

138  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

## HIPERTIROIDISMO EN GATOS

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional  
Supervisada en la Modalidad de  
Pequeñas Especies

Que para la obtención del Título de  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

presenta

YARELI TORRES URIBE



ASESOR:  
MVZ. FRANCISCO J. TRIGO T.

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**Dedicado a los abuelos, Blanca y Manuel, Carmen y Carlos**

---

**Agradezco a todas las personas que han estado conmigo y que me han ayudado a llegar.**

**Gracias a mi Papá, a mi Mamá y a mi hermana.**

**Gracias a Eduardo.**

**Gracias a mi familia y a mis amigos.**

**Gracias a mis maestros, especialmente al Dr. Trigo.**

**Con eterno agradecimiento a la UNAM, y especialmente a esta Facultad.**

**Con eterno agradecimiento a los animales que tuvieron que sufrir para que yo aprendiera.**

---

## CONTENIDO

---

	<u>Página</u>
1. Resumen .....	1
2. Introducción .....	2
3. La Glándula Tiroidea	
• Metabolismo de las Hormonas Tiroideas .....	3
• Efectos de las Hormonas Tiroideas .....	5
• Regulación de las Hormonas Tiroideas .....	6
4. Hipertiroidismo en Gatos	
• Etiología .....	7
• Epizootiología .....	9
• Patología y Signos Clínicos	
<i>Apariencia General</i> .....	10
<i>Glándula Tiroidea</i> .....	10
<i>Sistema Nervioso y Muscular</i> .....	10
<i>Sistema Digestivo</i> .....	11
<i>Sistema Urinario</i> .....	12
<i>Sistema Respiratorio</i> .....	12
<i>Sistema Cardiovascular</i> .....	13
<i>Hipertiroidismo Apatético</i> .....	14
• Diagnóstico	
<i>Pruebas de Laboratorio</i> .....	15
<i>Pruebas de la Función Tiroidea</i> .....	16
<i>Gamagrafía de la Glándula Tiroidea</i> .....	21
• Tratamiento	
<i>Medicamentos Antitiroideos</i> .....	25
<i>Cirugía</i> .....	32
<i>Yodo Radioactivo</i> .....	34
5. Casos Clínicos .....	39
6. Conclusiones .....	54
7. Cuadros .....	56
8. Literatura Citada .....	59

## 1. RESUMEN

---

TORRES URIBE YARELI. Hipertiroidismo en Gatos: PPS en la Modalidad de Pequeñas Especies (bajo la supervisión de: MVZ Francisco J. Trigo T.)

El hipertiroidismo en gatos es una enfermedad sistémica cada vez más comúnmente diagnosticada, y aunque aún hay muchos aspectos inciertos sobre su etiología y patología, es una enfermedad relativamente fácil de controlar si se conocen las alternativas que existen para su tratamiento. El presente trabajo es un estudio recapitulativo del hipertiroidismo en gatos. En él se incluye un breve resumen sobre aspectos importantes de la fisiología de la glándula tiroidea, que son útiles para comprender mejor esta enfermedad. Posteriormente se desarrollan los principales aspectos de la enfermedad, es decir, etiología, epizootiología, patología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Las fuentes de información utilizadas para esto consisten en libros de texto de ediciones recientes y artículos publicados entre 1994 y 1995 en las principales revistas de medicina veterinaria, en su mayoría de los Estados Unidos de Norteamérica. Por último se presenta el desarrollo de algunos casos clínicos observados en el Hospital de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M durante los primeros meses de este año.

## 2. INTRODUCCION

---

El hipertiroidismo, también conocido como tirotoxicosis, es una enfermedad sistémica ocasionada por un exceso en los niveles circulantes de las hormonas producidas por la glándula tiroidea, la tiroxina (T<sub>4</sub>) y la triyodotironina (T<sub>3</sub>). El primer caso de hipertiroidismo en gatos fue reportado en los Estados Unidos de Norteamérica en 1979.(1) A partir de este momento se comenzaron a hacer estudios y publicaciones sobre los diferentes aspectos de esta enfermedad, lo cual, junto con otros factores, ha contribuido a que actualmente sea la enfermedad endócrina más comúnmente diagnosticada en gatos.

El hipertiroidismo no tratado puede llegar a ocasionar la muerte después de algún tiempo. Esto se debe a los cambios producidos por los excesivos niveles de hormonas tiroideas circulantes. Si se conocen los posibles signos clínicos que se pueden presentar y la forma de confirmar su diagnóstico, es posible detectarla antes de que se produzcan estos cambios y establecer un tratamiento para su control.

A pesar del gran número de investigaciones y estudios dedicados al hipertiroidismo, aún quedan muchos aspectos de esta enfermedad por aclarar, principalmente con respecto a los factores que desencadenan los cambios patológicos de la glándula tiroidea responsables de la tirotoxicosis. El dilucidar estos aspectos puede contribuir de manera importante para establecer medidas de prevención, así como para desarrollar nuevas alternativas para su tratamiento en las que no sólo se controle el alto nivel de hormonas tiroideas circulantes, sino se erradique la causa desencadenante.

### 3. LA GLANDULA TIROIDES

---

La glándula tiroides se localiza ventral a la laringe. Está constituida por dos lóbulos, el derecho y el izquierdo, situados a uno y otro lados de la tráquea. Esta glándula se encarga de mantener el metabolismo de los tejidos a un grado óptimo para sus funciones normales, ya que las hormonas que produce estimulan el consumo de  $O_2$  de la mayoría de las células del organismo, ayudan a regular el metabolismo de los lípidos y de los carbohidratos, y son necesarias para el crecimiento y la maduración normales.(3)

#### • Metabolismo de las Hormonas Tiroideas

Las principales hormonas secretadas por la glándula tiroides son la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Esta última también es sintetizada en tejidos periféricos por la desyodación de la tiroxina. Ambas hormonas son aminoácidos yodados.(3)

Las células tiroideas sintetizan una glicoproteína llamada tiroglobulina (TGB), a la cual están unidas moléculas de tiroxina por medio de enlaces peptídicos. La TGB es secretada por exocitosis de gránulos hacia el coloide contenido en los folículos glandulares. Es aquí en donde se sintetizan T3 y T4 por yodación y condensación de las moléculas de tiroxina. T3 y T4 permanecen unidas a la TGB hasta que son secretadas. Cuando ello sucede, el coloide es ingerido por las células tiroideas por medio de pinocitosis, las uniones peptídicas son hidrolizadas y las hormonas tiroideas son liberadas a la circulación.(3)

El yodo utilizado en este proceso es previamente captado de la circulación por las células tiroideas en forma de yoduro y transportado hasta el coloide de los folículos glandulares en donde es oxidado a yodo y fijado a la tiroxina. La enzima responsable de la oxidación y la unión del yoduro es la peroxidasa tiroidea.(3)



La fuente de yodo en el organismo es la dieta. El yodo ingerido es convertido en yoduro y absorbido. Los principales órganos que captan yoduro son la glándula tiroidea, la cual lo utiliza para elaborar las hormonas tiroideas, y los riñones, que lo excretan en la orina. Las glándulas salivales, mucosa gástrica, placenta, glándulas mamarias, cuerpo ciliar del ojo y plexo coroideo también captan yoduro. No se conoce el significado fisiológico de estos mecanismos extratiroideos que concentran yodo.(3)

La mayor parte de T3 y T4 circulantes se encuentra unida a proteínas plasmáticas (albúmina, prealbúmina fijadora de tiroxina y globulina fijadora de tiroxina). Normalmente T4 está unida en mayor porcentaje que T3. Solamente las porciones de T3 y T4 libres son fisiológicamente activas.

Una tercera parte de T4 circulante es convertida en T3 a través de un proceso de desyodación que ocurre en el hígado, los riñones y varios tejidos más. La enzima que cataliza este proceso es la 5'-deyodinasa. De esta forma, alrededor del 13% de T3 circulante es secretada por la tiroidea, mientras que el 87% restante se forma por este mecanismo. Debido a que T3 actúa más rápidamente que T4 y es tres a cinco veces más potente, se cree que T4 es metabólicamente inerte hasta que se convierte en T3. La cantidad de T4 convertida a T3 puede disminuir bajo la influencia de factores como enfermedades (quemaduras, traumatismos, tumores malignos avanzados, cirrosis, insuficiencia renal y estados febriles), o el ayuno.(3)

En el hígado la tiroxina y triyodotironina se conjugan formando sulfatos y glucurónidos. Estos conjugados pasan al intestino con la bile, en donde son hidrolizados y algunos reabsorbidos (circulación enterohepática); el resto son excretados en las heces.(3)

## • Efectos de las Hormonas Tiroideas.

La mayoría de los amplios efectos de las hormonas tiroideas en el organismo son consecuencia de la estimulación en el consumo de  $O_2$  de casi todos los tejidos metabólicamente activos (efecto calorígeno), con excepción del encéfalo adulto, testículos, ganglios linfáticos, útero, bazo e hipófisis anterior. Este aumento en el consumo de  $O_2$  produce un aumento en la tasa metabólica basal (TMB), que tiene como consecuencia un incremento en la temperatura corporal.(3)

Las acciones de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, están íntimamente relacionadas entre sí. Las hormonas tiroideas aumentan el número y la afinidad de receptores  $\beta$ -adrenérgicos del corazón, del tejido nervioso y posiblemente de otros tejidos, haciéndolos más sensibles a los efectos de las catecolaminas.(3)

Las hormonas tiroideas participan en la regulación del crecimiento y el desarrollo. Junto con la hormona del crecimiento (GH), o somatostatina, aceleran el crecimiento corporal, en especial del tejido nervioso.

Por último, estas hormonas también ayudan a regular el metabolismo de los lípidos (colesterol) e incrementan la absorción de carbohidratos en el intestino.(3)

## • Regulación de las Hormonas Tiroideas

La secreción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides es estimulada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), también conocida como tirotrópina, misma que es producida en la hipófisis anterior. La cantidad de TSH circulante aumenta bajo la acción de la hormona hipofisiotrópica (TRH), la cual es producida en el hipotálamo, y es inhibida por un mecanismo de retroalimentación negativa que ejercen la tiroxina y triyodotironina libres y circulantes, sobre el hipotálamo y la hipófisis anterior.(3)

Factores que aumentan las necesidades corporales de energía (ej. un medio ambiente frío, o grandes altitudes, así como la gestación) estimulan la secreción de hormonas tiroideas. Por el contrario, la circulación de grandes cantidades de hormonas sexuales (estrógenos y andrógenos), el envejecimiento, o el estrés prolongado disminuyen la secreción de estas hormonas.(3)

## 4. HIPERTIROIDISMO EN GATOS

---

### • Etiología

En la mayoría de los casos el hipertiroidismo es ocasionado por adenomas funcionales, también conocidos como hiperplasia adenomatosa, de la glándula tiroides. En el 70% de los casos ambos lóbulos están involucrados, mientras que en el resto de los casos solamente uno. Los cambios microscópicos que se observan bajo esta condición son focos delimitados de tejido hiperplástico que en ocasiones forman nódulos de hasta 3 cm de diámetro. Al contrario de los perros, en donde la mayoría de los casos de hipertiroidismo se deben a carcinomas de la tiroides, en los gatos esta condición sólo representa el 2% de los casos. La causa de estos cambios en la tiroides se desconoce.(1)

