



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINAR LAS CAUSAS PREDISPONENTES Y
DESENCADENANTES, ASÍ COMO SU CONTROL DEL SÍNDROME DE
CUSHING IATROGÉNICO EN CANINOS.

PELAEZ AGURTO MAYRA ALEJANDRA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

MACHALA
2021



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINAR LAS CAUSAS PREDISPONENTES Y
DESENCADENANTES, ASÍ COMO SU CONTROL DEL SÍNDROME
DE CUSHING IATROGÉNICO EN CANINOS.

PELAEZ AGURTO MAYRA ALEJANDRA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

MACHALA
2021



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EXAMEN COMPLEXIVO

DETERMINAR LAS CAUSAS PREDISONENTES Y DESENCADENANTES, ASÍ
COMO SU CONTROL DEL SÍNDROME DE CUSHING IATROGÉNICO EN
CANINOS.

PELAEZ AGURTO MAYRA ALEJANDRA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

VARGAS GONZALEZ OLIVERIO NAPOLEON

MACHALA, 21 DE SEPTIEMBRE DE 2021

MACHALA
21 de septiembre de 2021

Síndrome de Cushing

por Mayra Peláez

Fecha de entrega: 16-ago-2021 04:53p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1632228654

Nombre del archivo: S_ndrome_de_Cushing.docx (838.01K)

Total de palabras: 3953

Total de caracteres: 22546

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, PELAEZ AGURTO MAYRA ALEJANDRA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Determinar las causas predisponentes y desencadenantes, así como su control del síndrome de Cushing iatrogénico en caninos., otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 21 de septiembre de 2021



PELAEZ AGURTO MAYRA ALEJANDRA
0706397833

DEDICATORIA

A mis padres Rosa y Manuel por el apoyo, paciencia, el amor que me han brindado siempre.

A mis hermanos Jorge, Kevin y Eugenia ya que ellos han sido mis pilares fundamentales y por su apoyo, amor que siempre me han tenido.

A mis profesores que gracias a sus enseñanzas he terminado mi carrera, y por toda la paciencia que han tenido.

INDICE

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	3
RESUMEN	4
SUMARY	5
1. INTRODUCCIÓN	6
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
2.1. GLÁNDULAS ADRENALES Y SU FISIOLÓGÍA	8
2.2. FISIOLÓGIA	8
2.3. CORTISOL	9
2.4. SÍNDROME DE CUSHING	10
2.4.1. Síndrome de Cushing adrenal o primario	11
2.4.2. Síndrome de Cushing por receptores aberrantes en corteza adrenal	11
2.4.3. Síndrome de Cushing iatrogénico	12
2.5. PRESENTACIONES CLÍNICAS (SIGNO)	12
2.6. DIAGNOSTICO	15
2.6.1. Análisis de sangre	15
2.6.2. Bioquímica	15
2.6.3. Urianálisis:	16
2.7. TRATAMIENTO	17
2.7.1. Tratamiento quirúrgico para el hiperadrenocorticismismo adrenal	17
2.7.2. Tratamiento medico	17
2.7.3. Tratamiento Síndrome de Cushing iatrogénico	18
3. RECOMENDACIÓN	19
4. CONCLUSIÓN	20
5. BIBLIOGRAFÍA	21

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Glándula	9
Ilustración 2. Signos de síndrome de Cushing	13
Ilustración 3. Perro con hiperadrenocorticismos, con presencia de alopecia y dilatación abdominal	14
Ilustración 4. Principales signos clínicos y hallazgos laboratoriales del hiperadrenocorticismos	14

RESUMEN

Hiperadrenocorticismo es una enfermedad endocrina afectando más a caninos adultos, considerando los niveles de cortisol mediante pruebas de radioinmunoensayo los valores de 20-250 nmol/l (0,7-9 µg/dl) y valores de control 2.1 (0.8-4.5µg/dl). Teniendo una prevalencia del 48% en EE.UU, 27.4 en Chile, 0.28% en Reino Unido. Haciendo referencia que en las glándulas adrenales se encuentran en la parte craneomedial de los riñones la misma que se encuentra en la corteza cerebral las zonas glomerular, fascicular, reticulada. Presentándose como hiperadrenocorticismo adrenal de manera lenta e incrementos en la secreción diaria de cortisol; otra causa es el hiperadrenocorticismo por receptores en la corteza adrenal dando como resultado un aumento en la producción de ACTH provocando una hiperplasia adrenocortical bilateral por lo que puede afectar en el diagnóstico de la misma y la otra causa en el hiperadrenocorticismo iatrogénico el mismo que es producido por el consumo constante de glucocorticoides. Entre los signos más comunes se encuentra polifagia, poliuria, polidipsia, debilidad muscular, signos dermatológicos como alopecia, comedones. Para el diagnóstico se debe analizar los signos presentes, realizar pruebas de laboratorio, ecografía, pruebas de eliminación con dexametasona en dosis alta y bajas, y de esta manera poder llegar a un tratamiento ya sea quirúrgico o farmacológico como el uso de Trilosano en dosis de 0.7mg/kg/día; Mitotane en 25 – 50 mg /kg/día; Ketoconazol 5mg/kg dos veces al día. Siendo esta enfermedad perjudicial para la salud de los caninos por lo que se tiene que tratar a tiempo para administrar el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVES: Hiperadrenocorticismo, iatrogénico, canino, corticoide, tratamiento

