

Universidad Nacional Autónoma de México

**Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia**

**Informe de Trabajo Profesional
en el área de
MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECCIA PARA PEQUEÑAS ESPECIES**

Revisión de un caso clínico de Hipotiroidismo

Que para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista presenta:

Alumno: Godinez García Ernesto

Número de cuenta: 097118323

Tutor: MVZ, Esp. Jesús Marín Heredia



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

Introducción.....	4
Objetivo general.....	7
Desarrollo de las actividades realizadas.....	9
Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.....	9
Hospital UNAM Banfield.....	13
Federación Canófila Mexicana.....	14
Desarrollo del caso clínico.....	16
Revisión bibliográfica sobre hipotiroidismo y su relación con el caso clínico.....	31
Definición.....	31
Incidencia.....	31
Fisiología de la glándula tiroides.....	31
Etiología.....	34
Causas de hipotiroidismo primario.....	35
Causas de hipotiroidismo secundario.....	37
Signos clínicos.....	39
Coma mixedamatoso.....	42
Cretinismo.....	43
Síndrome del eutiroideo enfermo.....	43
Diagnóstico	44
Consideraciones diagnósticas.....	50
Factores que afectan las pruebas del funcionamiento tiroideo.....	52
Tratamiento.....	54
Valoración de la respuesta al tratamiento.....	55
Falta de respuesta al tratamiento.....	55
Vigilancia de la respuesta al tratamiento.....	56
Pronóstico.....	56
Discusión.....	57

Conclusiones.....	60
Anexos.....	61
Bibliografía.....	64

TRABAJO PROFESIONAL

INTRODUCCIÓN

En estos días, ha cobrado un gran auge la práctica profesional del Médico Veterinario Zootecnista (MVZ) en el área de las pequeñas especies, por lo que resulta de vital importancia contar con conocimientos teórico prácticos que permitan a los MVZ interesados en esta área, desempeñar su función social con el profesionalismo y ética que el campo laboral demanda. Por tal motivo el trabajo profesional **(TP)** es una herramienta invaluable para los pasantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia (pMVZ) que opten por esta forma de titulación ya que les permite integrarse a un equipo de trabajo bien organizado, dentro de las instalaciones de los hospitales de enseñanza Universidad Nacional Autónoma de México Banfield (UNAM Banfield) y Hospital Veterinario de Especialidades (HVE) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), así como también en las de la Federación Canófila Mexicana (FCM), donde entran en contacto directo con la práctica clínica-quirúrgica y zootécnica diaria y lo hacen enfrentarse a situaciones reales, siempre bajo la supervisión de un académico y de su equipo de trabajo, para orientar una adecuada toma de decisiones; todo esto le permite al pasante, ampliar los conocimientos adquiridos durante la carrera, así como el desarrollo de las habilidades necesarias para la aplicación de estos conocimientos.

Por todo esto, esta modalidad de titulación es una opción excelente para el pasante que planea dedicarse a las pequeñas especies, ya que lo capacita para su práctica profesional futura.

Esta modalidad de TP, esta dividida en 3 bloques, por los que se rota a lo largo de 27 semanas, siendo la rotación en mi caso de la siguiente manera:

1 Hospital Veterinario de Especialidades para pequeñas especies (HVE)

- Módulo médico quirúrgico
- Módulo médico hospitalario

2 Hospital UNAM Banfield

3 Federación Canófila Mexicana (FCM)

Hospital Veterinario de Especialidades para pequeñas especies

Módulo médico hospitalario

Consultorios.- Aquí se recibe a los propietarios que cuentan con una cita previa para su animal de compañía o que vienen por primera vez en busca de una consulta médica para éste, en los cuales se realiza una anamnesis y un examen físico para poder realizar el método de diagnóstico clínico orientado a problemas, con la finalidad de llegar a un diagnóstico, tratamiento y pronóstico adecuados.

Urgencias.- Esta sección está reservada para aquellos pacientes cuya vida, o alguna función orgánica, se encuentran comprometidas, en ellos se realiza un examen físico rápido y se detectan las alteraciones que estén afectando al paciente, se trabaja lo mas rápido posible y se establecen los tratamientos que el propietario apruebe.

Hospitalización.- Esta área se encarga del cuidado de los pacientes que necesitan permanecer bajo observación médica, recibir algún tratamiento médico, o prepararse para alguna cirugía.

Imagenología.- Esta parte del hospital se encuentra dividida en las secciones de radiología y ultrasonido, aquí se canaliza a los pacientes que requieren de algún estudio imagenológico como son los estudios radiográficos, ultrasonidos y ecocardiogramas, para poder establecer un diagnóstico.

Módulo médico quirúrgico

Tejidos blandos.- Esta área se encarga del diagnóstico y tratamiento de los pacientes cuya patología requiera de algún método quirúrgico no ortopédico para la mejoría del paciente, así como de los cuidados posquirúrgicos y revisiones posteriores.

Ortopedia y neurología.- En esta sección se pueden observar diversos casos clínicos en los cuales las afecciones de los pacientes son de tipo músculo-esquelético o neurológico, así como la implementación de los tratamientos correspondientes, ya sean quirúrgicos o médicos.

Anestesia.- En este módulo se realizan valoraciones preanestésicas de los pacientes que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos o a métodos diagnósticos que requieran protocolos de anestesia como pueden ser los estudios radiológicos especiales y las resonancias magnéticas. Asimismo se pueden observar los protocolos anestésicos empleados por los médicos encargados de esta área.

Enseñanza quirúrgica.- En esta coordinación se refuerzan los conocimientos quirúrgicos adquiridos durante la carrera, y se aprenden nuevas técnicas de tratamiento.

Clínica móvil.- En esta área se pone especial atención en los aspectos de medicina preventiva y salud pública, pues en ella se realizan esterilizaciones, vacunaciones antirrábicas, desparasitaciones y consultas gratuitas al público en general lo cual refuerza la labor social del MVZ al mismo tiempo que permite la práctica y la enseñanza medica-quirúrgica de los prestadores del servicio.

Hospital UNAM Banfield

El hospital UNAM Banfield, cuenta con tecnología de punta, y un sistema administrativo y de mercadotecnia bien estructurado, en este se lleva a cabo atención médica primaria, como es la consulta de primera vez, vacunación, desparasitación, esterilización y exámenes físicos y de laboratorio específicos para determinar y mejorar el estado de salud actual de los pacientes.

Federación Canófila Mexicana

En esta sección se abordan todos los aspectos zootécnicos en la práctica diaria de los MVZ dedicados a las pequeñas especies, tales como reproducción, mejoramiento genético, nutrición, medicina preventiva, manejo y administración, mientras estamos en contacto con las personas y empresas que se dedican a esta área, como son criadores, peluqueros y manejadores, industrias de alimentos y de accesorios para mascotas.

OBJETIVO GENERAL

El estudiante adquirirá las habilidades mínimas necesarias para realizar procedimientos diagnósticos básicos en las áreas particulares, desarrollará criterios para implementar tratamientos adecuados para los casos clínicos que se presentan con mayor frecuencia.

Objetivos Particulares.

1. Medicina. El alumno aprenderá:

- A realizar un interrogatorio clínico
- A realizar el examen físico general y podrá identificar las anormalidades más comunes en los diferentes aparatos o sistemas.
- La metodología del sistema de expedientes clínicos orientados a problemas
- El manejo del paciente hospitalizado.

2. Imagenología. El alumno:

- Recordará los conocimientos obtenidos en la materia de Imagenología en el área de pequeñas especies.
- Aplicará la nomenclatura radiográfica aprendida en la elaboración de solicitudes de estudios radiográficos y en la colocación de los pacientes para la realización de estos.
- De los diferentes sistemas de marcaje aprendidos, aplicará el que se utiliza en la sección de Imagenología del departamento, en la identificación de las radiografías.
- Aplicará los conocimientos adquiridos sobre manejo de cuarto oscuro en el revelado manual y automáticos de películas radiográficas.
- Aplicará los conocimientos adquiridos sobre anatomía radiográfica y los signos radiográficos básicos en la interpretación de los estudios.

3. Cirugía. El alumno:

- Aprenderá a determinar cuando la condición clínica del paciente amerita un tratamiento quirúrgico.
- Desarrollará criterios para la elección del protocolo anestésico de cada caso en particular.
- Participará en la preparación anestésica del paciente quirúrgico.
- Aprenderá a monitorear las constantes fisiológicas de los pacientes anestesiados.
- Participará como integrante del equipo quirúrgico según el caso clínico.
- Participará en los cuidados posquirúrgicos del paciente.

4. Clínica Móvil. El alumno:

- Participará en la prevención de enfermedades zoonóticas como rabia y leptospirosis.
- Aprenderá a realizar examen físico general y la anamnesis y participará en la toma de decisiones.
- Participará en el control de la población de perros y gatos integrándose al programa de esterilización permanente.

5. Zootecnia. El alumno:

- Comprenderá y analizará la importancia socio-económico de las especies caninas y felinas.
- Aplicará los conocimientos adquiridos sobre los métodos de conservación, cuidado, incremento y mejoramiento zootécnico de las especies canina y felina, con la finalidad de obtener satisfactores afectivos y materiales.
- Conocerá los métodos más modernos para la crianza explotación y manejo adecuado de las principales razas de perros y gatos, considerando su utilidad práctica al hombre (funciones zootécnicas) así como su repercusión socio económica en México.
- Será capaz de identificar las principales razas de perros y gatos existentes en nuestro país.

DESARROLLO DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS

Hospital veterinario de especialidades para pequeñas especies (HVE)

Módulo médico hospitalario

CONSULTORIOS 1-2

El área de consultorios se encarga de recibir, diagnosticar, dar tratamiento y seguimiento médico, a los animales de compañía de quien solicite estos servicios, las funciones de los pasantes en esta sección incluyen, el manejo de los expedientes clínicos, ayudar al médico interno en realización de la anamnesis y el examen físico del paciente, y el manejo y envío de las muestras de laboratorio que se requieran. El participar en las actividades dentro de estos consultorios me permitió desarrollar la habilidad de comunicación con los propietarios al momento de realizar una anamnesis y así poder recopilar información de valor que orienten al clínico para llegar a un diagnóstico presuntivo, así como también poder resolver las dudas que aquejan a los propietarios con respecto a la salud y cuidados de su animal de compañía, además durante la practica diaria adquirí una metodología sistemática para realizar el examen físico general, para posteriormente integrar estas 2 herramientas en la metodología de diagnóstico orientado a problemas, los padecimientos más comunes que me tocó ver, fueron distemper, parvovirus y leptospirosis en el caso de enfermedades infecciosas y diabetes mellitus, hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo para las enfermedades metabólicas. El consultorio uno tiene la particularidad de que además de atender las consultas de rutina, se encarga de los casos dermatológicos, lo cual me permitió adquirir experiencia sobre el abordaje médico en esta especialidad clínica, siendo los casos más frecuentes las enfermedades alérgicas, principalmente atopia y alergia alimentaria.

CONSULTORIOS 3-4

En estos consultorios, además de llevarse las actividades antes mencionadas, sumándose a éstas las consultas de oftalmología y etología en el consultorio 4; en

el caso del área oftalmológica, tuve la oportunidad de observar la realización del examen oftalmológico y las pruebas diagnósticas más comunes para complementarlo como son la tinción de fluoresceína, la medición de la producción de lágrima y el uso del oftalmoscopio directo e indirecto para observar las estructuras del globo ocular. En el caso de etología pude formar parte de un panel de abordaje diagnóstico etológico, y pude observar que los problemas etológicos más comunes son la ansiedad por separación y los problemas de agresión, además me permitió darme una idea general del tratamiento implementado en dichos padecimientos.

URGENCIAS

En esta área, es de vital importancia reducir al máximo posible, el tiempo que transcurre mientras se implementa un tratamiento médico para estabilizar al paciente crítico cuya vida está comprometida, por lo cual los médicos encargados requieren de un conocimiento amplio sobre medicina que les permita tomar decisiones oportunas y adecuadas. El trabajo de los prestadores del trabajo profesional se enfoca principalmente en asistir a los médicos internos en la realización de pruebas rápidas que permitan tener una panorámica amplia del estado fisiológico del paciente, como son: hematocrito y proteínas plasmáticas, medición de glucosa en sangre, densidad urinaria, y tiras multistix para medir diferentes analitos en la orina.

HOSPITALIZACIÓN

El área de hospitalización se encuentra dividida en cuatro secciones, que son, terapia intensiva, medicina, infecciosas y hospital de gatos. La función del trabajo profesional en las diferentes áreas de hospital se encaminan hacia el cuidado de los pacientes hospitalizados, el cual incluye mantenerlos en el máximo estado de confort posible, el cual les permitirá una pronta recuperación, además de realizar las indicaciones terapéuticas indicadas por el médico que remite al paciente, como pueden ser alimentación, ofrecer agua, sacar a caminar, terapia de líquidos y aplicación de medicamentos.

