



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVALENCIA DE HIPERTIROIDISMO FELINO EN DOS
HOSPITALES VETERINARIOS DE LA CIUDAD DE MÉXICO,
EN PACIENTES QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ EN
LOS AÑOS 2016-2017.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

ADRIÁN ALEJANDRO RUEDA MEDINA

ASESORES:

MVZ.-TAMARA LIBERTAD ITURBE COSSÍO

MVZ. - MARÍA GUADALUPE SÁNCHEZ GONZÁLEZ

Ciudad Universitaria Cd. Mx

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo a todas las personas que participaron en mi educación, que se preocuparon por formar de mí una mejor persona, que siempre estuvieron para darme lo necesario para desarrollarme, a quienes dieron su tiempo y su esfuerzo para que hoy yo llegara hasta donde estoy.

Quiero hacer especial énfasis a MIS PADRES, quienes en todo momento estuvieron presentes, siempre apoyaron física y económicamente cada paso que yo decidí dar, jamás obtuve de ellos un NO en cuestiones educativas y sin su gran esfuerzo y apoyo no habría llegado hasta esta instancia.

A mis PROFESORES de la Facultad quienes debo mucho en tiempo y dedicación, para transmitir sus conocimientos y experiencias conmigo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por ser las instituciones educativas a las cuales debo la mayor parte de mis conocimientos.

A Ana Smith por su amor incondicional y por el gran apoyo que me ha brindado.

AGRADECIMIENTOS

A la MVZ.- Tamara Libertad Iturbe Cossío por ser quien confió en mi para la realización de este trabajo, por ser una persona que me inspiró y enseñó mucho sobre lo que la medicina en gatos es y además por ser quién me permitiera realizar parte de la tesis en el Centro Médico para Gatos. Gracias por todo su apoyo.

A la MVZ.- María Guadalupe Sánchez González por haberse portado tan amable y siempre dispuesta a ayudar desde el primer día que la conocí y por orientarme en todo momento.

A todo el personal de Hospital Veterinario de Especialidades y del Centro Médico para Gatos por haberme facilitado todos los expedientes e información necesaria para la realización de esta tesis.

III

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
<u>GLÁNDULA TIROIDES</u>	
ANATOMÍA	2
FISIOLOGÍA	2
<u>HIPERTIROIDISMO</u>	
ANTECEDENTES	6
FISIOPATOLOGÍA	7
FACTORES DE RIESGO	7
SIGNOS	8
TORMENTA TIROIDEA	11
DIAGNÓSTICO	12

TRATAMIENTO	19
PREVALENCIA EN OTRAS CIUDADES	28
HIPOTESIS	29
OBJETIVOS	29
MATERIALES Y METODOS	30
RESULTADO Y DISCUSIÓN	32
CONCLUSION	37
REFERENCIAS	39

IV

(1)

RESUMEN

RUEDA MEDINA ADRIÁN ALEJANDRO. Prevalencia de hipertiroidismo felino en dos hospitales veterinarios de la Ciudad de México, en pacientes que acuden por primera vez en los años 2016-2017. Bajo la asesoría de la MVZ.- Tamara Libertad Iturbe Cossío y de la MVZ.- María Guadalupe Sánchez González

El hipertiroidismo es la endocrinopatía más diagnosticada a nivel mundial en gatos mayores a 8 años, ya que afecta del 1.5 a 11.4% de ellos. Esta enfermedad resulta de una secreción autónoma y excesiva de t3 y t4 por parte de la glándula tiroidea; en el 98% de los casos es debido a hiperplasia adenomatosa o adenoma tiroideo y únicamente el 2% debido a trastornos hipotalámicos, hipofisarios o carcinomas tiroideos. Actualmente se cree que el incremento de hipertiroidismo en gatos se debe principalmente a un mayor conocimiento sobre la misma, al aumento en el número de gatos a nivel mundial, una mayor prevalencia de la enfermedad como tal y a un aumento en la esperanza de vida del gato como animal de compañía.

El presente estudio se realizó con la finalidad de obtener la prevalencia de la enfermedad en la Ciudad de México utilizando como muestra los gatos que acudieron por primera vez a dos hospitales veterinarios de la Ciudad de México, ya que hasta el momento no se contaba con información al respecto. La prevalencia de pacientes en general para hipertiroidismo en el HVE-UNAM fue de 2.6% (1.4 a 3.7% IC: 95%) y la prevalencia en el Cemegatos fue de 0.5% (0.3 a 0.8% IC: 95%). Se obtuvo la prevalencia de hipertiroidismo para pacientes ≥ 7 años, la cual en el HVE-UNAM fue de 7% (3.9 a 10.1% IC: 95%) y en el caso del Cemegatos fue de 2.9% (1.5 a 4.4% IC: 95%). Los signos clínicos más comunes en los pacientes que acudieron al HVE-UNAM fueron pérdida de peso, polifagia, pelo hirsuto y poliuria/polidipsia, mientras que en los pacientes que se presentaron en Cemegatos fueron pérdida de peso, pelo hirsuto, vómito e hipertensión

Introducción

Anatomía

Las glándulas tiroides son dos pequeñas estructuras alargadas, localizadas caudal a la laringe y laterales a la tráquea, en gatos sanos miden aproximadamente 2cm de largo, 0.5cm de espesor y 0.3cm de ancho, es posible encontrar tejido tiroideo ectópico en el área cervical caudal y el mediastino. Ventralmente se encuentra cubierto por el músculo esternotiroideo y lateralmente por el músculo esternocéfálico. Cada lóbulo está irrigado por una arteria tiroidea craneal, que a su vez es una ramificación de las arterias carótidas externas y a diferencia de la mayoría de los mamíferos que poseen también una arteria tiroidea caudal que procede directamente de la arteria subclavia, el gato no la posee. El drenaje venoso de cada lóbulo está dado por las venas tiroideas craneales las cuales desembocan directamente en las venas yugulares internas. La inervación de la glándula vía simpática esta dada por el ganglio cervical craneal y vía parasimpática por el nervio laríngeo que es rama del nervio vago, esta inervación va a ayudar principalmente al control vasomotor.^{1,2,3.}

Fisiología

Las glándulas tiroides son dos estructuras endócrinas cuya función es la producción de hormonas tiroideas, las cuales ejercen acciones en todos los tejidos y sistemas, intervienen en el crecimiento y la diferenciación tisular, regulando numerosos procesos metabólicos tales como el consumo de oxígeno, la termogénesis, la mineralización

(3)

ósea, regulan procesos tanto anabólicos como catabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas.

Las hormonas tiroideas participan durante el desarrollo en la maduración del sistema nervioso central, de los huesos y del intestino.

Las hormonas tiroideas promueven otros procesos involucrados en el desarrollo cerebral, tales como la génesis de sinapsis, el reciclado de receptores y de vesículas simpáticas y la receptación de neurotransmisores.