SUMMARY

Hyperadrenocorticism is an endocrine disease affecting more adult canines, considering the levels of cortisol by means of radioimmunoassay tests the values of 20-250 nmol/l (0.7-9 µg/dl) and control values 2.1 (0.8 - 4.5µg / dl). Having a prevalence of 48% in the US, 27.4 in Chile, 0.28% in the UK. Referring to the fact that the adrenal glands are found in the cranial-medial part of the kidneys the same as the glomerular, fascicular, and reticulated areas are found in the cerebral cortex. Presenting as adrenal hyperadrenocorticism in a slow way and increases in the daily secretion of cortisol; Another cause is hyperadrenocorticism by receptors in the adrenal cortex, resulting in an increase in ACTH production, causing bilateral adrenocortical hyperplasia, which can affect its diagnosis and the other cause is iatrogenic hyperadrenocorticism, the same that is produced by the constant consumption of glucocorticoids. Among the most common signs are polyphagia, polyuria, polydipsia, muscle weakness, dermatological signs such as alopecia, comedones. For the diagnosis, the present signs must be analyzed, laboratory tests, ultrasound, elimination tests with dexamethasone in high and low doses should be carried out, and in this way to be able to reach a treatment either surgical or pharmacological such as the use of Trilosano in doses of 0.7mg/kg/day; Mitotane at 25 - 50 mg/kg/day; Ketoconazole 5mg / kg twice a day. Being this disease detrimental to the health of the canines so it has to be treated in time to administer the appropriate treatment.

KEY WORDS: Hyperadrenocorticism, iatrogenic, canine, corticosteroid.trata

1. INTRODUCCIÓN

Las glándulas adrenales se encuentran situadas en la parte craneomedial en los riñones, por lo que la corteza que la circunda se origina del mesodermo e histológicamente tienen la posibilidad de diferenciar tres zonas como la glomerular, fascicular, reticular (1).

El síndrome de Cushing o hiperadrenocorticismismo es causado por una patología endocrina ocasionando graves problemas en la salud de los animales, presentándose con mayor relevancia en perros adultos o mediana edad, en ocasiones en gatos, produciéndose por una alta cantidad de cortisol.

Siendo que los niveles permitidos de cortisol en los perros mediante el radioinmunoensayo (RIA) es de 20-250 nmol/l (0,7-9 µg/dl (2)). Por lo que otro autor menciona valores de control 2.1 (0.8-4.5 µg/dl) (3). Teniendo en cuenta que se tiene que conocer las causas predisponentes y de esta manera poder llegar a su diagnóstico.

El hiperadrenocorticismismo o llamado síndrome de Cushing se encuentra como hipofisario, adrenocortical o iatrogénico, por lo que el hipofisario representa casos del 80-85%, mientras que el 15-20% de los Cushing espontáneos hacen referencia a tumores adrenales. Teniendo una prevalencia en países como EE.UU con el 48% en perros con una edad de 11 a 16 años; en Chile el 27.4% presentándose la enfermedad en perros de 8 a 18 años (4). En estudios realizados en Reino Unido teniendo una prevalencia del 0.28% (5). Por lo que ha ido causando problemas en nuestro medio para el bienestar animal y al bienestar de tenedores de animales.

Produciéndose con una frecuencia el adenoma y carcinoma adrenocortical, invadiendo estructuras adyacentes (vena frénico-abdominal, vena cava caudal y riñón), o producir metástasis en hígado y pulmón (6).

La etiopatogenia del hiperadrenocorticismismo va causando cambios estructurales en las glándulas adrenales, obteniendo un aumento de su tamaño o en la presencia de tumores adrenales, y, el consiguiente aumento en los niveles de cortisol. (7)

En base al presente trabajo se realiza una revisión bibliográfica está determinado en el método diagnóstico, buscar un control preventivo y curativo.

OBJETIVO GENERAL

- ✓ Identificar las causas predisponentes y desencadenantes que pueden causar un síndrome iatrogénico.

