



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Aproximación diagnóstica y terapéutica de las masas adrenales caninas

Diagnostic and therapeutic approach to canine adrenal masses

Autor/es

Ainhoa Zufiaurre Lizasoain

Director/es

M.Carmen Marca Andrés

Facultad de Veterinaria

2019

---



## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>1. RESUMEN</b> .....	4
<b>2. ABSTRACT</b> .....	5
<b>3. INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS</b> .....	7
<b>5. METODOLOGÍA</b> .....	7
<b>6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	8
6.1. Fisiología de la glándula adrenal .....	8
6.2. Efectos de las hormonas adrenales.....	10
6.3. Masas adrenales.....	11
6.3.1 Tumor adrenal secretor de catecolaminas (Feocromocitoma).....	14
6.3.2 Tumor adrenal secretor de glucocorticoides (Hiperadrenocorticismo adrenal o primario).....	18
6.3.3 Tumor adrenal secretor de mineralocorticoides (Hiperaldosteronismo primario) ...	23
6.3.4 Tumor adrenal secretor de hormonas sexuales (Hiperadrenocorticismo atípico u oculto) .....	25
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	27
<b>8. VALORACIÓN PERSONAL</b> .....	28
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	29

## 1. RESUMEN

---

En los últimos años, la incidencia de masas adrenales en perros ha aumentado considerablemente por el aumento de la esperanza de vida de nuestras mascotas y el avance en las técnicas de diagnóstico, entre otras cosas. Estas masas poseen diferentes formas de presentación dependiendo de su origen (cortical o medular), naturaleza (benigna o maligna) y capacidad secretora (funcional o no funcional). Además, pueden provocar cuadros clínicos muy graves o ser completamente asintomáticas, las cuales suelen ser descubiertas de manera accidental (Incidentalomas). El hallazgo de una masa adrenal supone un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico, dado los diversos tipos de masas que pueden presentarse y la diferente evolución que pueden tener.

El tumor adrenal secretor de glucocorticoides y el feocromocitoma son las masas adrenales funcionales que con mayor frecuencia pueden aparecer, mientras que los tumores secretores de aldosterona y los secretores de hormonas sexuales son menos frecuentes.

En este trabajo pretendemos revisar y actualizar aspectos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento de las principales masas adrenales funcionales en la especie canina.

## 2. ABSTRACT

---

In recent years, the incidence of adrenal masses in dogs has considerably increased due to the increase of pets' life expectancy and the advances in diagnostic techniques among other things. These adrenal masses have different clinical presentations depending on their origin (cortical or medullar), nature (benignant or malignant) and secreting capacity (functional or non-functional). Furthermore, they may cause very serious clinical presentation or be completely asymptomatic, whose discovery often is accidental (Incidentaloma). The finding of an adrenal mass is a serious diagnostic and therapeutic challenge for a clinician, considering the various types of masses that can appear and the different development they may have.

Cortisol-secreting adrenal tumor and pheochromocytoma are the most common functional adrenal masses, whereas aldosterone-secreting and sex hormones-secreting adrenal tumors are less common.

In this work we intend revise and update the aspects related to the diagnosis and treatment of the main functional adrenal masses in dogs.

### 3. INTRODUCCIÓN

---

Las masas adrenales se definen como aumentos focales de una o ambas glándulas, que dependiendo de su origen, naturaleza, tamaño y funcionalidad pueden cursar de forma asintomática (incidentalomas) o ser responsables de cuadros clínicos más o menos graves.

La incidencia de masas adrenales caninas ha aumentado considerablemente en los últimos años, debido en parte a los avances en las técnicas de diagnóstico por imagen que permiten evidenciarlas con relativa facilidad. Además, la esperanza de vida de nuestras mascotas cada vez es mayor, debido tanto a los avances y mejoras en el campo nutricional y en los programas de prevención de diversas patologías, como a una mayor preocupación y atención por parte de sus propietarios. Todo ello contribuye a que los animales alcancen edades más avanzadas y aumente el riesgo de sufrir patologías asociadas al envejecimiento; entre ellas, el desarrollo de tumores de diversa localización, incluyendo las masas adrenales.

Debemos recordar que, en los perros de edad avanzada, es relativamente común encontrar aumento de tamaño o presencia de algún nódulo en los polos craneal o caudal de las adrenales con el resto de la glándula de apariencia normal, lo que podría confundirse con una masa o tumor de dicha glándula (Behrend, 2015).

Actualmente, el descubrimiento de una masa adrenal, supone un verdadero desafío para el clínico, ya que son muchas las preguntas que nos debemos plantear (origen, naturaleza, funcionalidad, capacidad invasiva, ritmo de crecimiento), para las que no siempre es fácil obtener una respuesta. En cualquier caso es fundamental realizar lo antes posible un buen diagnóstico que nos permita elegir la opción de tratamiento más adecuada en cada caso, teniendo en cuenta siempre las características individuales de cada paciente.

Para ello, el clínico debe conocer las posibilidades diagnósticas y terapéuticas que tiene a su disposición desde el punto de vista práctico y como utilizarlas para conseguir la mejor resolución del caso. Estas posibilidades han ido cambiando con el tiempo, en función del desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y estrategias de tratamiento.

#### 4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

---

Como hemos comentado en el apartado anterior, el hallazgo de masas adrenales en perro ha aumentado considerablemente en los últimos años y su correcto manejo puede resultar muy complicado. Por ello, consideramos de interés plantear este trabajo de revisión con objeto de conocer el estado actual de esta patología y las recomendaciones a tener en cuenta en la práctica clínica, para conseguir un mejor control de los pacientes y, en consecuencia, una mayor satisfacción de sus propietarios.

El principal objetivo del estudio es ofrecer una revisión actualizada sobre esta patología centrándonos fundamentalmente en su diagnóstico y tratamiento. Para ello planteamos:

1. Actualizar los conocimientos disponibles sobre las masas adrenales caninas:
  - a. Identificación (tipos, localización, tamaño)
  - b. Ritmo de crecimiento y capacidad invasiva
  - c. Funcionalidad
2. Revisar las posibilidades diagnósticas actualmente disponibles
3. Examinar las opciones terapéuticas recomendadas para cada paciente

#### 5. METODOLOGÍA

---

Se trata de un trabajo de revisión bibliográfica en el que hemos utilizado diversas bases de datos y buscadores en los que se encuentran indexados las principales revistas del área biomédica: PubMed, Google Scholar, IVIS (International Veterinary Information Service), Research Gate y Science Direct. Así mismo hemos utilizado para su consulta libros y revistas científicas disponibles en la biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza. Como nuestra intención es una actualización de los conocimientos disponibles, revisamos las publicaciones de los 10 últimos años y, de entre las encontradas, seleccionamos aquellas que nos parecieron más interesantes para la consecución de los objetivos propuestos en nuestro trabajo. Como gestor de referencias bibliográficas se ha utilizado RefWorks, concretamente el formato “*Vancouver*”.