El hecho de que en el 70% de los casos ambos lóbulos de la tiroides se ven involucrados sugiere que los factores que desencadenan estos cambios patológicos se encuentran en la circulación, ya que no hay conexión física entre lóbulos.(1) En los humanos cada vez hay más pruebas que sustentan la posibilidad de que los problemas de la glándula tiroides estén relacionados con mecanismos autoinmunes. Por ejemplo, se sabe que en la enfermedad de Graves se producen anticuerpos en contra de los receptores de la TSH, así como en contra de la enzima tiroperoxidasa que participa en la síntesis de hormonas tiroideas.(2) Es posible que la respuesta autoinmune sea inducida por un retrovirus, ya que éste virus ha sido implicado en humanos con problemas autoinmunes contra la glándula tiroides. Recientemente, también se ha reportado evidencia de mecanismos autoinmunes en el gato.(12,13) Por otra parte, mediante los avances en ingeniería genética se ha descubierto que en humanos con alteraciones de la glándula tiroides hay mutaciones en determinados genes, como el gen para el receptor  $\beta$  de la triyodotironina. En el caso particular de los adenomas hiperfuncionales de la glándula

tiroides se han identificado mutaciones que resultan en la activación de mecanismos enzimáticos de la síntesis de hormonas tiroideas en ausencia de la TSH.(2)

## • Epizootiología

El número de casos de hipertiroidismo diagnosticados se ha incrementado considerablemente en los últimos años. No se sabe si ésto se debe a que la incidencia de esta enfermedad ha aumentado, o bien, a que cada vez es más diagnosticada por los médicos veterinarios. Posiblemente el hecho de que el promedio de vida de los gatos es mayor actualmente que en el pasado también ha influido.(1)

El hipertiroidismo se ha reportado en gatos desde 4 hasta 22 años de edad, con una media de 13. Es más común en los gatos de edad media a avanzada, y sólo el 5% de los casos se ha reportado en gatos de menos de 10 años de edad. Generalmente se reconoce que no existe predilección por alguna raza; sin embargo, Sullivan *et al* señalan que en un estudio realizado en la Universidad de Tennessee destacó la cantidad de gatos siameses con hipertiroidismo por encima de las demás razas.(13) Por otra parte, Salter *et al* señalan lo contrario, pues en un estudio realizado en la Universidad de Texas A&M se observó que aunque no existe predilección por alguna raza, en los gatos siameses el hipertiroidismo es menos frecuente.(12)

Tanto hembras como machos padecen la enfermedad con la misma frecuencia. El mismo estudio hecho en la Universidad de Texas A&M destaca que los gatos esterilizados se enferman con mayor frecuencia.(1,12)

## • Patología Y Signos Clínicos

En tanto que el hipertiroidismo es una condición que afecta a varios sistemas del organismo, los signos que se presentan pueden ser muy variables (Cuadro 1). La severidad de estos signos depende de la duración de la enfermedad, y de la presencia de enfermedades concomitantes.(1)

**Apariencia General.** La mayoría de los gatos con hipertiroidismo presentan pérdida de peso y tienen pobre condición corporal. En algunos casos el pelo es hirsuto y opaco.(1)

**Glándula Tiroides.** En el 80% de los gatos con hipertiroidismo es posible palpar agrandamiento de uno o ambos lóbulos de la tiroides. Aunque algunos gatos con la tiroides aumentada de tamaño no presentan signos de hipertiroidismo, a la larga por lo general lo harán.(1)

Para palpar la tiroides agrandada el gato debe de colocarse con el cuello extendido y la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, para después deslizar el pulgar y el dedo índice a lo largo de ambos lados de la tráquea, empezando por la laringe y dirigiéndose hacia la entrada del tórax. En el gato, los lóbulos de la tiroides no están firmemente conectados a la tráquea, por lo que al estar aumentados de tamaño frecuentemente se encuentran caudales a su posición normal junto a la laringe. En algunos gatos hipertiroides en los que los lóbulos de la tiroides no son palpables, es posible que éstos se encuentren dentro de la cavidad torácica.(1)

**Sistema Nervioso y Muscular.** El alto nivel de  $T_4$  circulante tiene un efecto directo sobre el sistema nervioso (aumento de la susceptibilidad a las catecolaminas), lo cual produce un incremento en su reactividad. Esto tiene como consecuencia cambios en el comportamiento. Los gatos hipertiroides generalmente presentan hiperactividad, ansiedad, irritabilidad y posible agresión. La susceptibilidad al estrés aumenta y

fácilmente desarrollan disnea, arritmias y debilidad bajo estímulos estresantes. El tiempo de sueño disminuye y los gatos se despiertan muy fácilmente. En algunos casos se han reportado convulsiones frecuentes que disminuyen una vez resuelto el problema de hipertiroidismo.(1)

En los gatos, al contrario que en humanos, la debilidad y la fatiga se reportan poco. El principal signo de debilidad en el gato es la ventroflexión del cuello, misma que se produce en el 3% de los gatos hipertiroides. El debilitamiento crónico de los músculos ha sido atribuido a la pérdida de peso, cambios en el metabolismo del músculo, o deficiencias dietarias (tiamina). En un estudio, Nemzek *et al* informan de casos en los que la debilidad muscular está relacionada con hipokalemia. La hipokalemia ocasiona debilidad muscular al aumentar el potencial de reposo de las membranas celulares, lo cual hace que las células sean refractarias a los estímulos. En el hipertiroidismo la hipokalemia se puede producir por vómito, diarrea y deficiencias nutricionales.(10)

**Sistema Digestivo.** En los gatos hipertiroides hay un incremento en la utilización de calorías (debido al efecto calorígeno de las hormonas tiroideas), lo que tiene como consecuencia un aumento en el apetito y en el consumo de alimentos. Sin embargo, en algunos casos este desbalance no es compensado y hay pérdida de peso. En el 15% de los casos se han descrito períodos de inapetencia, alternados de períodos de apetito aumentado.(1)

Otros signos gastrointestinales asociados con hipertiroidismo son vómito, diarrea y aumento en el volumen de las heces. El vómito se asocia al rápido consumo de alimentos común en gatos hipertiroides y generalmente sucede poco después de comer. La diarrea y el aumento en el volumen de las heces se relaciona con hipermotilidad. En algunos casos también hay esteatorrea. El mecanismo exacto por el cual ésta se produce se desconoce, pero un decremento reversible en la producción exocrina del páncreas se ha reportado en



humanos. Se cree que el exceso de consumo de grasa en gatos polifágicos también contribuye.(1)

**Sistema Urinario.** Clínicamente no se asocia ninguna patología renal con el hipertiroidismo, sino por el contrario. El tratamiento de gatos con hipertiroidismo puede resultar en la aparición de signos de insuficiencia renal (incremento en los niveles sanguíneos de urea y creatinina, depresión, anorexia, vómito, etc.), lo cual sugiere que la tirotoxicosis puede enmascarar signos de insuficiencia renal crónica. Estudios basados en la desaparición de  $Tc^{99m}$  DTPA del plasma sanguíneo han demostrado que en gatos hipertiroides la tasa de filtración glomerular (TFG) disminuye considerablemente después del tratamiento contra el hipertiroidismo con tiroidectomía bilateral. El aumento en la TFG durante el hipertiroidismo puede ser consecuencia de un aumento en el flujo de la circulación general, y por lo tanto, de la circulación renal. Sin embargo, en los riñones normales el flujo de la circulación renal y la TFG se mantienen constantes por medio de distintos mecanismos de regulación, por lo cual también se piensa que estos cambios se deben a alguna alteración en los mecanismos de regulación.(5)

En algunos casos el hipertiroidismo produce poliuria y polidipsia. El mecanismo por el cual esto sucede no se conoce con exactitud, pero se cree que está relacionado con el aumento del flujo sanguíneo renal, mismo que produce una disminución en la concentración de solutos en la médula renal, dificultando la capacidad de concentrar la orina, produciendo poliuria y consecuentemente polidipsia. Por otro lado, en algunos casos con capacidad normal para concentrar orina, la tirotoxicosis produce alteraciones en el hipotálamo que tienen como consecuencia polidipsia convulsiva con la consecuente poliuria.(1)

**Sistema Respiratorio.** Algunos gatos con hipertiroidismo presentan disnea e hiperventilación durante el reposo. Esto se debe a que la tirotoxicosis produce múltiples

alteraciones en el sistema respiratorio, incluyendo disminución en la capacidad vital. Estas alteraciones probablemente son consecuencia de debilidad muscular acompañada de un aumento en la producción de  $\text{CO}_2$ . En algunos gatos la tirotoxicosis produce insuficiencia cardíaca, misma que también contribuye para que haya disnea e hiperventilación.(1)

**Sistema Cardiovascular.** En el examen físico es común encontrar anomalías cardiovasculares como taquicardia, arritmias y soplos. En algunos casos también se presentan signos de insuficiencia cardíaca como disnea y ascitis. En las radiografías de tórax es posible observar cardiomegalia de moderada a severa, efusión pleural y edema pulmonar. Las anomalías en el electrocardiograma incluyen taquicardia, incremento en la amplitud de la onda R en la coordenada II, arritmias tanto atriales como ventriculares y alteraciones de la conducción ventricular. En el ecocardiograma es común encontrar hipertrofia del ventrículo izquierdo, engrosamiento del septo interventricular, dilatación de ambos ventrículos e hipercontractibilidad del miocardio. En pocas ocasiones se detecta cardiomiopatía debida a dilatación ventricular originada por hipocontractibilidad. En estos casos usualmente hay insuficiencia cardíaca severa, lo cual se puede apreciar en signos radiográficos, así como en signos clínicos.(1)

El mecanismo por medio del cual se producen alteraciones cardíacas bajo el estado de hipertiroidismo se desconoce, pero se cree que está relacionado con una compensación de la alteración de la función de tejidos periféricos. El consumo de  $\text{O}_2$  de estos tejidos se ve aumentado, lo cual ocasiona un incremento en el gasto cardíaco. Por otra parte, el volumen de sangre aumenta gracias a una disminución en la resistencia vascular periférica, consecuencia de la vasodilatación periférica que se ocasiona por el aumento en la temperatura corporal (efecto calorígeno), y a un mecanismo reflejo de los riñones por conservar fluidos. El primer mecanismo compensatorio del corazón es la dilatación (debida a un aumento en el volumen sanguíneo) y posteriormente la hipertrofia (en

respuesta a la dilatación). Al mismo tiempo, al aumentar la susceptibilidad a las catecolaminas, las hormonas tiroideas ejercen un efecto directo sobre el miocardio, así como sobre el sistema nervioso simpático, lo cual también altera la función cardíaca bajo el estado de hipertiroidismo.(1)

De esta forma resulta que los gatos con hipertiroidismo pueden desarrollar cardiomiopatía, ya sea por hipertrofia, o menos comúnmente por dilatación. Cualquiera de las dos formas de cardiomiopatía resultará en insuficiencia cardíaca congestiva. En el caso de los gatos con cardiomiopatía hipertrófica, está indicado el uso de diuréticos (ej. furosemida) y de agentes bloqueadores de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos (ej. propranolol). En el caso de gatos con la forma dilatatoria de cardiomiopatía generalmente es necesaria la toracocentesis, el uso de diuréticos y medicamentos antitiroideos, así como de agentes inotrópicos (ej. digoxin). Si no hay respuesta ante este tratamiento se pueden considerar los medicamentos vasodilatadores (ej. captopril, o enalapril). En la forma hipertrófica de cardiomiopatía los daños generalmente son reversibles, y los signos desaparecen una vez corregido el hipertiroidismo; sin embargo, en algunos casos los niveles de hormonas tiroideas se encuentran tan excesivamente elevados que los daños que se producen son irreversibles.(1)

