

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Manejo integral de paciente canino geriátrico con múltiples patologías: Evaluación de diagnóstico y tratamiento coordinado.

Juan Fernando Espinosa Gordillo

Medicina Veterinaria

Trabajo de fin de carrera presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico Veterinario

Quito, 12 de mayo de 2025

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE FIN DE CARRERA

**Manejo integral de paciente canino geriátrico con múltiples patologías:
Evaluación de diagnóstico y tratamiento coordinado.**

Juan Fernando Espinosa Gordillo

Romel Lenin Vinueza DMVZ, MSc, PhD

Quito, 12 de mayo de 2025

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombres y apellidos: Juan Fernando Espinosa Gordillo

Código: 00321460

Cédula de identidad: 1725341307

Lugar y fecha: Quito, 12 de mayo de 2025

ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETheses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETheses>.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco profundamente a mi tutor, David Francisco Moreno Cadena, por su guía constante, orientación académica y apoyo durante el desarrollo de este trabajo. Extiendo mi gratitud al equipo del hospital veterinario donde se atendió al paciente, por facilitar el acceso a la historia clínica y por compartir su experiencia profesional. Asimismo, agradezco a mi familia y amigos por su apoyo incondicional y motivación a lo largo de mi formación académica. Finalmente, agradezco a la institución universitaria por brindarme las herramientas y conocimientos necesarios para llevar a cabo este estudio de caso.

RESUMEN

El presente trabajo describe un caso clínico en un paciente canino geriátrico de raza Shih Tzu que presentó múltiples alteraciones sistémicas compatibles con un posible Síndrome Endocrino Múltiple (SEM) compuesto por Feocromocitoma e Hiperadrenocorticism. A través del análisis detallado de la historia clínica, hallazgos clínicos, laboratoriales e imagenológicos, se plantea la coexistencia de ambas patologías, destacando la complejidad diagnóstica y terapéutica en pacientes geriátricos con múltiples afecciones. La sospecha se sustenta en la presencia de signos como hipertensión episódica, taquicardia, hipoglucemia transitoria, alopecia focal, hepatopatía nodular y una masa adrenal izquierda funcional. Este caso resalta la importancia de un abordaje integral en la medicina interna veterinaria, especialmente en animales geriátricos, y aporta evidencia sobre la necesidad de establecer guías diagnósticas y terapéuticas claras para estos síndromes poco frecuentes, pero clínicamente relevantes.

Palabras clave: Síndrome endocrino múltiple, Feocromocitoma, Hiperadrenocorticism, perro geriátrico, medicina interna, caso clínico.

ABSTRACT

This work describes a clinical case involving a geriatric Shih Tzu dog presenting with multiple systemic alterations consistent with a possible Multiple Endocrine Neoplasia (MEN) syndrome, composed of Pheochromocytoma and Hyperadrenocorticism. Through detailed analysis of clinical history, laboratory findings, and imaging results, the coexistence of both pathologies is proposed, highlighting the diagnostic and therapeutic complexity of geriatric patients with multiple disorders. The suspicion is supported by the presence of episodic hypertension, tachycardia, transient hypoglycemia, focal alopecia, nodular liver disease, and a functional left adrenal mass. This case emphasizes the importance of an integrated approach in veterinary internal medicine, especially for geriatric patients, and contributes to the growing evidence for the need for diagnostic and treatment guidelines for these uncommon but clinically significant syndromes.

Keywords: Multiple endocrine neoplasia, Pheochromocytoma, Hyperadrenocorticism, geriatric dog, internal medicine, case report.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción	10
Pregunta de investigación y objetivos.....	14
Hipótesis	15
Metodología y Materiales	16
Resultados	20
Discusión.....	27
Conclusión	31
Referencias Bibliográficas	33
Anexo A: Ecografía de la neoplasia adrenal izquierda.....	38
Anexo B: Ecografía de nódulo hiperecogénico en la adrenal derecha	38
Anexo C: Ecografía de focos nodulares hepáticos	20
Anexo D: Tomografía de la neoformación adrenal izquierda	39
Anexo E: Imagen de discopatías compresivas y espondilosis ventral	40
Anexo F: Ecocardiograma del prolapso valvular mitral	40
Anexo G: Ecocardiograma de prolapso valvular tricuspídea	41
Anexo H: Síndrome alveolointestinal pulmonar.....	41
Anexo I: Electrocardiograma de taquicardia ventricular lenta	41
Anexo J: Flujograma diagnóstico para Síndrome Endocrino Múltiple compuesto de Hiperadrenocorticismo y Feocromocitoma.....	42

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Hemograma.....	21
Tabla 2. Bioquímica.....	22
Tabla 3. EMO (Elemental y Microscópico de Orina).....	23
Tabla 4. Medicamentos.....	23
Tabla 5. Terapia de Sopote	24
Tabla 6. Monitoreo Clínico.....	26

INTRODUCCIÓN

Justificación del caso clínico

Un canino geriátrico se considera aquel que entra en esta etapa generalmente a partir de los 8 años en razas grandes y desde los 10 años en razas pequeñas (William D., 2012). Esta clasificación no obedece únicamente a la edad cronológica, sino también al desgaste progresivo de los sistemas fisiológicos, que predispone al animal a una mayor incidencia de enfermedades crónicas, degenerativas y metabólicas (Metzger, 2005). A medida que los caninos envejecen, la probabilidad de desarrollar múltiples patologías de manera simultánea aumenta significativamente (Metzger & Rebar, 2012). Entre las enfermedades más frecuentes en pacientes geriátricos se encuentran las afecciones cardíacas como la enfermedad valvular degenerativa, neoplasias de origen diverso, alteraciones endocrinas como el Hiperadrenocorticismismo, enfermedades hepáticas, renales y metabólicas como la pancreatitis (Bellows et al., 2015).

Relevancia del Síndrome Endocrino Múltiple en Medicina Veterinaria

Una de las condiciones clínicas más desafiantes en este grupo etario es el síndrome endocrino múltiple (SEM), un síndrome poco común, pero de alta relevancia clínica (Reusch, 2015). Este síndrome se caracteriza por la presencia simultánea o secuencial de dos o más trastornos endocrinos funcionales (McDonnell et al., 2019). Aunque más estudiado en medicina humana, particularmente en los síndromes MEN (Multiple Endocrine Neoplasia), su manifestación en medicina veterinaria ha sido reportada con creciente interés, especialmente cuando coexisten enfermedades como el feocromocitoma y el Hiperadrenocorticismismo (Confer et al., 2018). La combinación de estas dos patologías genera un cuadro clínico complejo debido a la sobreposición de signos clínicos, efectos fisiopatológicos sinérgicos y complicaciones diagnósticas y terapéutica (Borgonovi & Scudder, 2022).

El Feocromocitoma es un tumor funcional de la médula adrenal que produce catecolaminas en exceso, principalmente adrenalina y noradrenalina, lo que puede generar hipertensión arterial, taquicardia, colapso, debilidad e intolerancia al ejercicio (Gouvêa et al., 2022). Aunque se trata de un tumor poco frecuente en perros, su incidencia parece aumentar en la población geriátrica, y se ha reportado con mayor frecuencia en razas como Boxer, Labrador Retriever, Pastor Alemán y también en razas pequeñas como el Shih Tzu (M. van den Berg & Galac, 2024).

Por otro lado, el Hiperadrenocorticismo o enfermedad de Cushing, que puede ser de origen hipofisario o adrenal, se caracteriza por la producción excesiva de Cortisol, hormona que genera signos clínicos como poliuria, polidipsia, polifagia, alopecia simétrica bilateral, hepatomegalia, debilidad muscular y distensión abdominal (Behrend et al., 2013). Cuando ambas patologías coexisten, como se sospecha en el caso clínico abordado, el diagnóstico se vuelve particularmente complejo (Kooistra et al., 2009). La sintomatología puede solaparse, dificultando la diferenciación clínica entre ambas entidades. Por ejemplo, signos como la hipertensión pueden ser atribuibles tanto a las catecolaminas del feocromocitoma como al efecto mineralocorticoide del Cortisol en Hiperadrenocorticismo (Blois et al., 2011).

