

Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

## Complejo metabólico canino

Mata-Aguilera, T.F.; Ávila-Santacruz, J.A.; Monroy-Garduño, C.; Nieto-Velásquez, A.N.; Delgado-Chávez, J.; Rodríguez-Frausto, H.; Meza López C.

Universidad Autónoma de Zacatecas

“Francisco García Salinas”

Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

El Cordovel Enrique Estrada, Noviembre del 2024.

Mata-Aguilera, T.F.

[aguilerathelmafernanda@gmail.com](mailto:aguilerathelmafernanda@gmail.com)

### Resumen

El objetivo es diagnosticar alguna patología metabólica, basándonos en un complejo metabólico canino, ya que se trata de una perra de nombre SHAINA rottweiler de 11 años, con una dieta alta en calorías, basada en grasa de cordero, ella aproximadamente presentó un peso de 42 kg, el animal lleva una vida muy sedentaria, la valoración del paciente fue domiciliaria por razón de obesidad. Se le realizó una biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y perfil tiroideo, las pruebas fueron remitidas en el Laboratorio GESEL. Empezamos con una hipercolesterolemia ya que arrojó resultados muy elevados de colesterol, por lo cual nos llevó a sospechar de un desorden funcional de la glándula tiroidea, por lo tanto; se le solicitó un perfil tiroideo para evaluar la TSH, y esté presentó una disminución de la funcionalidad de la glándula, como ambas patologías son de síndrome metabólico, junto que los demás laboratorios se le realizó un perfil hepático, esté unos dio una excesiva elevación de la fosfatasa alcalina esté es un marcador bioquímico muy sensible en el Cushing (incrementos presentes en más del 90% de perros con la enfermedad), si bien resulta poco específico. Su elevación se debe a la inducción que ejercen los corticoides sobre una isoenzima de la fosfatasa alcalina, de forma que incrementos muy marcados no se correlacionan con el grado, respuesta al tratamiento o pronóstico del hiperadrenocorticismo o Síndrome de Cushing.

**Palabras clave:** Hiperlipidemia, Hiperadrenocortismo, Hipercolesterolemia, Síndrome de Cushing.

### Abstract

The objective is to diagnose some metabolic pathology, based on a canine metabolic complex, since it is an 11-year-old SHAINA rottweiler dog, with a high-calorie diet, based on lamb fat, approximately 42 kg in weight, The animal leads a very sedentary life, the assessment of the patient was domiciliary due to obesity. Hematic biometrics, blood chemistry, liver profile and thyroid profile were performed, the tests were submitted in the GESEL Laboratory. We started with hypercholesterolemia



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

since it showed very high cholesterol results, which led us to suspect a functional disorder of the thyroid gland, therefore; a thyroid profile was requested to evaluate TSH, and this presented a decrease in the functionality of the gland, as both pathologies are of metabolic syndrome, together with the other laboratories a liver profile was performed, be some gave an excessive elevation of The alkaline phosphatase is a very sensitive biochemical marker in Cushing (increases present in more than 90% of dogs with the disease), although it is not very specific. Its elevation is due to the induction that corticosteroids exert on an alkaline phosphatase isoenzyme, so that very marked increases do not correlate with the degree, response to treatment or prognosis of hyperadrenocorticism or Cushing's Syndrome.

## Introducción

La obesidad está asociada a un complejo metabólico que es causada por 3 patologías: la primera sería una hipertrigliceridemia, con lo cual se va a desarrollar un hipotiroidismo y en conjunto nos lleva al Síndrome de Cushing. Que esto es un conjunto de desórdenes metabólicos asociados a un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus y de padecer enfermedad cardiovascular (Miszczyna et al., 2016).

