

HIPOADRENOCORTISISMO EUNATREMICO-EUCALEMICO EN PERROS CON SIGNOS GASTROINTESTINALES RECURRENTES: REPORTE DE CASOS

EUNATREMIC-EUCALEMIC HYPOADRENOCORTISISM IN DOGS WITH RECURRENT GASTROINTESTINAL SIGNS: A CASE REPORT

	¹ Milena Martino	martinomilena81@gmail.com
	² María Fernanda Núñez	fernanda.nunies@esPOCH.edu.ec
	² Santiago Vásquez	santiago.vasquez@esPOCH.edu.ec
	² Tírsa Echeverría	echeverriatirsa@gmail.com
	^{1, 3} Antonio Murillo *	antoniomurillovet@gmail.com

¹ Clínica Veterinaria Martino· Reparto di Medicina Interna· Latina· Italia·

² Carrera de Medicina Veterinaria, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

³ Società Cooperativa Agricola Circe, Dipartimento di Ricerca e Sviluppo, Latina, Italia.

E-mail: * antoniomurillovet@gmail.com

RESUMEN

El hipoadrenocorticismismo eunatremico-eucalemico (HAEE) es una rara endocrinopatía en perros, la cual se caracteriza por una carencia de glucocorticoides en ausencia de cambios significativos de electrolíticos (Na y K). Los perros con HAEE muestran en general signos asociados con patologías gastrointestinales dificultado su diagnóstico en la práctica clínica diaria. El objetivo del presente estudio fue describir la presentación clínica, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de perros HAEE que se presentaron en la consulta. Se analizaron de manera retrospectiva los datos de siete pacientes incluyendo los signos clínicos más comunes, resultados de hemogramas, bioquímica sanguínea, uroanálisis, pruebas de estimulación con ACTH y respuesta al tratamiento. El HAEE debe considerarse como criterio de diagnóstico en perros con signos gastroentéricos, leves, agudos o crónicos, aun cuando los valores de electrolitos sean normales.

Palabras clave: Hipoadrenocorticismismo canino, Cortisol, ACTH, Gastroenteropatías, Electrolitos.

ABSTRACT

Eukalemic-eunatremic hypoadrenocorticism (HAEE) is a rare endocrinopathy in dogs characterized by a glucocorticoid deficiency in the absence of significant electrolyte changes (Na and K). Dogs with HAEE generally show signs associated with gastrointestinal pathologies, making their diagnosis difficult in daily clinical practice. The objective of this study was to describe the clinical presentation, diagnostic tests, treatment, and outcome of dogs with HAEE presented to the clinic. Data from seven patients were retrospectively analysed, including the most common clinical signs, complete blood count results, blood chemistry, urinalysis, ACTH stimulation tests, and treatment response. HAEE should be considered as a diagnostic criterion in dogs with mild, acute, or chronic gastrointestinal signs, even when electrolyte values are normal.

Keywords: Canine hypoadrenocorticism; Cortisol; ACTH; Gastroenteropathies; Electrolytes.

1. INTRODUCCIÓN

El hipoadrenocorticismo canino (HA) es un trastorno endocrino poco frecuente, caracterizado por la deficiencia en la producción de glucocorticoides y en algunos casos, mineralocorticoides por parte de la corteza adrenal. Tradicionalmente, el cuadro clásico se asocia con hiponatremia, hiperpotasemia y una relación sodio/potasio disminuida (<27), consecuencia de la deficiencia de aldosterona. Sin embargo, se ha documentado una presentación denominada hipoadrenocorticismo euronatrémico-eucalémico (HAEE, o atípico), en la cual la secreción de mineralocorticoides se conserva parcialmente, evitando las alteraciones electrolíticas típicas (Peterson et al., 2017; Behrend et al., 2021; Vásquez et al., 2025).

