



## Hiperaldosteronismo primario en un gato

### Resumen

**Descripción del caso.** Gato macho Europeo Doméstico, de trece años de edad, con debilidad neuromuscular generalizada, positivo al virus de inmunodeficiencia felina y gingivoestomatitis.

**Hallazgos clínicos.** El día 31 de evolución, el paciente presentó paraparesia, constipación, lateralización de la cabeza, debilidad, hipodipsia, estupor, mucosas pálidas, deshidratación, reflejo tusígeno positivo, pulso débil, soplo 2/6 y ventroflexión cervical.

**Pruebas de laboratorio.** Los resultados de laboratorio más relevantes fueron anemia moderada, leucopenia por neutropenia, linfopenia y disproteinemia relacionadas con la enfermedad viral; hipocaliemia e hipernatremia persistentes, concentraciones séricas de aldosterona elevadas y renina disminuidas, así como un incremento en la relación aldosterona/renina, compatible con hiperaldosteronismo primario.

**Tratamiento y evolución.** Se administró interferón alfa, eritropoyetina y fue realizada una transfusión sanguínea. Se proporcionó terapia de líquidos (Hartmann®), buprenorfina, omeprazol, clindamicina, potasio y espiro lactona; el paciente murió en casa.

**Relevancia clínica.** Esta enfermedad ha sido considerada como subdiagnosticada en Medicina Veterinaria, afecta mayormente a gatos y se caracteriza por un exceso en la producción de aldosterona, con alteraciones electrolíticas, específicamente hipocaliemia e hipernatremia, además de hipertensión refractaria al tratamiento.

**Palabras clave:** hiperaldosteronismo, hipocaliemia, hipernatremia, renina, hipertensión.

### Abreviaturas

A/R: aldosterona/renina. ALT: alanina aminotransferasa. AST: aspartato aminotransferasa. BID: dos veces al día o cada doce horas. BIL. CONJUGADA: bilirrubina conjugada. BIL. NO CONJUGADA: bilirrubina no conjugada. CGMH: concentración globular media de hemoglobina. CK: creatina cinasa. CR: concentración de renina. DIF: diferencia de iones fuertes. EFG: examen físico general. EPO: eritropoyetina. HAP: hiperaldosteronismo primario. IV: intravenosa. PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PO: vía oral. RA/R: relación aldosterona/renina. REL. A/G: relación albúmina/globulina. REL. CA/P: relación calcio/fósforo. SID: *semel in die* (latín), una vez al día o cada 24 horas. TID: *ter in die* (latín), tres veces al día o cada ocho horas. VGM: volumen globular medio. VIF: virus de inmunodeficiencia felina.

### Una forma de citar este artículo:

López Ancona RE, Aguilar Murguía A, Mollinedo Beltrán K, Núñez Ochoa L. Hiperaldosteronismo primario en un gato. Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico. 2021;7: e63202174. doi: 10.22201/fmvz.23958766e.2021.7.63

Rita E López Ancona<sup>1\*</sup>

0000-0001-6309-7688

Arturo Aguilar Murguía<sup>2</sup>

0000-0001-8036-4258

Karla Mollinedo Beltrán<sup>1</sup>

0000-0002-1509-0171

Luis Núñez Ochoa<sup>1</sup>

0000-0003-0099-8854

<sup>1</sup> Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Patología Clínica, Departamento de Patología.

<sup>2</sup> Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Hospital Veterinario de Especialidades, Departamento de Medicina y Cirugía de Pequeñas Especies

\* Autora para correspondencia:  
Correo electrónico:  
[rita.240286@gmail.com](mailto:rita.240286@gmail.com)

Recibido: 2020-03-09

Aceptado: 2021-08-18

Publicado: 2021-11-16

Información y declaraciones adicionales en la página 9

© Derechos de autor:

Rita E López Ancona et al. 2021

acceso abierto



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

## Primary hyperaldosteronism in a cat

### Abstract

**Case description.** Domestic Shorthair cat with generalized neuromuscular weakness, feline immunodeficiency virus positive and gingivostomatitis.