Debe considerarse una situación de hipercolesterolemia cuando los valores plasmáticos de colesterol total (CT) y de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (CLDL) se encuentren por encima del porcentaje 95% (P95) para la edad y e (Galván Doria et al., 2014)

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino relativamente frecuente en los perros, que resulta de la deficiente producción, secreción o actuación de las hormonas tiroideas. Clínicamente se presenta como una enfermedad multisistémica, debido a los múltiples efectos que las hormonas ejercen sobre los distintos órganos y sistemas corporales (Ito et al., 2017)

Es característico de estas pacientes el aumento de colesterol a expensas de una lipoproteína de baja densidad LDL y la presencia de remanentes asociados o no a hipertrigliceridemia moderada.(Wu & Bazer, 2019), (Bibbal et al., 2015)

El hiperadrenocortisolismo o síndrome de Cushing es una enfermedad endocrina frecuente en perros de mediana edad y geriátricos, esta aparece por niveles de cortisol elevadas de forma persistente , ya sea de forma exógena o endógena (Macome et al., 2017).

Es una endocrinopatía que causa con una sintomatología muy inespecífica y su diagnóstico es difícil, ya que las pruebas de rutina que se hacen a nivel de las clínicas no tienen el 100% de confiabilidad (Ardila, Hiperadrenocortismo

La resistencia insulínica presente en estos pacientes es un factor determinante en las anormalidades del perfil lipoproteico. *In vitro* el cortisol incrementa la actividad de la LPL del tejido adiposo visceral activando la lipólisis y liberando ácidos grasos a la circulación. Este incremento de ácidos grasos puede aumentar la acumulación de lípidos hepáticos, reducir la captación de glucosa, activar proteínas serina



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

quinasa dando como resultado una alteración en el camino de señalización de la insulina. Los pacientes con síndrome de Cushing presentan una alta prevalencia de esteatosis hepáticas.(Wang et al., 2020)

Objetivo: diagnóstico de patología metabólica, basándonos en un complejo metabólico canino.

Se trata de una perra de nombre SHAINA rottweiler de 11 años, con una dieta alta en calorías, basada en grasa de cordero, ella aproximadamente presentó un peso de 42 kg, el animal lleva una vida muy sedentaria, la valoración del paciente fue domiciliaria por razón de obesidad. Se le realizó una biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y perfil tiroideo, las pruebas fueron remitidas en el Laboratorio GESEL.

### Material y Métodos

Se estudió una perra rottweiler de 11 años, con una obesidad aparente pesando 42 kg, llevando una dieta muy alta en calorías basada en grasa de cordero. El animal lleva una vida muy sedentaria, la valoración del paciente fue domiciliaria por razón de obesidad, sin embargo, presentaba lesiones en piel en los intercostales. Por lo tanto, se le realizó una biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y perfil tiroideo, las pruebas fueron remitidas en el Laboratorio GESEL. Química Sanguínea:

El sitio de punción debe estar limpio y libre de patógenos, esto incluye recortar el pelo, lavarlo con jabón, detergente o solución yodada en dos veces y después realizar una limpieza con alcohol.

Material:

- Sistema BD Vacutainer con las agujas Eclipse TM
- Equipo alado Push Button
- Holders y adaptadores
- Lancetas Quikheel
- Jeringas para gases arteriales BD Preset TM
- Recolectores de punzocortantes

Biometría Hemática

Material

- Tubo de Wintrobe
- Pipetas Pasteur
- Equipo para venopunción
- Tubos capilares azules o rojos
- Encendedor o cerillos
- Centrifuga
- Microcentrifuga



### Sustancias:

- Alcohol al 70%

### Material biológico:

- Sangre venosa

1.-Una vez seleccionada, se desinfecta la zona con alcohol al 70%, y se practica punción venosa. La sangre es recogida en un tubo lila con EDTA.

2.-Llenar el tubo de Wintrobe con la sangre extraída con anticoagulante ayudándose de una pipeta Pasteur, comenzando desde el fondo hasta la marca superior de 100 mm, teniendo cuidado de no provocar espuma ni dejar burbujas en el tubo.

3.-Se recomienda como medida de precaución tapar el tubo con un tapón de goma para evitar la evaporación.