En esta variante, la fisiopatología se centra principalmente en la insuficiencia de glucocorticoides. La falta de cortisol conduce a una inadecuada respuesta al estrés, hipoglicemia relativa por disminución de la gluconeogénesis, así como a alteraciones gastrointestinales mediadas por el aumento de secreción de ácido clorhídrico y disminución de la motilidad intestinal. A diferencia del HA clásico, los perros afectados mantienen niveles séricos de Na y K dentro de los rangos de referencia, debido a la preservación de la función de la zona glomerulosa de la corteza adrenal (Hanson et al., 2016; Javadi et al., 2006). Clínicamente, los pacientes con HAEE suelen presentar un cuadro insidioso y no específico, con letargia, pérdida de peso, vómitos recurrentes, diarrea intermitente y anorexia. Debido a la ausencia de alteraciones electrolíticas características, el diagnóstico puede retrasarse y confundirse con enfermedades gastrointestinales crónicas o sistémicas de otra índole (Peterson, 2013; Behrend et al., 2021).

Por este motivo el HAEE representa un reto diagnóstico en medicina veterinaria, ya que exige un alto índice de sospecha clínica y la confirmación mediante pruebas específicas, incluso en ausencia de las alteraciones electrolíticas clásicas. El gold estándar para diagnosticar esta rara enfermedad es la prueba de estimulación con ACTH sintética(ssACTH) e implica la medición de los niveles de cortisol séricos basales y post ssACTH (Vásquez et al., 2025). Sin embargo, la prueba ssACTH puede ser costosa, difícil de aceptar por parte del propietario y puede no estar siempre disponible. Aunque para la confirmación definitiva de HAEE, es necesaria y obligatoria la prueba de ssACTH, clínicamente se puede optar como opción económica previa, la medición del cortisol urinario, confrontándolo con los niveles de cortisol séricos basales (Fracassi et al., 2025). Una vez realizado el diagnóstico se debe instaurar una terapia farmacológica adecuada, con fármacos específicos

para esta patología que, si no se trata a tiempo, puede ser potencialmente grave y mortal.

El objetivo del presente estudio fue describir de manera retrospectiva una serie de casos confirmados de HAEE con presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de pacientes que se presentaron en la consulta por síntomas gastrointestinales recurrentes.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo con 12 perros de propiedad de clientes particulares, con información de edad, raza, sexo, peso y signos clínicos al momento de la consulta. Los perros se incluyeron en el estudio HAEE si presentaban anomalías clínicas y clínico-patológicas consistentes, se realizó el diagnóstico de HAEE si se cumplían los siguientes criterios: (1) concentración de cortisol sérico basal y post-ACTH($5 \mu\text{g/kg IV}$) $< 2,0 \mu\text{g/dL}$, (2) concentración de cortisol urinario $< 2,0 \mu\text{g/dL}$ y (3) ausencia de anomalías electrolíticas. Los perros fueron excluidos del estudio si se les había administrado un glucocorticoide en los 60 días previos a la prueba. Otros perros en los que se sospechó HAEE debido a signos clínicos (vómitos, diarrea, debilidad, letargo), pero que posteriormente presentaron un nivel basal y urinario de cortisol (BC) $> 2 \mu\text{g/dL}$ o un nivel de cortisol sérico post-ssACTH $> 5 \mu\text{g/dL}$, fueron excluidos del estudio. También se determinaron los niveles séricos de Aldosterona, como complemento de la función adrenal. Se realizaron además snap-test para control de parvovirus y giardia. Los perros se consideraron sanos si no reportaron signos clínicos anormales y los resultados del hemograma completo, la bioquímica sérica y el análisis de orina se encontraban dentro de los límites de referencia.