**Diagnostic and interpretation.** At day 31 of evolution, the patient presented paraparesis, constipation, lateralization of the head, weakness, hypodipsia, stupor, pale mucous membranes, dehydration, positive cough reflex, 2/6 heart murmur and cervical ventroflexion.

**Laboratory tests.** The most relevant laboratory results were moderate anemia, leukopenia, neutropenia, lymphopenia, and dysproteinemia related to the viral disease; recurrent hypokalemia and hypernatremia, with high concentrations of serum aldosterone, low renin determination, and increased aldosterone/renin ratio were consistent with primary hyperaldosteronism.

**Treatment and clinical response.** Alpha interferon, blood transfusion and erythropoietin were necessary, fluid therapy (Hartmann®), buprenorphine, omeprazole, clindamycin, potassium, and spironolactone were administered. The patient died at home.

**Clinical relevance.** Primary hyperaldosteronism has been underdiagnosed in Veterinary Medicine, affects mostly cats, and is characterized by an excessive production of aldosterone with electrolyte alterations, specifically hypokalemia, hypernatremia and refractory hypertension.

**Keywords:** hyperaldosteronism, hypokalemia, hypernatremia renin, hypertension..

---

## Descripción del caso clínico

Se presentó a consulta al Hospital Veterinario de Especialidades de la Universidad Nacional Autónoma de México (HVE-UNAM) un gato Europeo Doméstico, macho castrado de trece años, sin esquema preventivo vigente, con diagnóstico previo de gingivoestomatitis linfoplasmocitaria (histopatología) y positivo al *vif*, actualmente bajo tratamiento con interferón alfa. Durante la consulta se reportó anorexia, sialorrea, halitosis, pérdida de peso, afonía e hipoactividad.

## Hallazgos clínicos e interpretación

En el EFG su condición corporal fue 2/5, con gingivitis, retracción gingival, cálculo o sarro dental, así como gingivoestomatitis. Se realizaron hemograma, bioquímica y urianálisis, en donde se encontró anemia moderada macrocítica no regenerativa y cuerpos de Heinz, este último hallazgo por daño oxidativo; leucopenia por neutropenia con presencia de neutrófilos tóxicos por inflamación sistémica, linfopenia y trombocitopenia, relacionadas con la infección viral (**Cuadro 1**).

En la bioquímica sérica (**Cuadro 2**) se encontró hipercolesterolemia por anorexia, hiperbilirrubinemia ligera no relevante, ligero incremento de AST y ALT por daño hepatocelular activo, hiperamilasemia leve, disproteinemia por hiperglobulinemia e hipoalbuminemia, resultado generalmente de gammapatía policlonal; hipercalcemia no persistente sin asociación clínica, hipernatremia e hipercloremia por hemoconcentración. En el urianálisis presentó hematuria, a la que se le relacionó con la proteinuria posrenal. La T4 total estuvo dentro del intervalo de referencia.

El día 31 de evolución, el paciente manifestó paraparesia, constipación, lateralización de la cabeza, debilidad e hipodipsia. En el EFG se observó estupor, mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar de cuatro segundos, deshidratación de 8%, reflejo tusígeno positivo, pulso débil, soplo 2/6 con punto de mayor intensidad mitral y tricuspídeo, así como ventroflexión cervical. Ese mismo día se realizó hemograma (**Cuadro 1**), bioquímica sérica (**Cuadro 2**) y urianálisis, en donde se encontró pancitopenia y disproteinemia por *vif*, hipocaliemia marginal, hipernatremia y hematuria persistentes.

