

15
Res.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**HIPERTIROIDISMO EN GATOS. INFORME DE
UN CASO Y ESTUDIO RECAPITULATIVO**

TESIS PRESENTADA ANTE LA
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR
VIRGINIA ISABEL ARZETA SOLDEVILLA

ASESOR: DR. ROBERTO A. CERVANTES O.



MEXICO, D. F.

AGOSTO DE 1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**HIPERTIROIDISMO EN GATOS. INFORME DE UN CASO
Y ESTUDIO RECAPITULATIVO**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de

Médico Veterinario Zootecnista

por

Virginia Isabel Arzeta Soldevilla

Asesor: M.V.Z. Roberto Arnulfo Cervantes Olivares

México, D.F.

1995

A Rafael y a nuestros futuros hijos

Millones de gracias a mis papás,
hermanos, amigos y Sebastián.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	a
INTRODUCCIÓN.....	1
SIGNOS Y FISIOPATOLOGÍA.....	2
EXAMEN FÍSICO.....	7
DIAGNÓSTICO.....	11
TRATAMIENTO.....	17
CASO CLÍNICO.....	22
LITERATURA CITADA.....	25

RESUMEN.

Arzeta Soldevilla Virginia Isabel. Hipertiroidismo felino. Informe de un caso clínico y estudio recapitulativo. (Asesor Dr. Roberto A. Cervantes O.)

El hipertiroidismo felino es un desorden hormonal, ocasionado por la excesiva producción y secreción de tiroxina y triyodotironina, generalmente se presenta como resultado de una hiperplasia adenomatosa o un tumor de la glándula tiroidea. El hipertiroidismo es la endocrinopatía más común en gatos, se desarrolla en gatos adultos, no hay predisposición de sexo, y las dos principales razas afectadas son la doméstico de pelo corto y de pelo largo. Esta enfermedad se presenta frecuentemente en los Estados Unidos de Norteamérica. El incremento de la incidencia de hipertiroidismo en gatos ha conducido a la sugerencia de que el hipertiroidismo puede ser debido al resultado de una alta concentración de yodo en el alimento comercial, u otros elementos en el medio.

El presente trabajo contiene una recopilación de datos obtenidos de libros y revistas de la Biblioteca de Ciencias Médicas de la Universidad de Texas A y M, de la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM; y el informe de un caso clínico.

INTRODUCCION

Las primeras descripciones detalladas de la glándula tiroidea se deben a Vesalio en el siglo XVI. Thomas Warton (1914-1973) dio nombre a la glándula a partir de la palabra griega *thyraos*, o escudo.(6)

El hipertiroidismo es un desorden hormonal (6), que está causado por la excesiva producción y secreción de tiroxina (T4 o tetrayodotironina) y triyodotironina (T3). En el hombre, la secreción de la hormona estimuladora de la tiroides pituitaria(TSH), con ciertas excepciones, está suprimida en los pacientes con hipertiroidismo.(3) El hipertiroidismo por lo general se presenta como resultado de una hiperplasia adenomatosa o un tumor de la glándula tiroidea . (16,20) La entidad patológica del hipertiroidismo causada por la autonomía en el crecimiento y función de las propias células foliculares fue originalmente descrita en los seres humanos por Henry Plummer en 1913.(6,17)

El hipertiroidismo o tirotoxicosis felina es la endocrinopatía más común, (6) se desarrolla en los gatos adultos, (16) la edad promedio de presentación es de 12.9 años (6). No hay predisposición de sexo. (17, 20) Los primeros gatos que se diagnosticaron fueron 49 hembras y 45 machos. Las dos principales razas afectadas fueron los domésticos de pelo corto y los de pelo largo. (6,20)

En los años recientes, los clínicos y patólogos veterinarios han reconocido con creciente frecuencia las enfermedades tiroideas de los gatos, aunque Carlson, en 1914 sugirió que los gatos tenían menor susceptibilidad a la hiperplasia que los perros; no obstante, en los últimos 25 años, se publicaron varias citas adicionales sobre enfermedades de la tiroides felina. En 1964 se realizó una serie de 75 necropsias consecutivas en gatos geriátricos con especial atención a la tiroides. En estas 75 tiroides se detectaron : 23 adenomas, 3 bocios (adenomatosos) nodulares y 1 carcinoma.(6) En 1976, Leav y sus colaboradores (6), revisaron los archivos clínicos y patológicos sobre los tumores tiroideos caninos y felinos de de un gran hospital veterinario en los que se diagnosticaron cincuenta y dos tumores (47 adenomas y 5 carcinomas). Al igual que las observaciones previas realizadas por otros patólogos, también sugirieron que los tumores benignos de la tiroides felina son comunes, los

carcinomas son raros y que ambos se presentan casi con exclusividad en los gatos viejos.(6)

La información acerca del hipertiroidismo felino fue muy escasa, hasta que se publicaron dos informes clínicos el de Peterson y sus colaboradores en 1979 (6), y el de Holzworth y sus colaboradores en 1980 (6). Con esta disponibilidad de datos, los clínicos comenzaron a reconocer los gatos con signos sugestivos de hipertiroidismo. En un lapso de cinco años, de 1980 a 1985, solamente en la Universidad de California se identificaron aproximadamente 325 gatos hipertiroideos con enfermedad clínica, cuando antes de 1979 no se había reconocido ningún caso.(6)

El aumento en la incidencia de hipertiroidismo en gatos ha conducido a sugerir que el hipertiroidismo puede ser debido al resultado de una alta concentración de yodo en el alimento comercial. Los estudios que se han hecho van desde comparaciones de diferentes marcas comerciales de alimento, así como su efecto sobre la función de la tiroides. Desafortunadamente no se han hecho estudios los suficientemente prolongados que aporten la información necesaria. (9)

SIGNOS Y SU FISIOPATOLOGIA

Los signos de hipertiroidismo tienen un progreso insidioso que hace que los propietarios no busquen atención personal para sus mascotas hasta el curso tardío de la enfermedad. Más de la mitad de estos animales tienen signos coincidentes con hipertiroidismo durante más de un año antes que los dueños decidan solicitar la asistencia veterinaria. La razón primaria para este retraso en la consulta es la secuencia en el comienzo de las manifestaciones. Inicialmente, los gatos hipertiroideos tienen un buen apetito (a veces voraz) y son mascotas activas (o bien hiperactivas). Los restantes signos también comienzan en forma lenta y continúan siendo sutiles. Por ello, el propietario ve que su mascota está "sana". Sólo cuando la pérdida de peso es severa o alguno de los demás signos ocurre con frecuencia, los propietarios consideran que su animal puede estar enfermo. Una interpretación errónea común, una vez que los signos son apreciados, es que el gato simplemente está envejeciendo y que estas modificaciones son las esperadas. Solamente cuando

los signos se transforman en intolerables se procede a la consulta veterinaria.(6) Los motivos más frecuentes que impulsan la búsqueda del concurso profesional, son gatos con evidente pérdida de peso, polifagia, polidipsia, poliuria, vómito y diarrea. (10, 16, 20)

La pérdida ponderal y la polifagia son signos extremadamente ordinarios en los gatos con hipertiroidismo.(6) La pérdida de peso suele suceder de manera gradual durante un período de meses o más. (10, 24)

