

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Hiperaldosteronismo Felino

POR

ARMANDO JAVIER VILLARREAL SÁNCHEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

HIPERALDOSTERONISMO FELINO

POR
ARMANDO JAVIER VILLARREAL SÁNCHEZ


MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL:


M.C. MARÍA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE

VOCAL:


M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

VOCAL SUPLENTE:


DRA. MA. DE LOS ANGELES DE SANTIAGO MIRAMONTES


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Hiperaldosteronismo Felino

POR
ARMANDO JAVIER VILLARREAL SÁNCHEZ

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


M.C. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS.


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2015

AGRADECIMIENTOS

A Dios, principalmente a él, que bajo las enseñanzas y la fe que me ha inculcado mi familia he sabido distinguir entre mi fuerza y voluntad con su ayuda y bendiciones en todo momento.

A mis padres, por inculcarme el amor por esta profesión, alentarme a siempre superarme, por estar conmigo en cada momento de dificultades y éxitos, y por apoyarme incondicionalmente para obtener el título de M.V.Z.

A mi hermana, Sandra Yareli Villarreal Sánchez, por ser lo mejor de mi vida al darme su cariño, sus consejos y su ejemplo siempre.

Al M.C. Ramón Alfredo Delgado González, por ser una persona en la que encontré no solo un maestro si no un amigo quien me apoyó en momentos difíciles de mi carrera y me mostró lo importante que es la preparación en esta profesión.

A mi Alma Mater y todo su personal, por darme una formación como profesional y brindarme las oportunidades para forjar un mejor futuro.

A mi asesor principal el M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías por apoyarme en todo momento de mi carrera y orientarme en este trabajo profesional.

A los MVZ Esp. Alfonso Morales Célis y Adrián Tinoco Nájera, por enseñarme tanto en tan poco tiempo, por darme su apoyo y la oportunidad de trabajar con ellos en este particular caso que me gustó tanto.

Al Dr. Gabriel Ignacio Ramírez Flores y al personal del Hospital Veterinario de Especialidades Bruselas, por permitirme realizar mis prácticas profesionales con ellos y por autorizarme presentar mi trabajo de titulación con ayuda del caso de “Timbón Mejía”, propiedad del hospital.

A mis amigos, Fernando Adame, Diego Mendoza, Daniel Escobedo, Gustavo Guerrero, Pedro Gaona, Rubén Rodríguez y a Andrea Ibarra por brindarme su apoyo, su incondicional amistad y consejos, en las más grandes adversidades a lo largo de mi carrera.

DEDICATORIAS

A mis padres, Armando Javier Villarreal Martínez y Sandra Luz Sánchez Vitela por su confianza, entrega, apoyo y esfuerzo con el que me brindan la mejor educación que puedo recibir en todo momento y en cualquier situación. Que aunque no están físicamente en todo momento, sé que lo están siempre en espíritu compartiendo mi alegría.

A mi hermana, Sandra Yareli Villarreal Sánchez, quien en todos mis momentos buenos y malos, que por más difíciles que sean siempre está conmigo por lo que comparto con ella mis logros y le dedico gran parte de ellos.

Y a mí mismo, porque estos cinco años, aunque fueron maravillosos no fueron del todo fáciles, sé que me esforcé y salí adelante en mi carrera y por eso hoy me considero exitoso y con excelentes logros a pesar de mi poco tiempo en el medio profesional, que cada mérito que tengo lo merezco por los momentos tan difíciles que se presentaron y que pude sobrellevar y solucionar en su momento. Y que gracias a todo esto, hoy me considero apto de recibir el título de Médico Veterinario Zootecnista.

INDICE

	Página
AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
INDICE	iii
INDICE DE CUADROS	iv
INDICE DE FIGURAS	v
RESUMEN	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. GLANDULAS ADRENALES	2
2.1. Anatomía y morfología de las glándulas adrenales	2
2.2. Síntesis, mecanismo de acción y efectos de la Aldosterona	2
III. HIPERALDOSTERONISMO FELINO	4
3.1. Epidemiología	4
3.2. Etiología	4
3.3. Signos Clínicos	5
3.3.1. Hipopotasemia, debilidad muscular/polimiopatía	8
3.3.2. Hipertensión	10
3.4. Métodos diagnósticos	12
3.4.1. Concentración de Aldosterona Plasmática (CAP)	13
3.4.2. Relación Aldosterona–Renina (RAR)	13
3.4.3. Ultrasonografía	14
3.4.4. Tomografía axial computarizada	20
3.5. Abordaje Terapéutico	21
3.5.1. Tratamiento médico	21
3.5.2. Tratamiento quirúrgico	23
3.6. Pronóstico	29
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	30

INDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Causas de hipopotasemia	9
Cuadro 2. Daño a órganos blanco secundario a hipertensión	11
Cuadro 3. Clasificación de presión sanguínea en perros y gatos	11
Cuadro 4. Lineamientos para la administración intravenosa de Potasio en perros y gatos	22
Cuadro 5. Constantes fisiológicas ideales del gato adulto	24
Cuadro 6. Estados de Clasificación ASA	24

INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Aspecto ventral del sistema urogenital de una hembra in situ	2
Figura 2. Síntesis de aldosterona a partir del colesterol	3
Figura 3. Polimiopatía hipopotasémica	6
Figura 4. Diferencia entre polimiosis idiopática felina y polimiopatía hipopotasémica	7
Figura 5. Diagrama para el diagnóstico de hiperaldosteronismo	15
Figura 6. Evaluación de glándulas adrenales por medio de ultrasonido	16
Figura 7. Localización y plano dorsal para evaluar las glándulas adrenales	17
Figura 8. Glándulas adrenales ecográficamente normales	18
Figura 9. Tumor en glándula adrenal izquierda en el gato	19
Figura 10. Tomografía mostrando masa adrenal izquierda correspondiente a HAP	21
Figura 11. Disección de la glándula adrenal derecha	26
Figura 12. Posicionamiento del riñón al realizar nefrectomía	28
Figura 13. Hiperplasia adrenal izquierda en paciente con HAP	28

RESUMEN

El hiperaldosteronismo felino (HAF), es una enfermedad rara vez diagnosticada, sin embargo es una de las causas más comunes de hipertensión endocrinológica y la más frecuente causa de hipertensión secundaria debido a trastornos hormonales. Es uno de los síndromes endocrinológicos más raros en gatos, con pocos casos reportados, sin embargo, se sabe que es más común de lo que se consideraba hace unos años. Según estudios recientes se sugiere que el 5% al 13% de los pacientes que experimentan hipertensión arterial e hipopotasemia padecen HAF. Sin embargo, debido a que la presión arterial no se considera parte de los parámetros para la evaluación física en gatos, esta enfermedad puede fácilmente pasar por alto ya que aunado a esto la aldosterona no se mide de forma rutinaria en los casos de hipertensión, en resumen los gatos pueden experimentar HAF más de lo que se informa. En este trabajo se exponen los métodos diagnósticos y la resolución mediante la información recabada a partir de publicaciones y experiencias personales, con la finalidad de brindar un estudio actualizado en HAF para su uso en la práctica diaria del médico veterinario.

En esta recopilación se determina que para obtener un buen diagnóstico, hay que hacer uso de los métodos diagnósticos hematológicos (bioquímica, hemograma y concentración de aldosterona) y de imagenología (ultrasonido y tomografía) para determinar la resolución ya sea farmacológica o quirúrgica.

Palabras clave: Hiperaldosteronismo, hipopotasemia, concentración plasmática de aldosterona, ultrasonido, tomografía.

I. INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo (HA) es una endocrinopatía que resulta del exceso de producción de aldosterona de las glándulas adrenales y puede ser primario o secundario (Harvey y Refsal, 2012). Fue documentado por primera vez por Eger y Robinson (1983) con una paciente felina esterilizada de 17 años de edad con hipopotasemia asociada con frecuentes episodios de debilidad generalizada, miembros torácicos y pélvicos flácidos, paresis, hipotonía e hiporeflexia. Los exámenes de laboratorio confirmaron una profunda hipopotasemia con altos niveles de potasio en orina, incremento de la concentración plasmática de aldosterona y la actividad de renina en plasma normal (Eger y Robinson, 1983).

Estos hallazgos son compatibles con el síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario en humanos. En este caso la gata fue exitosamente tratada con suplementos intravenoso y oral de potasio, y con espironolactona como antagonista de la aldosterona. Después de 10 semanas de terapia, la gata fue eutanasiada. La necropsia reveló adenocarcinoma adrenocortical con metástasis a pulmón e hígado. El adenocarcinoma fue presuntamente la causa del incremento de la aldosterona. Desafortunadamente la capacidad secretora de glucocorticoides del tumor no fue evaluada (Duesberg y Peterson, 2013). En este síndrome, el HA es el resultado de una hiperplasia nodular unilateral o bilateral, adenomas, adenocarcinomas o hiperplasia adrenal difusa bilateral de la zona glomerular (Dietert *et al.*, 2012).

El hiperaldosteronismo secundario (HAS) resulta de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona en respuesta a un cambio orgánico como la deshidratación, hipotensión, hipovolemia o déficit de sodio (Djajanigrat-Laanen *et al.*, 2011). En el HAS se encuentran las concentraciones de renina-angiotensina altas (Galactosa *et al.*, 2010). Por el contrario, en los pacientes con hiperaldosteronismo primario (HAP), hay hipersecreción de forma independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la capa glomerular adrenal (Harvey y Refsal, 2012).

II. GLANDULAS ADRENALES

2.1. Anatomía y morfología de las glándulas adrenales

Las glándulas adrenales son planas y bilobuladas localizadas craneomedialmente a los riñones (Figura1). En los gatos las glándulas adrenales son generalmente ovaladas o cilíndricas y son uniformes de tamaño y forma. La arteria frenicoabdominal pasa dorsal a la vena frenicoabdominal, ventral a cada glándula adrenal. La glándula adrenal izquierda se localiza medial y craneal al polo craneal de riñón izquierdo. Está ventrolateralmente localizada a la aorta entre el origen craneal de las arterias renal y mesentérica. La glándula adrenal derecha se encuentra entre el polo craneal del riñón derecho y de la vena cava caudal (VCC). Se encuentra más profundamente y más cranealmente que la glándula izquierda, donde las costillas flotantes y el gas pueden comprometer su visualización. Está localizada craneomedialmente al hilio renal, lateral o dorso lateralmente a la VCC y craneal a la arteria y vena renal derechas (Nyland *et al.*,2015).