Se hospitalizó y se inició con terapia de líquidos, transfusión sanguínea, EPO, analgésicos, antibioterapia, micronutrición y antagonistas de la bomba de iones de hidrógeno. El día 34 se encontró eritrocitosis como respuesta al tratamiento con EPO y a la transfusión sanguínea; la trombocitopenia no se confirmó mediante evaluación del frotis sanguíneo. También se halló leucopenia por neutropenia y linfopenia asociadas a la infección por el *vif*, este día la hipocaliemia se acentuó (3.2 mmol/L), por lo que se aplicó una infusión iv con cloruro de potasio para controlarla.

El día 36 fue dado de alta médica con normocaliemia (3.8 mmol/L), hipernatremia persistente, trombocitopenia, leucopenia e hiperproteinemia. En las evaluaciones de los días 41, 48 y 74 continuó con pancitopenia y disproteinemia, hipercolesterolemia por anorexia, incremento de ALT y AST por daño hepatocelular activo, hiperamilasemia ligera y hematuria, persistentes. Debido a la persistencia en las alteraciones electrolíticas, se determinaron las concentraciones de **A/R**, donde se confirmó el diagnóstico de hiperaldosteronismo. Se midió la presión arterial por oscilometría, que fue 160, 150 y 134 mmHg para PAS, PAD y PAM,

**Cuadro 1.** Resultados de los hemogramas durante el seguimiento del paciente. Los días 34, 36, 41 y 74, no se llevó a cabo la evaluación morfológica, ni el conteo diferencial en frotis sanguíneo.

Analito	Día 4*	Día 34	Día 36	Día 41	Día 48*	Día 74	Referencia	Unidades
Hematocrito	0.25↓	0.52↑	0.28	0.19↓	0.16↓	0.19↓	0.27-0.45	L/L
Hemoglobina	98	170↑	96	68↓	51↓	73↓	80-150	g/L
Eritrocitos	4.2↓	9.3	5.2	3.4↓	3.7↓	3.7↓	5-10	$\times 10^{12}/L$
VGM	59↑	56↑	55	56↑	43	51	39-55	fL
CGMH	392↑	329	338	358	319	384↑	300-360	g/L
Reticulocitos	0	13	7	0	0	0	<60	$\times 10^9/L$
Plaquetas	Agreg.	76↓	102↓	156↓	Agreg.	176↓	300-700	$\times 10^9/L$
Sólidos totales	96↑	95↑	86↑	84↑	85↑	92↑	60-80	g/L
Leucocitos	2.6↓	1.2↓	2.2↓	1.7↓	2.3↓	1.9↓	5.5-19.5	$\times 10^9/L$
Neutrófilos	2.2↓	0.9↓	0.7↓	1.1↓	1.4↓	1↓	2.5-12.5	$\times 10^9/L$
Bandas	0	0.2↑	1.2↑	0	0	0.05↑	<0.3	$\times 10^9/L$
Metamielocitos	0	0	0	0	0	0.05↑	0	$\times 10^9/L$
Linfocitos	0.1↓	0.07↓	0.2↓	0.5↓	0.6↓	0.6↓	1.5-7	$\times 10^9/L$
Monocitos	0.3	0	0	0	0	0.2	0-0.8	$\times 10^9/L$
Eosinófilos	0	0	0	0	0	0	0-0.8	$\times 10^9/L$
Basófilos	0	0	0	0	0	0	Raros	$\times 10^9/L$

Observaciones. \*rouleaux 3+, cuerpos de Heinz 25%, neutrófilos tóxicos 1+, neutrófilos hipersegmentados 1+, hemólisis 1+, agregados plaquetarios 2+, eritrocitos nucleados 1/100 leucocitos, macroplaquetas escasas. vgm: volumen globular medio. CGMH: concentración globular media de hemoglobina. \*\*eritropoyetina y transfusión sanguínea día 31.

respectivamente (lo que se considera hipertenso con moderado riesgo a órganos diana 160-179 mmHg).<sup>(1)</sup>