OBJETIVO ESPECIFICO

- ✓ Determinar las causas predisponentes de la enfermedad.
- ✓ Identificar el uso de los posibles fármacos en los animales que produzcan este síndrome.
- ✓ Evaluar el impacto en el bienestar y salud de los animales.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. GLÁNDULAS ADRENALES Y SU FISIOLOGÍA

Las glándulas adrenales se encuentra constituida por una corteza y una medula, por lo que las glándulas adrenales se encuentran ubicadas en la parte craneomedial de los riñones, el mismo que consiste de diferente glándula endocrinas de origen embrionario. En la corteza se encuentra tres partes que son la glomerular, fasciculata y zona reticular, teniendo diferentes sistemas enzimáticos permitiendo la sintonización de diferentes hormonas. (8)

- **Zona glomerulosa:** se encuentra formada por células en forma cilíndricas, y en forma de arcos, tiene una convexidad en dirección a la periferia; también conocida como zona arcuata. Siendo una zona más externa, adyacente a la cápsula, produciendo principalmente aldosterona (hormona mineralocorticoide) (9).
- **Zona fascicular:** es una capa de mayor tamaño de la corteza, se encuentra constituida células grandes, poliédricas, con alto contenido en Lípidos. Por lo que esta zona tiene la responsabilidad de producir los glucocorticoides (cortisol y corticosterona) y andrógenos (9).
- **Zona reticulada:** Es una red irregular de anastomosadas. Siendo estas las células, llamadas células compactas, teniendo un menor contenido de Lípidos de las que se encuentran en la zona fascicular y un citoplasma densamente granular. Por lo que en esta zona se producen las hormonas androgénicas (esteroides sexuales) y glucocorticoides (9).

2.2. FISILOGIA

Las glándulas suprarrenales, inmediatamente con el eje hipotalámico-pituitario y el sistema nervioso central (SNC) siendo de gran importancia para el mantenimiento de la homeostasis del organismo (10).

Por lo que la regulación en la secreción de estas hormonas se produce principalmente por el hipotálamo, la misma que hace que se libere la hormona liberadora de corticotrolina (CRI), controlando la liberación de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) por lo que

es secretada por la hipófisis y la (ACTH) se une a los receptores de la corteza suprarrenal (10).

El aumento de cortisol (hipercortisolismo) presente en perros como en gatos, por tiempo prolongado o en dosis altas en el organismo, hace referencia a enfermedades como el hiperadrenocorticismismo denominado también como síndrome de Cushing (10).



Ilustración 1. Glándula

Fuente: (11)

2.3. CORTISOL

El cortisol también se denomina como hidrocortisona, el mismo que es producido por las glándulas suprarrenales, las mismas que son dos glándulas pequeñas que se encuentran situadas en el abdomen, a lado de cada riñón. La hormona denominada HACT (adrenocorticotropica) es aquella que regula la producción y liberación de cortisol de las glándulas suprarrenales (12).

Por lo que la HACT se produce por la glándula pituitaria, de la misma manera que esta glándula tiene el tamaño de un guisante y se encuentra situada en la base del cerebro. Teniendo en cuenta que una concentración de cortisol en sangre en animales que se encuentren sanos tiene una variación considerablemente (12).

Las unidades de medida del SI son generalmente los nanomoles por litro (nmol/l), por lo que también han sido adoptados los micromoles por litro ($\mu\text{mol/l}$). Siendo también que se utilizaban otras unidades como $\mu\text{g/dl}$ y ng/ml (2).

Intervalo normal de referencia de los niveles basales de cortisol en el Perro

- Mediante el radioinmunoensayo (RIA) es de 20-250 nmol/l (0,7-9 µg/dl), por lo que otros laboratorios mencionan el límite superior por debajo, poniendo como ejemplo, con una frecuencia de 170 nmol/l (= 6 µg/dl) e incluso 110 nmol/l (= 4 µg/dl). (2)
- Por lo que el método fluorimétrico es de 55-330 nmol/l (2-12µg/dl). (2)

2.4. SÍNDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing endógeno se refiere a las anomalías clínicas y bioquímicas causadas por la exposición crónica al aumento de cortisol que se produce por la corteza adrenal (13). Este síndrome es causado por un adenoma hipofisario productor de ACTH, también conocido como Enfermedad de Cushing. Puede ser causado con menos relevancia por un tumor extrahipofisario (síndrome de ACTH ectópico) o frecuentemente por un tumor secretor de hormona liberadora de corticotropina (CRH) (14).

El síndrome de Cushing ha sido descubierto en el año 1932 por Harvey Cushing al encontrar similitudes clínicas entre los pacientes que presentaban adenomas pituitarios basófilos. En perros, el síndrome de Cushing puede ser por un tumor hipofisario, un tumor adrenocortical o por la gestión exógena de glucocorticoides (iatrogénico). Siendo la enfermedad endocrina con más relevancia en perros geriátricos (6 años o más) (15). Se tiene que considerar que la administración prolongada de glucocorticoides ocasiona atrofia suprarrenal bilateral (16).