IMAGENOLOGÍA

Mi participación en esta sección de la rotación, me permitió adquirir experiencia profesional, sobre la nomenclatura y técnicas de marcaje radiográfico, así como también en los procesos de revelado de las placas radiográficas y el manejo del cuarto oscuro en dicho proceso, además de que me brindó la oportunidad de participar ampliamente en el adecuado posicionamiento del paciente, según la toma radiográfica requerida, para así poder obtener radiografías de buena calidad diagnóstica. En la sección de ultrasonido pude ampliar mi criterio sobre los alcances diagnósticos, a los que podemos tener acceso mediante la implementación de este, ya que en muchas ocasiones los estudios radiográficos no son concluyentes, y los estudios ultrasonográficos nos brindan un panorama de información más amplio y completo, evitando así al máximo las iatrogenias.

Módulo quirúrgico

TEJIDOS BLANDOS

En esta sección tuve la oportunidad de observar las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas para la resolución de problemas específicos, tales como piometra o fístulas perineales, además de que me brindó una amplia panorámica sobre los tumores que se pueden presentar en la medicina veterinaria de pequeñas especies, y su tratamiento quirúrgico, como pueden ser, el mastocitoma y el hemangiosarcoma. Pero la participación del TP no se limita a observar, ya que tenemos una amplia participación en los periodos posquirúrgicos, en los cuales elaboramos las hojas terapéuticas y las hojas clínicas del paciente, además de colaborar con los médicos internos en las valoraciones médicas diarias de los pacientes hospitalizados atendidos por esta sección.

ORTOPEDIA Y NEUROLOGÍA

En esta parte de la rotación cobran gran relevancia, la realización de los exámenes ortopédicos y neurológicos y tuve la oportunidad de realizar estos en varios de los pacientes hospitalizados, asistido siempre por un médico interno,

además de que pude observar el abordaje diagnóstico y terapéutico de diferentes patologías correspondientes a esta área, tales como, luxación patelar, ruptura del ligamento craneal cruzado de la rodilla, y displasia de cadera.

ANESTESIA

Dentro de las principales tareas encomendadas al TP en esta área, se encuentra la preparación del quirófano cuando se va a someter a un paciente a cirugía, lo que me permitió manejar directamente el equipo necesario para la práctica anestésica, siendo estos, las máquinas de anestesia inhalada, los sistemas de anestesia inhalada semiabierto y semicerrado, los monitores de constantes fisiológicas, sondas endotraqueales y estetoscopio esofágico, además de que pude participar en las prácticas de asepsia prequirúrgicas, tales como, rasurado lavado y embrocado.

ENSEÑANZA QUIRÚRGICA

Esta área tiene el propósito de mejorar las habilidades quirúrgicas de los médicos que forman parte de los diferentes programas del HVE, para lo cual se utilizan perros clínicamente sanos, razón por la cual la participación del TP, puede ser más amplia. Durante esta rotación pude participar como cirujano en diferentes cirugías, tales como, oforosalingohisterectomía (OSH), orquiectomía y excenteración del globo ocular, además de que realicé diversos manejos médicos, como son, sondeo uretral, toracocentesis, sondeo endotraqueal y cateterización.

CLÍNICA MÓVIL

El formar parte de un programa de medicina preventiva permanente es una experiencia que hace reflexionar sobre la importancia del MVZ en la salud pública, a la par que tuve la oportunidad de mejorar mis habilidades quirúrgicas al asistir al médico cirujano como segundo ayudante y aplicar mis conocimientos para la prevención de enfermedades zoonóticas en beneficio de la sociedad, tales como la rabia y enfermedades parasitarias, además de realizar vacunaciones antirrábicas y desparasitaciones gratuitas.

Hospital UNAM Banfield

Los servicios médicos en este hospital están encaminados hacia la medicina preventiva, brindando los siguientes servicios.- consulta de primera vez, vacunación, desparasitación, esterilización, profilaxis dental, examen comprensivo que incluye examen físico general, oftalmológico, otoscópico, neurológico y ortopédico y diferentes estudios de laboratorio, con la finalidad de detectar tempranamente algún proceso patológico y darle solución, o en caso de ser necesario, remitirlo al HVE. La rotación en este hospital se encuentra dividida en:

RECEPCIÓN: En la cual cobra gran importancia la atención al cliente. Durante mi estancia en esta sección, mis labores se encaminaban a recibir al cliente, preguntarle el motivo de la consulta y remitirlo a la sección de hospital pertinente, siempre con un trato amable y cordial, asimismo me encargaba de solicitar los pagos correspondientes a la salida del cliente.

LABORATORIO: Aquí tuve la oportunidad de manejar equipo de diagnóstico de punta, para la realización de hemogramas, bioquímicas sanguíneas, urianálisis, estudios coproparasitológicos (técnica de flotación y coproparasitológicos directos), y pruebas serológicas para el diagnóstico de enfermedades infecciosas como parvovirus, distemper, leucemia y SIDA felinos.

CONSULTORIO: Las tareas realizadas por mi en esta área, se encaminaron hacia la obtención de las anamnesis y exámenes físicos generales de los pacientes, para después comentar la información obtenida con los MVZ especialistas en pequeñas especies encargados, los cuales corroboraban la información que les brindaba y establecían un diagnóstico y el tratamiento indicados, mientras resolvían mis dudas al respecto.

HOSPITAL: Mi labor como TP, se orientó hacia el cuidado de los pacientes hospitalizados, así como a la administración e implementación de las indicaciones y medicaciones recomendadas por el médico a cargo del paciente, además de la preparación de los pacientes que serían sometidos a algún manejo médico o quirúrgico.

CIRUGIA: Las actividades realizadas por los TPs en esta área del hospital, se encaminan a la asistencia en las cirugías realizadas, como 2do ayudante, lo cual nos permite mejorar ampliamente las habilidades necesarias para realizar esta tarea, además de que al final de la cirugía nos encargamos del manejo del material empleado durante dicho proceso, siempre utilizando tecnología de punta en la realización de dichas actividades.

Federación Canófila Mexicana

En esta parte del trabajo profesional, tuvimos la oportunidad de observar las diferentes razas de perros que hay en México, y en otros países, así como su clasificación ante la Federación Canófila Internacional y en nuestro país. Pudimos ampliar nuestros conocimientos sobre como se desarrolla una exposición canina, como se escogen de acuerdo al estándar propio de cada raza y premian los primeros lugares, y sobre como se elabora y se lee un pedigrí. Asimismo personas dedicadas a la zootecnia canina, tales como criadores, manejadores, especialistas en reproducción, jueces, estilistas caninos, etólogos y entrenadores, nos brindaron sus puntos de vista sobre esta industria y compartieron sus experiencias con nosotros, haciéndonos comprender la importancia del perro como mascota y su papel dentro de la sociedad como mejor amigo, compañero, hijo, guardián, detector de narcóticos y explosivos, guía de invidentes y sordos, terapeuta, auxiliar en desastres naturales, etc., lo que genera una gran diversidad de satisfactores en beneficio del ser humano, lo que lo hace cobrar una gran importancia económica y social.

Todo lo anterior le genera al MVZ dedicado a las pequeñas especies, la necesidad de contar conocimientos no solo médicos, sino también zootécnicos, ante la creciente cantidad de dueños de mascotas que se involucran cada vez más con las actividades zootécnicas, y demandan la asesoría de los MVZ, para resolver sus dudas al respecto, además de que los MVZ que cuentan con los conocimientos sobre como educar bien a un animal de compañía a lo largo de las diferentes etapas de su desarrollo, para prevenir o corregir comportamientos

indeseables y sobre las características particulares de cada raza, como son enfermedades predisponentes, carácter, comportamiento, conformación, manejo, necesidades de espacio, ejercicio y alimentación, etc., puede orientar de manera más adecuada a sus clientes, sobre la elección de la raza que cubrirá mejor todas sus necesidades, y los cuidados que esta requiere, logrando crear un vínculo entre el animal de compañía y el dueño más duradero, lo que reduciría el número de animales no deseados y abandonados, logrando de manera indirecta la conservación de más clientes satisfechos para los MVZ.

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

Día 1 (10-01-2007)

Se presenta a consulta un perro doméstico con número de expediente 052592, macho entero, de 11 años de edad, de la raza Rottweiler color golondrino, de 40 Kg. de peso, que responde al nombre de Chucho.

HISTORIA CLÍNICA (HC)

La propietaria comenta que Chucho no ha orinado en 1 día, esta comiendo poco y toma poca agua, tiene dificultad para incorporarse en los miembros pélvicos, y el día de hoy ha permanecido postrado.

La propietaria creía que Chucho tenía fiebre, pues lo sentía muy caliente, por lo que le colocó fomentos fríos y le dió una tableta de 500mg de piroxicam, además de que lo notan muy huraño.

EXAMEN FÍSICO

Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.1.

CUADRO No.1 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo, con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 1seg	%H: N	RT: (-)	RD: (+)
LN: *	FC: 110 lpm	PUL: fllc	FR: 30 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: N	T: 38.3°C	CC: 4/5	P: 40 Kg.

*Popíteos ligeramente aumentados de tamaño.

MM membranas mucosas, TLLC tiempo de llenado capilar, %H porcentaje de deshidratación, RT reflejo tusígeno, RD reflejo deglutorio, LN linfonodos, FC frecuencia cardíaca, PUL pulso (flc fuerte lleno y correspondiente), FR frecuencia respiratoria, CP campos pulmonares, PP palmo percusión, PA palpación abdominal, T temperatura corporal, CC condición corporal, P peso, N normal.

EXAMEN ORTOPÉDICO

Examen ortopédico en estática (EOE): Postrado.

Examen ortopédico en dinámica (EOD): No evaluado.

Examen ortopédico a la manipulación (EOM): Movimiento de cajón positivo en miembro pélvico derecho (MPD).

Dolor a la manipulación de la rodilla en MPD.

Con los datos obtenidos de la historia clínica y el examen físico se identificaron problemas y se enlistaron en la siguiente lista:

LISTA DE PROBLEMAS

- 1 Oliguria (HC)
- 2 Hiporexia (HC)
- 3 Postración (HC)
- 4 Dolor generalizado (HC)
- 5 LN popíteos ligeramente aumentados de tamaño
- 6 CC 4/5
- 7 Mixedema
- 8 Movimiento de cajón positivo en MPD
- 9 Dolor a la manipulación de la rodilla de MPD

Los problemas fueron depurados y se elaboró la siguiente lista:

LISTA MAESTRA:

- I Oliguria (2)
- II Movimiento de cajón positivo (3,4,5)
- III Mixedema (6)

Los diagnósticos diferenciales para cada problema pueden observarse en el cuadro No.2.

CUADRO No.2 Diagnósticos diferenciales para cada problema.

Diagnósticos diferenciales	HC	EF	EO	Rx	HG	QS	EGO	TA libre
I Oliguria								
IRC por: a) glomérulo nefritis Intersticial b) intoxicación con AINES	X	X			X	X	X	

II Movimiento de cajón positivo								
Ruptura del ligamento craneal cruzado	X		X	X				
III Mixedema								
Hipotiroidismo	X	X			X	X	X	X

HC historia clínica, EF examen físico, EO examen ortopédico, Rx rayos x, HG hemograma, QS química sanguínea, EGO examen general de orina, T4 libre tiroxina libre. IRC insuficiencia renal crónica, AINES analgésicos no esteroideos.

Los médicos responsables del caso emitieron los siguientes DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS:

I IRC secundaria a glomérulo nefritis intersticial

II Ruptura del ligamento craneal cruzado

III Hipotiroidismo

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

Se realizan pruebas rápidas, en las cuales se obtienen las siguientes alteraciones: hematocrito (Ht) dentro de rangos de referencia bajos (0.37L/L), hiperproteinemia (90g/L), densidad urinaria (DU) 1.026, Tira multistix: Sangre ++++. Se realiza medición de electrolitos, obteniendo las siguientes alteraciones: ligera hipocalcemia sin relevancia clínica. Además de quedar hospitalizado con las indicaciones que pueden observarse en el cuadro No.3.

CUADRO No.3 indicaciones médicas con que se quedó hospitalizado Chucho.

INDICACIONES	MEDICACIONES	OBSERVACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Medir producción de orina • Mantener canalizado con Sol NaCl al 0.9% a TM. • Micronutrición enteral a 0.2mL/Kg e ir aumentando 2 mL cada 2 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina a 22mg/kg IV BID • Tramadol 2mg/kg IV BID • Ranitidina 2mg/kg IV BID 	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de que la producción de orina sea menor a 1mL/kg/h administrar Furosemida a 2mg/kg IV BID

BID cada 12 hrs., TID cada 8 hrs., IV intravenoso, SOL solución, NaCl cloruro de sodio, TM terapia de mantenimiento.

Día 2 (11-01-2007)

Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.4.

CUADRO No.4 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo, con mejor ánimo respecto al día anterior, con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 1seg	%H: 7%	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 110 lpm	PUL: flc	FR: 28 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: N	T: 37.7°C	CC: 4/5	P: 40 Kg.

La guardia de hospital reporta que Chucho se mantuvo estable, no defecó ni vomitó y su producción de orina fue de 1.05mL/kg/h. Chucho continúa hospitalizado con los mismas indicaciones y medicaciones, exceptuando la medición de producción de orina, además de añadirse compresiones vesicales cada 8 horas, ofrecer agua y alimento r/d Hill's^R en pequeñas cantidades y de modificarse la terapia de líquidos a TM más 7% de deshidratación (DH).