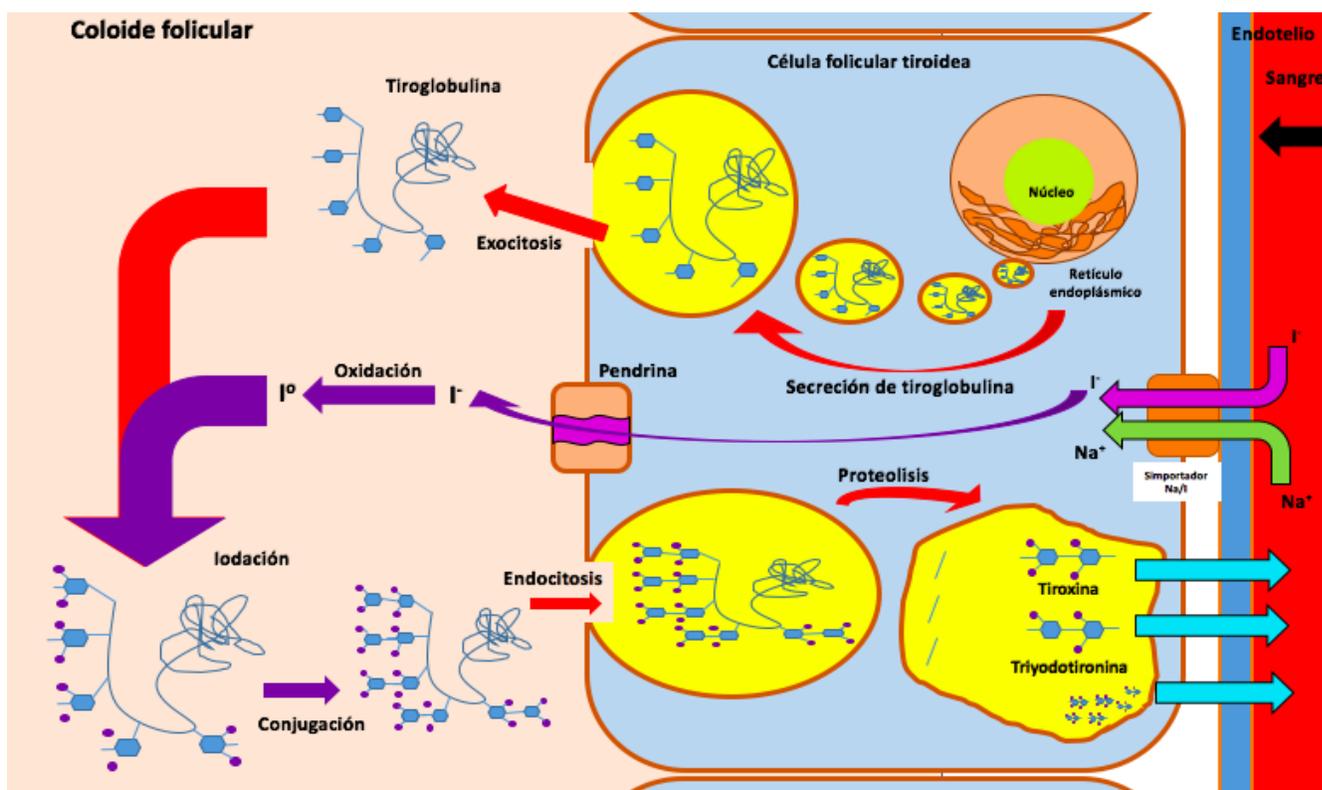
El eje por el cual está mediada la secreción de hormonas tiroideas es el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, el hipotálamo secreta la hormona liberadora de tirotropina (TRH) que es producida en el núcleo paraventricular y es transportada a la pars distalis del la adenohipófisis, en la cual se une a receptores para que se secrete la hormona estimuladora de la tiroides (TSH), esta llega a la tiroides estimulando la secreción de hormonas tiroideas (T3 yT4); la interacción entre estas hormonas va a determinar la cantidad presente en sangre de hormonas tiroideas. ^{1,4,5.}

Las hormonas tiroideas son las únicas hormonas que requieren de yodo para su producción, la manera en que se adquiere yodo es en los intestinos a partir de los alimentos y es convertido en yoduro, el cual es transportado por la sangre, posterior a ello el transporte de yoduro al interior de la célula folicular tiroidea se produce en contra de gradiente electroquímico gracias a una proteína transmembrana localizada en la membrana de las células foliculares tiroideas denominada simportador Na⁺/I⁻ (NIS) cuya actividad está regulada por la hormona estimuladora de la tiroides (TSH).

(4)

En la membrana apical de la célula va a ocurrir un proceso de oxidación del yoduro mediante la enzima peroxidasa tiroidea (TPO), ya dentro del coloide el yodo libre se une a tirosina para dar origen a las hormonas tiroideas. ^{1,4,5.}

La tiroglobulina es una proteína sintetizada dentro de las células foliculares de la tiroides por medio del retículo endoplásmico y el aparato de Golgi y es liberada por exocitosis al coloide del folículo, esta proteína es sumamente importante ya que posee de 100 a 120 residuos de tirosina la cual se acopla al yodo libre, después de estas uniones la tiroglobulina regresa dentro de las células foliculares por endocitosis y pasa por un proceso de proteólisis para formar las hormonas triyodotironina (T3) y tetrayodotironina (T4) como se observa en la imagen 1. ^{4,5.}



Rueda A, 2019, Fisiología Tiroidea, Imagen 1.

(5)

Las hormonas tiroideas son lipofílicas y el 99% se unen de manera reversible a proteínas plasmáticas, dentro de las cuales destacan 3: albumina, transtiretina y globulina fijadora de tiroxina. En el gato la proteína predominante en el transporte de hormonas tiroideas es la transtiretina.³

Únicamente la fracción libre de las hormonas tiroideas pueden entrar a las células por medio de difusión simple o interactuando con transportadores de hormona tiroidea de la membrana celular para después ser liberadas dentro de la célula.³

La fracción libre de la hormona es también la responsable de la retroalimentación negativa a nivel hipofisiario ya que es la única que puede entrar a los pituicitos y a nivel hipotalámico.³

La hormona tiroidea con mayor actividad en los tejidos es la t3, por lo cual la mayor parte de t4 liberada debe sufrir un proceso desyodación para convertirse en t3, dicho proceso ocurre en su mayoría de manera extratiroidea por medio de 3 enzimas desyodasa 1 (D1) , desyodasa 2 (D2) y desyodasa 3 (D3).

La enzima D1 se encuentra principalmente en hígado, riñón, músculo, esta enzima es la que tiene mayor capacidad de desyodación, promueve la mayor cantidad de t3 circulante y es dependiente de selenio. En la mayoría de especies D1 se puede encontrar también en la tiroides, sin embargo, en el caso del gato no se ha encontrado y por tanto toda la t3 a nivel tiroideo es resultante únicamente de la triple yodación del núcleo de tironina.³

(6)

La enzima D2 se encuentra en sistema nervioso central, hipófisis, grasa parda y placenta, esta enzima se encuentra de manera intracelular y es la principal proveedora de de t3 intracelular.³.

La enzima D3 se encuentra como una proteína de membrana y su función principal es inactivar el exceso de t4 y t3.³.

Es importante mencionar que t3 y t4 poseen tres sitios de acción, el primero es a nivel nuclear en el cual dependiendo del tejido aumenta o disminuye vías de síntesis proteica y aumenta el consumo de oxígeno, el segundo es a nivel mitocondrial donde influye en una mayor producción de energía por medio de la activación del translocador de nucleótidos de adenina (ANT) y la tercera a nivel de la membrana activando receptores de membrana plasmática de integrina, los cuales van a estimular factores de transcripción que pueden aumentar los procesos de angiogénesis y la actividad de canales de calcio.³.

Hipertiroidismo

Antecedentes

El primer reporte de hipertiroidismo felino fue en el año de 1979 en la ciudad de Nueva York, EUA, desde entonces esta enfermedad ha sido diagnosticada con mayor frecuencia. Se cree que el incremento de esta enfermedad se debe principalmente a un mayor conocimiento de la misma, al aumento en el número de gatos a nivel mundial y por tanto de la enfermedad como tal, aumento en la longevidad del gato

(7)

como animal de compañía y por último al mayor compromiso por parte de los propietarios en búsqueda de tratamiento para sus gatos.^{6,8,9,10.}

Actualmente el hipertiroidismo es la endocrinopatía más diagnosticada, ya que afecta del 1.5 a 11.4% de los gatos mayores de 8 años a nivel mundial, seguido de diabetes mellitus cuya prevalencia es de 0.58%.^{7,10,11.}

Fisiopatología

Esta enfermedad resulta de una secreción autónoma y excesiva de t3 y t4 por parte de la glándula tiroides; en el 98% de los casos es debido a hiperplasia adenomatosa o adenoma tiroideo y únicamente el 2% debido a trastornos hipotalámicos, hipofisarios o carcinomas tiroideos. Aproximadamente 20% de los gatos que tiene la enfermedad presenta anomalías únicamente en un lóbulo y por tanto lo más común es que se presenten anomalías en ambos lóbulos ^{1,3,6,7.}

Las glándulas tiroideas de los gatos con hipertiroidismo contienen uno o múltiples nódulos que pueden variar entre 1mm a 3 cm y producen hormonas tiroideas independientemente de la estimulación de TSH, similar lo que ocurre con el bocio nodular tóxico en humanos.. ^{3,6,}

Factores de riesgo

En los estudios que se han realizado para determinar los factores de riesgo de esta enfermedad, no se han encontrado relaciones contundentes. Se ha propuesto o sugerido que la enfermedad es más común en gatos de interiores, sin embargo, se

(8)

debate mucho ya que esto simplemente puede deberse al aumento en la longevidad de los gatos por no exponerse a los riesgos de exteriores. Existe una propuesta sobre la enfermedad la cual menciona que puede ser más común en gatos que viven en casas donde comúnmente se usan pesticidas, insecticidas o aerosoles, ya que estos contienen compuestos polibrominados y organofosforados que ocupan el receptor de TSH sin que tenga efecto en el mismo. Otras propuestas mencionan que alimentos que contienen soya pueden predisponer a hipertiroidismo, ya que contienen isoflavonas que inhiben la TPO y por último existe una propuesta más la cual menciona que alimentos con bajo contenido de yodo predisponen a la enfermedad.