4.-Centrifugar a 3000 rpm durante 30 minutos.

### Perfil Tiroideo



Se detectó una disminución de la actividad funcional de la glándula tiroidea, para diagnosticar hipotiroidismo se encuentran varias pruebas con las que interpretándolas en conjunto se podrá decidir si el paciente es hipotiroideo o se trata de síndrome de eutiroideo enfermo, entre estas pruebas están; determinar niveles de T4 total, T4 libre, T3 total (sin valor diagnóstico para hipotiroidismo), medición de niveles TSH, prueba de estimulación de la TRH y anticuerpos anti T3 y T4, llegando a un 98% de especificidad la medición de T4 y TSH en conjunto, para ello los laboratorios clínicos cuentan con sus valores de referencia. Estas pruebas se emplean como confirmatorias luego de un fundamento meramente Clínico (Ferguson, 2007). El hipotiroidismo puede desarrollarse debido a un defecto en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, y puede ser congénito o adquirido.

El tejido tiroideo aberrante también puede situarse craneal a las glándulas tiroideas como un remanente del conducto tirogloso. Se ha evidenciado que el grupo de genes clase II del antígeno leucocitario del perro (DLA) fue el primer locus que se encuentra asociado con hipotiroidismo canino. El hipotiroidismo adquirido se encuentra más comúnmente, y puede ser primario, secundario o terciario, sin embargo, este último es raro y estaría dado por la falta de la producción hipotalámica de TRH (Pérez, 2016; Guerra, 2017; Quiroga, 2018).

El inmunoensayo, quimioluminiscencia y ELISA son las maneras de medir TSH. La secreción disminuida de TSH es debida a un agotamiento de la hipófisis en pacientes con hipotiroidismo crónico (Ferguson, 2007; Mooney, 2012). Respecto a la medición de TSH se espera que los perros con hipotiroidismo primario tengan concentraciones de TSH canina elevadas en suero, debido a la pérdida del efecto feedback negativo de las hormonas tiroideas(Albuja et al., 2019).

Los estudios clínicos de la medición de la TSH canina para el diagnóstico del hipotiroidismo han documentado sensibilidades entre 63-87% y especificidades



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

entre el 82-100%. La sensibilidad de diagnóstico de la medición de TSH canina es disminuida debido a que no puede diferenciar de la existencia de hipotiroidismo central en lugar del primario y la posible existencia de vario isómeros de (Fesseha, 2020)

### Perfil Hepático

Se detectó una alta elevación de fosfatasa alcalina y para diagnosticar SC se indicó en todos los casos Estimulación con ACTH (25 UI por vía endovenosa, midiendo el cortisol basal y a la hora post estimulación y Relación Cortisol/creatinina en orina (Brons et al., 2020)(RC/Co) según el método descripto por Reijnberk *et al.* (1988).

Se considera diagnóstico de SC un valor post ACTH  $>20 \mu\text{g/dL}$  y/o una RC/Co  $>65$ . El cortisol plasmático y urinario fue medido por radioinmunoanálisis (RIA), en tanto la creatinina urinaria por el mismo método que el resto de la bioquímica de rutina.

La muestra de sangre se recolectó en tubo de plástico refrigerado con anticoagulante EDTA, centrifugada inmediatamente durante 5 minutos y congelada a 20°C hasta su procesamiento por método RIA, midiendo la molécula completa ACTH 1-39 (Nichols Advantage ACTH Assay, Nichols Institute Diagnostics, Bad Vilbel, Alemania). Se considera HPD una ACTHp  $\geq 60 \text{ pg/mL}$  con valores elevados de RC/Co y/o estimulación con ACTH hiperrespondiente. Concentraciones de ACTHp  $< 30 \text{ pg/mL}$  (inhibida) o  $<5 \text{ pg/mL}$  (suprimida) con valores elevados de RC/Co y/o estimulación con ACTH hiperrespondiente son indicativos de hiperfunción adrenal no dependiente de hipófisis (protocolo diagnóstico para SC y su origen seguido en la U. de Endocrinología, Hospital Escuela, FCV-UBA).