La producción de orina en el límite inferior se asocia a una probable IRC secundaria a glomerulonefritis intersticial. El mixedema y la condición corporal 4/5 se asocian a probable hipotiroidismo.

Se toman muestras para perfil integral y medición de T4 libre, y se mandan a laboratorio.

Día 3(12-01-2007)

Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.5.

CUADRO No.5 Hallazgos al examen físico.

Paciente deprimido con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 1seg	%H: 7%	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 90 lpm	PUL: flc	FR: 20 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: N	T: 36.2°C	CC: 4/5	P: 40 Kg.

La guardia de hospital reporta que Chucho se mantuvo estable, orinó en 1 ocasión, comió y bebió agua. Chucho continúa hospitalizado con las indicaciones y medicaciones del día anterior.

La FC en rango normal bajo, mixedema y CC 4/5 se asocian a probable hipotiroidismo.

Se reciben los resultados del perfil integral, mostrando las siguientes alteraciones (tabla 1 de la sección de anexos):

Hemograma: Anemia ligera no regenerativa asociada a probable hipotiroidismo e hiperproteinemia por artefacto (lipemia).

Química sanguínea: hiperazotemia prerrenal, con hiperfosforemia secundaria, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia asociadas a hipotiroidismo, incremento de AST y CK por catabolismo muscular.

EGO: Leucosuria y proteinuria, asociadas a inflamación de vías urinarias, hematuria por método de obtención de muestra.

Día 4(13-01-2007)

Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.6.

CUADRO No.6 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 1seg	%H: 6%	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 100 lpm	PUL: flc	FR: 24 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: N	T: 36.2°C	CC: 4/5	P: 40 Kg.

La guardia de hospital reporta que Chucho se mantuvo estable, orinó en 2 ocasiones, defecó en 1 ocasión, comió 2 veces y bebió agua en 3 ocasiones. Chucho continúa hospitalizado con las indicaciones y medicaciones del día anterior excepto que la terapia de líquidos se modifica a TM más 6% de DH y se retiran las compresiones vesicales.

Los hallazgos encontrados al examen físico se asocian a probable hipotiroidismo.

En la tarde Chucho se va a casa medicado con Ampicilina a 22mg/kg PO (Vía oral) BID por 12 días, Tramadol 2mg/kg PO BID por 12 días, Ranitidina 2mg/kg PO BID por 12 días, con indicaciones de ofrecer alimento obesity de Royal Canin^R (1336 kcal/día) y se le da cita para el 25 de enero del 2007, para entrega de resultados de laboratorio y revisión.

Día 10 se reciben los resultados de T4 libre (19-01-2007)

T4 libre= 7.2 pmol/l (normal 12.5-50pmol/l)

Formula $k = (0.7) \times T4 \text{ libre}(7.2) - \text{colesterol}(18.06) = -13.02$

Donde un resultado menor o igual a -4 se clasifica como hipotiroideo.

Por lo tanto se establece que Chucho es hipotiroideo.

Día 17 revisión por IRC, Hipotiroidismo y Ruptura del ligamento craneal cruzado (26-01-2007)

Subjetivo (S): La propietaria comenta que Chucho ha mejorado, come, orina y defeca de manera habitual, pero se mueve muy poco.

Objetivo (O): Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.7.

CUADRO No.7 Hallazgos al examen físico.

Paciente deprimido, con mixedema facial y secreción ótica color café bilateral.

MM: rosas	TLLC: 2seg	%H: N	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 100 lpm	PUL: flc	FR: 25 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: N	T: 38.1°C	CC: 5/5	P: 41 Kg.

EXAMEN ORTOPÉDICO

EOE: Paciente postrado.

EOD: Paciente postrado por lo que no se evalúa.

EOM: Movimiento de cajón positivo MPD.

Dolor a la manipulación de la rodilla en MPD.

Dolor y crepitación a la manipulación de la articulación coxofemoral bilateral.

Interpretación (I): La depresión y la condición física se asocian al hipotiroidismo. El dolor y crepitación a la manipulación coxofemoral se asocian a probable enfermedad articular degenerativa. La prueba de cajón positiva en MPD se asocia ruptura del ligamento craneal cruzado del MPD.

Plan (P): Se toman estudios radiográficos de cadera y rodilla del MPD, donde se observan los siguientes resultados:

En el estudio radiográfico de rodilla en el MPD, en su proyección M-L, se observa desplazamiento hacia craneal de la tibia con respecto al fémur, aumento de densidad del cojinete adiposo, aumento de la separación de la patela con respecto a la corredera troclear, presencia de osteofitos y esteosofito pericondral en tibia proximal y separación de las fascias del gastrocnemio. En la proyección Cr-Cd, se observa efusión articular con aumento de la densidad de tejido blando periarticular muy marcado y tibia sigmoidea.

En el estudio radiográfico de pelvis, en la proyección Li-Ld se observa reducción del espacio lumbosacro en forma de cuña, esclerosis de placas terminales, reducción en el agujero de conjunción y presencia de puentes óseos, incidentalmente se observa en el espacio lumbosacro incremento de la densidad de tejido blando caudal a la pelvis que puede corresponder a uretra pelvica. En la proyección V-D se observa irregularidad en el contorna acetabular, cabeza y cuello femorales así como presencia de osteofitos, en la articulación coxofemoral izquierda y se comprueba en aumento de densidad de tejido blando caudal a la pelvis.

Con los datos anteriores se emitieron los siguientes diagnósticos radiográficos:

- 1 Ruptura del ligamento craneal cruzado de la rodilla en MPD.
- 2 Enfermedad articular degenerativa coxofemoral secundaria a displasia de cadera.
- 3 Aumento de densidad de tejido blando caudal a la pelvis sugiere urolitiasis o calcificación de tejido blando.

Se manda a casa medicado con: levotiroxina a 22mg/Kg. PO BID hasta nuevo aviso, lavados óticos con ac. salicílico + ac láctico cada 3er día hasta nuevo aviso, baños 1 vez por semana con shampoo de avena coloidal, condroitin sulfato 1 tab/10kg PO SID (Cada 24 hrs.), Vit E 400UI PO SID y carprofeno 2mg/Kg. PO BID por 7 días. Se le da cita para el 24 de febrero del 2007 para revisión por hipotiroidismo y otra para el mismo día en el área de ortopedia.

Día 37. Chucho ingresa al hospital por el área de urgencias, con historia de vómito y diarrea (15-02-2007)

S: La propietaria comenta que vio mejoría con la levotiroxina, pero hace 4 días comenzó a dejar de comer, y desde hace 3 días inicio con diarrea de consistencia semilíquida, ayer por la tarde presentó dificultad para defecar con presencia de moco y sangre en el excremento, además de vomitar alimento digerido en 4 ocasiones. Han tenido dificultades para administrar los medicamentos ya que Chucho no los acepta y en ocasiones no administran las dosis completas, además de que no aceptó el alimento indicado, por lo que le dieron croquetas marca pedigree^R.

O: Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.8.

CUADRO No.8 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 2seg	%H: 6%	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 140 lpm**	PUL: fllc	FR: 28 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: *	T: 36.2°C	CC: 4/5	P: 41 Kg.

*Se palpa una estructura de 10X10cm, de consistencia firme en abdomen caudal.

** Se ausculta un soplo de intensidad 4/6 con punto de mayor intensidad mitral.

Al examen odontológico se encuentra sarro y gingivitis, al examen dermatológico se encuentra secreción ótica café abundante bilateral, descamación generalizada, hiperqueratosis en articulación humero-radio-ulnar y caudal a los tarsos.

Al examen ortopédico se encuentra:

EOE: Cuadripedestación.

EOD: Claudicación grado I del MPD.

EOM: Movimiento de cajón positivo y crepitación de la rodilla en MPD.

Crepitación de la articulación coxofemoral izquierda.

I: Los hallazgos odontológicos se asocian a enfermedad parodontal grado II.

Los hallazgos dermatológicos y la condición corporal se asocian a hipotiroidismo.

Los hallazgos al examen ortopédico se asocian a enfermedad articular degenerativa (EAD) y ruptura del ligamento craneal cruzado.

La masa en abdomen caudal se asocia a probable prostatomegalia.

Por las descripciones en la anamnesis no se descarta IRC.

P: Chucho queda hospitalizado con las indicaciones que se muestran en el cuadro No.9.

CUADRO No.9 Indicaciones médicas con las que quedó hospitalizado Chucho.

INDICACIONES	MEDICACIONES
<ul style="list-style-type: none">• Mantener canalizado con Sol 1X1 a TM +6%DH• Informar si orina, defeca o vomita (cantidad y características)• Micronutrición enteral 5mL cada 2 hrs durante 6 horas, y después 6mL cada 2 hrs por 6 horas.• Ofrecer agua y alimento k/d Hill's^R en pequeñas cantidades, y reportar si come	<ul style="list-style-type: none">• Enrofloxacina 5mg/kg IV BID• Omeprazol 0.75 mg/kg PO BID• Levotiroxina 22mg/kg PO BID• Sucralfato 1 tab 1g PO TID

Se realizan pruebas rápidas, donde se obtienen las siguientes alteraciones:

DU 1.021, Tira multistix: sangre +++, proteínas ++, leucocitos +.

Se toman estudios radiográficos de abdomen simple y con neumocistografía, y de silueta cardiaca donde se observa lo siguiente:

En el estudio radiográfico de abdomen, en su proyección Li-Ld, se observa la presencia de 2 estructuras una con densidad de tejido blando, de forma circular, bordes regulares y definidos, de 7.5X7.5cm de diámetro aproximadamente, localizada en abdomen caudal, cráneo ventral a la vejiga y ventral al colon descendente. Otra de forma ovoide, bordes irregulares y poco definidos, de 6.5X9cm de diámetro aproximadamente, en abdomen caudal, en la región donde se localiza la vejiga y que pudiera corresponder a la próstata. Además de gas en colon descendente y en asas intestinales. Incidentalmente se observa la formación de puente óseo en L7-S1 y reacción perióstica irregular en la cara craneal del fémur izquierdo. En la proyección Li-Ld con neumocistografía se observa la silueta de la vejiga distendida por aire, aumento del tamaño de la próstata con bordes regulares de forma circular, de 5.5X6.5cm de diámetro. Además de presencia de aire libre en la uretra prostática. Se observa una estructura de

densidad radiopaca (tejido-líquido) de forma ovoide, bordes no definidos de 10X6cms de diámetro, localizada dorsal a la próstata, con desplazamiento del colon descendente hacia dorsal y de la vejiga hacia cráneo-ventral. En la proyección V-D con neumocistografía se observa un incremento en la densidad en L7-S1, asociado con sobreposición de estructuras, se observa la masa descrita en la proyección anterior, de la cual no se pueden delimitar su forma y bordes porque hay sobreposición de estructuras y porque hay contenido fecal en colon descendente. Incidentalmente se observa alteración e irregularidad en el contorno y forma del acetábulo, cabeza y cuello femorales izquierdos, con presencia de osteofitos en el borde caudal del acetábulo izquierdo.

Diagnósticos radiográficos:

- 1 Imagen compatible con neoplasia de origen indeterminado y/o quiste prostático y/o paraprostático.
- 2 Imagen compatible con prostatomegalia.
- 3 Imagen compatible con espondilosis deformante en L7-S1.
- 4 Imagen compatible con EAD secundaria a probable displasia de cadera.

En el estudio radiográfico de silueta cardiaca en su proyección Li-Ld, se aprecia aumento del contacto cardioesternal y cardiodiafragmático, sin embargo el paciente está en espiración, y pérdida de la cintura craneal del corazón. Índice de Buchanan 10.5 cuerpos vertebrales (en este la suma de las medidas radiográficas, de la carina al ápice del corazón, y de la base del corazón tomando como referencia la parte ventral de la vena cava caudal, no debe sobrepasar la medida de 10.5 cuerpos vertebrales torácicos, a partir de la cuarta vértebra torácica, de lo contrario se puede sospechar de cardiomegalia). En la proyección D-V, se observa signo radiográfico de dona en lóbulos pulmonares.

Con base a lo anterior se establecen los siguientes diagnósticos radiográficos:

- 1 Imagen compatible con cardiomegalia.
- 2 Patrón bronquial asociado a la edad del paciente.

Se toman muestras para perfil integral, donde se observan las siguientes alteraciones (tabla 1 de la sección de anexos):

Hemograma: Neutrofilia asociada a inflamación.

Bioquímica: Hiperazotemia de origen renal, hiperglobulinemia por inflamación, hipercalcemia e hiperfosforemia asociadas a probable síndrome paraneoplásico.

Urianálisis: DU 1.020, proteinuria y cilindruria, asociado a daño renal, bacteriuria asociada al método de toma de muestra, no se descarta infección de vías urinarias.

Se tomó estudio ultrasonográfico de abdomen y ecocardiograma. Se esperan resultados.

Día 38 (16-02-2007) hospitalización por IRC y quiste o absceso paraprostático

Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No.10:

CUADRO No.10 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo con mixedema facial.

MM: rosas	TLLC: 2seg	%H: 6%	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 140 lpm**	PUL: fllc	FR: 38 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: *	T: 37.7°C	CC: 4/5	P: 41 Kg.