En el Hiperadrenocorticismismo se conoce las siguientes causas

En el síndrome de Cushing canino se conoce tres causas principales como es la Secreción excesiva de corticotropina (hormona adrenocorticotrópica; ACTH) por medio de glándula pituitaria (hiperadrenocorticismismo dependiente de la hipófisis), una neoplasia adrenocortical secretora de cortisol (dependiente suprarrenal hiperadrenocorticismismo), o por medio de una administración iatrogénica de glucocorticoides (17).

2.4.1. Síndrome de Cushing adrenal o primario

El hiperadrenocorticismo adrenal (ADH) hace referencia a tumores en la corteza adrenal produciendo elevadas cantidades de cortisol. (18). Teniendo una presentación en casos con un 10% de distintos tipos de hiperplasia nodular adrenocortical. Por lo que el 55% de tumores adrenales (TA) representa a un adenoma adrenocortical (AA) y de la misma forma identificando mutaciones activantes en los genes PRKACA (subunidad catalítica de la proteína cinasaA) y GNAS1 (subunidad de la proteína G) (14).

Se debe tener en cuenta que la enfermedad comienza en forma lenta y progresiva con leves incrementos en la secreción diaria del cortisol, esto se observa particularmente en los casos de carcinoma adrenal, donde la síntesis de la hormona está en relación directa con la masa tumoral (1).

2.4.2. Síndrome de Cushing por receptores aberrantes en corteza adrenal

Es la única hormona que estimula la adenilato-ciclasa a través de un GPCR, mientras que en los adenomas hipofisarios funcionales y productores de ACTH causando la pars distalis de la hipófisis, denominada área corticotropa, y conociéndola como corticotropinoma (causado por células corticotropas), en la pars intermedia, ambos tejidos sintetizan POMC (3).

Por lo que el 85-90% de los casos dan como resultado una elevada producción de ACTH por parte del lóbulo anterior de la glándula pituitaria, provocando una hiperplasia adrenocortical bilateral (19). Por lo que se denomina como hiperadrenocorticismo dependiente de hipófisis. Haciendo que estos casos se presenten como tumores hipofisarios (normalmente adenomas) que secreten ACTH de manera autónoma, estimulando la síntesis elevada de cortisol. Mientras que el 10 y el 15% de los casos es causado por un tumor adrenocortical de secreción autónoma por lo que puede ser un adenoma como un carcinoma (2). Teniendo en cuenta el origen del tumor, y las particularidades fisiológicas que puede afectar al realizar el diagnóstico y conjuntamente el tratamiento de la enfermedad (3).

2.4.3. Síndrome de Cushing iatrogénico

Este síndrome se conoce como hiperadrenocorticismo iatrogénico también llamado farmacológico, más representativo en perros por el uso frecuente de glucocorticoides sintéticos de acción prolongada o sobredosificación, siendo unos fármacos potentes hay que tener precaución en su administración (20).

Teniendo en cuenta que esta enfermedad se presenta por el uso constante de corticoesteroides en perro que presenten prurito o también enfermedades autoinmunes (21).

Por lo que la administración de los glucocorticoides en mayor concentración y por un tiempo prolongado hace que se disminuya la producción de ACTH por el mecanismo normal de retroalimentación, por lo que provoca una atrofia adrenocortical bilateral y una disminución en la producción de cortisol (2).

2.5. PRESENTACIONES CLÍNICAS (SIGNO)

Esta enfermedad tiene mayor prevalencia en perros, observándose en perros adultos o perros jóvenes, presentándose en cualquier razas de perro aunque teniendo en cuenta ciertas razas como el poodle, Beagle, Pastor alemán, daschund, por lo que es de manera dependiente la pituitaria se presenta en razas pequeñas o con peso de menor a 20kg e independientemente del sexo, en otra parte las razas de tamaño grande o con un peso mayor a 20kg es más representativo en las hembras (22).

Aunque menciona que hay razas pocas susceptibles a presentar hiperadrenocorticismo como es el caniche, perro salchicha, Terriers pequeños como los Yorkshire terrier (19).