## Tratamiento y evolución

El paciente continuó con interferón alfa para el VIH y gingivostomatitis, con una respuesta poco favorable. El día 31 se realizó transfusión sanguínea y de EPO a 7 UI vía subcutánea, terapia de líquidos con solución Hartmann® en terapia de mantenimiento por el 8% de deshidratación; buprenorfina a 0.006 mg/kg iv tid, omeprazol a 1 mg/kg iv BID, clindamicina a 11 mg/kg iv BID y alimento a/d de Hill's®. Para la hipocaliemia se instauró infusión intravenosa de potasio a 7 mmol/L durante doce horas. El paciente fue dado de alta el día 36 y después de que fue diagnosticado con hiperaldosteronismo, se prescribió, espironolactona PO a 2 mg/kg BID y potasio vía oral (Renal K®); murió en casa 30 días después de su última visita.

## Pruebas de laboratorio

Los resultados de los hemogramas y bioquímicas séricas durante los días de seguimiento están descritos en los cuadros 1 y 2; el seguimiento de la concentración de electrolitos se describe en el cuadro 3. El resultado de la medición de la T4 fue 15.31 nmol/L (10–55 nmol/L). La concentración plasmática de aldosterona fue

**Cuadro 2.** Resultados de las bioquímicas séricas durante el seguimiento del paciente.

Analito	Día 4	Día 31	Día 41	Día 74	Unidades	Referencia
Glucosa	4.2	5.4	5.3	5.2	mmol/L	3.8-7.9
Urea	7.5	5.8	8	8	mmol/L	4.1-10.8
Creatinina	97	-	79	102	μmol/L	56-176
Colesterol	4.81↑	-	-	3.97↑	mmol/L	1.78-3.87
Bilirrubina total	3.2	-	-	3.3	μmol/L	1.7-6.8
Bil. conjugada	1.8	-	-	1.4	μmol/L	0-5.7
Bil. no conjugada	1.4	-	-	1.9↑	μmol/L	0-1.5
ALT	85↑	64	-	82↑	U/L	<72
AST	83↑	-	-	99↑	U/L	<61
Fosfatasa alcalina	32	46	-	54	U/L	<107
Amilasa	2412↑	-	-	2211↑	U/L	<1800
CK	276	-	-	338↑	U/L	<277
Proteínas totales	92↑	92↑	-	88↑	g/L	59-81
Albúmina	24↓	22↓	20↓	22↓	g/L	26-38
Globulinas	68↑	72↑	-	66↑	g/L	29-47
Rel. A/G	0.36↓	0.30↓	-	0.33↓	calculado	0.58-1.16
Calcio	2.95 ↑	-	2.02↓	2.25	mmol/L	2.05-2.76
Fósforo	1.20	-	1.14	1.36	mmol/L	0.96-1.96
Rel. ca/p	2.45	-	1.77	1.65	calculado	-
Bicarbonato	19	-	18	21	mmol/L	14-24
Ácidos no volátiles	14	-	4↓	7↓	mmol/L	10-27
DIF	29↓	42 ↑	19↓	25↓	mmol/L	30-40
Osmolalidad	331↑	-	333↑	315	mOsm/kg	290-330
Triglicéridos	0.1	-	-	0.1	mmol/L	0.6-1.2

ALT: alanina aminotransferasa. AST: aspartato aminotransferasa. CK: creatina cinasa. DIF: diferencia de iones fuertes.

de 3737 pmol/L (70–800)<sup>(2)</sup> o 134.53 ng/dL, la CR 16.69 μU/mL y RA/R fue de 233 pmol/L:μU/mL (7.99 ng/dL:μU/mL).

También se evaluaron los electrolitos urinarios, donde se obtuvieron valores de secreción neta de potasio de 2.5 y de reabsorción neta de sodio y cloro de 0.11, así como 1.0 en la relación proteínas/creatinina urinarias.

