

**UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO  
HEREDIA**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**



Reporte de carcinoma adrenal izquierdo con telangiectasia en canino con  
Cushing Primario

Trabajo de suficiencia profesional para optar el título profesional de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Marissa Alexandra Kianman Maceda**

**Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**Asesor: Talia Trahtemberg Kehati**

**Lima-Perú**

**2025**



## DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

Los egresados:

| N° | APELLIDOS Y NOMBRES               |
|----|-----------------------------------|
| 1. | Kianman Maceda, Marissa Alexandra |

(Agregar filas adicionales si hay más autores)

Pertencientes al programa de Trabajo de Suficiencia Profesional, autores del trabajo titulado: Reporte de carcinoma adrenal izquierdo con telangiectasia en canino con Cushing Primario, el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el **Título de Médico Veterinario Zootecnista** bajo la modalidad de **Trabajo de suficiencia profesional**

En calidad de docentes asesores de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

| N° | APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE | FACULTAD                         | NIVEL DE ASESORÍA |
|----|---------------------------------|----------------------------------|-------------------|
| 1. | Trahtemberg Kehati, Talia       | Medicina Veterinaria y Zootecnia | Asesor            |

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **11%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: 1:3447317493; fecha de entrega: **17-12-2025**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: Lima, 18 de diciembre de 2025.

Firma del asesor  
N° DNI: 43661941  
ORCID: 0000-0002-1616-905X

# CONTENIDO

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| RESUMEN .....                      | 2  |
| ABSTRACT .....                     | 3  |
| INTRODUCCIÓN.....                  | 4  |
| TRAYECTORIA DEL EGRESADO.....      | 6  |
| CONTEXTO DEL PROBLEMA .....        | 7  |
| MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES ..... | 9  |
| DISCUSIÓN.....                     | 22 |
| CONCLUSIONES.....                  | 36 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....   | 38 |

## RESUMEN

El Cushing es una enfermedad endocrina asociada a la exposición crónica al cortisol. Se clasifica principalmente como: Dependiente de pituitaria, Dependiente de Adrenal o Iatrogénico. El 15% de los casos de esta enfermedad son adrenales, teniendo a la adrenalectomía como el tratamiento de elección. Sin embargo, no todos los casos son aptos para este tipo de procedimiento y considerando la escasez de cirujanos capacitados para la intervención, esto conlleva al uso de trilostano y mitotano como fármaco para el manejo de la enfermedad. El presente caso tiene como objetivo reportar un caso de un canino con Cushing adrenal debido a la presencia de un carcinoma adrenal izquierdo con telangiectasia en un canino. Para ello se recolectaron datos generales, datos demográficos y datos de caso clínico (pruebas complementarias realizadas, terapéutica optada y monitoreo del caso). En el caso se identifica un paciente canino, hembra de 10 años que asiste a consulta por manifestar poliuria, polidipsia, letargia y alopecia troncal. El examen de ratio cortisol:creatinina en orina refleja un resultado con sospecha de Cushing ( $24.97 \times 10^6$ ) a la ecografía abdominal se reporta una glándula adrenal izquierda de 6.1 cm de longitud x 3.9 cm de espesor de bordes regulares, heterogéneo y con imágenes sugerentes a proceso infiltrativo; y la resonancia magnética confirmó la presencia de neoformación en adrenal izquierda. Al realizarse descarte de metástasis, se procedió a realizar una adrenalectomía izquierda e histología del tumor extirpado. El informe patológico reportó un carcinoma adrenal izquierdo con telangiectasia. Se dio una remisión de los signos clínicos presentados a los 14 días post quirúrgicos y no se registró presencia de metástasis o masas en el monitoreo del paciente.

Palabras clave: Cushing, Carcinoma, Canino

## ABSTRACT

Cushing's disease is an endocrinopathy associated with a chronic exposure to cortisol and can be classified as Pituitary dependant, Adrenal dependant or Iatrogenic. Whereas 15% of the cases reported are acknowledged to be adrenal Cushing and adrenalectomy is the treatment of choice. Nevertheless not all the cases are fit for the surgery. Also there is an actual lack of professionals specialized in this type of surgery, making the oral use of trilostane and mitotane the main treatment in some patients. The present case report has the main objective is to give an account of a case of canine Adrenal Cushing caused by a carcinoma with telangiectasia in a canine. For this purpose general data, demographic data and clinical case data (additional test performed, chosen therapy and case monitoring) were collected. The case describes a canine, female spayed of 10 years of age that shows to the clinic after showing signs of polyuria, polydipsia, lethargy and truncal alopecia. The ratio of cortisol: creatinine in urine reflects a conjecture suggestive to Cushing disease ( $24.97 \times 10^6$ ). The abdominal ultrasound reports a left adrenal gland of 6.1 cm of length x 3.9 cm of width with irregular silhouette, heterogeneous and with structures suggestive of an infiltrative process. The tomography confirmed the presence of a neoplasia in the left adrenal gland. After ruling out the metastasis, the case went on with adrenalectomy and the neoplasia was sent to histopathology. The results of histopathology reported carcinoma with telangiectasia in the left adrenal gland. The clinical signs went into remission after the surgery and no future metástasis or masses were reported in the follow up of the patient.

Key words: Cushing, Carcinoma, Canine

# INTRODUCCIÓN

El hiperadrenocorticismo, o enfermedad de Cushing, se caracteriza por la exposición o producción sostenida de cortisol en el organismo. Esta patología es más frecuente en caninos que en felinos, con mayor incidencia en perros mayores de 10 años (Galac et al., 2005). Las principales causas de producción endógena de cortisol se clasifican en neoplasias hipofisarias dependientes y neoplasias adrenales dependientes.

Los tumores dependientes de adrenal representan el 15 a 20% de los casos de Cushing endógeno y suelen ser identificados histológicamente como carcinomas o adenomas (Feldman et al., 2014). En casos de Cushing adrenal, la adrenalectomía constituye el tratamiento de elección. Sin embargo, la posibilidad de llevarla a cabo puede verse limitada por el grado de progresión de la neoplasia. En el contexto nacional, estas cirugías aún no se consideran de rutina debido a su complejidad. Si bien existen cirujanos capacitados para llevar a cabo el procedimiento, la mayoría no cuenta con centros con infraestructura adecuada, y en algunos casos, la intervención no se realiza por limitaciones económicas o por prejuicio de los propietarios hacia profesionales con menor experiencia o escasa visibilidad de sus habilidades. Para estos casos, el uso de medicación como el trilostano o el mitotano se indica como tratamiento paliativo.

El presente trabajo reporta un caso de carcinoma adrenal funcional en glándula adrenal izquierda con la finalidad de discutir y resaltar la importancia de realizar las pruebas diagnósticas adecuadas para la detección temprana de la enfermedad. Al igual que la importancia de las adrenalectomías como parte del tratamiento primario para la resolución

del cuadro clínico del paciente y/o la mejora en el bienestar y calidad de vida a futuro. Además, se reporta un caso de carcinoma cuya descripción histopatológica no es excluyente respecto a las características observadas en otros tipos de tumores. El informe señala que una porción de la masa presentaba rasgos compatibles con hemangioma, neoplasia que se encuentra con mayor frecuencia en bazo, corazón o dermis (Suphonkhan et al., 2024). Si bien no existen reportes de masas adrenales asociados a hemangioma en perros, en medicina humana se han descrito casos poco frecuentes —alrededor de 100 hasta la actualidad—, con mayor incidencia en mujeres, aunque sin manifestaciones clínicas típicas del síndrome de Cushing (Zhou et al., 2020; Khan & Saeed., 2021).

El objetivo de este estudio es presentar y analizar un caso clínico de carcinoma adrenal funcional, evaluando tanto las limitaciones encontradas durante el proceso diagnóstico como las decisiones terapéuticas adoptadas. A pesar de no haberse podido aplicar todas las pruebas diagnósticas recomendadas por la literatura, la correlación entre los hallazgos clínicos, de imagen y de laboratorio permitió establecer un diagnóstico certero y optar por la adrenalectomía como tratamiento definitivo. La resolución quirúrgica del caso resultó en la remisión de los signos clínicos y en la recuperación satisfactoria del paciente, lo que coincide con lo descrito en estudios previos que señalan a la adrenalectomía como el abordaje de elección para el Cushing adrenal. Sin embargo, este reporte también resalta la necesidad de un abordaje temprano y la superación de las limitaciones diagnósticas y económicas que suelen presentarse en la práctica clínica, destacando que, incluso bajo estas circunstancias, un manejo adecuado puede conducir al éxito terapéutico y a una mejor calidad de vida para el paciente.

## **TRAYECTORIA DEL EGRESADO**

Marissa Alexandra Kianman Maceda es egresada de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Peruana Cayetano Heredia en el año 2021.

Desde el año 2019 hasta el año 2021 realizó prácticas de practicante pre profesional en una conocida clínica veterinaria de menores en Santiago de Surco.

De julio a diciembre del 2021 realizó prácticas profesionales en Estados Unidos en la clínica veterinaria de menores de Merrit Island, Florida.

En el año 2022 a marzo 2023 trabajó como asistente de médico veterinario con el grado de Bachiller en la clínica veterinaria PoloVet de Santiago de Surco, Lima, Perú.

Luego de junio del 2023 a febrero del 2024 trabajó como Bachiller de médico veterinario en múltiples clínicas veterinarias de la cadena Pet Center, Lima, Perú.

Finalmente, de marzo del 2024 hasta la actualidad se encuentra trabajando como asistente de médico veterinario con grado de Bachiller en la Clínica Veterinaria HeyVet, en Miraflores, Lima, Perú.

## CONTEXTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Cushing es una enfermedad hormonal que se da por la exposición crónica al cortisol. Se presenta con mayor frecuencia en caninos de edad media, entre 6 a 7 años e incluso se ha observado mayor presentación en caninos de 10 años a más (Massari et al., 2011). De acuerdo a su origen se puede clasificar en tres tipos principales: dependiente de la hormona adrenocorticotropa o ACTH (neoplasia en hipófisis), ACTH independiente (neoplasia en adrenal) o terciario, también conocido como iatrogénico.

En casos neoplásicos, el 85% de los casos de Cushing son dependientes de ACTH mientras el 15% son independientes de ACTH (Feldman et al., 2014; Hoffman et al., 2018; Carotenuto et al.; 2019). La presentación de tumores adrenales corresponde a 0.17 a 0.76% de las neoplasias reportadas en caninos siendo la mayoría de reportes primarios por adenomas o carcinomas. (Gregori et al.; 2015). No obstante, no existen reportes de neoplasias adrenales que a la histopatología presenten características de un tumor atípico de las adrenales.

Para llegar a un diagnóstico de la enfermedad se requiere la asociación de los signos presentados por el paciente con los resultados de las pruebas (sanguíneas y/o de imagen). En casos donde la enfermedad lleva un curso crónico, la mascota puede llegar a desarrollar enfermedades como diabetes mellitus, infecciones urinarias recurrentes, problemas dermatológicos, enfermedades tromboembólicas, etc (Nichols, 2017, Hoffman et al., 2018).

El tratamiento de elección en el caso de Cushing adrenal es la cirugía para la extirpación de neoplasias y/o la radioterapia (Sanders et al., 2018). Existen escasos cirujanos dedicados a este tipo de procedimientos y carencia de clínicas que brindan el servicio de radioterapia en el país. Además, que el rango de éxito es de 50% debido a las complicaciones post operatorias. Mientras que se ha demostrado que el abordaje de la cirugía mediante laparoscopia presenta menor tiempo de recuperación y hospitalización, pero requiere mayor inversión en equipos y personal capacitado (Mayhew et al., 2014).

En la actualidad, en Lima existen pocos centros veterinarios que disponen de equipos avanzados (como tomógrafos y resonadores magnéticos) y de profesionales especializados para realizar un diagnóstico completo. Asimismo, aunque hay médicos veterinarios con la formación necesaria para llevar a cabo adrenalectomías, son pocos los que realizan este procedimiento de manera rutinaria o se sienten completamente familiarizados con la técnica. A esto se suma la escasez de estudios locales que respalden y documenten la experiencia quirúrgica en este campo, lo cual limita la confianza de los propietarios al momento de decidirse por la cirugía como tratamiento definitivo.

Por otro lado, cabe resaltar que, aunque existen distintos tipos de terapia que permiten controlar la enfermedad e incrementar el tiempo de supervivencia (Nagata et al., 2017), el costo económico que implican presenta una limitante en algunos propietarios (Barker et al., 2005).

## MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

El síndrome de Cushing es una patología endocrina causada por la exposición crónica a altos niveles de hormonas de la corteza adrenal, principalmente cortisol, debido a una desregularización del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Feldman et al., 2014). Las tres principales causas se atribuyen a: la presencia de un microadenoma en la pituitaria o ACTH dependiente, presencia de masa en adrenal o ACTH independiente o por uso excesivo y prolongado de corticoides, también conocido como iatrogénico (Loste et al., 2013).

Los pacientes con síndrome de Cushing tienden a ser caninos mayores a 7 años (O'Neill et al., 2016), en razas medianas o caninos con peso de 20 kilogramos a más como pastor alemán, golden retriever, razas mixtas, etc (Carotenuto et al., 2019). Asimismo, se ha observado mayor predisposición de la enfermedad en independiente de ACTH en hembras esterilizadas.

Los signos más resaltantes de la enfermedad son la poliuria, polidipsia, polifagia, distensión abdominal, alopecia y debilidad muscular (Ramsey et al., 2007). Por otro lado, se identificaron al menos 8 comorbilidades frecuentes en pacientes con Cushing como la diabetes mellitus, infecciones de piel recurrentes, infecciones urinarias recurrentes, hipertensión, urolitiasis, mucocele de vesícula biliar, enfermedad tromboembólica y ruptura de ligamentos o tendones (Miceli et al., 2017; Barbot et al., 2018; Hoffman et al., 2018; Sanders et al.; 2018; Pérez-López et al.; 2023).

Las alteraciones hematológicas más resaltantes que se puede reflejar en la bioquímica sanguínea son: el incremento de fosfatasa alcalina o ALP que puede llegar a ser > 1000 U/L, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipofosfatemia y disminución del nitrógeno ureico en sangre o BUN. Mientras que las alteraciones urinarias que se pueden dar son: la disminución de la gravedad específica de la orina (< 1.020), glucosuria, proteinuria y/o bacteriuria por presencia de infecciones del tracto urinario recurrentes (Forrester et al., 1999).

Además, existen múltiples comorbilidades que se pueden presentar por el largo periodo de exposición del cortisol como previamente nombradas, las cuales, aunque se retire la neoplasia causante pueden permanecer y representar un riesgo a la salud de no ser monitoreadas (Pivonello et al., 2007). En un estudio entre los años 2018 a 2019 evaluaron a 1519 caninos y concluyeron que los pacientes podrían presentar una o varias de las siguientes comorbilidades como consecuencia del Cushing; entre ellas: diabetes mellitus, hipertensión, enfermedades dermatológicas, eventos tromboembólicos y mucocele en la vesícula biliar (Hoffman et al., 2018).

El diagnóstico de la enfermedad dependerá de la correlación entre los signos clínicos y la interpretación de las pruebas diagnósticas. No existe una sola prueba diagnóstica para el síndrome de Cushing. Entre las más utilizadas son: test de supresión de dexametasona a dosis bajas o LDDST (test de elección de acuerdo a la American College of Veterinary

of internal Medicine), el test de estimulación de ACTH (gold standard para casos iatrogénicos), relación cortisol:creatinina en orina, ecografía y resonancia magnética o tomografía. Los exámenes de rutina como hemograma y bioquímica pueden salir sin alteraciones en caso se detecte temprano la enfermedad, mientras que los exámenes de estimulación de ACTH, de supresión de dexametasona o relación cortisol:creatinina en orina ayudarán a descartar o confirmar el diagnóstico. Las pruebas imagenológicas como la ecografía y la resonancia magnética o tomografía toman importancia para el diagnóstico ya que brindarán un panorama real de la ubicación de la neoplasia (adrenal o hipófisis) y tamaño de la masa; necesarios para clasificar el tipo de Cushing y elección del tratamiento (Behrend et al., 2013).

Con respecto a las neoplasias, el 85% de los casos por masas son por microadenomas en la pituitaria mientras que el 15% son por masas en la adrenal. El adenoma y carcinoma adrenocortical son las neoplasias más comunes en el hiperadrenocorticismismo adrenocortical (Silva et al., 2018), aunque también se han reportado casos de feocromocitomas (Zini et al., 2019). Sin embargo, para el conocimiento de este autor no se han reportado casos previos de un paciente con Cushing adrenal con carcinoma asociado a telangiectasia.

En el carcinoma cortical se estima que un 50% de los pacientes diagnosticados realizan metástasis a la vena cava o riñón (Park et al., 2023). De la misma forma, pueden hacer metástasis a órganos adyacentes como hígado, pulmones, etc (Maurezing et al., 2021).

Aunque el tiempo que toman las neoplasias en hacer metástasis desde la aparición de la masa aún no se ha podido definir.

El manejo dependerá del grado en el que se encuentre el tumor al momento del diagnóstico. El tratamiento por elección es la adrenalectomía, la cual brinda una esperanza de vida de 1.5 a 4 años (Lang et al., 2011). Considerando que la adrenalectomía no es un procedimiento que la mayoría de cirujanos en Lima realice de manera rutinaria o con suficiente familiaridad —y que en algunos casos puede coexistir metástasis, se puede optar por tratamiento paliativo con trilostano a una dosis inicial de 1 a 3 mg/kg cada 24 horas, este fármaco reduce la producción de cortisol mediante la inhibición de producción de progesterona observándose un control de los signos en un 75% de los casos (Lemetayer & Blois; 2018). Otra opción farmacológica es el mitotano, un fármaco adenocorticolítico con efecto citotóxico en la corteza adrenal; es decir trabaja produciendo necrosis y atrofia en el tejido adrenal. Suele usarse en dosis de 25 a 50 mg/kg cada 24 horas; la dosis debe ser evaluada para evitar la posibilidad de generar la enfermedad de Addison (Lee et al; 2005). De acuerdo a distintos estudios, no hay diferencia en la expectativa de vida que se pueda observar en sí se brinda un fármaco o el otro (Helm et al; 2005; Arenas et al; 2014; Lametear & Blois; 2018).

En previos reportes de caso se han observado distintos manejos terapéuticos tales como: administración de trilostano vía oral en tratamiento de un feocromocitoma adrenal por 6 semanas hasta el descenso del paciente (Soler et al., 2022) y un reporte de tres casos de neoplasias adrenales donde se optaron por adrenalectomía como tratamiento principal,

observando resolución en 2 casos y en el descenso de una de los pacientes por complicaciones post quirúrgicos (Loste et al., 2013).

El pronóstico dependerá del tipo y tamaño de tumor, del tratamiento utilizado, las posibles complicaciones quirúrgicas y recuperación post quirúrgica (Massari et al., 2011).

# TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

I. **Modalidad de informe:** Reporte de caso

II. **Presentación del caso clínico:**

Se evaluó a un paciente canino, mestizo, hembra esterilizada de 10 años con un peso de 20 kg (encontrándose dentro de su peso ideal), que fue admitida a una clínica veterinaria de animales menores en el distrito de Santiago de Surco, Lima Perú en el año 2023. Los propietarios acudieron a consulta en la última semana de agosto por motivo principal de que la mascota estaba con letargia, polidipsia, poliuria y empezaron a notar menos pelaje en la zona dorsal a comparación de las extremidades o cabeza desde hace 1 semana. Previamente la mascota no tenía antecedentes clínicos resaltantes. Solo acudía a la veterinaria por vacunaciones anuales y desparasitación.

En la revisión clínica de la paciente se observó las constantes vitales dentro de los rangos normales, los ganglios linfáticos no se encontraban reactivos, pero se empezaba a evidenciar una alopecia troncal ligera a moderada donde se observaba con mayor facilidad la piel que en extremidades. Además, se registró una toma de presión sistémica de 150/101 mm Hg tras la revisión.

Debido a los signos que presentaba el paciente, la edad y sus antecedentes, se tuvieron 3 principales diagnósticos presuntivos: injuria renal aguda, hipotiroidismo o hiperadrenocorticismo. Asimismo, para descartar los posibles diagnósticos se sugirió realizar una serie de pruebas complementarias para llegar al diagnóstico.

Para ello, se realizaron en primera instancia exámenes de hemograma y bioquímica sanguínea. Además se indicó una prueba de relación cortisol:creatinina en orina, con toma de muestra mediante micción espontánea 2 días después de la consulta y se sugirió realizar la prueba de supresión de dexametasona a dosis baja (LDDST); siendo esta última rechazada por el propietario.

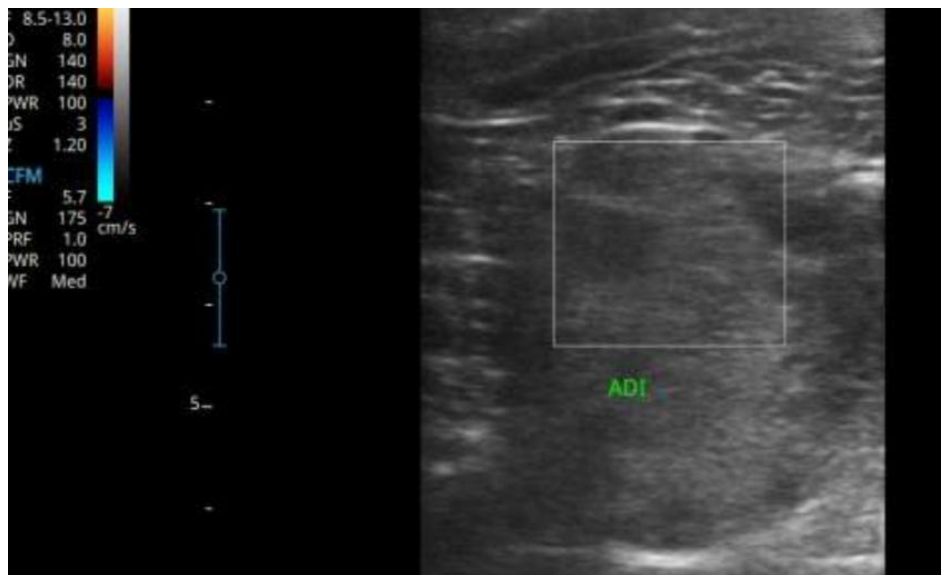
Los resultados del hemograma y bioquímica no presentaron ningún valor resaltante, descartando parcialmente la posibilidad de presentar una injuria renal aguda al encontrar los valores de BUN, creatinina, urea y cociente urea/creatinina dentro de rango.

Por otro lado, la prueba de relación de cortisol:creatinina en orina se obtuvo un resultado de  $24.97 \times 10^6$ , siendo un valor anormal. De acuerdo al laboratorio donde se solicitó la prueba los rangos referenciales para interpretar son:  $<13 \times 10^6$  rango normal,  $> 13 \times 10^6$  rango anormal o elevado y  $> 30 \times 10^6$  sugerente de Hiperadrenocorticismismo (Vaden et al., 2011).

Debido a la decisión de los propietarios de no dejar a la mascota todo el día en la veterinaria para la prueba de supresión de dexametasona a dosis bajas y en base a los resultados anteriores, se continuó con la ecografía abdominal más revisión ecográfica en la zona tiroidea para complementar las pruebas diagnósticas. Esta se realizó el 10 de setiembre y se encontraron alteraciones en la glándula adrenal izquierda, específicamente una masa compacta de bordes delimitados, heterogénea que ocupaba y deformaba la glándula con dimensiones de 6.1 cm de longitud y 3.9 cm de espesor (**Figura 1**); siendo compatibles con adenomegalia y sugerente a un proceso infiltrativo. Por otro lado, la adrenal derecha se encontró sin alteraciones, encontrándose con una medida de 2.2 cm x de longitud y 0.6 de espesor. Las medidas normales o esperadas en un paciente sano son de 1.07 cm a 5.02 cm de largo y 0.19 cm a 1.24 cm de espesor en la glándula adrenal izquierda. Mientras que la

glándula adrenal derecha se espera encontrar de 1 cm a 3.93 de longitud y 0.31 a 1.2 cm de espesor (Douglass et al.; 1997, Melián et al; 2021).

El resto de órganos abdominales se encontraron sin alteraciones, de topografía y formas conservadas. Los riñones fueron descritos con una topografía normal, forma y contornos conservados, corteza con vascularidad preservada y ecogenicidad sin alteraciones ecográficas; descartando así el posible diagnóstico de injuria renal aguda. Asimismo, las tiroides fueron descritas como imágenes hiperecogénicas con respecto al tejido adyacente (considerado normal), homogéneas y en forma de huso con medidas de 22.3 mm x 3.4 mm en el lóbulo derecho y 23.5 mm x 3.3 mm en el lóbulo izquierdo; siendo consideradas como medidas esperables o normales y descartando el diagnóstico de hipotiroidismo.



**Figura 1.-** Imagen ecográfica de glándula adrenal izquierda en canino de 10 años. Se aprecia masa compacta de bordes delimitados, heterogénea, de medidas 6.1 cm de longitud y 3.9 cm de espesor que ocupa y deforma la glándula.

Se propuso la adrenalectomía como tratamiento primario. Para ello se recomendaron pruebas complementarias adicionales para plantear la estrategia quirúrgica para el paciente. Entre ellas se incluyeron placa torácica de rayos x, electrocardiograma, ecocardiografía y tomografía. Además, como tratamiento paliativo se indicó brindar trilostano a razón de 1 mg/kg vía oral cada 24 horas hasta el día de la cirugía.

La placa torácica se realizó el 22 de septiembre, la vista latero lateral derecho de tórax no reveló alteración significativa. La silueta cardiaca se observó de tamaño conservado y los campos pulmonares con patrón normal.

El 25 de septiembre se realizó el electrocardiograma donde no se encontraron alteraciones en el ritmo y se realizó una ecocardiografía reportándose en conclusiones a la paciente como asintomática con presencia de hipertrofia concéntrica ventricular izquierda leve por posible hipertensión sistémica; pero con índices de función sistólica normal en ambos ventrículos y con función valvular normal sin presencia de regurgitaciones o estenosis.

Por otro lado, la tomografía digitalizada enfocada en abdomen reveló en la glándula adrenal izquierda una neoformación de densidad heterogénea e intermedia entre tejido adiposo y tejido muscular, que presenta bordes definidos, aspecto esferoide y un diámetro latero lateral aproximado de 43.6 mm. Además, se reportó que esta masa limitaba de forma lateral con el bazo y por cráneo ventral con el riñón izquierdo sin generar compromiso de los mismos.

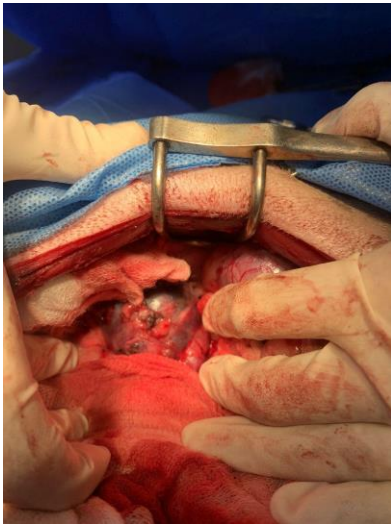
Se realizó una adrenalectomía izquierda por laparotomía exploratoria la primera semana de octubre del 2023, mediante una incisión en la línea media del área abdominal (Figura 2-A).

Para el procedimiento se utilizó el siguiente protocolo anestésico:

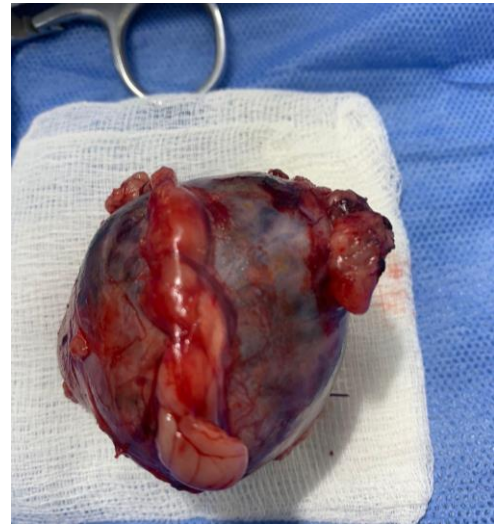
- Pre medicación: Metadona 0.3 mg/kg IM + Dexmedetomidina a 3 µg/kg IM
- Inducción: Propofol 2 mg/kg por vía endovenosa, esto se hizo a titulación colocando inicialmente la ¼ parte del volumen total en donde el paciente permitió intubarse, asimismo previo a la colocación de propofol se pre oxígeno durante 5 minutos.
- Mantenimiento: Se implementó un protocolo con Isoflurano 2% durante un periodo de 3 minutos, luego se fue reduciendo a 1% durante 10 minutos hasta llegar a 0.6% de mantenimiento hasta el final del procedimiento, se implementó una infusión con lidocaína a 1 mg/kg/h con un bolo de carga a 2 mg/kg y dexmedetomidina a dosis de 1 ug/kg/h, que apoyó en reducir la CAM de isoflurano.