Todos los procedimientos analíticos se llevaron a cabo en el laboratorio veterinario CDVet S.R.L. (Roma, IT). Las muestras de sangre para los análisis hematológicos fueron recolectadas en tubos de plástico recubiertos con EDTA y se colocaron en refrigeración a 4°C . Para los análisis bioquímicos se utilizaron tubos de plástico sin aditivos, se dejó reposar hasta ver coagulación y las muestras se centrifugaron inmediatamente a 4500 rpm durante 8 minutos, el suero se transfirió inmediatamente a tubos eppendorf y se conservó a 4°C . Las muestras de orina se obtuvieron mediante cistocentesis ecoguiada (Ecógrafo Samsung V6, sonda microconvex 4-10MHz y sonda lineal 3-14MHz) y se transfirieron a tubos de plástico sin aditivos, dejándolas en refrigeración a 4°C . Todas las muestras fueron enviadas al mismo laboratorio y fueron analizadas en un plazo no mayor a 8 horas.

Los datos fueron tabulados a partir del programa de gestión veterinaria Vetincloud (Nuvolix S.R.L. Roma, IT), exportados a Microsoft Excel y tabulados para su presentación. La media, desviación estándar de la media, rango y valores de referencia fueron calculados para datos cuantificables.

3. RESULTADOS

Se diagnosticaron e incluyeron en el estudio un total de 7 perros positivos a HAEE, 5 perros fueron excluidos del estudio, 3 de ellos por aplicación precedente de corticoides y 2 por niveles de cortisol urinario y sérico basal $>2\mu\text{g/dL}$. La edad de los perros positivos a HAEE oscilaba entre 7.6 y 14.1 años (media: 10.3 ± 2.0 años) y su peso corporal, entre 7.5 y 38.9 kg (media: 13.46 ± 11.62 kg). Había 3 machos (2 castrados) y 4 hembras (2 esterilizadas). El grupo estaba compuesto por 4 perros de raza pura y 3 perros mestizos (Tabla 1).

Tabla 1. Pacientes diagnosticados con HAEE incluidos en el estudio.

Caso	Edad (años)	Raza	Sexo	Reproducción	Peso (kg)
1	9.2	Mestiza	M	Castrado	12.6
2	8.7	Pastor alemán	H	Entera	38.9
3	10.4	Mestiza	H	Esterilizada	10.7
4	7.6	Golden retriever	M	Entero	29.3
5	14.1	Mestiza	M	Castrado	14.2
6	12.3	Jack Russell terrier	H	Entera	7.5
7	8.5	Bulldog francés	H	Esterilizada	11.8
Media $\pm$ DE		10.3 ± 2.0		13.46 ± 11.62	

Los principales signos observados durante la consulta fueron diarrea, vómitos, letargo, disminución del apetito, pérdida de peso y hematoquecia (Tabla 2).

Tabla 2. Signos clínicos gastroentéricos más comunes en perros que se presentaron en consulta y tuvieron diagnóstico HAEE positivo.

Signos clínicos	Porcentaje (%)
Diarrea	80
Vómitos	70
Debilidad o letargo	65
Disminución del apetito	60
Pérdida de peso	10
Hematoquecia	10
Anorexia	0
Melena	0
Poliuria/polidipsia	0

En los 7 casos descritos el hemocromocitométrico mostró eosinofilia. La química sanguínea reveló eunatremia, eucalemia, hipercalcemia leve, hipoglicemia y una leve elevación de la proteína C reactiva (Tabla 3). El cortisol sérico basal fue $<2\mu\text{g/dL}$ al igual que después de la prueba de ssACTH. Los valores séricos de aldosterona se mantuvieron normales antes y después de la prueba de ssACTH (155 ± 15.3 pg/mL y 186 ± 23.4 pg/mL, respectivamente) (Figura 1). El análisis de orina fue normal y mostró valores de cortisol urinario $<2\mu\text{g/dL}$ (Tabla 3). La prueba rápida de Parvo-Corona-Giardia fue negativa.