### 6.1. Fisiología de la glándula adrenal

Las glándulas adrenales son dos órganos endocrinos, situados craneomedialmente a los riñones, en el espacio retroperitoneal. Cada una de ellas consta de dos partes, embriológica y funcionalmente distintas (Galac *et al.*, 2010; König y Liebich, 2011; Behrend, 2015):

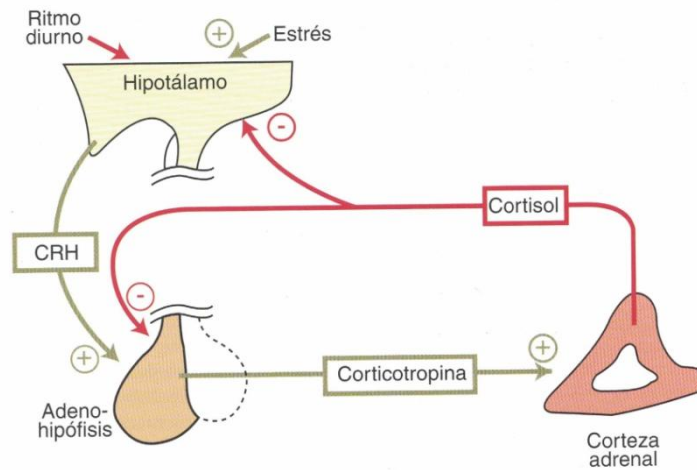
- La médula adrenal, formada por células cromafines de origen neuroectodérmico, secretoras de catecolaminas: epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina).
- La corteza adrenal, de origen mesodérmico, en la que se distinguen a su vez tres zonas:
  - o Glomerular, es la parte más externa, en la que se producen los mineralocorticoides, principalmente aldosterona.
  - o Fascicular, es la zona intermedia y de mayor espesor. Produce principalmente glucocorticoides (cortisol y corticosterona) y, en menor medida, andrógenos.
  - o Reticular, la porción más interna, responsable de la producción de esteroides sexuales y una pequeña cantidad de glucocorticoides.

La secreción de catecolaminas a nivel medular es parte de la activación del sistema nervioso simpático y son muchos y variados los estímulos que pueden inducir su síntesis y liberación de forma puntal o continuada (ejercicio, situaciones de riesgo, hipovolemia, hipoglucemia, etc.).

La actividad secretora de la corteza adrenal está regulada por una doble vía:

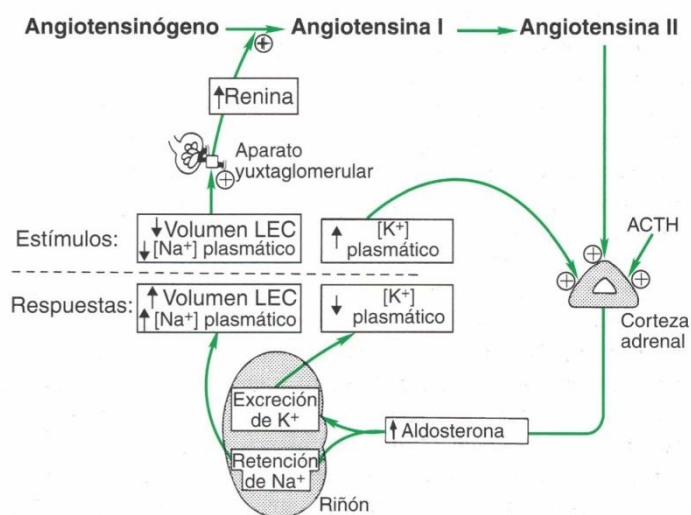
- El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, en lo que se refiere a la secreción de glucocorticoides y esteroides sexuales. La hormona liberadora de corticotropina (CRH), formada en el hipotálamo, regula la secreción hipofisaria (*pars distalis* del lóbulo anterior de la hipófisis) de la hormona adrenocorticotrópica o corticotropina (ACTH), la cual a su vez, estimula a la corteza adrenal e induce la secreción de cortisol y esteroides sexuales por parte de la misma. Serán los niveles de cortisol en sangre los que, por retroalimentación negativa, modulen este eje.





**FIGURA 1-** Regulación de la secreción de cortisol por el eje hipotálamohipofisario. (Greco y Stabenfeldt, 2014)

- El sistema renina-angiotensina (RAS) y los niveles de potasio en sangre, son los dos principales mecanismos que regulan la secreción córtico-adrenal de mineralocorticoides (principalmente aldosterona). Precisamente es el RAS el que permite mantener constante la volemia, mediante la liberación o no de aldosterona en situaciones de hipo o hipervolemia respectivamente. Por su parte, los niveles de potasio en sangre, independientemente de la volemia, son capaces de estimular (hipercaliemia) o inhibir (hipocaliemia) la secreción de aldosterona.



**FIGURA 2-** Regulación de la secreción de aldosterona por la zona glomerular de la corteza adrenal. (Greco y Stabenfeldt, 2014)

## 6.2. Efectos de las hormonas adrenales

Como ya se ha citado anteriormente, tanto la médula adrenal como las diferentes partes de la corteza se encargan de sintetizar diferentes hormonas:

- Aminas: Adrenalina. Noradrenalina y Dopamina.
- Hormonas esteroideas: Glucocorticoides. Mineralocorticoides y Hormonas sexuales.

Las catecolaminas circulantes se unen a los receptores adrenérgicos a nivel de la membrana plasmática. Estos receptores pertenecen a dos tipos: alfa (subtipos alfa-1 y alfa-2) y beta (subtipos beta-1, beta-2 y beta-3), distribuidos ampliamente por varios tejidos y órganos. Los receptores alfa tienen prácticamente la misma afinidad para adrenalina y noradrenalina, mientras que los receptores beta tienen mayor afinidad por la adrenalina. Por lo tanto, las catecolaminas ejercen múltiples efectos, dependiendo de su concentración y de la densidad de receptores en cada órgano. En la siguiente tabla se observan los efectos de las catecolaminas en cada tipo de receptor y en diferentes órganos y tejidos:

Órgano/Tejido	Tipo de receptor	Efecto
Sistema cardiovascular	$\beta$ -1	Aumento de frecuencia y contractilidad cardíaca
	$\alpha$ -2	Vasoconstricción
	$\beta$ -2	Vasodilatación de las arteriolas de los músculos esqueléticos, arterias coronarias y todas las venas
Músculos bronquiales	$\beta$ -2	Relajación
Tubo digestivo	$\beta$ -2	Reducción de la motilidad
Islotes pancreáticos	$\alpha$ -2	Reducción de la secreción de insulina y glucagón
	$\beta$ -2	Aumento de la secreción de insulina y glucagón
Hígado	$\beta$ -2	Aumento de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis
Tejido adiposo	$\beta$ -2	Aumento de la lipólisis
Vejiga urinaria	$\alpha$ -2	Aumento del tono esfinteriano
	$\beta$ -2	Relajación del músculo detrusor
Ojo	$\alpha$ -1	Midriasis

**TABLA 1** - Tipos y subtipos de los receptores de catecolaminas. (Galac et al., 2010)

Por lo que respecta a los glucocorticoides, también se trata de hormonas que actúan a nivel multisistémico, con importantes efectos metabólicos (Behrend, 2015):

- Estimulan la gluconeogénesis y glucogenólisis a nivel hepático, a la vez que inhiben la captación y el metabolismo de la glucosa en los tejidos periféricos (*efecto antiinsulina*).
- Aumentan el catabolismo de proteínas y grasas.
- Intervienen en la digestión y absorción intestinal de los nutrientes.

Además, ejercen también otras funciones entre las que destacan:

- Contribuir en la regulación de la tensión arterial, contrarrestar los efectos del estrés y controlar la respuesta vascular a las catecolaminas.
- Suprimir la secreción de vasopresina a nivel hipotalámico.
- Ejercer un efecto inmunosupresor.

Los principales efectos fisiológicos de los mineralocorticoides incluyen el control de la volemia y, por tanto, de la presión arterial y el equilibrio electrolítico. Actúan, principalmente, a nivel de los túbulos contorneados distales renales estimulando la reabsorción de sodio y de cloro y la excreción de potasio y de iones hidrógeno. Este mismo efecto lo ejercen también a nivel de las glándulas sudoríparas y salivales y de las células del epitelio intestinal (Galac *et al.*, 2010).

La secreción de esteroides sexuales por parte de la corteza adrenal es insignificante en comparación con la de las gónadas, por lo que, en situaciones normales, sus efectos son irrelevantes (Greco y Stabenfeldt, 2014).