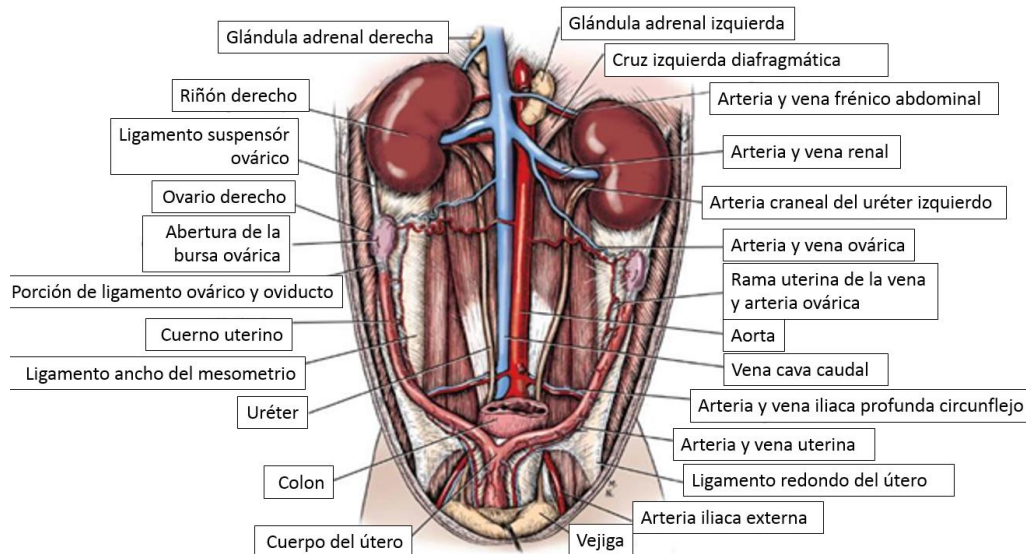


Figura 1. Aspecto ventral del sistema urogenital de una hembra in situ. (Tobiasy Johnston,2013).

2.2. Síntesis, mecanismo de acción y efectos de la Aldosterona

Síntesis. La aldosterona es un mineralocorticoide sintetizado a base de colesterol en la zona glomerular de la glándula adrenal, por la sintasa (Figura 2). Simultáneamente la 17α -hidroxilasacataliza la conversión de colesterol a cortisol y los intermedios necesarios para la síntesis de andrógenos en la zona fascicular y reticulada (Galactosa *et al.*, 2010).

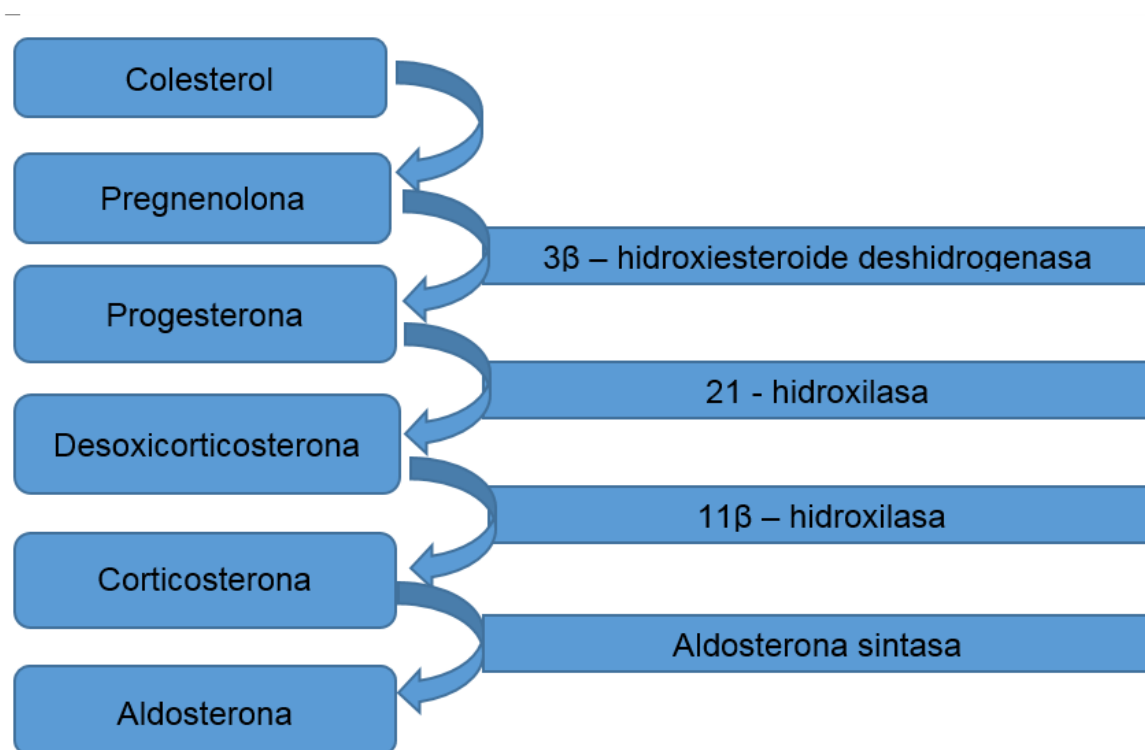


Figura 2. Síntesis de aldosterona a partir del colesterol.
(Djajadiningrat- Laanen *et al.*, 2011).

Mecanismo de acción. Los dos mecanismos centrales responsables del desarrollo de la hipertensión en el hiperaldosteronismo primario son la expansión de plasma en relación con el volumen de líquido extracelular y el aumento total periférico de la resistencia vascular. La aldosterona en sí tiene propiedades proinflamatorias y profibróticas dando lugar a las lesiones vasculares, cardíacas y renales. Se piensa que la fisiopatología de la aldosterona asociada a la hipertensión en gatos es idéntica que en los seres humanos (Reusch *et al.*, 2010).

Efectos.La aldosterona regula el equilibrio del sodio y el potasio y participa en la regulación de la volemia y del equilibrio ácido base. Las concentraciones elevadas de este mineralocorticoide favorecen la retención de sodio en túbulos contorneados distales y colectores, la eliminación de potasio y la aparición de hipertensión (Melián, 2014), debido a un aumento del volumen intravascular y aumento de la excreción urinaria de potasio y de hidrógeno. Las concentraciones excesivas de aldosterona circulante también inducen vasoconstricción y dan lugar a un aumento de la resistencia vascular periférica. La aldosterona por si misma tiene propiedades inflamatorias y fibróticas, resultando en lesiones vasculares, cardiacas y renales. En pacientes humanos esto resulta en un incremento en la incidencia de eventos cardiovasculares, un aumento en el rango de excreción de albumina en orina y un aumento en la prevalencia de síndromes metabólicos comparados con pacientes con simple hipertensión (Reusch *et al.*, 2010).

III. HIPERALDOSTERONISMO FELINO

3.1 Epidemiología

La edad media de los gatos con diagnóstico de aldosteronismo es de 13 años. Sin embargo, los casos reportados comprenden edades desde los 5 hasta los 20 años. No hay evidencia de predisposición de raza o de género, sin embargo los casos notificados tienen una mayor tendencia en gatos mayores con una edad media de unos 10 años en una serie de 6 a 13 años (Djajadiningrat-Laanen *et. al.* 2011).

3.2 Etiología

En el HAP, la aldosterona excesiva puede ser producida debido a la presencia de una neoplasia o hiperplasia adrenal unilateral o bilateral. En los gatos, la causa más frecuente de esta enfermedad son las neoplasias, y más concretamente las neoplasias adrenales unilaterales (Harvey y Refsal 2012). En gatos con HAP, a los que se realizaron pruebas histopatológicas de tumores adrenales, la prevalencia de

los carcinomas adrenocorticales son ligeramente superiores a los adenomas. Situación aún más rara es la aparición de adenomas adrenales bilaterales (Ash *et al.*, 2005) y se cree que la prevalencia real de estos tumores es subestimada, ya que la glándula contralateral rara vez se analiza (Combes *et al.*, 2013). En cuanto a hiperplasias adrenales bilaterales, también están reportados (Javadi *et al.*, 2005).

3.3 Signos Clínicos

Los signos clínicos incluyen debilidad generalizada por polimiopatía hipopotasémica (Figuras 3 y 4) con ventroflexión cervical, midriasis y ceguera a causa de retinopatía hipertensiva; algunos gatos también presentan poliuria y polidipsia (Reusch *et al.*, 2010; Eger *et al.*, 1983). También se describe debilidad de los miembros traseros con rigidez episódica en extremidades anteriores y disfagia. La debilidad mostrada por los gatos con HA es típica de polimiopatía. Los signos clínicos relacionados con la hipertensión sistémica pueden verse en la presentación inicial. Se ha descrito la ceguera causada por desprendimiento de la retina y hemorragia intraocular, otras consecuencias de la hipertensión sistémica incluyen hipertrofia miocárdica y daño renal. Además se presentan signos como poliuria-polidipsia y enuresis, pérdida de peso, diarrea y polifagia, algunos gatos con HAP tienen masas abdominales palpables (Schulman, 2010).

El exceso en la producción de aldosterona característica de esta enfermedad conduce a un aumento de la retención de sodio y agua secundaria a la eliminación de potasio, lo que resulta en hipertensión e hipopotasemia. Las manifestaciones neuromusculares son más comunes en los gatos con HA por el cáncer adrenal, mientras que los cambios oculares se producen con más frecuencia asociado a animales con HA por hiperplasia adrenal. Sin embargo es necesario tener en cuenta que no todos los animales presentan hipopotasemia e hipertensión, y en consecuencia tampoco los signos clínicos asociados con estos cambios (Djajaningrat-Laanen *et al.*, 2011).

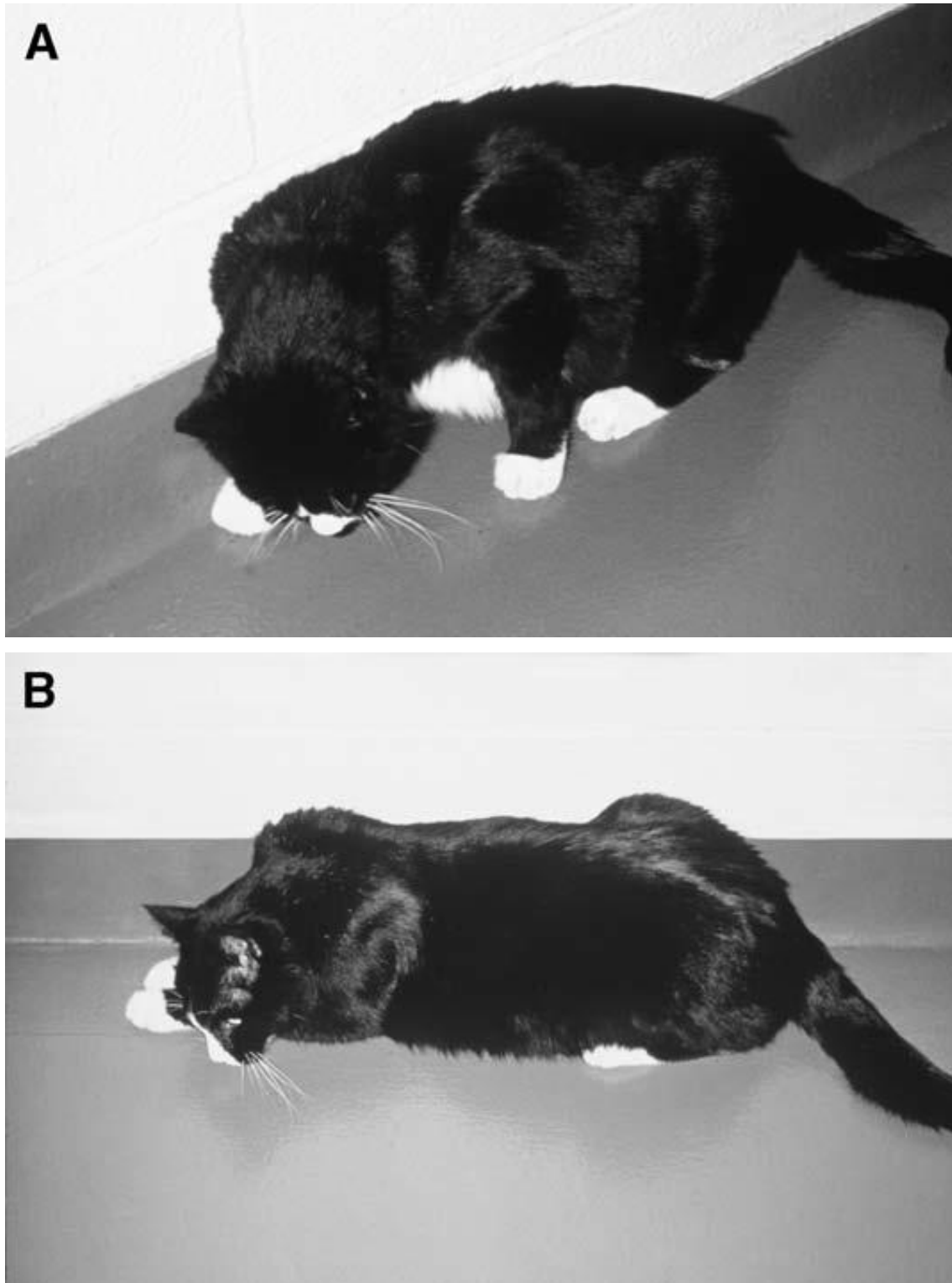


Figura 3. Polimiopatía hipopotasémica. (A) encorvamiento y ventroflexión cervical. (B) postura característica asumida en reposo, nótese las extremidades torácicas extendidas y la cabeza inclinada de lado (Dickinson y LeCouteur, 2004).