Además, pruebas diagnósticas como la medición de cortisol basal, la estimulación con ACTH, o la prueba de supresión con Dexametasona pueden arrojar resultados confusos si existen alteraciones hormonales simultáneas (Marchetti et al., 2021). De igual forma, estudios de imagen como ecografía o tomografía computarizada pueden detectar masas adrenales, pero no siempre permiten distinguir entre un adenoma, carcinoma o feocromocitoma (Mayr et al., 2024).

Desde un punto de vista fisiopatológico, la hiperproducción de catecolaminas por el feocromocitoma genera una estimulación adrenérgica crónica que puede provocar arritmias, hipertrofia miocárdica, crisis hipertensivas y alteraciones metabólicas (M. F. van den Berg

et al., 2023). Por su parte, el exceso de Cortisol en el Hiperadrenocorticismismo genera inmunosupresión progresiva, atrofia cutánea, aumento de la gluconeogénesis y resistencia a la insulina. La combinación de ambas condiciones puede exacerbar el deterioro sistémico, especialmente en pacientes geriátricos (Behrend et al., 2013) .

El caso clínico documentado corresponde a un paciente canino geriátrico macho, castrado, de raza Shih Tzu, de 11 años, aparentemente sano. El paciente llegó presentado signos de letargia, intolerancia al ejercicio, distensión abdominal progresiva y episodios esporádicos de colapso. La evaluación clínica inicial reveló soplos cardíacos compatibles con insuficiencia valvular mitral y tricúspidea, lo cual fue confirmado por ecocardiografía Doppler.

Adicionalmente, se realizaron exámenes de laboratorio que mostraron hipercolesterolemia, elevación de lipasa pancreática específica y ALT, compatible con pancreatitis, y pruebas hormonales que reflejaron sospecha de Hiperadrenocorticismismo. La imagenología mediante ecografía y tomografía computarizada helicoidal reveló una masa adrenal izquierda sugestiva de neoplasia, compatible con feocromocitoma. A su vez, se detectaron cambios hepáticos y signos indirectos de afectación sistémica.

Este contexto clínico, junto con los hallazgos endócrinos, orientó el diagnóstico hacia un posible síndrome endocrino múltiple compuesto por feocromocitoma e Hiperadrenocorticismismo (McDonnell et al., 2019). La complejidad del cuadro exigió un abordaje multidisciplinario y meticuloso, priorizando la estabilización hemodinámica del paciente, el control de signos clínicos agudos y la planificación terapéutica individualizada (William D., 2012).

Objetivos de la monografía

El tratamiento de este tipo de pacientes representa un desafío significativo. Mientras que el feocromocitoma suele requerir resección quirúrgica, el riesgo anestésico y quirúrgico es alto debido a la labilidad hemodinámica generada por la liberación de catecolaminas (Norton

et al., 2015). Para el Hiperadrenocorticismo, se consideró el uso de Trilostano, con monitoreo estrecho para evitar efectos secundarios. En este caso, se optó por un manejo médico estabilizador inicial, priorizando la calidad de vida del paciente geriátrico, con controles periódicos, tratamiento sintomático y soporte clínico continuo (Pasquali et al., 2012).

La relevancia de este caso radica no solo en la rareza de la combinación patológica, sino también en la necesidad de una interpretación clínica integral y un tratamiento coordinado para lograr la estabilización del paciente y una mejora en su calidad de vida (William D., 2012). Este tipo de casos, ilustra los desafíos que enfrentan los médicos veterinarios al tratar pacientes geriátricos complejos y destaca la importancia de una formación continua y el trabajo colaborativo entre distintas áreas de especialidad. A través de este estudio de caso, se busca contribuir al cuerpo de conocimiento existente, proporcionando una referencia práctica y actualizada sobre el manejo de síndromes endocrinos múltiples en medicina veterinaria geriátrica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo un paciente canino geriátrico, con múltiples patologías y posible síndrome endocrino múltiple, puede beneficiarse de un diagnóstico preciso, para un tratamiento efectivo y coordinado?

OBJETIVOS

General: Describir el impacto de un diagnóstico preciso y un manejo terapéutico coordinado en la estabilización clínica y mejora de la calidad de vida de un paciente canino geriátrico con múltiples patologías y un posible síndrome endocrino múltiple compuesto por feocromocitoma e Hiperadrenocorticismo.

Específicos:

- Detallar el cuadro clínico y evolución del paciente geriátrico, considerando la coexistencia de múltiples patologías endocrinas y sistémicas.
- Analizar la importancia del uso de pruebas diagnósticas avanzadas, incluyendo pruebas hormonales e imagenología especializada, en la identificación del feocromocitoma y el Hiperadrenocorticismo.
- Evaluar la efectividad del tratamiento dirigido al control y en la estabilización clínica del paciente.
- Comparar el manejo terapéutico implementado en este caso, con las estrategias recomendadas en la literatura científica para pacientes geriátricos con patologías endocrinas múltiples.

HIPÓTESIS

Un diagnóstico temprano y preciso, junto con un tratamiento coordinado y adaptado a las necesidades específicas de un paciente canino geriátrico con múltiples patologías y posible síndrome endocrino múltiple, mejora su estabilidad clínica y calidad de vida.

METODOLOGÍA Y MATERIALES

Características del paciente

El paciente es un canino de raza Shih Tzu, macho castrado de 11 años, con un peso de 8.3 kg y una condición corporal de 5/9. Se trata de un animal de compañía que convive dentro de casa. El motivo de consulta fue decaimiento generalizado observado inicialmente por la mañana con tenesmo rectal, un comportamiento atípico para el animal. Durante la tarde, se evidenció debilidad progresiva, incontinencia urinaria y letargia severa, al punto de que el paciente permaneció postrado en su cama. Por la noche se reportaron polidipsia marcada y taquicardia. Al momento de la consulta no se reportaron antecedentes de enfermedad ni problemas adicionales. En cuanto a medicina preventiva, se habían realizado vacunas y desparasitaciones 4 a 6 meses previos aproximadamente.

El paciente ingresó por el servicio de urgencias, en donde se pudo evidenciar una actitud letárgica. Las constantes fisiológicas alteradas fueron la frecuencia cardíaca (143 lpm), frecuencia respiratoria (60 rpm) y tiempo de llenado capilar prolongado (3 segundos). Su estado de hidratación indicaba una deshidratación del 6%.

Ante la evidencia de deshidratación clínica del 6%, se priorizó la realización de exámenes complementarios de tamizaje para descartar condiciones críticas. Inicialmente, se llevó a cabo un ultrasonido focalizado abdominal (AFAST) con el objetivo de identificar líquido libre abdominal. Este reveló efusión peritoneal anecoica, moderada, en las regiones cistocólica y espleno-renal, lo que justificó la programación de una ecografía abdominal completa y una ecocardiografía para evaluar posibles causas subyacentes, como alteraciones viscerales o compromiso cardíaco asociado a la enfermedad endocrina. Para descartar hipo o hiperglucemia y alteraciones metabólicas, se midió la glucosa sérica, obteniendo un valor de 64 mg/dL, sugestivo de hipoglucemia. Asimismo, se determinó el lactato sistémico (3.1 mmol/L), elevado,

lo que indicó probable hipoperfusión tisular, hipoxia o disfunción metabólica, sin descartar inicialmente septicemia. La medición de la presión arterial (68/34/44 mmHg) evidenció hipotensión severa, sugiriendo compromiso cardiovascular o posible shock hipovolémico, lo que orientó la estabilización inmediata del paciente y la realización de pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico de enfermedad endocrina múltiple.

En la exploración por sistemas, no se hallaron alteraciones neurológicas ni musculoesqueléticas, pero sí se detectó dolor abdominal y periodontitis grado 2. A nivel respiratorio no se encontraron alteraciones. En el sistema cardiovascular, se evidenció taquicardia. El pelaje del paciente mostraba signos de hirsutismo y motas.

