desparasitación con Fenbecur administrar 1 ml (Inicia 29/01 finaliza 2/02).
Interpretación	Giardia +//Síndrome de Addison?? (pronóstico reservado).
Plan	Pendiente agenda con el área de endocrinología, pendiente autorizar gases para realizar 30/01/2023 a primera hora.

Tabla 9. Día 4 hospitalización (30/01/23).

Subjetivo	Muestra interés pero no consume alimento a voluntad, se administra por sonda, orina, no defeca.
Objetivo	Paciente atento al medio, responde a estímulos externos, se incorpora pero no se desplaza, mucosas RPB, TLLC 2 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC 112 lpm, FR 18 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 37.4 C. Presión arterial: PAS 120 mmHg PAD 76 mmHg PAM 99 mmHg. -8pm: glicemia 142 mg/dl, T° 37.1°C. -12am: glicemia 153 mg/d, T° 38.5°C. -4am: glicemia 166 mg/dl, T° 37.7°C. -9 am: glicemia 137 mg/dL, T° 37.4°C. Se le miden gases al paciente a las 8:30 a.m., ver reporte.
Interpretación	Giardia +//Síndrome de Addison?? (pronóstico reservado)
Plan	Pendiente autorizar PP1 de control, ecografía abdominal de control, considerar autorizar lipasa pancreática específica canina. Se realiza Cita con endocrinología, ver informe. Endocrino sugiere dexametasona 0.5 mg/kg BID x 3 días, luego 0.25 mg/kg BID, y realizar seguimiento para su desmonte, se inicia aplicación el 30 de enero. Pendiente que propietario traiga astonin h en tabletas, endocrinología indica la siguiente dosificación: 0.05 mg (media tableta) BID, hasta nueva indicación. Pendiente autorizar exámenes de control: Hemoleucograma, Bun y Urea, Cortisol basal en sangre, Osmolaridad urinaria, Sodio urinario, Gasometría arterial en 24 horas.

Ilustración 11. Interconsulta endocrinología.

Interconsulta endocrinología.

Nota:

Se toma **gasometría venosa** 10 minutos previos a la valoración. Ph 7,4 Hco3 16, Na 113,K 4,4 Ca 1,32 Cl 83 Agap 13 Exceso de bases -8. Hcto 11% Acido láctico 0,96 Glucosa 126 Creatinina 0,4. Se observa mejoría de los niveles de Na y K, no presenta acidemia.

Reporte verbal de especialista: Considera que paciente presenta una clínica compatible con un síndrome de Addison, sin embargo debe confrimarse con valoración de hormonas (ver indicaciones). Comenta que el paciente es de un pronóstico reservado a pesar de que ha logrado evolucionar de manera favorable. Paciente presenta tremores pero se encuentra atento al medio y logra incorporarse. Normoglicemico sin suplementación de dextrosa IV. Logra mantener la marcha aunque aún es ataxica. Indica continuar con monitoreo de presiones.

Indicaciones farmacológicas:

Iniciar manejo con dexametasona 0,5mg/kg iv BID por 3 días, si evoluciona de manera favorable se indica disminuir dosis a 0,25mg/kg IV bid por tres días y luego pasar a prednisolona (la dosis debe ser consultada con especialista al momento del alta).

Indica iniciar Flurocortizona (Astonin H) 0,05mg po bid (dosis calculada según el peso del paciente). Una vez se inicie dicho medicamento suspender la suplementación de nacl hipertonica y medir gasometría arterial nuevamente el día de mañana. Se solicita a tutuores traer dicho medicamento.

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Tabla 10. Día 5 hospitalización (31/01/23).

Subjetivo	Se alimenta por sonda nasogástrica y consume por sí mismo en poca cantidad, bebe agua, orina, defeca de consistencia sólida en poca cantidad.
Objetivo	Paciente letárgico, atento al medio, responde correctamente a estímulos externos, se incorpora y se desplaza con normalidad pero permanece acostado durante todo el turno, mucosas pálidas y levemente secas, TLLC 2 seg, TRPC 1 seg, linfonodos palpables no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC 124 lpm, FR 36 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 37.8° C. Presenta baja condición corporal. Presión arterial: PAS: 124 mmHg, PAD: 77 mmHg, PAM: 96 mmHg. -8am: 172 mg/dL, T 37.6°C. -12m: 38.5°C. -Gases arteriales: PCO2 bajo, PO2 bajo, bicarbonato bajo, hiponatremia leve, hipocalemia leve, hipocloremia leve, Hto <10%
Interpretación	Giardia +//Síndrome de Addison?? (pronóstico reservado).
Plan	Pendiente definir necesidad de transfusión. Pendiente resultado de reticulocitos.