**Hipertiroidismo Apatético.** En el 5% de los gatos hipertiroides los principales signos clínicos son letargia y anorexia, al contrario de la hiperactividad y polifagia características de la enfermedad. A esta condición se le conoce como hipertiroidismo apatético. En estos gatos también hay pérdida de peso, así como anomalías cardíacas. La ventroflexión del cuello, signo de debilidad muscular severa, está presente en muchos de estos casos.(1,10)

## • Diagnóstico

### **Pruebas de Laboratorio**

En pacientes de los que se sospecha de hipertiroidismo, siempre es conveniente hacer biometría hemática, urianálisis y las determinaciones de los principales componentes bioquímicos de la sangre. Los resultados de estas pruebas serán útiles para el diagnóstico, y en muchas ocasiones también será posible detectar enfermedades concomitantes no relacionadas con hipertiroidismo, las cuales son frecuentes debido a la edad de la mayoría de estos gatos. Es importante descartar enfermedades cuyos signos semejan a los del hipertiroidismo, como es el caso de *diabetes mellitus*, insuficiencia renal, enfermedad cardíaca, insuficiencia hepática, mala digestión, mala absorción y neoplasia. Los hallazgos más comunes en estas pruebas se mencionan en el Cuadro 2.(1,4)

**Biometría hemática.** El exceso de hormonas tiroideas ocasiona estrés, lo cual produce leucocitosis, eosinopenia y linfopenia. Los eritrocitos, el hematocrito y la hemoglobina generalmente se encuentran en los límites superiores del rango normal, o bien, ligeramente elevados. Este incremento es resultado de un estímulo directo de las hormonas tiroideas sobre la médula ósea, así como de un incremento en la producción de eritropoyetina. En un estudio hecho en la Universidad de Tennessee se detectó que el 20% de los gatos hipertiroides presentan eritrocitosis.(13) En estos casos se informó que la eritrocitosis puede ser acompañada de una trombocitopenia en la que el volumen promedio de las plaquetas es mayor a lo normal. El efecto de las hormonas tiroideas sobre la producción de plaquetas no está claro, y tampoco la patogénesis de las anomalías de las plaquetas en animales con problemas tiroideos, la cual generalmente se atribuye a causas multifactoriales. Sin embargo, existe la teoría que sustenta que hay una relación inversa entre la eritropoyesis y la trombocitopoyesis debido a una competencia por las células progenitoras. Otras posibilidades como daño directo de las hormonas tiroideas sobre las

plaquetas, o bien, a través de la activación de mecanismos autoinmunes se han considerado. (1,13)

**Determinación de los principales componentes bioquímicos de la sangre.** En el 50 a 65% de los gatos hipertiroideos las enzimas alanino-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST), fosfatasa-alcalina (ALKP) y lactato-deshidrogenasa (LDH) se encuentran elevadas. La causa de este incremento no se conoce. Histológicamente, en el tejido hepático se observan cambios moderados y no específicos, tales como infiltración adiposa centrilobulillar, degeneración y a veces necrosis leve. Se cree que la mala nutrición, la insuficiencia cardíaca congestiva, posibles infecciones y los efectos tóxicos de las hormonas tiroideas directamente sobre el tejido hepático pueden contribuir. Las elevadas concentraciones de estas hormonas generalmente se corrigen una vez resuelto el problema de hipertiroidismo. (1,13)

En algunos casos estas pruebas revelan insuficiencia renal concomitante, la cual se ve reflejada en un incremento en los niveles de urea y creatinina. En estos casos, antes de elegir la forma de tratamiento es importante considerar que la insuficiencia renal se puede deteriorar una vez corregidos los altos niveles de hormonas tiroideas. Se recomienda empezar con terapia oral (metimazol) durante 2 a 4 semanas y evaluar la función renal antes de recurrir a la tiroidectomía, o a la terapia con yodo radioactivo. (1,5)

### ***Pruebas de la Función Tiroidea***

**Concentración total de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> en el suero.** En la mayoría de los gatos hipertiroideos los niveles basales de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> séricas están por arriba de lo normal (0.5-1.5 ng/ml para T<sub>3</sub> y 0.6-3.8 µg/dl para T<sub>4</sub>). Sin embargo, en el 25% de los gatos hipertiroideos los niveles de T<sub>3</sub> son normales, mientras que los de T<sub>4</sub> están

considerablemente elevados, poniendo de manifiesto que  $T_3$  es de menor valor diagnóstico que  $T_4$ .(1,4,6)

En algunos gatos hipertiroides, especialmente en aquéllos en estadios tempranos de la enfermedad, las concentraciones de  $T_4$  pueden estar dentro de lo normal, condición que se conoce como hipertiroidismo oculto. La razón por la cual se presentan signos de hipertiroidismo sin tener niveles elevados de  $T_3$  y  $T_4$  no se conoce, pero se cree que se puede deber a una fluctuación en un mismo día, o en períodos de varios días, de estas hormonas dentro del rango normal y por encima de éste. Por esta razón, en animales con signos compatibles con hipertiroidismo (especialmente en aquéllos con la glándula tiroidea palpable) en los que los niveles de  $T_4$  son normales en un momento determinado, es necesario volver a evaluar estos niveles 1 o 2 semanas después para confirmar o descartar el diagnóstico. (1,11)

Otras situaciones que pueden producir hipertiroidismo oculto son la presencia de enfermedades concomitantes. *Diabetes mellitus*, enfermedad hepática, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades inflamatorias del intestino, enfermedades pulmonares y neoplásicas, tanto focales como sistémicas, son enfermedades que han sido asociadas con valores séricos de  $T_4$  menores a aquéllos que en gatos normales. En el caso de algunos gatos geriátricos los niveles circulantes de hormonas tiroideas pueden ser normalmente bajos y estar por los valores menores del rango normal, de tal modo que cuando se incrementan como consecuencia del hipertiroidismo, simplemente llegan a los valores altos dentro del rango normal. Por esta razón, en gatos de edad media a avanzada en los que los niveles de estas hormonas son normales, o ligeramente elevados hay que considerar la posibilidad del hipertiroidismo, especialmente cuando se presentan signos compatibles.(4)

En los pacientes en los que por alguna de las razones anteriormente mencionadas no es posible confirmar el hipertiroidismo con la medición de la concentración basal de T4 sérica, la siguiente prueba a elección es la supresión de la liberación de tirotrópina por medio de T3.(1,4)

**Concentración sérica de T3 y T4 libres.** En la circulación las hormonas tiroideas se pueden encontrar libres, o bien, unidas a proteínas transportadoras. La mayoría de los reactivos comerciales para medir T3 y T4 detectan concentraciones totales, tanto de hormona libre, como de aquella unida a proteínas. Debido a que solamente la fracción libre es fisiológicamente activa, la determinación de T3 y T4 libres proporciona información más exacta de la cantidad de estas hormonas actuando a nivel de los tejidos, que la determinación de los niveles totales de las mismas. Por otra parte, los niveles de hormona libre son menos susceptibles de ser afectados por enfermedades no relacionadas con la tiroides.(1)

**Supresión de la Liberación de Tirotrópina (TSH) por medio de T3.** Esta prueba se ha utilizado en humanos en los casos en los que los niveles séricos de T4 no son suficientes para confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo (hipertiroidismo oculto). Normalmente existe una retroalimentación negativa entre la secreción de TSH por parte de la glándula pituitaria y la secreción de T3 y T4 por parte de la tiroides. Al aumentar los niveles de hormonas tiroideas disminuye la secreción de TSH. De esta forma, en pacientes normales, la administración de hormonas tiroideas disminuye la secreción de TSH, lo cual resulta en una disminución de la secreción endógena de la tiroides. Esto se puede detectar por un descenso en el porcentaje de yodo radioactivo ( $^{131}$ , o  $^{123}$ ) utilizado por la tiroides; o bien, en una disminución de los niveles de T4 cuando se proporciona T3. Sin embargo, en los casos en los que la función tiroidea es autónoma, es decir, que no depende

de la secreción de TSH, la administración de hormonas tiroideas exógenas produce mínimos, o inclusive ningún cambio en la función de la tiroides.(1,11)

En los gatos no se han desarrollado métodos para determinar la cantidad de yodo radioactivo utilizado por la tiroides. Sin embargo, es posible detectar los niveles séricos de T3 y T4, y se han desarrollado protocolos para pruebas de supresión utilizando T3 exógena (litrironina). Considerando que la vida media de T4 en los gatos es relativamente corta (6 a 8 hs) es de esperarse que en pacientes normales los niveles séricos de T4 disminuyan rápidamente después de la administración de litrironina. En humanos la vida media de T4 es mucho más larga (8 días), por lo cual los niveles de esta hormona descienden mucho más lento, haciendo esta prueba impráctica.(1)

El método para hacer esta prueba consiste, como primer paso, en obtener una muestra de sangre para determinar los niveles basales de T3 y T4. Esta muestra se centrifuga para obtener el suero, mismo que se conserva en refrigeración o congelación. A la mañana siguiente se debe de comenzar a administrar T3 oralmente, a una dosis de 25 µg tres veces al día, durante dos días. A la mañana del tercer día, una séptima y última dosis de 25 µg de litrironina es administrada. Durante las siguientes 2 a 4 horas se toma otra muestra de sangre para determinar los niveles de T3 y T4 posteriores a la administración de litrironina. Ambas muestras de suero se analizan en el laboratorio, juntas, para eliminar errores por variaciones en los reactivos utilizados.(1,4)

Según un estudio realizado, en los gatos hipertiroides los niveles de T4 posteriores a la administración de litrironina siempre se encuentran por encima de los 20 nmol/L (~1.5 µg /dl). Por el contrario, en los gatos no hipertiroides los niveles séricos de T4 siempre se encuentran por debajo de este valor.(11)



Los valores de T<sub>3</sub> antes y después de la administración de litronina no tienen valor diagnóstico por sí mismos, pero resulten útiles para saber si los dueños administraron correctamente la litronina.(1,4)

**Estimulación de la Liberación de Tirotrópina (TSH) por medio de la Hormona Liberadora de Tirotrópina (TRH).** En humanos, la prueba de supresión de T<sub>3</sub> ha sido sustituida por esta prueba debido a que es más corta y fácil de llevar a cabo. La estimulación de la liberación de TSH por medio de la TRH consiste en medir la respuesta en las concentraciones de hormona tirotrópina (TSH) después de 1 a 2 hs de la administración de TRH. En pacientes no hipertiroides la administración de TRH ocasiona un incremento en la secreción de TSH, siendo el pico de este incremento entre 15 y 45 minutos después de la administración de TRH. Por el contrario, en pacientes hipertiroides en los que la secreción de TSH está crónicamente suprimida, esta respuesta es mucho menor, o ausente. (1,4)

En los gatos no se ha desarrollado un reactivo para medir las concentraciones de TSH. Sin embargo, estudios han demostrado que la administración constante de TRH estimula la secreción de hormonas tiroideas en gatos normales. El medir los niveles de T<sub>4</sub> antes y 4 hs después de la administración de 0.1mg/kg de TRH por vía intravenosa resulta de valor diagnóstico para diferenciar gatos no hipertiroides de aquéllos que el lo son. El resultado de esta prueba se interpreta con base en el porcentaje en el que incrementa T<sub>4</sub> después de la administración de TRH. En los gatos no hipertiroides los niveles de T<sub>4</sub> aumentan mínimo en un 60% ; mientras que en los hipertiroides el incremento es menor a 50%. En pocos casos se observan incrementos entre 50% y 60%.(1,4)