Un aumento del apetito puede ser apreciado en una variedad de desórdenes como Diabetes mellitus, disfunciones gástricas como linfo sarcoma gastrointestinal, acromegalia, hiperadrenocorticismo, la ingestión de drogas como glucocorticoides, etc. (6) Una consecuencia mayor de hipertiroidismo es el incremento en el gasto energético. (20) Las funciones fisiológicas y el trabajo mecánico se realizan con eficiencia disminuida. Para contrabalancear estas modificaciones se produce una mayor ingestión de alimentos, la utilización de las reservas de energía y un aumento en el consumo de oxígeno. A pesar de la mayor ingestión de alimentos, por lo usual persiste un estado crónico de inadecuación calórica y nutricional. En los seres humanos, aumentan la síntesis y degradación de las proteínas, esta última en un grado mayor que la primera, dando como resultado una degradación neta de las proteínas tisulares. Este fenómeno se manifiesta como un balance nitrogenado negativo, pérdida de peso, consunción muscular, debilidad e hipoalbuminemia leve. Se desconoce el mecanismo exacto para el incremento del apetito aunque en una publicación que describe la tirotoxicosis humana lo único que se menciona es la simple explicación de una "respuesta a una elevada utilización calórica".(6)

Aunque no es de preocupación frecuente para el dueño, el pelo hirsuto se presenta en más de la mitad de los gatos hipertiroides. Estos gatos de ordinario tienen una alopecia asimétrica en manchas. La típica alopecia "endocrina" (aprurítica, simétrica bilateral) no es una manifestación común. Muchos gatos tienen el pelaje desgreñado, desordenado. Algunos gatos se arrancan el pelo probablemente por la intolerancia al calor.(3)

Las personas con tirotoxicosis tienen cambios cutáneos causados por la mayor

síntesis proteica, vasodilatación y elevada generación de calor. El calor hace que la piel al tacto sea húmeda y cálida a causa de la vasodilatación secundaria al estado circulatorio hiperdinámico. Un pelo delgado, delicado a veces con áreas alopécicas, es típico de la tirotoxicosis humana. La piel caliente, lisa, aterciopelada de las personas tirotóxicas puede ser apreciada en las áreas alopécicas del gato.(3)

En todas las manifestaciones del hipertiroidismo felino es común una marcada variación en la magnitud de cada signo. (6, 20) Las alteraciones en la cantidad de agua consumida o agua excretada son muy variadas. Cuando se presentan estas anomalías pueden ser bastantes llamativas y son un importante indicio diagnóstico para el clínico veterinario. Existe una miríada de causas para la pérdida de peso, pero sólo existe una lista relativamente corta de enfermedades que promueven polidipsia y poliuria.(3, 5)

El flujo sanguíneo renal, la capacidad secretora y la reabsorción tubular renal están incrementadas en el hipertiroidismo. A pesar de estas alteraciones, el equilibrio electrolítico y las concentraciones séricas de los electrolitos por lo regular son normales. Los estudios del equilibrio hídrico en los humanos tirotóxicos suelen revelar un deterioro en la capacidad de concentración después que el agua ha sido restringida hasta el punto de la deshidratación clínica. Esta falta de capacidad continúa después de la administración de vasopresina. La falla para concentrar orina probablemente se deba a un aumento del flujo sanguíneo medular renal y la resultante declinación en la concentración de los solutos intramedulares. La poliuria y polidipsia puede ser una característica prominente. Algunos pacientes tienen una osmolalidad sérica disminuida, que indica un posible desorden primario de la sed. Dada la sensibilidad al calor, más la labilidad física y de la personalidad, en el hipertiroidismo es posible la polidipsia primaria (psicogénica).(6)

Los signos más comunes referibles al tubo gastrointestinal son los relacionados con la función intestinal. Las heces suelen ser deformadas, abultadas (aumento de volumen) y a veces con olor desagradable.(6, 20) La frecuencia defecatoria está incrementada. Anorexia, vómito y diarrea acuosa son menos comunes, pero cuando se presentan por lo general se ven en gatos con hipertiroidismo grave o en pacientes con problemas intestinales primarios coexistentes. En algunas personas tirotóxicas

se ha observado dolor abdominal, aunque no es típico de los gatos. (6)

El vómito es una manifestación frecuente, que puede provenir de la acción directa de la hormonas tiroideas sobre la zona quimiorreceptora gatillo. Los gatos hipertiroides que comen con rapidez grandes cantidades de alimento pueden vomitar como resultado de la distensión gástrica aguda. (6)

La función del tracto gastrointestinal no se ha estudiado en profundidad en la tirotoxicosis. La principal anomalía es la hipermotilidad con rápida evacuación gástrica y reducción del tiempo de tránsito entérico. La malabsorción con aumento de la excreción fecal de grasa también aparece en casi el 25% de las personas tirotóxicas. Pueden presentarse anomalías reversibles en la función pancreática exocrina, aunque el mecanismo exacto para la esteatorrea en el hipertiroidismo no siempre se debe a una enzimopenia. Se ha comunicado que la secreción de la tripsina pancreática está reducida hasta en un 50% en la tirotoxicosis. Las propiedades catecolaminomiméticas de las hormonas tiroideas pueden ser responsables por la hiposecreción de enzimas pancreáticas. En los perros la infusión de isoproterenol reduce en forma marcada, la producción de enzimas pancreáticas. La hipermotilidad intestinal y la polifagia se asocian con esteatorrea en un número significativo de gatos tirotóxicos. (6)

Las elevadas concentraciones de las hormonas tiroideas circulantes, presumiblemente por un efecto directo sobre el sistema nervioso, pueden causar conducta hipercinética y agitación. (20) El nerviosismo del paciente tirotóxico está caracterizado por la inquietud. Muchos de los gatos parecen tener un deseo intenso de movilizarse en forma constante. (6)

Los signos referidos al sistema nervioso pueden reflejar hiperactividad adrenérgica, puesto que cierta mejoría ocurre dentro del tratamiento con antagonistas adrenérgicos. Aun cuando el flujo sanguíneo cerebral de los pacientes tirotóxicos está incrementado, la diferencia arteriovenosa de oxígeno está disminuida, y la extracción de oxígeno sin modificaciones. Esto se correlaciona con la falla de tiroxina para aumentar el consumo de oxígeno por el tejido cerebral. De cualquier manera, el fracaso para elevar el consumo de oxígeno no excluye la probabilidad de que otras

alteraciones en el metabolismo cerebral sean inducidas por las hormonas tiroideas.(6)

La debilidad y letargia son observaciones variables en los gatos tirotóxicos. Algunos animales son hiperactivos e inquietos durante los 6 a 18 meses antes de progresar a la indiferencia y debilidad. En un pequeño número de pacientes, el primer problema observado por los dueños es la debilidad del paciente. Algunos gatos con hipertiroidismo crónico tienen episodios de ataxia, unos pocos animales desarrollan una caquexia grave.(6)

La base bioquímica de la debilidad muscular es incierta pero puede estar relacionada con la incapacidad del músculo tirotóxico para fosforilar la creatinina. En las biopsias los cambios inflamatorios si los hay, son poco evidentes pero se ha comunicado la atrofia y la infiltración con célula grandes y linfocitos. la microscopia electrónica reveló mitocondrias anormales y dilataciones focales en el sistema tubular transverso intramitocondrial. Los electromiogramas exhibieron una reducción en la duración media de los potenciales polifásicos.(6).