Ilustración 12. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 31/01/2023
Paciente: TITI RESTREPO
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO
ID Tutor: 1017273961
Profesional: MARCELA SANCHEZ

Numero de caso: 26227
Edad: 5 MESES
Sexo: MACHO
Raza: YORKSHIRE
Especie: CANINO

RESULTADOS
GASES, ELECTROLITOS Y METABOLITOS

Analito	Resultado	Unidades
pH	7,45	-
PCO_2	26,10	mmHg
PO_2	31,10	mmHg
$CHCO_3$- Bicarbonato	18,20	mmol/L
BE(ecf)- Exceso de bases	-5,80	mmol/L
cSO_2	64,80	%
Na- Sodio	123,00	mmol/L
K- Potasio	3,30	mmol/L
Ca- Calcio	1,20	mmol/L
Cl- Cloro	92,00	mmol/L
$cTCO_2$	19,00	mmol/L
AGap- Anión Gap	13,00	mmol/L
AGapK	16,00	mmol/L
Hematocrito	<10	%
Hemoglobina	-	g/dL
GLU- Glucosa	129,00	mg/dL
Ácido láctico	0,77	mmol/L
CRE- Creatinina	0,36	mg/dL
A(T)	-	mmHg
A-a(T)	-	mmHg
a/A(T)	-	%

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Quimica automatizada: Potenciometria, Amperometria, Conductometria de AC// EPOC

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clinica del paciente.

Estos resultados deben interpretarse de acuerdo al tipo de muestra y la clinica del paciente

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 13. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 31/01/2023 **Numero de caso:** 26227
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARCELA SANCHEZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS

HEMOGRAMA AUTOMATIZADO

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Eritrocitos	**1,81**	10^6/µL	5,50	8,50
Hemoglobina	**4,5**	g/dL	12,00	18,00
Hematocrito	**11,4**	%	37,00	55,00
Volumen corpuscular medio	63,0	fL	60,00	77,00
Hemoglobina Corpuscular Media	**24,9**	pg	19,50	24,50
Concentracion Hgb. Corpuscular Media	**39,5**	g/dL	32,00	36,00
Eritroblastos	0,0	%	0,00	1,50
Índice de Distribucion Eritroide	**11,8**	%	12,00	16,00
Proteina Plasmática	**4,8**	g/dL	6,00	7,50

LEUCOCITOS

Valores absolutos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Leucocitos	15,1	10^3/µL	6,00	17,00
Neutrófilos	**13,4**	10^3/µL	3,00	11,40
Linfocitos	1,4	10^3/µL	1,00	4,80
Monocitos	0,2	10^3/µL	0,15	1,35
Eosinófilos	0,2	10^3/µL	0,10	1,75
Basófilos	0,0	10^3/µL	0,00	0,14
Neotrófilos en Banda	0,0	10^3/µL	0,00	0,30

Valores relativos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Neutrófilos	**89,0**	%	60,00	77,00
Linfocitos	**9,0**	%	12,00	30,00
Monocitos	**1,0**	%	3,00	10,00
Eosinófilos	**1,0**	%	2,00	10,00
Basófilos	0,0	%	0,00	1,00
Neotrófilos en Banda	0,0	%	0,00	3,00

PLAQUETAS

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Recuento de Plaquetas	257,0	10^3/µL	200,00	600,00
Volumen Plaquetario Medio	**6,5**	fl	6,7	11,10
Índice de Distribucion Plaquetaria	17,4	%	0,00	50,00

Hemograma automatizado: Celltac α-MEK6550- NIHON KOHDEN / Refractometría*

Laboratorio Diagnóstico Finca Urbana
Calle 50 # 38-45, Medellín, Colombia

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 14. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas, extendido de sangre y química sanguínea.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 31/01/2023 **Numero de caso:** 26227
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARCELA SANCHEZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS

EXTENDIDO DE SANGRE

Línea roja:	ANEMIA SEVERA, POIQUILOCITOSIS +
Línea blanca:	NEUTROFILIA LEVE, LINFOPENIA RELATIVA LEVE
Plaquetas:	MACROPLAQUETAS +
Observaciones:	NINGUNA

QUÍMICA SANGUINEA

Analito	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Creatinina	**0,37**	mg/dL	0,40	1,40
ALT- Alanina aminotransferasa	26,0	U/L	17,00	78,00

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Quimica automatizada: DRI-CHEM N 500i - FUJIFILM / Método: Enzimático colorimétrico

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clinica del paciente.!!

Procesado por:

Yeison Camilo Betancur

Yeison Camilo Betancur Garcés. MV. MSc (C). MP:34696

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 15. Informe de resultados recuento de reticulocitos.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 31/01/2023 **Numero de caso:** 26243
Paciente: TITI RESTRPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARCELA SANCHEZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS
RECUENTO DE RETICULOCITOS

Porcentaje de reticulocitos	0,10
IPR- Indice de Produccion Reticulocitaria	0,05

Método: Lectura en placa por microscopia. Coloración de Azul Cresil Brillante

Interpretación:
IPR > = 2: Sugerente de anemia regenerativa
IPR 1-2: Sugerente de anemia en vía de regeneración. (Se recomienda repetir en 72 horas, si el resultado corresponde al mismo rango es sugerente de anemia no regenrativa.)
IPR < 1: Sugerente de anemia no regenerativa.

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clinica del paciente.

Procesado por:

Manuela Velásquez

Manuela Velásquez Londoño. MV. MP:42813

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Tabla 11. Dia 6 hospitalización (1/02/23).

Subjetivo	Paciente come en poca cantidad de forma voluntaria y de manera asistida y por la sonda, no toma agua, orina y defeca en poca cantidad.
Objetivo	Paciente atento al medio, dinámico, se incorpora y se desplaza con moderada debilidad, mucosas pálidas y pegajosas, TLLC 2 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, se ausculta soplo 2/6, FC 144 lpm, FR 16 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 37 °C. -Glicemia 8am: 167 mg/dl T° 37.1. -Se pesa al paciente 1.8 Kg. -Se administra EPO 50 UI/kg SC. -Se realiza prueba cruzada de compatibilidad: NO REACTIVA. -Se pre-medica paciente con dexametasona 1 mg/kg IV y difenhidramina 2 mg/kg SC, 30 minutos después (6:55 pm) se inicia transfusión sanguínea con sangre entera con 24ml totales a una tasa inicial de 5ml/kg/h durante 15 minutos con FC inicial de 192 lpm y T° 37°C. 7:10 pm FC 168 lpm y T° 37.5°C. 7:30pm: FC 160 lpm y T° 37.3°C. 8pm: FC 132 lpm y T° 37.1° C. 8:30 pm paciente termina transfusión sanguínea sin complicaciones.
Interpretación	Giardia +//Síndrome de Addison??//Anemia severa (pronóstico reservado).
Plan	Pendiente indicaciones de endocrinología para definir pasos a seguir. Pendiente autorizar gases de control. Hemograma de control en 48 horas.

Ilustración 16. Informe de resultados prueba cruzada de compatibilidad.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 1/02/2023 **Numero de caso:** 26276
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: MARCELA SANCHEZ **Especie:** CANINO

RESULTADOS
PRUEBA CRUZADA DE COMPATIBILIDAD

Prueba Cruzada Mayor:	NO REACTIVA
Prueba Cruzada Menor:	NO REACTIVA
Identificación sangre del donante:	19207209291
Hematocrito del donante:	8,90%
Hematocrito del receptor:	39,30%
Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO	

Prueba cruzada de aglutinacion en placa

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.!!

Procesado por:

Manuela Velásquez l

Manuela Velásquez Londoño. MV. MP:42813

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Tabla 12. Día 7 hospitalización (2/02/23).