*Se palpa una estructura de 10X8cms, de consistencia firme en abdomen caudal.

** Se ausculta un soplo de intensidad 4/6 con punto de mayor intensidad mitral.

Al examen odontológico se encuentra sarro y gingivitis, al examen dermatológico se encuentra secreción ótica café abundante bilateral, descamación generalizada, hiperqueratosis en articulación humero-radio-ulnar y caudal a los tarsos.

La guardia de hospital reporta que Chucho se mantuvo estable, no orinó, no defecó no vomitó y comió en 2 ocasiones. Chucho continúa hospitalizado con las

mismas indicaciones y medicaciones del día anterior exceptuando la micronutrición enteral.

Los hallazgos odontológicos se asocian a enfermedad paradontal grado II, los hallazgos dermatológicos se asocian a hipotiroidismo, el soplo 4/6 con punto de mayor intensidad mitral se asocia probable enfermedad degenerativa mitral y la masa en abdomen se socia a probable quiste o absceso prostático.

Se reciben los resultados de ultrasonido donde se observa lo siguiente:

En el estudio ultrasonográfico de abdomen se observa una zona mineralizada en el hígado de aproximadamente 0.15cm sobre el parénquima, relacionada con calcificación metastásica. Presencia de lodo biliar asociado a anorexia, prostatomegalia con ecogenicidad mixta, con múltiples cavidades anecoicas con líquido en su interior, asociadas a quistes o abscesos, además de calcificación metastásica. Se realiza PAD guiada con ultrasonido y se esperan resultados.

En el estudio ecocardiográfico se observa, aumento del atrio derecho asociado a aumento de volumen. En diástole se observa aumento del grosor del septo interventricular, del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y disminución del diámetro del ventrículo izquierdo, asociados a hipertrofia concéntrica por sobre carga de presión. Relación AI/Ao aumentada, secundario a un probable aumento del atrio izquierdo por sobrecarga de presión.

En base a lo anterior se estableció el diagnósticos ultrasonográfico de: Estenosis aortica y/o hipertensión sistémica secundaria a insuficiencia renal.

Se realiza medición de la producción de orina, siendo esta 1.5ml/kg/hr y se manda a casa, debido a que se muestra de mejor ánimo y al venirlo a visitar la propietaria le ofrece alimento y lo acepta mejor que cuando lo ofrecen los médicos encargados de hospital. Se manda medicado con omeprazol 20 mg/kg PO SID por

10 días, sucralfato a 1gr PO TID por 10 días, Enrofloxacin a 5mg/kg PO BID por 10 días, Levotiroxina a 22mg/kg PO BID hasta nuevo aviso, Condroitin sulfato 1 tab/10kg PO SID hasta nuevo aviso, Vit E 400 UI PO SID hasta nuevo aviso, ac láctico + ac salicílico solución ótica, realizar limpieza del conducto auditivo externo cada tercer día, Shampoo de avena coloidal, realizar baño semanal (no realizar en caso de mostrar depresión), Alimento Renal Royal Canin croquetas, 1,700kcal/día en 2 raciones y con indicaciones de que en caso de presentar vómito, depresión, hiporexia o diarrea lo traiga al hospital inmediatamente. Próxima cita para el 24 de febrero del 2007.

Día 41 se reciben resultados de la PAD (19-02-2007)

Hiperplasia prostática.

Día 46 revisión por hipotiroidismo, IRC, quiste y/o absceso para prostático, y estenosis pulmonar o hipertensión sistémica secundaria a IRC (24-02-2007)

S: La propietaria comenta que Chucho come, bebe, orina y defeca de manera habitual, está un poco irritado y no acepta fácilmente sus medicamentos.

O: Se realizó el examen físico de rutina. Los hallazgos principales al examen físico se pueden apreciar en el cuadro No. 11.

CUADRO No. 11 Hallazgos al examen físico.

Paciente alerta y responsivo.

MM: rosas	TLLC: 2seg	%H: N	RT: (-)	RD: (+)
LN: N	FC: 120 lpm**	PUL: flc	FR: 32 rpm	CP: N
PP: (-)	PA: *	T: 38.6°C	CC: 4/5	P: 39 Kg.

*Se palpa una estructura de 10X8cm, de consistencia firme en abdomen caudal.

** Se ausculta un soplo de intensidad 4/6 con punto de mayor intensidad mitral.

Al examen odontológico se encuentra sarro y gingivitis.

Al examen ortopédico se encuentra:

EOE: Cuadripedestación.

EOD: Claudicación grado II del MP'S.

EOM: Movimiento de cajón positivo y crepitación de la rodilla en MPD

Dolor y crepitación de la articulación coxofemoral bilateral.

I: Los hallazgos al examen ortopédico se asocian a EAD coxofemoral bilateral y ruptura del ligamento craneal cruzado.

P: Se continúa con las indicaciones terapéuticas anteriores y se remite al área de tejidos blandos para orquiectomía y al área de ortopedia y neurología para el tratamiento de sus problemas ortopédicos. Se deja cita abierta en el área de medicina.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE HIPOTIROIDISMO Y SU RELACIÓN CON EL CASO CLÍNICO

Definición

El hipotiroidismo es una enfermedad multisistémica frecuente en los perros, caracterizada por la deficiencia de la hormona tiroidea que afecta prácticamente a todos los sistemas del organismo, provocando numerosos signos clínicos, que pueden ser: metabólicos, dermatológicos, neuromusculares, oculares, cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicos y reproductivos.

Incidencia

Es la endocrinopatía más común en el perro, sin embargo no existe evidencia de su presentación espontánea en gatos, en los cuales sólo se ha reportado como consecuencia secundaria al tratamiento para hipertiroidismo. Este padecimiento comienza a desarrollarse entre el primer y tercer año de edad, pero los signos clínicos se manifiestan hasta que el 75% de la glándula tiroides ya no es funcional, lo cual ocurre entre los 4-6 años de edad. Asimismo se ha observado una predisposición racial, lo cual pone de manifiesto la presencia de factores genéticos hereditarios en la presentación clínica de la enfermedad, siendo las siguientes razas las de mayor incidencia del hipotiroidismo: Cobrador Dorado, Doberman Pinscher, Dachshund, Setter Irlandes, Schnauzer Miniatura, Gran Danés, Poodle y Boxer.

Fisiología de la glándula tiroides

La glándula tiroides se encuentra en posición ventral a la laringe, está constituida por los lóbulos derecho e izquierdo, situados al lado de la tráquea, la unidad funcional de la tiroides es el folículo, cuya pared está compuesta por una capa de células tiroideas con morfología cuboidal cuando están inactivas y cilíndrica si están activas, rodeadas por una membrana basal. La luz del folículo contiene un

gel viscoso, denominado coloide, compuesto principalmente por tiroglobulina, que es una glicoproteína precursora de las hormonas tiroideas. La presencia de yoduro, proveniente de los alimentos, es un requisito previo para la síntesis de las hormonas tiroideas, este es oxidado por la peroxidasa tiroidea para poder ser incorporado a los residuos de tirosina de proteínas aceptoras (principalmente tiroglobulina). Los residuos yodados de tirosina (monoyodotirosina y diyodotirosina) se combinan con la tiroglobulina para formar yodotironinas (tiroxina "T4" y triyodotironina "T3"). Como un requisito previo a la liberación hormonal, la tiroglobulina entra a la célula tiroidea por endocitosis, por la cual entran grandes gotas de coloide al citoplasma que se fusionan con los lisosomas densos para electrones, produciendo fagolisosomas, dentro de los cuales la tiroglobulina sufre proteólisis (hidrólisis) posteriormente las hormonas T4 (toda la producción de T4 se realiza en la tiroides) y en menor grado T3 (13% de la producción total), son liberadas a la sangre por difusión. Una pequeña cantidad de tiroglobulina intacta entra a la circulación, ésta puede aumentar cuando las células tiroideas son dañadas.

El mecanismo de síntesis y secreción tiroidea, están regulados por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, mediante la producción de las hormonas TRH (factor liberador de hormona tirotrópica) y TSH (hormona estimulante de la tiroides), que implementan sistemas de retroalimentación positivos y negativos. La síntesis y liberación de TRH por parte del hipotálamo, es controlada por vías nerviosas poco comprendidas, la TRH estimula la producción y secreción de TSH por los tirotrofos en la hipófisis anterior, que a su vez estimula la producción y liberación de hormonas tiroideas. La hormona tiroidea regula la secreción de TSH mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, en la hipófisis la T3 producida localmente a partir de la monodesyodación de la T4 es la que inhibe de manera primordial la secreción de esta hormona. Además de estos mecanismos, la tiroides es capaz de regular la captación de yoduro y síntesis de hormonas tiroideas mediante mecanismos internos independientes de TSH, como son: el bloqueo de Wolf-Chaikoff (disminución de la yodación de tiroglobulina y de la producción de hormonas tiroideas con la ingesta cada vez mas alta de yoduro), alteraciones

intratiroideas por alteración de la sensibilidad a la TSH e incrementos en la proporción entre la secreción de T3-T4, durante periodos de insuficiencia de yoduro.

Una vez en el plasma la mayor parte de las hormonas tiroideas se une a las proteínas plasmáticas, entre las que se encuentran: la globulina de unión a hormona tiroidea, prealbúmina de unión a tiroxina, albúmina y ciertas lipoproteínas plasmáticas. Un pequeño porcentaje (0.03-0.1%) de las hormonas tiroideas, viaja en la sangre de forma libre, a estas hormonas se les conoce como T4 y T3 libres, este pequeño porcentaje de hormonas tiroideas, son fisiológicamente activas, el resto sirve como reservorio de hormonas tiroideas. El 87% de la producción de T3 se lleva a cabo a partir de T4 en el interior de las células de los tejidos periféricos, por la acción de la enzima 5'-desyodinas. Debido a que T3 actúa más rápido y es 3 a 5 veces más potente que T4, se cree que T4 es metabólicamente inerte hasta que se convierte en T3, por lo que la conversión de T4 a T3, representa un paso hacia arriba en la actividad biológica de la hormona, en tanto la conversión de T4 a T3 inversa (rT3) en la cual la desyodación se lleva a cabo en el anillo interno de la yodotironina, tiene el efecto opuesto. Este paso de desyodación, ya sea en el anillo interno (rT3) o externo (T3) es un paso regulador fundamental en la actividad biológica de la hormona tiroidea. La conjugación de hormona tiroidea hacia glucoronidos y sulfatos solubles con excreción por la bilis con la consecuente llegada al intestino, en el cual algunos son hidrolizados y reabsorbidos (ciclo entero hepático) y por la orina, representa otra importante vía metabólica para las hormonas tiroideas.

Los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas incluyen el incremento del consumo de oxígeno (efecto calorigénico) en los tejidos metabólicamente activos, con excepción del encéfalo adulto, testículos, nódulos linfáticos, útero, bazo e hipófisis anterior, ocasionando un aumento en la tasa metabólica basal y en la temperatura. Asimismo estimulan la síntesis de proteínas y enzimas, además de influir en casi todos los aspectos del metabolismo de carbohidratos y lípidos, lo que incluye, síntesis, movilización y catabolismo, también tienen efectos notorios cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón, incrementando el número de

receptores beta adrenérgicos y su afinidad por las catecolaminas, participa junto con la hormona del crecimiento (STH) en la regulación del crecimiento y desarrollo, en la piel junto con otras hormonas (cortisol, estrógenos, andrógenos, STH) regulan el tiempo de recambio epidérmico y el ciclo de crecimiento del pelo, así como la actividad de los melanocitos y las glándulas sebáceas.

Etiología

El origen del hipotiroidismo puede ser primario, secundario o terciario, el primer caso es la forma más frecuente (90%), donde la destrucción de la glándula tiroidea es la causa más común de deficiencias tiroideas. También se han documentado defectos congénitos de la hormonogénesis, pero son raros. El hipotiroidismo secundario aparece luego de disfunción de las células tirotróficas hipofisarias a consecuencia de su destrucción por neoplasias, o de la supresión de su función por fármacos como los glucocorticoides, causando deficiencias de TSH, y una deficiencia secundaria en la síntesis de hormona tiroidea, también se ha reportado hipotiroidismo secundario congénito en una familia de perros schnauzer gigante, por deficiencia aparente de TSH, con modo de herencia autonómico recesivo. La presentación del hipotiroidismo terciario es rara. El hipotiroidismo terciario se define como secreción deficiente de TRH, por neuronas peptídicas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, esta clase de hipotiroidismo no se ha reportado en perros y se considera que es en extremo raro. **Ante estas estadísticas, podemos suponer que la presentación de hipotiroidismo que manifestaba Chucho es de origen primario, sin embargo no se realizaron las pruebas diagnósticas para confirmar esta presentación, las cuales se mencionan más adelante.**

Los trastornos que producen hipotiroidismo secundario o terciario, originan atrofia de la tiroidea, pero esta conserva su capacidad de respuesta a la TSH o TRH, aunque la respuesta puede estar ausente o suprimida sin estimulación crónica.

Causas de hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario, es la causa más frecuente de insuficiencia tiroidea, en perros se han descrito varias formas histológicas de hipotiroidismo primario, pero el resultado final en todas ellas es la deficiencia de hormonas tiroideas en la circulación sanguínea.