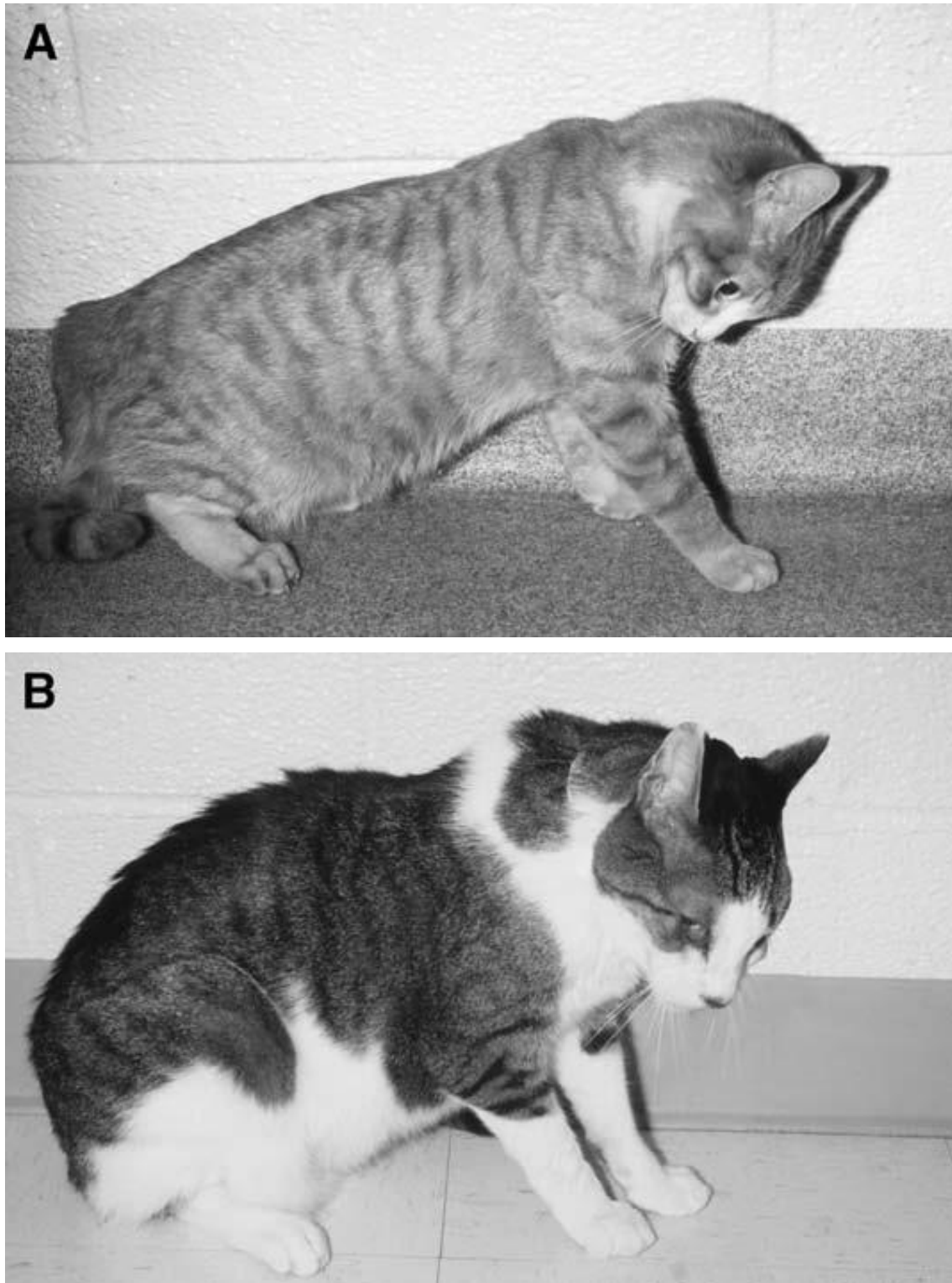


Figura 4. Diferencia entre polimiositis idiopática felina y polimiopatía hipopotasémica. (A) ventroflexión cervical y postura encorvada (B) “posición de resguardo” posición del cuello contraída secundaria a dolor muscular (Dickinson y LeCouteur, 2004).

Los gatos con HAP pueden tener evidencia de disfunción renal, incluyendo isostenuria e incremento de creatinina en suero y concentraciones de BUN. El HA puede conducir a la esclerosis hialina arteriolar, esclerosis glomerular, atrofia tubular y fibrosis intersticial, así causando o empeorando la enfermedad. Muchos gatos hiperaldosteronémicos que no presentan azotemia, o solamente azotemia leve, experimentan una progresión degenerativa de la enfermedad renal (Javadi *et al.*, 2005).

En casos de tumores adrenales la actividad de la renina plasmática es típicamente baja o ausente debido a la inhibición de retroalimentación negativa de aldosterona excesiva. En algunos casos, se escapa la renina de la supresión a consecuencia de la aldosterona excesiva circulante que resulta en una activación continua del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, lo que provoca una progresión de la enfermedad causada por la hipertensión y el daño adicional por exceso de angiotensina II. Los seres humanos con HA a menudo desarrollan quistes renales y proteinuria, la proteinuria del hiperaldosteronismo es de mayor magnitud que la observada en hipertensión primaria (Rossi *et al.*, 2006).

Muchos gatos diagnosticados con HA tienen evidencia de enfermedades cardiovasculares, incluyendo soplos cardiacos, cardiomegalia radiográfica o hipertrofia ventricular señalado mediante ecocardiograma (Flood *et al.*, 1999).

3.3.1. Hipopotasemia, debilidad muscular/polimiopatía

La distribución normal del potasio (el catión más importante y abundante en el cuerpo) es de un 98% a 99% ubicado en el espacio intracelular. La mayoría del potasio intracelular se encuentra en las células músculo esquelético. La concentración promedio de potasio en el espacio intracelular en perros y gatos es de 140 mEq/L, y en el plasma el promedio es de 4 mEq/L de potasio sérico, por lo tanto no reflejan el contenido de todo el cuerpo o de todos los tejidos.

Cuadro 1. Causas de hipopotasemia (Laura *et al.*, 2015).

Causas de Hipopotasemia	
Desordenes de Balance Interno (Redistribución)	Desordenes de Balance Externo (Agotamiento)
<ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis metabólica • Administración de insulina • Incremento en los niveles de catecolaminas • Terapia de Antagonistas β-Adrenérgicos por intoxicación • Síndrome de realimentación 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de potasio renal • Ingesta de una dieta inadecuada prolongada • Medicamentos diuréticos • Diuresis osmótica o postobstructiva • Enfermedad hepática crónica • Suplementación parenteral inadecuada de líquidos • Tumor secretor de aldosterona o cualquier causa de hiperaldosteronismo • Vómito prolongado asociado con obstrucción del flujo del píloro • Cetoacidosis diabética • Acidosis tubular renal • Diarrea severa

Recientemente el hiperaldosteronismo felino ha sido reconocido como la causa de hipopotasemia marcada, generalmente secundaria ya sea a un aldosteronoma o a hiperplasia adrenal (Laura *et al.*, 2015).

La hipopotasemia se produce cuando la concentración sérica de potasio es menor de 3.5 meq/L (rango normal 3.5 a 5.5 mEq/L) las causas generales de la hipopotasemia son trastornos de equilibrio interno o de equilibrio externo (Ver Cuadro 1). Las condiciones clínicas más comunes asociadas a cada uno de ellos se observan en el Cuadro 2. La debilidad muscular se desarrolla cuando el potasio en suero tiene una concentración inferior a los 3.0 mEq/L, el aumento en la concentración de creatinina se desarrolla cuando la concentración de potasio en suero es inferior a 2.5 mEq/L y puede ocurrir una rabdomiolisis cuando la concentración de potasio en suero es menor a los 2.0 mEq/L. (Knochel, 1982). También pueden presentar una debilidad muscular en las extremidades o parte de ellas adoptando una postura palmígrada o plantígrada (Volk *et al.*, 2011). Otros signos menos comunes son la disfagia, el colapso y pueden incluso

aparecer complicaciones más graves como parálisis flácida con hiperreflexia e hipotonía muscular, e incluso dificultad para respirar (Djajadinigrant – Laanen *et al.*, 2011).

La debilidad muscular surge en estos animales debido a la producción continua de aldosterona, característica de esta endocrinopatía, lo que provoca una pérdida progresiva de potasio (Galactosa *et al.*, 2010). El potasio es esencial para el sistema neuromuscular en todo el cuerpo, porque interfiere con el potencial de reposo de las células, influenciadas por la relación entre el espacio intracelular y el extracelular mediante el potasio (Gandolfi *et al.*, 2012).

3.3.2. Hipertensión

La hipertensión es definida como la presión sistólica/diastólica mayor que o igual a 140/90 mm Hg. Una presión sistólica/diastólica menor a 120/80 mm Hg se considera normal, y presiones entre estos dos valores se han denominado en los nuevos estudios como una categoría de “pre-hipertensión”(Chobanian *et al.*, 2003). Por décadas, se ha considerado a la presión diastólica más importante que la presión sistólica. Aunque recientemente se tiene más claro que los riesgos asociados a la hipertensión son más adecuadamente atribuidos a la tensión sistólica, por lo que ahora es el enfoque primario en el régimen y tratamiento médicos para los problemas de hipertensión (Reusch *et al.*, 2010).

En algunos casos con gatos de 5 a 20 años con hiperaldosteronismo reportado presentan debilidad muscular (algunas veces con ventroflexión cervical), ataxia, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, y anormalidades oculares (midriasis y ceguera secundaria a un desprendimiento de la retina) asociados con hipertensión. Los resultados de laboratorio revelan hipopotasemia persistente con hipernatremia, alcalosis metabólica, aumento en la relación creatinin – kinasa en suero, orina diluida, y una concentración excesiva de aldosterona en suero (Chobanian *et al.*, 2003).