Subjetivo	Paciente consume alimento A/D sin licuar a voluntad y asistido, también se alimenta por sonda, no consume agua, orina y defeca.
Objetivo	Paciente atento al medio, dinámico, se incorpora y se desplaza con normalidad, mucosas RPHB, vocaliza, se muestra activo, TLLC 2 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, Se ausculta soplo 2/6, FC 128 lpm, FR 20 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 36.9°C, se usan medios externos para aumentar temperatura, pero no le gustan. PAS: 97 mmHg, PAD: 45 mmHg, PAM: 71mmHg. Se canaliza MAI (Vena cefálica) con catéter #24 Se ajusta tasa de hidratación a 40 ml/kg/h (3 ml/h) Se toma glicemia a las 8 am: 151 mg/dL se suspende dipirona. Se saca al sol durante la tarde.
Interpretación	¿¿Síndrome de Addison??//Anemia severa, post transfusión. Pronóstico reservado a la fecha
Plan	Pendiente indicaciones con el área de endocrinología para definir pasos a seguir. autorizar gases de control, hemograma de control para el 3 de febrero.

Tabla 13. Dia 8 hospitalización (3/02/23).

Subjetivo	Consume alimento con agrado, tolera alimento por sonda, toma agua con avidez, defeca con normalidad, orina.
Objetivo	Paciente atento al medio, dinámico, se incorpora y se desplaza con normalidad, mucosas rosadas pálidas húmedas y brillantes, vocaliza en múltiples oportunidades en el turno, TLLC 2 seg, linfonodos no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-, se ausculta soplo 2/6, FC 119 lpm, FR 27 rpm, patrón respiratorio eupneico costo abdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico y concordante, T 37.1°C, se mantiene medios físicos para subir temperatura corporal. *Presión arterial: PAS: 118 mmHg, PAD: 110 mmHg, PAM: 86 mmHg. *Se toma glicemia 110mg/dL12:00pm. Durante la visita con tutores ladra, se desplaza con normalidad. Resultado de gases arteriales: hipocalemia 2,8 mmol/l, hematocrito 14%, demás parámetros en rango. Se administra segunda dosis de EPO 50 UI/kg SC. Paciente se retira el acceso venoso del MAI.
Interpretación	¿¿Síndrome de Addison??//Anemia severa, post transfusión. Pronóstico reservado a la fecha.
Plan	Se anexa al Kardex gluconato de potasio 31,2% (2 meq/perro) 1.5 ml VO BID Paciente apto para alta médica.

Ilustración 17. Informe de resultados gases, electrolitos y metabolitos.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 3/02/2023
Paciente: TITI RESTREPO
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO
ID Tutor: 1017273961
Profesional: ANDRES RUBIO

Numero de caso: 26353
Edad: 5 MESES
Sexo: MACHO
Raza: YORKSHIRE
Especie: CANINO

RESULTADOS
GASES, ELECTROLITOS Y METABOLITOS

Analito	Resultado	Unidades
pH	7,452	-
PCO_2	29,7	mmHg
PO_2	30,5	mmHg
$CHCO_3$- Bicarbonato	20,5	mmol/L
BE(ecf)- Exceso de bases	-3,1	mmol/L
cSO_2	58,5	%
Na- Sodio	144	mmol/L
K- Potasio	2,8	mmol/L
Ca- Calcio	1,19	mmol/L
Cl- Cloro	112	mmol/L
$cTCO_2$	21,4	mmol/L
AGap- Anión Gap	12	mmol/L
AGapK	14	mmol/L
Hematocrito	14	%
Hemoglobina	4,80	g/dL
GLU- Glucosa	145	mg/dL
Ácido láctico	0,87	mmol/L
CRE- Creatinina	< 0,30	mg/dL
A(T)	-	mmHg
A-a(T)	-	mmHg
a/A(T)	-	%

Calidad muestra: MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Quimica automatizada: Potenciometría, Amperometría, Conductometría de AC// EPOC

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.!!