Tiroiditis linfocítica: Esta es la causa más común de hipotiroidismo primario, histológicamente se caracteriza por una infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos dentro de la tiroides, lo que origina destrucción progresiva de los folículos y fibrosis secundarias, la destrucción progresiva de la glándula puede tardar de 3 a cuatro años en completarse, y los signos clínicos se manifiestan cuando el 75% de ésta, ha sido destruida. En esta manifestación se pueden encontrar anticuerpos contra antígenos tiroideos, incluidas la tiroglobulina y la T3, debido a que la tiroiditis linfocítica está mediada por mecanismos inmunitarios humorales. Se cree que la unión de anticuerpos a antígenos de células foliculares, coloide o tiroglobulina, activa la cascada del complemento o la citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos o ambas, y éstas son las responsables de la destrucción de células foliculares. Los antígenos tiroideos identificables en el proceso, incluyen a la tiroglobulina como el principal antígeno del coloide, al antígeno coloidal (el cual no es ni tiroglobulina ni yoduro), al antígeno microscópico (localizado dentro de las células foliculares) y al antígeno de superficie celular; la inmunidad celular también puede estar involucrada, ya que se sospecha de un defecto en las células T supresoras, lo que permite que los linfocitos T efectores ataquen células foliculares y que las células T auxiliares induzcan diferenciación de células plasmáticas, con la producción subsecuente de anticuerpos contra la tiroides. No se han logrado establecer los factores que inducen la tiroiditis linfocítica, pero el papel que tiene la genética es indudable, además de que un daño a la tiroides, que pudiera producir la liberación de antígeno a la circulación y su exposición al sistema inmune, también podría iniciar un proceso autoinmune.

Síndrome de inmunoendocrinopatía: Los procesos autoinmunes que tienen lugar en la tiroiditis linfocítica pueden coexistir junto con otras endocrinopatías inmunomediadas. Se han descrito combinaciones de endocrinopatías tales como hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipoparatiroidismo e hipoadrenocortisismo en el perro, aunque son raras. Ante tales situaciones el diagnóstico se vuelve confuso, debido a los efectos que puede tener un trastorno endocrino sobre las pruebas diagnósticas de otro trastorno, o por los efectos del tratamiento de una endocrinopatía sobre otra, por ejemplo, la diabetes mellitus no tratada, suprime las concentraciones de hormona tiroidea circulante, la suplementación inicial con levotiroxina puede disminuir los requerimientos diarios de insulina, los glucocorticoides para corregir hipoadrenocortisismo suprimen la secreción hipofisiaria de TSH.

Ante dichos síndromes los tratamientos inmunodepresores no están indicados, debido a los efectos adversos, como son la tolerancia a la insulina, o la supresión de la tiroides al administrar glucocorticoides en dosis elevadas.

Atrofia idiopática de la tiroides: Histológicamente se caracteriza por la pérdida del parénquima tiroideo, que se reemplaza con tejido adiposo. Se desconoce la causa primaria de este trastorno, pero se ha sugerido que es un trastorno degenerativo primario.

Hiperplasia de células foliculares: Al examen microscópico se caracteriza por la presencia de folículos tiroideos pequeños que contienen volúmenes mínimos de coloide con hiperplasia de células foliculares. Se desconoce la causa de este trastorno, aunque una posible explicación es la función alterada de las células foliculares (dishormogénesis). La hiperplasia de células foliculares puede aparecer como consecuencia de la estimulación por una mayor secreción de TSH, en respuesta a la deficiencia tiroidea.

Destrucción neoplásica: El carcinoma tiroideo y el de células escamosas son las neoplasias que con mayor frecuencia producen destrucción extensa de la tiroides con el consecuente desarrollo de hipotiroidismo.

En la mayor parte de los perros, las neoplasias tiroides, al parecer no tienen actividad hormonal, por lo cual los signos clínicos de hipertiroidismo son raros, sin embargo algunas veces pueden secretar formas inactivas o alteradas de hormona tiroidea capaz de suprimir la secreción de TSH, con la consecuente atrofia del tejido tiroideo normal restante.

Causas diversas: El hipotiroidismo primario puede originarse por ingestión de compuestos tóxicos o medicamentos antitiroideos (propiltiuracilo, metimazol) o después de la extirpación quirúrgica de una neoplasia tiroidea. El tejido tiroideo accesorio, es frecuente en perros, y es posible encontrarlo en la base de la lengua y del corazón, por tanto la extirpación quirúrgica de la tiroides rara vez ocasiona hipotiroidismo permanente. El uso de yodo radioactivo (yodo-131) para tratar hipertiroidismo, puede resultar en ablación total de la tiroides.

Con los antecedentes anteriores, podemos hacer un diagnóstico presuntivo de hipotiroidismo primario secundario a tiroiditis linfocítica en Chucho, debido a que esta es la causa más común, sin embargo este diagnóstico presuntivo tendría que confirmarse con pruebas diagnósticas específicas, las cuales se mencionan mas adelante.

Causas de hipotiroidismo secundario

En el hipotiroidismo secundario se observa la aparición gradual de atrofia folicular debido a la falta de TSH, los folículos se encuentran distendidos con coloide y recubiertos por células epiteliales cuboides bajas, lo que lo distingue de la atrofia idiopática de la tiroides. El hipotiroidismo causado por enfermedad dentro de la hipófisis explica menos del 5% de los casos, a diferencia del hipotiroidismo secundario causado por administración de glucocorticoides o por hiperadrenocortisismo que es más frecuente. Debido a la falta de una prueba

confiable para medir TSH en el perro, es difícil confirmar el hipotiroidismo secundario.

Malformaciones hipofisarias: Las malformaciones congénitas de la hipófisis se han observado en muchas razas, pero son más frecuentes en el pastor alemán. La bolsa de Ranthke quística o la hipoplasia de la *pars distalis* son algunas de las malformaciones observadas. Debido a la afección de otras hormonas hipofisarias, entre las que destacan la hormona del crecimiento, los defectos hipofisarios congénitos a menudo provocan enanismo.

Destrucción de la hipófisis: aunque son raras, la presencia de neoplasias, que pudiera provocar la destrucción de los tirotrofos, puede causar además otras endocrinopatías como insuficiencia suprarrenal secundaria, diabetes insípida, disfunción reproductiva y enanismo hipofisario. La neoplasia hipofisaria que con mayor frecuencia causa disfunción tiroidea en perros, es una neoplasia corticotropica funcional que causa hiperadrenocortisismo dependiente de la hipófisis, en este caso la causa de hipotiroidismo es una secreción suprimida de TSH, más que por la destrucción de tirotrofos por la neoplasia.

Supresión de células tirotrópicas hipofisarias: Esta puede ser causada por enfermedad concurrente, fármacos, hormonas o desnutrición, estas son las causas más frecuentes de hipotiroidismo secundario en perros, donde la más importante sea quizás el efecto supresor de los glucocorticoides endógenos o exógenos. El hipotiroidismo secundario inducido por la supresión de células tirotrópicas es en potencia reversible. Cuando se localiza la causa de la supresión y se corrige, la administración de complementos tiroideos no es necesaria.

Causas diversas: El hipotiroidismo secundario, también puede aparecer por hipofisectomía.

La ausencia de una historia clínica que mencionara que Chucho estuviera recibiendo medicamentos capaces de suprimir las células tirotrópicas en la

hipófisis, así como la ausencia de evidencias que nos hicieran sospechar de otras endocrinopatías o de síndromes paraneoplásicos, hacen pensar que la probabilidad de que Chucho manifestara hipotiroidismo secundario, es mínima.

Causas de hipotiroidismo terciario

Debido a la falta de pruebas confiables para medir la TRH, la falta de esta como causa de hipotiroidismo terciario, es motivo de conjeturas. La deficiencia de TRH en el hipotálamo, puede obedecer a defectos congénitos, destrucción adquirida consecutiva a una lesión o hemorragia masiva, una molécula de TRH defectuosa, o interacción defectuosa entre la TRH y el receptor tirotrofo.

Debido a que el hipotiroidismo terciario en los perros es extremadamente raro, no se considera éste como el tipo de hipotiroidismo presente en Chucho

Signos clínicos

Una deficiencia de la hormona tiroidea circulante, afecta la función metabólica de casi todos los sistemas.

Signos metabólicos: Son producto del metabolismo celular disminuido, e incluyen: letárgia, hipotermia, torpeza mental, intolerancia al ejercicio, obesidad sin aumento en el consumo de alimento, intolerancia al frío (buscadores de calor).

Signos dermatológicos: Los clásicos incluyen alopecia bilateral simétrica del tronco, no pruriginosa, que tiende a estar ausente en la cabeza y partes distales de las extremidades. La alopecia puede ser local o generalizada, simétrica o asimétrica y a afectar sólo la parte caudal de los muslos y a la cola (cola de rata), además de que al principio, solo aparece en los puntos de desgaste.

El pelaje suele ser opaco, seco y desprenderse con facilidad, como resultado de encontrarse en la fase de telogen del crecimiento piloso, otra característica típica, consiste en que los pelos recortados tardan mucho en crecer nuevamente.

También pueden presentarse hiperqueratosis que conlleva a la formación de escamas y caspa, hiperpigmentación, otitis externa, retraso en la cicatrización, formación fácil de contusiones. Los mucopolisacáridos ácidos y neutros junto con el ácido hialurónico, pueden acumularse en la dermis, retener agua, y aumentar el grosor de la piel (mixedema), este engrosamiento predomina en la frente y cara de los perros, lo que genera redondeamiento de la región frontal, temporal, tumefacción y engrosamiento de los pliegues cutáneos faciales, que junto con la caída de los párpados superiores, genera la aparición de una expresión facial trágica.

La seborrea (grasa o seca), piodermas secundarios recurrentes y el prurito secundarios, pueden manifestarse con distribución focal, multifocal o generalizada, ambas suelen originar prurito.

Signos neuromusculares: El hipotiroidismo puede tener como consecuencia la desmielinización y axonopatía, causando así signos neurológicos centrales o periféricos, aunque la presencia de signos neurológicos sin otros signos que apoyen el diagnóstico de hipotiroidismo es rara. También pueden aparecer signos neurológicos del sistema nervioso central después de la acumulación de mucopolisacáridos en el perineuro y el endoneuro, aterosclerosis cerebral o hiperlipidemia grave.

Los signos neurológicos, incluyen convulsiones, ataxia, marcha en círculos, síntomas vestibulares (inclinación de la cabeza, estrabismo vestibular por posición), parálisis del nervio facial, parálisis laringeas, debilidad y flexión hacia delante de las articulaciones metacarpofalángica y metatarsfalángica, así como el arrastre de los miembros pélvicos con desgaste dorsal de las uñas. Al examen neurológico podemos encontrar los reflejos espinales hiporrefléxicos, velocidades lentas de conducción de los nervios y actividad de inspección prolongada. La

anormalidad histopatológica mas frecuente identificada en las biopsias musculares es la atrofia de miofibras tipo II, dato característico de atrofia por desnervación.

Signos cardiovasculares: Las anormalidades al examen físico pueden incluir bradicardia, choque de punta débil y en pocas ocasiones arritmias cardiacas relacionadas con cardiomiopatía. Las anormalidades electrocardiográficas incluyen bradicardia sinusal y ondas p y r disminuidas. En el ecocardiograma podemos encontrar adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular, disminución del acortamiento fraccional y aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo, sin embargo no se ha demostrado una relación del hipotiroidismo con la cardiomiopatía dilatada grave, con signos de insuficiencia cardiaca.

Signos oculares: Suelen ser consecuencia de la hiperlipidemia, aunque su presentación es rara se han descrito el deposito de lípidos en la cornea, úlcera corneal, uveítis, derrame de lípidos hacia el humor acuoso, glaucoma secundario, queratoconjuntivitis seca y el síndrome de Horner.

Signos gastrointestinales: La presentación de signos gastrointestinales no es frecuente, pero puede presentarse estreñimiento como resultado de alteraciones en la actividad de control electrolítico y de las respuestas contráctiles del músculo liso del tubo digestivo. También se ha informado la presencia de diarrea, aunque no se ha establecido una causa efecto, megaesófago como resultado de neuropatía o miopatía y vómito.

Signos reproductivos: Las hormonas tiroideas son necesarias para la secreción de las hormonas FSH Y LH, por lo que una deficiencia de éstas puede originar intervalos interestrales prolongados, estros silenciosos, sangrado estral prolongado por problemas en la coagulación, falta de ciclo estral, galactorrea, ginecomastia como resultado de un aumento de la TRH que estimula la secreción de prolactina, falta de libido, atrofia testicular, oligospermia y azoospermia. Se

pueden presentar abortos por alteraciones en la producción de progesterona, debido al efecto trófico y estimulante disminuido de las hormonas tiroideas sobre el corion y el cuerpo luteo.

Signos hematológicos: Se ha documentado la disminución del antígeno relacionado con el factor VIII (von Willebrand) como consecuencia de la disminución de síntesis proteica, que genera defectos en la coagulación, sin embargo en perros hipotiroideos no se recomienda valorar la cascada de la coagulación o el antígeno relacionado con el factor VIII a menos que existan problemas concurrentes de hemorragia, a diferencia de la enfermedad de von Willebrand en la cual se recomienda realizar pruebas de valoración de la función tiroidea.