La estimulación con TRH tiene ventajas sobre la supresión con T<sub>3</sub> debido a que requiere de mucho menor tiempo, 4 hs contra 3 días, y no depende de las habilidades de los dueños para administrar medicamentos orales. La principal desventaja de esta prueba

en gatos es que la administración de TRH produce efectos secundarios (salivación, vómito, taquipnea y defecación) inmediatamente después de su aplicación. Esto sucede porque TRH estimula directamente mecanismos colinérgicos en el sistema nervioso central. Todos estos efectos son reversibles y desaparecen por completo después de 4 hs.(1,4)

### ***Gamagrafia de la Glándula Tiroidea***

La gamagrafia de la glándula tiroidea puede ser de utilidad en el diagnóstico del hipertiroidismo ya que proporciona información sobre su anatomía y funcionalidad. Este procedimiento consiste básicamente en obtener una imagen del tejido tiroideo funcional, después de haber administrado un radioisótopo que se concentra en el mismo. Debido al equipo que se necesita, así como a las regulaciones del gobierno concernientes al manejo de radioisótopos, las gamagrafías sólo son accesibles en instituciones como universidades, o a través de acuerdos especiales con hospitales de humanos.(7)

En el caso del hipertiroidismo en gatos, la gamagrafia está recomendada para determinar la cantidad de tejido tiroideo involucrado, o bien, para detectar remanentes de tumor primario de la tiroidea, de metástasis después de cirugía, o antes de comenzar terapia con yodo radioactivo. Este procedimiento es especialmente útil en los gatos con signos de hipertiroidismo que no presentan agrandamiento de la glándula tiroidea.(7)

La gamagrafia se puede hacer con tecnecio en forma de pertechnetato ( $Tc^{99m}$ ), o con los isótopos del yodo,  $I^{131}$  y  $I^{123}$ . Así como el yodo estable, el yodo radioactivo es concentrado por la glándula tiroidea y utilizado en la síntesis de hormonas tiroideas. El  $Tc^{99m}$  es igualmente concentrado en la tiroidea, pero al contrario que el yodo, no es utilizado para la síntesis de hormonas, ni es almacenado.(7)

La elección del radioisótopo utilizado depende de varios factores, incluyendo el propósito de la gammagrafía y consideraciones económicas. Aunque tanto con el yodo radioactivo como con el pertechnato se obtienen imágenes que permiten diferenciar entre gatos hipertiroides de gatos que no lo son, la calidad de las imágenes obtenidas es mejor en el caso del pertechnato. (7)

El pertechnato es el radioisótopo de elección para las gammagrafías de rutina, ya que tiene una vida media corta (6 hs), emite fotones de baja energía (140 keV), no produce partículas  $\beta$  (lo que quiere decir que no emite radiación susceptible de ser absorbida por la tiroides) y es concentrado en la glándula rápidamente, lo cual permite obtener imágenes de utilidad diagnóstica tan pronto como 20 minutos después de ser administrado. El  $^{123}\text{I}$  también tiene una vida media corta (13.3 hs), emite fotones de baja energía (150 keV), produce pocas partículas  $\beta$  y permite obtener imágenes diagnósticas después de 4 hs de haber sido administrado; sin embargo, es mucho más caro que el pertechnato, lo cual limita su uso. El  $^{131}\text{I}$  es barato y relativamente fácil de conseguir, sin embargo, tiene una vida media larga (8.1 días), produce gran cantidad de partículas  $\beta$ , emite fotones de alta energía (364 keV) que no pueden ser colimados adecuadamente por la cámara de gammagrafía y hay que esperar 24 hs para poder obtener imágenes diagnósticas. (7)

Aunque el pertechnato y el  $^{123}\text{I}$  han sustituido al  $^{131}\text{I}$ , éste todavía sigue siendo el radioisótopo de elección en los casos de carcinoma de la tiroides en los que se pretende detectar metástasis. (7)

Debido a que los medicamentos antitiroideos inhiben la capacidad de la tiroides de concentrar yodo, deben de ser discontinuados antes de llevar a cabo la gammagrafía con yodo radioactivo. En el caso del pertechnato esto no es necesario ya que la capacidad de la tiroides de concentrarlo no se ve afectada. Por otra parte, la administración de yodo, o compuestos que contengan yodo, disminuye la capacidad de la tiroides de concentrar, tanto al yodo como

al pertecnato, por lo que después de su administración no es posible obtener imágenes de valor diagnóstico independientemente de si se utiliza yodo radioactivo, o pertecnato.(7)

La administración de pertecnato, o yodo radioactivo a animales gestantes puede tener un efecto detrimental en la glándula tiroidea del feto.(7)

En el gato, en la toma ventral, la glándula tiroidea normal se observa como dos áreas (que corresponden a cada uno de los lóbulos) bien delimitadas por material radioactivo homogéneamente concentrado, situadas en la región cervical. Ambos lóbulos se localizan por debajo de la laringe, son simétricos en tamaño y posición y carecen de istmo. En la toma lateral los lóbulos derecho e izquierdo están superpuestos. Cuando se utiliza el pertecnato se observa un ratio de 1:1 en la concentración de material radioactivo entre las glándulas salivales y la tiroidea.(7)

En el 30% de los gatos hipertiroides la gammagrafía revela agrandamiento y aumento en la concentración de pertecnato de sólo uno de los lóbulos. El lóbulo contralateral, que es normal, está completamente suprimido y no se puede observar. Por el contrario, en el 70% de los casos ambos lóbulos están agrandados y con un aumento en el acúmulo de pertecnato. Los dos lóbulos pueden ser del mismo tamaño, o bien, uno más grande que el otro. En este caso, generalmente el que es más grande ha descendido a la entrada del tórax, o está dentro del mismo, y no es palpable durante el examen físico. En el 15% de los casos con ambos lóbulos involucrados, uno de ellos tiene tamaño y posición normal y se puede confundir con un lóbulo normal. En el gato hipertiroides cualquier concentración de pertecnato en estos lóbulos es anormal. En algunos casos es posible detectar focos de tejido tiroideo adenomatoso ectópico.(7)

Estas imágenes de la tiroidea también son útiles para detectar metástasis en aquellos gatos que tienen carcinoma de la glándula tiroidea. En estos casos se observan múltiples áreas de concentración de material radioactivo que descienden a lo largo del

cuello y llegan a estar dentro del tórax. Estas áreas corresponden a tejido linfático involucrado, o simplemente a tejido tiroideo adenomatoso ectópico. Con la gammagrafía por sí sola no es posible diferenciar entre metástasis de carcinoma tiroideo y tejido tiroideo adenomatoso ectópico, por lo cual en estos casos es necesario hacer biopsias para determinar el diagnóstico definitivo, así como el tratamiento y pronóstico.(7)

Por último, la gammagrafía de la glándula tiroidea es útil para estimar el volumen de tejido tiroideo hiperfuncional involucrado, lo cual es necesario en el cálculo de la dosis terapéutica de  $I^{131}$ .(7)

## • Tratamiento

La causa del adenoma de la tiroides asociado con el hipertiroidismo en gatos se desconoce. Por esta razón, el tratamiento está enfocado a eliminar las altas concentraciones de hormonas tiroideas en la circulación. Existen tres formas de tratar el hipertiroidismo: administración crónica de medicamentos anti tiroideos, tiroidectomía quirúrgica y el tratamiento con yodo radioactivo ( $I^{131}$ ). De estos tres tratamientos, sólo la tiroidectomía y el tratamiento con yodo radioactivo realmente eliminan la causa del hipertiroidismo al destruir el tejido tiroideo adenomatoso. Por el contrario, el tratamiento con medicamentos anti tiroideos simplemente bloquea la síntesis de hormonas tiroideas, y después de 24 a 72 hs de administrados, los altos niveles de hormonas tiroideas regresarán invariablemente. El tratamiento ideal para cada caso depende de factores como la edad del paciente, presencia de otras enfermedades (ej. enfermedad cardiovascular, o enfermedad renal), accesibilidad a cada uno de los tratamientos, factores económicos y aceptación de los dueños.

### **Medicamentos Anti tiroideos**

**Metimazol y Propiltiouracil.** El metimazol (Tapazole) y el propiltiouracil (PTU) son los medicamentos anti tiroideos más conocidos. Ambos son concentrados en el tejido tiroideo, en donde inhiben la síntesis de hormonas tiroideas por medio de los siguientes mecanismos: (1) Bloqueando la unión del yodo a la tirosina en la tiroglobulina; (2) Evitando la unión de los grupos yodotirosina (mono- y di-yodotirosinas) para formar triyodotironina y tiroxina; y (3) Interactuando directamente con las moléculas de tiroglobulina. Estos medicamentos no actúan interfiriendo con la capacidad del tejido tiroideo de concentrar yodo, o de secretar hormona producida.(6)

Las ventajas de este tratamiento sobre las otras opciones incluyen la ausencia de algunas complicaciones como hipotiroidismo permanente e hipoparatiroidismo postquirúrgico. En contraste con la tiroidectomía y la terapia con yodo radioactivo, el uso de medicamentos antitiroideos no requiere de capacitación de un cirujano especializado, o de licencias del gobierno para el uso de medicina nuclear. Por otra parte, el tratamiento con medicamentos antitiroideos es mucho menos costoso y no requiere de hospitalización.

Ambos medicamentos son igual de efectivos para disminuir los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas, sin embargo el PTU puede producir efectos secundarios como anorexia, vómito, letargia, anemia hemolítica inmunomediada, trombocitopenia y formación de anticuerpos antinucleares séricos tanto en gatos hipertiroides como en gatos sanos. Por estas razones, el uso de este medicamento no es recomendado. Por el contrario, el metimazol se considera el medicamento de elección.<sup>(1)</sup>

El protocolo recomendado por Peterson<sup>(1)</sup> y Kintzer<sup>(6)</sup> consiste en una dosis inicial de metimazol de 10 a 15 mg/día, dependiendo de la severidad del caso. En la mayoría de los gatos, después de 2 a 3 semanas de este tratamiento los niveles de T<sub>4</sub> descienden a la normalidad. Durante los primeros 3 meses de tratamiento, que es cuando se observan los peores efectos secundarios, el paciente debe de ser revisado cada 2 o 3 semanas y la dosis debe de ser ajustada en caso necesario. En cada una de estas revisiones se recomienda medir los niveles séricos de T<sub>4</sub> y hacer una biometría hemática. Si no existen cambios en las concentraciones de T<sub>4</sub>, es necesario aumentar gradualmente la dosis (en incrementos de 2.5 a 5 mg). Con pocas excepciones, es posible normalizar los niveles de T<sub>4</sub> en gatos hipertiroides con una dosis de metimazol suficientemente alta (25 a 30 mg/día).<sup>(1,6)</sup>

En el caso de los pacientes para los que se utiliza metimazol a largo plazo, el propósito es mantener los niveles séricos de T<sub>4</sub> en los valores bajos del rango normal con la menor dosis posible, ya que los efectos secundarios (por lo menos la formación de

anticuerpos antinucleares) son más frecuentes cuando se administran dosis elevadas. Por esta razón, cuando los niveles de T<sub>4</sub> caen por debajo de lo normal, o en los valores bajos del rango normal, se debe disminuir la dosis diaria en decrementos de 2.5 a 5 mg. Los niveles de T<sub>4</sub> se evalúan cada 2 a 4 semanas hasta encontrar la menor dosis que resulte ser efectiva. Aunque en algunos gatos es posible controlar el hipertiroidismo con dosis tan bajas como 2.5 a 5 mg diarios, la mayoría requiere de 7.5 a 10 mg diarios y en algunos casos inclusive dosis de 15 a 20 mg diarios. Aunque la vida media del metimazol en el suero es relativamente corta (3 hs), una sola dosis al día es suficiente en la mayoría de los gatos debido a que el medicamento es concentrado en el tejido tiroideo, en donde su vida media es mayor.(1,6)