Durante la cirugía, se evaluaron la morfología de órganos como hígado, riñones, páncreas y estómago para asegurar de que no se encontraron masas adicionales asociadas a posible metástasis y se ubicó la glándula adrenal detrás del lado derecho del hígado.

A continuación, se extirpó una masa de bordes irregulares, irrigada, de consistencia compacta, con presencia de una tejido fibroso e invasión a la zona capsular que tomaba y deformaba toda la glándula adrenal izquierda (Figura 2-B); la cual fue enviada completa para identificación mediante un examen de histopatología.



A.



B.

**Figura 2.-** Resección quirúrgica de la glándula adrenal izquierda (A) y masa neoplásica por adrenalectomía abordada desde línea media (B).

Finalmente, el diagnóstico histopatológico describió los hallazgos del parénquima adrenal donde se observó la corteza con las regiones glomerular y la fascicular con células atípicas de citoplasma redondos, poliédricos a pleomórficos con núcleos circulares a elípticos y de tamaños variables (algunos prominentes de más de 15  $\mu\text{m}$  de diámetro). Asimismo, las membranas nucleares encontradas fueron irregulares, con cromatinas laxas, con 1 a 2 nucleolos basófilos y figuras de mitosis esporádicas por campo a 40X. Estas células se han descrito en nidos de células de variables tamaños y con vasos sanguíneos en telangiectasia

de variables tamaños, de forma reticular a trabecular o en lagunas con glóbulos rojos que se extravasan al romperse los capilares ocasionando hemorragias. Todas estas células se reportan infiltradas hacia la médula y rodeadas por una gruesa cápsula fibrovascular con escasos focos de infiltración de un leve exudado de neutrófilos en variables grados de regeneración de dichas células atípicas. Además de la presencia de capilares dilatados y congestionados se infiltran sobre el pániculo adiposo que rodea la cápsula de la adrenal.

Por todo lo descrito previamente, el diagnóstico final fue una neoformación de la glándula adrenal extirpada como un carcinoma con telangiectasia, una neoplasia maligna con capacidad de realizar metástasis a los pulmones, hígado u órganos vecinos.

Se indicó colocar una infusión continua de lidocaína endovenosa para manejo de dolor a razón de 2 mg/kg/h siendo evaluado cada 2 horas dentro de las primeras 6 horas y luego cada 4 horas durante 48 horas. Asimismo, se manejó al paciente con antibiótico (Ceftriaxona a 25 mg/kg EV cada 24 horas x 10 días) , protector gástrico (Omeprazol a 1 mg/kg EV cada 24 horas x 10 días), citrato de maropitant (a 1 ml por cada 10 kg peso vivo cada 24 horas x 2 días), Metamizol sódico para manejo del dolor abdominal (25 mg/kg EV cada 12 horas x 7 días), dexametasona 1 mg/kg EV x 24 horas dosis única y prednisona vía oral a las 24 horas de la cirugía, cada 12 a 24 horas x 14 días (inicialmente a 0.5 mg/kg x 3 días y luego a razón de 0.2 mg/kg cada 24 horas x 11 días adicionales). Luego el paciente fue dado de alta parcial a los 4 días de la cirugía, puesto que no aceptaba alimentos o mostraba apetito sin presencia de los dueños. Por ello, fue a casa con vía, pero retornó diariamente por 10 días más para el control de las pruebas.

A los 10 días del alta del paciente se repitieron los exámenes de laboratorio de hemograma, bioquímica sanguínea y relación cortisol:creatinina en orina sin encontrar valores alterados.

Asimismo, se repitió la ecografía abdominal al mes y no se observaron alteraciones patológicas en la glándula adrenal derecha ni órganos abdominales del paciente.

Debido a la extirpación total de la masa, la ausencia de signos clínicos y metástasis no se consideró necesario retomar la medicación paliativa ni fue derivada a interconsulta oncológica por ausencia de metástasis. Solo se le indicó continuar con suplementación de corticoides por 4 semanas y monitoreos de pruebas sanguíneas y ecográficas mensuales a trimensuales para dar seguimiento al caso. En este caso el paciente retornó a la clínica 14 días posteriores a la cirugía para monitorear el estado de la mascota mediante exámenes sanguíneos, UCRR y ecografía abdominal. Mas no retornó en los siguientes controles recomendados.

Hasta el 2024 se realizaron comunicaciones mediante teléfono para consultar el estado de salud del paciente; en ellos la familia comunicó que no volvió a presentar signos desde la cirugía y que el paciente retornó a su rutina habitual.

## DISCUSIÓN

En la actualidad, existen distintos estudios donde se observan que la mayoría de pacientes que padecen la enfermedad de Cushing tienen una edad dentro de los 7 a 12 años; sobre el género se observó que existe una mayor probabilidad por encima del 50% de que el paciente sea hembra que macho, en donde existe una mayor predisposición en hembras esterilizadas. Asimismo, se observó una mayor prevalencia de la enfermedad en mascotas de raza grande o de un peso mayor o igual a 20 kilos (Hoffman et al., 2018; Carotenuto et al.; 2019; Melián et al.; 2021; Schofield et al.; 2022),

El estudio presenta ciertas limitaciones relacionadas con la posibilidad de realizar todas las pruebas diagnósticas recomendadas. Sin embargo, las pruebas que sí se realizaron, en conjunto con la experiencia clínica del médico tratante, fueron suficientes para establecer el diagnóstico. Cabe señalar que el caso ocurrió hace dos años, por lo que hubiera sido ideal contar con la lámina de histopatología para corroborar directamente lo descrito por el patólogo. No obstante, el caso se desarrolló en base del informe escrito por el patólogo, el cual proporcionó la información necesaria para interpretar los hallazgos y elaborar adecuadamente el reporte de caso presentado en esta tesis. Asimismo, si bien el diagnóstico alcanzado no es de presentación frecuente, en el documento se incluye una breve descripción de características reportadas en otros estudios histopatológicos de neoplasias adrenales y hemangiomas, con el fin de contrastar y contextualizar lo señalado por el patólogo.

En este caso clínico, la paciente se encontraba dentro de 3 factores predisponentes del hiperadrenocorticismos, siendo estos: la edad (10 años), hembra esterilizada y un peso de 20

kg. Por otro lado, la paciente no presentó al momento de la consulta alguna de las comorbilidades previamente mencionadas en los antecedentes, como complicaciones dermatológicas o problemas urinarios. Cabe resaltar que tampoco se amplió la búsqueda de otras posibles enfermedades; por ejemplo, no se realizaron mediciones directas de glucosa para evaluar la presencia de diabetes mellitus. Esto se debió a que, durante la evaluación ecográfica, se evidenció un aumento en el tamaño de la glándula adrenal, hallazgo que condujo al diagnóstico presuntivo de síndrome de Cushing comunicado al propietario. Dicho hallazgo correspondió a un incidentaloma, término que se emplea para describir una masa o lesión descubierta de manera accidental durante un examen imagenológico realizado por otro motivo, y que puede o no tener relevancia clínica (Llaveró et al.; 2023).

Se consideró la posibilidad de hipertensión arterial; sin embargo, de acuerdo con las guías del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), una evaluación adecuada que registre valores similares podría clasificarse como diagnóstico de hipertensión. En el presente caso, únicamente se obtuvo una medición de presión arterial sistémica con un valor de 150/101 mmHg, lo que impide considerar el hallazgo como concluyente (Acierno et al., 2018). Asimismo, el consenso de la ACVIM establece que, para obtener una interpretación confiable de la presión arterial, es necesario realizar al menos dos mediciones adicionales y calcular el promedio de los valores obtenidos, con el fin de reflejar de manera más precisa la condición fisiológica del paciente. En este caso, solo se efectuó una medición posterior a la revisión física exhaustiva, por lo que el valor obtenido no debió asumirse como definitivo, ya que pudo verse afectado por la manipulación del animal o por otros factores externos. De haberse realizado mediciones adicionales, los resultados habrían permitido una valoración diagnóstica más precisa respecto a un posible cuadro hipertensivo.

El paciente del presente estudio solo presentó signos de poliuria y polidipsia principalmente, lo que puede ser un tanto amplio dentro la gama de signos clínicos de múltiples enfermedades, ya que puede verse asociado, en casos de Diabetes Mellitus, Piometra, entre otros; pero que fueron evaluados con las pruebas complementarias y diferenciados del hiperadrenocorticismo. En el caso del Cushing, estos signos suelen estar asociados a una resistencia a la insulina ligada a los niveles elevados de cortisol, que alteran el equilibrio hídrico del paciente, generando la poliuria y para compensar la alta diuresis, se instaura la polidipsia.