En el caso de Chucho, se manifestaron signos metabólicos, cardiovasculares y dermatológicos sugerentes de hipotiroidismo, como letargia, hipotermia, obesidad, FC dentro de rangos de referencia bajos, pelaje opaco y seco, hiperqueratosis, hiperpigmentación, descamación y mixedema, sin embargo no se observaron signos neuromusculares, oculares, gastrointestinales (ya que estos se atribuyeron a la insuficiencia renal) , reproductivos (aunque no se indagó en la historia clínica sobre la presencia o ausencia de líbido en Chucho ni se analizó su semen) ni defectos en la cuagulación.

Coma mixedamatoso

Es un síndrome de hipotiroidismo grave que se caracteriza por debilidad profunda y disminución del nivel de conciencia que puede progresar con rapidez a estupor y coma. Los datos obtenidos en la anamnesis incluyen depresión, falta de capacidad de respuesta y torpeza mental además de las signos típicos de hipotiroidismo, al examen físico encontramos debilidad profunda, hipotermia, edema en piel, cara y carrillos, bradicardia, hipotensión, hipoventilación e hipoxia. Las alteraciones en el examen de laboratorio pueden incluir lipemia, hipercolesterolemia, hiponatremia,

hipoglucemia y disminución de las concentraciones de hormonas tiroideas. El tratamiento se basa en la suplementación de hormona tiroidea así como la corrección de las alteraciones fisiológicas relacionadas. Debido a la circulación lenta y al hipometabolismo grave, la absorción de agentes terapéuticos a partir del intestino es imprevisible, por la cual se recomienda la medicación intravenosa de levotiroxina a 5 µg/kg IV BID.

Cretinismo

El cretinismo es la manifestación de hipotiroidismo grave en cachorros, manifestado por retraso en el crecimiento y alteraciones en el desarrollo mental. Los perros cretinos tienen aspecto desproporcionado, con cabeza grande y ancha, lengua gruesa que sobresale, tronco amplio y cuadrado, y extremidades cortas. La aparición tardía de las epífisis y el crecimiento epifisiario retardado con disminución del crecimiento de los huesos largos, causan enanismo. Otras características incluyen el letargo, torpeza mental, erupción dental tardía, persistencia del pelo de cachorro he incluso alopecia completa y seborrea. La causa de este padecimiento es congénita, pudiendo originarse por disgenesia tiroidea (aplasia, hipoplasia, ectasia), dishormonogénesis e ingesta inadecuada de yodo en la dieta. Se desconoce la incidencia real de este síndrome debido a que probablemente provoque la muerte temprana de casi todos los cachorros.

Síndrome del eutiroido enfermo

Las hormonas tiroideas pueden mostrarse disminuidas en los estudios de laboratorio, como consecuencia de enfermedades sistémicas tales como hiperadrenocortisismo, hipoadrenocortisimo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, hepática o cardíaca, piómetra, sepsis, trastornos autoinmunes como anemia hemolítica etc., a esta manifestación se le conoce como síndrome del eutiroido enfermo. Para la diferenciación de este con hipotiroidismo real se utiliza la prueba de estimulación a la TSH. Las alteraciones en las concentraciones séricas de hormona tiroidea, pueden originarse por una declinación en la secreción de TSH consecutiva a supresión del hipotálamo o la hipófisis, síntesis disminuida de T4,

decremento en la concentración de proteínas de unión séricas o en la afinidad de unión de las hormonas tiroideas a éstas, inhibición de la desyodación de T4 o todas las anteriores. Se cree que el decremento de las hormonas tiroideas, es una adaptación fisiológica para disminuir el metabolismo celular durante periodos de enfermedad.

Debemos recordar que Chucho manifestaba cardiomiopatía hipertrófica, IR, hiperplasia prostática y problemas ortopédicos, por lo que la probabilidad de presentar el síndrome del eutiroides enfermo y la realización de las pruebas de laboratorio indicadas, debieron ser consideradas en su momento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los datos obtenidos en la anamnesis, el examen físico y las siguientes pruebas de laboratorio:

Hemograma: Entre los hallazgos más representativos se encuentran la presencia de una anemia ligera (Ht 0.25-0.36L/L), causada por disminución en las concentraciones plasmáticas de eritropoyetina, **esta característica del hipotiroidismo fue encontrada en los estudios de laboratorio de Chucho, sin embargo no se encontraron en el segundo hemograma, probablemente debido a la administración de levotiroxina.** Sin embargo, en los estados hipotiroideos también se puede presentar deficiencia de hierro como consecuencia de alteraciones en la absorción intestinal de este mineral, por lo que se puede presentar una anemia microcítica, hipocrómica, por deficiencia de hierro. La valoración de la morfología eritrocitaria revela la presencia de leptocitos, por desequilibrio en las concentraciones de fosfolípidos y colesterol en la membrana del eritrocito, **en el caso de Chucho se encontró hipercolesterolemia e lipemia, sin embargo la presencia de leptocitos no se hizo evidente.** El recuento leucocitario es variable y mostrará leucocitosis si hay una infección concomitante como piometra.

Bioquímica sérica: La hipercolesterolemia se puede manifestar en el 75 % de los casos, también suele haber lipemia e hipertrigliceridemia, **las cuales fueron encontradas en los primeros estudios de laboratorio realizados a Chucho y se corrigieron en los estudios posteriores probablemente debido al tratamiento;** estas alteraciones se originan debido a que las hormonas tiroideas estimulan casi todos los aspectos del metabolismo, y una deficiencia de éstas origina un desequilibrio en el catabolismo de los lípidos, ocasionando la acumulación plasmática de lipoproteínas de baja densidad. En ocasiones los perros hipotiroideos manifiestan aumento de la ALT, AST y FA, relacionadas probablemente con miopatía y/o lipidosis hepática. Es posible que se encuentre hipercalcemia como consecuencia del aumento en la absorción intestinal y decremento en la excreción urinaria. La CK puede estar incrementada por miopatía hipotiroidea, **en el caso de Chucho se encontró aumento de la AST Y CK como resultado de catabolismo muscular, sin embargo estos hallazgos no fueron constantes en la segunda bioquímica sérica que se realizó.**

EGO: En perros con tiroiditis linfocítica, la glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes puede originar proteinuria. **Hallazgo que se encontró en Chucho, lo cual apoya la hipótesis de que el hipotiroidismo primario se originó a consecuencia de una tiroiditis linfocítica, y el depósito de complejos inmunes ocasionó glomerulonefritis y una consecuente IR.**

Dermatohistopatología: Las biopsias cutáneas pueden ser de utilidad para el diagnóstico de alopecias endócrinas cuando las demás pruebas de laboratorio no son concluyentes, entre los cambios patológicos sugerentes de hipotiroidismo se encuentran la presencia de músculos erectores del pelo vacuolados y/o hipertrofiados, aumento de la mucina dérmica y dermis gruesa.

Estudios radiográficos: Los estudios radiográficos no son utilizados rutinariamente para el diagnóstico de hipotiroidismo, sin embargo pueden ser de utilidad en los casos en los que el hipotiroidismo es secundario a la presencia de una neoplasia,

donde las radiografías de campos pulmonares descartarían la presencia de metástasis.

Ultrasonografía: Esta es un auxiliar para el diagnóstico de masas neoplásicas tiroideas, y como guía para la realización de biopsias con aguja. **Con la finalidad de llegar a un diagnóstico más preciso del hipotiroidismo de Chucho, la biopsia de la tiroides guiada por ultrasonido, podría haberse realizado para evidenciar los cambios histológicos característicos de la tiroiditis linfocítica.**

Gamagrafía: En las gamagrafías tiroideas con pertecnetato radioactivo, los lóbulos tiroideos funcionales aparecen como 2 óvalos simétricos con densidad uniforme en el área cervical media, en contraste con la acumulación baja o imperceptible de pertecnetato en perros con hipotiroidismo primario, secundario y en cachorros con hipotiroidismo congénito causado con disgenesia tiroidea, sin embargo los cachorros con hipotiroidismo congénito causado por defectos en la yodación tienen lóbulos de normales a agrandados y acumulación normal o aumentada de pertecnetato, y los perros con enfermedad no tiroidea o con disminución de las concentraciones séricas de hormona tiroidea inducida por fármacos deben tener acumulación normal o aumentada de pertecnetato.

Concentración total de T4 (Radio inmuno análisis): Esta no es la prueba ideal para llevar acabo el diagnóstico, debido a que un alto porcentaje de perros sanos tienen valores bajos (Cocker Spaniel, Pastor Alemán y Labrador), la presencia de anticuerpos contra hormonas tiroideas pueden causar valores falsamente aumentados, además de que esta hormona puede disminuir por una gran cantidad de factores no tiroides, aunado a la dificultad para interpretar los resultados, debido a que el rango de concentración de T4 total sérica se sobrepone en perros sanos, hipotiroideos y eutiroideos. Los valores normales de T4 fluctúan entre 1-4 $\mu\text{g/dL}$, sin embargo estos valores varían dependiendo del laboratorio que realice el estudio. Algunos laboratorios expresan el resultado en nmol/L , para convertir $\mu\text{g/dl}$ a nmol/L el valor de nmol/L debe multiplicarse para 0.78, y para realizar la

operación inverso los $\mu\text{g/dL}$ deben multiplicarse por 12.87. Existen algunos parámetros que hacen más fácil la interpretación de resultados, los cuales mencionan que a valores mayores a $2\mu\text{g/dL}$ el hipotiroidismo es muy poco probable, y con valores menores a $0.5\mu\text{g/dL}$ la presencia de hipotiroidismo es muy probable, valores entre 0.5-2 no son diagnósticos.

Concentración total de T3 (RIA): Esta prueba tiene poca fiabilidad para valorar la función tiroidea, debido a un mayor predominio de secreción de T4 por la tiroides, a que la T3 está localizada principalmente dentro de las células y a la producción de esta en los tejidos periféricos. Por tales motivos la medición de T3 total no es recomendable.

Concentración de T4 libre (diálisis en equilibrio): A pesar de que la medición de tiroxina libre es más específica que la de T4 total, está también se puede ver influenciados por enfermedades sistémicas, condiciones fisiológicas y administración de fármacos. Los valores normales de de T4 libre se encuentran entre 1-4ng/dL, pero estos también pueden variar dependiendo del laboratorio. **En la medición de T4 libre que se le realizó a Chucho, el resultado quedó dentro de los rangos de hipotiroidismo, sin embargo debido a que la concentración sérica de esta hormona se ve modificada por una gran variedad de factores (los cuales se mencionan más adelante), se puede sugerir la realización de otras pruebas de diagnóstico que amplíen el panorama de información, para poder establecer un diagnóstico más preciso.**

Concentración de TSH endógena: Ante el hipotiroidismo primario, los valores de TSH aparecen aumentados, aun antes de que se presenten declinaciones de la hormona tiroidea, lo contrario sucede en el hipotiroidismo secundario o terciario, en el que los niveles de TSH aparecen disminuidos. Los valores normales se encuentran entre 0.01-0.5ng/mL, sin embargo en la actualidad no se encuentra disponible en el mercado una valoración de TSH confiable, ya que algunos pacientes sanos tienen valores inexplicablemente altos. **Sin embargo, esta**

prueba habría brindado un panorama de información más amplio para descartar totalmente la presencia de hipotiroidismo secundario en Chucho.

Estimulación a la TSH: Esta prueba permite diferenciar entre hipotiroidismo y síndrome del eutiroides enfermo y es la prueba diagnóstica de elección, sin embargo el costo de la prueba y los resultados difíciles de interpretar en algunos perros son una limitante. Se encuentra indicada de manera primordial, cuando los resultados de las pruebas anteriores no son concluyentes o cuando los valores de las hormonas tiroideas se están viendo afectados por enfermedad sistémica grave (síndrome eutiroides). El procedimiento consiste en medir los niveles de T4 total, aplicar 0.1 UI/kg de TSH bovina (máximo 5 UI/perro), y medir los niveles de T4 total 6 horas después, los perros sanos y eutiroides, presentan concentraciones de T4 mayores a 3µg/dL posteriores a la administración de TSH, mientras que los perros hipotiroideos presentan concentraciones menores de 1.5, valores entre 1.5-3.0, no son diagnósticos y pueden encontrarse en etapas tempranas de hipotiroidismo o representar supresión de la función de la tiroides por enfermedad o farmacoterapia. **Debido a la presencia de otras enfermedades sistémicas en Chucho, esta prueba estaba indicada para descartar totalmente la presencia del síndrome del eutiroides enfermo.**

Prueba de estimulación con TRH: Se piensa que esta prueba es más sensible que la estimulación con TSH, debido a que esta es capaz de identificar un hipotiroidismo secundario. El protocolo consiste en administrar 0.2 mg de TRH IV, y medir la concentración de T4 antes y 4 horas después de administrar la TRH, concentraciones sericas mayores a 2µg/dL de T4 total postaplicación de TRH indican síndrome eutiroides, valores por debajo de 1.5µg/dL indican hipotiroidismo primario. Los intentos por distinguir entre hipotiroidismo secundario y terciario, requieren de una valoración previa de estimulación con TSH, para evaluar la respuesta a la tiroides. La incapacidad de respuesta a la TSH indica hipotiroidismo primario y la prueba de estimulación a la TRH no está indicada, sin embargo aun puede haber hipotiroidismo secundario o terciario, porque la atrofia tiroidea puede

derivar en una incapacidad de respuesta a la TSH. Si la tiroides muestra respuesta a la TSH y hay signos clínicos compatibles con hipotiroidismo, así como niveles de T4 total bajos, es posible utilizar la estimulación a la TRH para descartar hipotiroidismo secundario, en la cual los perros no muestran aumento de la secreción de TSH y consecuentemente no hay aumento de T4 total. Los perros con hipotiroidismo terciario muestran incremento de TSH y consecuentemente, también de T4 total.