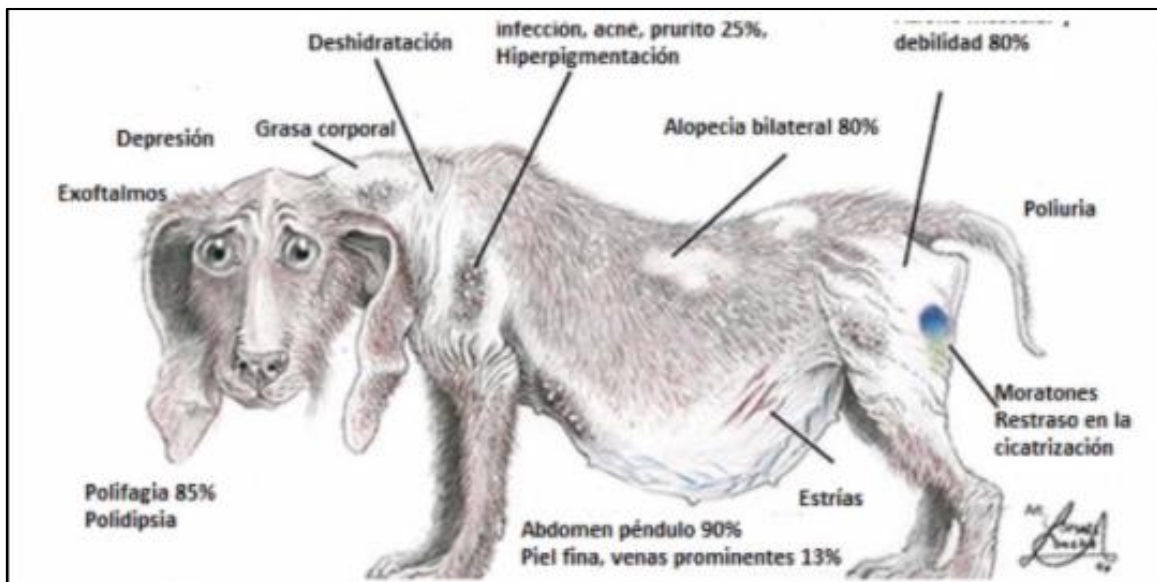


Ilustración 2. Signos de síndrome de Cushing

Fuente: (23)

Los signos clínicos de manera sistémica que se presentan con más frecuencia en los caninos es la polidipsia, poliuria, polifagia (24). Observándose también jadeo, distensión abdominal, alopecia endocrina, debilidad muscular y letargo (6). También se observan signos como conjuntivitis, cistitis, cambios en el comportamiento, hepatomegalia, anestro (21).

Entre los signos dermatológicos se encuentra el afinamiento de la piel y pérdida de elasticidad y alopecia de grado diverso (1). Entre otras manifestaciones dermatológicas como el pelo telegénico muy fácil de arrancar, piodermas son recurrentes suelen necesitar mayor tiempo de antibióticos, se observa un abdomen penduloso con piel arrugada y atrofia, hematomas, inconvenientes para cicatrizar heridas. (21)

También hay otros signos dermatológicos presentes en los caninos como la hiperpigmentación, comedones, calcinosis cutis, seborrea en ocasiones causa prurito (25).



Ilustración 3. Perro con hiperadrenocorticismo, con presencia de alopecia y dilatación abdominal

Fuente: (21)

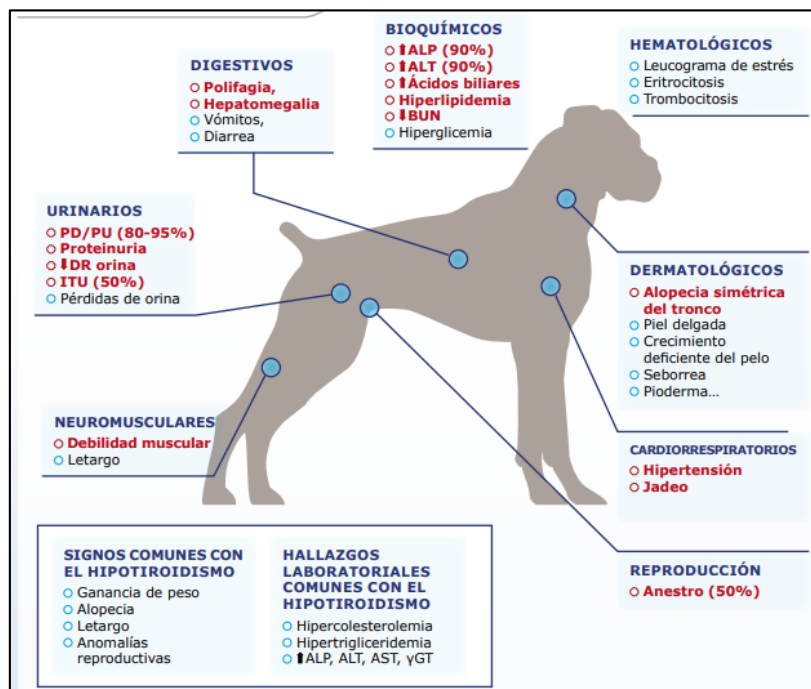


Ilustración 4. Principales signos clínicos y hallazgos laboratoriales del hiperadrenocorticismo

Fuente: (26)

En los perros que presentan la enfermedad de síndrome de Cushing se observa un consumo de agua de manera moderada la misma que no debería exceder los 90 ml/Kg/día; haciendo referencia que el gasto urinario es de 20 a 45 ml/Kg/día. En las

hormonas sexuales (12). Por lo que se observa una ingesta constante de agua de 2 a 10 veces diarias (27).

2.6. DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico se basa en la observación de signos clínicos, historia clínica, resultado de las analíticas generales, específicas y de la ecografía. Teniendo en cuenta que también se realiza un diagnóstico diferencial con enfermedades como diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipertiroidismo, por la misma presentación de signos como poliuria y polidipsia (28).