Abordaje terapéutico

Debido a los hallazgos iniciales se decide profundizar en el diagnóstico, ya que se evidencia una alteración metabólica compleja que requiere de estudios de gabinete avanzados. La ecografía abdominal se justificó como un examen complementario clave para evaluar las estructuras abdominales y descartar enfermedades metabólicas o condiciones asociadas que pudieran explicar los signos clínicos del paciente, como decaimiento, hipoglucemia (64 mg/dL), efusión peritoneal anecoica moderada detectada por AFAST, y lactato elevado (3.1 mmol/L). La TC abdominal se justificó como un estudio complementario de mayor sensibilidad y especificidad para descartar enfermedades metabólicas complejas y confirmar alteraciones estructurales asociadas a la enfermedad endocrina múltiple, especialmente en casos donde la ecografía no proporcionó información concluyente o se sospechó de lesiones multifocales.

Con el propósito de estabilizar al paciente canino y abordar los signos clínicos asociados a la enfermedad endocrina múltiple, caracterizada por decaimiento, hipoglucemia (64 mg/dL), hipotensión severa (68/34/44 mmHg), efusión peritoneal anecoica, y probable dolor sistémico secundario a alteraciones metabólicas y endocrinas, se diseñó un plan terapéutico integral que

incluyó analgesia, sedación, y cuidados de soporte. Los tratamientos se implementaron de manera secuencial, priorizando la estabilización inicial y el control del dolor, y se justificaron según los hallazgos clínicos y diagnósticos.

Para proporcionar analgesia efectiva frente al dolor sistémico asociado a las enfermedades endocrinas y la efusión peritoneal, que podría generar molestias abdominales, se realizó un bloqueo regional a nivel de L1 utilizando un abordaje espinal erector. La mezcla administrada consistió en Bupivacaína (0.3 ml/kg por punto), Dexmedetomidina (1 mcg/kg por punto), y Triamcinolona (0.05 mg/kg por punto), aplicada en dos puntos bilaterales. Este procedimiento tuvo como objetivo bloquear los nervios espinales que inervan el segmento abdominal (T10-L1), proporcionando analgesia regional prolongada. La duración inmediata del bloqueo fue de aproximadamente 72 horas, con un efecto analgésico prolongado de 8 semanas, lo que permitió reducir la necesidad de analgésicos sistémicos y mejorar la calidad de vida del paciente durante el manejo de las enfermedades endocrinas. Para garantizar la seguridad y el confort del paciente durante el bloqueo regional, se administró una sedación con Dexmedetomidina (2 mcg/kg, vía intravenosa) y Butorfanol (0.2 mg/kg, vía intravenosa), con una duración del procedimiento de 30 minutos. Al finalizar, la sedación fue revertida con Yohimbina (50 mcg/kg, vía intravenosa). La sedación permitió realizar el bloqueo regional sin complicaciones, con una recuperación completa en menos de 10 minutos tras la administración de Yohimbina.

Como parte del manejo integral, se instauraron terapias de soporte para corregir las alteraciones metabólicas y mejorar el estado general del paciente. Se administró un suplemento de complejo B (2.5 ml, vía oral, dos veces al día) y hierro glicinato quelado (0.5 ml, vía oral, una vez al día). Estos suplementos apoyaron la recuperación clínica, con mejoría observada en los niveles de energía durante las primeras semanas de tratamiento.

El paciente fue monitoreado tres veces al día mediante evaluación clínica (frecuencia cardíaca, presión arterial, estado de hidratación, apetito) para detectar complicaciones, ajustar el tratamiento y evaluar la respuesta a las intervenciones. Los datos se registraron en tablas estandarizadas y se incluyeron para su análisis posterior.

Todos los procedimientos se realizaron siguiendo protocolos clínicos estandarizados, con el consentimiento informado del propietario y bajo estrictas normas éticas de la práctica veterinaria. El uso de sedación y analgesia minimizó el estrés y el dolor, asegurando el bienestar animal durante el tratamiento.

Diseño del estudio y Consideraciones éticas

El estudio tiene un diseño metodológico observacional, descriptivo, con enfoque cualitativo. Se utilizó un muestreo intencional seleccionando un canino geriátrico macho castrado sin antecedentes de enfermedades previas y con letargia como signo principal. Se excluyeron pacientes con diagnósticos previos de enfermedades crónicas. En cuanto a las consideraciones éticas, se obtuvo el consentimiento informado del propietario para los procedimientos realizados y se aseguraron prácticas bioéticas en la atención del paciente desde su ingreso hasta su alta médica.

RESULTADOS

Hallazgos de laboratorio

A continuación, se presentan los hallazgos de los exámenes clínicos complementarios realizados al paciente. El hemograma revela la presencia de leucocitosis moderada con un aumento de neutrófilos segmentados y neutrófilos en banda, indicando una respuesta inflamatoria con desviación a la izquierda, además una linfopenia relativa. Adicionalmente, presenta anemia normocítica normocrómica no regenerativa, evidenciada por la disminución del hematocrito, hemoglobina y recuento de eritrocitos. La ausencia de reticulocitos sugiere una falta de respuesta medular. El conteo plaquetario está disminuido, lo que podría estar asociado a un proceso inflamatorio o enfermedad subyacente. En la morfología eritrocitaria, se observa anisocitosis leve. Todos los valores detallados y su evolución se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Hemograma

Fecha	Parámetro	Resultado	Unidades	Valores de Referencia	Método/Observaciones
3/1/2025	Leucocitos (WBC)	17620	/uL	6000 - 17000	Sin alteraciones en morfología leucocitaria
	Segmentados (NEU) %	84.54	%	55 - 80	
	Neutrófilos en Banda %	3.00	%	0 - 3	
	Linfocitos (LYN) %	6.00	%	15 - 30	
	Monocitos (MON) %	5.42	%	0 - 12	
	Eosinófilos (EOS) %	0.84	%	0 - 10	
	Basófilos (BAS) %	0.22	%	0 - 1	
	Hematocrito (HCT)	25	%	37 - 55	Anisocitosis leve
	Hemoglobina (HGB)	8.3	g/dL	12 - 18	
	Hematíes (RBC)	3.71	millon/L	5.5 - 8.5	
	VCM	67.3	fL	60 - 76	
	HCM	26.1	pg	20 - 37	
	CHCM	38.9	g/dL	30 - 43.3	
	RDW-CV	13.3	%	12.5 - 19.5	
5/1/2025	Contaje de plaquetas (PLT)	128000	/uL	180000 - 600000	
	Leucocitos (WBC)	33800	/uL	6000 - 17000	Sin alteraciones en morfología leucocitaria
	Segmentados (NEU) %	82	%	55 - 80	
	Neutrófilos en Banda %	4	%	0 - 3	
	Linfocitos (LYN) %	8	%	15 - 30	
	Monocitos (MON) %	6	%	0 - 12	
	Eosinófilos (EOS) %	0	%	0 - 10	
	Basófilos (BAS) %	0	%	0 - 1	
	Hematocrito (HCT)	31	%	37 - 55	Anisocitosis leve con macrocitosis +, codocitos +++
	Hemoglobina (HGB)	10.4	g/dL	12 - 18	
	Hematíes (RBC)	4.87	millon/L	5.5 - 8.5	
	VCM	64	fL	60 - 76	
	CHCM	33.4	g/dL	30 - 43.3	
	Contaje de plaquetas (PLT)	158000	/uL	180000 - 600000	
7/1/2025	Leucocitos (WBC)	36060	/uL	6000 - 17000	Sin alteraciones en morfología leucocitaria
	Segmentados (NEU) %	81.88	%	55 - 80	
	Neutrófilos en Banda %	3.00	%	0 - 3	
	Linfocitos (LYN) %	11.47	%	15 - 30	
	Monocitos (MON) %	3.22	%	0 - 12	
	Eosinófilos (EOS) %	0.43	%	0 - 10	
	Basófilos (BAS) %	0.00	%	0 - 1	
	Hematocrito (HCT)	33.7	%	37 - 55	Anisocitosis leve con macrocitosis ++, policromasia +
	Hemoglobina (HGB)	11.2	g/dL	12 - 18	
	Hematíes (RBC)	5.00	millon/L	5.5 - 8.5	
	VCM	69.8	fL	60 - 76	
	HCM	26.0	pg	20 - 37	
	CHCM	37.3	g/dL	30 - 43.3	
	RDW-CV	12.8	%	12.5 - 19.5	
	Contaje de plaquetas (PLT)	279000	/uL	180000 - 600000	Macroplaquetas + en frotis sanguíneo