En contraposición a la polifagia mencionada con anterioridad, un número significativo de gatos fueron llevados al médico por tener reducido su apetito. Algunos de estos animales son polifágicos durante meses y luego progresan a la inapetencia o anorexia parcial o completa. Este deterioro se corresponde con la aparición de pérdida ponderal intensa, consunción muscular y debilidad. (6)

La intolerancia al calor es un signo leve pero uno de los que más llama la atención a ciertos propietarios de gatos. La conducta de buscar calor es considerada como normal. Los gatos que tienen conductas opuestas y se les encuentra durmiendo en bañeras o baldosas frías llaman la atención. Sumada a la intolerancia al calor, algunos gatos hipertiroides tienen una reducida intolerancia al estrés. Muchos de los efectos inducidos por la elevación de las hormonas tiroideas hacen recordar a los efectos promovidos por la epinefrina, que incluye calorigénesis, glucogenólisis, lipólisis y taquicardia. Asimismo, algunas de las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis, entre ellas la intolerancia al calor, la excesiva sudoración (en humanos), temores y taquicardia, son aliviadas al menos parcialmente por los antagonistas adrenérgicos ya sea porque estos deplecionan las reservas tisulares o bloquean la

acción de las catecolaminas. Estas observaciones pueden indicar que existe un estado de hiperactividad ad renérgica. Sin embargo, no hay aumento en la producción de catecolaminas. Las concentraciones séricas totales de la catecolamina y dopamina beta-hidroxilasa están reducidas en la tirotoxicosis. La excreción de catecolaminas y las concentraciones séricas de epinefrina son normales; empero, en algunos tejidos las hormonas tiroideas incrementan el número de receptores adrenérgicos, que podrían generar una elevada sensibilidad a las catecolaminas. (8)

La respiración a boca abierta, llamada jadeo es rara en los gatos y a menudo se asocia con hipertermia sustancial, falla cardíaca congestiva, enfermedad respiratoria o hipertiroidismo. Más del 10% de los gatos hipertiroides jadean en forma periódica. (12)

En algunos casos el jadeo se asocia con insuficiencia cardíaca secundaria. (8) En el hipertiroidismo las necesidades metabólicas de los tejidos están aumentadas, y este aumento se cubre incrementándose la circulación; aunque este aumento tiene lugar principalmente por elevación de la frecuencia cardíaca, también se eleva el gasto por latido; el aumento de gasto cardíaco viene ayudado por el aumento del volumen de sangre. (21)

Las anomalías en la función respiratoria descritas en el hipertiroidismo incluyen reducción en la capacidad vital, disminución de la distensibilidad pulmonar e incremento de la ventilación minuto. Estos cambios se deben a una combinación de debilidad de los músculos respiratorios e hiperproducción de bióxido de carbono. La presión de oxígeno y la bióxido de carbono alveolar y arterial por lo regular son normales. Las respuestas ventilatorias a la hipoxemia o hipercapnia están aumentadas. Estas modificaciones producen disnea e hiperventilación durante el ejercicio y a veces en el reposo. (8)

También se presenta en gatos hipertiroides un estado de alerta constante (16) y ventroflexión de la cabeza (6), que será detallado más adelante.

EXAMEN FISICO

Algunos de los signos son descritos por el propietario serán obvios para el vete-

rinario. Durante un examen físico completo también se pueden detectar anomalías adicionales.(6)

El gato puede estar tenso o nervioso y no se relaja al acariciarlo. Las membranas mucosas y las puntas de las orejas están más rosadas de lo común, lo que sugiere que hay hipertensión. (16, 20, 17)

La frecuencia y el pulso cardíaco son demasiado fuertes y también acelerados (200a 300 golpes por minuto). El intestino contiene gas en exceso, líquido o heces suaves. La temperatura rectal es normal o ligeramente elevada .(16, 20)

Las glándulas tiroideas no son palpables en el gato normal. El hipertiroidismo se asocia en forma invariable con el agrandamiento glandular (bocio) que es palpable en la mayoría de los gatos hipertiroideos. La tiroides normales se ubican a lo largo del área dorsolateral en uno u otro lado de la tráquea, justo en caudal de la laringe. (6) El tamaño de las glándula tiroideas varía en el perro, pero el tamaño de las mismas en el gato es consistente. Cada lóbulo tiroideo tiene en promedio 2 cm de longitud, 0.3 cm de ancho y 0.3 cm de grosor. En las dos especies, unas ramificaciones delgadas y fibrosas de la cápsula externa se adentran al tejido parenquimal, provocando que el parénquima se divida en dos lóbulos. (20)

Cuando aumenta de tamaño, debido a que los lóbulos tiroideos se adhieren de manera laxa a la tráquea el aumento de peso asociado con la hiperplasia adenomatosa u otras etiologías de tirotoxicosis por lo general hace que la glándula descienda en el cuello. De hecho, el lóbulo(s) anormal(es) puede descender hacia el mediastino anterior. Este fenómeno debería ser sospechado en el gato hipertiroideo sin bocio palpable, aunque también es posible un bocio pequeño no palpable. Una palpación cuidadosa es requerida a fin de localizar el bocio, pero ésta puede ser dificultosa en el gato inquieto y agitado. (6)

La palpación de las glándulas tiroides en el gato es similar al método empleado para evaluar el tamaño y la forma de los ganglios poplíteos (usando el pulgar e índice con manipulación delicada sobre el sitio del ganglio). La cabeza del animal se extiende con suavidad. los dedos pulgar e índice de una mano se colocan con delicadeza sobre uno u otro lado de la tráquea en la entrada torácica. Luego el área

se comprime poco a poco y los dedos son deslizados superficialmente hacia la laringe y luego hasta la entrada torácica. La punta de cada dedo deberá permanecer dentro de los surcos yugulares. El agrandamiento tiroideo suele percibirse como un nódulo subcutáneo, con algo de movilidad, con un tamaño aproximado a la mitad del ganglio poplíteo, aunque puede variar desde una lenteja hasta una haba (en medicina vegetal). Según lo ya detallado, debido a que los lóbulos tiroideos del gato se adhieren en forma laxa a la tráquea, el aumento de peso asociado con el agrandamiento causará un descenso de la glándula desde su localización normal hasta la entrada torácica. El tejido tiroideo si está presente y agrandado se deslizará bajo la punta de los dedos. El éxito de esta maniobra consiste en no oprimir en demasía. (6)

En la mayoría de los gatos hipertiroideos, no es llamativa la evidencia clínica de la cardiopatía. La taquicardia en los gatos es una observación frecuente en especial cuando tendemos a comparar las frecuencias cardíacas entre perros y gatos. Las frecuencias cardíacas mayores de 240 latidos/ minuto son típicas de los gatos hipertiroideos, al igual que los gatos con cardiopatía primaria.(20) Además la auscultación de contracciones cardíacas prematuras asociadas con déficit de pulso, ritmos de galope, soplos y pleurorrea que apaga los sonidos cardiacos es sugestiva de cardiopatía primaria así como de tirotoxicosis. (6, 20) Como ya se explicó con el hipertiroidismo las necesidades metabólicas se encuentran aumentadas, también las del propio corazón. A veces la eficacia cardíaca disminuye por aparecer fibrilación auricular. Así pues, la hipertrofia cardíaca observadas en los casos crónicos de hipertiroidismo grave no resulta sorprendente que la insuficiencia cardíaca sea complicación frecuente del hipertiroidismo. En la mayor parte de estos casos la coexistencia de enfermedad valvular o hipertensión es importante en la producción de insuficiencia cardíaca; pero en pacientes jóvenes ésta raramente depende del hipertiroidismo únicamente (21)