### 6.3. Masas adrenales

Entendemos por masas adrenales los aumentos focales de una o ambas glándulas; pueden ser funcionales, en cuyo caso provocan el desarrollo de un cuadro clínico más o menos grave, o no funcionales, que suelen descubrirse de forma casual en el curso de una exploración general del paciente. Algunas de estas masas, cursan de forma asintomática y se descubren como hallazgos casuales durante un examen ecográfico abdominal; reciben el nombre de Incidentalomas. Su aparición es cada vez más frecuente y estudios recientes estiman la prevalencia en torno al 4% de los pacientes sometidos a ecografía abdominal (Cook *et al.*, 2014; Braum *et al.*, 2016).

Se detectan principalmente en pacientes de edad avanzada (de 8 a 15 años). Hasta ahora, no se ha demostrado que el tamaño y/o el peso de los animales guarde relación alguna con la frecuencia de aparición de las masas adrenales (Braum *et al.*, 2016).

Actualmente en medicina veterinaria, la mayor parte de masas adrenales se detectan por ecografía abdominal; se trata de una técnica no invasiva, económica, y relativamente rápida. No debemos olvidar que la ecografía presenta una alta especificidad (100%) pero una baja sensibilidad (63,7%), lo que limita su utilidad en algunos casos (Pagani *et al.*, 2016). Otras técnicas de diagnóstico por imagen, como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) por ejemplo, están introduciéndose progresivamente en la práctica veterinaria. Indudablemente el empleo de dos o varias de estas técnicas puede ayudar considerablemente en el diagnóstico (Braum *et al.*, 2016).

Son tres los principales aspectos a tener en cuenta en el examen ecográfico de las glándulas adrenales: el tamaño, la forma y la ecogenicidad (Pagani *et al.*, 2016). La adrenal normal es alargada, bilobulada y un tanto aplanada, su forma recuerda a la de un cacahuete (10-52 mm de longitud x 2-12 mm de anchura). Aunque la ecotextura de la corteza sea hipoecoica en comparación con los tejidos adyacentes, la médula posee cierto grado de hiperecogenicidad. Debemos recordar que la adrenal derecha se localiza más craneal y profunda que la izquierda, por lo que su visualización puede resultar más costosa (Herrtage y Ramsey, 2012).

El grosor de ambos polos es igual o inferior a 8 mm. Puede aparecer, de manera totalmente fisiológica, cierto engrosamiento en alguno de los polos de la corteza adrenal (en el polo craneal de la glándula derecha principalmente), este hallazgo no debe inducir a un falso diagnóstico de masa adrenal (Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

Los tumores adrenales suelen provocar la pérdida de la típica forma de la glándula adrenal, independientemente del tamaño; por tanto, cuando observemos una asimetría en la forma o en el tamaño entre ambas glándulas, sospecharemos de la presencia de un tumor adrenal en la glándula deformada (Behrend, 2017).

Aunque, la ecografía no permite la diferenciación entre tumores benignos y malignos, existen algunos hallazgos ecográficos que pueden interpretarse como signos de malignidad: la presencia de metástasis a nivel de órganos y estructuras adyacentes, la invasión de la pared y/o trombosis de la vena cava. Otros signos, como la mineralización de la masa adrenal, pueden estar presentes, tanto en tumores benignos, como malignos (Herrtage y Ramsey, 2012; Cook *et al.*, 2014). Recientemente, se ha demostrado que el tamaño de la masa adrenal

(superior a 20 mm de diámetro), asociado o no a invasión vascular, parece ser un indicador directo de malignidad. Por el contrario, las masas con un tamaño inferior a 20 mm y de forma nodular generalmente, son benignas: nódulos hiperplásicos o adenomas corticales (Pagani *et al.*, 2016).

Además del diagnóstico por imagen, el estudio citológico de una muestra de la masa adrenal obtenida por punción con aguja fina ecoguiada permite determinar el origen, cortical o medular, de la misma pero no aporta información concluyente sobre la naturaleza, benigna o maligna, del tumor ni sobre la funcionalidad o no del mismo (Loste *et al.*, 2016). Conviene recordar que la punción no está exenta de riesgos, los cuales deben valorarse siempre previamente (Alleman y Choi, 2010). Sin embargo, el estudio histopatológico de la masa adrenal, una vez extirpada, nos permite conocer la naturaleza y características de la misma con una mayor precisión.

A partir de lo expuesto anteriormente, queda claro que son muchos los tipos de masas adrenales con los que nos podemos encontrar (Tabla 2), no todas ellas de carácter tumoral ni responsables del desarrollo de un cuadro clínico en el animal que las padece.

TIPOS DE MASAS	
MÁS FRECUENTES	MENOS FRECUENTES
Hiperadrenocorticismismo adrenal (adenoma o adenocarcinoma de la corteza adrenal)	Hiperadrenocorticismismo adrenal atípico
Feocromocitoma (neoplasia de la médula adrenal)	Hiperadrenocorticismismo hipofisario con hiperplasia adrenal nodular
Masa adrenal no funcional	Hiperaldosteronismo primario (sínd. de Conn), Otros: ganglioneuroma, neuroblastoma, teratoma, mielolipoma y metástasis
	Masas adrenales no tumorales (granuloma, quiste, hematoma),
	Masas no adrenales (renales, pancreáticas etc.)

**TABLA 2** - *Diagnósticos diferenciales de masas adrenales descubiertas de forma accidental.*

(Basada en Pérez-Alenza *et al.*, 2018)

En este trabajo, revisaremos solamente las masas adrenales funcionales, que secretan una o varias de las hormonas producidas en la glándula adrenal y que dan lugar a la presentación de cuadros clínicos, cuyas características se resumen en la Tabla 3.

	HISTORIA CLÍNICA	EXAMEN FÍSICO	RESULTADOS EN LAS PRUEBAS
Feocromocitoma	Asintomático o apatía, pérdida de peso, anorexia o poliuria/polidipsia	Taquipnea, taquicardia	Hipertensión
Hiperadrenocortisismo adrenal	Poliuria/polidipsia, polifagia, jadeo, distensión abdominal	Hepatomegalia, alopecia	Hipertensión, fosfatasa alcalina, ALT y colesterol altos, + test de supresión con dexametasona a dosis bajas/altas o test de estimulación con ACTH, hormonas adrenales sexuales normales o altas, niveles ACTH endógenos reducidos
Aldosteronoma	Debilidad, poliuria/polidipsia	Debilidad extrema	Hipertensión, hipocaliemia, concentración de aldosterona alta
Exceso de hormonas sexuales	Asintomático o signos similares al hiperadrenocortisismo adrenal	Asintomático o signos similares al hiperadrenocortisismo adrenal	- test de supresión con dexametasona o test de estimulación con ACTH, hormonas adrenales sexuales altas

**TABLA 3** - Características de los tumores adrenales que producen un exceso de hormonas.

(Basada en Pérez-Alenza *et al.*, 2018)

### 6.3.1 Tumor adrenal secretor de catecolaminas (Feocromocitoma)

Se trata de un tumor neuroendocrino originado a partir de las células cromafines de la médula adrenal que secreta catecolaminas de forma autónoma. En la mayoría de los casos afecta solo a una de las glándulas adrenales, aunque en algunos pacientes (menos del 10%) podemos encontrarlo en ambas glándulas. Se estima que su incidencia, en relación con la del resto de tumores caninos, es baja (entre el 0,01% y el 0,1%). Aproximadamente en la mitad de los casos se descubre accidentalmente durante un estudio ecográfico abdominal,

una intervención quirúrgica o como hallazgo de necropsia (Caballero y Duarte, 2011; Reusch, 2015; Galac, 2017). Puede coexistir con otros tumores adrenocorticales, funcionales o no, con tumores de otra localización o formar parte de un síndrome poliglandular (Galac *et al.*, 2010).