En el estudio de bioquímica sanguínea, una bioquímica húmeda automatizada, se observa una elevación leve de la Gamma-glutamyl transferasa (GGT), con un valor de 15.44 U/L (ref: 0-10 U/L). Este hallazgo puede indicar una alteración hepatobiliar leve, aunque su elevación no es marcada. Adicionalmente la proteína C reactiva, se encuentra en un valor superior a 200 mg/L

(ref: <30 mg/L), lo que indica una inflamación sistémica severa. La proteína C reactiva y lipasa pancreática específica se realizaron mediante VCheck, con inmunofluorescencia como técnica. Los valores detallados se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 2. Bioquímica

Fecha	Parámetro	Resultado	Unidades	Valores de Referencia	Método/Observaciones
3/1/2025	Fósforo	5.15	mg/dL	2.32-5.20 mg/dL	Método: Fotometría automatizada/Miura 200
	TGP/ALT	53.84	U/L	15 - 80	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Gamma GT	15.44	U/L	0-10	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Fosfatasa Alcalina	154.28	U/L	10-180	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Albúmina	2.48	g/dL	2.3 - 4.0	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Lipasa Pancreática	170.4	ng/mL	Menor a 200	
	Proteína C Reactiva	Mayor a 200.0	mg/L	Menor a 20	
5/1/2025	Urea	41.80	mg/dL	12 - 48	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Creatinina	0.86	mg/dL	0.6 - 1.4	Método: Fotometría Colorimétrica/Automatizada
	Fósforo	3.37	mg/dL	2.32-5.20 mg/dL	Método: Fotometría automatizada/Miura 200

En el uroanálisis, Tabla 3, detecta la presencia de proteínas en 30 mg/dL, lo que indica una proteinuria leve.

Tabla 3. EMO (Elemental y Microscópico de Orina)

Fecha	Parámetro	Resultado	Unidades	Valores de Referencia
3/1/2025	pH	7	-	5.0 - 8.0
	Densidad	1.019	-	1.015 - 1.030
	Proteínas	30	mg/dL	Negativo
	Glucosa	Negativo	-	Negativo
	Nitritos	Negativo	-	Negativo
	Cetonas	Negativo	-	Negativo
	Urobilinógeno	Negativo	-	Negativo
	Bilirrubinas	Negativo	-	Negativo
	Sangre	Negativo	-	Negativo
	Hemoglobina	Negativo	-	Negativo

El paciente recibió tratamiento, hacer referencia a Tabla 4, con diversos medicamentos por vía intravenosa y oral. Se administraron fármacos gastroprotectores, antieméticos, antibióticos, analgésicos y moduladores del sistema cardiovascular.

Plan terapéutico

Tabla 4. Medicamentos

Medicamento	Dosis (mg/kg)	Volúmen (ml)	Vía de Administración	Frecuencia
Omeprazol (sódico)	1	0.8	IV	SID
Metamizol sódico (dipirona)	27	0.4	IV	TID
Cerenia (citrato de maropitan)	1	0.8	IV	SID
Metronidazol	15	24	IV	BID
Metoclopramida (clorhidrato)	0.2	0.3	IV	BID
Ceftriaxona (disódica)	30	2.4	IV	BID
Mirtazapina	-	-	PO	SID (1/4 tableta)
Ondansetrón (clorhidrato)	0.4	1.62	IV	TID
Enalapril (maleato)	0.3	2.4	PO	BID (media tableta)
*SID: Una vez al día, TID: Tres veces al día, BID: Dos veces al día, IV: Vía intravenosa, PO: Vía oral.				

Como terapias de soporte, primero se inició con una reposición de fluido debido a la deshidratación y posteriormente se continuo con flujo a mantenimiento. para manejo del dolor se instauró una infusión a velocidad continua (CRI) de Lidocaína y Ketamina, Hidrocortisona

y Dexmedetomidina. Todos los detalles específicos de dosis, frecuencia y vía de administración se presentan en la Tabla 5.

Tabla 5. Terapia de Soporte

Terapia de Soporte	Medicamento	Velocidad de Infusión
Fluidoterapia	Ringer Lactato	Inicial: 20.71ml/h
		Mantenimiento: 41.5 ml/h
Sedación y analgesia	Lidocaína	24 ml/h
	Ketamina	
Supresión del estrés	Hidrocortisona	
	Dexmedetomidina	

Durante el monitoreo clínico, Tabla 6, se observaron fluctuaciones en la frecuencia cardiaca, con episodios de taquicardia (hasta 144 lpm en la noche del primer día) y bradicardia (60 lpm en la noche del tercer día). La presión arterial sistólica mostró variaciones significativas, alcanzando un valor máximo de 172 mmHg en la mañana del segundo día y disminuyendo a 109 mmHg en la mañana del tercer día.

El puntaje de dolor según la escala de Glasgow varió a lo largo del monitoreo, Tabla 6, con un aumento a 8/24 en la noche del primer día y una disminución progresiva a 4/24 en la tarde del tercer día. Además, se observó un episodio de depresión del estado de conciencia en la noche del primer día.

En cuanto a la función gastrointestinal, el paciente presentó ausencia de defecación durante todo el período de monitoreo, mientras que la micción se mantuvo presente en la mayoría de las evaluaciones, con una excepción en la mañana del tercer día. Como se presenta a continuación.

Evolución clínica durante la hospitalización

Tabla 6: Monitoreo

Día	Hora	Frecuencia Cardíaca (lpm)	Pulso	Frecuencia Respiratoria (rpm)	Patrón Respiratorio	Tiempo de Llenado Capilar (seg)	Pliegue Cutáneo (seg)	Deshidratación (%)	Temperatura (°C)	PAS (mmHg)	Glasgow (dolor) en escala 24	Estado de Conciencia	Micción
1	6am	116	Fuerte	44	EU	1	1	5	37.9	136/83/93	7/24	Alerta	No
	2pm	108	Fuerte	40	EU	1	2	5	37.7	127/84/96	7/24	Alerta	Sí
	10pm	144	Fuerte	40	EU	2	1.5	6	37.9	141/97/107	8/24	Depresión	Sí
2	6am	76	Fuerte	28	EU	2	1	6	37.7	172/129/142	7/24	Alerta	Sí
	2pm	84	Fuerte	28	EU	2	2	6	37.8	120/90/96	7/24	Alerta	Sí
	10pm	96	Fuerte	20	EU	2.5	1.5	6	38.1	145/107/24	7/24	Alerta	Sí
3	6am	138	Fuerte	24	EU	2	2	6	38	109/75/83	5/24	Alerta	No
	2pm	76	Fuerte	24	EU	1	1	-	37.9	172/123/132	4/24	Alerta	Sí
	10pm	60	Moderado	28	EU	2	2	5	37.6	146/84/97	5/24	Alerta	Sí

*EU=eupnea

Estudios de imagenología

La ecocardiografía revela un trastorno de la relajación miocárdica evidenciado en el flujo Doppler transmitral. Se observa una dilatación mínima de la aurícula izquierda. Las valvas de la válvula mitral presentan engrosamiento con un prolapso moderado y una insuficiencia mitral leve a moderada (Anexo F). Asimismo, la válvula tricúspide muestra engrosamiento valvular con un prolapso e insuficiencia leves (Anexo G). A nivel pulmonar, se detecta una leve cantidad de síndrome alveolo-intersticial en la región media del pulmón derecho y en la región craneal del pulmón izquierdo, (Anexo H). En el electrocardiograma se evidencian períodos cortos de ritmo idioventricular o taquicardias ventriculares lentas, sin signos de malignidad (Anexo I).