La diferencia arteriovenosa de oxígeno periférica puede ser normal o disminuida. Si bien el volumen minuto está aumentado, el flujo sanguíneo regional no incrementa en forma uniforme; la irrigación cutánea (que intenta disipar el exceso de calor producido), muscular, cerebral y coronaria está elevada, en tanto no ocurre lo mismo con el riego sanguíneo hepático. Otros mecanismos de adaptación que

aumentan la entrega periférica de oxígeno incluyen el incremento de eritrón y de las concentraciones eritrocitarias. (3)

Se estableció que las hormonas tiroideas ejercen sus efectos inotrópicos y cronotrópicos en gran parte mediante el sistema nervioso simpático por sensibilizar en el miocardio la respuesta del sistema adenilato ciclasa AMPc a las catecolaminas. Pese a esto se demostró que los efectos inotrópicos y cronotrópicos directos son independientes del sistema nervioso adrenérgico, estos efectos parecen estar mediados por la activación de un sistema adenilato ciclasa AMPc tiroideo específico. No obstante los mecanismos dependientes de las catecolaminas pueden influir en el desarrollo de muchos disturbios cardiacos asociados con el hipertiroidismo, como la taquicardia sinusal y las arritmias auriculares. Alguna mejoría de las manifestaciones hemodinámicas de la tirotoxicosis acompaña al tratamiento con antagonistas adrenérgicos que no alteran las elevadas concentraciones de hormonas tiroideas. Las excesivas concentraciones de hormonas tiroideas circulantes pueden alterar el impulso simpático efectivo ya sea por incrementar en forma directa la actividad del sistema nervioso simpático o por aumentar la respuesta cardiovascular a la estimulación simpática normal. Las concentraciones plasmáticas y urinarias de catecolaminas son normales en las persona tirotóxicas y es probable una hipersensibilidad a la estimulación simpática normal. El exceso de hormonas tiroideas incrementa la sensibilidad cardíaca a las catecolminas circulantes por aumentar el número o la afinidad a los adrenoceptores beta cardiacos. (8, 17)

Los disturbios cardiacos observados en el gato hipertiroideo pueden estar causados por mecanismos similares a los del hombre (hipersensibilidad adrenérgica y efecto directo de la elevada concentración de hormona circulante). Sin embargo, estas teorías fueron cuestionadas. Sumado a esto, el aumento del número de adrenoceptores beta miocárdicos es muy variable entre las especies animales; éstos aumentan en la rata hipertiroidea pero no en otras especies. (8)

El exceso de hormonas tiroideas también ocasiona un desvío de la distribución de la isoenzima miosina cardíaca. El cambio es desde un predominio de baja actividad ATPasa a otro con una actividad apreciablemente más alta. Dado que la actividad ATPasa miosina está íntimamente vinculada al estado contráctil intrínseco

del corazón esto puede explicar, al menos en parte, el aumento en el rendimiento cardíaco visto en el hipertiroidismo.(8)

Probablemente el signo más evidente del hipertiroidismo sea la pérdida de peso.(20) Junto con la pérdida de peso hay falta de elasticidad y turgencias cutáneas. Muchos gatos hipertiroides con caquexia evidente parecen tener una deshidratación moderada a marcada según la formación del pliegue de la piel y su vuelta a la posición normal. Si bien la piel no regresa con rapidez a su lugar en un gran número de estos animales, esto es un reflejo de la sustancial pérdida de peso y no un signo de deshidratación. Como a veces parecen deshidratados, debe tenerse cuidado antes de aplicar la fluidoterapia. (8)

Aunque la reducción en el tamaño de los riñones a la palpación no sugiere hipertiroidismo, pero puede asociarse con polidipsia, poliuria, pérdida de peso, vómito y anorexia. Por lo que en un gato senil con estos signos y riñones pequeños se puede sospechar de una nefropatía primaria. Así como con las cardiopatías, los gatos geriátricos con signos y resultados de estudios sugestivos de fracaso renal deberían ser estudiados por tirotoxicosis concurrente.(6)

La ventroflexión se presenta poco, el examinador puede inclinar la cabeza de uno de estos gatos sin dificultad, pero cuando se libera inmediatamente asumirá la postura anormal. Además de esta ventroflexión, se puede constatar la presencia de anorexia, ataxia leve y midriasis. Estos signos son compatibles con el diagnóstico de deficiencia de tiamina. (6)

El hipertiroidismo puede generar avitaminosis secundaria a la poliuria, malabsorción, diarrea, vómito y anorexia. La deficiencia de tiamina cursa con signos obvios como la ventroflexión de cabeza, pues la deficiencia de esta vitamina causa lesiones en la materia gris periventricular del tronco cerebral, arquicerebelo y corteza cerebral. (6)

DIAGNOSTICO

Los gatos con hipertiroidismo pueden tener problemas que competen a diversos sistemas orgánicos. El clínico debe estar al tanto de los trastornos concurrentes,

puesto que algunos requieren atención clínica inmediata. Los gatos con signos de hipertiroidismo deberían ser evaluados con estudios selectivos, que finalmente tendrían que proporcionar un diagnóstico. La evaluación mínima incluye un hemograma completo, nitrógeno úrico sérico, y análisis de orina. También se puede justificar un panel bioquímico completo, radiografías, electrocardiograma y otros estudios. Los análisis hormonales específicos para el estudio son por lo general confiables y económicos.(17)

Los resultados del hemograma de los gatos tirotóxicos no han sido provechosos para el reconocimiento de la enfermedad tiroidea. Los recuentos eritrocitarios, hematócrito e índices hematimétricos se encontraron normales o elevados. La eritrocitosis hipertiroidica puede provenir de un efecto directo de la hormonas tiroideas sobre los precursores eritroides medulares, un efecto mediado por adrenoceptores beta. Las hormonas tiroideas también pueden estimular la producción de eritropoyetina. Mediante un aumento de la velocidad de diferenciación y una reducción del tiempo de maduración total de hematíes, un exceso de eritropoyetina causaría la liberación de eritrocitos macrocíticos hacia la circulación.(4)

El eritrón también puede aumentar en respuesta a una elevación de los requerimientos de oxígeno o del metabolismo basal. La mayor demanda de oxígeno estaría mediada por una hipersecreción de eritropoyetina. Además de la liberación del oxígeno desde la hemoglobina está aumentada en la tirotoxicosis a causa de la mayor concentración intraeritrocitaria del 2,3-DPG. Esta sustancia realiza la disociación del oxígeno de la hemoglobina por virtud de su capacidad para ligar a ésta y estabilizar su forma reducida. En los gatos tiroideos existe una tendencia para la típica respuesta al estrés con leucocitosis, neutrofilia con desvío hacia la izquierda, linfopenia y eosinopenia.(4)

El análisis de orina es un estudio integral para el conocimiento profundo de cada paciente, aunque los valores de densidad urinaria pueden variar, sirve para diferenciar la uremia prerrenal de la nefropatía primaria, o para reconocer desórdenes tales como la diabetes mellitus y las uropatías infecciosas.(17)