### Resultados y Discusión

#### Perfil Hepático

ELEMENTO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Bilirrubina Directa	0.1 mg/dL	HASTA 0.25 mg/dL
Bilirrubina Indirecta	0.16	
Bilirrubina Total	0.26 mg/dL	HASTA 1.1 mg/dL
A.S.T/T.G.P	65.0 U/L	5.0 a 40.0 U/L
A.L.T/T.G.P	424.0 U/L	7.0 a 56.0 U/L
Fosfatasa Alcalina	2420.0 U/L	38 a 160 U/L
Proteínas Totales	7.5 gr/dL	6 a 8.2 gr/dL
Albuminas	3.5 gr/dL	3.5 a 5.3 gr/dL



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

Dentro de los resultados del perfil hepático las Bilirrubinas se encuentran dentro de los parámetros normales de acuerdo con los valores de referencia.

Las tres enzimas del suero más usadas para evaluar las enfermedades hepáticas del perro son la alanino aminotransferasa (ALT o SGPT), fosfatasa alcalina (ALP) y la gama glutamil transpeptidasa (GGT).

La ALT es más específica que la aspartato aminotransferasa (AST o SGOT). La AST se encuentra en los hepatocitos, células musculares y glóbulos rojos, de manera que las concentraciones en el suero aumentan en la necrosis de cualquiera de estas células.

Los niveles de ALT son más altos durante la necrosis hepática, enfermedades inflamatorias del hígado, carcinoma hepático y trauma (Richter, 1988). Sin embargo, los niveles séricos pueden permanecer normales en casos de metástasis de neoplasia en el hígado, cirrosis y shunts portosistémico. En general, los aumentos no se consideran significantes hasta que alcanzan 2 a 3 veces lo normal. Niveles sobre 300–400 U/L sugieren necrosis hepatocelular moderada y puede presentarse en forma secundaria a disfunción de otros órganos (Hardy, 1983). En el perro, la vida media de ALT es de 2 a 5 horas, por lo tanto, los niveles séricos podrían disminuir rápidamente una vez que la injuria tóxica es eliminada. Tanto la GGT como la ALP suben por efecto de los corticoides.

La pancreatitis aguda causa a menudo una elevación moderada de ALP, debido a que la inflamación produce obstrucción del conducto biliar, pudiendo ocurrir también ictericia.

Una importante causa de elevación de ALP de origen no hepático en el perro son los corticoides, tanto exógenos como endógenos. Por lo tanto, debería sospecharse de hiperadrenocorticismo frente a un aumento significativo de ALP sin signos de enfermedad hepática, especialmente (pero no exclusivamente) si hay otros signos clínicos tales como polidipsia, poliuria, alopecia sin prurito y eosinopenia.

#### Química Sanguínea

Colesterol: Es una sustancia necesaria para la vida, siendo fundamental de las membranas de las células (sus envolturas) y de diferentes hormonas. Se determina una elevación muy marcada de colesterol, por lo tanto, las posibles causas pueden ser por genética (hipercolesterolemia poligénica), por una alimentación basa en grasa de origen animal como en este caso, hipotiroidismo sería otra causa muy frecuente, y la administración de algunos medicamentos que ayudan a la micción como: diuréticos y los betabloqueantes, etc.

ELEMENTO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	78.0 mg/dL	75 a 110 mg/dL



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

<b>Urea</b>	45.0 mg/dL	10 a 50 mg/dL
<b>Creatinina</b>	1.0 mg/dL	0.70 a 1.40 mg/dL
<b>Colesterol</b>	375.0 mg/dL	150 a 200 mg/dL
<b>Triglicéridos</b>	102.0 mg/dL	36 a 165 mg/dL

### Biometría hemática

**Hemoglobina:** La hemoglobina en sangre es una mezcla de hemoglobina, oxihemoglobina, carboxihemoglobina y cantidades menores de otras formas de estos pigmentos. En condiciones normales existen tres formas moleculares de Hb, HbA, HbA2, HbF. Junto con otros parámetros hematológicos, la determinación de Hb se utiliza para evaluar estados anémicos, pérdidas sanguíneas, hemólisis, policitemia.