El estudio de tomografía computarizada reveló la presencia de una neoformación amorfa en la glándula adrenal izquierda de 6 cm x 3 cm x 8 cm, con atenuación de tejidos blandos, heterogénea y con áreas hipodensas sugerentes de necrosis (Anexo D). La glándula adrenal derecha presentó un tamaño levemente aumentado (2,8 cm de largo), con un parénquima ligeramente heterogéneo y una pequeña área nodular hipocaptante al contraste (0,77 cm en su polo craneal). En el bazo se identificó un área nodular de hipocaptación al contraste de aproximadamente 1,2 cm en la cabeza esplénica. Se evidenciaron discopatías

compresivas en los niveles T12-T13, T13-L1, L6-L7 y L7-S1 con compresión extradural, además de espondilosis ventral entre T13-L1, lo que sugiere inestabilidad vertebral (Anexo E).

No se identificaron linfonoadomegalias ni líquido libre en la cavidad abdominal.

DISCUSIÓN

Integración clínica del caso

El presente caso clínico describe a un paciente canino geriátrico, macho, castrado, de raza Shih Tzu, con una combinación de hallazgos clínicos, laboratoriales e imagenológicos sugestivos de un Síndrome endocrino múltiple (SEM) compuesto por feocromocitoma e Hiperadrenocorticismismo (HAC) (Callender et al., 2008). Esta combinación, si bien infrecuente, representa un reto diagnóstico y terapéutico significativo, especialmente en pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades (Blois et al., 2010).

El paciente presentó signos clínicos compatibles con ambos trastornos endocrinos, incluyendo poliuria, polidipsia, jadeo excesivo, taquicardia, hipertensión episódica y letargia progresiva. Se detectaron alteraciones metabólicas como hipoglucemia inicial, leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia normocítica normocrómica no regenerativa, elevación de proteína C reactiva (PCR) y lipasa pancreática específica, junto con hallazgos en imagen como neoplasia adrenal izquierda (Anexo A), focos hepáticos nodulares (Anexo C), discopatías compresivas y alteraciones cardíacas valvulares. Estos datos respaldan la sospecha de un SEM con afectación adrenal funcional y disfunción endocrina múltiple.

Concordancia con literatura científica

Desde el punto de vista fisiopatológico, los signos como la hipertensión sostenida (hasta 172/129/142 mmHg), la taquicardia (143 lpm) y el colapso con hipotensión (68/34/44 mmHg) son altamente sugestivos de feocromocitoma funcional, un tumor de la médula adrenal que produce catecolaminas de forma intermitente, generando crisis hipertensivas seguidas de hipotensión por agotamiento adrenérgico (Edmondson et al., 2015). La hipoglucemia transitoria puede explicarse por descargas catecolaminérgicas que estimulan la liberación de insulina o consumen glucosa periférica (Barth et al., 2007). Por su parte, los signos

dermatológicos, como hirsutismo y alopecia focal, junto con la distensión abdominal, proteinuria leve y densidad urinaria disminuida (1.019), son clásicos de Hiperadrenocorticismo, causado por la hipersecreción crónica de Cortisol (Fleeman & Barrett, 2023).

La masa adrenal izquierda de gran tamaño (6 x 3 x 8 cm), con captación heterogénea de contraste y posibles signos de invasión vascular como indica Itani & Mhlanga (2019), refuerza el diagnóstico de un tumor funcional, y las alteraciones hepáticas concurrentes podrían deberse tanto a la hipercortisolemia como a metástasis o efectos indirectos del feocromocitoma. La coexistencia de insuficiencia mitral y tricúspidea leve a moderada sugiere un componente cardiopático agravado por las crisis hipertensivas del tumor adrenal (Argenta et al., 2023).

El enfoque terapéutico de pacientes críticamente enfermos con enfermedades inflamatorias sistémicas, como podría implicar un SEM, sugere a incluir el uso de infusiones continuas (CRI) de fármacos con efecto modulador sobre la inflamación y el estrés oxidativo (Blois et al., 2011). Un estudio piloto realizado por Marchetti et al. (2021) evaluó el uso de hidrocortisona por CRI en perros con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, encontrando que esta terapia podría compensar la insuficiencia de corticosteroides relacionada con enfermedades críticas (CIRCI, por sus siglas en inglés), una condición en la cual los niveles endógenos de Cortisol no son suficientes para enfrentar el estrés fisiológico. En este contexto, el uso de Dexmedetomidina también se ha propuesto por su capacidad de modular la respuesta simpática y proporcionar analgesia sin comprometer el sistema cardiovascular, siendo útil en pacientes con dolor y disfunción adrenérgica como en el presente caso (Liu et al., 2021).

Dificultades diagnósticas

El feocromocitoma es una enfermedad rara, pero cada vez más reconocida especialmente en perros geriátricos, siendo reportado en razas grandes y con menor frecuencia,

en razas pequeñas como el Shih Tzu (M. F. van den Berg et al., 2023). Por su parte, el Hiperadrenocorticismismo es una de las endocrinopatías más comunes en caninos mayores (Hoffman et al., 2018). La combinación de ambas enfermedades ha sido documentada en algunos estudios, donde se destaca la dificultad diagnóstica debido a la superposición de signos clínicos y alteraciones hormonales (Confer et al., 2018). Este caso refuerza tales observaciones, aportando una evidencia concreta de dicha coexistencia en un paciente de raza pequeña, lo que amplía el espectro clínico de presentación y subraya la necesidad de considerar esta posibilidad incluso fuera de las razas predispuestas (Reusch, 2015).

Asimismo, estudios como los de Lenders et al. (2002) resaltan la importancia de las pruebas de imagen y medición de metanefrinas plasmáticas o urinarias para confirmar el feocromocitoma, aunque en muchos casos su realización es limitada por disponibilidad o costos. Este caso se alinea con dichas recomendaciones, si bien la falta de algunas pruebas endocrinas específicas, limita la confirmación definitiva del diagnóstico.

Limitaciones del caso

Una limitación importante en este caso fue la imposibilidad de realizar pruebas confirmatorias clave, como el test de metanefrinas en orina/plasma, o el test de supresión con Dexametasona. La prueba de supresión con Dexametasona es una herramienta diagnóstica clave para detectar el Hiperadrenocorticismismo, sin embargo, la presencia de comorbilidades sistémicas como enfermedades hepáticas, renales, inflamatorias crónicas, endocrinas o tumores adrenales funcionales o mixtos, puede representar un reto la toma de decisiones de diagnóstico debido al solapamiento de signos (Nelson & Couto, 2019). Además, el tratamiento no incluyó adrenalectomía, considerada en el tratamiento de elección para el feocromocitoma, debido al alto riesgo quirúrgico por la edad, la condición cardíaca y la inestabilidad hemodinámica del

paciente (Hayes, 2022). El seguimiento postratamiento, también se vio limitado por la decisión del propietario de optar por un enfoque paliativo.

Justificación del manejo elegido

Este caso ilustra la necesidad de un abordaje clínico multidisciplinario e integral, en pacientes geriátricos con signos sistémicos inespecíficos. La coexistencia de múltiples afecciones endocrinas y cardiovasculares obliga a una interpretación conjunta de signos clínicos y resultados de laboratorio (Marengoni et al., 2011). El SEM, aunque infrecuente, debe incluirse como diagnóstico diferencial ante la presencia simultánea de hipertensión, taquicardia, signos dermatológicos, colapso, proteinuria leve y masas adrenales (Confer et al., 2018). Un diagnóstico certero puede cambiar radicalmente el pronóstico y las decisiones terapéuticas. Además, el uso precoz de fármacos como bloqueadores alfa (Fenoxibenzamina, Prazosina) y Trilostano, junto con el control dietético, puede mejorar significativamente la calidad de vida en estos pacientes, incluso si no se realiza cirugía (Pacak, 2007).

Se recomienda profundizar la investigación sobre el Síndrome endocrino múltiple en perros, especialmente mediante estudios multicéntricos que permitan caracterizar la frecuencia, presentación y evolución de estos casos. También es necesario mejorar el acceso a pruebas endocrinas especializadas, así como la técnica quirúrgica avanzada, incluyendo adrenalectomía laparoscópica, que podría reducir el riesgo en pacientes delicados. Finalmente, se destaca la necesidad de protocolos de seguimiento a largo plazo, para evaluar la respuesta al tratamiento médico conservador, en comparación con la terapia quirúrgica en perros geriátricos con múltiples comorbilidades.