Dado que esta enfermedad tiene una presentación en gatos de edad avanzada se propone que esto puede considerarse como otro factor de riesgo.^{9,12,13.}

Signos clínicos

Las hormonas tiroideas juegan un papel muy importante en la producción de energía, el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos y tienen acción en todos los órganos, por tanto es de esperarse que haya múltiples signos que hagan sospechar de la enfermedad.

Los signos clínicos más comunes de la enfermedad son:

- Pérdida de peso: la cual se debe a un aumento en el gasto de energía y por tanto a activación de mecanismos compensatorios como lipomovilización y

catabolismo muscular. En los gatos es muy notoria la pérdida de músculo antes que la pérdida de grasa debido a sus altos requerimientos proteicos.

- Polifagia: está asociada a la anterior y se debe a un mecanismo compensatorio en búsqueda de suplir el alto gasto energético.
- Poliuria/polidipsia: debido al aumento en la filtración glomerular por el exceso de hormonas tiroideas o por alteración hipotalámica primaria. Cabe mencionar que un fallo previo renal puede exacerbar estos signos.
- Vómito: las causas de vómito pueden ser por sobre ingesta, por la velocidad de consumo o por la acción propia de las hormonas tiroideas en los quimiorreceptores de la zona gatillo de la médula. A los pacientes en los que persiste el vómito posterior a alcanzar un estado eutiroideo, se debe considerar la presencia de enfermedades concomitantes.
- Diarrea: principalmente se debe a aumento en la motilidad intestinal con mala absorción secundaria, puede haber diarrea osmótica por sobreingesta o por la misma mala absorción. Es muy importante mencionar que la mayoría de pacientes que presentan este signo suelen presentar de manera concomitante enfermedades gastrointestinales tales como enfermedad inflamatoria intestinal o linfoma alimentario.
- Agresión: puede estar asociada al malestar general del paciente lo cual puede causar se encuentre irritable, además de esto las hormonas tiroideas tienen un efecto semejante a catecolaminas y ayudan a aumentar la respuesta a estas por aumento en la expresión y sensibilidad de receptores beta adrenergicos, lo cual

(10)

causa que el paciente pueda estar en un estado de nerviosismo, alerta y sea más responsivo ante situaciones de estrés.

- Pelo hirsuto: por disminución en la frecuencia de acicalamiento asociado el malestar del paciente, aunque en ocasiones también toma este aspecto debido a un exceso de acicalamiento en el cual el paciente puede llegar a ser muy agresivo e incluso presentar alopecia extensiva por arrancar parte del pelo.

Otro signo dermatológico a tomar en cuenta es el crecimiento excesivo de garras.

- Hipertensión: aún no se sabe muy bien el mecanismo por el cual esta asociada la enfermedad con este signo, sin embargo se cree que es principalmente a que las hormonas tiroideas crean una sensibilización a catecolaminas aunado a una resistencia periférica generalizada. Ya que generalmente esta enfermedad se presenta en pacientes geriatras siempre habrá que tomar en cuenta que pueden ser pacientes con enfermedad renal y la hipertensión puede ser secundaria a esto.

- Taquicardia y soplos cardiacos: asociado que las hormonas tiroideas poseen un efecto semejante al de catecolaminas, además de que se ha visto que causan sensibilización a catecolaminas y esto da como resultado un aumento cronotrópico e inotrópico. Por lo general los soplos se presentan durante sístole debida a regurgitación de la válvula mitral secundario a enfermedad cardiaca hipertrófica o puede haber soplos fisiológicos por hipertensión. Si existe aumento de la presión sistémica hay aumento de la postcarga y del stress parietal de manera secundaria el miocardio responde con hipertrofia concéntrica. La

(11)

hipertrofia es acompañada por remodelación en el intersticio y aumento de la producción de colágeno intersticial lo cual crea disminución de la elasticidad y de ello puede derivarse disfunción diastólica.^{1,2,3,7,9,14,15.}

- Signos respiratorios: puede haber pacientes que presenten disnea y ortopnea, lo cual puede deberse principalmente a debilidad de los músculos respiratorios o a condiciones como edema o efusión pleural secundario a disfunción diastólica. Existen también pacientes con taquipnea que se produce de manera compensatoria a la hipoxia que existe por la alta demanda de oxígeno por parte de los tejidos.

Se debe tener en cuenta que no todos los gatos cursan con los signos habituales ya que existe una variedad de la enfermedad que se presenta únicamente en 10% de los gatos y se conoce como hipertiroidismo apático, este se manifiesta con signos como: hiporexia o anorexia, debilidad muscular, letargia y depresión.^{1,2,3,7,9,14,15.}

Existen hallazgos menos comunes para esta enfermedad tales como: temblores musculares, ventroflexión, hipertrofia de miocardio, arritmia cardíaca, signos nerviosos por deficiencia de tiamina, ceguera por desprendimiento de retina secundario a hipertensión, hipertensión pulmonar, hiperactividad, aumento en la vocalización, intolerancia al calor e hipertermia, etc.^{1,2,7,9,14,15.}

Tormenta Tiroidea

Es una condición de emergencia, que se manifiesta como una exacerbación aguda y severa de los signos de hipertiroidismo, para la cual actualmente no se sabe por

(12)

completo la causa, pero se han propuesto 5 mecanismos por los cuales puede suceder: (1) niveles altos circulantes de hormonas tiroideas, (2) cambios repentinos en los niveles de hormonas tiroideas, (3) mayor sensibilidad celular hacia las hormonas tiroideas, (4) mayor sensibilidad a catecolaminas, (5) enfermedades concomitantes no controladas. A pesar de ser una condición descrita como rara en gatos, puede llegar a poner en riesgo la vida de los mismos y por tanto es de suma importancia.³

Dentro de los signos más comunes de tormenta tiroidea se encuentran taquicardia severa (>300 latidos/min), taquipnea, distrés respiratorio, jadeo, debilidad severa, falta de movimiento de miembros por trombo embolismo, agitación, nerviosismo, hipertermia, ventroflexión del cuello asociada a hipocalcemia, hipertensión, retinopatías (edema, hemorragias, tortuosidad de vasos sanguíneos, desprendimiento), ceguera repentina, vómitos, delirio, convulsiones e incluso muerte repentina.³

Las principales causas para el desarrollo de esta condición suelen ser retiro de la medicación anti tiroidea abrupta, trauma, cirugía tiroidea, administración de compuestos yodados radioactivos o no radioactivos, estrés severo durante el manejo en consulta o enfermedades concomitantes no controladas.³

Diagnóstico

Para llegar al diagnóstico de hipertiroidismo lo primero que se debe realizar es el examen físico general, en el cual es común encontrar al menos uno de los signos clásicos de la enfermedad. A la palpación de la glándula tiroides puede haber presencia

(13)

de nódulos o agrandamiento, sin embargo, ninguno de estos cambios es confirmatorio de la enfermedad.^{1,2.}

Aunque la palpación de la tiroides no nos confirmará la enfermedad, es muy importante de realizar en búsqueda de cualquier anormalidad como parte rutinaria del examen físico general.

Existen dos técnicas para palpar anormalidades de la glándula, las cuales se describen a continuación:

- Técnica clásica: consiste en sentar al paciente con la cabeza inclinada para arriba apuntando con la nariz hacia el techo, con el dedo pulgar e índice se realiza un barrido por ambos lados de la tráquea, desde la laringe hasta la entrada del tórax, a lo largo de los surcos yugulares. Si al paso de nuestros dedos sentimos alguna estructura subcutánea desplazable esto puede indicarnos la presencia de un nódulo. ^{3.}
- Técnica de un solo dedo: se coloca al paciente sentado, el médico se coloca detrás del mismo. Para realizar la palpación del lóbulo derecho de la tiroides se debe colocar con la mano izquierda la cara del paciente hacia la izquierda y con una inclinación a 45° tanto horizontal como verticalmente, posterior a ello con el dedo índice de la mano derecha se debe realizar un barrido desde la ranura que se forma entre la tráquea y el músculo esternohioideo justo debajo de la laringe y hasta la entrada del tórax. Cualquier estructura que resalte de la glándula nos hace sospechar de la presencia de un nódulo. Este proceso se debe repetir de manera inversa para el lóbulo contrario. ^{3.}

(14)

Las principales pruebas de laboratorio a realizar en gatos con diagnóstico presuntivo de hipertiroidismo son: hemograma, bioquímica sanguínea y medición de T4 Total.