Valor K: El objetivo de este es mejorar la exactitud de la valoración tiroidea, utilizando fórmulas que consideran varias pruebas diagnósticas a la vez, siendo éstas las siguientes:

$K=0.5 \times T4 \text{ total antes de TSH} + (T4 \text{ total después de TSH} - T4 \text{ total antes de TSH})$

Si K es mayor a 30 se descarta hipotiroidismo y si es menor a 15, el hipotiroidismo es probable, valores entre 15-30 no son diagnósticos, el valor de T4 debe estar en nmol/L.

$K=0.7 \times T4 \text{ libre (pmol/L)} - \text{colesterol (mmol/L)}$

Se descarta hipotiroidismo cuando el valor de K es mayor a 1, y si es menor a -4 dichos trastornos es probable. Los valores entre -4 y 1 no son diagnósticos. **Los resultados del valor de K, fueron de gran importancia para poder establecer el diagnóstico final de hipotiroidismo en Chucho.**

Autoanticuerpos séricos contra hormona tiroidea (tiroiditis linfocítica): La presencia de anticuerpos contra hormona tiroidea, apoya el diagnóstico de hipotiroidismo por tiroiditis linfocítica, si el perro tiene historia clínica y examen físico y estudios de laboratorio compatibles. Las hormonas tiroideas son haptenos, y por si solas no estimulan la producción de anticuerpos. La liberación de tiroglobulina a partir de la tiroides, como ocurre en la tiroiditis linfocítica, puede proporcionar una proteína acarreadora para hormona tiroidea, lo que la vuelve un antígeno. Muchos perros con anticuerpos para T3 y T4 también tienen anticuerpos contra tiroglobulina, aunque también se ha informado la presencia de anticuerpos contra T3 y T4 sin

anticuerpos contra tiroglobulina, lo que hace suponer que el mecanismo anterior no es el único involucrado. En perros se observa con mayor frecuencia la presencia de anticuerpos contra T3 que contra T4. **El establecer la presencia de anticuerpos contra hormonas tiroideas en el suero de Chucho habría apoyado determinantemente la presencia de tiroiditis linfocítica y la probabilidad de glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes con la consecuente IRC.**

Autoanticuerpos contra tiroglobulina: Se han detectado anticuerpos contra tiroglobulina, en el 34 al 59% de los perros hipotiroideos, por lo que la presencia de estos apoya el diagnóstico de hipotiroidismo por tiroiditis linfocítica en perros. Sin embargo, los perros con hipotiroidismo confirmado pueden ser negativos y los eutiroides pueden ser positivos para anticuerpos contra tiroglobulina.

Consideraciones diagnósticas

La administración exógena de hormona tiroidea suprime la secreción hipofisiaria de TSH, causando atrofia de los tirotrofos hipofisarios y más adelante atrofia tiroidea. Los resultados de la medición de T4 se verán modificados inversamente proporcional a la atrofia de la tiroides, por lo que los resultados pueden sugerir hipotiroidismo aun en un perro eutiroides si las pruebas se practican mientras el perro recibe tratamiento con levotiroxina o en el transcurso de unas semanas después de suspender el tratamiento. Como regla general los complementos de hormona tiroidea deben suspenderse durante un mínimo de 4 semanas y de preferencia 6-8 semanas antes de que se valore la función tiroidea.

Las concentraciones normales de T4 y bajas de T3 son datos frecuentes en perros eutiroides, clasificados erróneamente como hipotiroideos, debido a una incapacidad sospechada para convertir T4 a T3 (convertidores deficientes), sin embargo no se ha reportado en ninguna especie la deficiencia de actividad selectiva de la 5`desyodinasas.

Las enfermedades sistémicas graves pueden suprimir las concentraciones sanguíneas de T4 total y libre (síndrome del eutiroido enfermo) sin embargo la supresión entre estas, puede diferir en magnitud, lo que puede arrojar resultados de laboratorio discordantes, es decir una T4 total elevada con T4 libre disminuida, o viceversa, haciendo difícil saber que valor identifica de manera correcta la función tiroidea. Los perros con disminución de hormonas tiroideas a causa de enfermedades sistémicas graves o fármacos, muestran reacción a la estimulación con TSH, aunque esta puede estar disminuida, no obstante la enfermedad sistémica grave pueden suprimir la función tiroidea, al grado de que en la prueba de estimulación a la TSH, los valores posteriores de T4 indiquen como diagnóstico el hipotiroidismo primario. **Esta consideración podría haberse tomado en cuenta, en el caso de que se hubiera realizado esta prueba a Chucho.**

Uno de los resultados difíciles de interpretar es una concentración baja de T4 pero con respuesta a la estimulación con TSH adecuada, estos resultados apoyan el diagnóstico de eutiroidismo, sin embargo los datos clínicos de algunos perros con estos resultados son muy sugerentes de hipotiroidismo y estos muestran mejoría a la suplementación con hormona tiroidea, lo que sugiere la presencia de hipotiroidismo secundario o terciario.

La respuesta de la tiroides a la TSH, en el hipotiroidismo secundario o terciario, es variable, y dependerá de que tan grave sea la atrofia de la tiroides por falta de estimulación y a la duración de la enfermedad, mientras mayor sea la atrofia de la tiroides y el hipotiroidismo tenga más tiempo de haber iniciado, menor será la respuesta a la TSH exógena, lo que imposibilita identificar la localización del problema en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides en los perros con niveles bajos de T4 post estimulación con TSH, en estos casos se puede suplementar con TSH durante 3 días, para restituir la capacidad de respuesta de la tiroides y poder diferenciar entre hipotiroidismo primario, secundario o terciario.

El hiperadrenocortisismo adquirido de manera natural o iatrogénico, causa hipotiroidismo secundario, resultado de supresión en la secreción de TSH hipofisiaria, en estos casos por lo general la tiroides conserva una capacidad de respuesta moderada a la TSH exógena, causando que las mediciones de T4

posteriores a la administración de ésta, sean las que se presentan en un perro normal, con menor frecuencia las concentraciones séricas post administración de TSH, están dentro del rango que se considera para hipotiroidismo primario. La corrección del estado hiperadrenal corrige la función tiroidea. Es posible que se requieran administración de levotiroxina en perros con terapéutica por glucocorticoides.

En perros eutiroideos con diabetes mellitus mal controlada, pueden encontrarse muchos signos relacionados con hipotiroidismo, como letargo, debilidad, alopecia de origen endocrino, lipemia e hipercolesterolemia, para evitar confusiones no deben realizarse mediciones de la concentración de hormona tiroidea en pacientes diabéticos no controlados.

Factores que afectan las pruebas del funcionamiento tiroideo

Edad: Las concentraciones de T4 se encuentran aumentadas en cachorros menores de seis semanas de edad, además de que conforme el perro envejece, las concentraciones de esta hormona van disminuyendo. **Pudiendo contribuir esta causa a disminuir los valores de T4 libre en Chucho sin embargo las mediciones de esta hormona en el suero sanguíneo de Chucho están muy disminuidas, lo cual aunado a los demás datos de la historia clínica, apoyan el diagnóstico de hipotiroidismo.**

Tamaño corporal: Las concentraciones séricas de T4 son mayores en perros medianos (23 kg) que en perros pequeños (7.1kg) y grandes (30.6kg).

Estado reproductivo: En las perras, la progesterona puede aumentar la unión a proteínas plasmática de las hormonas tiroideas, originando un incremento en las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas.

Ritmo diurno: En los perros hay fluctuaciones esporádicas e impredecibles en las concentraciones de hormona tiroidea sanguínea.

Temperatura ambiental y corporal: la exposición aguda al frío puede incrementar las concentraciones séricas de TSH y de hormonas tiroideas, y la exposición al calor tiene el efecto contrario.

Obesidad: Se ha informado un incremento en las concentraciones séricas de T4 y T3 en perros eutiroideos obesos. Sin embargo el incremento en las hormonas tiroideas se relaciona más con la ingesta alta de calorías en la dieta que con la obesidad.

Ayuno: El ayuno de más de 48 horas puede disminuir las concentraciones de T3 en perros.

Fármacos: En seres humanos se ha demostrado que varios medicamentos alteran las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas, como resultado de secreción inhibida de TRH, TSH y T4, alteraciones en la conversión de T4 a T3, alteración en la captación de T4 por los tejidos, alteración en las proteínas plasmáticas, por lo que el clínico debe tomar en cuenta que estos efectos pueden encontrarse también en los perros. Entre los fármacos que pueden provocar dicha disminución de las concentraciones de hormonas tiroideas en humanos se encuentran: los andrógenos, diazepam, dopamina, fenilbutazona, fenobarbital, fenotiacinas, flunixin, furosemida, glucocorticoides, heparina, imidazol, metimazol, penicilina, propiltiuracilo, salicilatos, sulfonamidas, yoduros, entre otros. Entre los fármacos que pueden tener el efecto opuesto en seres humanos se encuentran: los estrógenos, halotano, insulina, analgésicos narcóticos, tiazidas, etc.

Tratamiento

Consiste en la suplementación con levotiroxina sódica, la terapia se divide en 2 fases; inducción, con la finalidad de eliminar los signos clínicos, en esta se administra la levotiroxina sódica a dosis de 22µg/kg PO BID, durante 6 semanas; mantenimiento, con el objeto de que los signos clínicos no se vuelvan a presentar, se mantiene dosis y vía de administración anteriores pero con un intervalo de 24 horas, por tiempo indefinido. Las dosis anteriores son sólo puntos de partida, debido a las variaciones en la absorción y el metabolismo, por lo que pueden requerir ajuste para observar mejoría clínica. La tirotoxicosis en perros que metabolizan más lentamente la levotiroxina, se evita por adaptaciones fisiológicas compensatorias que incluyen una absorción menos eficiente del fármaco, saturación de las proteínas plasmáticas con aumento en la eliminación de las hormonas tiroideas y metabolización más rápida de la hormona.

Debido a su naturaleza anabólica, los suplementos tiroideos pueden originar una mejoría clínica en perros que no tenían disfunción tiroidea, sobre todo en los que se ve afectado el crecimiento del pelo, por lo tanto se sugiere suspender la levotiroxina una vez que los signos clínicos han desaparecido, si dichos signos regresan se confirma el hipotiroidismo y se reanuda el tratamiento, **esta prueba sería de utilidad para descartar totalmente el síndrome del eutiroides enfermo en Chucho,**

El tratamiento con levotiroxina, en perros con cardiopatías, debe modificarse a dosis más bajas, debido a que esta aumenta el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y puede reducir el tiempo de llenado ventricular. Es posible que el aumento en la demanda de oxígeno, más los efectos cronotrópicos del medicamento, impongan tensión indebida sobre un corazón que está funcionando mal, produciendo una descompensación. En estos casos se inicia a una dosis de 5µg/kg PO SID y la dosis se aumenta gradualmente en el transcurso de 3-4 semanas, lo que permite una adaptación gradual al medicamento. **Sin embargo esta introducción gradual de la levotiroxina no se llevó a cabo en Chucho, debido a que no se diagnosticó oportunamente la cardiomiopatía hipertrófica**

que este presentaba, y al momento de que se percibieron las anomalías cardíacas en el examen físico, Chucho tenía casi 20 días de tratamiento, lo que pudo haber contribuido en el deterioro de la condición del paciente y en la necesidad de hospitalizarlo por segunda ocasión.

Valoración de la respuesta al tratamiento

Por lo general, los signos iniciales de mejoría son un incremento en el estado mental de alerta, fuerza, actividad y apetito, y se observan en la primera semana de tratamiento. Seguido de una mejoría en la condición de la piel observable al transcurso del primer mes. En un principio es posible que el pelaje empeore conforme se desprenden grandes cantidades de pelo viejo. La obesidad dependiente de hipotiroidismo también comienza a disminuir en el primer mes de tratamiento. **Mejorías que pudieron ser apreciadas en Chucho.**

Falta de respuesta al tratamiento

Se sospecha de problemas en la respuesta al tratamiento si luego de 6 semanas del inicio de este, no se observa mejoría, entre las posibles causas se encuentran un error en el diagnóstico, una dosis o frecuencia de administración inapropiadas, uso de productos genéricos, absorción intestinal deficiente, falta de apoyo del propietario y posiblemente anticuerpos séricos contra hormona tiroidea. En caso de no haber mejoría con la levotiroxina se puede intentar la suplementación con T3 a una dosis de inducción de 4-6µg/kg PO TID durante 6 semanas y a una dosis de mantenimiento de 4-6µg/kg PO BID por tiempo indefinido.