CONCLUSIÓN

El presente caso clínico representa un ejemplo complejo y poco frecuente de un Síndrome endocrino múltiple (SEM) en un paciente canino geriátrico de raza Shih Tzu, con manifestaciones clínicas compatibles con feocromocitoma e Hiperadrenocorticismo. La coexistencia de múltiples signos sistémicos —como hipertensión arterial severa, taquicardia, poliuria/polidipsia, colapso, alteraciones dermatológicas y metabólicas— junto con la presencia de una masa adrenal con características sugestivas de funcionalidad, refuerzan la hipótesis de un cuadro endocrino multifactorial. Este caso evidencia la importancia de considerar el SEM como diagnóstico diferencial ante síntomas aparentemente dispersos pero persistentes, especialmente en perros geriátricos. Asimismo, subraya el valor del enfoque clínico integral, en el que la correlación entre signos clínicos, resultados laboratoriales, hallazgos de imagen y antecedentes médicos permite plantear diagnósticos razonados aun en ausencia de pruebas confirmatorias especializadas.

A pesar de las limitaciones diagnósticas y terapéuticas encontradas, el manejo médico orientado al control sintomático, la estabilización hemodinámica y el soporte metabólico, demostró ser clave para mejorar la calidad de vida del paciente. No obstante, el diagnóstico definitivo y el tratamiento curativo de estos síndromes requieren disponibilidad de recursos avanzados, incluyendo pruebas hormonales específicas, acceso a cirugía especializada y seguimiento continuo. Para orientar al clínico en este reto, a continuación se propone una guía diagnóstica práctica que, partiendo de la identificación de signos multisistémicos en un paciente geriátrico, articula de forma lógica cada paso, desde la anamnesis detallada y el examen físico, hasta el hemograma, la bioquímica, el uroanálisis, las pruebas hormonales (supresión con dexametasona o estimulación con ACTH para el Hiperadrenocorticismo; medición de metanefrinas o criterios clínicos para el feocromocitoma) y la imagenología avanzada (ecografía y tomografía computarizada de glándulas adrenales). El diagnóstico

presuntivo de SEM se establece cuando concurren pruebas hormonales positivas para el Hiperadrenocorticismo, una masa adrenal compatible con feocromocitoma y al menos dos signos funcionales de liberación catecolaminérgica, con la exclusión de otras patologías y el respaldo de datos de laboratorio. Con esta estructura integrada, el clínico dispone de un posible algoritmo que optimiza la detección temprana y el manejo interdisciplinario de estos pacientes geriátricos complejos, presentado en el Anexo J.

Finalmente, este caso resalta la necesidad de mayor concienciación y formación sobre enfermedades endocrinas complejas en medicina veterinaria, así como el desarrollo y difusión de guías clínicas específicas para el manejo del SEM, en pequeños animales. El abordaje temprano y estructurado de este tipo de pacientes, no solo puede mejorar el pronóstico individual, sino también contribuir al avance del conocimiento en medicina interna veterinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

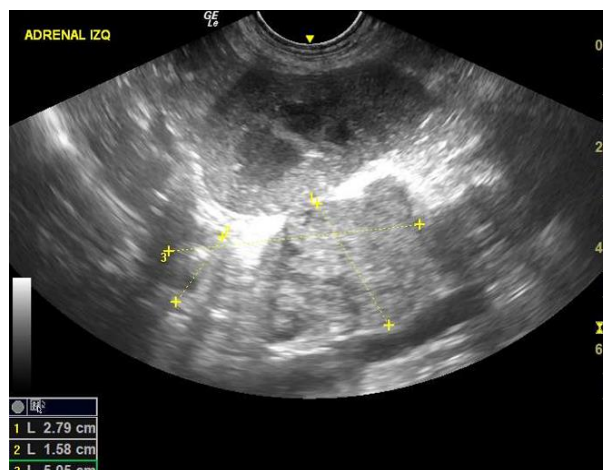
- Argenta, F. F., Slaviero, M., de Mello, L. S., Echenique, J. V. Z., Zorzan, A. A., Cony, F. G., Bandinelli, M. B., de Castro, M. B., Pavarini, S. P., Driemeier, D., & Sonne, L. (2023). Pathological Aspects and Immunohistochemical Evaluation of Troponin C in the Cardiovascular System of Dogs With Pheochromocytoma. *Topics in Companion Animal Medicine*, 53-54, 100777. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2023.100777>
- Barth, E., Albuszies, G., Baumgart, K., Matejovic, M., Wachter, U., Vogt, J., Radermacher, P., & Calzia, E. (2007). Glucose metabolism and catecholamines. *Critical Care Medicine*, 35(9 Suppl), S508-518. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000278047.06965.20>
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013, septiembre 20). *Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)—Behrend—2013—Journal of Veterinary Internal Medicine—Wiley Online Library*. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12192>
- Bellows, J., Colitz, C. M. H., Daristotle, L., Ingram, D. K., Lepine, A., Marks, S. L., Sanderson, S. L., Tomlinson, J., & Zhang, J. (2015). Defining healthy aging in older dogs and differentiating healthy aging from disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(1), 77-89. <https://doi.org/10.2460/javma.246.1.77>
- Blois, S. L., Dickie, E., Kruth, S. A., & Allen, D. G. (2011). Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(12), 1616-1621. <https://doi.org/10.2460/javma.238.12.1616>

- Blois, S. L., Dickie, E. L., Kruth, S. A., & Allen, D. G. (2010). Multiple endocrine diseases in cats: 15 cases (1997-2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(8), 637-642.
<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.017>
- Borgonovi, S., & Scudder, C. J. (2022, mayo 17). *A variant of multiple endocrine neoplasia type 1 in a dog? - Borgonovi—2022—Veterinary Record Case Reports—Wiley Online Library*. <https://bvajournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/vrc2.392>
- Callender, G. G., Rich, T. A., & Perrier, N. D. (2008). Multiple endocrine neoplasia syndromes. *The Surgical Clinics of North America*, 88(4), 863-895, viii.
<https://doi.org/10.1016/j.suc.2008.05.001>
- Confer, A., Owston, M. A., Kumar, S., & Dick, E. J. (2018). Multiple endocrine neoplasia-like syndrome in 24 baboons (*Papio spp.*). *Journal of Medical Primatology*, 47(6), 434-439. <https://doi.org/10.1111/jmp.12376>
- Edmondson, E. F., Bright, J. M., Halsey, C. H., & Ehrhart, E. J. (2015). Pathologic and cardiovascular characterization of pheochromocytoma-associated cardiomyopathy in dogs. *Veterinary Pathology*, 52(2), 338-343.
<https://doi.org/10.1177/0300985814533805>
- Fleeman, L., & Barrett, R. (2023). Cushing's Syndrome and Other Causes of Insulin Resistance in Dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 53(3), 711-730. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.01.009>
- Gouvêa, F. N., Pennacchi, C. S., Machado, L. H. de A., Lourenço, M. L. G., Branco, L. de O., Costa, P. B., Crivellenti, L. Z., & Borin-Crivellenti, S. (2022). PHEOCHROMOCYTOMA IN DOGS AND CATS. *Veterinária Notícias*, 28(1), Article 1. <https://doi.org/10.14393/VTN-v28n1-2022-58781>
- Hayes, G. (2022). Update on Adrenalectomy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 52(2), 473-487. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.12.005>