Cuadro 2. Daño a órganos blanco secundario a hipertensión (Brown *et al.*, 2007).

Daño a órganos blanco secundario a hipertensión, según el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria.		
Tejido	Daño hipertensivo	Hallazgos clínicos que indican daño de órganos blanco
Riñones	Progreso de daño renal crónico	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aumento en la creatinina sérica ➤ Disminución en la filtración glomerular ➤ Proteinuria ➤ Microalbuminuria
Ojos	Retinopatía / coroidopatía	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ceguera ➤ Desprendimiento de retina ➤ Edema o hemorragia retinal ➤ Edema perivascular o tortuosidad de los vasos retinales ➤ Hemorragia vítrea ➤ Glaucoma secundario ➤ Degeneración renal
Cerebro	Infarto cerebral	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Signos neurológicos centrales: Letargia, convulsiones, inicio agudo de demencia, alteración en el comportamiento, desorientación, alteraciones del equilibrio
Corazón y grandes vasos	Falla cardíaca por hipertrofia de ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hipertrofia de ventrículo izquierdo ➤ Ritmo de galope ➤ Arritmias ➤ Murmullos sistólicos ➤ Evidencia de falla cardíaca ➤ Hemorragias (epistaxis, infartos)

Actualmente la presión sanguínea está clasificada en cuatro categorías de acuerdo al riesgo de daño en los tejidos (Cuadro 3) (Brown *et al.*, 2007).

Cuadro 3. Clasificación de presión sanguínea en perros y gatos (Brown *et al.*, 2007).

Clasificación de presión sanguínea en perros y gatos basada en el riesgo de futuro daño orgánico, según el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria.			
Categoría de riesgo	Presión sanguínea sistólica (mm Hg)	Presión sanguínea diastólica (mm Hg)	Riesgo de daño orgánico
I	<150	<95	Mínimo
II	150 – 159	95 – 99	Medio
III	160 – 179	100 – 119	Moderado
IV	≥180	>120	Severo

A medida que la presión sanguínea aumenta hay un riesgo progresivo de daño a los tejidos u órganos blancos como el cerebro, corazón, riñones y ojos. Los efectos adversos más comunes pueden incluir retinopatía hipertensiva, hemorragia

intraocular y encefalopatía hipertensiva, estos daños se pueden observar cuando la presión sanguínea sistólica excede los 180 mm Hg, particularmente cuando aumenta de manera aguda. El daño a los órganos, especialmente a los riñones ha sido reportado con presión sanguínea sistólica menor a 180 mm Hg. El límite para el daño tisular es desconocido, de cualquier manera se asume que al acercarse a los 160 mm Hg en gatos y en algunas razas de perros puede ya haber algún daño tisular (Chobanian *et al.*, 2003).

3.4. Métodos diagnósticos

Tradicionalmente, para la enfermedad de Conn (HAP) en los seres humanos, la hipopotasemia era un hallazgo necesario en las pruebas de detección antes de las pruebas de diagnóstico adicional. Este requisito previo dio lugar a falta de reconocimiento del HAP en los seres humanos que tenían hipertensión. Actualmente ya no se requiere esta prueba, la hipopotasemia puede o no ser vista en el HAP humano o que solo se encuentre en la fase terminal de la enfermedad. Del mismo modo algunos gatos con HAP no muestran hipopotasemia en la presentación inicial (Schulman, 2010).

Estudios en gatos con HAP han demostrado que estos pueden tener concentraciones normales de potasio sérico, aunque algunos desarrollan hipopotasemia. La hipopotasemia puede representar un desarrollo muy posterior en el curso natural de la enfermedad (Javadi *et al.*, 2005). Un fracaso en el diagnóstico del HAP al sospechar de esta enfermedad basado en los valores normales de potasio en las pruebas de detección puede resultar en el infra diagnóstico de HAP felino en la población de gatos hipertensos, y el retraso en la identificación y el manejo de los pacientes (Schulman, 2010).

3.4.1. Concentración de Aldosterona Plasmática (CAP)

La prueba diagnóstica más común para el diagnóstico del HAP es la de CAP (Harvey y Refsal, 2012). Un aumento en la concentración de aldosterona es el sello de diagnóstico de HAP en gatos. Además de ser la prueba más frecuentemente realizada, esta prueba se considera esencial, y punto de partida para nuevas pruebas más sensibles (Schulman, 2010). El rango de referencia estimado para la CAP es de 110 a 540 pmol/L o 40 a 195 pg/mL, según Schulman (2010) y de 80 a 450 pmol/L o 28.8 a 162.2 pg/mL, de acuerdo a Javadi et al. (2005). La edad y el sexo no parecen interferir con la CAP (Javadi *et al.*, 2005), así como el estrés y la posición del cuerpo no afectan la CAP en los gatos (Schulman, 2010). Las concentraciones de aldosterona en pacientes se interpretan en combinación con potasio sérico, debido a que el potasio es un importante estímulo para la secreción de aldosterona (Schulman, 2010).

Entre algunos gatos con HAP las CAP caen dentro de los rangos de referencia, sin embargo los investigadores concluyen que la aldosterona es inapropiadamente alta a razón de una hipopotasemia marcada en el momento de la toma de la muestra. Por lo tanto, si la CAP está en el rango alto límite pero la concentración de potasio esta baja, el HAP aún debe considerarse probable (Galactosa *et al.*, 2010). También hay que señalar que la concentración de aldosterona puede variar a lo largo del día, se ve influido por factores externos como la luz, como se describe en medicina humana (Syme *et al.*, 2007).

3.4.2. Relación Aldosterona–Renina (RAR)

Los valores plasmáticos elevados de aldosterona asociados a los valores de actividad de renina plasmática (ARP) reducida, son indicativos de una producción continua de aldosterona con poca o ninguna estimulación del sistema-renina-angiotensina (SRA). Por tal motivo, la determinación del ARP es esencial para distinguir un caso de HAP, en la que la CAP es alta y la ARP se encuentra baja,

un caso de HA secundario, en el que hay activación del SRA y por lo tanto la ARP es alta (Galactosa *et al.*, 2010; Schulman, 2010).

Es necesario hacer la determinación de la ARP para diferenciar el HA primario del secundario. En el hiperaldosteronismo primario, la ARP es mínima, lo que refleja la secreción autónoma de aldosterona por las glándulas adrenales descartando el HA secundario (Galactosa *et al.*, 2010; Schulman, 2010). El valor de referencia determinado para la ARP para felinos sanos varía entre 60 a 630fmol/L/s o 0.3 a 3ng/mL/h y la concentración de la RAR entre 0.3 y 3.8 ng/mL/h y que en animales esterilizados era ligeramente mayor que en el de los animales intactos. Esto sucede por la falta de efecto inhibitorio ejercido por las hormonas sexuales sobre la secreción de aldosterona, con el agua puede conducir a un aumento del volumen extracelular y en consecuencia, la secreción de la inhibición de la renina. También en animales de mayor edad (≥ 5 años) la ARP es mayor y en consecuencia la RAR es mayor (Javadi *et al.*, 2005).

La renina se degrada fácilmente con el tiempo, por lo que para aumentar la sensibilidad de la RAR se deben seguir algunas recomendaciones a la hora de tomar la muestra, como es hacerlo por la mañana, no hay ninguna restricción en la ingesta de sal en el periodo anterior a la prueba, medicamentos antihipertensivos pueden tener injerencia en la RAR y deben evitarse, es también aconsejable corregir la hipopotasemia inicialmente (Funder *et al.*, 2008).

3.4.3. Ultrasonografía

A través de la ultrasonografía se puede determinar el tamaño, la forma y la estructura interna de las glándulas suprarrenales. También es posible evaluar si hay o no metástasis abdominales, así como la existencia de invasión tumoral, en particular a la vena cava (Djajadinigrant – Laanen *et al.*, 2011).

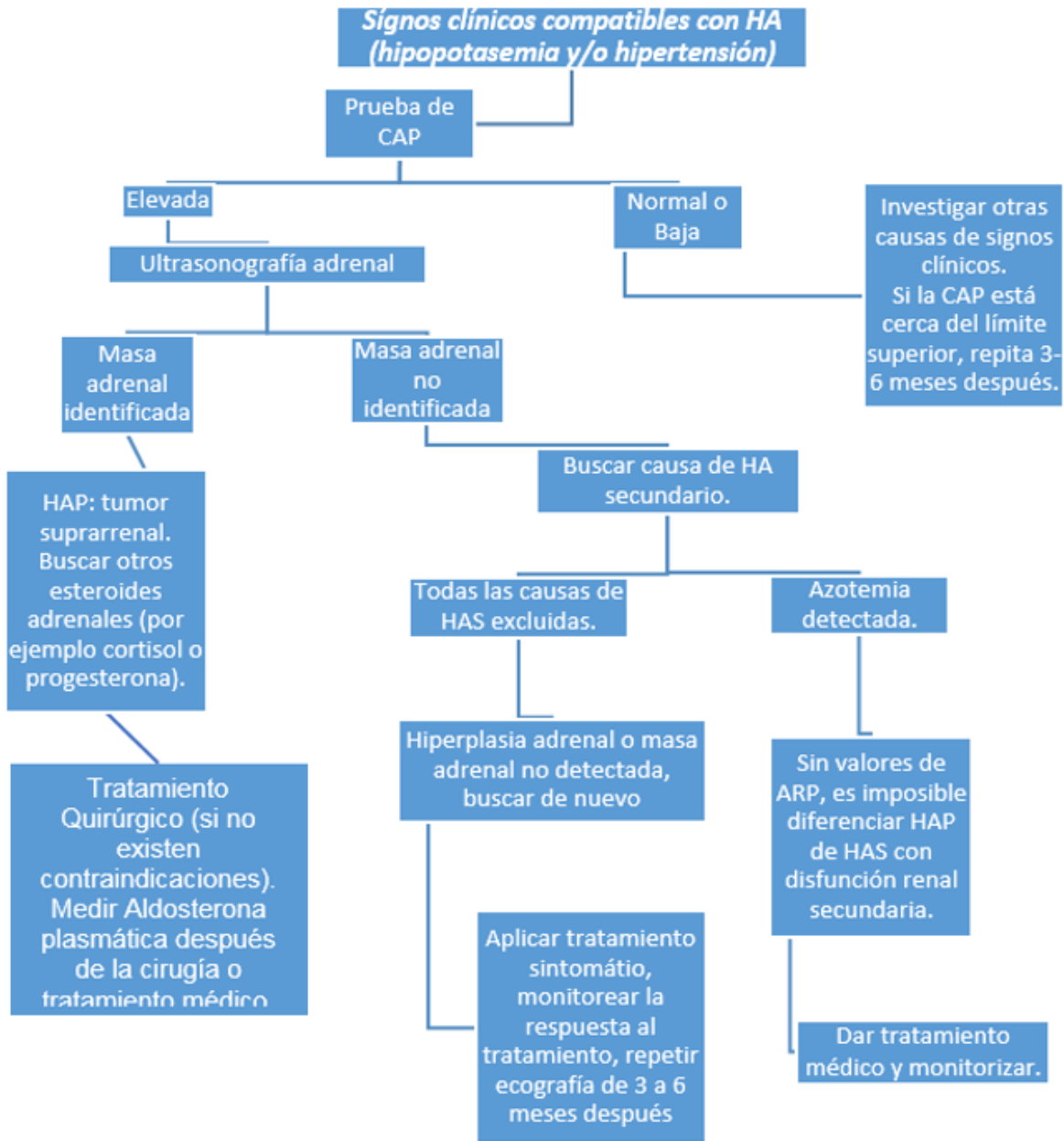


Figura 5. Diagrama para el diagnóstico de hiperaldosteronismo. Sin recurrir a la actividad de dosificación de la renina plasmática. Adaptado de Harvey y Refsal (2012).