Es común que los niveles de T<sub>4</sub> caigan por debajo de lo normal durante el tratamiento con metimazol. En estos casos, los niveles de T<sub>3</sub> se conservan dentro de lo normal evitando que se desarrollen signos de hipotiroidismo. Esto se debe a que el metimazol no inhibe la producción extratiroidea de T<sub>3</sub>.(6)

El uso de metimazol produce moderados efectos secundarios como anorexia, vómito y letargia en el 15% de los gatos. Estos signos son transitorios y desaparecen cuando se suspende el tratamiento. Sin embargo, en algunos casos se observan severos daños gastrointestinales por lo cual es necesario discontinuar el medicamento. Durante el tratamiento con metimazol también se presentan alteraciones hemáticas (Cuadro 3). Estas alteraciones, mismas que no están asociadas a signos clínicos, incluyen eosinofilia, leucocitosis y linfopenia transitoria. En el 3% de los gatos se presentan reacciones hematológicas más serias (al igual que con PTU), como es el caso de la trombocitopenia (cuento de plaquetas <75,000 células/mm<sup>3</sup>) y la agranulocitosis (leucopenia severa con conteo de granulocitos <250 células/mm<sup>3</sup>). La mayoría de los gatos que desarrollan trombocitopenia presentan epistaxis y hemorragia oral. La presencia de agranulocitosis



predispone a infecciones bacterianas, toxicidad sistémica y fiebre. Si éste es el caso, el tratamiento con metimazol debe de ser suspendido, y los efectos secundarios por lo general desaparecerán 5 días después. La anemia hemolítica Inmunomediada, el mayor efecto secundario del PTU, también se llega a presentar en el 0.1% de los gatos tratados con metimazol por más de 6 meses. En algunas ocasiones, durante las primeras 6 semanas de tratamiento es posible que se desarrollen reacciones alérgicas en las que los gatos se autoprovocan escoriaciones en el cuello y en la cara. Aunque estas lesiones cutáneas responden al tratamiento con glucocorticoides, es necesario discontinuar el medicamento para resolverlas completamente. Por último, en algunos casos se puede presentar toxicidad hepática durante el tratamiento. Esta hepatopatía se caracteriza por un incremento en los niveles séricos de enzimas hepáticas (ALT, ASP, ALKP) y bilirrubina. Los signos clínicos, incluyendo anorexia, vómito y letargia, desaparecan días después de suspendido el tratamiento; pero la ictericia y las anomalías sanguíneas indicativas de enfermedad hepática prevalecen por algunas semanas más. Si el tratamiento es recontinuado, estos signos volverán a aparecer. Ya que los efectos adversos que pueden poner en peligro la vida del gato (hepatopatía, trombocitopenia y agranulocitosis) se volverán a presentar si se reinicia el tratamiento, en estos casos es mejor recurrir a los tratamientos alternos (tiroidectomía y terapia con yodo radioactivo).(1,6)

Después de los primeros 3 meses de tratamiento, los niveles de T4 y los efectos secundarios deben de ser monitoreados cada 3 a 6 meses con el propósito de evaluar la dosis utilizada y los efectos del tratamiento.(1,6)

En algunas ocasiones, el metimazol es utilizado previo a la tiroidectomía con el propósito de estabilizar a los pacientes antes de cirugía. En estos casos los niveles séricos normales de T4 se alcanzan entre 2 y 4 semanas generalmente. No se han descrito riesgos de hipotiroidismo en pacientes con niveles séricos de T4 por debajo de lo normal. Esto se explica porque los niveles de T3 generalmente se mantienen dentro de lo normal. La última

dosis de metimazol en estos pacientes debe de ser administrada en la mañana de la cirugía.(1,6)

**Carbamizol.** El carbamizol es la alternativa para el tratamiento del hipertiroidismo en los países de Europa Occidental en los que el metimazol no es accesible. El carbamizol es un derivado del metimazol que fue creado en búsqueda de un medicamento que tuviera un efecto más prolongado que el metimazol. Sin embargo, estudios han demostrado que tanto en humanos como en gatos, *in vivo*, gran parte del carbamizol administrado por vía oral se transforma en metimazol.(1)

Según el protocolo recomendado por Peterson(1) para el tratamiento prequirúrgico y para el inicio de terapia a largo plazo, el carbamizol debe de administrarse en una dosis de 5 mg en intervalos de 8 hs. Bajo este régimen el eutiroidismo es alcanzado entre 3 y 15 días (en promedio 5.7 días) dependiendo de los niveles iniciales de T4 sérica. Los signos clínicos desaparecen después de 2 semanas de terapia. El continuar la terapia produce que los niveles de T4 caigan por debajo de lo normal; pero al igual que con el metimazol, no se presentan signos de hipotiroidismo en tanto que los niveles de T3 siguen dentro de lo normal.(1,6)

Una vez que el eutiroidismo se ha alcanzado se puede proceder con la cirugía, o bien, modificar el régimen de carbamizol para alcanzar una dosis de mantenimiento para la terapia a largo plazo. En el 10% de los gatos esta terapia resulta inefectiva para normalizar los niveles séricos de T4. Si éste es el caso, es necesario proseguir con una dosis mayor; se recomienda aumentarla en incrementos de 5 mg.(1,6)

El carbamizol resulta igual de efectivo que el metimazol en la terapia a largo plazo. Sin embargo, a diferencia del metimazol que se administra una vez al día, el carbamizol debe de ser administrado cada 12 hs. Durante el mantenimiento a largo plazo con carbamizol los niveles séricos de T4 pueden caer por debajo de lo normal. Esto no

provoca que se desarrollen signos de hipotiroidismo porque los niveles de T<sub>3</sub> se mantienen normales.(1,6)

En el 10% de los gatos tratados con carbamazol se producen efectos secundarios. Por lo general, estos efectos se presentan durante las primeras dos semanas del tratamiento e incluyen vómito, con o sin anorexia y depresión. El 5% de los gatos desarrollan linfocitosis y linfopenia transitorias que no producen efectos clínicos aparentes. La hepatopatía, trombocitopenia y granulocitopenia asociadas con el metimazol no se han presentado con el carbamazol; sin embargo, el riesgo de que esto suceda existe y por lo tanto se recomienda hacer biometrías hemáticas y químicas sanguíneas cada 2 semanas durante los primeros 3 meses de terapia. Al mismo tiempo se recomienda medir los niveles séricos de T<sub>4</sub> para hacer modificaciones a la dosis en caso de que sea necesario.(1,6)

**Otros medicamentos.** Los bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos (ej. propranolol y atenolol) se utilizan como complemento en el tratamiento a largo plazo con medicamentos antitiroideos, o antes de la cirugía o la terapia con yodo radioactivo. Estos medicamentos bloquean algunos de los efectos adversos de la tirotoxicosis en los sistemas cardiovascular y neuromuscular, como taquicardia, hipertensión e hiperexcitabilidad. Cuando estos medicamentos se utilizan antes de la tiroidectomía, se recomienda una dosis de 2.5 a 5 mg cada 8 hs para el propranolol y 6.25 mg cada 24 hs para el atenolol. En gatos con insuficiencia cardíaca congestiva el uso de estos medicamentos no se recomienda sin antes haber estabilizado al paciente con diuréticos (y digitálicos en los casos pertinentes). En estos casos los bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos deben de usarse con cautela ya que tienen efecto depresivo sobre el miocardio.(1)

Grandes dosis de yodo estable (<sup>131</sup>I) disminuyen la síntesis de hormonas tiroideas por medio de un efecto inhibitorio y disminuyen el tamaño e irrigación del tejido

adenomatoso hipertiroideo. Sin embargo, los efectos del yodo estable son variables y no en todos los casos los niveles séricos de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> se normalizan. Por otro lado, el efecto del yodo no perdura de por vida y el mecanismo inhibitorio por medio del cual actúa, tiende a desbloquearse. Por estas razones el yodo estable no es suficiente como único medicamento en el tratamiento a largo plazo, y debe de utilizarse como complemento de medicamentos antitiroideos. La forma de administrarlo es oralmente como potasio yodado, o intravenoso como sodio yodado. El yodo oral se administra como solución acuosa saturada de potasio yodado (SSKI; 100 gm de potasio yodado por 100 gm de solución, dando una concentración de 38 mg de yodo por gota) o como solución de Lugol (5 gm de yodo con 10 gm de potasio yodado por cada 100 ml de solución, dando una concentración de 6.3 gm de yodo por gota). La solución parenteral de sodio yodado (solución al 10%) tiene un contenido de yodo de 85 mg/ml. En adición a los anteriores, en las tiendas de comida naturista se venden muchos alimentos ricos en yodo. Cualquiera que sea la preparación, el yodo se debe de administrar en una dosis de 30 a 100 mg diarios, de 10 a 14 días antes de la cirugía. Algunos de los efectos secundarios que se pueden presentar con el uso de las soluciones SSKI o Lugol incluyen salivación excesiva y disminución del apetito. Estos efectos parecen ser resultado del desagradable sabor del yodo. Para prevenirlos, el yodo se puede administrar por medio de cápsulas de gelatina. (1,5)

Aunque pocos casos han sido reportados y estudiados, el ipodate (Oragrafin), que es un medio de contraste utilizado en radiología, ha sido ocasionalmente utilizado en gatos que no toleran el tratamiento con otros agentes antitiroideos. Al parecer, el ipodate actúa inhibiendo la conversión extratiroidea de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>, reduciendo las concentraciones séricas de T<sub>3</sub>. Los niveles séricos de T<sub>4</sub> también disminuyen, probablemente a consecuencia de una liberación de yodo inorgánico durante el metabolismo del ipodate. Por otra parte, también se cree que el ipodate inhibe la acción de las hormonas tiroideas a nivel celular. La dosis que ha sido utilizada es de 15 mg/kg oralmente, dos veces al día. Aunque la experiencia ha

sido limitada, no se han reportado casos de toxicidad en gatos tratados con esta dosis a corto plazo (4 semanas). Al igual que con el yodo estable, el ipodate no es útil como única terapia contra el hipertiroidismo, ya que después de un tiempo el efecto inhibitorio en la síntesis de hormonas tiroideas desaparece. Sin embargo, estos agentes pueden ser útiles en el tratamiento del hipertiroidismo a corto plazo, como antes de la tiroidectomía. (1.6)

## ***Cirugía***

La tiroidectomía puede resultar muy efectiva en el tratamiento del hipertiroidismo en gatos. Se considera un procedimiento seguro; sin embargo, en algunas ocasiones se ha asociado con riesgos de mortalidad. Antes de la cirugía es necesario preparar a los pacientes con medicamentos antitiroideos, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos y/o yodo estable, ya sea solos o combinados, para disminuir los riesgos asociados a complicaciones cardíacas y metabólicas.(1)

Generalmente, los medicamentos de elección en la preparación para la tiroidectomía son el metimazol, o el carbamazol. Después de 1 a 3 semanas de eutiroidismo, los riesgos anestésicos y quirúrgicos asociados a las complicaciones sistémicas desaparecen.(1)