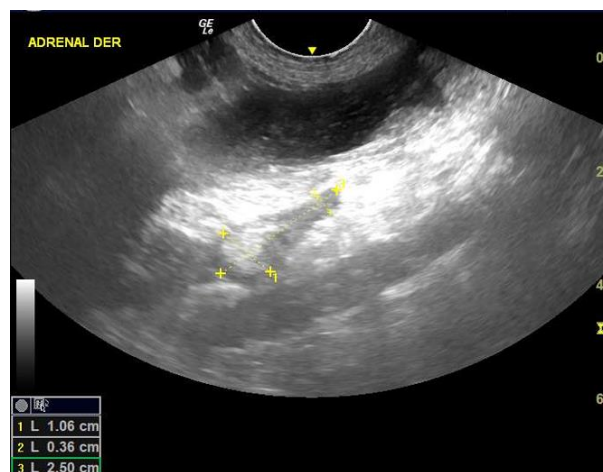
- Hoffman, J. M., Lourenço, B. N., Promislow, D. E. L., & Creevy, K. E. (2018). Canine hyperadrenocorticism associations with signalment, selected comorbidities and mortality within North American veterinary teaching hospitals. *The Journal of small animal practice*, 59(11), 681-690. <https://doi.org/10.1111/jsap.12904>
- Itani, M., & Mhlana, J. (2019). Imaging of Pheochromocytoma and Paraganglioma. En R. Mariani-Costantini (Ed.), *Paraganglioma: A Multidisciplinary Approach*. Codon Publications. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK543223/>
- Kooistra, H. S., Galac, S., Buijtsels, J. J. C. W. M., & Meij, B. P. (2009). Endocrine diseases in animals. *Hormone Research*, 71 Suppl 1, 144-147. <https://doi.org/10.1159/000178059>
- Kuznetsov, N. S., Bel'tsevich, D. G., Poliakova, E. lu., Vasil'ev, E. V., & Nemtsova, M. V. (2002). [Diagnosis and treatment of syndrome of multiple endocrine neoplasia type 2]—PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12418313/>
- Liu, X., Li ,Yueqin, Kang ,Li, & and Wang, Q. (2021). Recent Advances in the Clinical Value and Potential of Dexmedetomidine. *Journal of Inflammation Research*, 14, 7507-7527. <https://doi.org/10.2147/JIR.S346089>
- Marchetti, M., Pierini, A., Favilla, G., & Marchetti, V. (2021). Critical illness-related corticosteroid insufficiency in dogs with systemic inflammatory response syndrome: A pilot study in 21 dogs. *The Veterinary Journal*, 273, 105677. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105677>
- Marengoni, A., Angleman, S., Melis, R., Mangialasche, F., Karp, A., Garmen, A., Meinow, B., & Fratiglioni, L. (2011, septiembre). *Aging with multimorbidity: A systematic review of the literature—ScienceDirect*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568163711000249?via%3Dihub>

- Mayr, M., Geisen, V., Unterer, S., & Wehner, A. (2024, diciembre 3). *Frontiers | Ultrasonographic adrenal gland changes in dogs with Cushing's syndrome with a low-dose dexamethasone suppression test result consistent with partial suppression or escape pattern*. <https://www.frontiersin.org/journals/veterinary-science/articles/10.3389/fvets.2024.1477208/full>
- McDonnell, J. E., Gild, M. L., Clifton-Bligh, R. J., & Robinson, B. G. (2019). Multiple endocrine neoplasia: An update. *Internal Medicine Journal*, 49(8), 954-961. <https://doi.org/10.1111/imj.14394>
- Merchant, S. R., & Taboada, J. (1997). Endocrinopathies. Thyroid and adrenal disorders. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 27(6), 1285-1303. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50127-6](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50127-6)
- Metzger, F. L. (2005). Senior and Geriatric Care Programs for Veterinarians. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(3), 743-753. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.12.005>
- Metzger, F. L., & Rebar, A. H. (2012). Clinical pathology interpretation in geriatric veterinary patients. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 42(4), 615-629, v. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.004>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine*.
- Norton, J. A., Krampitz, G., & Jensen, R. T. (2015). Multiple Endocrine Neoplasia: Genetics and Clinical Management. *Surgical Oncology Clinics of North America*, 24(4), 795-832. <https://doi.org/10.1016/j.soc.2015.06.008>
- Pacak, K. (2007). Preoperative management of the pheochromocytoma patient. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(11), 4069-4079. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-1720>

- Pasquali, D., Di Matteo, F. M., Renzullo, A., Accardo, G., Esposito, D., Barbato, F., Colantuoni, V., Circelli, L., & Conzo, G. (2012). Multiple endocrine neoplasia, the old and the new: A mini review. *Il Giornale Di Chirurgia*, 33(11-12), 370-373.
- Reusch, C. E. (2015). Chapter 13—Pheochromocytoma and Multiple Endocrine Neoplasia. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. E. Reusch, & J. C. R. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology (Fourth Edition)* (pp. 521-554). W.B. Saunders.
<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4456-5.00013-4>
- van den Berg, M. F., Kooistra, H. S., Grinwis, G. C. M., Nicoli, S., Golinelli, S., Stammeleer, L., van Wolferen, M. E., Timmermans-Sprang, E. P. M., Zandvliet, M. M. J. M., van Steenbeek, F. G., & Galac, S. (2023). Whole transcriptome analysis of canine pheochromocytoma and paraganglioma. *Frontiers in Veterinary Science*, 10.
<https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1155804>
- van den Berg, M., & Galac, S. (2024, enero). (PDF) *Canine phaeochromocytoma: A guide to diagnosis and treatment*.
https://www.researchgate.net/publication/377092333_Canine_phaeochromocytoma_a_guide_to_diagnosis_and_treatment
- William D., D. (2012). Implementing a Successful Senior/Geriatric Health Care Program for Veterinarians, Veterinary Technicians, and Office Managers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(4), 823-834.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.011>

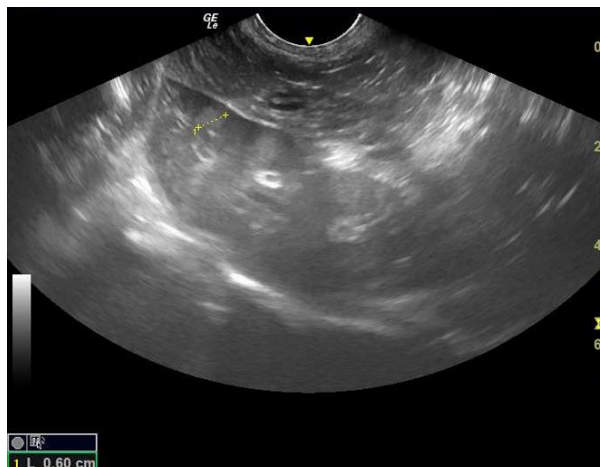
ANEXO A: ECOGRAFÍA DE LA NEOPLASIA ADRENAL IZQUIERDA

Descripción: Neoplasia en la glándula adrenal izquierda 2.79 cm por 5.2 cm. Sin compromiso vascular.

ANEXO B: ECOGRAFÍA DE NÓDULO HIPERECOGÉNICO EN LA ADRENAL DERECHA

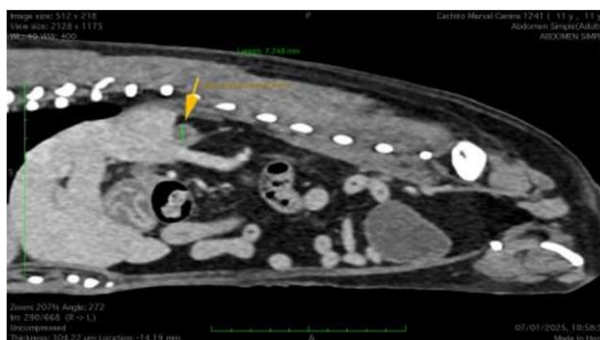
Descripción: Nódulo hiperecogénico de aproximadamente 1 cm en la glándula adrenal derecha.

ANEXO C: ECOGRAFÍA DE FOCOS NODULARES HEPÁTICOS



Descripción: Focos nodulares hepáticos de 0.6 cm en el lóbulo izquierdo del hígado.