## Discusión y relevancia clínica

El HAP es más común en gatos que en perros y se ha descrito como una patología única o junto con otras endocrinopatías o neoplasias; suele ser una causa frecuente de hipertensión primaria en humanos (5–13%).<sup>(3)</sup> Se caracteriza por una secreción autónoma y excesiva de aldosterona (mayor de 3 000 pmol/L), lo que deriva en hipocaliemia e hipertensión. Esta endocrinopatía, subdiagnosticada en Medicina Veterinaria,<sup>(3-6)</sup> ocurre principalmente en gatos gerontes, con edad media de diez años,<sup>(7)</sup> sin predisposición por sexo. Frecuentemente presentan masas intraabdominales (adenoma solitario, carcinoma) o hiperplasia adrenal, en un 10–15% de

**Cuadro 3.** Resultados de los electrolitos séricos durante el seguimiento del paciente.

Día	4	31	35*	36	41	48**	74**	Unidades	Referencia
Potasio	3.6	3.5↓	3.2↓	3.8	3.1↓	2.9↓	3.2↓	mmol/L	3.6-5.3
Sodio	160↑	163↑	-	163↑	160↑	149	151	mmol/L	143-158
Cloro	131↑	121	-	122	124	130↑	126↑	mmol/L	110-125

\*Infusión de potasio intravenosa. \*\* Tratamiento con potasio vía oral.

los casos es bilateral.<sup>(7)</sup> El diagnóstico se basa en tres puntos clave: hipertensión, hipocaliemia e hiperaldosteronemia.<sup>(2,3)</sup>

El hiperaldosteronismo secundario se asocia con hiperreninemia por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, principalmente por enfermedad renal, hepática o cardiovascular.<sup>(5)</sup> En este caso, el paciente no presentó indicio de alguna de ellas y el soplo auscultado se asoció con anemia, aunque se reporta que en algunos gatos con HAP hay enfermedad cardiovascular por hipertrofia y fibrosis,<sup>(4)</sup> desafortunadamente no se realizó un panel cardiológico para documentarlo.

Entre los hallazgos clínico-patológicos reportados en HAP, se encuentran el incremento de la fracción urinaria de potasio y el de la enzima ck, la hiperazotemia, hipo o hiperfosforemia, hipomagnesemia y las alteraciones electrolíticas. Las más relevantes entre ellas son hipocaliemia (< 3 mmol/L), normonatremia o hiperнатremia ligera (155-165 mmol/L)<sup>(2-4)</sup>; ambas fueron alteraciones persistentes este caso, al igual que el incremento en la fracción de excreción de potasio. Las fracciones de excreción urinarias de los electrolitos urinarios deben ser  $\leq 1$  (Wal-drop, 2008) y el día 74 fue de 0.11 para sodio y cloro (reabsorción neta) y para el potasio de 2.5 de secreción neta (valor normal  $\leq 1$ ).

En trece casos con HAP se encontró hipocaliemia (100%), incremento de ck (77%), hiperuremia (53%) e hipercreatininemia (23%),<sup>6</sup> lo que coincide y persiste en este paciente con excepción de los dos últimos analitos. Otras causas de hipocaliemia son insuficiencia renal, hepática, o cardíaca; infecciones, vómito, diarrea, anorexia, hipertiroidismo y diabetes mellitus (con o sin cetoacidosis).<sup>(2,3)</sup> Este paciente presentó anorexia y las únicas patologías concomitantes fueron la gingivostomatitis y el vif.

Paralela a la hipocaliemia, la fracción de excreción de potasio estaba aumentada, lo que indica secreción renal neta de potasio por efecto de la aldosterona.<sup>(7)</sup> Este efecto fue el principal causante de la debilidad, la depresión, el estupor y la ventroflexión. Aproximadamente el 85% de los casos con hap presentan polimiotopía secundaria,<sup>(6)</sup> la cual suele presentarse cuando la caliemia está alrededor de 2.5 mmol/L y causa letargo, depresión, debilidad episódica o aguda generalizada, postura plantígrada y debilidad en los miembros pélvicos, rigidez en los miembros torácicos, ventroflexión, dificultad para saltar o respirar, reclinación lateral, colapso y paresia flácida con hiporreflexia o hipotonía muscular.<sup>(3,4)</sup> En cuanto a la severidad de la hipocaliemia, la mitad de los gatos con hiperplasia de la zona glomerulosa adrenal tienen normocaliemia o hipocaliemia ligera<sup>(2,4)</sup> y estos mismos expresan complicaciones cardiovasculares y renales.