Las glándulas adrenales usualmente son evaluadas ya sea con un transductor de 5 o 7.5 MHz, o con una frecuencia mayor, dependiendo del tamaño del paciente. La frecuencia más alta que puede penetrar en la región adrenal es de un transductor de 10 a 18 MHz que bien se puede utilizar en perros pequeños y gatos. Posiciones transversa, sagital y dorsal son las preferidas para riñones y

glándulas adrenales y se utilizan en de forma ventral o lateral en el abdomen con el paciente en decúbito dorsal ya sea derecho o izquierdo (Figura 6). El pelo debe ser removido en su totalidad en ambos aspectos laterales para obtener una mejor visualización de las glándulas adrenales en la mayoría de los casos (Nyland *et al.*, 2015).

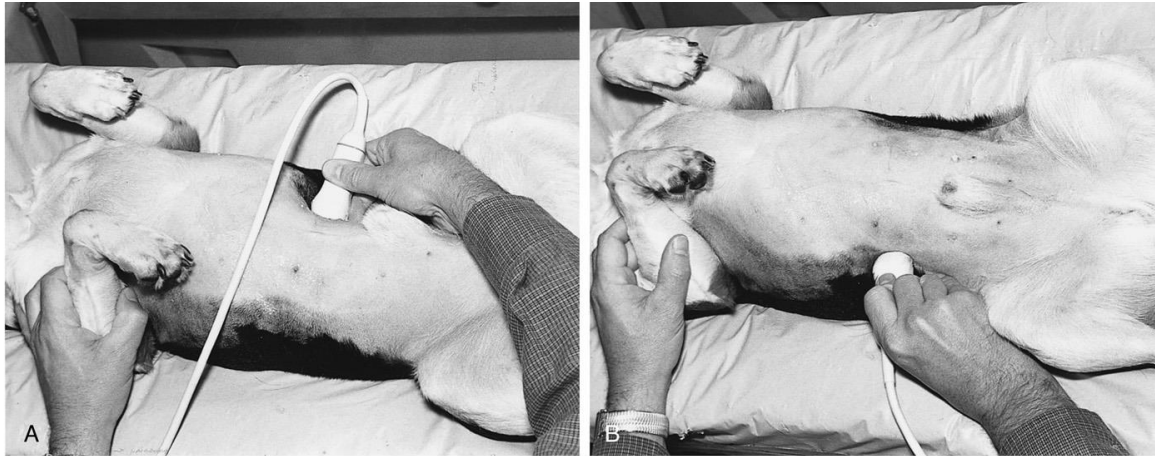


Figura 6. Evaluación de glándulas adrenales por medio de ultrasonido. Una imagen en plano dorsal sagital utilizado para la evaluación de glándula adrenal izquierda (A), y glándula adrenal derecha (B) en posición de decúbito dorsal (Nyland *et al.*, 2002).

Es importante observar bien ambas glándulas adrenales, aunque en algunas ocasiones la glándula contralateral o incluso ambas glándulas se ven aparentemente normales, aunque no se excluye la presencia de masas adrenales (Figura 7). Existen algunos reportes en los que se observó la presencia de una masa adrenal unilateral, sin embargo, en la necropsia se encontró que ambas glándulas se encontraban afectadas. Esta limitación de los ultrasonidos utilizados tiene un peso enorme en el éxito o no del tratamiento de elección ya que si se opta por una cirugía, ya no sería posible realizarla si la glándula contralateral se encuentra también afectada (Ash *et al.*, 2005; Combes *et al.*, 2013).

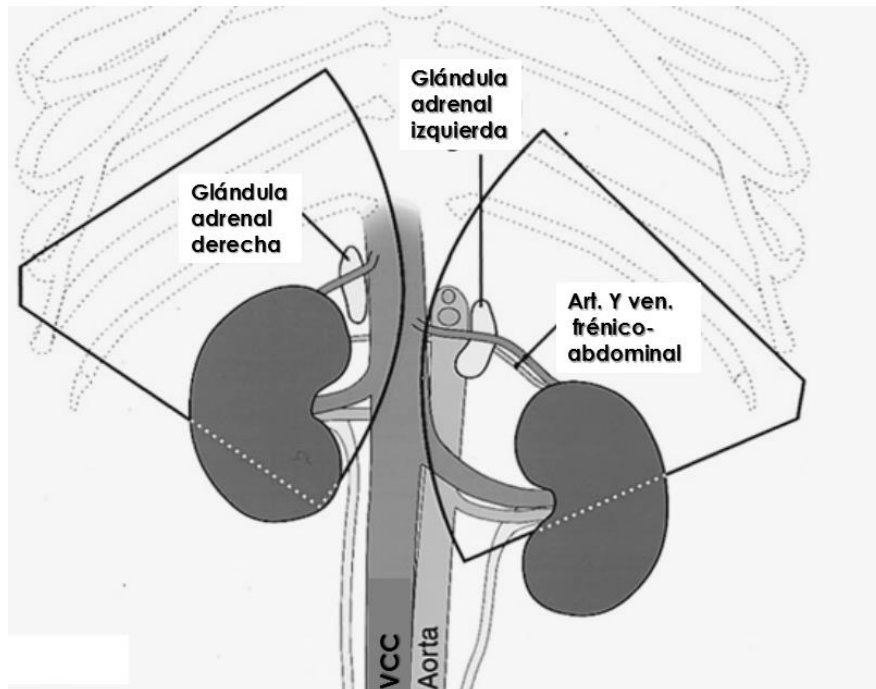


Figura 7. Localización y plano dorsal para evaluar las glándulas adrenales. Nótese la posición del transductor y la localización con respecto de los riñones derecho e izquierdo, la vena cava caudal, aorta y las venas y arterias frénicoabdominal (Nyland *et al.*, 2002).

La glándula adrenal izquierda es mejor vista desde el espacio intercostal número 12 del lado izquierdo. La glándula adrenal derecha es más difícil de observar que la izquierda debido a su profundidad, está más cranealmente localizada debajo de las costillas. Las glándulas adrenales ecográficamente son planas, bilobuladas y localizadas craneomedialmente a los riñones (Figura 8). El diámetro normal en gatos de 10 años promedio reportado es de $4.3 \pm$ mm. En otros reportes se ha encontrado que el valor normal que se maneja es el de 5.3 mm. Por este motivo la interpretación en las mediciones del ultrasonido siempre debe de hacerse en contexto con los signos clínicos pruebas de laboratorio y de la sospecha en la patología adrenal del animal (Nyland *et al.*, 2015).

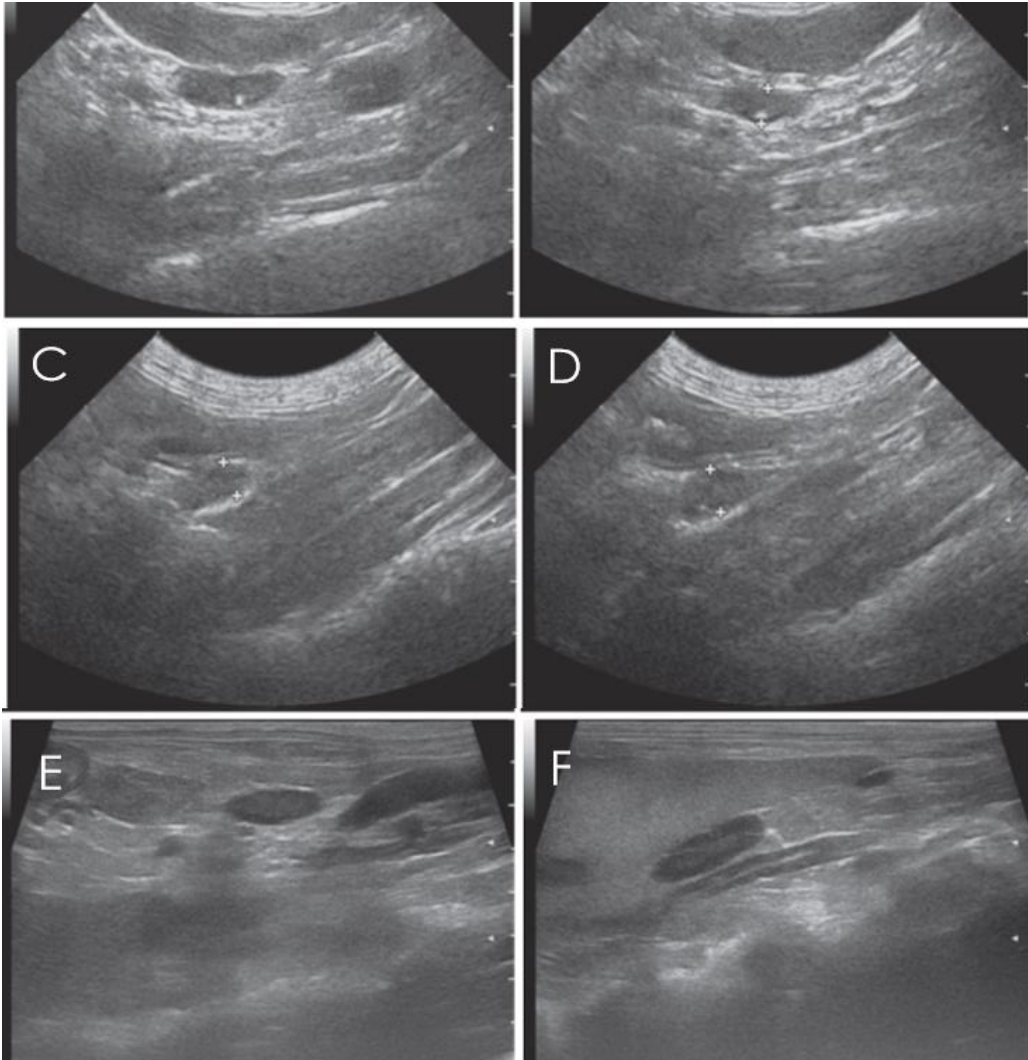


Figura 8. Glándulas adrenales ecográficamente normales. A y B adrenales izquierdas, C y D adrenales derechas, A imagen sagital de la adrenal izquierda (0.35 cm) y B imagen transversa de la adrenal izquierda, se muestra hipoeocóico, homogéneo al parénquima, a excepción de un pequeño foco hipoeocóico que pudiera representar una mineralización. C imagen sagital de la adrenal derecha (0.35 cm). D imagen trasversa de adrenal derecha 0.43 cm. E adrenal izquierda en su eje amplio utilizando un transductor lineal, una porción de la aorta se puede visualizar a la derecha. F adrenal derecha en su eje amplio, una alargada imagen hipoeocóica del vaso se puede observar en este gato con lipidosis hepática (Nyland *et al.*, 2015).