ANEXO D: TOMOGRAFÍA DE LA NEOFORMACIÓN ADRENAL IZQUEIRDA



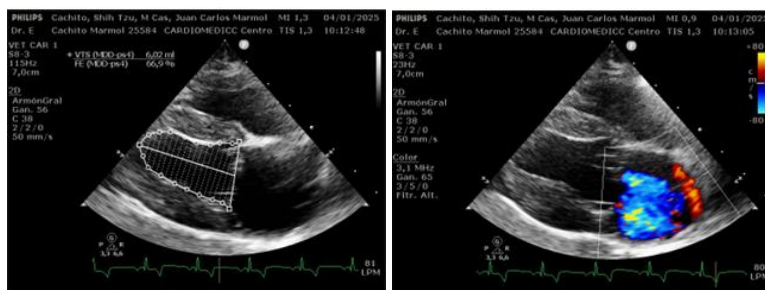
Descripción: Neoformación adrenal izquierda de 6 x 3 x 8 cm (flecha amarilla).

ANEXO E: IMAGEN DE DIASCOPATÍAS COMPRESIVAS Y ESPONDILOSIS VENTRAL



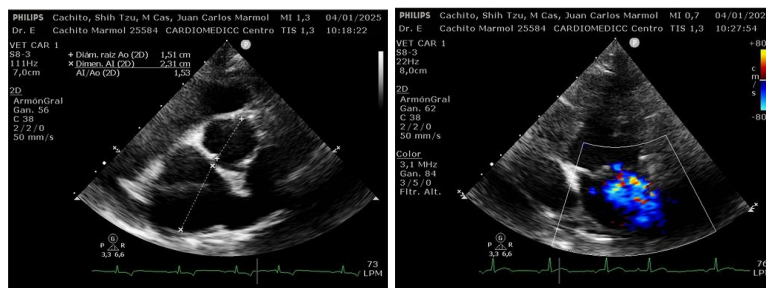
Descripción: Discopatías compresivas (flechas azul, naranja, amarillo y verde). Espondilosis ventral en la columna vertebral (flecha morada).

ANEXO F: ECOCARDIOGRAMA DEL PROLAPSO VALVULAR MITRAL



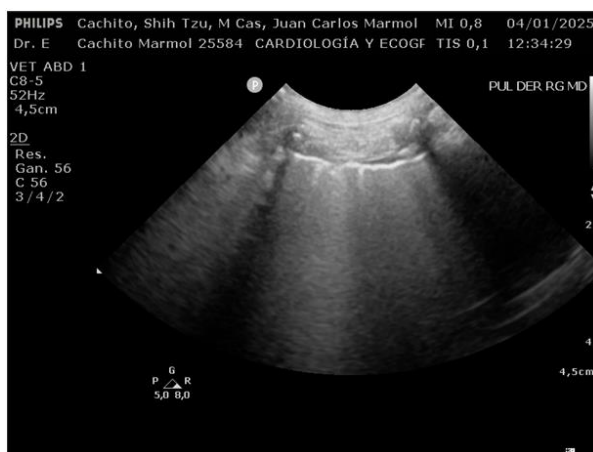
Descripción: Engrosamiento y prolapso moderado de la válvula mitral (izquierda), acompañado de insuficiencia mitral leve a moderada (derecha).

ANEXO G: ECOCARDIOGRAMA DE PROLAPSO VALVULAR TRICÚSPIDEA



Descripción: Prolapso leve de la válvula tricúspide (izquierda) e insuficiencia leve (derecha).

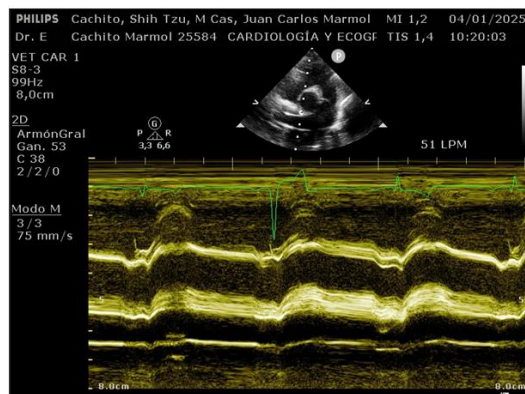
ANEXO H: SÍNDROME ALVEOLO INTERSTICIAL PULMONAR



Descripción: Leve cantidad de síndrome alveolo-intersticial en la región media del pulmón derecho y craneal del pulmón izquierdo.

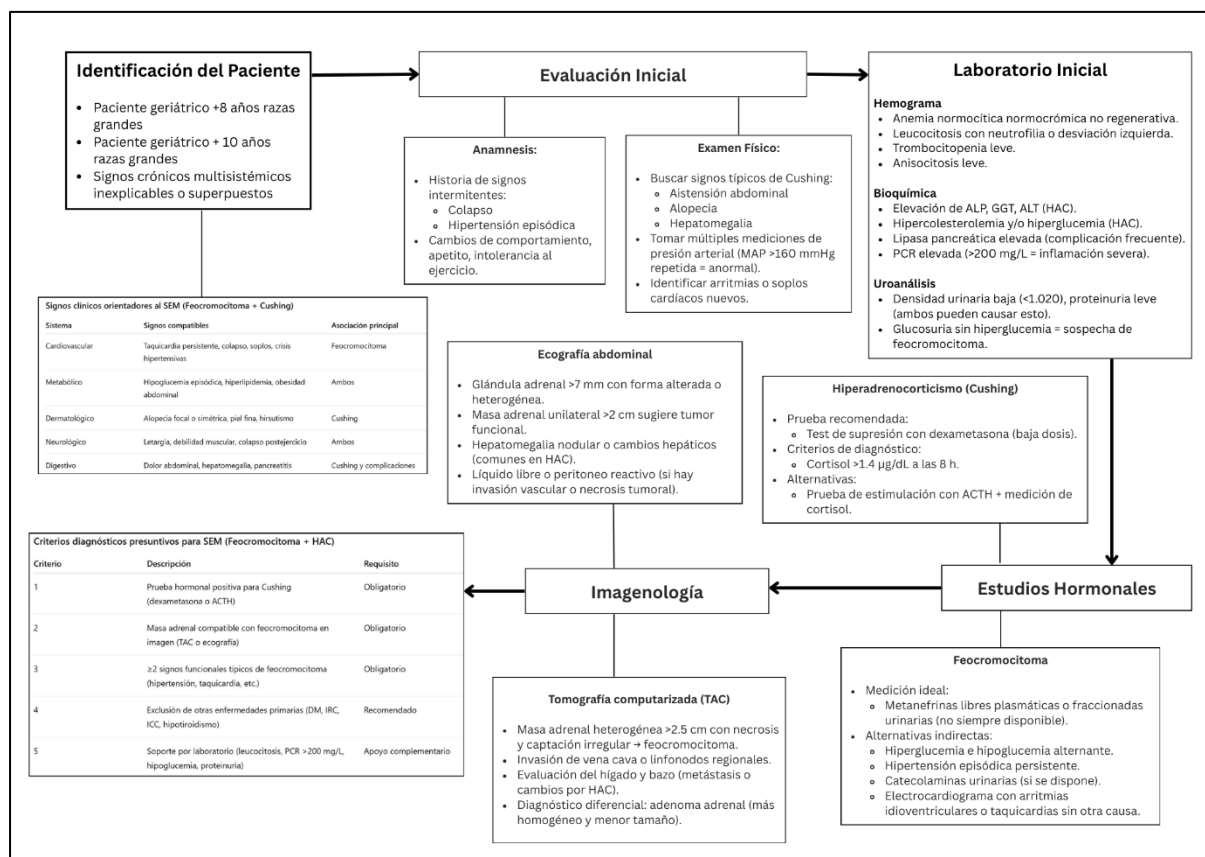
ANEXO I: ELECTROCARDIOGRAMA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR

LENTA



Descripción: Registro electrocardiográfico que muestra períodos cortos de ritmo idioventricular o taquicardias ventriculares lentas, sin signos de malignidad.

ANEXO J: FLUJOGRAMA DIAGNÓSTICO PARA SÍNDROME ENDOCRINO MÚLTIPLE COMPUESTO DE HIPERADRENOCORTICISMO Y FEOCRMOCITOMA



Descripción: Flujoograma para guía diagnóstica del Síndrome endocrino múltiple compuesto por feocromocitoma e Hiperadrenocorticism.