Los valores están por debajo de lo normal con un 0.1 gr por lo cual puede presentar estas patologías: anemia; fiebre tifoidea; amebiasis; TBC pulmonar, septicemia; hepatitis viral; mononucleosis infecciosa; sífilis; neoplasia maligna de esófago, estómago, hígado: mieloma múltiple; leucemia; déficit de vitamina C, tiamina; hemofilia, etc.

**Hematocrito:** es un análisis de sangre que analiza el porcentaje de células que transportan oxígeno, es decir, de glóbulos rojos, con respecto al volumen total de sangre. Podemos asociarla a una pérdida de sangre, o deberse a una enfermedad como la leucemia, a una enfermedad renal en la que se bloquea la EPO y no se repongan los glóbulos rojos destruidos, o a un déficit nutricional como falta de hierro o de B12.

Por la descendencia del valor del Ht, hablamos de una anemia.

**Eritrocitos:** Un recuento alto de glóbulos rojos puede deberse a un trastorno que limita el suministro de oxígeno, o a un trastorno que aumente directamente la producción de glóbulos rojos.

Su valor está por encima del valor normal, por lo tanto, nos indica una mayor concentración de eritrocitos en la sangre.

**C.M.H.B:** es una medida de la concentración de hemoglobina en un volumen determinado de glóbulos rojos. Se informa como parte del hemograma completo o CSC (conteo sanguíneo completo),

La Concentración de Hemoglobina corpuscular media se encuentra debajo de los parámetros normales por lo tanto con los resultados de Hematocrito, RGR, y este valor se determina que presenta una Anemia Normocítica Hipocrómica.

**M.C.V:** Los Valores se encuentran por debajo del valor de referencia por lo cual es otro indicador de la anemia normocítica hipocrómica.

**Plaquetas:** Los valores se encuentran por encima de los valores de referencia por lo tanto nos indica que presenta una trombocitosis, posibles causas de esta patología son: Anemia debida a deficiencia de hierro, Cáncer, Inflamación o infección y Cirugía, especialmente la esplenectomía (extirpación del bazo).



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

**Neutrófilos:** Presenta una neutropenia por la elevada concentración de estas células en la sangre, ya anda por arriba de los valores de referencia. La principal causa es por una leucopenia, y es característica de procesos que cursan una inmunodeficiencia, la podemos encontrar en cuadros con anorexia, pirexia, y cuadros gastroentericos como parvovirus, en razas grandes se puede presentar por una desviación a la izquierda de neutrofilia, al igual que por una mala absorción de vitamina B12.

ELEMENTO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hemoglobina	13.9 gr%	14 a 18 gr %
Hematocrito	41.0 %	43 a 54 %
Eritrocitos	6.54 millones/mm <sup>3</sup>	4.69 a 6.13 mil/mm <sup>3</sup>
C.M.H.B.	34.0 gr/dL	32 a 36 gr/dL
M.C.V	63.0fL	80 a 100 fL
M.C.H	21.3 pg	26.5 a 33.5 pg
Leucocitos	5800 cels/mm <sup>3</sup>	4600 a 10200 X mm <sup>3</sup>
Plaquetas	461 MIL Xmm <sup>3</sup>	150 a 400 X mm <sup>3</sup>
Linfocitos	23 %	17 a 48%
Neutrófilos (Segmentados)	75 %	47 a 70%
Núcleo en banda	2 %	0 a 5 %

#### Perfil Tiroideo

La determinación única de la TSH sérica tiene un valor diagnóstico limitado. Sin embargo, cuando se combina con la concentración de T4 total o libre, la determinación de la TSH sérica se convierte en una prueba más útil. Cuando concurren los resultados T4 (total o libre) y TSH, es decir, T4 baja con TSH alta, la eficacia diagnóstica se aproxima al 100%.