Como otro procedimiento diagnóstico es la radiografía abdominal en la que se observa una hepatomegalia, y mineralización de tejidos blandos. En el que también se puede llevar a cabo una biopsia piel como método diagnóstico indirecto (29).

Para el hiperadrenocorticismismo canino es aconsejable hacer pruebas concretas de funcionalidad para decidir los principios hipofisario o adrenal de la patología (30).

2.6.1. Análisis de sangre

En el hemograma se observa un Leucograma de estrés caracterizado por leucocitosis (menor que 25.000/ μ l) hay presencia de neutrofilia madura (sin desviación a la izquierda) la misma que no causa toxicidad en el organismo (27). Se encuentra eosinopenia linfopenia, y los monocitosis que se encuentran relacionados a una policitemia de manera leve a moderada (presentando un 10% de los casos registrados) rara vez una trombocitosis (con valores mayores a 500.000/ μ l) (30).

2.6.2. Bioquímica

Al realizar la prueba de ALT se observa desde un incremento ligero (menor a 400 IU/L), siguiendo de una hepatopatía esteroidea. En la fosfata alcalina se observa un resultado perceptible al hiperadrenocorticismismo (dando como resultado un 90% en caninos con este síndrome, y por lo que un 10% de los caninos representan a valores normales) (25).

Los triglicéridos y el colesterol las Lipólisis se encuentra relacionada por el consumo de corticoides da como resultado una hipotrigliceridemia (y una productividad de sueros lipémicos) y también produce una hipercolesterolemia. Teniendo cuenta que se observan valores bajos (30-50%) de urea y creatinina (31).

Por lo que en los caninos con hiperadrenales la función hepática las concentraciones de ácidos biliares se encuentran de manera normal o ligeramente aumentadas (30% de los casos) (30).

2.6.3. Urianálisis:

Se observa una Densidad <1.020, Glucosuria (<10% de los casos), con una Infección del tracto urinario en la mayor parte es subclínica lo más recomendable realizar un urocultivo. (22)

Para pruebas más específicas se cuenta con numerosas posibilidades como son: Medición de cortisol, estimulación con ACTH y eliminación a la dexametazona (dosis baja); para establecer los principios del problema hay 2 pruebas: eliminación a la dexametazona con dosis alta y decisión de ACTH endógena (22).

- **Prueba de eliminación con dexametazona (dosis baja).**- Tomar una muestra para medir el cortisol basal; se sugiere realizarlo temprano por la mañana anterior a regir cualquier medicamento, regir dexametazona IV a una dosis de 0.01 mg/kg, tomar muestras 2, 4, 6 y 8 horas luego de la gestión de la dosis de dexametazona (32).
- **Prueba de eliminación con dexametazona (dosis alta).**- El método es semejante al seguido con dosis baja, en esta situación se administra una dosis de 0.1mg/kg; una vez que el problema es de procedencia hipofisiario se observa una reducción del cortisol respecto al costo basal, una vez que el problema es de procedencia adrenal, los valores continúan altos. No obstante se necesita nombrar que en torno

al 15% de los casos de procedencia hipofisiario no presentan reducción de los niveles basales de cortisol (33).

2.7. TRATAMIENTO

Se debería elegir el tratamiento correspondiente en función del origen de la enfermedad, la edad, estado y la presencia de signos presentes en los perros. Teniendo en cuenta que ambos casos, pueden ser de origen hipofisiario o adrenal, lo ideal sería la extracción completa del tumor secretor mediante una hipofisectomía o una adrenalectomía (34). Por lo que el tratamiento quirúrgico es de elevado costo, por lo que mejor se opta por el tratamiento médico (35).

2.7.1. Tratamiento quirúrgico para el hiperadrenocorticismismo adrenal

Primero se tiene que localizar el tumor y realizar una comprobación de metástasis abdominales torácicas. Por lo que se utiliza dexametasona a dosis de 0.1 a 0.2mg/kg/i.m, luego se vuelve a repetir a las 12 horas (8).

Prednisona a dosis de 1mg/kg/cada 12horas/ vía oral, luego ir disminuyendo la dosis.

Después de la cirugía se debe monitorizar al paciente y se toma en cuenta los electrolitos, glucemia, alores de urea y creatinina (34).

2.7.2. Tratamiento medico

- **Trilostano**

Este medicamento es utilizado para tratar el hiperadrenocorticismismo hipofisiario en los perros, en caso que el mitotane no presente resultados favorables, a dosis (0.7mg/kg/día) (35). Aunque otro autor menciona utilizar dosis de 0.5-1mg/kg/ dos veces al día (12).