Las elevaciones de las enzimas hepáticas están entre la anomalidades más

constantemente encontradas en los gatos hipertiroideos. La disfunción hepática puede ser debida, en parte a la hipoxia localizada. En la tirototoxicosis el consumo de oxígeno en el lecho esplénico está aumentado en tanto que su flujo sanguíneo en esencia no se modifica, como resultado, la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través del lecho esplénico es más alta. El déficit de oxígeno, junto al aumento del metabolismo basal y el estado de relativa privación calórica pueden ser responsables por la depleción de las reservas de glucógeno hepático que se evidencia en la respuesta a los agentes glucogenolíticos y en el análisis directo. (6)

Los gatos tienen una notable capacidad para incrementar su glucemia en caso de estrés agudo, debida a la liberación de epinefrina. El hipertiroidismo, la preñez, diestro e hiperadrenocorticismos pueden exagerar el déficit secretorio de insulina. (25)

El mecanismo para la presentación de azotemia, signo que se presenta frecuentemente en gatos hipertiroideos, es desconocido, el hipermetabolismo proteico y la uremia prerrenal a partir de la reducción del volumen minuto pueden tener su participación. (6)

La insuficiencia renal que también cursa con hiperfosfatemia, fue encontrada con menor frecuencia en gatos con alteraciones en la calcemia y fosfatemia. Las interrelaciones entre función tiroidea, hueso y metabolismo mineral son complejas. Los cambios en la estructura ósea o en el metabolismo del calcio y fósforo han sido imputados a los efectos directos de las hormonas tiroideas. El aumento en la resorción del calcio esquelético puede inducir una declinación compensatoria de las concentraciones séricas de la parathormona y del 1,25-dihidroxicolecalciferol, produciendo una menor resorción gastrointestinal de calcio, incremento de la excreción cálcica urinaria y fecal con aumento de la reabsorción tubular de fosfato. El resultado bioquímico sería hiperfosfatemia y normocalcemia a hipocalcemia. La calcitonina pudiera cumplir alguna función. (11, 25)

La malabsorción con esteatorrea se reconoce en muchos gatos hipertiroideos que tienen diarrea, pudiera ser debido a una deficiencia relativa de tripsina pancreática. Esta hiposecreción enzimática se piensa que proviene de las propiedades catecolaminomiméticas de la hormona tiroidea. (6)

Las radiografías torácicas son especialmente útiles debido a la cercana relación del hipertiroidismo y anomalías cardiovasculares. Estas radiografías se indican en caso de :1) afección respiratoria evidente, 2) taquicardia o jadeo, 3) sonidos cardíacos apagados, 4) taquicardia o arritmias y 5) soplos. (17)

Puede haber superposición de signos específicamente asociados con cardiomiopatías e hipertiroidismo, por lo que la prueba diagnóstica más confiable para la identificación de cardiomiopatía primaria parece ser los ecocardiogramas. (8)

El gato hipertiroides presenta problemas sugestivos a cardiomiopatía primaria y el electrocardiograma es un importante elemento diagnóstico se sospeche o no en una afectación tiroidea. Algunas alteraciones en el electrocardiograma pueden indicar el diagnóstico de tirotoxicosis, mientras que otras requieren de un reconocimiento previo al inicio del tratamiento. La taquicardia y el aumento de la amplitud de la onda R en la derivada II son las anomalías más observadas. Las arritmias identificadas incluyeron contracciones prematuras auriculares, fibrilación auricular y contracciones prematuras ventriculares. También se han identificado taquicardias ventriculares, bigeminismo, preexcitación ventricular y taquicardia auricular. No se ha clarificado la exacta patogenia para las anomalías del electrocardiograma. La taquicardia sinusal es la alteración más común. Los mecanismos dependientes de las catecolaminas pueden influir en la aparición de muchos de estos disturbios del electrocardiograma. La capacidad de los fármacos beta-bloqueadores para corregir en forma parcial las taquiarritmias sin alterar las elevadas concentraciones de hormona tiroidea aporta una prueba indirecta para el papel de las catecolaminas en estos cambios.(27)

Mediante este método diagnóstico podemos diferenciar los gatos con miocardiopatía primaria de aquellos con alteraciones cardíacas secundarias al hipertiroidismo. El ecocardiograma permite visualizar el espesor de las paredes miocárdicas, la dimensión del tabique ventricular, la forma y función de las válvulas la capacidad de los ventrículos y aurículas y la velocidad y fuerza de las contracciones.(6)

El hallazgo de un miocardio hiperdinámico apoya el diagnóstico de hipertiroidismo. Las anomalías adicionales pueden ser útiles para determinar que cardiopatía, si la hay, es necesaria. El ecocardiograma junto con radiografías y electrocardiograma son de gran ayuda para la formulación del plan terapéutico. (27)

Los resultados de los estudios sanguíneos, radiografía electrocardiograma y ecocardiograma no son específicos de hipertiroidismo, por lo que el clínico debe tener un alto índice de sospecha para esta endocrinopatía común, en particular en el gato senil.(8)

Concentraciones séricas de las hormonas tiroideas.

La medición de las concentraciones séricas de T3 y T4 es usada para evaluar la función de la glándula tiroidea, aunque estos valores pudieran estar alterados en ausencia de una enfermedad tiroidea. Se usan muchos los estudios de RIA para T3 y T4 humanas. La presencia de hipertiroidismo se ha confirmado en varios gatos con niveles de T3, o T4, o ambos limitados mediante el empleo de las exploraciones nucleares (radiolúcidos como el pertecnato sódico). (7)

Algunas personas confirman el hipertiroidismo por la elevación de la tiroxina sérica o de la triyodotironina o ambas. Los niveles en el gato son de 15 a 50 ng/ml para la T4 y de 0.6 a 2 ng/ml para la T3. Los valores de T4 en los gatos hipertiroides se reportan de 200 ng/ml.(16)

Además de esta prueba de medición de niveles de yodo en la sangre se utilizan dos más; una de ellas es la llamada de supresión de triyodotironina que consiste en la administración de dicha hormona. En condiciones normales habría una inhibición en la secreción de la hormona estimuladora de la tiroidea pituitaria (TSH) con la subsecuente disminución de los niveles de tiroxina. En gatos hipertiroides debido a que la tiroidea tiene una producción autónoma de T3 y T4, la secreción de TSH ya ha sido suprimida por lo que la aplicación exógena de T3 no tiene efectos en los niveles de T4 en el suero. (10)

La otra prueba que se realiza es la llamada prueba de estimulación de la hormona liberadora de tirotrona, que consiste en la administración intravenosa de

0.1 mg/kg de hormona liberadora de tirotrópina (TRH). En gatos sanos a las cuatro horas se presenta un aumento notable de las concentraciones de T4 en el suero. Los gatos con hipertiroidismo medio presentan una elevación del 50% mientras que los pacientes hipertiroides no presentan ningún cambio en las concentraciones de T4 o bien en los valores que se elevan un poco, pero siguen dentro de los parámetros normales. Esta prueba ayuda a diferenciar a un gato enfermo de otro con hipertiroidismo medio; es sensible aunque requiere que el paciente sea hospitalizado durante cuatro horas y después de la inyección se presentan efectos secundarios como vómito, ptialismo, defecación y taquipnea.(7)

Gammagrafía tiroidea.