En el hemograma se reporta que 47% de los casos presentan eritrocitosis absoluta secundaria a mayor producción de eritropoyetina por el excesivo consumo de oxígeno y a estimulación beta-adrenérgica sobre la médula ósea.

Otros hallazgos en el hemograma son leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia asociado a efecto de glucocorticoides endógenos.^{2,7,10.}

En la bioquímica sanguínea el 90% de los gatos presenta un aumento de enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST] y fosfatasa alcalina [FA]) asociado a hipoxia hepática y efecto tóxico directo de las hormonas tiroideas.^{2,7,10,12.}

El aumento de fosfatasa alcalina se ha relacionado a la isoenzima hepática pero también a la ósea debido a que se ha comprobado que la hormona tiroidea tiene efecto en la resorción ósea independiente de hormona paratiroidea, vitamina D o prostaglandinas.^{16,17.}

El 95% de los pacientes hipertiroideos son diagnosticados mediante la prueba de T4T la cual es una prueba específica de tiroides, que se explica a detalle más adelante.

Las pruebas complementarias que se pueden realizar cuando se sospecha de hipertiroidismo teniendo semiología asociada pero con valores de T4T dentro del intervalo son: medición de T4 Libre (T4L), supresión de T3, estimulación con TRH y gammagrafía.^{2,10.}

Pruebas diagnósticas específicas de glándula tiroides

Medición de T4T: la medición de T4T es la única prueba de laboratorio confirmatoria en el diagnóstico, ya que 90% de los pacientes con hipertiroidismo presentan valores elevados de esta medición (>60 nmol/L). Esta prueba mide tanto la hormona unida a proteína, como la fracción libre de la hormona y existen 4 tipos de prueba diferente en el mercado, el radioinmunoensayo, el enzimoimmunoensayo homogéneo, el enzimoimmunoensayo quimioluminiscente y prueba ELISA.

Existen casos en que los valores de T4T se encuentran dentro de intervalo de referencia pero hay sospecha de la enfermedad por alteraciones al examen físico general (hipertiroidismo oculto) , por lo que es pertinente repetir la prueba 2 a 4 semanas después de la primer medición, correlacionarlo con la semiología y además valorar que no cursen con enfermedades extratiroideas (enfermedad renal, diabetes mellitus, neoplasias, enfermedades hepáticas, pancreatitis, etc.) ya que gatos con estas enfermedades pueden presentar niveles de T4T dentro de intervalo y será muy importante darle atención primero a estas enfermedades antes de repetir la medición de T4T o realizar pruebas complementarias que apoyen al diagnóstico.^{2,9.}

A los gatos que presentan anormalidades o aumentos de tamaño a la palpación de la glándula tiroidea, sin signos de enfermedad ni mediciones elevadas de T4T, se debe dar seguimiento clínico y repetir las mediciones 6 meses después de la primera prueba o al iniciar con signos clínicos.^{2,10.}

Existe un último grupo los cuales no presentan semiología, ni anormalidades a la palpación de la glándula, pero se les realizó la prueba de T4T y estuvieron fuera de

(16)

intervalo de referencia. En estos casos se sugiere dar seguimiento clínico al paciente y repetir la medición de T4T con una prueba diferente a la utilizada de inicio y si esta se encuentra dentro de rango habrá que dar seguimiento y repetir a los 6 meses o incluso antes si presenta signos, pero si la segunda prueba se encuentra por arriba del intervalo de referencia se debe iniciar tratamiento. ^{2,10}.

El 10% de los pacientes con hipertiroidismo que no son detectados con esta prueba, es debido a enfermedades concomitantes, las cuales pueden llevar los niveles de T4T a niveles dentro de rango, a pesar de que no se conoce el mecanismo por el cual esto ocurre se han propuesto pueda deberse a alteraciones en el metabolismo de hormonas tiroideas, alteración en la unión de hormonas tiroideas a proteínas plasmáticas o alteraciones en el transporte de T4 hacia el interior de las células. ^{2,11}.

Medición de T4L: la fracción libre de T4 representa únicamente el 1% del total de hormonas tiroideas circulando en sangre. Esta medición permite que pacientes que tienen niveles normales de T4T pero sigue habiendo sospecha de la enfermedad por hallazgos en el examen físico general se confirmen o descarten. Más del 95% de los pacientes que realmente tienen hipertiroidismo pero tuvieron medición en intervalo de T4T, tienen niveles altos de T4L. El valor de esta prueba es únicamente cuando se mide en conjunto con T4T y radica en que pacientes con niveles de T4T en límite superior o que se encuentren en el tercio superior del intervalo, en conjunto con niveles de T4L y hallazgos al examen físico pueden ser diagnosticados como pacientes hipertiroides.

^{2,10}.

Supresión de T3: esta prueba evalúa la integridad fisiológica del eje hipotálamo-hipófisis- tiroides y su mecanismo de retroalimentación.

En un paciente sano T3 genera una retroalimentación negativa en el hipotálamo e hipófisis que conlleva a una disminución en la producción de TRH y TSH respectivamente, hasta que los niveles de T3 vuelvan a un estado normal.

Esta prueba consiste en tomar una muestra basal de T4, posterior a ello se indica administrar T3 exógena, 3 veces al día durante 2 días y una toma más en la mañana del día 3 para un total de 7 dosis. Posterior a la última medicación 2 a 4 horas se realiza una recolección de muestra sanguínea, la cual se envía a laboratorio para medición de T3 y T4T en conjunto con la primera toma, esto con el fin de limitar variaciones entre las pruebas diagnósticas. ^{3,10.}

En un paciente sano la consecuencia de administrar T3 exógena sería que los niveles de T4 disminuyeran al menos un 50%, mientras que en pacientes hipertiroideos suele haber cambios mínimos o incluso no haber cambios. ^{3,10.}

Los pacientes con hipertiroidismo secretan hormonas tiroideas de manera autónoma sin influencia de TSH por tanto sin importar que los valores de T3 aumenten, no habrá retroalimentación positiva y los niveles de T4 no se verán afectados o se afectaran muy mínimamente. ^{3,10.}

Existen factores que pueden intervenir en una correcta interpretación de dicha prueba ya que el propietario debe administrar tal cual el médico indicó y si no es de esta manera podría causar alteraciones. La manera de comprobar la complicidad del propietario en la obtención de resultados falsos sería observando si los niveles de T3 son iguales o

(18)

muy parecidos a los niveles de la segunda muestra, ya que de manera lógica estos deben aumentar bastante por la administración exógena. ^{3,10}.

Estimulación con TRH: El principio de esta prueba es muy parecida a la anterior, ya que radica en la suplementación exógena de TRH, lo cual en un paciente sano aumentaría a su vez la secreción de TSH y por tanto de hormonas tiroideas.

Para esta prueba se realizan 2 mediciones de T4T, una basal y otra 4 horas después de la administración de 0.1mg/kg de TRH. Pacientes sanos presentan un aumento de al menos 60% en los niveles de T4T, mientras que pacientes hipertiroideos presentan cambios menores al 50% e incluso nulos. ^{3,10}.

Gammagrafía: es una de las mejores pruebas diagnósticas, ya que además de que confirma o descarta la enfermedad, es muy útil para la elección del tratamiento ideal, para saber si la enfermedad es unilateral o bilateral, para la detección de metástasis y para la detección de tejido tiroideo ectópico.

Para esta prueba se utilizan radio nucleótidos como el yodo radioactivo (¹³¹I o ¹²⁵I) tecnecio 99 (^{99m}TcO₄), los cuales son atrapados y concentrados en las células foliculares por su configuración molecular similar en tamaño y carga al yoduro.

El ^{99m}TcO₄ es el radio nucleótido de elección por su bajo costo, vida media corta, rápida absorción y nula emisión de radiación β. ^{3,10}.

Para esta prueba se administra ^{99m}TcO₄ intravenoso, el cual se concentra en el tejido tiroideo en un tiempo de 20 a 120 minutos y todo el tejido tiroideo funcional podrá observarse mediante una cámara gamma.

(19)

En gatos sanos el radio nucleótido se concentra en un grado parecido en el tejido tiroideo y la glándula salival y en menor grado en la mucosa gástrica. En pacientes hipertiroideos es muy notorio el aumento en la captación del radio nucleótido por parte del tejido hipertiroideo a comparación de la glándula salival, lo cual está relacionado directamente con aumento en la funcionalidad de la misma..^{3,10}.