Aproximadamente en el 70% de los gatos hipertiroides ambos lóbulos están involucrados, mientras que en el 30% restante sólo uno, con el lóbulo contralateral atrofiado, o de tamaño normal. La gammagrafía prequirúrgica es muy útil para determinar la extensión de la enfermedad, y si es accesible se debe de realizar. La tiroidectomía unilateral es curativa en gatos con un solo lóbulo involucrado, es fácil de llevar a cabo y no existe el riesgo de provocar hipoparatiroidismo iatrogénico. La recurrencia del hipertiroidismo es rara en estos casos, y es ocasionada por desarrollo adenomatoso del

lóbulo normal años después. La tiroidectomía bilateral es necesaria cuando ambos lóbulos están involucrados. En estos casos es necesario poner especial cuidado en preservar por lo menos una de las glándulas paratiroides funcional. Si la gammagrafía preoperatoria no es posible, el cirujano puede determinar la cantidad de tejido involucrado por medio de inspección visual. En la mayoría de los casos con enfermedad bilateral ambos lóbulos están agrandados. Desafortunadamente, en el 15% de los casos, uno de los lóbulos involucrados está aparentemente normal. En los casos de hipertiroidismo bilateral se recomienda remover sólo uno de los lóbulos, tratando de preservar la glándula paratiroidea para tratar de minimizar los riesgos de hipoparatiroidismo iatrogénico. El hiperparatiroidismo regresará durante el primer año después de la cirugía, aunque los niveles séricos de hormona tiroidea calgan en los valores bajos, o por debajo del rango normal, inicialmente.(1,6)

Se han descrito varias técnicas para la tiroidectomía. Las técnicas intracapsular y extracapsular originales no se recomiendan más. La técnica extracapsular produce un alto índice de hipocalcemia postquirúrgica, mientras que la intracapsular está asociada con un alto índice de hiperparatiroidismo recurrente. Por estas razones se han desarrollado ambas técnicas modificadas, y éstas resultan producir menos complicaciones postquirúrgicas.(1,6)

Las complicaciones postquirúrgicas más serias incluyen hipoparatiroidismo iatrogénico, el cual sólo ocurre en gatos en los que se hace tiroidectomía bilateral. Los signos clínicos generalmente se presentan 1 a 4 días después de la cirugía. En gatos en los que se ha hecho tiroidectomía bilateral se recomienda monitorear los niveles de calcio después de la cirugía, hasta que se hayan estabilizado dentro del rango normal. La hipocalcemia moderada (6.5, o 7.5 mg/dl) se desarrolla comúnmente después de la operación. Sin embargo, su tratamiento sólo está indicado cuando se presenta junto con signos clínicos compatibles (tremor muscular, tetania, o convulsiones). El tratamiento

consiste en suplementación con calcio y vitamina D. En la mayoría de los gatos, el hipoparatiroidismo es transitorio y el tratamiento se puede discontinuar semanas, o meses después de la cirugía. Esto sucede cuando el daño ocasionado a la paratiroides, o a su vasculatura, es reversible, o bien, a una hipertrofia del tejido paratiroideo accesorio. Complicaciones más serias y menos comunes incluyen el Síndrome de Horner y daño recurrente al nervio faríngeo (cambio de voz).(1,6)

Después de la tiroidectomía unilateral las concentraciones séricas de hormonas tiroideas se normalizan entre 2 y 3 meses. La suplementación de hormonas tiroideas raramente es necesaria, y retrasa la recuperación del lóbulo no involucrado. En gatos tratados con tiroidectomía bilateral la suplementación con tiroxina (0.1 a 0.2 mg/día) debe de comenzar 1 o 2 días después de la cirugía. El nivel subnormal en la concentración sérica de hormonas tiroideas que se presenta 24 a 48 hs después de la cirugía debe de regresar a la normalidad en algunas semanas o meses. Cuando esto sucede es posible discontinuar la terapia de reemplazo. Los niveles de T3 y T4 deben de ser revisados cada 6 a 12 meses para detectar la posible recurrencia del hipertiroidismo. El metimazol, o el tratamiento con yodo radioactivo es recomendado en gatos que vuelven a presentar hipoparatiroidismo después de la tiroidectomía bilateral. Las tiroidectomías subsiguientes son más difíciles de llevar a cabo y se asocian a una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias, especialmente el hipoparatiroidismo iatrogénico.(1,6)

### **Yodo Radioactivo**

La terapia con yodo radioactivo proporciona una solución rápida, simple y efectiva para el hipertiroidismo. El principio básico por medio del cual funciona consiste en que el organismo no diferencia entre el yodo estable y el yodo radioactivo (radioyodo) y ambos son concentrados en la glándula tiroidea después de su administración. En gatos con

hipertiroidismo, el radioyodo es concentrado básicamente en las células hiperplásicas, o neoplásicas de la tiroides, en donde ejerce su efecto destruyéndolas. El tejido tiroideo normal está suprimido y sólo recibe una baja dosis de radiación (a menos de que la dosis utilizada sea excesiva).(1,7)

El radioisótopo más frecuentemente utilizado en el tratamiento contra el hipertiroidismo es el  $^{131}\text{I}$ . En el gato el  $^{131}\text{I}$  tiene una vida media de 8 días y emite tanto radiación  $\alpha$  como  $\beta$ . Las partículas  $\beta$  viajan un máximo de 2 mm en el tejido, a lo largo de las cuales abarcan 400  $\mu\text{m}$ . Estas partículas son responsables del 80% de la destrucción del tejido hipertiroides, así como de la destrucción accidental de tejido hipotiroideo, paratiroides y de otras estructuras cervicales.(1,7,9)

El efecto de la radiación sobre la tiroides varía dependiendo de la dosis de radiación absorbida, la radiosensibilidad del tejido y la calidad de la radiación. Por otra parte, la capacidad de la glándula tiroides de concentrar yodo varía con cada individuo.(12)

El ideal de la terapia con  $^{131}\text{I}$  es alcanzar el eutiroidismo con una sola dosis y sin producir hipotiroidismo. La cantidad necesaria de  $^{131}\text{I}$  se puede calcular por 3 diferentes métodos que se mencionan más adelante. Con cualquiera de ellos el tratamiento es efectivo en más del 80% de los casos. Generalmente después de la administración de  $^{131}\text{I}$  los niveles de T4 descienden al rango normal, o bien por debajo de éste. Cuando esto sucede no se presentan signos de hipotiroidismo, ya que la producción extratiroidal de T3 lo impide. En estos casos es de esperarse que los niveles de T4 asciendan a la normalidad después de un tiempo. En algunos casos los niveles elevados de T4 pueden persistir por varios meses posteriores al tratamiento y después descender sin necesidad de re-dosificar. Esto se debe a que los efectos del  $^{131}\text{I}$  varían dependiendo de cada caso, ya que cada glándula tiene diferente capacidad para concentrar yodo. Algunas células reciben intensas radiaciones que las matan de inmediato, sin embargo otras son dañadas en diferentes grados resultando



en atrofia y fibrosis progresiva, y posiblemente alteraciones genéticas que impiden su reproducción normal, por lo cual el eutiroidismo se produce después de algún tiempo. En pocos casos es necesario redosificar, ya que el hipertiroidismo persiste inclusive después del tiempo señalado, o bien, es recurrente. Las razones asociadas a esto no son claras, pero se ha sugerido que se debe a errores en el cálculo de las dosis, tratamiento previo con medicamentos anti tiroideos, tamaño de la glándula, altos niveles de hormonas tiroideas circulando, severidad de la tirotoxicosis y la presencia de carcinoma de la tiroides. Por el contrario, en algunos casos se puede producir hipotiroidismo permanente o temporal, el cual debe de ser tratado con la administración exógena de hormonas tiroideas.(1,7,9)

El primer método para determinar la cantidad de  $^{131}\text{I}$  necesaria se basa en la determinación de algunos parámetros de la actividad de la tiroides, calculados por medio de estudios gammagráficos con pequeñas dosis de material radiactivo (15,000 a 20,000 rads/gm de tejido tiroideo). Los parámetros calculados son la vida media efectiva del  $^{131}\text{I}$  (la cual se determina con base en la vida media física y la duración de la retención del radioyodo por la tiroides), la cantidad de  $^{131}\text{I}$  concentrado en la tiroides y el peso estimado de la misma. Utilizando este método, la dosis calculada se encuentra entre 37 y 370 mBq (1 y 10 mCi). Con este método aproximadamente 80% de los gatos hipertiroides se vuelven eutiroides máximo a los 3 meses (regularmente después de 2 semanas) con una sola dosis, mientras que el resto necesita de una segunda dosis. Pocos gatos desarrollan hipotiroidismo. Este método tiene varias desventajas. Es necesario calcular el peso de la glándula tiroidea, lo cual es subjetivo y puede alterar la dosis obtenida. Por otra parte, es necesario contar con equipo de medicina nuclear para realizar los estudios gammagráficos; además de que es necesario sedar, o tranquilizar a los gatos varias veces.(1,7,9)

El segundo método consiste en seleccionar una dosis baja (80-120 mBq), media (130-160 mBq), o relativamente alta (160-200 mBq) con base en los niveles séricos de T4, el tamaño de la tiroides (a lo largo y a lo ancho) en caso de que sea palpable y la

severidad subjetiva del hipertiroidismo. Aunque sería de esperarse que con este método se sub o sobredosificara, ha resultado que es tan o más efectivo que el método anterior en donde se determinan parámetros de la función de la tiroides, ya que estudios revelan que el 95% de los gatos se vuelven eutiroideos con una sola dosis y sólo el 5% necesitan una segunda dosis; el 2% de los gatos se vuelven hipotiroideos y necesitan suplementación posterior con tiroxina. La principal ventaja de este método es que no se necesita ni equipo de medicina nuclear, ni tiempo para hacer estudios gammagráficos, y no es necesario sedar o tranquilizar a los gatos.(1,7,8)

El tercer método consiste en administrar grandes dosis de  $^{131}$ , las cuales están entre los 137 y 411 mBq (10 y 30 mCi). Estas dosis destruyen tanto el tejido adenomatoso como el tejido normal y por lo tanto casi nunca es necesario redosificar, pero el riesgo de producir hipotiroidismo aumenta. Adicionalmente, después de la administración de estas dosis el tiempo de hospitalización requerido aumenta. Por estas razones el uso de estas dosis sólo se recomienda en gatos con adenocarcinoma para asegurarse de que todo el tejido sea destruido.(1,7,8)

El  $^{131}$  normalmente es administrado por vía intravenosa. Su absorción por vía oral ha sido poco estudiada; sin embargo, el administrarlo en elevadas dosis (200-300 mBq) por esta vía resulta igualmente efectivo. Las principales ventajas de la administración oral consisten en que es mucho menos estresante para el paciente, no implica cateterización, ni las posibles complicaciones como retirar el catéter contaminado y la necesidad de hacer hemostasis en una zona directamente contaminada. Anteriormente la vía oral no era muy utilizada por ocasionar vómito inmediatamente después de la administración. Estudios recientes señalan que si el gato está en ayunas de 12 hs, ésto no sucede. Las principales desventajas son que se necesitan dosis mayores a las calculadas, hay riesgo de derrechar  $^{131}$  durante su administración y se necesitan mayores períodos de hospitalización.(8) Con base en sus estudios, Mooney afirma que la

vía subcutánea para la administración de  $I^{131}$  es igualmente recomendable, ya que no produce efectos secundarios y los resultados en el tratamiento no se ven afectados.(9) La administración por vía subcutánea también es recomendada por ser más sencilla, pues tampoco implica cateterización, ni las posibles complicaciones como retirar el catéter contaminado y la necesidad de hacer hemostasis en una zona directamente contaminada. El autor de este estudio no observó las posibles diferencias en cuanto al tiempo que se requiere hospitalizar a un paciente tratado con  $I^{131}$  por las diferentes vías, intravenosa y subcutánea.