El barrido nuclear de la tiroides es un procedimiento que puede proporcionar información de valor para comprender la fisiopatología del hipertiroidismo así como contribuir a la formulación de un plan terapéutico. Se emplean varios radiolúcidos. El yodo radiactivo (I-131 y I-132) es atrapado y concentrado dentro de las células foliculares tiroideas, después es incorporado dentro de los grupos tirosina de la tiroglobulina y luego dentro de la T3 y T4. El tecnecio 99m radiactivo (pertecnato Tc99m) también es atrapado y concentrado dentro de dichas células, esta sustancia no se une orgánicamente a la tiroglobulina ni se almacena en la glándula tiroides. Uno de los radiolúcidos es administrado endovenosamente y se deja transcurrir una cantidad de tiempo antes de realizar el registro, esta espera es para que el material radiactivo se concentre en el interior de la tiroides, entonces el gato es colocado bajo una cámara de escintilación, que detecta la radioactividad y la registra sobre una película. Luego se revela la película y se aprecian las principales localizaciones de la radiactividad dentro del cuerpo. Los 3 radiolúcidos proporcionan un buen cuadro de la tiroides, pero el pertecnato es el más utilizado. El I-131 es barato, de fácil disponibilidad, tiene una larga vida media física de 8 a 1 días, pero se deben aguardar 24 horas desde su administración para realizar la observación de las imágenes. Aproximadamente el 20 al 30% de los gatos hipertiroides tiene hipertiroidismo unilateral, en el cual un lóbulo glandular es activo, agrandado y promotor de los signos clínicos, en tanto que el otro no enfermo es afuncional, atrofiado y no visualizado. La glándula afuncional típicamente ha padecido atrofia

debido a los efectos supresores de la glándula hiperactiva sobre la secreción de TSH. El 79% de los gatos tuvo un compromiso glandular bilateral. (1) A la inspección macroscópica de la tiroides es difícil distinguir si la enfermedad es unilateral o se trata de un hipertiroidismo bilateral simétrico. En algunos gatos las dos glándulas hiperfuncionales más pequeñas todavía pueden ser grandes, pero otros pueden contener escasas cantidades de tejido adematoso y ser indistinguibles de la glándula atrofiada. Por lo que la exploración tiroidea aporta información para evitar confusiones durante la cirugía.(26)

TRATAMIENTO

En la actualidad existen tres grandes modalidades para la terapéutica del hipertiroidismo felino. Estos comprenden la extracción quirúrgica del tejido anormal, el uso de fármacos anti-tiroideos y la administración del yodo radiactivo.(11, 13, 17)

CIRUGIA

Por lo general, con este procedimiento se corrige la tirotoxicosis, además de que la tiroides es fácilmente accesible, no requiere equipo sofisticado y es relativamente económica, aunque ha habido casos en los que se presenta un hipertiroidismo recurrente a los 13.5 a 36 meses después de la cirugía. (22)

Antes de la cirugía se coloca asépticamente un catéter endovenoso en la vena cefálica, y se debe evitar tomar muestras de sangre de la yugular. La exposición quirúrgica se realiza a través de una incisión en la línea media ventral extendiéndose desde la laringe hasta el tercio caudal del cuello. La tráquea que es fácilmente localizada sirve como un sitio anatómico clave para localizar las glándulas tiroides y paratiroides. Cerca de la tráquea se encuentra el paquete carotideo (que contiene las arterias carótidas comunes, el tronco vagosimpático y las venas yugulares internas), los dos nervios laríngeos recurrentes, el nódulo linfático laríngeo y el esófago. Estas estructuras una vez localizadas se deben proteger. Con una delicada tracción se logra una exposición de toda el área. El área quirúrgica se lava a intervalos con solución salina estéril y tibia. En la exploración del cuello cada lóbulo es individual y cuidadosamente analizado. No se debe remover ningún tipo de tejido tiroideo hasta que se hayan identificado los dos lóbulos tiroideos y todo el tejido paratiroideo haya

sido examinado. No importa cual sea el procedimiento, siempre se recomienda el uso de instrumental adecuado y de ligaduras finas para la hemostasia, debido a que el sangrado puede quitar visibilidad al campo quirúrgico. El uso de pinzas y ligar hemorragias con instrumentos grandes, puede dañar el tejido sano o a los vasos sanguíneos. La hemorragia y tejido dañado se minimizan al usar un hisopo de algodón estéril para visualizar los planos quirúrgicos. Los sangrados menores se pueden controlar con un poco de presión. La electrocauterización está contraindicada para minimizar daño al tejido, aunque se puede usar forceps electroquirúrgicos delgados y bipolares. (17, 20)

Se observa más comúnmente la hiperplasia bilateral, pero desafortunadamente aunque se vea macroscópicamente un lóbulo normal, puede revelar microscópicamente una hiperplasia adenomatosa o una lesión premaligna. Los gatos que se someten a una tiroidectomía unilateral pueden desarrollar un hipertiroidismo subsecuente debido a la hiperplasia del lóbulo remanente, necesitándose una cirugía posterior. Los lóbulos tiroideos anormales están aumentados de tamaño, pudiéndose presentar císticos o nodulares. El color varía de café oscuro, verde, café claro o amarillo. (20)

Debido a que la etiología de esta enfermedad no se comprende del todo y no hay suficientes datos estadísticos, la preferencia es remover únicamente el lóbulo que manifieste un aumento de pertecnatio de sodio en la gammagrafía tiroidea; si ésta no existiera se recomienda sólo remover el lóbulo de apariencia anormal. (19)

El área de examen comprende desde la región hioidea (en dorsal de la localización normal de la tiroides) hasta la entrada torácica (6). Después de una incisión en línea media de los lóbulos tiroideos se localizan entre el músculo esternotiroideo y la tráquea. Para remover uno o los dos lóbulos, las ramas de las venas de la tiroides caudal que nutren al lóbulo se ligan y se dividen y la glándula se mueve hacia la incisión . La cápsula tiroidea se abre en el polo caudal. El parénquima se separa del tejido intracapsular, esta disección es muy difícil con lóbulos que se encuentran aumentados de tamaño. El lóbulo se remueve intacto a lo largo de la cápsula dejando una válvula craneal de la misma con la glándula paratiroidea externa y un vaso sanguíneo intacto para nutrirla. Después del lavado y la aspiración se

confirma una total hemostasia y se unen los bordes de los músculos usando sutura de 4-0 absorbibles. Las suturas de piel y tejido subcutáneo se hace como de rutina. (20)

Después de una tiroidectomía total es necesaria la suplementación de hormonas tiroideas de por vida. Se recomienda que se inicie del segundo al cuarto día después de la cirugía. Se indica una dosis diaria de 0.2 mg de levotiroxina sódica. Los niveles de T3 y T4 se monitorean periódicamente para ver si la dosis de mantenimiento es la adecuada. (13, 20)

La complicación más seria que se presenta después de una tiroidectomía bilateral es la hipocalcemia, pues a veces inadvertidamente se remueve tejido paratiroideo así que la hipocalcemia caracterizada por tetania, convulsiones, se presenta a los dos días después de la cirugía. (17) Además los gatos que presentan este tipo de cirugía son seniles y frágiles en su mayoría, por lo que la anestesia puede descompensar otras anomalías orgánicas. También pueden provocarse daño a los nervios laringeo recurrentes o no eliminar todo el tejido tiroideo anormal. (13)