Estos resultados deben interpretarse de acuerdo al tipo de muestra y la clínica del paciente

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 18. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas y extendido de sangre.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 3/02/2023 **Numero de caso:** 26353
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: ANDRES RUBIO **Especie:** CANINO

RESULTADOS
HEMOGRAMA AUTOMATIZADO

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Eritrocitos	**2,08**	10^6/µL	5,50	8,50
Hemoglobina	**5,0**	g/dL	12,00	18,00
Hematocrito	**14,3**	%	37,00	55,00
Volumen corpuscular medio	68,8	fL	60,00	77,00
Hemoglobina Corpuscular Media	24,0	pg	19,50	24,50
Concentracion Hgb. Corpuscular Media	35,0	g/dL	32,00	36,00
Eritroblastos	0,0	%	0,00	1,50
Índice de Distribucion Eritroide	12,8	%	12,00	16,00
Proteina Plasmática	**5,4**	g/dL	6,00	7,50

LEUCOCITOS

Valores absolutos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Leucocitos	**25,1**	10^3/µL	6,00	17,00
Neutrófilos	**20,1**	10^3/µL	3,00	11,40
Linfocitos	4,3	10^3/µL	1,00	4,80
Monocitos	0,5	10^3/µL	0,15	1,35
Eosinófilos	0,3	10^3/µL	0,10	1,75
Basófilos	0,0	10^3/µL	0,00	0,14
Neotrófilos en Banda	0,0	10^3/µL	0,00	0,30

Valores relativos

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Neutrófilos	**80,0**	%	60,00	77,00
Linfocitos	17,0	%	12,00	30,00
Monocitos	**2,0**	%	3,00	10,00
Eosinófilos	**1,0**	%	2,00	10,00
Basófilos	0,0	%	0,00	1,00
Neotrófilos en Banda	0,0	%	0,00	3,00

PLAQUETAS

Parámetro	Resultado	Unidades	Rango de referencia	
Recuento de Plaquetas	**158,2**	10^3/µL	200,00	600,00
Volumen Plaquetario Medio	**6,5**	fl	6,7	11,10
Índice de Distribucion Plaquetaria	19,6	%	0,00	50,00

Hemograma automatizado: Celltac α-MEK6550- NIHON KOHDEN / Refractomeria*

Laboratorio Diagnóstico Finca Urbana
Calle 50 # 38-45, Medellín, Colombia

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Ilustración 19. Informe de resultados hemograma automatizado, leucocitos, plaquetas y extendido de sangre.

FincaUrbana CLÍNICA VETERINARIA

Informe de Resultados

Fecha reporte: 3/02/2023 **Numero de caso:** 26353
Paciente: TITI RESTREPO **Edad:** 5 MESES
Tutor: JUAN CAMILO RESTREPO **Sexo:** MACHO
ID Tutor: 1017273961 **Raza:** YORKSHIRE
Profesional: ANDRES RUBIO **Especie:** CANINO

RESULTADOS
EXTENDIDO DE SANGRE

Línea roja:	ANISOCITOSIS +, POIQUILOCITOSIS +, DIANOCITOS +, ANEMIA SEVERA.
Línea blanca:	LEUCOCITOSIS MODERADA, NEUTROFILIA LEVE.
Plaquetas:	TROMBOCITOPENIA LEVE CONFIRMADA POR PLACA.
Observaciones:	NINGUNA
Calidad muestra:	MUESTRA APTA PARA PROCESAMIENTO

Lectura en placa por microscopía. Coloración de Wright

Observación: Resultados confirmados. El médico veterinario debe correlacionar con la clínica del paciente.!!

Procesado por:

Yeison Camilo Betancur

Yeison Camilo Betancur Garcés. MV. MSc (C). MP:34696

Clínica Veterinaria Finca Urbana.

Paciente es dado de alta, se retira catéter, sonda de alimentación, se envía y se explica fórmula médica.

Prednizoo tabletas de 5 mg #1 (uso veterinario). Diluir una tablera en 5 ml de agua y administrar 0.5 ml vía oral, cada 24 horas por tiempo indefinido. Después del alimento.

Astonin H 0.1 mg tabletas #1 (uso humano). Administrar media tableta vía oral, cada 12 horas por tiempo indefinido. Después del alimento.

Gluconato de potasio 31.2% suspensión # 1 (uso humano). Administrar 1.5 ml vía oral, cada 12 horas durante 4 días continuos.

Hemolitan pet gotas #1 (uso veterinario). Administrar 4 gotas vía oral, cada 12 horas durante 30 días continuos.

Antax suspensión #1 (uso humano). Administrar 2 ml vía oral, cada 12 horas por tiempo indefinido. Media hora antes del alimento.

Nota: Cita de revisión mañana a las 12 pm con el área de hospitalización. Hemograma de control en 48 horas.