- **Mitotane**

Elimina la corteza adrenal con una eficacia de un 85% de los casos con hiperadrenocorticismismo hipofisario, tomando en cuenta que este medicamento se

administra luego de que el perro haya comido con una repartición de 2 a 3 parte en el día y de manera evitar problemas gastrointestinales. Por lo que se administra en dosis de 25 – 50 mg /kg/día, realizando una prueba de estimulación de ACTH a los siete o nueve días de administrar el medicamento (33).

Al utilizar este medicamento se considera los efectos adversos que le pueden causar como letargo, anorexia, debilidad (36).

- **Ketoconazol**

Hace referencia que este medicamento se utiliza para el control de hiperadrenocorticismismo teniendo mayor eficacia en perros que en gatos, por lo que se utiliza en dosis de 5mg/kg dos veces al día por siete días, tomando en cuenta que los efectos adversos son inapetencia, vómitos, letargo (18).

2.7.3. Tratamiento Síndrome de Cushing iatrogénico

Se recomienda que para el tratamiento del Síndrome de Cushing iatrogénico utilizar prednisolona a dosis de 1 mg/kg cada 48 horas luego ir disminuyendo en un periodo de 6 meses (31). Por lo que se tiene que hacer una disminución lenta de los corticoides para evitar que se produzca una crisis de hipotisolismo (28).

3. RECOMENDACIÓN

Las enfermedades endocrinas en los animales pueden ser perjudicial si no se trata a tiempo, ya que afecta a los perros con problemas de piel, fisiológicos, afectando la salud de los mismos.

El síndrome de Cushing se presenta en perros de edad media o avanzada por lo que se recomienda que los propietarios realicen exámenes a sus caninos y de esta manera poder realizar un control temprano.

Los propietarios al observar que sus caninos presenten signos como alopecia, abdomen distendido, poliuria, polidipsia, se recomiendan realizar pruebas de densidad urinaria, y exámenes complementarios.

4. CONCLUSIÓN

El presente trabajo fue realizado a base de revisión bibliográfica, dando a conocer sobre la enfermedad de síndrome de Cushing en caninos revisando la definición de la enfermedad, los signos presentes en la misma por qué se produce la enfermedad y de esta manera poder llegar un diagnóstico de la enfermedad.

Por lo que es importante conocer las causas que provocan este síndrome y brindar un tratamiento adecuado a los caninos, de la misma manera que sea favorable para los propietarios.

Teniendo en cuenta que para el diagnóstico se tiene que tomar en cuenta los signos y los tipos de diagnósticos diferenciales, y de esta manera analizar que método diagnóstico se puede realizar y confirmar la enfermedad. Por lo que el método diagnóstico de prueba de funcionalidad se tiene que observar los alores de referencia que mantenga el laboratorio.

De acuerdo al tratamiento se tiene que observar que tipo de hiperadrenocorticismos es y de esta manera dar el tratamiento correcto ya sea quirúrgico o farmacológico, por lo que tiene que considerar la salud del animal y la parte económica del propietario.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo V, Wolberg A, Ghersvich M. Síndrome de Cushing subclínico en el perro. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. 2006; 7(11).
2. Lavin S. Interpretación de los análisis de laboratorio para clínicos de pequeños animales España: Editorial B.M. Bush; 1999.
3. Vidal N. Nefropatía asociada a la enfermedad de Cushing en el canino: estudio de variables de valor predictivo de daño renal. Argentina: Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.
4. Soto G. Prevalencia del síndrome de disfunción cognitiva (SDC) en perros geriátricos de la ciudad de Santiago, de acuerdo a la percepción de sus propietarios. Santiago, Chile: Universidad de Chile.
5. Carotenuto G, Malerba E, Dolfini C, Brugnoli F, Giannuzzi P, Semprini G, et al. Cushing's syndrome—an epidemiological study based on a canine population of 21,281 dogs. African Journals Online. 2019; 9(1).
6. Maurenzig N, Cainzos R. Síndrome de Cushing en un paciente canino con carcinoma cortical adrenal: Reporte de un caso. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2021; 32(1).
7. Martínez C. DETERMINACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO DE LAS GLÁNDULAS ADRENALES Y LOS NIVELES SÉRICOS DE CORTISOL EN CANINOS CON PREDISPOSICIÓN A PADECER SÍNDROME DE CUSHING. Quito: Universidad Central del Ecuador.
8. Rijnberk A. Endocrinología clínica de perros y gatos; 2017.
9. Videla J. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS ADRENALES EN CANINO, BOVINO Y EQUINO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. Valdivia - Chile: UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE.
10. Oldenburg T, Teichmann C, Hickmann T. HIPERADRENOCORTICISMO CANINO. Salao do conhecimento. 2016.
11. PharmaPet. El síndrome de Cushing. [Online].; 2021.. Disponible en: https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcR80MDMVv7ic2VWW3WHTe9BZNCSDM2qK5oFESem58t-ND_a6R3d8qDoadMODzj1-Wydw4&usqp=CAU.
12. Laverde J. ACTUALIZACIÓN DE LAS PRINCIPALES DERMATOPATIAS EN PERROS Y GATOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. Bogotá: UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES.
13. Galac S, Kars V, Voorhout G, Mol J, Kooistra H. ACTH-independent hyperadrenocorticism due to food-dependent hypercortisolemia in a dog: A case report. Elsevier. 2008; 177(1).
14. Soler EA, Castillo V. Síndrome de Cushing adrenal dependiente de hormona luteinizante. Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo. 2016; 53(1).