Tabla 3. Resultados de las variables clínico-patológicas en perros con signos de enfermedad gastrointestinal, que resultaron positivos a HAEE con la prueba de ssACTH

Variable (unidad)	Resultado	Rango de Referencia
Hematocrito (%)	53.5	34.4-55.8
MCV (fL)	68.9	62.8-76.9
MCHC (g%)	33.6	30.8-36.4
RDW (%)	16.4	10.6-17.7
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8.9	5.1-34.6
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5.1	3.2-29.1
Linfocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.4	1-4.6
Monocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0.44	0.15-1.5
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.35	0.06-1.9
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	274	4-521
Glucosa (mg/dL)	40	50-115
Fructosamina ($\mu\text{mol/L}$)	200	203-347
ALT (U/L)	60.5	12-315
AST (U/L)	40	13-146
ALP (U/L)	56	12-300
GGT (U/L)	3.2	0.8-18.8
Bilirubina Total (mg/dL)	0.2	0.07-0.3
Proteína Total (g/dL)	6.1	5-6.9
Albumina (g/dL)	2.9	1.6-3.6
Albumina/globulina (ratio)	0.9	0.5-1.5
Colesterol (mg/dL)	194	54-381
Triglicéridos (mg/dL)	97	23-144
Urea (mg/dL)	39	19-131
Creatinina (mg/dL)	0.9	0.6-1.6
Proteína C Reactiva (mg/dL)	1.9	0.0-1.7
Calcio (mg/dL)	11.7	9.3-10.6
Fosfato (mg/dL)	4.1	2.7-6.2
Sodio (mEq/L)	148	140-153
Potasio (mEq/L)	4.8	3.6-5.3
Cloro (mEq/L)	113.7	103.7-120
Cobalamina (mEq/L)	509	216-1118
Gravedad específica urinaria	1042	1029-1070
Cortisol urinario ($\mu\text{g/dL}$)	1.2	2.0-58.5

Datos promedios y rangos de referencia de N=7 perros. Abreviaturas: ALP, fosfatasa alcalina; ALT, alanina aminotransferasa; AST, aspartato transaminasa; GGT,

gamma-glutamyl transferasa; MCHC, concentración de hemoglobina corpuscular media; MCV, volumen corpuscular medio; RDW, ancho de distribución de glóbulos rojos; WBC; glóbulos blancos.

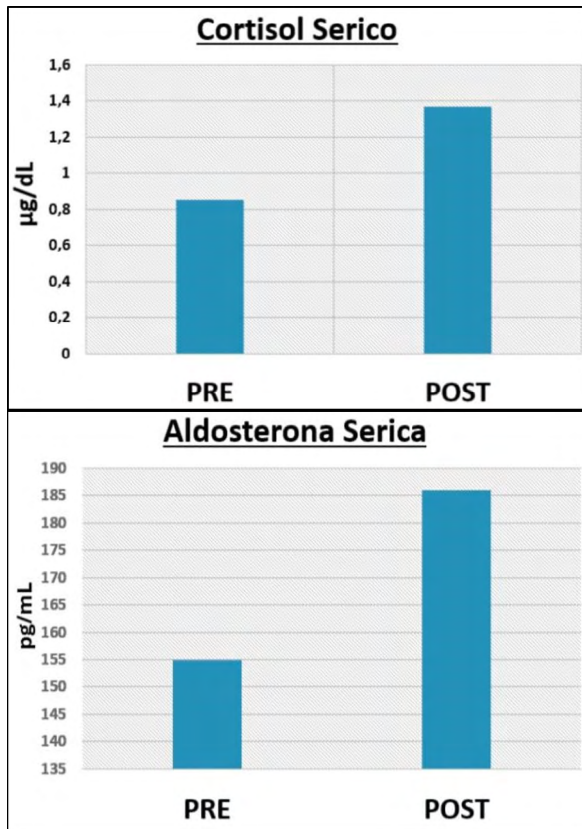


Figura 1. Resultados de las pruebas suprarrenales en perros con signos de enfermedad gastroentérica y positivos a HAAE. Los niveles basales promedio de cortisol sérico (BC) fueron de 0,85 ug/dl y 1,37 ug/dl 60 minutos después de la ssACTH sintética (5 ug/kg IV). Los valores séricos de aldosterona se mantuvieron normales antes y después de la estimulación (155 pg/mL y 186 pg/mL, respectivamente).

4. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES

Para cada paciente diagnosticado con HAAE mediante la prueba de ssACTH se colocó un catéter venoso periférico para fluidoterapia con lactato de Ringer, solución de glucosa a 6 mL/kg y tratamiento con fosfato sódico de dexametasona (inicialmente 1 mg/kg IV y posteriormente 0,5 mg/kg una vez al día), pantoprazol (1 mg/kg IV, una vez al día), maropitant (1 mg/kg subcutáneo, una vez al día), hepatoprotector (1 mg/kg subcutáneo, una vez al día) y una comida húmeda diaria. Un análisis de sangre de seguimiento se realizó a las 48 horas, el cual mostraba ya valores normales con un estado clínico del paciente mejorado.

Los pacientes fueron dados de alta en promedio al ter-

cer día con tratamiento en base a succinato sódico de prednisolona (0,1 mg/kg VO, dos veces al día), alimentación complementaria para apoyar la función hepática, protección de la mucosa gástrica y probióticos para restablecer el equilibrio intestinal.

En el seguimiento a los 15 días, los pacientes mantenían un buen estado clínico y valores sanguíneos normales. Se redujo el tratamiento con prednisolona (0,1 mg/kg VO, una vez al día). A los 30 días, los perros mantenían buen estado clínico con valores sanguíneos normales. Se programaron visitas de seguimiento trimestrales.

4. DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio fue describir la presentación clínica, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de perros con HAAE que se presentaron en la consulta. El presente estudio es particularmente interesante porque el diagnóstico de HAAE en perros presenta un cuadro clínico inicial poco claro y se confunde fácilmente con otras patologías, especialmente del sistema gastrointestinal. De un total de 12 perros con signos gastrointestinales que se presentaron en consulta y seleccionados para este estudio, 7 perros fueron positivos a HAAE, 5 perros fueron excluidos del estudio, 3 de ellos por aplicación precedente de corticoides y 2 por niveles de cortisol urinario y sérico basal >2µg/dL.

La eosinofilia y un recuento linfocitario normal en un perro enfermo con sospecha de HAAE son significativos, ya que la respuesta esperada al estrés es eosinopenia y linfopenia (Mooney et al., 2022; Tardo et al., 2024). La hipercalcemia leve se debe a la hemoconcentración, el aumento de la reabsorción tubular renal y la reducción de la filtración glomerular (Tardo et al., 2024; Reagan et al., 2022). La hipoglucemia es evidente porque la deficiencia de glucocorticoides reduce la producción de glucosa en el hígado y los receptores celulares periféricos se vuelven más sensibles a la insulina (Tardo et al., 2024; Reagan et al., 2022). El aumento de la Proteína C Reactiva es indicativo de eventos inflamatorios o daño tisular, como la gastroenteritis (Mooney et al., 2022).

El cortisol sérico basal y el cortisol urinario (<2µg/dL, 100% sensibilidad y 90.0 % especificidad,) pueden correlacionarse positivamente con HAAE (), aunque la prueba de estimulación ACTH sigue siendo el gold estándar para el diagnóstico confirmatorio (Agut et al., 2020; Tardo et al., 2024; Fracassi et al., 2025; Vásquez et al., 2025).

En la evaluación de perros con signos gastrointestinales crónicos leves, la medición del cortisol sérico basal constituye una herramienta de cribado sensible y de