El uso de la terapia radioactiva implica varias medidas de seguridad. Los gatos tratados deben de ser confinados a áreas del hospital o clínica poco transitadas, y las excretas deben de ser recolectadas en forma segura. Todo el personal que tenga contacto con estos animales, sus jaulas, sus trastes de comida y excretas, debe de usar bata larga de laboratorio y guantes. Todo el material proveniente de las jaulas se considera basura radioactiva y debe de ser manejado como tal. Los gatos deben de permanecer en el hospital hasta que la dosis de radiación que se emita en la superficie de la tiroides disminuya a un nivel establecido por las oficinas de control de radiación regionales (generalmente esto tarda de 1 a 3 semanas).(1,7,9)

El tratamiento con yodo radioactivo, en caso de ser accesible, es la mejor opción para gatos con hipertiroidismo ya que es un proceso no invasivo, no estresante y no asociado con mortalidad. No se han observado efectos secundarios sistémicos. En contraste con la cirugía, no es necesario utilizar anestesia. Una sola dosis de  $I^{131}$  reestablece el eutiroidismo en la mayoría de los gatos. En aquéllos en los que el hipertiroidismo persiste, es posible utilizar otra dosis de forma segura. En aquéllos que desarrollan hipotiroidismo es posible suplementar con tiroxina.(1,7,9)

## 5. CASOS CLINICOS

---

### • Caso #1

#### Reseña

Especie: *Felis catus*

Edad: 13 años

Raza: Europeo doméstico de pelo corto

Sexo: Hembra (esterilizada)

#### Anamnesis

- El paciente fue referido al Hospital Veterinario de la Universidad de Texas A&M para recibir tratamiento de radioyodo contra el hipertiroidismo.
- Desde aproximadamente 4 meses atrás, el dueño comenzó a notar incremento en el apetito de su mascota, pérdida de peso y un estado de nerviosismo que predominaba la mayor parte del tiempo, por lo que hizo una visita con su veterinario regular, mismo que diagnosticó hipertiroidismo con base en un agrandamiento en los lóbulos de la glándula tiroidea y niveles elevados de sus hormonas en la sangre (T3 de 1.7 ng/ml, cuando lo normal es de 0.5 a 1.5 y T4 de 17.4 µg/dl, siendo lo normal entre 0.6 a 3.8). El paciente no recibió ningún tipo de tratamiento.
- En la historia de la vida del gato no se reportaron enfermedades anteriores a esto, cirugías previas (excepto ovariectomía), ni experiencias traumáticas.
- El gato vivía tanto dentro de casa como fuera.
- Las vacunaciones se encontraban al corriente.

Cambios en la frecuencia y consistencia de las heces, así como en la frecuencia de orinar no podían ser monitoreados por el dueño puesto que el gato hacía sus necesidades fuera de la casa. Ningún cambio en el consumo de agua había sido notado hasta el momento.

### **Examen Físico**

Constantes Fisiológicas:

- Temperatura: 38.2°C
- Respiración: 48/min
- Pulso: 192/min
- TLLC: <2 seg

El aspecto general era de un gato flaco y nervioso. La elasticidad de la piel no denotaba que hubiera deshidratación. A ambos lados de la tráquea se palpaban dos masas de aproximadamente 0.5 y 1.0 cm para el lado derecho e izquierdo respectivamente. Ambas masas tenían consistencia de tejido blando y eran móviles.

En la revisión por sistemas la única anomalía encontrada fue taquicardia y un soplo cardíaco (II/VI).

### **Signos Clínicos**

- polifagia
- pérdida de peso
- nerviosismo (cambio en el comportamiento)
- agrandamiento de los lóbulos de la glándula tiroidea
- taquicardia
- soplo cardíaco (II/VI)

### **Diagnósticos Diferenciales**

1. Hipertiroidismo
2. *Diabetes mellitus*
3. Enfermedad Cardíaca
4. Neoplasia (Leucemia Viral Felina, Linfosarcoma)

### **Plan Diagnóstico**

- Biometría hemática
- Determinación de los principales componentes bioquímicos del suero
- Radiografías del tórax
- Gamagrafía de la glándula tiroides

## Resultados

### ● Biometría Hemática

Valores normales	
43.0	24.0-45.0
13.3	8.5-14.4
9.8	4.9-10.5
8.5	3.8-19.0
85 (1)	0-190 (0-1)
5015 (59)	1290-15950 (34-84)
2210 (26)	260-11400 (7-60)
425 (5)	0-95 (0-5)
765 (9)	0-2300 (0-12)
	0-400 (0-2)
6.7	5.7-7.5
300	160-660

En la biometría hemática no hubo cambios notorios. La cantidad de glóbulos rojos se encontró dentro de los valores altos del rango normal.

- Componentes Bioquímicos del Suero

	Valores Normales
	3.5      2.6-4.3
	13.5     9.3-11.7
	374      3-61
	68       13-75
	0.5      0-0.6
	407      0-600
	1367     400-1590
	14       10-30
	0.6      0.8-2.0
	90       63-132
	5.8      2.9-7.7
	123      95-130
	146      151-161
	4.3      3.5-5.1
	137      117-119
	20.0     13-25

La enzima fosfatasa-alcalina se encontró elevada, mientras que la creatinina y el nitrógeno uréico aparecieron por debajo de lo normal.



- Radiografías de tórax

Las radiografías de tórax no mostraron ninguna anomalía.

- Gamagrafía de la glándula tiroides

Este estudio demostró la existencia de una glándula tiroides con ambos lóbulos aumentados de tamaño y muy reactivos. El lóbulo derecho era más grande que el izquierdo. No se encontró tejido tiroideo ectópico. La dosis de  $^{131}\text{I}$  recomendada para el tratamiento fue de 8 mCi por vía subcutánea.

### **Tratamiento**

Se aplicaron 8 mCi por vía subcutánea. Al cabo de 9 días de hospitalización la dosis de radiación emitida por el cuerpo del gato fue adecuada para mandarlo a su casa.

Un mes después los dueños reportaron que el gato había ganado 3 kg de peso y los signos anteriormente descritos desaparecieron.

• **Caso #2**

**Reseña**

- Especie: *Felis catus* Edad: 16 años
- Raza: Europeo doméstico de pelo corto Sexo: Macho (castrado)

**Anamnesis**

- El paciente fue referido al Hospital Veterinario de la Universidad de Texas A&M en busca de tratamientos alternos contra la *diabetes mellitus* y el hipertiroidismo.
- Un mes antes los dueños comenzaron a notar los siguientes cambios en su mascota: incremento en el apetito y consumo de agua, incremento en la frecuencia y el volumen de la orina, incremento en la frecuencia y volumen de las heces y pérdida de peso. El médico veterinario que lo refirió encontró una elevación, tanto en los niveles de glucosa (270g/dl), como en los de T<sub>4</sub> sérica (4.65 µg/dl), con base en lo cual diagnosticó *diabetes mellitus* e hipertiroidismo. El paciente no recibió ningún tratamiento más que cambio de dieta, de alimentos comerciales y comida casera, a alimento de prescripción médica k/d de Hill's.
- En la historia pasada del gato no se reportaron enfermedades anteriores a esto, cirugías previas (excepto castración), o experiencias traumáticas.
- Se trataba de un gato que permanecía todo el tiempo dentro de su casa.
- Sus vacunaciones estaban al corriente.

## **Examen Físico**

Constantes Fisiológicas:

- Temperatura: 38° C
- Respiración: 12/min
- Pulso: 216/min
- TLLC: <2 seg

El aspecto general era de un gato flaco y letárgico. El pelo se veía resaca y la elasticidad de la piel no era muy buena, por lo que se consideró que tenía una deshidratación del 8%.

En la revisión por sistemas la única anomalía encontrada fue taquicardia y un soplo cardíaco (II/VI).

## **Signos Clínicos**

- pérdida de peso
- poffagia
- letargia
- deshidratación
- poliuria-polidipsia
- aumento en la frecuencia de defecación
- heces voluminosas
- taquicardia
- soplo cardíaco de II/VI

## **Diagnósticos Diferenciales**

1. *Diabetes mellitus*
2. Hipertiroidismo
3. Insuficiencia renal crónica
4. Hiperadrenocortisismo
5. Enfermedad Cardíaca
6. Neoplasia (Leucemia Viral Felina o Linfosarcoma)

## **Plan Diagnóstico**

- Biometría Hemática
- Perfil de química sanguínea y electrolitos
- Urianálisis
- Estudio radiográfico general de tórax y abdomen
- Determinación de T<sub>4</sub> sérica
- Prueba de Leucemia Viral Felina

## Resultados

### • Biometría Hemática

43.4	24.0-45.0
13.3	8.5-14.4
9.6	4.9-10.5
15.0	3.8-19.0
75 (0.5)	0-190 (0-1)
11850 (79)	1290-15950 (34-84)
1350 (9)	260-11400 (7-60)
1200 (8)	0-95- (0-5)
450 (3)	0-2300 (0-12)
75 (0.5)	0-400 (0-2)
6.3	5.7-7.5
300	160-660

En la biometría hemática no hubo cambios notorios. La cantidad de glóbulos rojos se encontró dentro de los valores altos del rango normal. La cantidad de leucocitos también fue normal, sin embargo, en el conteo diferencial se observó una ligera monocitosis que puede ser congruente con un leucograma resultante de estrés crónico.

● Componentes Bioquímicos del Suero

3.2	2.6-4.3
10.5	9.3-11.7
126	3-61
70	13-75
0.3	0-0.6
345	0-600
1236	400-1590
27	10-30
1.8	0.8-2.0
418	63-132
5.1	2.9-7.7
207	95-130
156	151-161
2.8	3.5-5.1
123	117-119
17.0	13-25

La cantidad de glucosa se encontró por encima de lo normal, al igual que la enzima hepática fosfatasa-alcalina y el colesterol. Por el contrario, la cantidad de potasio estuvo por debajo de lo normal.

• Urianálisis

transparente

amarillo claro

0.5 (5.5-7.5)

1.001 (1.001-1.000)

0.000

La gravedad específica se encontró dentro de los valores bajos del rango normal. Había una glucosuria muy marcada.

- Radiografías de Tórax

En las tomas rutinarias de tórax (VD y Lat) se observó cardiomegalia con agrandamiento de ambos lados. Las venas pulmonares aparecieron prominentes.

- Radiografías de Abdomen

En las tomas rutinarias de abdomen (VD y Lat) no se observaron cambios anormales.

- Determinación de T<sub>4</sub> sérica

La concentración de T<sub>4</sub> sérica fue de 4.5 µg/dl; lo cual es elevado tomando en cuenta que el rango normal es de 0.6-3.8 µg/dl.

- Prueba de Leucemia Viral Felina

La prueba de leucemia viral felina resultó negativa.

**Conclusión:** La elevada cantidad de glucosa en sangre y la glucosuria, junto con los signos clínicos de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso sustentan la presencia de *Diabetes mellitus*. Otros cambios en los constituyentes bioquímicos del suero, como aumento en la cantidad de colesterol y de la enzima fosfatasa-alcalina, así como la disminución de potasio, también se presentan en esta enfermedad y respaldan esta posibilidad.

En los casos de hiperadrenocortisolismo reportados en el gato, los signos antes mencionados también se presentan. La baja incidencia de esta enfermedad en el gato, junto



con la magnitud de la elevación de glucosa en sangre (en el hiperadrenocortisismo esta elevación por lo general no es tan marcada) sugieran una mayor probabilidad de que se tratara de *diabetes mellitus*, sin embargo el diagnóstico final se confirmó con base en la respuesta al tratamiento con insulina.

La posibilidad de que exista un problema de insuficiencia renal crónica se descartó debido a que los parámetros de la funcionalidad del riñón, el nitrógeno uréico y la creatinina en sangre, se encuentran dentro de los valores normales, y la poliuria y polidipsia se pueden adjudicar a otras enfermedades posiblemente presentes.