Existe un 1-3% de perros que tienen valores de TSH altos y no son hipotiroideos.

ELEMENTO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
T4 (Tiroxina)	4.52 ug/dL	4.6 a 12.0 ug/dL
T-UP (T-Captación)	0.96 %	0.8 a 1.3 %
Índice de Tiroxina Libre	4.7 ug/dL	4.4 a 11.4 ug/dL
T-4 Libre	0.664 ng/mL	0.71 a 1.85 ng/mL
T-3 (Triyodotironina)	0.49 ng/mL	0.846 a 2.02 ng/mL



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

<b>T-3 Libre</b>	1.13 pg/mL	1.4 a 3.6 pg/mL
<b>TSH (Tirotropina)</b>	5.04 uUI/mL	0.27 a 4.2 uUI/mL
<b>Yodo Proteico</b>	2.95 ug/dL	4.0 a 8.0 ug/dL

La prueba de T4 total (T4T) se utiliza con frecuencia como prueba de detección. Esta prueba mide la cantidad de hormona tiroidea que la glándula tiroides está produciendo. Cuando la T4T es baja, muchos veterinarios recomiendan ya sea una prueba de T4 libre o un perfil completo de la tiroides para confirmar hipotiroidismo y ayudar a determinar la causa. Estas pruebas también se utilizan cuando el nivel de T4T es normal, pero su veterinario todavía sospecha de hipotiroidismo. Su médico veterinario también puede evaluar los niveles de otras hormonas (por ejemplo, la hormona estimulante de la tiroides T3). La prueba de T4T se envía normalmente a un laboratorio de diagnóstico.

Por tanto, cuando acuden a consulta, la mayoría de los perros con hiperadrenocorticismo presentan signos clínicos durante meses.

La poliuria y polidipsia está presente en la mayoría (80-90%) de los perros con síndrome de Cushing y, en muchos de ellos, es el primer síntoma que se aprecia. Un apetito excelente o polifagia aparece en el 50-90% de los perros con hiperadrenocorticismo, si bien rara vez se trata del motivo de consulta principal porque el propietario puede interpretarlo como una manifestación de un buen estado de salud. La distensión abdominal en los perros con hiperadrenocorticismo se debe a la hepatomegalia, la distensión crónica de la vejiga urinaria, a la tendencia a la acumulación de grasa intraabdominal y a la debilidad de la musculatura abdominal.

Una de las consecuencias de la hipercolesterolemia crónica es la atrofia muscular progresiva por un aumento del catabolismo proteico que se puede manifestar como una disminución de la masa muscular lumbar, temporal o en las extremidades. A medida que la enfermedad avanza, se reduce el nivel de actividad y la tolerancia al ejercicio y tienden a dormir más.

El jadeo es uno de los signos clínicos más característicos del síndrome de Cushing canino. Es un síntoma frecuente y es especialmente significativo cuando el animal presenta este jadeo en situaciones de reposo. No se conoce exactamente cuál es su causa, pero puede estar relacionada con el aumento de peso, con la debilidad muscular, con la presión diafragmática por la hepatomegalia o con un efecto directo de los glucocorticoides. Este síntoma puede acentuarse en situaciones de estrés o ejercicio.

La alopecia es uno de los principales motivos de consulta en los perros con hiperadrenocorticismo y puede ser el primer síntoma que detecte el propietario. El exceso crónico de cortisol produce un efecto inhibitorio de la fase de crecimiento del pelo (anagen) que lleva a un fallo en el crecimiento del pelo y, como consecuencia de esto, a la alopecia. La pérdida de pelo es lenta y suele comenzar como una disminución de la densidad del pelo con retención de pelo en fase de reposo.