En los casos de gatos con HAP, en las ecografías se puede detectar aumento en el tamaño de glándulas adrenales unilaterales, con evidencia de masas y diámetros desde 10 hasta 46 mm. En estos gatos, la suprarrenal contralateral generalmente tiene aspecto normal o no es detectada una masa (Harvey y Refsal., 2012).

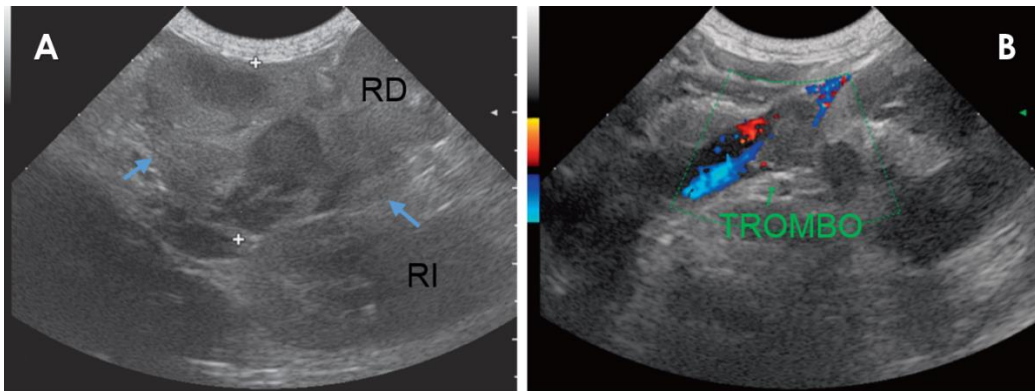


Figura 9. Tumor en glándula adrenal izquierda en el gato. (A) masa en complejo largo (entre flechas), identificada craneal al riñón izquierdo (RI). El riñón derecho (RD) se puede observar en la zona alejada del transductor. (B) Ultrasonido Doppler Color donde se muestra la presencia de un trombo y/o invasión en la vena cava caudal por la masa (Nyland *et al.*, 2015).

Cuando el tumor tiene invasión en la vena cava caudal, hay que verificar la presencia del tumor dentro de la vena cava caudal adyacente a la masa adrenal. Es sin embargo difícil de evaluar por ecografía el límite entre el tejido tumoral y el trombo en estos casos, por lo que se debe considerar realizar una tomografía axial computarizada, preferiblemente con medio de contraste (Benigni, 2011).

A pesar del aspecto ecográfico de las glándulas adrenales como la ecogenicidad, homogeneidad, forma y tamaño, mediante el ultrasonido no se permite diferenciar de las masas benignas y malignas, todos estos parámetros le permiten al clínico de sospechar del grado de malignidad de masas suprarrenales, especialmente si hay invasión de los tejidos adyacentes, la metástasis abdominal y así seleccionar el enfoque terapéutico más apropiado. El médico también puede proporcionar riesgos quirúrgicos (Combes *et al.*, 2013).

3.4.4. Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) son métodos de preferencia en la imagenología adrenal en humanos. Estos mismos métodos han sido utilizados para examinar las glándulas adrenales en animales pequeños. La TAC y la RM son ventajosas por su detallada imagen y su facilidad de hacerse continuamente y en otras glándulas simultáneamente. Pero a pesar de esto son aún métodos que no están al alcance de todos los médicos veterinarios, y su uso requiere generalmente anestesia. Una ventaja del uso de recientes ultrasonidos avanzados es que precisamente facilita la detección de masas e hiperplasias de las glándulas adrenales. La invasión hacia tejidos adyacentes y la identificación de metástasis de tumores adrenales también puede realizarse. Por eso la ultrasonografía es actualmente el método de imagenología diagnóstica de primera elección para evaluar glándulas adrenales con sospecha de alguna anomalía en pequeños animales (Nyland *et al.*, 2015).

Para muchos autores la tomografía axial computarizada (TAC) se considera esencial para la planificación de la extirpación quirúrgica de la masa adrenal (Smith *et al.*, 2012; Combes *et al.*, 2013).

Aunque no hay muchos estudios de HAP con relación al TAC se ha determinado que este presenta una sensibilidad del 92% al 100% de especificidad de la detección de un trombo tumoral, en comparación con un 80% a 90% respectivamente de los ultrasonidos más avanzados. Estas pruebas permiten una determinación más exacta del tamaño de la masa, su ubicación y la determinación exacta de la invasión de la masa con respecto a las estructuras adyacentes, muestran si existe otra invasión y/o más masas (Galvao y Chew, 2011).

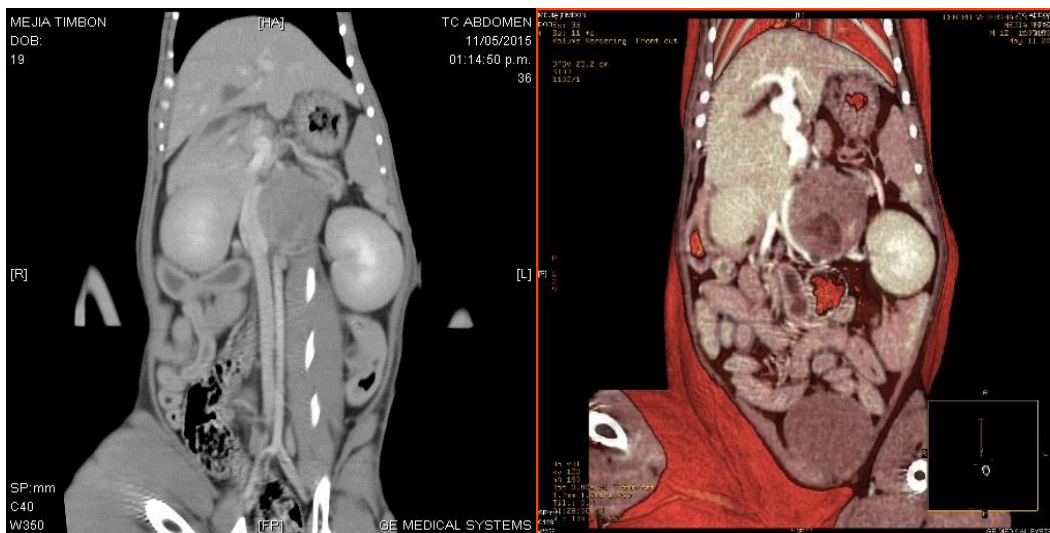


Figura 10. Tomografía mostrando masa adrenal izquierda correspondiente a HAP. Simple (izquierda) y tomografía con algoritmo de pulmón (derecha). Cortesía de Hospital Veterinario de Especialidades Bruselas, Coyoacán, Distrito Federal, México, 2015.

3.5. Abordaje Terapéutico

Hay dos tipos de tratamientos posibles para el HAP, el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico, más específicamente la adrenalectomía unilateral, se considera el tratamiento de elección en los gatos con HAP (Galactosa *et al.*, 2010). Independientemente de la opción que se vaya a realizar, el enfoque inicial debe ser siempre controlar la hipopotasemia y/o la hipertensión en estos pacientes (Harvey y Refsal, 2012).

3.5.1. Tratamiento médico

A los pacientes que se les da tratamiento médico les va bien en muchos casos, con un tratamiento consistente de terapia a base de espironolactona, suplementación de potasio y antihipertensivos tanto sean necesarios (Ash, 2005).

En casos graves de hipopotasemia puede ser necesaria la administración de cloruro de potasio por vía intravenosa (Cuadro 4).

Cuadro 4. Lineamientos para la administración intravenosa de potasio en perros y gatos (DiBartola y Morais, 2012).

Lineamientos para la administración intravenosa de potasio en perros y gatos.			
Concentración de potasio en suero (mEq/L)	mEq KCL para agregar a 250 ml de solución*	mEq de KCL para agregar a 1L de solución*	Rango máximo para infusión en sol.* (ml/kg/hr)
<2.0	20	80	6
2.1 a 2.5	15	60	8
2.6 a 3.0	10	40	12
3.1 a 3.5	7	28	18
3.6 a 5.0	5	20	22

*Es esencial cerrar la válvula de paso de la solución hacia el paciente y mezclar perfectamente la solución del contenedor con el potasio antes de abrir la válvula y que esté así durante y después de la administración del potasio en el contenedor de la solución parenteral, para no exceder de 0,5 mEq/ kg/ hr.

El gluconato de potasio en polvo es una conveniente forma de suplementar en la dieta diaria para perros y gatos estables con hipopotasemia media. Se administra vía oral sin problemas y ha demostrado no tener problemas de palatabilidad a diferencia del cloruro de potasio y otras sales de potasio. Sin embargo hay que tener cuidado con la administración de KCL ya que el potasio podría exacerbar la hipopotasemia, ya que la expansión del volumen intravascular puede conducir a un aumento de la tasa de filtración glomerular y por consiguiente la excreción renal de potasio (Polzin, 2012). Los riesgos que conlleva la administración suplementaria por vía intravenosa, la suplementación oral o en casos raros la subcutánea de demasiado potasio puede causar reacciones cardiacas adversas como las arritmias (DiBartola y Morais, 2012).

Actualmente se está examinando un nuevo tipo de antagonista de la aldosterona de nueva generación conocido como eplerenone en humanos que tienen HAP. Aunque no hay reportes aún donde esta droga se haya utilizado en gatos podría ser una nueva alternativa para el HAP felino, su resultado es hasta la fecha desconocido (Schulman, 2010).

Si la administración de suplementación de potasio no es suficiente para restablecer los niveles de potasio, puede que tenga que asociar otros fármacos como es la espironolactona. La espironolactona funciona muy bien como

antagonista de la aldosterona en los túbulos contorneados distales. Se reporta una sobrevida de los gatos tratados con un aumento en la esperanza de vida desde meses hasta años más (Ash, 2005).

La dosis recomendada varía entre 2-4 mg/kg por vía oral cada 24 horas. Sin embargo, algunos de los autores advierten que las dosis de 4 mg/kg pueden causar efectos adversos tales como anorexia, vómito y diarrea. Debe iniciarse siempre el tratamiento con la dosis más baja y tener en cuenta que el uso prolongado puede tener efecto contrario, desenvolviéndose en una hiperpotasemia e hiponatremia. En estos casos debe ser interrumpido el tratamiento (Harvey y Refsal, 2012).

Si la presión continúa incluso después de la administración de un antagonista debe de unírsele al tratamiento un medicamento antihipertensivo (Galactosa *et al.*, 2010). El objetivo de esta terapia se basa en mantener el apetito, peso y evitar la aparición de daño en ciertos órganos blanco(Cuadro 2)(Brown *et al.*, 2007).

La amlodipina es el fármaco de elección para el tratamiento de la hipertensión felina y es un bloqueador del canal del calcio que induce la vasodilatación de las arteriolas glomerulares aferentes renales a una dosis de 0.625 a 1.25 mg/gato cada 24 horas vía oral. El tratamiento médico combinado a base de espironolactona y besilato de amlodipina ha demostrado tener una resolución de hipertensión en la mayoría de los casos (Reusch *et al.*, 2010).

3.5.2. Tratamiento quirúrgico

Para gatos con anomalías unilaterales, el tratamiento de elección es la adrenalectomía (la remoción quirúrgica de una o ambas glándulas adrenales), remover el tejido y la glándula adrenal afectada, la glándula contralateral se deja intacta y se le da tratamiento médico. La cirugía parece ser curativa tanto para adenomas y carcinomas, con signos de hipopotasemia e hipertensión resolviendo

el problema sin tratamiento posterior. Los gatos que sobreviven a la cirugía por hiperplasia por lo general tienen una recuperación posoperatoria inmediata y suelen vivir muchos años después a la cirugía. Los gatos con carcinomas parecen tener una respuesta similar con buen pronóstico postquirúrgico, al igual que aquellos con adenomas (Ash *et al.*, 2005).