FARMACOS ANTITIROIDEOS

Los agentes tiouracilo, propiltiouracilo (PTU) y metimazol no son citotóxicos y por lo tanto no resuelven el hipertiroidismo en forma permanente. El PTU y metimazol inhiben la síntesis de hormonas tiroideas por bloqueo de la incorporación del yodo a los grupos tirosilo de la tiroglobulina. Existen algunas incertidumbres respecto a que si este mecanismo es por inhibición de la enzima peroxidasa-tiroidea. Estos fármacos también inhiben el acoplamiento de las yodotirosinas para formar T3 y T4. También pueden secuestrar tiroglobulina e inhibir la formación de tironina. El PTU, además de sus otros efectos también se caracteriza por deteriorar la desyodinación periférica de T3 y T4. Estas drogas no afectan la bomba de yoduro que concentra el yoduro en las células tiroideas o la secreción de hormonas tiroideas formadas antes del tratamiento y almacenada dentro de los folículos tiroideos. (23)

Cuando se administran por la ruta enteral, se absorben con rapidez y tienen un volumen de distribución similar al del agua corporal total. El PTU tiene una vida media plasmática de 1 a 2 horas en los seres humanos, con un 80% de excreción urinaria

en 24 horas. Existe una mínima pérdida del fármaco excepto a través de los riñones. El metimazol tiene una vida media plasmática de 4 a 14 horas en los humanos con dos tercios de la medicación recuperados desde la orina durante 48 horas. La acción del PTU y del metimazol parecen correlacionarse con el nivel de la dosis administrada y la concentración intraglandular del fármaco. Ambos medicamentos se concentran selectivamente dentro de la tiroides y rara vez se dosifican con frecuencias superiores a 3 veces al día. (23)

Entre las principales ventajas de los antitiroideos bucales podemos mencionar que son económicos se administran en forma de pequeñas tabletas, aunque no son palatables,(20) no requieren anestesia, cirugía, servicios costosos u hospitalización. Dentro de las principales desventajas podemos mencionar que provocan efectos colaterales a la medicación, como anorexia, vómito, depresión y letargia, anemia hemolítica, trombocitopenia y granulocitopenia. Además de que la administración es diaria y se puede provocar hipotiroidismo iatrogénico. (15, 20)

EMPLEO DEL YODO RADIATIVO

Las células tiroideas no diferencian entre el yodo natural y el radiactivo. La radiación emitida destruye las células foliculares funcionales vecinas sin causar lesión radiactiva en las estructuras contiguas.(2) En enero de 1941 se trató al primer paciente humano hipertiroides con yodo radiactivo. Cuarenta años más tarde se procedió por primera vez al tratamiento en la Universidad de California, Davis. (6)

El I-131, con una vida media de 8 días, es el radiolúcido terapéutico de elección. Este yodo emite partículas beta y rayos gamma. las partículas betas causan el mayor porcentaje de daño radiactivo al tejido tiroideo. Estas partículas viajan un máximo de 2 mm en los tejidos con una longitud de trayectoria promedio de casi 400 micras por minuto. las partículas beta ocasionan destrucción local caracterizada por pincosis y necrosis de las células foliculares, y luego, fibrosis vascular y de estroma con desaparición del coloide. Las células no destruidas pueden desarrollar anomalías que conducen a un tiempo de supervivencia acortado y al deterioro de la replicación . En consecuencia, el daño tiroideo es inmediato y prolongado. Las partículas no lesionan a las glándulas paratiroides. El objetivo de la terapia con I-131

es la obtención de una alta tasa de curación con una dosis tan pronto como sea posible. (7, 14, 20)

La terapia con yodo radiactivo es una excelente primera elección para el control terapéutico del hipertiroidismo felino. (24)

HIPERTIROIDISMO FELINO .

INFORME DE UN CASO CLINICO

El propósito del presente informe es la descripción del seguimiento clínico llevado a cabo en un gato hipertiroideo desde el procedimiento diagnóstico de la enfermedad hasta el tratamiento implementado.

HISTORIA CLINICA

El día 10 de marzo de 1995 un gato hembra ovariectomizada de ocho años de edad, de raza europeo doméstico, color cálico o concha de tortuga fue referido al hospital educativo de la Universidad de Texas A y M. Debido a que la mayoría de los pacientes hipertiroideos presentan evidencia clínica de cardiomiopatías, el paciente fue admitido en el área de cardiología de dicho hospital.

EXAMEN FISICO GENERAL

El paciente se encontraba emaciado, con el pelo hirsuto. Sus constantes fisiológicas (temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria) se encontraban normales. A la palpación se notaba una masa en la zona ventral del cuello a ambos lados de la tráquea. No se encontró indicio de cardiomiopatía en la auscultación. La anamnesis reveló que había presentado diarrea días antes, pero no se pudo palpar adecuadamente el abdomen debido a que el paciente se encontraba muy inquieto.

DIAGNOSTICO

Después del examen físico general se procedió a hacer una biometría hemática en la que todos los valores fueron normales. El veterinario que refirió a la paciente midió la concentración de tiroxina en sangre encontrando este valor elevado (7ug/dl). Para el hospital educativo de la Universidad de Texas A y M un diagnóstico de hipertiroidismo es positivo cuando los niveles de tiroxina son mayores de 4.5 ug/dl y los de triyodotironina son de 130 ng/dl; aunque el diagnóstico definitivo se da solamente con la técnica de bariado nuclear (gammagrafía tiroidea) realizada en el área de medicina nuclear del hospital. Por lo que a la paciente se le administró intramuscularmente un mililitro de tecnecio 99 radiactivo, es decir 37 Mbq. A partir de este momento el paciente fue identificado con un collar que indicaba que había

recibido terapia radiactiva y todo tipo de manejo se realizó con guantes de latex y bata de laboratorio para evitar cualquier contacto físico del animal con las personas que lo atendían. Una hora después la paciente fue colocada bajo una cámara de escintilación que detectó la radiactividad y la registró en una película. Posteriormente se reveló la película registrada en un rollo Polaroid que revelaba una tiroides hiperfuncional, aumentada de tamaño donde el tejido visualizado se encontraba sobre el lado colateral (por encima de la glándula más pequeña), las glándulas salivales se utilizaron para comparar el tamaño de la tiroides que deben tener una proporción de 1 a 1. Terminada la toma el paciente fue depositado en una jaula con indicaciones de que el paciente era radiactivo.

TRATAMIENTO

Al día siguiente de la confirmación del diagnóstico se procedió con el tratamiento. El efecto de la radiación de la tiroides depende de la dosis de absorción, radiosensibilidad del tejido y la calidad de la radiación. La dosis de radiación incluye el consumo farmacéutico de la tiroides y la vida media del radioyodato en la glándula. La dosis del yodato radiactivo que se administra se estima considerando el tamaño y número de los nódulos tiroideos además del peso del animal. El peso de la paciente era de 3.5 kilogramos y debido a que solamente aparecía visualizado un nódulo su dosis total fue calculada como 5 mililitros de yodo radioactivo (I-131), equivalente a 185 Mbq, que fue administrado endovenosamente, no se requirió ningún tranquilizante. Después de la aplicación del I-131 los niveles de radiación eran de 10 mR/hora. Posteriormente fue llevado a su jaula metabólica donde estuvo hospitalizada hasta que su nivel de radiactividad superficial disminuyó por debajo de 45mR/hora.