Tratamiento

Existen cuatro opciones para el tratamiento de los pacientes felinos a nivel mundial, aunque cabe aclarar no todas las opciones están disponibles en todos los países.

Las cuatro opciones para el tratamiento de hipertiroidismo son la medicación oral o transdérmica con fármacos antitiroideos, tiroidectomía, ablación de tiroides con yodo radioactivo (¹³¹I) y la dieta baja en yodo.

Cada uno de estos tratamientos posee sus propias ventajas y desventajas y la selección del tratamiento óptimo deberá ser tomada considerando diferentes factores como la edad, la condición general del paciente, el costo, la presencia de enfermedades concomitantes, la disponibilidad del mismo y la decisión por parte del propietario.^{3,14}.

En México no existen tratamientos aprobados para su uso en animales de manera oficial, sin embargo se mencionan todas las opciones, dado que hay propietarios que pueden optar por tratar a sus gatos en otros países.

Fármacos anti tiroideos: esta opción es la más utilizada como tratamiento inicial de elección e incluso prácticamente todos los pacientes independientemente de la opción de tratamiento que se utilice pasará en algún momento por esta.

Los dos fármacos que se utilizan de manera común en gatos son el metimazol y el carbimazol, el cual es un pro fármaco que se convierte en metimazol, dado que su conversión no es al 100% este debe administrarse en mayor dosis para alcanzar el mismo efecto del metimazol (5mg de carbimazol equivale a 3 mg de metimazol).^{3,14,18.}

El modo de acción de estos fármacos es inhibiendo la acción de la enzima peroxidasa tiroidea (TPO) la cual es esencial para la oxidación del yoduro en yodo libre, el cual se uniría posteriormente a tiroglobulina en los sitios libres de tirosina para dar origen a las hormonas tiroideas. Estos fármacos no previenen la secreción de las hormonas tiroideas ya sintetizadas previo a la administración. Debido a lo mencionado anteriormente, la acción de estos fármacos para que se alcance un estado eutiroideo no es inmediata y tardará entre 2 a 4 semanas.

La dosis inicial recomendada de metimazol es de 1.25 a 2.5 mg PO BID o 5mg PO SID, para lo cual existen tabletas o fórmulas líquidas preparadas. Existe otra opción que es la transdérmica la cual se administra en equivalencia a la dosis oral.

En el caso del carbimazol la dosis inicial indicada es de 10-15 mg PO SID mediante tabletas. Si se usa la opción de carbimazol para humanos se recomienda iniciar con una dosis de 2.5 mg PO BID los primeros 7 días y posteriormente a 5mg PO BID por 3 semanas. El carbimazol existe también en preparación transdérmica.^{3,18.}

- **Efectos adversos leves:** suele presentarse vómito, anorexia y letargia, los cuales rara vez requieren de suspensión del tratamiento, si alguno de estos se presenta

(21)

generalmente en 1 a 2 días se genera tolerancia, de no ser así se disminuye la dosis a la mitad por algunos días o retirar la dosis por 1 o 2 días.

Este tipo de efectos pueden llegar a ser menores en el caso de utilizar medicación transdérmica.

- Efectos adversos moderados: se ha reportado casos en los cuales hay leucopenia por neutropenia, eosinofilia y linfocitosis sin importar si los fármacos se dan vía oral o transdérmica, en caso de presentarse por lo general no es necesario retirar el fármaco y se debe realizar un hemograma cada 2 semanas para asegurar que no se desarrolle agranulocitosis la cual si sería motivo inmediato de retiro del fármaco.

Existe otro efecto adverso moderado en el cual se presentan excoriaciones a nivel facial y en la zona del cuello, las cuales en ocasiones pueden llegar a ser muy severas. Si se llega a desarrollar excoriaciones pruríticas severas será necesario retirar el fármaco.

- Efectos adversos severos: en este rubro destacan todas las condiciones por la cuales correría riesgo incluso la vida del paciente y es urgente el retiro de los fármacos. La principal aunque rara reacción es hepatopatía la cual se manifiesta con ictericia y un aumento marcado de enzimas hepáticas.

Otra de las manifestaciones preocupantes es la discrasia sanguínea la cual incluye marcada neutropenia, agranulocitosis o trombocitopenia.

En adición a la trombocitopenia se puede llegar a presentar otras deficiencias sanguíneas ya que el metimazol puede causar interferencia en la producción de factores de la coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X).³

(22)

El monitoreo en pacientes medicados con este tipo de fármacos es esencial en el tratamiento de hipertiroidismo y en un verdadero control de la enfermedad.

En caso de que con la dosis inicial 2 a 3 semanas después de iniciada se logre llevar al paciente a un nivel de T4 que este en rango pero en la zona limite mayor o en e tercio superior, se debe tomar en cuenta aumentar la dosis de metimazol de 1.25 a 2.5 mg totales por día o un máximo de 5mg totales por día de carbimazol, siempre y cuando el paciente no muestre reacciones adversas. ^{3,18.}

Debido a los trastornos que se pueden presentar en la sangre es recomendado realizar un hemograma cada 15 días por los primeros 2 meses de tratamiento. ^{3.}

Si existen enfermedades concomitantes de igual forma se deben estar monitoreando con el fin de establecer si se realizan adecuaciones en la dosis de estos fármacos. ^{3.}

Tiroidectomía: existen diferentes técnicas para la excision de tejido hipertiroideo adenomatoso y se considera un procedimiento quirúrgico relativamente sencillo.

Esta técnica es una de las opciones de tratamiento curativo, sin embargo al ser un procedimiento quirúrgico requiere de anestesia general, por lo cual habrá que tener en consideración sobre el estado general del paciente y se sugiere realizar un examen físico general exhaustivo, hemograma, química sanguínea completa, urianálisis e incluso gammagrafía para detectar desde antes si existen adenomas bilaterales o unilaterales, si hay presencia de metástasis o tejido tiroideo ectópico antes de poder considerar esta opción.

La presencia de adenomas en el 65% de los casos es bilateral, por tanto se debe realizar excision de ambos lóbulos para lograr una cura.

(23)

A favor de este procedimiento se menciona que el 90% de los pacientes a los cuales se les realiza, logran curarse por completo de la enfermedad y únicamente el 10% de ellos presenta alguna complicación.

Existen diversas complicaciones que se mencionan en la literatura al realizar este procedimiento, dentro de los que destacan hipocalcemia secundario hipoparatiroidismo por excisión o daño irreversible iatrogénico de ambas glándulas paratiroides, parálisis laríngea temporal o definitiva por daño a nervio recurrente laríngeo y recurrencia de hipertiroidismo, el cual en la mayoría de los casos se debe a excisión unilateral y posterior desarrollo de adenomas en el lóbulo intacto, en caso de excisión bilateral se puede deber a retiro incompleto del tejido tiroideo o a presencia de tejido ectópico (localizado de forma intratorácica o en lengua).

Debido a que existen dichos riesgos, en caso de realizarse una tiroidectomía bilateral, se deberá medir calcio sérico cada 12 horas durante un periodo de 2 días posterior a la cirugía.^{3,18}

Dieta: Es un tratamiento no definitivo que se recomienda principalmente en casos en los que el paciente sea de difícil manejo y por tanto la medicación oral o transdérmica se dificulte, en pacientes que hayan presentado reacciones adversas a medicación oral o transdérmica, en pacientes que no sean candidatos para cirugía o para tratamiento con yodo radioactivo.¹⁸

Actualmente solo existe una dieta especializada para el tratamiento del hipertiroidismo llamada Hill's y/d prescription diet ®, la cual está restringida considerablemente en la cantidad de yodo.

(24)

El principio de esta dieta radica en que para la formación de hormonas tiroideas se requiere yodo, el requerimiento exacto de yodo en el gato es actualmente desconocido, ya que la glándula tiroides puede adaptarse fácilmente a diversas cantidades de consumo de este mineral, sin embargo, se ha visto que la cantidad de esta dieta (0.2 ppm) no permite una formación excesiva de hormonas tiroideas y por lo tanto logra llevar al paciente a un estado eutiroideo en periodo de 4 a 8 semanas.^{3,18.}

Este tratamiento es simple, no se han reportado efectos secundarios, no es necesario forzar al paciente o hacer algún manejo intrusivo para el tratamiento, no requiere de anestesia o manejo especializado, no posee exposición a radiación o manejo hospitalario prolongado y es un tratamiento reversible que nos puede permitir en determinado momento cambia por alguna de las otras opciones disponibles.