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

(telogen) que, por lo general, es un pelo mate y seco. Esta situación puede progresar hasta una alopecia bilateral simétrica que presenta características similares a la alopecia relacionada con otras enfermedades endocrinas como hipotiroidismo o alopecia X. Es una alopecia no pruriginosa y afecta a los flancos, vientre, parte trasera de los muslos, cola y cuello. Generalmente la cabeza y las porciones distales de las extremidades no se ven afectadas. Otra de las características dermatológicas de los perros con hiperadrenocorticismo es la incapacidad de crecimiento de pelo que ha sido rasurado.

La piel de los perros con hiperadrenocorticismo puede aparecer muy delgada y con muy poca elasticidad como consecuencia de una atrofia de la dermis y una disminución del tejido subcutáneo (Melián, 2011).

### Conclusión

Se concluye que de las tres enfermedades citadas en el presente trabajo son de suma importancia en la interpretación de estas para poder hacer un diagnóstico preciso como sabemos el colesterol forma parte de las membranas celulares y es precursor de hormonas esteroideas y ácidos biliares. Es evidente que elevadas concentraciones plasmáticas de colesterol ocasionan alteraciones profundas, tales como, el hipercolesterolemia que es un problema grave en cuanto a la homeostasia del colesterol y esta trae como consecuencia el hipotiroidismo y la enfermedad de Cushing. Por lo que la implementación de nuevas estrategias dietéticas, farmacológicas o cambios en el estilo de vida, permitirán mantener niveles normales.

Contribuciones:

### Literatura Citada

- Andreoli, T. E., Carpenter, C. J., Griggs, R. C., & Loscalzo, J. (2001). Cecil essentials of medicine (5th ed.). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Arenas, C., Melian, C., & Perez-Alenza, M. D. (2013). Evaluation of 2 trilostane protocols for the treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism: Twice daily versus once daily. Journal of veterinary internal medicine, 27(6), 1478-1485.
- Behrend, E. N., & Melian, C. (2013). Hyperadrenocorticism in dogs. Clinical Endocrinology of Companion Animals, 43-64.
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). Journal of Veterinary Internal Medicine, 27(6), 1292-1304.



Jornada Estatal de Ciencia y Tecnología del 11 al 15 de noviembre 2024

- Castillo, V. A., Wolberg, A., & Ghersevich, M. C. (2006). Síndrome de Cushing subclínico en el perro. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 7(11), 1-9.
- Castillo, V. A. (2011). Uso de análogos de la somatostatina y combinaciones de Cabergolina y Ácido Retinoico en el tratamiento de la Enfermedad de Cushing en el perro.
- Castillo, V. A., Rodríguez, M. S., & Lalia, J. C. (2001). Estimulación con TRH y evaluación de la respuesta de la TSH en perros. Su importancia en el diagnóstico de enfermedad tiroidea subclínica (hipotiroidismo subclínico y tiroiditis autoinmune eutiroidea). *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, 11(1), 35-41.
- Franco Durango, O. F. (2008). Hipotiroidismo canino. [https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1002&context=esp\\_medicina\\_pequenos\\_animales](https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1002&context=esp_medicina_pequenos_animales)
- González Cataldo, K. P. (2017). Efecto del propofol en los niveles de colesterol y triglicéridos en perros con hiperadrenocorticismo. Melián Limiñana, C., Morales Doreste, M. F., & Pérez Alenza, D. (1999). Concentración de TSH endógena: un nuevo test para el diagnóstico de hipotiroidismo canino. *Clínica veterinaria de pequeños animales*.
- Melián, C., Pérez-Alenza, M. D., & Peterson, M. E. (2010). Canine Hyperadrenocorticism. SJ Ettinger, & EC Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*.
- Mediciones ecográficas de la glándula suprarrenal en terriers de Yorkshire sanos y perros perdigueros de labrador, (2012).
- Van, C. L., Greco, D. S., & Salman, M. D. (1997). Comparison of results of adrenocorticotrophic hormone stimulation and low-dose dexamethasone suppression tests with necropsy findings in dogs: 81 cases (1985-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(3), 322-325.