Suele aparecer en animales de entre 10 y 12 años de edad y con un peso superior a los 20 kg (Pérez-Alenza *et al.*, 2018). Su tamaño es variable, pero en la mayor parte de los casos se trata de tumores malignos de rápido crecimiento, por lo que en el momento de su detección, poseen un diámetro igual o superior a los 2-3 cm (Reusch, 2015).

**Cuadro clínico:** la secreción hormonal del tumor es esporádica e impredecible, por lo que los episodios ocurren de manera paroxística y pueden presentarse varias veces al día, a la semana o en intervalos de semanas o meses. Puede cursar de forma asintomática o con manifestaciones más o menos graves; en cualquier caso se trata de una patología grave y potencialmente mortal (Reusch, 2015; Galac, 2017).

La mayoría de los síntomas son causados por el exceso de catecolaminas y pueden ser muy variados dependiendo del sistema afectado (Reusch, 2015):

- Inespecíficos: anorexia, pérdida de peso y letargia.
- Sistema cardio-respiratorio: taquipnea, disnea, jadeo, taquicardia, arritmias, colapso, hipertensión, mucosas pálidas, ceguera aguda y hemorragias.
- Sistema neuromuscular: debilidad, ansiedad, temblor muscular, desorientación y deambulación.
- Otras manifestaciones: poliuria/polidipsia, vómito/diarrea, distensión y dolor abdominal.

La hipertensión (>180mmHg) es uno de los síntomas más reseñables en este tipo de tumor, presentándose hasta en el 86% de los casos, aunque su ausencia no permite descartar la sospecha del feocromocitoma (Reusch, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

Además, pueden aparecer síntomas derivados del excesivo crecimiento del tumor y/o de su capacidad invasora de estructuras adyacentes: ascitis, edema en extremidades posteriores y distensión de la vena epigástrica caudal. Ya que la mayoría de los feocromocitomas son malignos, pueden aparecer otros síntomas secundarios al desarrollo de metástasis a distancia, principalmente a nivel cerebral (convulsiones) y óseo (tetraparesia, paraparesia, cojera e inflamación). Finalmente, puede producirse la ruptura espontánea del

feocromocitoma con aparición de: colapso, dolor abdominal, letargia aguda y taquipnea/taquicardia (Reusch, 2015).

**Diagnóstico:** representa un verdadero desafío para el clínico dada la gran variedad de formas de presentación que posee. Es crucial un diagnóstico precoz, teniendo en cuenta que puede suponer una amenaza para la vida del animal. Tanto la historia clínica, como la sintomatología y los resultados obtenidos en los análisis básicos (hematología, bioquímica y urianálisis), resultan orientativos y de ayuda para la evaluación global del paciente, pero no permiten el diagnóstico definitivo, dado que no existen síntomas ni cambios biopatológicos patognomónicos (Reusch, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

Para alcanzar el diagnóstico final, es necesario demostrar la actividad secretora del tumor. En los últimos años se ha investigado sobre la medición, en orina y plasma, de los metabolitos de las catecolaminas: metanefrina y normetanefrina (derivados de la epinefrina y la norepinefrina respectivamente). Las catecolaminas se metabolizan rápidamente (vida media en circulación de uno a tres minutos) (Gostelow *et al.*, 2013; Reusch, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018). Por ello, se ha comprobado que el análisis de sus metabolitos (metanefrina y normetanefrina) ofrece una mayor sensibilidad para el diagnóstico del feocromocitoma, siendo el plasma la muestra más comúnmente recomendada (Salesov *et al.*, 2015).

Algunos autores recomiendan analizar únicamente la normetanefrina, ya que el feocromocitoma canino la excreta en cantidad superior a la epinefrina y, por tanto, ofrece una mayor especificidad y sensibilidad diagnóstica. Además, los resultados de normetanefrina permiten diferenciar entre feocromocitoma, tumores adrenocorticales y enfermedades no asociadas a la glándula adrenal responsables de aumentos en los niveles de metanefrinas. Sin embargo, otros autores son partidarios de realizar el análisis de ambos (Galac *et al.*, 2010; Gostelow *et al.*, 2013; Salesov *et al.*, 2015).

**Tratamiento:** indudablemente, el tratamiento de elección es la adrenalectomía. No debemos olvidar que se trata de una intervención de alto riesgo, en la que resulta fundamental una buena coordinación entre cirujano y anestesista. Antes de intervenir hay que valorar muy bien al paciente e intentar estabilizarlo al máximo, con objeto de reducir el riesgo de sufrir arritmias y/o crisis hipertensivas durante la anestesia, así como las posibles complicaciones posoperatorias (hemorragias, hipotensión, hipertensión, arritmias y recurrencia del tumor) (Reusch, 2015).



Para ello, se aconseja la utilización de bloqueantes alfa-adrenérgicos, siendo la fenoxibenzamina el producto más recomendado. Iniciamos el tratamiento con dosis bajas (0,25 mg/kg/12h vía oral), que pueden incrementarse progresivamente hasta conseguir la estabilización del paciente, no superando nunca los 2,5 mg/kg/12h. Es posible que aparezcan episodios de hipotensión (debilidad, letargia, colapso) o efectos adversos, tales como vómitos y/o diarreas, lo que puede hacer necesario reducir la dosis, e incluso suspender el tratamiento hasta la recuperación del cuadro. Si durante esta fase de estabilización previa a la cirugía, el paciente presenta taquicardia severa y/o taquiarritmia, añadiremos un bloqueante beta-adrenérgico, principalmente propranolol (0,15-0,5 mg/kg/8h vía oral) o atenolol (0,2-1,0 mg/kg/12h vía oral). El tratamiento debe comenzarse lo antes posible una vez diagnosticado el feocromocitoma y mantenerse al menos durante las dos semanas previas a la cirugía. De esta forma, se ha conseguido reducir la mortalidad perioperatoria del 48% al 13% (Herrera *et al.*, 2008; Galac *et al.*, 2010; Reusch, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

A pesar de todo, no podemos descartar la aparición de complicaciones durante la cirugía. La manipulación del tumor, entraña riesgo de crisis hipertensivas más o menos graves, junto con taquicardia, arritmias y hemorragias. Si la hipertensión es grave (>300mmHg) pueden administrarse bloqueantes alfa-adrenérgicos de duración más corta que los utilizados en la fase de estabilización previa. En este sentido, se recomienda el uso de fentolamina, inicialmente en bolo de 0,02-0,1 mg/kg vía intravenosa, seguido de infusión continua. Por su parte, la aparición de taquicardias y/o taquiarritmias graves requiere la administración de bloqueantes beta-adrenérgicos de acción corta; por ejemplo, esmolol (bolo inicial de 50-500 mcg/kg vía intravenosa, seguidos de 50-200 mcg/kg/min vía intravenosa). Si se presentan arritmias ventriculares graves, puede administrarse lidocaína (bolo inicial de 20 mcg/kg vía intravenosa, seguida de infusión constante de 20-80 mcg/kg/min). Lógicamente, si en cualquier momento se presenta hipotensión, interrumpiremos la administración de fentolamina o cualquier otro agente hipotensor que estemos utilizando y, en caso necesario, se administrarán soluciones cristaloides hasta conseguir normalizar el volumen intravascular. Una vez finalizada la adrenalectomía, el paciente debe permanecer estrechamente controlado durante un mínimo de 48 horas, ya que es posible la aparición de episodios de hipo o hipertensión y arritmias de distinta gravedad (Reusch, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

Hay situaciones en las que la cirugía no es recomendable; tal es lo que ocurre por ejemplo en pacientes muy viejos y debilitados, en el caso de tumores con invasión local o metástasis

a distancia, o en los perros que padecen graves enfermedades concurrentes (Reusch, 2015). En estos casos, debemos optar por el tratamiento médico que, si bien no es curativo, permite mejorar el cuadro clínico del paciente y mantenerlo con una buena calidad de vida durante algún tiempo. Para ello seguiremos la misma pauta de tratamiento que acabamos de comentar para estabilizar al paciente antes de la cirugía. En España, no disponemos de fenoxibenzamina, por lo que nos vemos obligados a utilizar otros productos de efecto similar, por ejemplo prazosina (0,1 mg/kg/8-12h vía oral) (Loste *et al.*, 2016).