Con respecto al diagnóstico, de acuerdo al consenso del Colegio Americano de Veterinaria de Medicina Interna del año 2012 no existe ninguna prueba con 100% de precisión para el diagnóstico de Cushing. Sin embargo, se recomienda la prueba de supresión a dosis baja de dexametasona o LLDST (de acuerdo a sus siglas en inglés) como el examen de elección para detección de esta enfermedad (Behrend et al., 2012). Esta prueba posee una sensibilidad de 85-100% y una especificidad de 44 a 73% (Zeugswetter et al.; 2021) para la detección de Cushing no iatrogénico. Sin embargo, la especificidad baja es consecuente de los posibles falsos positivos que se pueden dar por enfermedades inflamatorias o infecciosas que pueden generar estrés o cortisol en el organismo; limitando la interpretación adecuada del examen (Behrend et al.; 2013). Asimismo, el examen de LLDST requiere un tiempo de inversión de 8 horas en promedio para el propietario y consta de tres evaluaciones sanguíneas de cortisol que se recomiendan hacer en la clínica. En este caso no se realizó el examen por elección del propietario quien no deseaba dejar al paciente en ayuno prolongado ni en clínica por 8 horas; motivo por el cual se optó a realizar una ecografía abdominal y correlacionar tanto los

signos clínicos como los resultados del examen de sangre y de la relación cortisol: creatinina en orina; pruebas que requieren de menor tiempo de inversión.

La relación cortisol: creatinina en orina (UCCR, por sus siglas en inglés) es una prueba no invasiva que mide la concentración de creatinina en orina, una molécula excretada de manera constante, en contraste con la secreción de cortisol, que es variable. Esta prueba presenta una sensibilidad del 75 al 100% y una especificidad del 21 al 100% (Stolp et al., 1983; Nagata et al., 2022; Schäfer et al., 2023). La variabilidad en estos rangos depende del tipo de muestra utilizada para la recolección (punción, espontánea o por sonda) y del número de muestras evaluadas por paciente. Cuando se analizan de 2 a 3 muestras recolectadas en más de 2 días consecutivos, la prueba muestra mayor sensibilidad. La UCCR permite aproximarse al diagnóstico de la enfermedad de Cushing, aunque su interpretación se recomienda únicamente como complemento de la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST), considerada decisiva para confirmar el diagnóstico (Schäfer et al., 2023). En el presente caso, no se pudo realizar la LDDST por decisión del propietario, y únicamente se tomó una muestra de orina espontánea, dos días después de la primera visita, para evitar un falso positivo debido al estrés del consultorio. El resultado obtenido fue sugestivo de Cushing, pero no concluyente, por lo que se decidió continuar con la ecografía. Para incrementar la sensibilidad de esta prueba y evaluar la tendencia del cortisol en orina, hubiera sido deseable recolectar al menos dos muestras adicionales en días consecutivos, en un ambiente libre de estrés, idealmente la primera orina de cada día, ya que representa la producción acumulada durante varias horas.

La ecografía, si bien no es considerada una herramienta diagnóstica definitiva en el hiperadrenocorticismismo (Pagani et al., 2016), constituye un examen de imagen que requiere

poco tiempo y permite identificar el Cushing adrenal en presencia de hallazgos como una masa en la glándula (Benchekroun et al., 2016). Sin embargo, se recomienda correlacionar los hallazgos ecográficos con los signos clínicos, así como con los resultados de pruebas sanguíneas y urinarias, para determinar si la lesión es endocrinológicamente silente o hormonalmente activa, condición que corresponde al 5–15% de los casos (Poffenbarger et al., 1988), ya que esta característica no puede ser detectada únicamente mediante ecografía (Besso et al., 1997; Pagani et al., 2016).

De acuerdo con diversos estudios, la ecografía presenta una especificidad del 100% y una sensibilidad del 63% para identificar lesiones adrenales. Se trata de una técnica operador-dependiente, aunque se han descrito características con mayor repetitividad que permiten aproximar el diagnóstico en casos de Cushing adrenal, como la presencia de masas mayores a 20 mm de diámetro, nódulos asociados e irregularidad de los bordes. Las principales neoplasias reportadas corresponden a carcinomas, descritos como masas nodulares, de ecotextura heterogénea y con un diámetro superior a 10 mm; hallazgos que coinciden con lo observado en este caso (Loste et al., 2013; Pagani et al., 2016; Melián et al., 2021; Mayr et al., 2024).

No obstante, aunque la ecografía es útil para orientar el origen del Cushing, sigue siendo necesario recurrir a pruebas complementarias como la histopatología para confirmar la naturaleza del tumor, así como a la tomografía para descartar metástasis, dado que estos aspectos no siempre son evidentes ecográficamente. Además, la interpretación depende en gran medida de la experiencia del operador. En este caso, la ecografía permitió identificar la masa adrenal y orientar el diagnóstico en un tiempo menor al que hubiera requerido la realización de la LDDST, más sensible para Cushing secundario, aunque fue indispensable

complementar con una tomografía para evaluar la presencia o ausencia de metástasis y determinar la viabilidad quirúrgica.

Asimismo, las pruebas de tomografía computarizada e histopatología son cruciales para determinar la caracterización, extensión de la lesión y la naturaleza del tumor como maligno o benigno (Lee et al., 2023). Existen estudios que demuestran la habilidad de la tomografía para determinar con mejor precisión que la ecografía el grado de lesión de la adrenal y el grado de metástasis a órganos adyacentes, en especial a la vena cava; la cual no siempre se puede observar en ecografía (van Bokhorst et al.; 2019; Lee et al.; 2023; Wright et al.; 2023). Aunque las limitantes para estas dos últimas están ligadas al poder adquisitivo del propietario, ya que las tomografías son significativamente más costosas que pruebas sanguíneas o la ecografía y la histopatología se encuentra sujeta a la extirpación de la masa mediante cirugía.

En pacientes cuya masa haya sido evaluada, graduada y descartada la metástasis, el tratamiento de elección es la adrenalectomía. De preferencia, con apoyo de una tomografía previa para identificar la extensión del tumor y su posible invasión a vasos sanguíneos circundantes. Este tipo de procedimiento requiere tanto de personal, infraestructura e inversión e incluso si el procedimiento es exitoso, existe una mortalidad perioperatoria de 40% (Schwartz,2008). Lo recomendable una vez culminada la cirugía es que el paciente tenga un monitoreo estricto semanal por al menos un mes. Además de la administración de dexametasona a razón de 1 mg/kg cada 12-24 horas endovenoso por 24 horas post quirúrgico y la suplementación de glucocorticoides (prednisona) vía oral a dosis de 0.1 mg/kg vía oral

cada 12 horas por 4 semanas (Jiménez et al.; 2008) . La mayoría de pacientes tienen una esperanza de vida de 2 a 4 años tras la cirugía (van Sluijs, 1995).

No obstante, en este caso no hubo un seguimiento adecuado del paciente. Se dio de alta parcial a los 4 días, con el compromiso de retornar diario por su medicación. Solo se realizaron exámenes de hemograma, bioquímica, UCCR y una ecografía a los 14 días post quirúrgicos. No se realizaron ecografías control adicionales posteriores para evaluar el estado de salud de la mascota. En los últimos exámenes no se volvieron a observar valores alterados, masas o signo de metástasis a otros órganos. Por motivos de distancia, el propietario no volvió a la clínica con mayor frecuencia, pero hasta diciembre del 2024 se comunicó 2 veces para informar que la paciente no volvió a presentar signos de poliuria y polidipsia y se encontraba estable.

En pacientes que se someten a esta cirugía se recomienda que se repitan las pruebas sanguíneas, de relación cortisol:creatinina en orina y ecografía al mes. De la misma forma se recomendó, como en medicina humana, realizar los mismos exámenes cumplidos los 6 meses de la cirugía y al año (Jiménez et al.; 2008; Ayala & Manzano et al.; 2014). De ser posible, también se recomienda repetir la tomografía para evaluar la presencia de posible metástasis, pero en muchos casos no se da ya que es la prueba con el costo más elevado.

Por otro lado, aquellos los pacientes que no son aptos para cirugía como pacientes gerontes, pacientes con metástasis o aquellos que no pueden pasar por ella por motivos económicos; pueden optar por tratamiento oral de trilostano (1-3 mg/kg cada 12 horas) o mitotano (50-100 mg/kg/semana) siendo ambos de carácter paliativo. Este tipo de tratamiento requiere una evaluación de 10 a 14 días tras iniciada la terapia, luego a los 30 días o hasta controlar los signos. La media estimada de vida de estos pacientes suele ser de 1 año y medio. En el caso

de que este paciente hubiera presentado metástasis o la cirugía no se hubiera realizado, se habría manejado el caso con medicación oral. Considerando que tanto el mitotano como trilostano brindan una esperanza de vida a la mascota de 1 año, se recomienda el uso de trilostano por ser un medicamento con menor presentación de signos adversos (Arenas et al., 2014) en comparación al mitotano, el cual genera una necrosis celular en la adrenal y su uso prolongado puede generar el Síndrome de Addison o Hipoadrenocorticismo (Lee et al.; 2005, Arenas et al.; 2014).

Personalmente, considero que durante el periodo de pruebas diagnósticas se debió iniciar con la prueba de LDDST como prueba inicial bajo la sospecha de Cushing. Si bien es una prueba más sensible en Cushing Secundario o Cushing pituitario debido que detecta alteraciones en el eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal al suprimirse transitoriamente la producción de ACTH y por ende de cortisol; también es una prueba de menor costo que se puede realizar en la veterinaria. De tener un paciente con resultado de cortisol a las 8 horas  $>1.4$  mcg/dL se confirma el diagnóstico de Cushing pituitario (Acierno et al.; 2018), los cuales corresponden al menos al 80% de los casos de Cushing endógenos (Feldman et al., 2014; Hoffman et al., 2018; Carotenuto et al.; 2019).