El animal respondió muy bien, su consumo de alimento era satisfactorio, tomaba mucha agua, no hubo problemas en sus defecación o micción. El personal que tuteló el alojamiento de estos gatos llevaba puesta en su indumentaria un dosímetro. La caja de deposiciones era cubierta y desechada en ambos de basura especiales debido a que la radiactividad se excreta por vía urinaria. A los cinco días sus niveles de radiactividad eran de menos de 2 mR/hr y el 17 de marzo abandonó el hospital pues sus niveles de radiactividad eran de menos de 2 mR/hr. A los propietarios se les indicaron las recomendaciones postterapia y volvieron un mes después

para una cita. En ese mes el paciente había ganado peso y su condición física era muy buena. A partir de entonces cada mes la paciente será sometida a un examen físico general en el hospital educativo de la Universidad de Texas A y M.

DISCUSION

El hipertiroidismo en los Estados Unidos es el desorden endocrino más común (6) aunque no se ha aclarado que se ha asociado a factores del medio como agua de bebida o alimento (8), es muy probable que en México no sea identificado tan comúnmente. Su incidencia ha aumentado notoriamente desde los años 70s.(18)

La gammagrafía tiroidea es un procedimiento sencillo (17) y cuando se utiliza tecnecio de sodio como radiolúcido es relativamente más económico y de mayor disponibilidad, en los gatos tiene una corta vida media 6 horas aproximadamente y la exploración puede comenzarse a los 20 minutos de su administración a causa de su rápida administración por la tiroidea, es una excelente prueba diagnóstica para la localización de tejido tiroideo anormal.(26)

Los resultados indican que el tratamiento con yodo radiactivo no es una terapia estresante para gatos geriátricos, no se requiere sedación, medicación oral o cirugía, por lo que esta terapia es muy efectiva. Se ha publicado que las tasas de éxito son de 80 al 92%. (6) Las únicas limitaciones de esta terapia es que se necesita equipo especializado y una licencia para realizar este tratamiento; además de que el paciente tiene que estar confinado 2 a 3 semanas después del tratamiento hasta que los niveles de radiación sean aceptados. (17)

Debido a que las prioridades de los propietarios de gatos en nuestro país son otras, este método de diagnóstico y tratamiento difícilmente serían utilizados en México, ya que la mayoría de los propietarios de gatos seniles cuando éstos empiezan a tener problemas se les aplica la eutanasia para evitar sufrimientos posteriores, sin embargo, en los Estados Unidos, el poder adquisitivo de la media de la población les permite recurrir a métodos de diagnóstico y tratamientos muy caros, con la esperanza que su mascota sea curada.

LITERATURA CITADA

1. Becker, D.V., and Hurley, J.R.: Diagnostic Nuclear Medicine. 1^a ed. Edited by Gottschalk, A., Hoffer, P.B., Potchen, E.J. *Williams & Wilkins*. Baltimore, 1989.
2. Cambers, M., Hightower, D., Tvester, D.: Treatment of feline hyperthyroidism with radioactive iodine. *Southwest vet J.*, **38**:37-42 (1987).
3. Conroy, J.D. : Alopecias of dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **2**:200 (1964)
4. Das, K.C., Mukherje, M., Sarkar, T.K.: Erythropoiesis and erythropoietin hypothyroidism and hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **40**: 211-215 (1975)
5. Everd, D.C., Hayler, C.J., Surveyor, I.: Primary polydipsia in thyrotoxicosis. *Metabolism* **21**:393-404 (1972)
6. Feldman, E.: Endocrinología y reproducción canina y felina. 1^a ed. *Interamericana*, Argentina, 1991.
7. Ferguson, D.C., Thyroid disorders. *Veterinary Clinics of North America - Small-Animal-Practice* **24**:3, 431-628 (1994)
8. Grossman, W., Robin, N.I. et al: The enhanced myocardial contractility of thyrotoxicosis. *Ann Intern Med.* **74**: 875 (1971)
9. Johnson, H.C.; Ford, M.F., Tarttelin, C.M.: Serum free thyroxine levels respond inversely changes in levels of dietary iodine in domestic cats. *N. Zea vet J.* **40**:18-70 (1992)
10. Kintzler, P.: Diagnosis of feline hyperthyroidism. *J. vet. Pre* **2**:1 (1995)
11. Kobayashi, D.L., Peterson, M.E., Graves, T.K., Lesser, M., Nichols, C.E.: Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* **4**: 2, 58-62 (1990)
12. Martin, R. : Endocrine Physiology. 1^a ed. *Saunders Co.* México, 1979.
13. Meric, S.M.: The three therapeutic options for feline hyperthyroidism. *Vet. Med.* **84**: 10, (1989)

14. Mooney, C.T.: Radioactive iodine therapy for feline hyperthyroidism: efficacy and administration routes. J. Small Practice, 35:6 (1994)
15. Peterson, M.E., Aucoin, D.P.: Comparison of the disposition of carbimazole and methimazole in clinically normal cats. Research in Vet. Science, 54:3 (1993)
16. Robbins, S.: Pathologic basis of disease. 1ª ed. *Saunders Co.* México, 1974.
17. Salisbury, S.K.: Hyperthyroidism in cats. Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian, 13:9. (1991)
18. Scarlett, J.M.: Feline hyperthyroidism: a descriptive and case control study. Preventive Veterinary Medicine, 6:4 (1988)
19. Slater, M., Komkov, A., Robinson, L. Higtower, D.: Long-term follow-up of hyperthyroid cats treated with iodine 131. Vet Rad and Ultrasound J. 35:3-20 (1994)
20. Slatter, D.: Textbook of small animal surgery, Vol II. 1ª ed. *Saunders Co.* Estados Unidos, 1971.
21. Soleman, W.: Fisiopatología clínica 4ª ed. *Interamericana.* México, 1967.
22. Swalec, K. M., Birchard, S.J.: Recurrence of hyperthyroidism after thyroidectomy in cats. J. Am. Assoc. Hosp. Assoc. 26:4 (1990)
23. Trepanier, L.A., Peterson, M.E., Aucoin, D.P. Pharmacokinetics of methimazole in normal cats and cats with hyperthyroidism. Research in Vet. Science, 50:1 (1991)
24. Turrel, J.M., Feldman, E., Hays, M.: Radioactive iodine therapy in cats with hyperthyroidism. J. A. Med. Assoc., 184: 554-559 (1984)
25. Williams, R.: Textbook of endocrinology. 6ta ed. *Saunders Co.*, Estados Unidos, 1971.
26. Wisner, E.R., Theon, A.P., Nyland, T.G., Hornof, W.J.: Ultrasonographic examination of the thyroid gland of hyperthyroid cats: Comparison to 99mTcO4 scintigraphy. Vet Radiology and ultrasound, 35:1 (1994)
27. Wynne, J.M., Braundwald, E.: The cardiomyopaties and myocarditis: Toxic, chemical and physical damage to the heart. Edited by Braundwald, E. *Saunders Co.* Estados Unidos, 1992