En cualquier caso, debemos tener presente que cuando sea necesario el empleo de bloqueantes beta-adrenérgicos, estos deben administrarse siempre en pacientes que están recibiendo tratamiento con alfa bloqueantes para evitar la aparición de graves crisis hipertensivas (Reusch, 2015; Galac, 2017).

**Pronóstico:** depende de varios factores, principalmente el tamaño del tumor, el grado de malignidad del mismo, la edad del paciente y la presencia o no de otras enfermedades concurrentes. En los pacientes que superan la adrenalectomía, se consiguen supervivencias de varios años. Sin embargo, en los pacientes tratados médicamente con fenoxibenzamina, la máxima supervivencia se sitúa en torno a un año (Alleman y Choi, 2010; Reusch, 2015).

### 6.3.2 Tumor adrenal secretor de glucocorticoides (Hiperadrenocorticismo adrenal o primario)

Se trata de un tumor (adenoma o carcinoma) que afecta a la zona fascicular de la corteza adrenal y es capaz de secretar cortisol de forma autónoma, lo que da lugar a un aumento crónico de los niveles de cortisol en sangre (Galac *et al.*, 2010; Loste *et al.*, 2016).

Estos tumores suelen aparecer en animales de edad media y avanzada (entre 7 y 12 años), siendo más habituales en hembras y en perros de gran tamaño. Pueden ser unilaterales o bilaterales, aunque solamente en el 10% de los casos se encuentran afectadas ambas glándulas. En el caso de los tumores unilaterales, nos podemos encontrar con una atrofia en la glándula contralateral, ya que una hipercortisolemia crónica puede inhibir la secreción de ACTH hipofisaria (Galac *et al.*, 2010; Loste *et al.*, 2016; O'Neill *et al.*, 2016).

**Cuadro clínico:** generalmente, la progresión del cuadro clínico suele ser lenta y puede variar en cuanto a la gravedad y extensión de los síntomas. También, pueden aparecer periodos en los que los signos clínicos remitan, aunque no es muy común (Behrend, 2015).

A pesar de que la mayoría de los síntomas son provocados por el exceso crónico de glucocorticoides, también pueden aparecer signos inespecíficos causados por metástasis o por características de malignidad del tumor, como la pérdida de peso o la anorexia (Galac *et al.*, 2010).

Los signos clínicos pueden clasificarse en función de su frecuencia de presentación, tal y como se resume en la Tabla 4.

COMÚN	MENOS COMÚN	POCO COMÚN
Poliuria/polidipsia	Letargia	Hematomas
Polifagia	Hiperpigmentación	Tromboembolismo
Jadeo	Comedones	Rotura del ligamento cruzado
Distensión abdominal	Pioderma	Parálisis facial
Alopecia endocrina	Piel fina	Calcinosis cutánea
Hepatomegalia	Pobre crecimiento capilar	Pseudomiotonía
Debilidad muscular	Incontinencia urinaria	Atrofia testicular
Atrofia muscular	-	Anestro persistente
Hipertensión sistémica	-	-

**TABLA 4** - Manifestaciones clínicas del hiperadrenocorticismos canino. (Basada en Behrend, 2015)

**Diagnóstico:** junto con el hallazgo ecográfico de una masa adrenal, la historia clínica y la sintomatología del paciente sirven de apoyo para el diagnóstico del hiperadrenocorticismos primario. Los signos clínicos como la poliuria, polidipsia y alopecia endocrina, son los que con mayor frecuencia aparecerán en el animal. Las alteraciones en las pruebas laboratoriales (Tabla 5) son bastante características, por lo que también refuerzan este diagnóstico. Aún así, no hay que olvidar que ninguna de estas alteraciones es patognomónica (Behrend *et al.*, 2013; Mayo, 2014).

HEMATOLOGÍA	BIOQUÍMICA	URIANÁLISIS
Leucocitosis neutrofílica	Aumento ALP	Densidad: $\leq 1.018-1.020$
Linfopenia	Aumento ALT	Proteinuria
Eosinopenia	Hipercolesterolemia	-
Trombocitosis	Aumento de triglicéridos	-
Eritrocitosis leve	Hiperglucemia leve	-

**TABLA 5** - *Anormalidades laboratoriales comunes en perros con hiperadrenocorticismo.*

(Basada en Behrend *et al.*, 2103)

Para poder alcanzar el diagnóstico definitivo se deben realizar pruebas hormonales, que solo se propondrán en pacientes clínicamente sospechosos. El test de estimulación con ACTH y el test de supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST) son las pruebas que comúnmente se utilizan para la confirmación de un exceso en la producción de glucocorticoides. El LDDST presenta especificidad y sensibilidad superior, por lo que es el método más utilizado; éste se basa en medir la concentración de cortisol en sangre antes y 4 y 8 horas después de la administración de dexametasona (0,01-0,015 mg/Kg vía intravenosa o intramuscular). La falta de una correcta supresión de los niveles de cortisol es indicativo de una hipersecreción del mismo (Pérez-Alenza y Melián, 2017). Aunque ambas pruebas sirven para la confirmación de la presencia de hipercortisolemia, no resultan útiles para determinar el origen; para ello, disponemos de otras dos pruebas: la medición de la concentración de ACTH endógena y el test de supresión con dexametasona a dosis altas (HDDST). Por un lado, la medición de la concentración de ACTH endógena resulta la más fiable como único método para la determinación del origen, aunque puede presentar varios problemas: baja sensibilidad de algunas técnicas, el carácter pulsátil de la secreción de ACTH y su posible degradación por una incorrecta manipulación de la muestra. La concentración plasmática de ACTH será baja o indetectable en casos de un tumor adrenal; por el contrario, si se trata de un tumor hipofisario, los niveles de ACTH serán normales o elevados. Por otro lado, el HDDST presenta una mayor especificidad que sensibilidad para el diagnóstico de tumores adrenales. Tras la administración de dexametasona a dosis altas (1 mg/kg) se suprimen los niveles de cortisol en el 75% de los casos en los que la causa es un tumor hipofisario, pero no se alteran cuando se trata de un tumor adrenal, si bien es cierto que algunos tumores no siguen este comportamiento. Ninguna de las pruebas es fiable al 100% como único método diagnóstico; aunque, la combinación de los hallazgos ecográficos

y la determinación de los niveles de ACTH endógena puede ofrecer buenos resultados (Behrend *et al.*, 2013; Mayo, 2014).

**Tratamiento:** el método de elección es la adrenalectomía, siempre y cuando la cirugía no esté contraindicada (presencia de metástasis, un mal estado del paciente o la decisión del propietario), en cuyo caso, se procederá al tratamiento médico (Pérez-Alenza y Melián, 2017).

Como todo procedimiento quirúrgico, la adrenalectomía no está exenta de riesgos. La mortalidad perioperatoria se sitúa entre un 13,5 y 30% y puede aparecer una serie de complicaciones posquirúrgicas, tales como coagulación intravascular diseminada o hipoadrenocorticismos. Para evitar o reducir en la medida de lo posible estas complicaciones, se recomienda aplicar un tratamiento médico durante las 2 o 3 semanas previas a la cirugía, el cual ayudará también a estabilizar al paciente y a mejorar su manejo durante el procedimiento quirúrgico (Loste *et al.*, 2016; Pérez-Alenza y Melián, 2017).