- Desventajas de su uso: A pesar de ser una opción simple no siempre es una opción viable, ya que habrá que tener en consideración que si no se realiza un cambio paulatino hacia este alimento puede llegar a causar aversión por parte del paciente e incluso realizando un cambio gradual existe la posibilidad de que el paciente no lo acepte. Otro punto importante es que si el paciente llega a aceptar este alimento tendrá que ser su alimento definitivo por el resto de su vida si se elige como tratamiento de elección y quedará estrictamente prohibido el alimentar o premiar al paciente con cualquier otra opción ya que estas poseen yodo y el tratamiento no será efectivo.^{18.}

Pacientes tratados bajo esta opción deben ser restringidos a interiores por completo ya que al ser cazadores podrían estar obteniendo cantidades altas de yodo por medio de sus presas, lo cual perjudicaría el tratamiento.^{18.}

(25)

Este tratamiento no es curativo y por tanto únicamente controlará los signos y llevará al paciente a un estado eutiroideo, sin embargo, no limitará el crecimiento de los adenomas o neoplasias ya existentes, así como metástasis preexistente.^{18.}

Se ha visto que la composición de este alimento en cuestión de proteína puede llegar a no ser la ideal ya que posee únicamente 28% de proteína, cuando lo recomendado para un paciente geriátrico con pérdida de masa muscular y tratado con alguna de las otras opciones terapéuticas es de 40% como mínimo, dicha cifra incluso es lo más cercano a lo reportado en consumo de un gato en vida libre.^{18.}

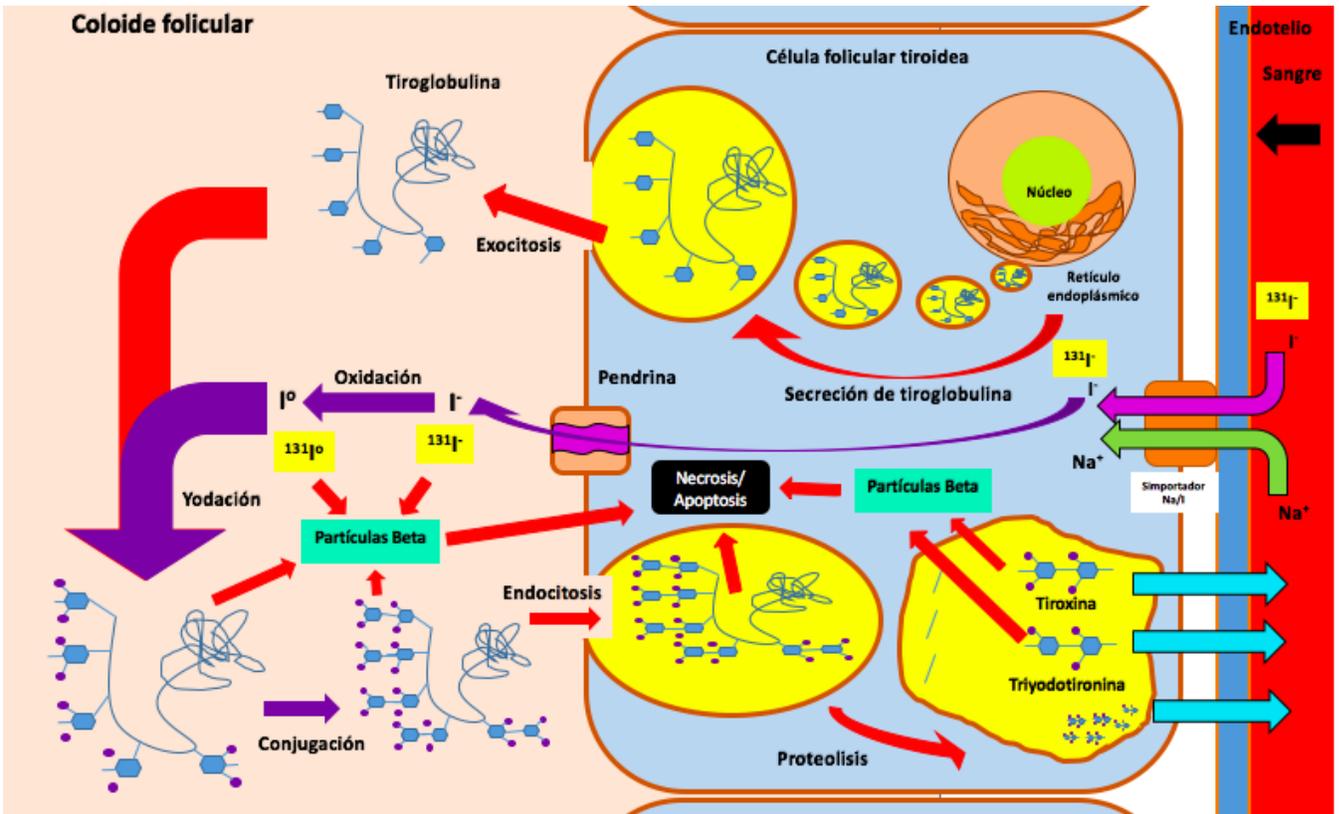
El porcentaje de carbohidratos de este alimento es de 23% lo cual es una cantidad muy alta para lo recomendado en un gato con hipertiroidismo. Algunos gatos con hipertiroidismo pueden llegar a presentar ligera hiperglucemia, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, por tanto se recomienda que el máximo de carbohidratos en el alimento sea de un 15%.^{18.}

Yodo radioactivo: es un tratamiento curativo para el hipertiroidismo felino, siendo uno de los tratamientos de elección para la mayoría de los pacientes en donde este procedimiento está permitido, ya que es una de las mejores opciones de tratamiento pues no requiere anestesia general, es un proceso no tan invasivo, es muy efectivo y seguro.

El principio de esta prueba radica en que tanto el ¹³¹I o ¹²⁵I se absorben de la misma manera que el yodo no radioactivo y por tanto se comportará bajo la fisiología normal dentro de las células tiroideas, con la diferencia de que el ¹³¹I o ¹²⁵I posee emisión tanto

(26)

de partículas beta como de rayos gamma, los cuáles pueden destruir el tejido tiroideo funcional por necrosis y apoptosis como se muestra en la imagen 2.^{3,18}



Rueda A,2019, Mecanismo de acción del yodo radioactivo , Imagen 2.

Las partículas Beta son responsables del 80% del daño por necrosis y van a dañar en mayor proporción al tejido hiperplásico o neoplásico, dado que estas células captarán prácticamente por completo el ^{131}I o ^{125}I , otra particularidad es que las partículas beta poseen un rango de daño de solo 2mm y una longitud de trayectoria de 400 μm por tanto el tejido adyacente sano, las glándulas paratiroides y estructuras cervicales corren riesgo mínimo.¹⁸

(27)

El tejido tiroideo sano está protegido de la acción del ^{131}I o ^{125}I casi en su totalidad, a menos de que se den dosis muy elevadas de los mismos, esto se debe a que el tejido sano sufre una atrofia fisiológica asociado a los niveles muy bajos o incluso inexistentes de TSH circulante, secundario a la retroalimentación negativa por niveles muy altos circulantes de T4 y T3. En contraste el tejido adenomatoso o neoplásico no depende de la acción de TSH y por tanto captará prácticamente en su totalidad el yodo radioactivo.^{3,18.}

En pacientes con neoplasias confirmadas y metástasis este es el tratamiento de elección debido al mecanismo de acción y lo único que varía es la dosis, la cual deberá ser más alta (10 a 30 mCi) para tener un buen efecto, ya que el tejido neoplásico no concentra o retiene el ^{131}I o ^{125}I de forma tan efectiva como el tejido adenomatoso, aunado a esto es importante mencionar que las dosis altas de yodo radioactivo pueden llegar a causar hipotiroidismo ulterior.^{3,18.}

En general el uso de yodo radioactivo es un tratamiento muy eficaz, en el cual el 95% de los pacientes vuelven a un estado eutiroideo después de 3 a 12 meses recibiendo una sola dosis, en este periodo paciente debe de ser monitoreado para asegurarse de un correcto tratamiento y resolución ^{3,18.}

- Desventajas de su uso: se requiere licencia especial, equipo especializado, hospitalización especializada, equipo de medicina nuclear y apego riguroso a la legislación del país en cuestión para el uso de este tratamiento.