En HAP leve o con supresión de renina incompleta, la aldosterona y la angiotensina II estimulan la proliferación epitelial del músculo liso renal, y cardíaco, lo que incrementa la presión intraglomerular, inflama y genera fibrosis, glomeruloesclerosis, acúmulo de matriz extracelular y atrofia tubular.<sup>(2-4,8)</sup> En este caso, no se

pudo determinar la alteración estructural que originó el HAP. Otra alteración en HAP, pero que no se observó en este paciente, es alcalosis metabólica por pérdida urinaria de potasio y movimiento transcelular en conjunto con la pérdida de iones de hidrógeno,<sup>(3)</sup> probablemente porque la hipocaliemia no fue tan marcada.

Se han descrito intervalos de referencia para aldosterona en gatos sanos castrados, de 110-540 pmol/mL, actividad de la renina de 0.14 a 3.85 ng/mL/h y la RA/R de 0.1 a 6.3; sin embargo, este cálculo se hace al medir la actividad de la renina por radioinmunoensayo<sup>(9)</sup> y no con la concentración de renina por quimioluminiscencia. A pesar de esto, en Medicina humana se ha documentado la RA/R como método diagnóstico de HAP, basado en la concentración de renina por quimioluminiscencia, en donde valores mayores a 2.7 (ng/dL:μU/mL),<sup>(10,11)</sup> o de 105.2 a 2328 (pmol/L:μU/mL), son compatibles con HAP.<sup>(11)</sup>

Si se compara la R/AR del paciente con las cifras en humanos, en conjunto con la hiperaldosteronemia, el paciente es compatible con HAP.<sup>(9,10)</sup> El cálculo de la R/AR mejora la sensibilidad y especificidad de las pruebas. En gatos con neoplasias adrenales, esta relación suele estar muy elevada y, en hiperplasia adrenal nodular bilateral, suele ser menor, no obstante, no se consideró un argumento concluyente en este caso.

La renina y la R/AR son definitivas para el diagnóstico de HAP, pero considérese que los resultados y los valores de referencia varían entre laboratorios. Se debe separar y congelar el plasma inmediatamente hasta realizar el estudio, y llevar a cabo por duplicado para evitar falsos negativos.<sup>(2,4,9,12)</sup> En este caso, el plasma se separó y se congeló en menos de los diez minutos posteriores al muestreo, pero no se analizó por duplicado.

Otro punto clave del diagnóstico es que no existen valores de referencia de CR para gatos. Sin embargo, en humanos, altas concentraciones de renina tienen buena correlación con la actividad de la renina por radioinmunoanálisis (85%).<sup>(12)</sup> A pesar de todo lo anterior, si se considera que la hipocaliemia con hiperaldosteronemia (incluso leve), es inapropiada, los resultados indican HAP.<sup>(4)</sup>

Otras pruebas utilizadas son la aldosterona y la relación aldosterona/creatinina urinarias, pero no son tan confiables en gatos.<sup>(13)</sup> En algunos gatos, la manifestación dominante de HAP es la hipertensión, con signos como desprendimiento de retina o hemorragias intraoculares,<sup>(14)</sup> la fisiopatología de dicha hipertensión no está descrita claramente, ya que es inicialmente por la expansión de volumen plasmático, pero por otra parte, la aldosterona es un simpático excitatorio, proinflamatorio, profibrótico y remodela la vasculatura, lo que genera vasoconstricción y disfunción endotelial.<sup>(14)</sup> El diagnóstico de hipertensión se basa en la medición oscilométrica repetida y el daño a órganos diana, a pesar de ello, la hipertensión moderada en este paciente no se confirmó en intervalos de cuatro a ocho semanas para descartar hipertensión situacional.<sup>(1)</sup>