De lo contrario, de obtener un resultado inconcluso (cortisol post 4 u 8 horas de 1.1-1.39 mcg/dL) y aún tener sospecha de enfermedad de Cushing, como en este caso, recomendaría como segundo paso la prueba de relación cortisol:creatinina en orina solicitando al menos 2 a 3 muestras de UCCR para tener un diagnóstico más certero de Cushing. Puesto que la evaluación de 2 a 3 muestras de días distintos nos permite establecer una tendencia del cortisol y descartar posibles falsos positivos por eventualidades que puedan haber alterado al

momento de la toma de la muestra (se incrementa la sensibilidad de la prueba). No solo recetar basándose en la signología inicial (previo de la ecografía y tomografía).

Finalmente, con respecto a la histopatología, los tumores adrenales más frecuentes reportados son los adenomas y carcinomas (Sanders et al., 2019), correspondiendo al 0.17-0.76% de tumores reportados en caninos y al 15-20% de los casos de Cushing (Gregori et al.; 2015). Es difícil definir la naturaleza de un tumor a simple vista, se sabe que en el Cushing adrenal los 2 tipos de tumores corticales más comunes son los adenomas y carcinomas. Un estudio de 49 masas adrenales fue realizado en el año 2004 para identificar los criterios morfológicos e histopatológicos más comunes para su clasificación. En él se concluyó que los carcinomas evaluados tenían un diámetro promedio mayor a 2 cm, realizaban invasión capsular, presentaban tejido fibroso y/o necrosis periférica a nivel macroscópico en comparación a los adenomas. Mientras que a nivel microscópico se recalcó el crecimiento de patrón trabecular (asociado a mayor comportamiento biológico agresivo), zonas hemorrágicas, y alto índice mitótico (Labelle et al., 2004).

De las características descritas anteriormente, en este caso, a nivel macroscópico se observó el diámetro de la adrenal izquierda mayor a 2 cm, la invasión capsular y presencia de tejido fibroso que rodea la masa. Por otro lado, a nivel microscópico, la histopatología describió el patrón trabecular, focos hemorrágicos a la ruptura de capilares y la presencia de células en mitosis; los cuales eran criterios utilizados para clasificar la neoplasia como maligna. Sin embargo, también se mencionó la presencia de telangiectasia y capilares de calibres variados en la histopatología. Esta es una característica resaltante que se observa mayormente en hemangiomas; y como en casos previamente descritos en la literatura, la presencia de estos capilares pletóricos y dilatados pueden favorecer a la aparición de trombos que generen focos

de isquemia y necrosis del tejido circundante (Miller et al.; 2007). Algunos estudios han descrito que los carcinomas adrenocorticales pueden exhibir angiogénesis y dilatación capilar secundaria a la secreción de factores de crecimiento endotelial (VEGF), que promueven la proliferación desorganizada de vasos sanguíneos dentro del tumor (Sanders et al., 2019; Lee et al., 2023). Estas alteraciones vasculares presentes en tumores agresivos, aunque son poco comunes pueden generar estructuras de tipo telangiectásico simulando un patrón hemangiomaso como se evidenció en el presente caso (Labelle et al., 2004; Meuten, 2017).

Asimismo, considerando los hallazgos histopatológicos y los estudios de imagen, la neoplasia puede clasificarse de acuerdo con el sistema oncológico TNM (Tumor–Nódulo–Metástasis) propuesto por la World Health Organization (WHO) y adaptado por el Veterinary Cooperative Oncology Group (VCOG, 2021) para tumores adrenocorticales en caninos. En este caso, la masa adrenal izquierda presentó un tamaño superior a 4 cm con invasión capsular, pero sin evidencia de infiltración a órganos adyacentes, lo que corresponde a la categoría T2. No se observaron metástasis regionales en linfonodos (N0) ni metástasis a distancia hacia pulmón, hígado u otros órganos durante la evaluación tomográfica y ecográfica postoperatoria (M0). Por lo tanto, el caso puede clasificarse como T2N0M0, correspondiente a un estadio II de carcinoma adrenocortical, el cual describe una neoplasia localizada con invasión limitada a la cápsula y sin afectación metastásica. Este estadio se asocia con un pronóstico reservado a favorable cuando la masa es completamente resecada, lo que concuerda con la evolución clínica observada en el paciente, quien presentó remisión completa de los signos clínicos y ausencia de recurrencia tumoral tras la adrenalectomía (Meuten, 2017; Kumar et al., 2021; VCOG, 2021; Lee et al., 2023).

En resumen, debemos recordar que el abordaje del hiperadrenocorticismismo suele ser complejo debido a que no existe una prueba directa que nos permita estar 100% seguros de la presencia de esta enfermedad. Para su diagnóstico nos debemos guiar tanto de los signos clínicos como también de pruebas complementarias sanguíneas, la imagenología primaria o avanzada como lo son la ecografía y la tomografía computarizada que nos permiten detectar los incrementos de tamaño en las glándulas adrenales, que pueden estar o no presentes en los estadios iniciales de los signos clínicos de la enfermedad.

En adición se debe considerar el conocimiento o experiencia de los profesionales en el abordaje y resolución de estos casos ya que no es una enfermedad con signos patognomónicos, requiere de múltiples exámenes complementarios como mencionado previamente para poder llegar a un diagnóstico; y en la mayoría de los casos requieren tomar decisiones y/o priorizar algunas pruebas complementarias sobre otras de acuerdo a la decisión del propietario y sus limitaciones económicas.

En conclusión, el presente caso evidencia la relevancia del abordaje temprano en pacientes con sospecha de hiperadrenocorticismismo, ya que la identificación oportuna del incidentaloma adrenal permitió instaurar un tratamiento quirúrgico que condujo a la remisión de los signos clínicos, incluso frente a limitaciones diagnósticas y económicas. Este resultado resalta que, aun cuando no siempre es posible realizar todas las pruebas complementarias recomendadas, la correlación entre la signología, los hallazgos de imagen y la experiencia clínica del médico tratante puede ser suficiente para establecer un plan terapéutico eficaz. Finalmente, este caso subraya que la detección precoz y la toma de decisiones oportunas no solo optimizan el pronóstico, sino que también ofrecen una mejor calidad de vida al paciente, destacando la

importancia de fomentar protocolos de diagnóstico y tratamiento tempranos en medicina veterinaria.

En base al análisis del presente caso y a la literatura revisada, se propone el siguiente protocolo diagnóstico y terapéutico aplicable al manejo clínico del Cushing adrenal en caninos, con el fin de estandarizar el abordaje diagnóstico, terapéutico y de seguimiento de estos pacientes.

Primero se debe hacer una anamnesis completa donde se incluyan datos generales del paciente, el historial clínico previo de la mascota, la revisión física completa de la mascota (constantes vitales y hallazgos físicos) y la signología presentada. Los signos clínicos más comunes incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, alopecia bilateral simétrica, distensión abdominal, letargia y debilidad muscular (Ramsey & Ristic, 2007; Hoffman et al., 2018). Asimismo, debe tenerse en cuenta las posibles comorbilidades frecuentes como diabetes mellitus, hipertensión sistémica, infecciones urinarias recurrentes, mucocele biliar y eventos tromboembólicos que puede presentar el paciente (Pivonello et al., 2007; Hoffman et al., 2018).

El abordaje diagnóstico debe iniciar con la correlación entre los signos clínicos y las pruebas complementarias de laboratorio e imagen. Al ser de mayor presentación en mascotas gerontes se propone iniciar las siguientes pruebas para una evaluación completa de salud: Hemograma completo, un perfil geriátrico (incluye ALT, AST, GGT, Calcio, Bilirrubina total y fraccionada, Proteínas totales y fraccionadas, Urea, BUN, Creatinina, Colesterol, Triglicéridos, Glucosa y T4 total), examen de orina completo y ecografía abdominal. Esta

última permite identificar masas adrenales, su morfología y simetría glandular. Se considera sugestiva de neoplasia una glándula con masa >20 mm de diámetro o de bordes irregulares (Loste et al., 2013; Melián et al., 2021).

De acuerdo a los resultados, en caso de ser sugerente a Cushing; se sugiere continuar con un examen de medición de cortisol basal, prueba de supresión de dexametasona a dosis bajas y el examen de relación cortisol/creatinina en orina.

El diagnóstico de Cushing se puede confirmar de acuerdo a la correlación e interpretación de los signos clínicos, los resultados de las pruebas sanguíneas y ecográficas.

Por un lado, el tratamiento de adrenalectomía unilateral constituye el tratamiento de elección en el Cushing adrenal funcional sin evidencia de metástasis (Lang et al., 2011; Massari et al., 2011). Para ello, se recomienda realizar tomografía preoperatoria para valorar extensión y compromiso vascular (van Bokhorst et al., 2023) y así proponer el abordaje quirúrgico más adecuado para cada caso.

Una vez recepcionada la masa, se debe enviar a patología para evaluación histopatológica para distinguir el tipo de masa hallada, clasificarla y evaluar el monitoreo a futuro.

El manejo postoperatorio debe incluir:

- Internamiento de 3 a 4 días
- Manejo del dolor y antibioticoterapia
- Dexametasona (1 mg/kg EV cada 12–24 h por 24 horas).
- Prednisona oral (0.2–0.4 mg/kg/día por 2–4 semanas).

- Monitoreo semanal durante el primer mes (Jiménez Peláez et al., 2008).

Por otro lado, el tratamiento de pacientes no candidatos a cirugía (por edad avanzada, metástasis o limitaciones económicas), se puede optar por tratamiento médico con:

- Trilostano: 1–3 mg/kg VO cada 12–24 horas. Inhibe la síntesis de cortisol mediante bloqueo enzimático, logrando mejoría clínica en el 75% de los casos (Lemetayer & Blois, 2018).
- Mitotano: 25–50 mg/kg VO cada 24 horas. Induce necrosis selectiva de la zona fasciculada y reticular de la corteza adrenal; requiere control estrecho por riesgo de hipoadrenocorticismos (Lee et al., 2005).