Pacientes tratados con ^{131}I o ^{125}I permaneces con niveles de radioactividad durante 3 a 4 semanas, por tanto, permanecen bajo hospitalización especializada aislante de radiación durante algunos días, al menos hasta que el paciente posea

(28)

niveles considerados no peligrosos y aun así se tiene que tener cuidados especiales en casa, ya que niveles de ^{131}I o ^{125}I se excretan por orina, heces y saliva. ¹⁸.

5% de los pacientes tratados permanecen como hipertiroideos por lo cual se requiere en ellos de una segunda dosis para lograr resolución, por otra parte existen pacientes que posterior al tratamiento pueden desarrollar hipotiroidismo la mayoría de las veces por dosis altas de ^{131}I o ^{125}I . ^{3,18}.

Al ser un tratamiento definitivo habrá que tener en consideración pacientes que posean previo al tratamiento de hipertiroidismo algún grado de enfermedad renal, este será desenmascarado y puede llegar a poner en riesgo la vida de los pacientes, cabe aclarar que no es por daño como tal del tratamiento, si no por una baja en la tasa de filtración glomerular secundaria a la baja de hormonas tiroideas y por tanto de su efecto a este nivel ^{3,18}.

Prevalencia de hipertiroidismo en otras ciudades.

A pesar de que el hipertiroidismo es la enfermedad endócrina más común , existen pocos reportes sobre la prevalencia de la misma. ¹⁹.

Se han realizado estudios sobre prevalencia en muchos países y ciudades alrededor del mundo, pero dado que este estudio solo consideró dos muestras de la Ciudad de México se mencionarán únicamente estudios de otras ciudades del mundo, por ejemplo: Gójska-Zygner, O, et al, 2104 en Warsaw, Polonia analizaron de manera prospectiva en 4 años una población de 417 pacientes de ≥ 7 años en la cual se obtuvo una prevalencia

(29)

del 20.14%; Bree L, et al, 2018 en Dublín, Irlanda analizaron una población de 507 pacientes >10 años en el transcurso de 1 año y 1 mes en el cual se obtuvo una prevalencia del 21%; Köhler I, et al, 2016 en ciudades del sur de Alemania analizaron una población de 495 pacientes de ≥ 8 años en el cual se obtuvo una prevalencia del 10%; De Wet CS, et al, 2009 en Hong Kong, China analizaron una población de 305 pacientes de 10 años o mayores en 1 año y 2 meses y se obtuvo una prevalencia del 3.93%.^{19,20,21,22.}

Actualmente en nuestro país no existe información sobre la prevalencia de esta enfermedad, el propósito de este trabajo fue generar información en la Ciudad de México en base a la información de 2 hospitales, los cuales fueron elegidos por ser 2 de los hospitales con mayor casuística y afluencia de pacientes felinos.

Hipótesis

La prevalencia de hipertiroidismo será similar a la reportada en diversos estudios (13.7%) y los signos más frecuentes serán: pérdida de peso, polifagia, poliuria, polidipsia y pelo hirsuto.

Objetivo general

Determinar la prevalencia de hipertiroidismo en pacientes que acudieron por primera vez al área de gatos del Hospital Veterinario de Especialidades de la Universidad Nacional Autónoma de México (HVE-UNAM) ubicado en la Alcaldía de Coyoacán, Ciudad de México, México y al Centro Médico para Gatos (Cemegatos) ubicado en la

Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México en el periodo comprendido del 1 enero de 2016 a 31 de diciembre de 2017.

Objetivos específicos

- a) Determinar la prevalencia de esta enfermedad endocrina en ambos hospitales durante un periodo de 2 años.
- b) Reportar la semiología más común presentada en los casos clínicos descritos para ambos hospitales.

Materiales y Métodos

El estudio es retrospectivo y consideró a todos los pacientes que acudieron por primera vez en el periodo comprendido del 1 enero de 2016 al 31 de diciembre de 2017 al HVE-UNAM, así como al Cemegatos, sin importar la edad, sexo, si eran de interiores o exteriores, alimentación, estado físico actual, estado reproductivo u otra variable.

Todos los pacientes fueron muestreados de acuerdo a las disposiciones de cada hospital y fueron enviadas sus muestras sanguíneas a laboratorios particulares o laboratorio interno.

Los pacientes que acudieron por primera vez al Cemegatos son pacientes con diversas enfermedades, pero también acuden pacientes a vacunación, desparasitación, revisión anual e incluso algunos solo a revisión previa para el hotel para gatos. En el caso de HVE los pacientes que acuden por primera vez son pacientes enfermos, ya que es un

hospital de especialidad en el cual no se realizan desparasitaciones, vacunas o pensiones.

Cada paciente posee un expediente individual en el cual se lleva registro de su examen físico general, las pruebas realizadas en consulta, diagnóstico, etc.

Se tiene la edad en particular de cada paciente, sin embargo para simplificar estos datos se hicieron únicamente dos grupos de edad que fueron los siguientes: <7 años y ≥ 7 años.

Los pacientes que se consideraron como hipertiroideos en este estudio fueron únicamente aquellos que presentaron medición de T4 total por encima del intervalo de referencia (10.2-60 nmol/L).

La información recolectada en los expedientes se conjuntó en una base de datos elaborada en el programa Excel (2010), considerando: el número de expediente, nombre, grupo de edad, sexo, y ausencia o presencia de la enfermedad.

El análisis de la información se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® versión 23 usando un nivel de significancia del 5%. La determinación de la prevalencia se realizó mediante el cociente del número de casos de animales positivos a la enfermedad entre el total de animales estudiados y se construyó un intervalo de confianza para la proporción de la enfermedad al 95% para cada uno de los hospitales. Para determinar la asociación entre la edad y la presencia de la enfermedad se utilizó la prueba de Ji cuadrada de independencia.

Los signos clínicos encontrados se describen mediante estadística descriptiva.

Los signos que se tomaron en cuenta para este trabajo en cada uno de los hospitales fueron los siguientes: Pérdida de peso, polifagia, pelo hirsuto, poliuria/polidipsia, vómito, diarrea, hipertensión, signos cardiacos, hiperactividad y agresividad.

Resultados y Discusión

La prevalencia de hipertiroidismo en pacientes en general del HVE-UNAM con un total de 742 gatos fue de 2.6% aunque puede ir de 1.4 a 3.7% con una confianza del 95%; por otra parte la prevalencia en pacientes en general para esta misma enfermedad en Cemegatos con un total de 3098 gatos fue de 0.5% aunque puede ir de 0.3 a 0.8% con una confianza del 95% como se muestra en el Cuadro 1.

Hospital	Prevalencia	Desviación estándar	Intervalo de confianza al 95%
HVE (n=742)	0.026	.1580	(0.014-0.037)
Cemegatos (n=3098)	0.005	.074	(0.003-0.008)

Cuadro 1.- Prevalencia de hipertiroidismo para cada uno de los hospitales con intervalo de confianza al 95%.

La prevalencia obtenida en el HVE (2.6%) es mayor a la obtenida en el Cemegatos (0.5%) a pesar de tener una muestra aproximadamente 4 veces menor, lo cual es posible que se deba a que la mayor parte de los pacientes que asisten a dicho hospital

(33)

son pacientes enfermos, a diferencia de lo que ocurre en Cemegatos el cual recibe tanto pacientes enfermos, como pacientes sanos.

La prevalencia obtenida en este estudio para cada hospital (HVE 2.6% y Cemegatos 0.5%) no fue similar a la reportada en otros estudios, ya que fue muy baja en comparación a ciudades como Warsaw, Polonia (20.14%), Dublín, Irlanda (21%), en ciudades del sur de Alemania (10%) e incluso más baja que la reportada en Hong Kong, China (3.93%), esto puede ser debido a que en este trabajo solo se consideró a pacientes hipertiroides a aquellos que presentaban valores de T4T por arriba del intervalo de referencia y otros de los estudios también consideraron hipertiroides ocultos, aunado a esto hubo pacientes en los cuales había sospecha de la enfermedad pero no se les realizaron pruebas o dejaron de acudir a los hospitales antes de llegar al diagnóstico.^{19,20,21,22..}

Algo importante a tomar en cuenta es que estas comparaciones no son tan relevantes, ya que este estudio consideró la prevalencia para todo tipo de pacientes que acudieron a los hospitales sin importar la edad, a diferencia de otros estudios en los cuales se utilizaron grupos mayores a cierta edad, por ejemplo Gójska-Zygner, O, et al, 2014, únicamente consideraron pacientes ≥ 7 años; Bree L, et al, 2018, consideraron solo pacientes >10 años ; Köhler I, et al, 2016, analizaron pacientes de ≥ 8 años; De Wet CS, et al, 2009, únicamente analizaron pacientes de ≥ 10 años.^{19,20,21,22.}

Los signos más comunes en el HVE-UNAM fueron: pérdida de peso, polifagia, pelo hirsuto y poliuria/polidipsia; mientras que en el Cemegatos fueron: Pérdida de peso, pelo hirsuto, vómito e hipertensión como se muestra en el cuadro 2.