bajo costo para descartar HA, ya que valores $>2 \mu\text{g/dL}$ hacen altamente improbable la enfermedad (Lathan & Thompson, 2018; Agut et al., 2020; Behrend et al., 2021; Arenas et al., 2022; Fracassi et al., 2025). Sin embargo, concentraciones $\leq 2 \mu\text{g/dL}$ no son diagnósticas y requieren confirmación mediante la prueba de ssACTH (Arenas et al., 2022; Fracassi et al., 2025; Vásquez et al., 2025). De forma complementaria, el cortisol urinario ha emergido en los últimos años como un marcador alternativo en investigación, donde valores $<2 \mu\text{g/dL}$ pueden apoyar la sospecha diagnóstica en pacientes con manifestaciones clínicas compatibles y electrolitos normales (Gilor & Graves, 2020; Arenas et al., 2022). La inclusión de estas determinaciones en el algoritmo diagnóstico de perros con gastroenteropatías crónicas no solo permite una detección más temprana del HAAE, sino que también evita tratamientos innecesarios prolongados dirigidos a enfermedades intestinales primarias, optimizando el abordaje clínico y el pronóstico de los pacientes (Vásquez et al., 2025).

La ausencia de desequilibrios electrolíticos clásicos, como la hiponatremia y la hiperpotasemia, no excluye el diagnóstico de hipoadrenocorticismo canino, dado que una proporción significativa de pacientes mantiene una función mineralocorticoide preservada, configurando el HAAE. En estos casos, la deficiencia aislada de glucocorticoides produce manifestaciones clínicas inespecíficas que pueden mimetizar enfermedades gastrointestinales crónicas, hepatopatías o síndromes de malabsorción, retrasando el diagnóstico definitivo (Javadi et al., 2006; Peterson, 2013). La importancia de mantener un alto índice de sospecha radica en que, sin un abordaje diagnóstico oportuno mediante la prueba de ssACTH, estos pacientes pueden evolucionar hacia una crisis Addisoniana potencialmente fatal, incluso en ausencia de alteraciones electrolíticas evidentes (Behrend et al., 2021). De este modo, la inclusión del hipoadrenocorticismo en el diagnóstico diferencial de cuadros crónicos de vómito, diarrea, letargia o pérdida de peso resulta esencial, independientemente de los valores séricos de Na y K (Hanson et al., 2016).

Entre las principales limitaciones del presente estudio se encuentran el tamaño muestral reducido, lo cual restringe la capacidad de extrapolar los hallazgos a la población general y puede incrementar el riesgo de sesgo estadístico. Asimismo, el carácter retrospectivo del análisis implica una dependencia de la calidad y completitud de los registros clínicos disponibles, con la posibilidad de pérdida de información relevante o inconsistencias en la recolección de datos (Vandenbroucke et al., 2007). Estas limitaciones metodológicas dificultan establecer relaciones causales sólidas y obligan a interpretar los resultados con cautela. Por lo tanto, se sugiere la reali-

zación de estudios prospectivos, con mayor número de casos y un diseño estandarizado, que permitan validar de manera más robusta las observaciones aquí descritas (Szklo & Nieto, 2019).

La baja prevalencia de HAAE plantea la cuestión de si la prueba de ssACTH es necesaria para perros con signos gastrointestinales leves, dado que la identificación temprana del hipoadrenocorticismo puede evitar pruebas innecesarias y diagnosticar una enfermedad fácilmente tratable. Coincidimos con otros estudios presentados recientemente (Tardo et al., 2024; Fracassi et al., 2025) que los niveles de cortisol basales o en orina pueden ser de gran ayuda dentro de un análisis de rutina para poder incluir o no la sospecha de hiperadrenocorticismo en perros.

5. CONCLUSIÓN

El HAAE representa un desafío diagnóstico en medicina veterinaria, ya que puede manifestarse únicamente con síntomas clínicos leves y valores electrolíticos dentro de los rangos de referencia. Ante la inespecificidad de los signos, es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica e incorporar la prueba de ssACTH como herramienta diagnóstica confirmatoria. La instauración temprana del tratamiento sustitutivo no solo previene la progresión hacia una crisis Addisoniana potencialmente fatal, sino que también se asocia con una mejora significativa del pronóstico y de la calidad de vida de los pacientes afectados.

7. CONFLICTO DE INTERESES

El presente trabajo no presenta ningún conflicto de interés para los autores y sus respectivas instituciones.

8. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Agut, A., et al. (2020). Ultrasonographic measurement of adrenal gland-to-aorta ratio as a method of estimating adrenal size in dogs. *Veterinary Record*, 186(19), e27–e27. <https://doi.org/10.1136/vr.105890>
2. Arenas, C., Pérez-Alenza, M. D., & Pérez, M. (2022). Canine hypoadrenocorticism: An update on diagnosis and treatment. *Veterinary Sciences*, 9(6), 273. <https://doi.org/10.3390/vetsci9060273>
3. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2021). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism and

- hypoadrenocorticism: 2019 ACVIM consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2591–2612. <https://doi.org/10.1111/jvim.16221>
4. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2021). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome) and hypoadrenocorticism (Addison's disease): 2019 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2591–2612. <https://doi.org/10.1111/jvim.16221>
5. Feldman, E. C., & Nelson, R. W. (2015). *Canine and feline endocrinology* (4th ed.). Elsevier Saunders.
6. Fracassi, F., Tirollo, A., Galeotti, M., Corsini, A., Bertolazzi, A., Tardo, A. M., ... & Del Baldo, F. (2025). Comparison of urinary cortisol, urinary cortisol-to-creatinine ratio, and basal serum cortisol as screening tests for hypoadrenocorticism in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 86(3). <https://doi.org/10.2460/ajvr.86.3.XXX>
7. Gilor, C., & Graves, T. K. (2020). Update on the use of basal serum cortisol concentration and other diagnostic tests for hypoadrenocorticism in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 574. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00574>
8. Gunn-Moore, D. A., & McLellan, J. (1999). Hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 40(10), 540–547. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1999.tb03021.x>
9. Hanson, J. M., Tengvall, K., Bonnett, B. N., & Hedhammar, Å. (2016). Naturally occurring adrenocortical insufficiency—An epidemiological study based on a Swedish-insured dog population of 525,028 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 76–84. <https://doi.org/10.1111/jvim.13748>
10. Javadi, S., Galac, S., Boer, P., et al. (2006). Atypical Addison's disease in the dog: A retrospective study of 14 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(2), 284–291. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02856.x>
11. Kintzer, P. P., & Peterson, M. E. (1997). Treatment and long-term follow-up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(1), 43–49. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00064.x>
12. Klein, S. C., & Peterson, M. E. (2010). Canine hypoadrenocorticism: Part I. *Canine Practice*, 35(1), 16–24.
13. Lathan, P., & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 1–10. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S157007>
14. Mooney, C. T., & Peterson, M. E. (Eds.). (2022). *BSAVA manual of endocrinology* (5th ed.). British Small Animal Veterinary Association.
15. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small animal internal medicine* (6th ed.). Elsevier.
16. Peterson, M. E. (2007). Diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(1), 32–39. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2006.12.007>
17. Peterson, M. E. (2013). Diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(1), 34–38. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2003.50005>
18. Reagan, K. L., et al. (2022). Characterization of clinicopathologic and abdominal ultrasound findings in dogs with glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(6), 1947–1957. <https://doi.org/10.1111/jvim.16562>
19. Szklo, M., & Nieto, F. J. (2019). *Epidemiology: Beyond the basics* (4th ed.). Jones & Bartlett Learning.
20. Tardo, A. M., et al. (2024). Prevalence of eunatremic, eukalemic hypoadrenocorticism in dogs with signs of chronic gastrointestinal disease and risk of misdiagnosis after previous glucocorticoid administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 93–101. <https://doi.org/10.1111/jvim.16687>
21. Vandenbroucke, J. P., von Elm, E., Altman, D. G., et al. (2007). Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and elaboration. *PLoS Medicine*, 4(10), e297. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040297>
22. Vázquez Castellanos, S. A., Echeverría, T., Núñez, F., & Murillo, A. (2025). Diagnóstico y tratamiento de hipoadrenocortismo primario (enfermedad de Addison) en perros: Revisión y actualización. *RECIEA*, 5(1), 43-53. <https://reciena.esPOCH.edu.ec/index.php/reciena/article/view/140>