Los controles deben realizarse a los 10–14 días, luego a los 30 días, y posteriormente cada tres meses o al ajustar dosis (Sanders et al., 2018).

El pronóstico es bueno ha reservado, dependiendo del tipo tumoral y la posibilidad de extirpación completa. En casos tratados quirúrgicamente la supervivencia es de 2 a 4 años. No obstante, en casos donde el tratamiento médico a elección es el paliativo la supervivencia promedio es de 12 a 18 meses (Arenas et al., 2014; Massari et al., 2011).

El monitoreo constante y la detección precoz de recidivas son fundamentales para mantener una buena calidad de vida en el paciente. El seguimiento recomendado comprende controles a 1, 6 y 12 meses con hemograma, bioquímica, UCCR y ecografía abdominal (Ayala & Manzano, 2014).

## CONCLUSIONES

- Si bien no fue posible realizar todas las pruebas recomendadas (como LDDST o múltiples muestras de UCCR), la combinación de signos clínicos, resultados de laboratorio, ecografía y la experiencia clínica del médico permitieron establecer un diagnóstico confiable.
- La ecografía, aunque no considerada una prueba diagnóstica definitiva, resultó clave para la identificación del incidentaloma adrenal y, en conjunto con la tomografía, permitió localizar la lesión, describir sus características (forma, tamaño y relación con órganos adyacentes) y descartar la presencia de metástasis. Este abordaje integrador posibilitó orientar la decisión terapéutica en un tiempo menor al requerido por otras pruebas más sensibles, respaldando la utilidad de la imagenología como herramienta complementaria para el diagnóstico y clasificación del Cushing adrenal, así como para contemplar la adrenalectomía como tratamiento de elección en casos de hiperadrenocorticismismo adrenal primario.
- La adrenalectomía, pese a su complejidad y riesgo perioperatorio, representó el tratamiento de elección en este caso, logrando la remisión de los signos clínicos y una evolución favorable (Scudder et al.; 2015; Oblak et al.; 2016; van Bokhorst et al., 2023). Esto coincide con la literatura, que señala la cirugía como la opción con mejores resultados a largo plazo frente a terapias médicas paliativas.
- El reporte histopatológico de un carcinoma cortical con características de telangiectasia representa un hallazgo poco común, lo que añade relevancia académica

al caso y subraya la importancia de documentar variantes morfológicas poco descritas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(6), 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
- Arenas, C., Melián, C., & Pérez-Alenza, M. D. (2014). Long-term survival of dogs with adrenal-dependent hyperadrenocorticism: a comparison between mitotane and twice daily trilostane treatment. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(2), 473–480. <https://doi.org/10.1111/jvim.12303>
- Ayala, A., & Manzano, A. J. (2014). Detection of recurrent Cushing's disease: proposal for standardized patient monitoring following transsphenoidal surgery. *Journal of Neuro-oncology*, 119(2), 235-242.
- Barbot, M., Ceccato, F., & Scaroni, C. (2018). Diabetes mellitus secondary to Cushing's disease. *Frontiers in endocrinology*, 9, 284.
- Barker, E. N., Campbell, S., Tebb, A. J., Neiger, R., Herrtage, M. E., Reid, S. W., & Ramsey, I. K. (2005). A comparison of the survival times of dogs treated with mitotane or trilostane for pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Journal of veterinary internal medicine*, 19(6), 810–815. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[810:acotst\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[810:acotst]2.0.co;2)

- Benchekroun, G., de Fornel-Thibaud, P., Rodríguez Piñeiro, M. I., Rault, D., Besso, J., Cohen, A., Hernandez, J., Stambouli, F., Gomes, E., Garnier, F., Begon, D., Maurey-Guenec, C., & Rosenberg, D. (2010). Ultrasonography criteria for differentiating ACTH dependency from ACTH independency in 47 dogs with hyperadrenocorticism and equivocal adrenal asymmetry. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(5), 1077–1085. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0559.x>
- 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. <https://doi.org/10.1111/jvim.12192>
- Besso, J. G., Penninck, D. G., & Gliatto, J. M. (1997). Retrospective ultrasonographic evaluation of adrenal lesions in 26 dogs. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 38(6), 448–455. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1997.tb00870.x>
- Carotenuto G, Malerba E, Dolfini C, Brugnoli F, Giannuzzi P, Semprini G, Tosolini P, Fracassi F. Cushing's syndrome-an epidemiological study based on a canine population of 21,281 dogs. *Open Vet J*. 2019 Apr;9(1):27-32. doi: 10.4314/ovj.v9i1.5. Epub 2019 Feb 15. PMID: 31086762; PMCID: PMC6500859.
- Douglass, J. P., Berry, C. R., & James, S. (1997). Ultrasonographic adrenal gland measurements in dogs without evidence of adrenal disease. *Veterinary radiology &*

*ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 38(2), 124–130.  
<https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1997.tb00827.x>

- Feldman, E., Nelson, R., Reusch, C., Scott-Moncrieff, C. (2014). Canine and Feline endocrinology, 4th Ed. Elsevier, St. Louis 2015 pp 377-451.  
<https://doi.org/10.2460/javma.239.2.216>
- Forrester, S. D., Troy, G. C., Dalton, M. N., Huffman, J. W., & Holtzman, G. (1999). Retrospective evaluation of urinary tract infection in 42 dogs with hyperadrenocorticism or diabetes mellitus or both. *Journal of veterinary internal medicine*, 13(6), 557–560. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(1999\)013<0557:reouti>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(1999)013<0557:reouti>2.3.co;2)
- Gagnier, J. J., Kienle, G., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H., Riley, D., & CARE Group\* (2013). The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. *Global advances in health and medicine*, 2(5), 38–43.  
<https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008>
- Gregori, T., Mantis, P., Benigni, L., Priestnall, S. L., & Lamb, C. R. (2015). Comparison of computed tomographic and pathologic findings in 17 dogs with primary adrenal neoplasia. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 56(2), 153–159. <https://doi.org/10.1111/vru.12209>
- Helm, J. R., McLauchlan, G., Boden, L. A., Frowde, P. E., Collings, A. J., Tebb, A. J., ... & Ramsey, I. K. (2011). A comparison of factors that influence survival in dogs

with adrenal-dependent hyperadrenocorticism treated with mitotane or trilostane. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2), 251-260.

- 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>
- Jiménez Peláez, M., Bouvy, B. M., & Duprè, G. P. (2008). Laparoscopic adrenalectomy for treatment of unilateral adrenocortical carcinomas: technique, complications, and results in seven dogs. *Veterinary Surgery*, 37(5), 444-453.
- Khan Rind, J. A., & Saeed, Z. I. (2021). Cushing's Syndrome Associated with an Adrenal Cavernous Hemangioma. *Journal of the Endocrine Society*, 5 (Suppl 1), A126. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab048.253>
- Kintzer, P. P., & Peterson, M. E. (1994). Mitotane treatment of 32 dogs with cortisol-secreting adrenocortical neoplasms. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205(1), 54–61.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Elsevier Health Sciences.
- Labelle P, Kyles AE, Farver TB, de Cock HEV. (2004). Indicators of Malignancy of Canine Adrenocortical Tumors: Histopathology and Proliferation Index. *Veterinary Pathology*, 41(5):490-497. doi:[10.1354/vp.41-5-490](https://doi.org/10.1354/vp.41-5-490)
- Lang, J. M., Schertel, E., Kennedy, S., Wilson, D., Barnhart, M., & Danielson, B. (2011). Elective and emergency surgical management of adrenal gland tumors: 60

cases (1999-2006). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(6), 428–435. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5669>

- Lee, K., Goh, J., Jang, J., Hwang, J., Kwak, J., Kim, J., & Eom, K. (2023). *Frontiers in veterinary science*, 10, 1126165. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1126165>
- Lee, Y. M., Kang, B. T., Park, C., Kim, H. J., Kim, J. W., Lim, C. Y., ... & Park, H. M. (2005). A case of adrenal gland dependent hyperadrenocorticism with mitotane therapy in a Yorkshire terrier dog. *Journal of Veterinary Science*, 6(4), 363-366.
- Lemetayer, J., & Blois, S. (2018). Update on the use of trilostane in dogs. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 59(4), 397–407.
- Llaveró Valero, M., Gargallo Vaamonde, J., & Gutiérrez Buey, G. (2023). Incidentaloma adrenal. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(92), 5443-5451. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.12.002>
- Loste, A., Borobia, M., Borobia, M., Lacasta, D., Carbonell, M., Basurco, A., & Marca, M.C. (2013). Adrenal gland tumours. Different clinical presentations in three dogs: a case report. *Veterinárni medicína*, 58(7), 377-384. doi: 10.17221/6919-VETMED
- Massari, F., Nicoli, S., Romanelli, G., Buracco, P., & Zini, E. (2011). Adrenalectomy in dogs with adrenal gland tumors: 52 cases (2002-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(2), 216–221. <https://doi.org/10.2460/javma.239.2.216>
- Maurenzig, N. D., & Cainzos, R. P. (2021). Síndrome de Cushing en un paciente

canino con carcinoma cortical adrenal: Reporte de un caso. *Revista De Investigaciones Veterinarias Del Perú*, 32(1), e19513.