Además habrá que tratar con glucocorticoides durante y después de la cirugía para evitar una situación de hipoadrenocorticismos debida a la atrofia de la glándula contralateral. En el momento en el que el cirujano procede a extirpar la masa adrenal, comenzaremos la administración de dexametasona (0,05-0,1 mg/kg vía intravenosa) que se mantendrá hasta 6 horas después de la cirugía. Posteriormente se continuará con ella, 2 o 3 veces al día vía intravenosa, hasta que el animal tolere su administración oral (Pérez-Alenza y Melián, 2017).

Al día siguiente de la cirugía y 8 horas después de la última dosis de dexametasona, realizaremos un test de estimulación con ACTH para decir si es necesario o no continuar el tratamiento con glucocorticoides y comprobar la correcta extirpación del tumor, ya que en caso de que haya quedado algún resto funcional del mismo, los niveles de cortisol se encontrarán por encima del rango fisiológico. Por el contrario, si el resultado del test de estimulación con ACTH es inferior al valor normal, empezaremos a administrar prednisona a dosis inicial de 0,5 mg/kg/12h vía oral, durante 3 días y después 0,2 mg/kg/24h vía oral, manteniéndola durante 2 o 4 semanas (Mayo, 2014; Pérez-Alenza y Melián, 2017).

Además es necesaria la monitorización intensiva posquirúrgica de los electrolitos, ya que pueden aparecer alteraciones debidas a una deficiencia de mineralocorticoides; generalmente son pasajeras y solo duran unos días. En caso de que el animal presente hipercaliemia y/o hiponatremia persistente, se le administrará fludrocortisona (0,01-0,02

mg/kg/12h vía oral), posee una elevada actividad mineralocorticoide y moderada actividad glucocorticoide; ésta se mantendrá durante el tiempo que lo requiera el animal (Pérez-Alenza y Melián, 2017).

Como se ha comentado anteriormente, en los casos en los que la cirugía esté contraindicada, se procederá al tratamiento médico; éste es el mismo que se utiliza como tratamiento previo a la cirugía. Son dos los fármacos indicados en estos casos: mitotano (posee actividad citotóxica sobre la corteza suprarrenal, aunque puede causar inhibición suprarrenal sin destrucción celular) y trilostano (es un esteroide sintético que inhibe la enzima 3 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa, inhibiendo así la producción de glucocorticoides y en menor medida, de mineralocorticoides y hormonas sexuales); la eficacia de ambos es muy similar. En España el más utilizado es el trilostano por ser el único comercializado. Existen varios protocolos para la administración de este fármaco, una buena pauta podría ser una dosis inicial entre 1 y 2 mg/Kg/12h, preferiblemente administrado con comida (Arenas *et al.*, 2014; Loste *et al.*, 2016; Lemetayer y Blois, 2018).

El control del tratamiento médico también es necesario para la detección y prevención de un hipoadrenocorticismio iatrogénico por sobredosificación. Para ello, además de la exploración física y análisis biopatológicos generales, se realizarán el test de estimulación con ACTH a los 10-14 días del inicio del tratamiento, al mes y a los 3 meses. Una vez establecida la dosis adecuada, se revisará al animal cada 3 meses (Cook y Bond, 2010; Mayo, 2014).

Sin embargo, hoy en día existe controversia respecto a este método de control, ya que se está discutiendo sobre el tiempo que debe transcurrir desde la administración de trilostano hasta la realización del test de estimulación con ACTH. Dependiendo del tiempo transcurrido, los resultados pueden variar (Bonadio *et al.*, 2014; Macfarlane *et al.*, 2016).

**Pronóstico:** depende de varios factores, como el tipo de tratamiento aplicado o las características del tumor. Por un lado, se ha demostrado que si el animal sobrevive a la cirugía, su pronóstico de supervivencia es bueno, pudiendo llegar a vivir varios años. Por otro lado, respecto al tratamiento médico, un estudio reveló que la elección entre el mitotano y el trilostano no influye en la esperanza de vida del animal, situándose entre 14 y 16 meses de vida (Helm *et al.*, 2011; Arenas *et al.*, 2014).

### 6.3.3 Tumor adrenal secretor de mineralocorticoides (Hiperaldosteronismo primario)

Estos tumores pueden ser adenomas o carcinomas. Afectan a la zona glomerulosa de la corteza adrenal y son capaces de secretar aldosterona de forma autónoma, causando el denominado hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn. Es un tipo de tumor muy poco común en la clínica canina, el cual afecta a edades medias y avanzadas. Principalmente, estos tumores son unilaterales y pueden provocar una atrofia en la zona glomerulosa de la glándula contralateral por una hipersecreción constante de este mineralocorticoide (Arenas *et al.*, 2013; Behrend, 2017).

**Cuadro clínico:** la sintomatología está causada, principalmente, por la excesiva excreción de potasio y por la gran retención de sodio que se produce como consecuencia de los altos niveles de aldosterona (Behrend, 2015 y 2017).

Los síntomas principales que presentará el animal, son los debidos a la pérdida excesiva de potasio, entre los cuales el más característico es la debilidad muscular. Respecto al aumento de sodio, nos podremos encontrar con otros síntomas como la hipertensión sistémica y sus consecuencias a nivel ocular, como la ceguera aguda, aunque estos no son tan comunes como el anterior. También se han dado casos en los que el animal presenta poliuria y polidipsia y otros signos menos específicos como letargia, anorexia y debilidad generalizada (Arenas *et al.*, 2013; Behrend, 2015 y 2017).

**Diagnóstico:** la historia clínica y la sintomatología orientan y apoyan el diagnóstico. La debilidad muscular y la hipertensión sistémica son los síntomas más significativos que pueden aparecer y, por tanto, los que más información pueden aportar. Respecto a las pruebas laboratoriales, la hipocaliemia (<3 mEq/L) es el hallazgo más característico de este tipo de tumor. La hipernatremia (el sodio puede aumentar de 150 a 165 mEq/L) también puede estar presente, aunque su prevalencia es menor al 30%. En el resto de las pruebas no se encuentran alteraciones específicas (Greco y Stabenfeldt, 2014; Behrend, 2015 y 2017).

Resulta indispensable la realización de un diagnóstico diferencial y descartar las posibles causas que estén provocando la hipocaliemia, ya que se trata del hallazgo más significativo; entre ellas se encuentran: cetoacidosis diabética, descenso en la ingesta o absorción de potasio, pérdidas gastrointestinales (vómito/diarrea), diuresis posobstructivas o acidosis tubular renal (Della, 2017).

En el hiperaldosteronismo primario, encontramos elevados los niveles de aldosterona y bajos los de renina, por lo que, para el diagnóstico definitivo se precisa de la medición de ambas hormonas. Debido a la escasa accesibilidad que presenta actualmente la medición de la renina, la determinación de los niveles de aldosterona es la prueba más utilizada, a pesar de que sus resultados no se consideren patognomónicos. Un valor elevado de esta hormona (>3000 pmol/L), junto con la hipocaliemia, se consideran dos hallazgos significativos, ya que el descenso de potasio es el principal estímulo para inhibir la secreción de aldosterona en un animal sano (Behrend, 2015 y 2017; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

**Tratamiento:** la adrenalectomía es el tratamiento de elección, aunque, existe la posibilidad de realizar un tratamiento médico en casos en los que la cirugía esté contraindicada por causas como metástasis, invasión vascular o infiltración de la masa a nivel renal (Behrend, 2015 y 2017).