Vigilancia de la respuesta al tratamiento

Las concentraciones séricas de hormona tiroidea deben valorarse a las 4 semanas del inicio del tratamiento para evaluar el protocolo, o a las 4 semanas de realizar un ajuste en este, cuando aparecen signos de tirotoxicosis y cuando la respuesta al tratamiento ha sido nula. Las concentraciones de T4 sérica deben medirse antes de la administración de levotiroxina y 4-6 horas después. Si hay presencia de anticuerpos contra las hormonas tiroideas, la medición de T4 no puede realizarse para valorar el tratamiento, y el único apoyo será la valoración clínica. **Ante la sospecha de tiroiditis linfocítica y la consecuente presencia de anticuerpos anti hormona tiroidea en Chucho, la valoración clínica es la mejor forma de evaluar la respuesta al tratamiento en este.** Se recomienda la reducción de la dosis si los valores de T4 son superiores a 6µg/dl

Pronóstico

En el caso del hipotiroidismo primario todas las sinologías, se resuelven con la suplementación de levotiroxina y en los perros adultos la esperanza de vida es normal. En el caso del cretinismo el pronóstico es reservado y dependerá de la gravedad de las afecciones esqueléticas y articulares, así como del momento en que se inicie el tratamiento. El pronóstico del hipotiroidismo secundario y terciario es de reservado a malo, los perros con malformaciones congénitas de la hipófisis tienen una esperanza de vida reducida.

DISCUSIÓN

- El tipo de hipotiroidismo que se presenta con mayor frecuencia en perros, es el hipotiroidismo primario causado por tiroiditis linfocítica, por lo que, aunque no se realizaron las pruebas específicas para comprobar la presencia de este tipo de hipotiroidismo en Chucho, la probabilidad de que esta sea la etiología del hipotiroidismo que presentaba Chucho es muy alta. En base a lo anterior podemos suponer que el depósito de complejos inmunes en las paredes de los capilares, con la consecuente glomerulonefritis, es una causa probable de la manifestación de la insuficiencia renal en Chucho.
- El no haber diagnosticado de manera oportuna las alteraciones cardíacas que presentaba Chucho, pudo ser un factor importante que contribuyó al desarrollo de las manifestaciones de insuficiencia renal en Chucho y que este tuviera que ser hospitalizado por segunda ocasión, ya que los efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos de la levotiroxina, aunados a la estenosis aortica y cardiomiopatía hipertrófica, tienen como consecuencia una reducción del gasto cardíaco y una isquemia renal secundaria y una insuficiencia renal subsecuente.
- La administración de AINES a Chucho por parte de la propietaria, pudo ser otro factor importante en el desarrollo de la insuficiencia renal en Chucho ya que estos disminuyen el flujo sanguíneo renal debido a su efecto antiprostaglandínico, causando daño hipóxico renal.
- De los puntos anteriores podemos concluir que la insuficiencia renal en Chucho pudo ser causada tanto por nefrosis (isquemia renal) como por nefritis (glomerulonefritis).
- En cuanto al desarrollo de la lista de problemas en el expediente clínico, se menciona como un problema la presencia de oliguria, sin embargo considero que esto es un error ya que la producción de orina se encuentra dentro de los rangos normales, asimismo se menciona la presencia de dolor generalizado y nunca se hace referencia a la presencia de este en la historia clínica, además

de que no se agregó como un problema la presencia de letargo y este es característico en el hipotiroidismo y en la insuficiencia renal.

- En cuanto a la interpretación de los resultados de laboratorio, las pruebas rápidas no cuentan con una posible explicación de las alteraciones encontradas, pudiendo ser para las pruebas rápidas realizadas el 10-01-2007 (día 1) la siguiente: hematocrito dentro de rangos de referencia normales bajos secundario a probable hipotiroidismo, hiperproteinemia por artefacto (lipemia), reducción de la DU debida a probable disminución del funcionamiento tubular renal, hematuria secundaria al método de muestreo (cateterismo).
- En cuanto a la interpretación del perfil integral del 12-01-2007 (día 3) podemos mencionar las siguientes observaciones: En estos se atribuye la presencia de anemia ligera no regenerativa a probable hipotiroidismo, sin embargo la IRC también puede causar esta alteración, y está incluida en los diagnósticos presuntivos, sin embargo los datos en la historia clínica no hacen sospechar de IRC sino mas bien de IRA (insuficiencia renal aguda) debido a que no se menciona la presencia de poliuria, polidipsia ni pérdida de peso en la HC y a la producción de orina dentro de los límites normales bajos. La DU se encuentra por debajo de 1.030 y Chucho estaba deshidratado, por lo que probablemente, en realidad éste se encontraba en la etapa de inducción de una insuficiencia renal aguda, ante lo cual estaba indicada la prueba de privación de agua para observar la capacidad de concentración de la orina por parte de los riñones. La leucosuria y proteinuria se asocian a inflamación de vías urinarias y la hematuria al método de obtención de la muestra, pero la proteinuria pudo haber sido consecuencia de glomerulopatía o daño tubular renal y la hematuria podría haber sido consecuencia de glomerulonefritis secundaria a depósito de complejos inmunes.
- En las pruebas rápidas realizadas a Chucho el 15-02-2007 (día 37) no se realizó la interpretación de las mismas, pudiendo quedar éstas de la siguiente

forma: DU baja asociada a probable IRA, hematuria, leucosuria y proteinuria secundarias al método de muestreo

- En el perfil integral realizado a Chucho el 15-02-2007 (día 37), la presencia de hiperfosforemia e hipercalcemia se asocian a probable síndrome paraneoplásico, sin embargo en el estudio ultrasonográfico de abdomen no se confirmó la presencia de algún tumor y la biopsia de próstata reveló la presencia de hiperplasia prostática, por lo que probablemente estas alteraciones estuvieran más relacionadas con la hiperazoemia renal. Asimismo la DU baja, lipiduria, proteinuria y hematuria no se asociaron con ningún padecimiento, siendo que la DU baja puede asociarse a disminución de la función tubular renal, y la lipiduria, proteinuria y hematuria al método de toma de muestra (cateterismo), además de que no se menciona la hipercaliemia. hipercloremia, disminución en el bicarbonato e hiperosmolaridad pudiendo asociarse a IRA y acidosis metabólica secundaria.
- En al expediente se maneja siempre la presencia de IRC como causa de enfermedad en Chucho, siendo que la sinología (presentación de los signos clínicos de forma aguda sin manifestaciones clínicas previas de insuficiencia renal) estudios de laboratorio (ausencia de anemia normocítica normocrómica no regenerativa en el segundo perfil integral) e historia clínica (ausencia de poliuria, polidipsia y pérdida de peso) no son compatibles con IRC , y estas mismas orientan más el diagnóstico hacia una IRA por las causas que ya se han mencionado anteriormente.
- Asimismo no se llevó una evaluación adecuada sobre la evolución clínica de Chucho, ya que cuando estuvo hospitalizado no se relacionaron los estados de hipotermia que este presentó con el hipotiroidismo que padecía, y más que llevar un control del grado de mejoría o deterioro de Chucho, se repetía la presencia de las alteraciones que ya habían sido registradas, esta situación toma un curso más grave en las revisiones posteriores que se realizaron a Chucho sobre su estado hipotiroideo, en las cuales no se menciona la reducción del mixedema facial, la mejoría en la CC y la pérdida

de peso de Chucho, la disminución en la descamación y la mejoría en la condición del pelo aunado a que nunca se menciona la presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en la región ventral del tronco que presentó Chucho ni la evolución clínica de estos.

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo en perros no siempre es un padecimiento de diagnóstico simple y directo. Los signos clínicos con frecuencia son vagos y semejan otros trastornos, las pruebas diagnósticas no son 100% confiables y se ven afectadas por muchas variables, por lo que es necesario contar con una combinación de información que orienten el diagnóstico que incluye a los signos clínicos, examen físico, estudios de patología clínica, concentraciones de T4 total y libre y siempre que sea posible concentraciones de TSH endógena y pruebas de estimulación a la TSH y a la TRH exógenas.

ANEXOS

Tabla 1: RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO (hemograma, bioquímica y urianálisis)

Hemograma				
Analito	Resultado del 12-01-2007 (día 3)	Resultado del 15-02-2007 (día 37)	Unidades	Valores de referencia
Hematócrito	0.32	0.40	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	ND	ND	g/L	120-180
Eritrocitos	5.1	5.9	$X10^{12}/L$	5.5-8.5
VGM	63	68	fL	60-77
CGMH	ND	ND	g/L	320-360
Reticulocitos	20	-	$X10^9/L$	<60
Plaquetas	564	280	$X10^9/L$	200-900
Proteínas totales	78	71	g/L	60-75
Leucocitos	10.1	14.8	$X10^9/L$	6.0-17.0
Diferencial				
Neutrófilos	8.6	11.9	$X10^9/L$	3.0-11.5
Linfocitos	1.1	1.7	$X10^9/L$	1.0-4.8
Monolitos	0.1	0.4	$X10^9/L$	0.1-1.4
Eosinófilos	0.3	0.8	$X10^9/L$	0.1-0.9
Bioquímica				
Glucosa	4.35	4.61	mmol/L	3.88-6.88
Urea	14.5	27.9	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	114	184	$\mu\text{mol}/L$	60-130
Colesterol	18.06	6.07	mmol/L	2.85-7.76

Bilirrubina total	9.8	3.8	μmol/L	1.7-5.16
Bilirrubina conjugada	7.8	1.4	μmol/L	0-4.2
Bilirrubina no conjugada	2.0	2.4	μmol/L	0-2.5
Alaninamino transferasa	70	32	U/L	<70
Aspartatoamino transferasa	82	26	U/L	<55
Fosfatasa alcalina	46	44	U/L	<189
Amilasa	1105	751	U/L	<1110
Creatinacinasasa	588	149	U/L	<213
Proteínas totales	70	70	g/L	56-75
Albúmina	34	30	g/L	29-40
Globulinas	36	40	g/L	23-39
Relacion A/G	0.90	0.75	-	0.78-1.46
Calcio	2.59	3.09	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	1.87	2.10	mmol/L	0.80-1.80
Relacion Ca/P	1.38	1.47	-	0.80-1.80
Potasio	5.79	5.99	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	149	147	mmol/L	141-152
Cloro	120	121	mmol/L	108-117
Bicarbonato	21	15	mmol/L	17-25
Anion gap	14	17	mmol/L	12-24
Diferencial de iones fuertes	29	26	mmol/L	30-40
Osmolalidad	305	315	mOsm/kg	280-305
Triglicéridos	8.45	0.66	mmol/L	0.6-1.2

Urianálisis			
Analito	Resultado del 12-01-2007 (día 3)	Resultado del 15-02-2007 (día 37)	Unidades
Examen físico			
Apariencia	Turbio	Transparente	
Color	Amarillo claro	Amarillo paja	
pH	5.5	6.0	
Densidad	1.025	1.020	
Examen químico			
Proteínas	1.0	0.3	g/L
Cetonas	Negativo	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	Negativo	
Urobilinógeno	Normal	Normal	
Sangre	>250	250	eri/ μ L
Hemoglobina	-	-	
Examen microscópico			
Eritrocitos	5-10	0-5	Campo (400X)
Leucocitos	20-40	0-3	Campo (400X)
Células transitorias	0-3	0-1	Campo (400X)
Células escamosas	0-2	0	Campo (400X)
Cilindros	frag. granular fino 0-1	frag. granular fino 0-1	Campo (400X)
Bacterias	-	Cocos escasos	
Lípidos	-	Escasos	
otros	-	Espermatozoides escasos	

BIBLIOGRAFÍA

1. Ettinger SJ, Felman EC. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. 4^{ta} ed. USA: Sanders company, 1995.
2. Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de animales pequeños. 3^{ra} ed. USA: Intermedica, 2000.
3. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinología y reproducción en perros y gatos. 2^{da} ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.
4. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Skin diseases of the dog and cat, clinical and histopathologic diagnosis. 1^{ra} ed. USA: Blackwell publishing, 2005.
5. Willard MD, Tvedten H. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 4^{ta} ed. USA: Saunders, 2004.
6. Griffin CE, Kwochka KW, McDonald JM. Current Veterinary The science and art of therapy dermatology. 1^{ra} ed. USA: Mosby year Brok. 1993.
7. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2^{da} ed. España: McGraw-Hill, 2002.
8. Aguilar-Bobilla j, Arias-Cisneros L, Arzate-Barrios A, Méndez-Aguilar RE, Núñez-Ochoa L, Padilla-Sánchez J. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos Modulo 1. 6^{ta} ed. México: UNAM, 2004.
9. Nolasco-Espinosa LR. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos Modulo 4. 6^{ta} ed. México: UNAM, 2004.
10. Aguilar-Bobadilla J, Esquivel-Lacroix C, Maerker-Salmon S, Marín-Heredia J, Nolasco-Espinosa LR, Páramo RM, Paredes-Pérez J. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos Modulo 6. 6^{ta} ed. México: UNAM, 2004.