Tabla 14. (4/02/23). Seguimiento.

Subjetivo	La propietaria reporta que en casa el paciente tiene breves momentos de actividad, donde en ocasiones camina con debilidad y que duerme constantemente, con respecto a la comida la propietaria reporta que no consume croquetas, pero si comida blanda. y que ha presentado dos episodios de temblor que han resuelto cobijando al paciente.
Objetivo	Se realiza examen clínico general donde se encuentra atento al medio, dinámico y responde a estímulos externos, Se ausculta soplo 2/6 con FC 160 lpm, FR 40 rpm. T 37,9°C, las mucosas se encontraban RPB, TLLC 2 segundos. Presenta leve dolor a la palpación abdominal. Pupilas simétricas, responsivas a la luz, no hay presencia de nistagmo, el pulso es fuerte y concordante. No se palpan linfonodos reactivos.
Interpretación	¿¿Síndrome de Addison??//Anemia severa, post transfusión. Pronóstico reservado a la fecha.
Plan	Se le indica a la propietaria seguir al pie de la letra la fórmula entregada cuando se le dio de alta. Se indica tomar hemograma de control y gases el 5/FEB/23 Se sugiere dar alimento constantemente debido a la edad del paciente (se sugiere licuar croquetas en agua tibia, ofrecer lata como alimento, ofrecer pollo) es importante garantizar el alimento constante. Se indica estar al tanto de si el paciente presenta más episodios de temblor y si estos no resuelven con medios físicos que brinden calor, traer al centro veterinario.

Discusión

Con una rápida revisión a la documentación disponible acerca del síndrome de Addison podemos ver que el paciente caía dentro de uno de los grupos con mayor presentación de esta enfermedad, que son las hembras jóvenes y con algunos de los signos clínicos frecuentes en la enfermedad como el letargo, la diarrea, la pérdida de apetito y la debilidad. A pesar de esto, se ha encontrado que el Yorkshire Terrier es una raza con un riesgo disminuido de padecimiento del síndrome. (Decome & Blais, 2017).

Bruyette (2019) en particular recoge que una insuficiencia aislada de glucocorticoides es más común en perros más viejos con signos clínicos gastrointestinales, pérdida de peso, concentraciones normales de electrolitos hipoalbuminemia e hipocolesterolemia. Por otra parte, la insuficiencia adrenocortical idiopática es más común en hembras jóvenes.

En concordancia con los hallazgos iniciales se procedió con el paciente a realizar las pruebas diagnósticas que se creyeran más pertinentes, sin sospecha inicial de síndrome de Addison, lo cual encaja con la literatura disponible que ha demostrado que es una enfermedad difícil de observar y diagnosticar, e incluso es complicado que los signos clínicos de la enfermedad hagan sospechar de la presentación de este síndrome por encima de otras patologías más comunes y que cursa con signos clínicos similares. No es sino hasta el segundo día que al realizar el seguimiento de la paciente se comienza a sospechar de un posible síndrome de Addison.

Por lo observado durante el primer día, en comparación con las técnicas descritas anteriormente y tomadas de la bibliografía disponible, vemos que se instauró un tratamiento inicial que pudo haber tenido complicaciones para el paciente, como la elección de una solución hipertónica y la administración de potasio, ambos desaconsejados para el tratamiento de la

enfermedad. Se observa que la interpretación de la gasometría venosa permitió identificar un indicador sumamente importante de síndrome de Addison el cual es una relación sodio:potasio > 27:1, a partir de allí se hacen las correcciones a la fluidoterapia y se continua con la instauración del tratamiento de acuerdo con las prácticas clínicas normales.

Los tratamientos comúnmente utilizados para el manejo de la enfermedad de Addison han sido puestos a prueba recientemente, no solo con el fin de determinar su eficacia en el control de este síndrome sino también el impacto que el tratamiento del síndrome de Addison tiene en los pacientes y en sus propietarios, entendiendo que el tratamiento de sustitución de glucocorticoides y mineralocorticoides requiere una alta organización y compromiso de parte del propietario y una considerable cantidad de interacción entre propietario y perro.