Sedación y anestesia. Antes de proceder a la anestesia hay que evaluar el estado del paciente y revisar sus constantes fisiológicas principales para proceder a la anestesia (Cuadro 5).

Cuadro 5. Constantes fisiológicas ideales del gato adulto (Shelby y McKune, 2014).

Ritmo cardíaco (latidos / minuto)	Ritmo respiratorio (respiraciones / min)	Temperatura (C°)	Color de las mucosas
160-240	40-60	38.5 – 39.2	Rosadas

En pacientes geriátricos o con un procedimiento mayor o riesgoso programado se recomienda realizar pruebas cruzadas, química sanguínea y biometría hemática por lo menos en caso de ser necesaria una transfusión sanguínea. Una vez realizado el examen físico general se le asignara un status en la clasificación ASA (Sociedad Americana de Anestesiología por sus siglas en inglés) (Cuadro 6).

Cuadro 6. Estados de clasificación ASA (Shelby y McKune, 2014).

ASA Estado Físico 1	Paciente normal y sano
ASA Estado Físico 2	Paciente con enfermedad sistémica baja
ASA Estado Físico 3	Paciente con enfermedad sistémica moderada
ASA Estado Físico 4	Paciente con enfermedad sistémica severa
ASA Estado Físico 5	Paciente moribundo que no se esperaba, no sobrevivirá sin una cirugía o intervención inmediata.
ASA Emergencia	Denota urgencia

Posteriormente se procede a realizar una premedicación, la cual consiste en facilitar la sedación y evitar la resistencia del paciente, este se aplica vía intravenosa (IV) por cateterización, provee analgesia y reduce el requerimiento de la dosis de medicamento a la hora de la inducción y el mantenimiento de la anestesia. Dependiendo de la droga elegida su aplicación puede ser intramuscular (IM), subcutánea (SC), oral/bucal (PO) o IV. Adicionalmente durante esta fase de

anestesia el paciente se cateteriza, preoxigena por 3-5 minutos con el oxígeno en 100% hasta el punto de inducción o intubación. A la hora de la inducción del proceso, que es cuando se inicia la anestesia y facilita la intubación, se aplica un bolo intravenoso de rápida acción. En la fase de mantenimiento, normalmente se utiliza gas inhalado o anestesia intravenosa total (TIVA por sus siglas en inglés). Se mantiene monitorizado el paciente y en esta fase se realiza el procedimiento quirúrgico (Shelby y McKune, 2014).

Adrenalectomía / nefrectomía. Dos aproximaciones para la cirugía pueden realizarse. Una ventral por la línea media, la cual permite explorar todo el abdomen para descartar metástasis y masas adrenales bilaterales donde la adrenalectomía sería descartada. De cualquier manera la exposición de la glándula adrenal puede ser dificultosa en esta aproximación, particularmente en perros grandes. La incisión paracostal provee un mejor acceso a la glándula adrenal pero no permita la evaluación tanto del hígado ni de otros órganos donde pudiera haber metástasis. Puede considerarse para animales con lesiones unilaterales sin sospecha de anormalidades bilaterales mediante ultrasonido, TAC o RM. En pacientes con diabetes mellitus puede contraindicarse este método si se realizará un procedimiento bilateral ya que a causa de la falta de catecolaminas se podría dificultar el regular la diabetes (Fossum, 2014).

Para la adrenalectomía en HAP felino se sugiere la incisión media. Se coloca al paciente en posición de decúbito dorsal, y se prepara el abdomen. Se realiza una incisión ventral por línea media que se extienda desde el cartílago xifoides hasta la zona cercana al pubis. Se identifica la masa o hiperplasia adrenal, y con cuidado se inspecciona completamente el abdomen, se incluye la adrenal contralateral en la exploración para descartar anormalidades o señales de metástasis. Se palpa el hígado para buscar evidencia de nódulos y se realiza biopsia en caso de identificar alguno. Se palpa la vena cava cercana a las adrenales para evidenciar una tumoración o trombosis. Si se requiere de exposición adicional se puede realizar otra incisión a la altura de la adrenal que se desea visualizar de medial a

lateralmente (incisión paracostal). Se utilizan retractores para mejorar la visibilidad de la cavidad abdominal. Se retrae el hígado, vaso y estómago cranealmente, el riñón caudalmente, y la vena cava medial para exponer completamente la glándula. Se identifica el aporte sanguíneo y los uréteres correspondientes a cada riñón. Se liga la vena frénicoabdominal y se sostiene mediante suturas testigo, con cuidado se disecciona la glándula adrenal del tejido que lo rodea (Figura 11). Si se encuentran vasos sanguíneos alrededor se puede utilizar electrocauterio para obtener hemostasia si los vasos son muy pequeños o hemoclips si son muy grandes. Si es posible no hay que invadir la capsula adrenal (Fossum, 2014).

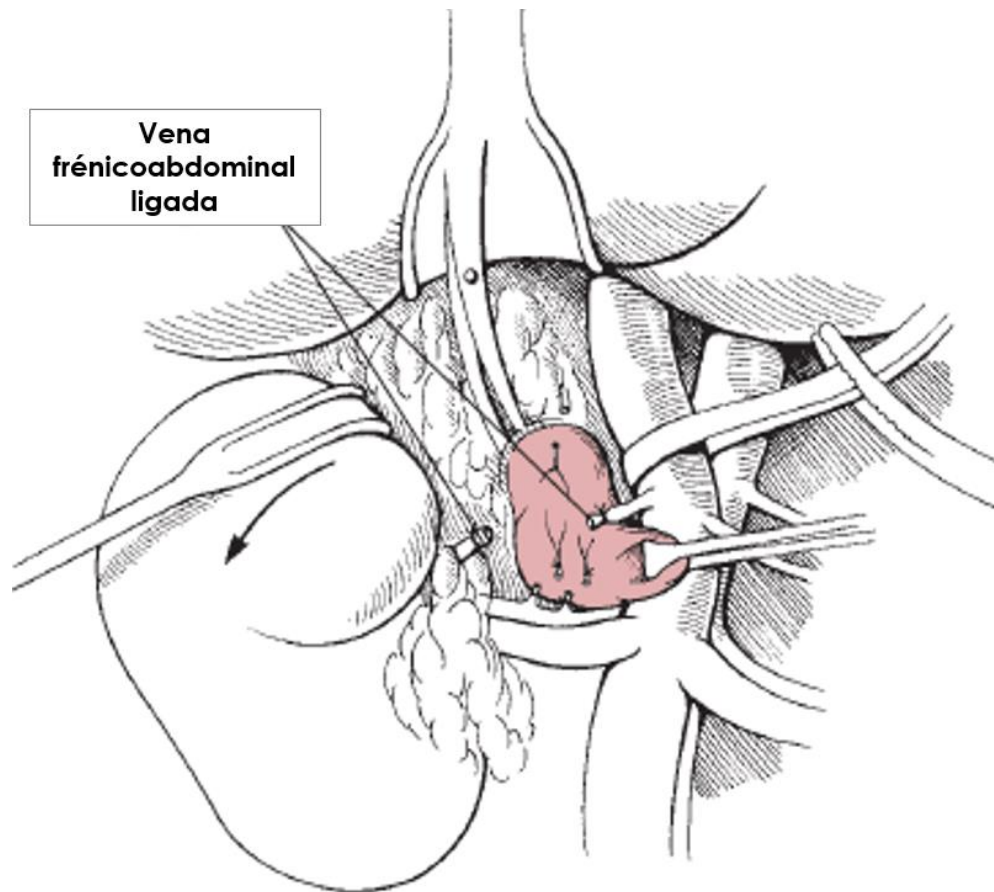


Figura 11. Disección de la glándula adrenal derecha. Retracción de vena cava medialmente, ligadura de la vena frénicoabdominal, división y sostén de ambas porciones de esta misma mediante suturas testigo (Fossum, 2012).

Removiendo la glándula en su totalidad reduce la posibilidad de dejar pequeñas porciones de la neoplasia en cavidad abdominal que pudieran generar metástasis.

Si existe presencia de un tumor o un trombo en la vena cava caudal pero no hay señales de metástasis a otras estructuras, ocluya temporalmente con suturas testigo o torniquetes Rumel, se realiza una incisión en la vena y se remueve el trombo. Se cierra la vena cava en un patrón continuo con sutura vascular (PDS) 5-0 o 6-0 y se cierra la cavidad abdominal rutinariamente (Fossum, 2012).

En caso de haber invasión de la VC caudal del tumor adrenal, asociado a trombosis es usualmente considerada contraindicada la cirugía, pero el éxito ha sido reportado inclusive en cirugías con trombosis en VC caudal (Rose *et al.*, 2007). Removiendo la glándula adrenal afectada ha demostrado que normaliza la RAS y cura la hipopotasemia. Adicionalmente la hipertensión sistémica se mejora en todos los pacientes y curado en un 82% (Schulman, 2010).

En el caso de encontrarse involucrada la vena frénica abdominal, vena renal o riñón en la masa adrenal, la nefrectomía está indicada. Se realiza la misma incisión y exploración, se toma el riñón, se eleva y se retrae medialmente para localizar la vena y la arteria renal en la porción dorsal de la superficie del hilio renal, se secciona el ligamento correspondiente, se disecciona en su totalidad la cápsula renal y se libera el riñón de la porción sublumbar, se identifican todas las ramas de la arteria renal y se ligan dos veces con sutura absorbible (polidesoxinona, poliglicolato, glicomero, etc.) o no absorbible (seda cardiovascular) cerca de la aorta para asegurar que todas las ramificaciones hayan sido ligadas. Se identifica la vena renal y se liga de la misma manera, se liga el uréter cerca de la vejiga y después se verifica que la vejiga funcione adecuadamente, se retira el riñón, la glándula adrenal y el uréter y se envía a patología para su estudio correspondiente (Fossum, 2012).

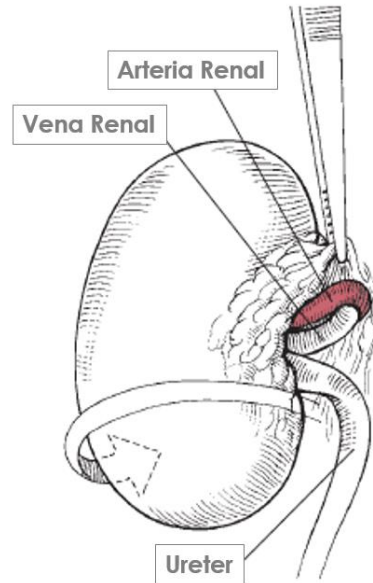


Figura 12. Posicionamiento del riñón al realizar nefrectomía. El riñón se eleva y se retrae medialmente para localizar la arteria y vena renal en la parte dorsal de la superficie del hilio renal (Fossum, 2012).