En este paciente no se realizaron estudios de imagenología, pero los estudios de imagen para el diagnóstico de HAP, que incluyen resonancia magnética, tomografía computarizada y ultrasonografía, son muy útiles para la detección de masas en adrenales; aunque pueden ser imprecisas, ya que la hiperplasia adrenal no presenta alteraciones de ecogenicidad o éstas son muy sutiles, en tanto que las neoplasias no funcionales tienden a ser muy visibles.<sup>(2,4)</sup> Por otra parte, se ha descrito que el 85% de gatos con hap contiene masas adrenales unilaterales.<sup>(7)</sup>

El tratamiento médico incluye bloqueadores de receptores de aldosterona (espironolactona a 2 mg/kg vía oral BID) y antihipertensivos (amlodipino a 0.1 mg/kg vía oral SID)<sup>(4)</sup> o bien, puede ser quirúrgico (adrenalectomía), con buena respuesta, además de que favorece el diagnóstico histopatológico (56% adenoma, 54% carcinoma), pero son comunes las complicaciones.<sup>(6,15)</sup>

Por último, se ponderó el diagnóstico inicial de VIH, el retrovirus causante de las citopenias (anemia, linfopenia, neutropenia y trombocitopenia) en el paciente y su comorbilidad que fue favorable en su evolución clínica. Se reporta linfopenia, anemia y neutropenia en el 53%, 30% y 22% de los casos respectivamente. La pancitopenia suele presentarse en fases avanzadas y se asocia con anemia en un 46% de las muertes, como sucedió en este caso. La letargia, anorexia, gingivoestomatitis y diarrea son otros hallazgos que, en este paciente, podrían haber contribuido a la hipocaliemia. En cuanto a la disproteinemia, a pesar de que no se hizo electroforesis de proteínas séricas, en pacientes con VIH suele haber hipergamaglobulinemia policlonal o monoclonal.<sup>(16,17)</sup>

Este caso clínico lleva a incluir la endocrinopatía HAP en el diagnóstico diferencial de gatos gerontes con hipocaliemia, hipernatremia, polimiopatía e hipertensión, e incluso, dejar de considerarla una condición rara. Además, se necesita que el médico sea más cuidadoso y persistente en la atención y seguimiento de las alteraciones electrolíticas, que abarque las sutiles: evaluación rutinaria de la presión arterial, medición de la A/R y cálculo de la RA/R, para emitir el diagnóstico definitivo.

## Financiamiento

Una parte de los estudios de laboratorio fueron pagados por el propietario del paciente y otros por el área de Patología Clínica de la FMVZ-UNAM.

## Agradecimientos

Al personal médico del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, por facilitar el seguimiento de este caso y al Laboratorio de Patología Clínica de la UNAM por los análisis.

## Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

## Contribución de los autores

RELA interpretó las pruebas de patología clínica y redactó el manuscrito. AAM dio seguimiento clínico al paciente, revisó y corrigió el manuscrito. KMB diagnosticó e interpretó las pruebas de patología clínica, revisó y corrigió el manuscrito. LNO revisó y corrigió el manuscrito.

## Publicación previa:

Este caso clínico fue presentado en el XII Congreso Latinoamericano de Patología Clínica Veterinaria (octubre 2019).