La presencia de elevadas concentraciones de  $T_4$  sérica por sí sola no confirma el diagnóstico de hipertiroidismo; sin embargo los signos clínicos de polifagia, pérdida de peso, poliuria, polidipsia y aumento en la frecuencia y el tamaño de las heces, aunado a las características de la biometría hemática (hematocrito por los niveles superiores del rango normal y leucograma de estrés crónico), y a los cambios en los constituyentes bioquímicos del suero, como son la elevación de colesterol y de fosfatasa-alcalina y el decremento de potasio, concuerdan con un estado de tirotoxicosis. La confirmación de este diagnóstico, así como el establecimiento de un plan de tratamiento, se hizo con base en un estudio gammagráfico, el cual se programó para después de confirmado y resuelto el problema de *diabetes mellitus*, debido a las medidas de seguridad para el uso de material radioactivo.

## Tratamiento

### • *Diabetes mellitus*

El paciente fue aceptado en la unidad de cuidados intensivos del Hospital, en donde se le colocó un catéter intrayugular con el fin de proveer terapia de fluidos por vía

intravenosa (Solución de Ringer con Lactato a la cual se adicionó cloruro de potasio) y obtener muestras de sangre varias veces al día para monitorear los niveles de glucosa.

Se comenzó a administrar insulina NPH por vía subcutánea dos veces al día, en dosis que variaron de 1 a 4 UI dependiendo de la respuesta.

Al cabo de 6 días los niveles de glucosa permanecían dentro del rango normal con una dosis de 4 UI de insulina NPH por la mañana y 3 UI por la noche.

Después de estos días los signos de polifagia, poliuria y polidipsia seguían presentes, aunque en menor grado.

#### • Hipertiroidismo

Antes de proseguir con la gamagrafía se determinaron una vez más los valores de urea y creatinina para descartar la presencia de un problema de insuficiencia renal, debido al peligro que implica el corregir el hipertiroidismo en estos casos.

Los valores obtenidos fueron de 1.040 para gravedad específica, 1.8 mg/dl para la creatinina y 24 mg/dl para el nitrógeno uréico, por lo que se concluyó que la función renal era adecuada y que era prudente proseguir con la gamagrafía y el tratamiento de hipertiroidismo en caso de ser necesario.

El estudio gamagráfico demostró que el lóbulo derecho de la glándula tiroidea estaba agrandado y muy reactivo. No se observó tejido tiroideo ectópico. Se decidió tratar con una dosis de  $^{131}\text{I}$  de 6 mCi por vía subcutánea. Después de la inyección el gato permaneció hospitalizado por 12 días, que fue cuando se obtuvo una lectura adecuada de radiación emitida por su cuerpo.

## 6. CONCLUSIONES

---

El hipertiroidismo, o tirotoxicosis, es una enfermedad endócrina que se caracteriza por un exceso en la cantidad de hormonas tiroideas circulantes, causado, en la mayoría de los casos, por adenomas funcionales de la glándula tiroidea. El primer caso fue reportado en 1979, y actualmente se trata de la enfermedad endócrina más comúnmente diagnosticada en gatos.

Por lo general, son los gatos de edad avanzada los que padecen el hipertiroidismo. La pérdida de peso, la polifagia y los cambios de comportamiento tendientes al nerviosismo son signos que en la mayoría de los casos están presentes, y al igual que el resto de los posibles signos de esta condición, se ocasionan como consecuencia del efecto del exceso de hormonas tiroideas sobre todos los tejidos del organismo. Cuando este padecimiento es crónico puede llegar a ocasionar la muerte; sin embargo, si es detectado a tiempo se pueden establecer tratamientos que en la mayoría de los casos resultan efectivos.

Anteriormente la forma de confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo era basándose únicamente en la concentración total de tiroxina y triyodotironina circulante. Actualmente se sabe que esta prueba no es lo suficientemente confiable, y se han desarrollado otras formas de medir la funcionalidad de la glándula tiroidea, tales como la prueba de supresión de la liberación de tirotrópica por medio de triyodotironina y la gammagrafía.

Existen tres formas de tratar el hipertiroidismo: los medicamentos antitiroideos a largo plazo, la tiroidectomía y el tratamiento con radioyodo. Los medicamentos antitiroideos, a diferencia de la tiroidectomía y el tratamiento con radioyodo, no eliminan

la causa de la enfermedad, simplemente controlan el problema. Sin embargo tienen la ventaja de ser los más accesibles en la mayoría de los casos.

La tiroidectomía es una cirugía que en muchas ocasiones puede resultar contraproducente, ya que bajo determinadas circunstancias implica el riesgo de hipoparatiroidismo iatrogénico, o hipotiroidismo iatrogénico. Por el contrario, en algunos casos puede ser una solución efectiva y permanente al problema.

Por último, el tratamiento con radioyodo es la forma menos invasiva y riesgosa, y más efectiva de eliminar el hipertiroidismo. Sin embargo, tiene la gran desventaja de ser poco accesible debido a que la medicina nuclear es relativamente nueva en medicina veterinaria e implica la necesidad de permisos del gobierno, así como de manejos especiales con el material y la basura radioactiva.

la causa de la enfermedad, simplemente controlan el problema. Sin embargo tienen la ventaja de ser los más accesibles en la mayoría de los casos.

La tiroidectomía es una cirugía que en muchas ocasiones puede resultar contraproducente, ya que bajo determinadas circunstancias implica el riesgo de hipoparatiroidismo iatrogénico, o hipotiroidismo iatrogénico. Por el contrario, en algunos casos puede ser una solución efectiva y permanente al problema.

Por último, el tratamiento con radioyodo es la forma menos invasiva y riesgosa, y más efectiva de eliminar el hipertiroidismo. Sin embargo, tiene la gran desventaja de ser poco accesible debido a que la medicina nuclear es relativamente nueva en medicina veterinaria e implica la necesidad de permisos del gobierno, así como de manejos especiales con el material y la basura radiactiva.

## Cuadro 1. Hallazgos clínicos en gatos con hipertiroidismo

Estudio con 202 gatos

**Datos proporcionados por dueños:**

<b>Pérdida de peso</b>	177	88
<b>Poliuria</b>	99	49
<b>Vómito</b>	89	44
<b>Poliuria/Polidipsia</b>	73	36
<b>Incremento en actividad</b>	63	31
<b>Decremento en apetito</b>	32	16
<b>Diarrea</b>	30	15
<b>Decremento en actividad</b>	24	12
<b>Debilidad</b>	24	12
<b>Diana</b>	20	10
<b>Hipernoes</b>	19	9
<b>Aumento en volumen de heces</b>	17	8
<b>Anorexia</b>	14	7

**Hallazgos durante el examen físico:**

<b>Agrandamiento de la glándula tiroidea</b>	167	83
<b>Emaciación</b>	132	65
<b>Señales cardíacas</b>	109	54
<b>Taquicardia</b>	85	42
<b>Hipercinosis</b>	30	15
<b>Agresividad</b>	20	10
<b>Fallo cardíaco congestivo</b>	4	2
<b>Ventrolabiado del cuello</b>	2	1

Tomado de Textbook of Veterinary Internal Medicine Disease of the Dog and Cat (1)

**Cuadro 2. Hallazgos en las pruebas de laboratorio rutinarias en gatos hipertiroideos**

Estudio con 202 gatos

<b>Hallazgo</b>	<b>No. de gatos</b>	<b>% de gatos</b>
<b>Biometría Hemática</b>		
<b>Eritrocitosis</b>	106	53
<b>Leucocitosis</b>	42	21
<b>Linfopenia</b>	81	40
<b>Eosinopenia</b>	69	34
<b>Química Sanguínea</b>		
<b>Elevación de ALT</b>	167	83
<b>Elevación de ALKP</b>	165	59
<b>Elevación de LDH</b>	118	58
<b>Elevación de AST</b>	86	43
<b>Azotemia</b>	47	23
<b>Hiperglicemia</b>	45	22
<b>Hipofosfatemia</b>	21	10
<b>Hiperbilirrubinemia</b>	7	4
<b>Urianálisis</b>		
<b>Gravedad Específica &gt;1.035</b>	57/106	52
<b>Gravedad Específica &lt;1.015</b>	3/106	3

Tomado de Textbook of Veterinary Internal Medicine Disease of the Dog and Cat (1)

**Cuadro 3. Efectos Secundarios Asociados al Tratamiento con Metimazol en Gatos Hipertiroides**

<b>Signo</b>	<b>% de Gatos que lo presentan</b>	<b>Dias aproximados en los que se presenta</b>
<b>Anorexia</b>	11	18
<b>Vómito</b>	10	15
<b>Letargia</b>	9	21
<b>Escoriaciones</b>	6	19
<b>Sangrado</b>	6	23
<b>Hepatopatía</b>	4	41
<b>Trombocitopenia</b>	7	24
<b>Agranulocitosis</b>	4	63
<b>Leucopenia</b>	12	23
<b>Eosinofilia</b>	30	21
<b>Linfocitosis</b>	19	19
<b>Anticuerpos antinucleares</b>	52	46
<b>Prueba de Coombe positiva</b>	3	50

Tomado de Textbook of Veterinary Internal Medicine Disease of the Dog and Cat (1)



## 8. LITERATURA CITADA

---

1. Ettingher, S.J. and Edward, C.F.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4a ed. *W.B. Saunders Company, Estados Unidos*, 1995.
2. Dworkin, H.J., Melner, D.A. and Kaplan, M.: Advances in the management of patients with thyroid disease. *Seminars in Nuclear Medicine*, 25: 205-220 (1995).
3. Ganong, W.F.: Fisiología Médica. 12a ed. *Editorial el Manual Moderno, México*, 1990.
4. Graves, T.K.: Diagnostic tests for feline hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24: 567-575 (1994).
5. Graves, T.K., Oliver N.B., Nachreiner, R.F., Kruger, J.M., Walshaw, R. and Stickle, R.L.: Changes in renal function associated with treatment of hyperthyroidism in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 55: 1745-1749 (1994).
6. Kintzer, P.P.: Considerations in the treatment of feline hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24: 577-585 (1994).
7. Kintzer, P.P. and Peterson, M.E.: Nuclear Medicina of the Thyroid Gland, Scintigraphy and Radiolodine Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24: 587-605 (1994).
8. Malik, R., Lamb, W.A., Church, D.B.: Treatment of feline hyperthyroidism using orally administered radiolodine: a study of 40 consecutive cases. *Australian Veterinary Journal*, 60: 218-219 (1993).
9. Mooney, C.T.: Radioactive Iodine Therapy for Feline Hyperthyroidism: Efficacy and Administration Route. *Journal of Small Animal Practice*, 35: 289-294 (1994).
10. Nemzak, J.A., Kruger, J.M., Walshaw, R. Hauptman, J.G.: Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 205: 65-68 (1994).
11. Peterson, M.E.: Trilodothyronine (T<sub>3</sub>) suppression test: An aid in the diagnosis of mild hyperthyroidism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 233: 350-354 (1990).
12. Slater, M.R. Komov, A., Robinson, L.E. and Hightower, D.: Long term follow-up of hyperthyroid cats treated with iodine-131. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 35: 204-209 (1994).
13. Sullivan, P., Gompf R., Schmeitzel, L. Clitt, R., Cottrell, M. and Mc Donald, T.P.: Altered platelet indices in dogs with hypothyroidism and cats with hyperthyroidism. *American Journal of Veterinary Research*, 54: 2004-2009 (1993).

ESTA TESIS NO DEBE  
VALER DE LA BIBLIOTECA