Así, Hupfeld, Dölle, Volk y Rieder (2022) llevaron a cabo un estudio en nombre de la Facultad de Veterinaria de Hannover en Alemania, en el que una encuesta anónima les permitió recaudar datos acerca de los hábitos que los propietarios y los perros adquirían conforme se acostumbraban (o no) al tratamiento vitalicio de este síndrome. Las preguntas estaban enfocadas tanto a evaluar el bienestar del animal como el de su propietario y el fortalecimiento o debilitamiento del lazo propietario-mascota. Otra parte importante de este estudio fue que permitió preguntar directamente a los propietarios tanto de perros con síndrome de Addison como algunos propietarios de perros con otras patologías, si sentían o habían sentido miedo de llevar a cabo los exámenes pertinentes y la consulta veterinaria debido al temor de tener que gastar un alto presupuesto o de la imposibilidad de dejar a su perro sin supervisión. La encuesta fue contestada por 322 propietarios.

Se encontró que para los perros cuya edad media de diagnóstico fueron los 3 años, la edad media al momento de la encuesta se hallaba en los 7 años. Respecto al pequeño porcentaje (6%)

de pacientes que fueron diagnosticados antes del año de edad, se encontró que un 16% vivieron con la enfermedad por al menos 5 años más. Los propietarios estuvieron de acuerdo con la información reunida en la bibliografía de la enfermedad afirmando que los signos más evidentes en sus perros con Addison fueron la falta de apetito, el letargo, la diarrea, el vómito, los tremores, la pérdida de peso, la debilidad y el colapso. También se encontró que solo un pequeño porcentaje de los propietarios encontraban una preocupación real por el costo económico del tratamiento de la enfermedad, aunque esto contrasta enormemente con las marcadas diferencias entre los contextos políticos y económicos de Alemania, lugar donde se realizó el estudio; y Colombia y Latinoamérica en general, donde el alto coste de la prueba de estimulación con ACTH sí representa una barrera para llegar a un tratamiento adecuado de la enfermedad. Pese a la diferencia entre ambas realidades, muchos propietarios admitieron haber estado al menos una vez preocupados por el coste del diagnóstico y tratamiento del síndrome de Addison, situación que hoy por hoy se replica en otros países del mundo.

Por otra parte, un número considerable de propietarios afirmaron tener miedo constante a que sus perros presentaran crisis de Addison, a que ellos como propietarios no supieran reconocerlas o a que la enfermedad disminuyera o restringiera la calidad de vida del perro. Esto abre el debate de si debería entonces hacerse una revisión exhaustiva no únicamente a las barreras que hoy en día existen e impiden que propietarios y perros tengan acceso a la información, al mejor diagnóstico posible y a un tratamiento acorde, sino también a si el tratamiento que en la clínica resulta ser el más práctico para la estabilización y recuperación del paciente es también la mejor opción una vez que propietario y perro se retiran de las instalaciones de la clínica y deben de seguir por su cuenta.

Conclusiones

El Síndrome de Addison continúa siendo una enfermedad con muchos interrogantes, sin embargo, la documentación disponible muestra que en los últimos años se ha venido avanzando en la investigación, caracterización e identificación de muchas de las preguntas alrededor de este síndrome, lo que da una esperanza para muchos pacientes que hoy todavía no reciben un tratamiento adecuado como efecto de un mal diagnóstico.

La particularidad de la presentación clínica del Síndrome de Addison hace que en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad sea fundamental una observación crítica y un apoyo en las pruebas diagnósticas, no solo en la prueba de estimulación con ACTH, sino en las demás pruebas donde sus anomalías (o normalidad, en el caso del leucograma) pueden dar indicios que permitan la posterior confirmación de la enfermedad.

Los estudios han demostrado que el tratamiento disponible para el síndrome de Addison son prácticos y efectivos en la clínica, sin embargo, otros estudios realizados con diferentes enfoques en los tiempos recientes han demostrado que la responsabilidad, tiempo y vigilancia que implica el tratamiento vitalicio de los pacientes con Addison provoca dificultades para los propietarios, quienes pueden verse obligados a desistir de la atención médica debido a la falta de recursos tanto monetarios como humanos (tiempo) debido a la inmensa cantidad de tiempo que se requiere para la vigilancia y cuidado de esta enfermedad.