## Referencias

1. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, Syme HM. ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018;32(6):1803–22. doi: 10.1111/jvim.15331.
2. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC. *Canine and feline endocrinology.* 4a ed. CA (US): Elsevier; 2014.
3. Schulman RL. Feline primary hyperaldosteronism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(2):353–9. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.10.006.
4. Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Kooistra H. Primary hyperaldosteronism: expanding the diagnostic net. *J Feline Med Surg.* 2011;13(9):641–50. doi: 10.1016/j.jfms.2011.07.017.
5. Flood SM, Randolph JF, Gelzer AR, Refsal K. Primary hyperaldosteronism in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1999;35(5):411–6. doi: 10.5326/15473317-35-5-411..
6. Andrew R, Harvey AM, Tasker S. Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. *J Feline Med Surg.* 2005;7(3):173–82. doi: 10.1016/j.jfms.2004.08.007.
7. Waldrop JE. Urinary electrolytes, solutes, and osmolality. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008;38(3):503–12. doi: 10.1016/j.cvsm.2008.01.011.
8. Javadi S, Djajadiningrat-Laanen SC, Kooistra HS, van Dongen AM, Voorhout G, van Sluijs FJ, van den Ingh TSGaM, Boer WH, Rijnberk A. Primary hyperaldosteronism, a mediator of progressive renal disease in cats. *Domest Anim Endocrinol.* 2005;28(1):85–104. doi: 10.1016/j.domaniend.2004.06.010
9. Javadi S, Slingerland LI, van de Beek MG, Boer P, Boer WH, Mol JA, Rijnberk A, Kooistra HS. Plasma renin activity and plasma concentrations of aldosterone,

- cortisol, adrenocorticotrophic hormone, and  $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone in healthy cats. *J Vet Intern Med.* 2004;18(5):625–31. doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02597x..
10. Pizzolo F, Salvagno, GL, Caruso B, Cocco C, Zorzi F, Zaltron C, Castagna A, Bertolone L, Morandini F, Lippi G, Olivieri O. Fully automated chemiluminescence vs RIA aldosterone assay in primary aldosteronism work-up. *J H Hypertens.* 2017;31(12):826–30. doi: 10.1038/jhh.2017.62.
  11. Diederich 11. Diederich S, Mai K, Bähr V, Helffrich S, Pfeiffer A, Perschel FH. The simultaneous measurement of plasma-aldosterone-and-renin-concentration allows rapid classification of all disorders of the renin-aldosterone system. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2007;115(7):433–8. doi: 10.1055/s-2007-973061.
  12. Fierro MF, Lupi S, Ilera V, Damilano S, Glikman P, Fenili C. Medición de la concentración plasmática de renina inmunoreactiva por un método automatizado y su correlación con la actividad de renina plasmática. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2013;50(2):71–7. Disponible en: <http://www.raem.org.ar/numeros/2013-vol50/numero-02/71-77-endo1-8-fierro.pdf>
  13. Syme HM, Fletcher MGR, Bailey SR, Elliott J. Measurement of aldosterone in feline, canine and human urine. *J Small Anim Pract.* 2007;48(4):202–8. doi: 10.1111/j.1748-5827.2006.00264.x.
  14. Jepson RE. Feline systemic hypertension: classification and pathogenesis. *J Feline Med Surg.* 2011;13(1):25–34. doi: 10.1016/j.jfms.2010.11.007.
  15. Mackay AD, Holt PE, Sparkes AH. Successful surgical treatment of a cat with primary aldosteronism. *J Feline Med Surg.* 1999;1(12):117–122. doi: 10.1016/S1098-612X(99)90068-2.
  16. Sparkes AH, Hopper CD, Millard WG, Gruffydd Jones TJ, Harbour DA. Feline immunodeficiency virus infection clinicopathologic findings in 90 naturally occurring cases. *J Vet Intern Med.* 1993;7(2):85–90. doi: 10.1111/j.1939-1676.1993.tb03174.x.
  17. Taylor SS, Tappin SW, Dodkin SJ, Papasouliotis K, Casamian-Sorrosal D, Tasker S. Serum protein electrophoresis in 155 cats. *J Feline Med Surg.* 2010;12(8):643–53. doi: 10.1016/j.jfms.2010.03.018.