<https://doi.org/10.15381/rivep.v32i1.19513>

- Mayhew, P. D., Culp, W. T., Hunt, G. B., Steffey, M. A., Mayhew, K. N., Fuller, M., Della-Maggiore, A., & Nelson, R. W. (2014). Comparison of perioperative morbidity and mortality rates in dogs with noninvasive adrenocortical masses undergoing laparoscopic versus open adrenalectomy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(9), 1028–1035. <https://doi.org/10.2460/javma.245.9.1028>
- Mayr, M., Geisen, V., Unterer, S., & Wehner, A. (2024). 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. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1477208. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1477208>
- Melián, C., Pérez-López, L., Saavedra, P., Ravelo-García, A. G., Santos, Y., & Jaber, J. R. (2021). Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism. *The Veterinary record*, 188(8), e80. <https://doi.org/10.1002/vetr.80>
- Meuten, D. J. (2017). *Tumors in Domestic Animals* (5th ed.). Wiley-Blackwell.
- Miceli, D. D., Pignataro, O. P., & Castillo, V. A. (2017). Concurrent hyperadrenocorticism and diabetes mellitus in dogs. *Research in veterinary science*, 115, 425-431.
- Miller MA., Pool RR., Coolman BR. (2007). Synovial Hemangioma in the Stifle Joint of a Dog. *Veterinary Pathology*, 44(2):240-243. doi:[10.1354/vp.44-2-240](https://doi.org/10.1354/vp.44-2-240)

- Nagata, N., Kojima, K., & Yuki, M. (2017). Comparison of Survival Times for Dogs with Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in a Primary-Care Hospital: Treated with Trilostane versus Untreated. *Journal of veterinary internal medicine*, 31(1), 22–28. <https://doi.org/10.1111/jvim.14617>
- Nagata, N., Sawamura, H., Morishita, K., Hosoya, K., Yokoyama, N., Sasaoka, K., Sasaki, N., Nakamura, K., Ikenaka, Y., & Takiguchi, M. (2022). Urinary corticoid to creatinine ratios using IMMULITE 2000 XPi for diagnosis of canine hypercortisolism. *The Journal of veterinary medical science*, 84(7), 954–959. <https://doi.org/10.1292/jvms.22-0131>
- Nichols R. (1997). Complications and concurrent disease associated with canine hyperadrenocorticism. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 27(2), 309–320. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50034-9](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50034-9)
- Oblak, M. L., Bacon, N. J., & Covey, J. L. (2016). Perioperative Management and Outcome of Bilateral Adrenalectomy in 9 Dogs. *Veterinary surgery : VS*, 45(6), 790–797. <https://doi.org/10.1111/vsu.12514>
- O'Neill, D. G., Scudder, C., Faire, J. M., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2016). Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. *The Journal of small animal practice*, 57(7), 365–373. <https://doi.org/10.1111/jsap.12523>
- Pagani, Elena & Massimiliano, Tursi & Lorenzi, Chiara & Tarducci, Alberto & Bruno, Barbara & Borgogno Mondino, Enrico & Zanatta, Renato. (2016).

Ultrasonographic features of adrenal gland lesions in dogs can aid in diagnosis. *BMC Veterinary Research*. 12. 10.1186/s12917-016-0895-1.

- Park, S. W., Kim, K., Kim, O. K., Ro, W. B., & Lee, C. M. (2023). Case report: Successful medical management of adrenocortical carcinoma with metastasis in a Maltese dog. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1142418. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1142418>
- Pérez-López, L., Mendoza, P., & Melián, C. (2023). Effects of concurrent canine Cushing's syndrome and diabetes Mellitus on insulin requirements, trilostane dose, and survival time. *Research in veterinary science*, 161, 62–68. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2023.06.003>
- Peterson, M. E., & Drucker, W. D. (1981). Advances in the diagnosis and management of canine Cushing's syndrome. In *Proceedings of the 31st Gaines veterinary Symposium* (Vol. 17).
- Pivonello, R., De Martino, M. C., De Leo, M., Tauchmanovà, L., Faggiano, A., Lombardi, G., & Colao, A. (2007). Cushing's syndrome: aftermath of the cure. *Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia*, 51(8), 1381–1391. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302007000800025>
- Poffenbarger, E. M., Feeney, D. A., & Hayden, D. W. (1988). Gray-scale ultrasonography in the diagnosis of adrenal neoplasia in dogs: six cases (1981-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192(2), 228–232.
- Ramsey, Ian & Ristic, Jelena. (2007). Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. In *practice*. 29. 10.1136/inpract.29.8.446

- Sanders, K., Cirkel, K., Grinwis, G. C. M., Teske, E., van Nimwegen, S. A., Mol, J. A., Hesselink, J. W., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2019). The Utrecht Score: A novel histopathological scoring system to assess the prognosis of dogs with cortisol-secreting adrenocortical tumours. *Veterinary and comparative oncology*, *17*(3), 329–337. <https://doi.org/10.1111/vco.12474>
- Sanders, K., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2018). Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, *241*, 42–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>
- Schäfer, I., Rehbein, S., Holtdirk, A., Kottmann, T., Klein, R., Müller, E., & Thoren-Tolling, K. (2023). Diagnostic cut-off values for the urinary corticoid:creatinine ratio for the diagnosis of canine Cushing's syndrome using an automated chemiluminescent assay. *Veterinary clinical pathology*, *52*(3), 443–451.
- Schofield, I., Brodbelt, D. C., Niessen, S. J. M., Church, D. B., Geddes, R. F., & O'Neill, D. G. (2022). Frequency and risk factors for naturally occurring Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care practices. *The Journal of small animal practice*, *63*(4), 265–274. <https://doi.org/10.1111/jsap.13450>
- Schwartz, P., Kovak, J. R., Koprowski, A., Ludwig, L. L., Monette, S., & Bergman, P. J. (2008). Evaluation of prognostic factors in the surgical treatment of adrenal gland tumors in dogs: 41 cases (1999-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *232*(1), 77–84. <https://doi.org/10.2460/javma.232.1.77>
- Scudder, C., Kenny, P., & Niessen, S. (2015). Treatment of canine and feline hyperadrenocorticism: trilostane and the alternatives. *Companion Animal*, *20*(4),

230-238.

- Silva, E. O. da, Santis, G. W. D., Headley, S. A., & Bracarense, A. P. F. R. L. (2018). Pathological Findings in the Adrenal Glands of 80 Dogs. *Acta Scientiae Veterinariae*, 46, 7–7. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.88860>
- Soler Arias, E. A., Castillo, V. A., Louiset, E., & Lefebvre, H. (2022). Cushing's syndrome caused by intra-adrenocortical adrenocorticotrophic hormone in a dog. *Journal of veterinary internal medicine*, 36(1), 264–271. <https://doi.org/10.1111/jvim.16320>
- Stolp, R., Rijnberk, A., Meijer, J. C., & Croughs, R. J. (1983). Urinary corticoids in the diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *Research in veterinary science*, 34(2), 141–144.
- Suphonkhan, J., Klaymongkol, C., Khomsiri, W., Wanprom, J., Jeamsripong, S., Chimnakboon, N., Rungsipipat, A., & Radtanakatikanon, A. (2024). Retrospective Study of Clinicopathological Changes and Prediction Model for Canine Vascular Neoplasms. *Veterinary sciences*, 11(5), 189. <https://doi.org/10.3390/vetsci11050189>
- Vaden, S., Knoll, J., Smith, F., & Tilley, L. (2011). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine and Feline*. Wiley-Blackwell.
- van Bokhorst, K. L., Kooistra, H. S., Boroffka, S. A. E. B., & Galac, S. (2019). Concurrent pituitary and adrenocortical lesions on computed tomography imaging in dogs with spontaneous hypercortisolism. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(1), 72–78. <https://doi.org/10.1111/jvim.15378>

- van Bokhorst KL, Galac S, Kooistra HS, de Grauw JC, Teske E, Grinwis GCM and van Nimwegen SA (2023) Laparoscopic vs. open adrenalectomy: perioperative data and survival analysis in 70 dogs with an adrenal tumor. *Front. Vet. Sci.* 10:1156801. doi: 10.3389/fvets.2023.1156801
- van Sluijs, F. J., Sjollema, B. E., Voorhout, G., van den Ingh, T. S., & Rijnberk, A. (1995). Results of adrenalectomy in 36 dogs with hyperadrenocorticism caused by adreno-cortical tumour. *The veterinary quarterly*, 17(3), 113–116. <https://doi.org/10.1080/01652176.1995.9694547>
- Veterinary Cooperative Oncology Group (VCOG). (2021). Consensus document on veterinary tumor staging and response criteria update. *Veterinary and Comparative Oncology*, 19(5), 801–815. <https://doi.org/10.1111/vco.12713>
- Wright, K., van Rossum, E. F. C., Zan, E., Werner, N., Harris, A., Feelders, R. A., & Agrawal, N. (2023). Emerging diagnostic methods and imaging modalities in cushing's syndrome. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1230447. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1230447>
- Zeugswetter, F. K., Carranza Valencia, A., Glavashevich, K., & Schwendenwein, I. (2021). Patterns of the low-dose dexamethasone suppression test in canine hyperadrenocorticism revisited. *Veterinary clinical pathology*, 50(1), 62–70. <https://doi.org/10.1111/vcp.12958>
- Zhou, J., Yang, X., Zhou, L., Zhao, M., & Wang, C. (2020). Anastomosing Hemangioma Incidentally Found in Kidney or Adrenal Gland: Study of 10 Cases and

Review of Literature. *Urology journal*, 17 (6), 650-656.

<https://doi.org/10.22037/uj.v0i0.5514>

- Zini, E., Nolli, S., Ferri, F., Massari, F., Gerardi, G., Nicoli, S., Romanelli, G., Montinaro, V., Trez, D., Cavicchioli, L., & Ferro, S. (2019). Pheochromocytoma in Dogs Undergoing Adrenalectomy. *Veterinary pathology*, 56(3), 358–368.  
<https://doi.org/10.1177/0300985818819174>