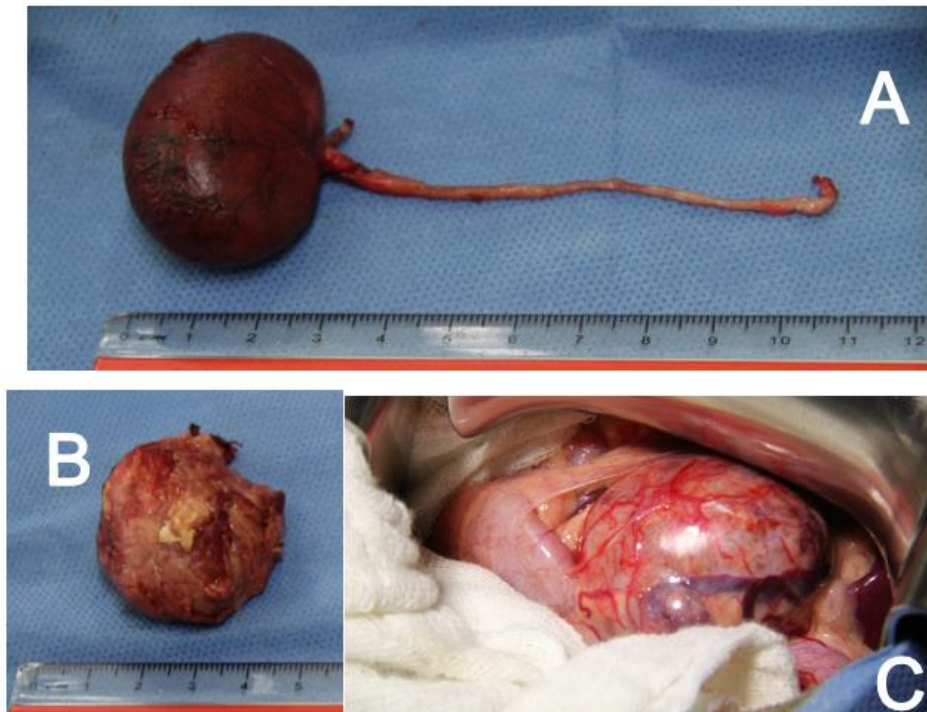


Figura 13. Hiperplasia adrenal izquierda en paciente con HAP. (A) Riñón y uréter izquierdo. (B) glándula adrenal izquierda. (C) hiperplasia adrenal izquierda involucrando vena frénicoabdominal secundaria a HAP felino. Cortesía de Hospital Veterinario de Especialidades Bruselas, Coyoacán, Distrito Federal, México 2015.

Posibles complicaciones. Las complicaciones quirúrgicas asociadas con la adrenalectomía o la nefrectomía están presentes hemorragias abdominales, insuficiencia renal aguda, una sepsis se puede desarrollar y un tromboembolismo. Estas complicaciones causaron la muerte de seis animales en un estudio (Smith *et al.*, 2012).

De esta manera, se puede considerar la hemorragia abdominal como una complicación más frecuente en la adrenalectomía / nefrectomía, debido a la proximidad de la glándula adrenal de los grandes vasos abdominales y también a la aña oclusión de los vasos pequeños que envuelven los tumores altamente vascularizados que tienden a sangrar después de la cirugía (Fossum, 2012).

El tamaño de la masa a remover y el hecho de tener la invasión vascular aumentan en gran medida este riesgo (Galvao y Chew, 2011).

3.6. Pronóstico

Generalmente después de la adrenalectomía en gatos con adenoma secretor de aldosterona, los niveles hormonales retornaron a su normalidad en dos semanas; clínicamente los gatos no presentan molestias y se ve una total recuperación a las 8 semanas (Fossum, 2014).

Diez de 13 gatos con hiperaldosteronismo tuvieron una recuperación favorable periódicamente con manejo medico postoperatorio (Ash *et al.*, 2005).

Los tres gatos restantes fueron eutanasiados durante o inmediatamente después de la cirugía por una hemorragia inducida; cinco estaban vivos aún a la hora de escribir el artículo con periodos de 240 y 1803 días de consulta. Un gato fue eutanasiado catorce días después de la cirugía por sepsis generalizada. El gato que quedó fue eutanasiado 1045 días después de la cirugía por anorexia y desarrollo de una masa en abdomen craneal (Reusch *et al.*, 2010).

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ash, R.A., Harvey, A.M. y Tasker, S.(2005).** Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. *J.Fel.Med Surgery*.7:173-182.
2. **Benigni, L. (2011).** Adrenal glands. In F. Barr and L, Gaschen, BSAVA Manual of canine and feline ultrasonography. (pp.147-154). Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.
3. **Brown, S., Atkins, C. y Bagley, R.(2007).** Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.*21:542–558.
4. **Chobanian, A.V., Bakris, G.L. y Black, H.R. (2003).**The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*;42:1206–1252.
5. **Combes, A., Pey, P., Paepe, D., Rosenberg, D., Daminet, S., Putcuyp, I., Bedu, A.S., Duchateau, L., Fornel-Thibaud, P., Benchekroun, G. y Saunders, J.H.(2013).** Ultrasonographic appearance of adrenal glands in healthy and sick cats. *J.Fel.Med.Surgery*. 15(6):445-457.
6. **DiBartola, S.P. y De Morais, H.A.(2012).**Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. 4ed.Pp. 92-119.
7. **Dietert, K., Deutschland, M., Kershaw, G. y Klopfleisch, R. (2012).** Conn's Syndrome In A Cat. Department of Veterinary Pathology, Freie University at Berlin and y Neurological Referral Service, Berlin, Germany pp. 152:1.
8. **Dickinson, P. y LeCouteur J.R.A.(2004).**Feline neuromuscular disorders. Department of Surgical and Radiological Sciences, School of Veterinary Medicine, University of California at Davis, Davis, CA 95616, USA. 34:1307
9. **Djajadiningrat-Laanen, S., Galactosa, S. y Kooistra, H. (2011).**Primary hyperaldosteronism: expanding the diagnostic net. *J. Fel. Med. Surgery*. 13(9):641– 650.

- 10. Duesberg, C. y Peterson, M.E.(2013).**Adrenal disorders in cats. Department of Medical Services, Pet Speciality Clinic, La Mesa, California (CD); and the Division of endocrinology, The Animal Medical center, New York, N.Y.
- 11. Eger, C.E., Robinson, W.F. y Huxtable, C.R. (1983).**Primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome) in a cat: a case report and review of comparative aspects. *J. Soc. Adm. Pharm.*24:293–307.
- 12. Flood S.M., Randolph, J.F. y Gelzer, A.R. (1999).**Primary hyperaldosteronism in two cats.*J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*35:411–416.
- 13. Fossum, T.W. (2013).**Small Animal Surgery.4 ed. Elsevier Mosby. 3251 Riverport Lane, St. Louis, Missouri 63043 USA. Chapter 23. pp. 633-646
- 14. Funder, J.W., Carey, R.M., Fardella, C., Gomez-Sanchez, C.E., Mantero, F., Stowasser, M., Young Jr., W.F. y Montori, V.M.(2008).** Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 93(9):3266–3281.
- 15. Galvao, J.F.B. y Chew, D.J.(2011).** Metabolic Complications of Endocrine Surgery in Companion Animals. *Vet. Clin. North Am: Small Anim. Pract.*41:847–868.
- 16. Galactosa, S., Reusch, C.E., Kooistra, H.S. y Rijnberk, A. (2010).**Adrenals. Clinical endocrinology of dogs and cats: an illustrated text. 2nd ed. Hannover, Schlutersch. pp. 93-154.
- 17. Gandolfi, B., Gruffydd-Jones, T.J., Malik, R., Cortes, A., Jones, B.R., Helps, C.R., Prinzenberg, E.M., Erhardt, G. y Lyons, L.A. (2012).** First WNK4-hypokalemia animal model identified by genome-wide association in burmese cats. Public Library of Science, 7, 1-9.
- 18. Harvey, A.M. y Refsal, K.R.(2012).** Feline hyperaldosteronism. In C.T. Mooney and M.E. Peterson, BSAVA Manual of canine and feline endocrinology 4th ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association. pp. 204-214.
- 19. Javadi, S., Djajadiningrat-Laanen, S.C., Kooistra, H.S., Van Dongen, A.M., Voorhout, G., Van Sluijs, F.J., Van Den Ingh, T.S., Boer, W.H. y Rijnberk, A. (2005).** Primary hyperaldosteronism: a mediator of progressive renal disease in cats. *Domestic Anim. Endocrinol.*28.85–104.

- 20. Knochel, J.P.(1982).**Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am. J. Med.*72:521.
- 21. Laura, L., Riordan, D. y Schaer, M. (2015).**Potassium Disorders, Small Animal Critical Care Medicine Small Animal Critical Care Medicine Deborah Silverstein y Kate Hopper 2ed. (pp. 269- 273).
- 22. Melián,C.(2014).** Enfermedades Adrenales, AVEPA Medicina Interna, Hospital Clínico Veterinario ULPGC. Las Palmas de Gran Canaria.
- 23. Nyland, T.G. y Mattoon, J.S. (2002).**Small Animal Diagnostic Ultrasound Chapter 4Abdominal Ultrasound Scanning Techniques2ed. Elsevier - Health Sciences Division, Philadelphia, United States. pp. 66-70.
- 24. Nyland, T.G. y Mattoon, J.S. (2015).**Small Animal Diagnostic Ultrasound Chapter 15 Adrenal Glands 3ed. Elsevier - Health Sciences Division, Philadelphia, United States.pp. 541-556.
- 25. Polzin, D.J.(2010).** Chronic Kidney Disease: hypokalemia and potassium depletion. In S.J. Ettinger y E.C. Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7 ed. St. Louis: Elsevier. pp.2002-2003.
- 26. Reusch, C.E., Schellenberg, S. y Wenger, M. (2010).** Endocrine hypertension in small animals. *Vet. Clin. North Am: Small Anim. Pract.* 40(2):335-352.
- 27. Rose, S.A., Kyles, A.E. y Labelle, P.(2007).**Adrenalectomy and caval thrombectomy in a cat with primary hyperaldosteronism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 43:209–214.
- 28. Rossi, G.P., Bernini, G. y Desideri, G.(2006).**Renal damage in primary aldosteronism: results of the PAPY study. *Hypertension*; 48:232–238.
- 29. Schulman, R.L.(2010).** Feline Primary Hyperaldosteronism. Animal Speciality Group, 4641 Colorado Boulevard, Los Angeles, CS 90039, USA..
- 30. Smith, R.R., Mayhew, P.D. y Berent, A.C. (2012).** Laparoscopic adrenalectomy for management of a functional adrenal tumor in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 241(3):368-372.
- 31. Shelby, A.M. y McKune, C.M. (2014).** Small animal anesthesia techniques Chapter 1. Anesthetic Process.John Wiley & Sons, Inc. 1606 Golden Aspen Drive, Suites 103 and 104, Ames, Iowa 50010, USA pp. 1-12.

- 32. Syme, H.M., Fletcher, M.G.R., Bailey, S.R. y Elliott, J. (2007).** Measurement of aldosterone in feline, canine and human urine. *J. Small Anim. Pract.* 48:202–208.
- 33. Tobias, K.M. y Johnston, S.A. (2013).** *Veterinary Surgery: Small Animal Treatment of cancers in small animals* 2 ed. Elsevier
- 34. Volk, H., Shihab, N. y Matiasek, K.(2011).** Neuromuscular disorders in the cat: clinical approach to weakness. *J. Feline Med. Surgery.*13(11):837-849.