- 15 Lavelle P, Yoxall A. Fundamentos fisiológicos de la medicina de los pequeños animales. . Blackwell Scientific Publications ed. Zaragoza - España: Editorial Acribia S.A; 2014.
- 16 Rodrigues R, Fernandes K, Silva A, Filgueira K. Hiperadrenocorticismo iatrogênico secundário à terapia da anemia hemolítica imunomediada: uma realidade na clínica médica canina. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. 2016; 14(3).
- 17 Castillo V, Cabrera M, Gomez N, Sinatra V, Gallelli M, Gherseich M. Diurnal ACTH and plasma cortisol variations in healthy dogs and in those with pituitary-dependent Cushing's syndrome before and after treatment with retinoic acid. Elsevier. 2009; 86(2).
- 18 Fidelis R, Brandão T, Dias L, Roo de Mendonça L, Souza G, Santos K. Adenoma adrenocortical como causa de doença de Cushing em cão: Relato de caso. PUBVET. 2018; 12(1).
- 19 Peterson M. Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs. Elsevier Saunders. 2007; 22(1).
- 20 McDonald's. Veterinary endocrinology and reproduction. fifth edition ed. Pineda M, Dooley M, editores. United States of America: A Blackwell Publishing Company; 2008.
- 21 Machicote G. Dermatología canina y felina. Manuales clínicos por especialidades Zaragoza: . Servet editorial - Grupo Asis Biomedica S.L; 2011.
- 22 Aruanai R. Diagnostico del hiperadrenocorticismo canino. Revista del Colegio de Medicos Veterinarios del Estado Lara. 2012;(1).
- 23 Grupo medico veterinario toluca. Enfermedad de Cushing. [Online]. Disponible en: <https://veterinarios.com.mx/enfermedad-de-cushing/>.
- 24 Kooistra H, Galac S. Recent Advances in the Diagnosis of Cushing's Syndrome in Dogs. . Elsevier Inc. 2012; 27(1): p. 21-24.
- 25 Gilor C, Graves T. Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's Syndrome. . Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's. 2011; 26(2).
- 26 Virbac. Manual Técnico cortisol. Virbac. 2021.
- 27 Cayzer J, Jones B. Canine hyperadrenocorticism. New Zealand Veterinary Journal. 2011; . 41(2).
- 28 Fidalgo L, Rejas J, Ruiz R, Ramos J. Patología Médica Veterinaria: Libro de Texto para la . Docencia de la Asignatura Zaragoza: Universidades de leon, Santiago de compostel, Universidades ; 2003.
- 29 Medina Y. PARÁMETROS DE FUNCION RENAL EN PERROS (Canis lupus familiaris) . CON SÍNDROME DE CUSHING EN UN HOSPITAL VETERINARIO DE MADRID EN EL PERIODO 2015-2017 Y SU RELACIÓN CON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS

UTILIZADOS POR MÉDICOS VETERINARIOS DE LIMA. Lima - Peru:
UNIVERSIDAD RICARDO PALMA.

- 30 López D, Prudencio E, Sanz N. Apoyo al diagnóstico mediante pruebas de laboratorio de las . endocrinopatías más frecuentes (I). D.L.V. Laboratorio Veterinario. 2010.
- 31 Cota S. Diplomado de medicina y cirugía en perros y gatos. [Online]; 2018. Disponible en: . <https://diplomadouas.files.wordpress.com/2007/08/enfermedades-endocrinas.pdf>.
- 32 Martins F, Carvalho G, Jesus L, Gomes A, Gonzalez F. Epidemiological, clinical, and . laboratory aspects in a case series of canine hyperadrenocorticism: 115 cases (2010-2014). Pesquisa Veterinária Brasileira. 2019; 39(11).
- 33 Behrend E, Kooistra H, Reusch N, Scott-Moncrieff J. Diagnosis of Spontaneous Canine . Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013; 27(6).
- 34 Behrenh E. Canine and feline endocrinology (Fourth edition). Elsevier. 2015.
- 35 Quishpe L, Gomez A. Hiperadrenocorticism atípico canino asociado a hipotiroidismo. . Revista MVZ Córdoba. 2019; 24(2).
- 36 Brumati A. Estudo retrospectivo das principais alterações laboratoriais e achados . ultrassonográficos dos casos de hiperadrenocorticism em cães atendidos na clínica-escola veterinária da Universidade Guarulhos (2011-2014). Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. 2015; 13(2).