Para el tratamiento quirúrgico, es recomendable la estabilización previa del paciente; para ello, se administran los mismos fármacos utilizados en el tratamiento médico, los cuales se explican más adelante. Es muy importante tener en cuenta que nos podemos encontrar frente a una situación de hipoaldosteronismo después de haber extirpado el tumor por la atrofia de la glándula contralateral; debido a esto, la monitorización de los electrolitos y la administración de fluidoterapia vía intravenosa, que consigue mantener a un nivel aceptable los niveles de potasio y sodio durante la cirugía y el posoperatorio, resultan esenciales. Si el animal presenta una situación de hipercaliemia e hiponatremia durante más de 72h, se deben administrar mineralocorticoides, como fludrocortisona (0,01-0,02 mg/kg/12h vía oral). También, es importante el control de la presión arterial; la hipertensión suele resolverse en las 48-72h posteriores a la cirugía, si no es así, deberá administrarse un tratamiento anti-hipertensivo como el amlodipino (0,125 mg/kg/12h vía oral), un bloqueante de los canales de calcio, hasta que el animal lo requiera (Behrend, 2015 y 2017).

En caso de que se decida optar por el tratamiento médico, el objetivo será contrarrestar los síntomas provocados por el hiperaldosteronismo. Para el tratamiento de la hipertensión el fármaco comúnmente utilizado es el ya comentado amlodipino (0,125 mg/kg/12h vía oral); además de su efecto vasodilatador puede actuar directamente reduciendo la síntesis de aldosterona. Este efecto hipotensor puede verse potenciado con la administración de espironolactona (2,5 mg/kg/24h vía oral), un antagonista de los receptores de mineralocorticoides; ayuda a reducir la presión arterial y a mantener unos niveles de



potasio aceptables. También, puede asociarse la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) como el enalapril (0,5 mg/kg/12h vía oral), ya que ayuda a controlar y equilibrar la hipertensión arterial. Si la hipocaliemia persiste después de la administración de estos fármacos, puede utilizarse un suplemento potásico (gluconato potásico 2-6 mmol/12h vía oral) (Behrend, 2015; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

**Pronóstico:** la adrenalectomía cuenta con muy buen pronóstico en caso de tratarse de un adenoma, pero éste empeora al tratarse de un carcinoma (Behrend, 2015 y 2017).

#### 6.3.4 Tumor adrenal secretor de hormonas sexuales (Hiperadrenocorticismo atípico u oculto)

Existen numerosas teorías acerca de la existencia de un síndrome denominado hiperadrenocorticismo oculto o atípico (HAC oculto o atípico). Varios autores señalan que este síndrome puede estar causado por una excesiva secreción de una o varias hormonas sexuales por parte de la zona reticular de la corteza adrenal, aunque no está del todo demostrado. Solamente un pequeño número de casos de tumores adrenales secretores de esteroides sexuales han sido descritos en medicina veterinaria. Otros autores opinan que casos diagnosticados como HAC oculto, en realidad, son casos de hiperadrenocorticismo primario que no han podido ser diagnosticados correctamente, ya que ambos síndromes presentan una gran similitud (Behrend *et al.*, 2013; Mayo, 2014; Behrend, 2017).

**Cuadro clínico:** el HAC oculto se caracteriza por cursar con un cuadro clínico muy similar al del hiperadrenocorticismo adrenal, el cual se ha comentado en un apartado anterior. Puede variar desde una forma leve, a moderada o grave; aunque, hay casos en los que el animal pueda presentarse asintomático (Behrend *et al.*, 2013; Behrend, 2017).

**Diagnóstico:** la historia clínica y sintomatología, en la mayoría de los casos, hacen sospechar de un síndrome de hiperadrenocorticismo primario, principalmente por el cuadro clínico que presenta el animal; por tanto, el protocolo diagnóstico a seguir será el mismo que para esta enfermedad. Sin embargo, al realizar los test de estimulación con ACTH y el de supresión con dexametasona a dosis bajas, encontramos resultados normales o por debajo de lo normal. Si la sintomatología del animal es leve, se recomienda esperar y realizar las pruebas cuando el cuadro clínico progrese (Behrend *et al.*, 2013; Mayo, 2014).

Actualmente existe controversia acerca de la fiabilidad de estas pruebas hormonales. Algunos autores opinan que, a pesar de que los resultados obtenidos descartan la presencia de un hiperadrenocorticismos primario y dan paso a una sospecha de HAC atípico, ésta puede ser errónea. Por un lado, señalan que los rangos de referencia en la prueba de supresión con dexametasona deberían ser restablecidos. Por otro lado, opinan que algunos perros pueden presentar una mayor sensibilidad al cortisol, como ocurre en medicina humana. Esto explicaría casos de animales que presentan una sintomatología propia de un exceso de glucocorticoides por su mayor sensibilidad al cortisol, pero los valores en las pruebas hormonales entran dentro de los rangos fisiológicos (Behrend *et al.*, 2013).

Para confirmar la sospecha del HAC oculto, se debe realizar la medición de los niveles de hormonas sexuales (progesterona, estradiol, androstenediona y testosterona) antes y después de la estimulación con ACTH. Hay que tener en cuenta que las concentraciones de estos esteroides deben ser interpretadas con precaución, por la baja sensibilidad y especificidad que presenta su medición (Arenas *et al.*, 2013; Behrend, 2017).

En España no están estandarizados los paneles hormonales completos, por lo que se realiza la medición de la 17-hidroxiprogesterona (17-OH progesterona); se trata de un progestágeno precursor del cortisol que tiene afinidad por los receptores de glucocorticoides, por tanto, en la medición post-estimulación con ACTH, los niveles de 17-OH progesterona aparecerán muy elevados. Cabe destacar que, esta prueba no presenta una alta especificidad (59-70%), ya que la 17-OH progesterona puede estar aumentada por otras causas (Behrend *et al.*, 2013; Pérez-Alenza *et al.*, 2018).

**Tratamiento:** la adrenalectomía es el tratamiento de elección, aunque existen varios casos en los que la cirugía está contraindicada, tales como el estado del paciente, presencia de metástasis o invasión de estructuras adyacentes por parte de la masa; en estos casos, se procedería a realizar el tratamiento médico. Para ello, tanto los fármacos, como la pauta a seguir, son los mismos que los indicados para los casos de hiperadrenocorticismos primario (trilostano o mitotano); aunque, existen varios problemas con este tratamiento, ya que no todos los perros responden con la misma eficacia al mismo y esto dificulta mucho su manejo. Además, pueden darse casos en los que los signos clínicos remitan pero los niveles de hormonas se mantengan en un nivel elevado (Behrend y Kennis, 2010; Behrend, 2017).

**Pronóstico:** empeorará en los casos en los que haya presencia de metástasis o invasión de los tejidos y estructuras adyacentes por parte de la masa.

## 7. CONCLUSIONES

---

1. La incidencia de masas adrenales en perros ha aumentado en los últimos años.
2. La ecografía no puede definir la naturaleza del tumor, pero puede revelar algunas características de malignidad.
3. Las masas adrenales de presentación más frecuente en el perro son las productoras de glucocorticoides y de catecolaminas.
4. Los síntomas varían considerablemente en función de qué hormona(s) esté secretando la masa.
5. La historia clínica, la sintomatología y las pruebas laboratoriales rutinarias ayudan a descartar otras patologías y pueden orientar el diagnóstico, pero las pruebas hormonales resultan indispensables para determinar el diagnóstico.
6. La adrenalectomía es el tratamiento de elección para las masas adrenales, siempre y cuando no esté contraindicada.
7. En muchos casos, es necesario aplicar un tratamiento médico previo a la adrenalectomía para estabilizar al paciente.