Referencias

Alenza, D.P., Arenas, C., Lopez, M.L. y Melian, C. (2006). Long-term efficacy of trilostane administered twice daily in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J Am Anim Hosp Assoc*, 42(4), 269-276. https://doi.org/10.5326/0420269

Ardila Quintero, S. (2014). *Hiperadrenocorticismo canino síndrome de Cushing*. [Monografía]. https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1011&context=medicina_veterinaria

Braddock, J.A., Church, D.B., Robertson, I.D. y Watson, A.D.J. (2003). Trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Aust Vet J*, 81(10), 600-607. https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb12498.x

Bruyette, D. (octubre 2022). *Professional version. Addison disease (hypoadrenocorticism).* MSD Manual. Veterinary Manual. https://www.msdvetmanual.com/endocrine-system/the-adrenal-glands/addison-disease

Cohen, A. (s.f.). *Addison's disease.* Cornell Richard P. Riney Canine Health Center. Cornell University College of Veterinary Medicine. https://www.vet.cornell.edu/departments-centers-and-institutes/riney-canine-health-center/health-info/addisons-disease#:~:text=causes%20of%20illness.-,Treatment,Zycortal%2C%20about%20once%20per%20month.

Decôme, M. y Blais M.C. (octubre de 2017). Prevalence and clinical features of hypoadrenocorticism in Great Pyrenees dogs in a referred population: 11 cases. *Can Vet J*, 58(10), 1093-1099. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5603917/

Feldman, E. (1997). *Tratado de medicina interna veterinaria.* Edra Editorial.

Gershony, L.Z., Belanger, J.M., Hytönen, M.K., Lohi, H., Famula, T.R. y Oberbauer A.M. Genetic characterization of Addison's disease in Bearded Collies. (2020). *BMC Genomics,* 21(833). https://doi.org/10.1186/s12864-020-07243-0

Granados, J.L., Martínez, L.M. y Galindo, V. (2011). *Rev. Med. Vet. Zoot,* 58(I), 34-44. http://www.scielo.org.co/pdf/rfmvz/v58n1/v58n1a04.pdf

Hupfeld, J., Dölle, M., Volk, H. y Rieder, J. (8 de agosto de 2022). Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *VetRecord,* 191(10). https://doi.org/10.1002/vetr.1977

Hunter, T., Williams, K., Ward, E. y Downing, R. (s.f.). *Addison's Disease in Dogs.* vca animal hospitals. https://vcahospitals.com/know-your-pet/addisons-disease-in-dogs-overview

Kintzer, P.P. y Peterson, M.E. (1997). Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. *Vet. Clin. North. Am. Small. Animal. Pract,* 27(2), 349-357.

Lathan, P. y Thompson, A.L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Vet Med (Auckl),* 9, 1-10. https://doi.org/10.2147/VMRR.S125617

Lien, Y.H. y Huang H.P. (15 de diciembre de 2008). Use of ketoconazole to treat dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 48 cases (1994-2007). *J Am Vet Med Assoc,* 233(12), 1896-1901. https://doi.org/10.2460/javma.233.12.1896

Sherding, B. (2011). *Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies.* Editorial Mc Graw Hill.

Oberbauer, A.M., Bell, J.S., Belanger, J.M. y Famula, T.R. (2006). Genetic evaluation of Addison's disease in the Portuguese Water Dog. *BMC Veterinary Research.* 2, 15. https://doi.org/10.1186/1746-6148-2-15

Picazo, R. (2003). Hipoadrenocorticismo: Enfermedad de Addison. *AVEPA*, 23(3), 155-161. https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v23n3/11307064v23n3p155.pdf

Serrano Bueno. F.J. (2017). A propósito de un caso clínico…Hipoadrenocorticismo canino. *Badajoz veterinaria*, 6, 50-53. https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7208902.pdf

U.S. Food & Drug Administration. (21 de junio de 2021). *Cómo tratar la enfermedad de Cushing en los perros.* https://www.fda.gov/consumers/articulos-para-el-consumidor-en-espanol/como-tratar-la-enfermedad-de-cushing-en-los-perros

Vielma Lemoine, C.A. (s.f.). *Hipoadrenocorticismo en canino de 8 meses de edad. Reporte de caso.* [Monografía]. https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/1338/Art%C3%ADculo.%20Reporte%20Caso.pdf?sequence=1