## CONCLUSIONS

---

1. The incidence of adrenal masses in dogs has increased in recent years.
2. Ultrasonography cannot determine the nature of the tumor, but it can unlock some malignancy features.
3. Catecholamines and glucocorticoids producer adrenal masses are the most common in dogs.
4. The symptoms vary considerably according to which type of hormone(s) is secreting the mass.
5. The medical history, symptoms and routine laboratory tests help in ruling out other pathologies and they can provide guidance for the diagnosis, but the hormone tests are indispensable to determine the diagnosis.
6. The adrenalectomy is the treatment of choice for adrenal masses, providing that it is not contraindicated.
7. In many cases, the application of a medical treatment before the adrenalectomy is necessary to stabilize the patient.

## 8. VALORACIÓN PERSONAL

---

La realización de este trabajo ha sido una experiencia muy enriquecedora a nivel académico. Considero de gran valor aprender a utilizar bases de datos científicas y buscar bibliografía especializada para una profesión como la medicina veterinaria, que requiere de una formación diaria y una continua actualización de los conocimientos. Además, el hecho de leer diferentes artículos científicos me ha ayudado a aprender a identificar la información relevante de los mismos.

En mi opinión, a pesar de que la información sobre este tema resulta muy valiosa en el ámbito de la clínica veterinaria, dado el incremento en la incidencia de masas adrenales que existe hoy en día y la incertidumbre que puede provocar su aparición, no es un tema en el que se profundice demasiado durante la carrera. Personalmente, desconocía la situación de estas masas y este trabajo me ha ayudado a obtener diversos conocimientos sobre las mismas; además de conocer diferentes tipos de masas y características de algunas de ellas, he tenido la oportunidad de investigar sobre los métodos diagnósticos y las diferentes posibilidades de tratamiento más recomendables que se indican para cada caso. Por tanto, creo que además de ser una experiencia muy enriquecedora a nivel académico, también lo ha sido a nivel personal.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

---

Alleman AR, Choi US. Sistema endocrino. In: Raskin RE, Meyer DJ, editors. *Citología canina y felina*; 2010. p. 411-424.

Arenas C, Melián C, Pérez-Alenza MD. Long-Term Survival of Dogs with Adrenal-Dependent Hyperadrenocorticism: A Comparison between Mitotane and Twice Daily Trilostane Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014;28(2):473-480.

Arenas C, Pérez-Alenza D, Melián C. Clinical features, outcome and prognostic factors in dogs diagnosed with non-cortisol-secreting adrenal tumours without adrenalectomy: 20 cases (1994-2009). *Open Access Veterinary Record* 2013;173(20):501.

Behrend EN. Canine hyperadrenocorticism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, Behrend EN, editors. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Missouri: ELSEVIER; 2015. p. 377-451.

Behrend EN. Non-Cortisol-Secreting Adrenocortical Tumors and Incidentalomas. In: Ettinger S, Feldman EC, Coté E, editors. *Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Canadá: ELSEVIER; 2017. p. 1819-1825.

Behrend EN, Kennis R. Atypical Cushing's syndrome in dogs: arguments for and against. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2010;40(2):285-296.

Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2013;27(6):1292-1304.

Bonadio CM, Feldman EC, Cohen TA, Kass PH. Comparison of Adrenocorticotrophic Hormone Stimulation Test Results Started 2 versus 4 Hours after Trilostane Administration in Dogs with Naturally Occurring Hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014;28(4):1239-1243.

Braum JI, Boston SE, Case JE. Prevalence of adrenal gland masses as incidental findings during abdominal computed tomography in dogs: 270 cases (2013–2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2016;249(10):1165-1169.

Caballero MA, Duarte LZ. Feocromocitoma canino: reporte de un caso. *Spei Domus*. 2011;7(14):26-32.

Cook AK, Bond KG. Evaluation of the use of baseline cortisol concentration as a monitoring tool for dogs receiving trilostane as a treatment for hyperadrenocorticism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2010;237(7):801-805.

Cook AK, Spaulding KA, Edwards JF. Clinical findings in dogs with incidental adrenal gland lesions determined by ultrasonography: 151 cases (2007–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2014;244(10):1181-1185.

Della AM. Potassium, Magnesium. In: Ettinger S, Feldman EC, Coté E, editors. *Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Canadá: ELSEVIER; 2017. p. 270-275.

Galac S. Pheochromocytoma. In: Ettinger S, Feldman E, editors. *Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and the cat*. 8th ed. Canadá: ELSEVIER; 2017. p. 1838-1843.

Galac S, Reusch CE, Kooistra HS, Rijnberk A. Adrenals. In: Rijnberk A, Kooistra HS, editors. *Clinical Endocrinology of Dog and Cats*. 2nd ed. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH and Co. KG; 2010. p. 93-154.

Gostelow R, Bridger N, Syme HM. Plasma-Free Metanephrine and Free Normetanephrine Measurement for the Diagnosis of Pheochromocytoma in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2013;27(1):83-90.

Greco DS, Stabenfeldt GH. Endocrinología. In: Klein BG, editor. *Fisiología veterinaria*. 5th ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2014. p. 359-374.

Helm JR, Mclauchlan G, Boden LA, Frowde PE, Collings AJ, Tebb AJ, *et al*. A Comparison of Factors that Influence Survival in Dogs with Adrenal-Dependent Hyperadrenocorticism Treated with Mitotane or Trilostane. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2011;25:251-260.

Herrera MA, Mehl ML, Kass PH, Pascoe PJ, Feldman EC, Nelson RW. Predictive Factors and the Effect of Phenoxybenzamine on Outcome in Dogs Undergoing Adrenalectomy for Pheochromocytoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2008;22(6):1333-1339.

Herrtage ME, Ramsey IK. Canine hyperadrenocorticism. In: Mooney CT, Peterson ME, editors. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. England: BSAVA; 2012. p. 167-189.

König HE, Liebich HG. Glándulas endocrinas. In: Anatomía de los Animales Domésticos. 2nd ed. Buenos Aires, Bogotá, Caracas, Madrid, México, Sao Paulo: PANAMERICANA; 2011. p. 277-283.

Lemetayer J, Blois S. Update on the use of trilostane in dogs. *The Canadian Veterinary Journal* 2018;59(4):397-407.

Loste A, Borobia-Frías M, Villanueva S, Borobia M, Marca MC. Masas adrenales en perro y gato: aproximación diagnóstica y manejo. *Argos* 2016;183:44-47.

Macfarlane L, Parkin T, Ramsey I. Pre-trilostane and three-hour post-trilostane cortisol to monitor trilostane therapy in dogs. *Open Access Veterinary Record* 2016;179(23):597.

Mayo PP. Consenso en el diagnóstico de Cushing. *Argos* 2014;156(2):8-10.

O'Neill DG, Scudder C, Faire JM, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, *et al.* Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. *Journal of Small Animal Practice* 2016;57(7):365-373.

Pagani E, Tursi M, Lorenzi C, Tarducci A, Bruno B, Borgogno Mondino EC, *et al.* Ultrasonographic features of adrenal gland lesions in dogs can aid in diagnosis. *Open Access BMC Veterinary Research* 2016;12:267.

Pérez-Alenza D, Arenas C, Melián C. Manual de Endocrinología de Pequeños Animales. 2nd ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2018. p. 442.

Pérez-Alenza D, Melián C. Hyperadrenocorticism in Dogs. In: Ettinger S, Feldman EC, Coté E, editors. *Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Canadá: ELSEVIER; 2017. p. 1795-1811.

Reusch CE. Pheochromocytoma and Multiple Endocrine Neoplasia. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, Behrend EN, editors. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Missouri: ELSEVIER; 2015. p. 521-554.

Salesov E, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Rentsch KM, Riond B, Hofmann-Lehmann R, *et al.* Urinary and Plasma Catecholamines and Metanephrines in Dogs with Pheochromocytoma, Hypercortisolism, Nonadrenal Disease and in Healthy Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015;29(2):597-602.