Signos	HVE	Cemegatos
Pérdida de peso	78.9%	94.1%
Polifagia	52.6%	17.6%
Pelo Hirsuto	52.6%	94.1%
Poliuria/Polidipsia	52.6%	47.1%
Vómito	47.4%	76.5%
Hipertensión	47.4%	52.9%
Diarrea	31.6%	11.8%
Signos cardiacos	21.1%	23.5%
Hiperactividad	15.8%	29.4%
Agresividad	15.8%	17.6%

Cuadro 2- Signos más comunes de la enfermedad y porcentaje de presentación para cada signo, en cada uno de los hospitales.

Los signos más comunes para el HVE-UNAM resultaron tal cual como se planteó en la hipótesis, en el caso del Cemegatos únicamente dos de los signos coincidieron. En el caso Cemegatos la toma de presión es un proceso rutinario en pacientes mayores de >7 años a diferencia del HVE-UNAM, por lo cual es posible que la hipertensión fuera un signo común en Cemegatos.

Todos los signos mencionados en este trabajo se presentaron en mayor o menor grado en ambos hospitales, los cuales su vez coinciden con los mencionados en diversas publicaciones. 1,2,6,8,13,14.

A pesar de no ser parte de los objetivos de la tesis se obtuvo la prevalencia para pacientes ≥ 7 años, ya que los resultados mostrados en la literatura son reportados en pacientes de estos grupos de edad.^{19,20,21,22.}

De los 743 pacientes pertenecientes al HVE únicamente 257 son pacientes ≥ 7 años y de los 3098 pacientes del Cemegatos únicamente 544 son pacientes ≥ 7 años.

La prevalencia de hipertiroidismo en el HVE-UNAM para pacientes ≥ 7 años fue de 7% aunque puede ir de 3.9 a 10.1% con una confianza del 95%; en el caso del Cemegatos la prevalencia para pacientes hipertiroides ≥ 7 años fue de 2.9% aunque puede ir de 1.5 a 4.4% con una confianza del 95% como se muestra en el cuadro 3,

Hospital	Prevalencia	Desviación estándar	Intervalo de confianza al 95%
HVE (n=257)	0.07	.2557	(0.039 - 0.101)
Cemegatos (n=544)	0.029	.1691	(0.015 – 0.044)

Cuadro 3.- Prevalencia de hipertiroidismo para ambos hospitales en pacientes ≥ 7 años.

La prevalencia obtenida ya considerando a pacientes ≥ 7 años en el caso del HVE (7%) fue mayor a la obtenida en Hong Kong, China (3.93%), pero sigue siendo menor a la de otros estudios, a pesar de ya estar seccionado únicamente a pacientes maduros, mayores y geriátricos, esto se debe principalmente a que este estudio únicamente consideró como hipertiroides a pacientes que tuvieran mediciones por arriba del

(36)

intervalo de confianza y únicamente a pacientes de primera vez a diferencia de otros estudios que consideraron también a hipertiroides ocultos y dieron seguimiento a los pacientes, pudiendo repetir pruebas o hacer pruebas complementarias. En el caso del Cemegatos la prevalencia obtenida en pacientes ≥ 7 años (2.9%) fue menor a la de otros estudios a pesar de igual ya solo considerar pacientes maduros, mayores y geriátricos.^{8,19,20,21.}

Como se puede ver las prevalencias obtenidas para cada uno de los hospitales fueron diferentes a las reportadas para otras ciudades, aunque a modo de comparación están dentro del rango mencionado en la guía de manejo para el hipertiroidismo felino de la revista de cirugía y medicina felina la cual menciona que esta enfermedad es diagnosticada en el 1.5 – 11.4 % de los pacientes mayores alrededor del mundo.^{9.}

La prevalencia obtenida por grupo de edad en pacientes ≥ 7 años fue mayor que en pacientes en general.^{6,9,12.}

Dado que se observó una prevalencia mayor de la enfermedad en pacientes de mayor edad, se realizó la prueba de Chi cuadrada para corroborar si había asociación entre la edad de los pacientes y la presencia de la enfermedad, cuyos resultados se muestran en el cuadro 4.

Hospital	Edad	Sin hipertiroidismo	Hipertiroideos	Total
HVE	0-6 años	485	1	486
	≥ 7 años	239	18	257
	Total	724	19	743
Cemegatos	0-6 años	2553	1	2554
	≥ 7 años	239	16	544
	Total	3081	17	3098

Cuadro 4- Distribución de pacientes por edades con y sin la enfermedad para el HVE y Cemegatos.

Existe asociación significativa entre la edad y la presencia de la enfermedad ($P < 0.01$), es decir a mayor edad es más probable que los pacientes presenten la enfermedad y de esta manera puede ser considerada un factor de riesgo para el hipertiroidismo en gatos.

Conclusiones

A pesar de que el presente estudio logró determinar la prevalencia de hipertiroidismo únicamente para dos hospitales de la Ciudad de México, nos da un panorama sobre lo que la enfermedad es en esta ciudad, porque son dos de los hospitales con mayor casuística, aunado a que los estudios de otras ciudades igualmente solo consideran de 1 a 4 hospitales para considerar las prevalencia de la ciudad.

Los resultados permiten ver que en ambos hospitales la prevalencia de hipertiroidismo es menos común que en otras ciudades del mundo, sin embargo, se presenta con mayor

frecuencia en pacientes con edades ≥ 7 años como se ha visto en estudios preexistentes a nivel mundial.

La presencia de alguno de los signos comunes para esta enfermedad no es confirmatorio de la misma, dado que muchos de estos signos se comparten con otras enfermedades, pero la presencia de alguno de ellos siempre deberá hacer tenerla como diagnóstico presuntivo, sobre todo en los casos en los que el paciente pertenezca a un grupo de edad ≥ 7 años puesto que como se determinó en este estudio la edad es un factor de riesgo para la misma.

A pesar de que en nuestro país actualmente no se tienen disponibles todas las opciones diagnósticas y de tratamiento es importante tener el conocimiento de las mismas ya que hay pacientes cuyos propietarios puedan acceder a estos en otros países.

Referencias:

1. Volckaert V, Vandermeulen E, Daminet S, *et al.* (2016). Hyperthyroidism in cats Part I: anatomy, physiology, pathophysiology, diagnosis and imaging. *Vlaams Diegeneeskudig Tijdschrift* 85: 255-264
2. Sanz L, Echeñique D. (2010). Caracterización clínica, hematológica y bioquímica de pacientes felinos hipertiroideos: 49 casos. *Hospitales Veterinarios*. 2(3): 20-34.
3. Feldman CE, Fracassi F, Peterson ME. *Feline endocrinology*. 1 ed. Italia. Edra S.p.A. 2019.
4. Guyton AC, Hall JE. (2016) *Tratado de fisiología médica*. 13ªed. España. Elsevier.
5. Hernandez SMF, Rendón VM, Mesa MM. Laringe y patología Cervicofacial En: *Libro virtual en formación de ORL. Fisiología de la glándula tiroides y paratiroides*. Barcelona. SEORL. p. 1-18.
6. Taylor JA, Jacobs RM, Lumsden JH, *et al.* (1989). Perspectives on the diagnosis of feline hyperthyroidism. *Can Vet J* 30: 477-481
7. Periañez M, Ruiz-Drebing, Cobera JA, *et al.* (2015). Hipertiroidismo felino en España: estudio de prevalencia y de la utilidad diagnóstica de la medición de TSH canina. *Clin Vet Peq Anim* 35 (3):177-182.
8. Peterson ME, Johnson JG, Andrew LK. (1979), Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *The Animal Medical Center*: 108.

9. Osorio JC & Matheus S. (2012). Actualización en el funcionamiento de la glándula tiroides en el gato doméstico segunda parte: Hipertiroidismo felino. *Biosalud*, 11(1): 57-70.
10. Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, *et al.* (2016). 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18: 400-416.
11. Van Hoek I, Lefebvre HP, Peremans K, *et al.* (2009). Short and long term follow up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine. *Domestic Animal Endocrinology* 36: 45-56.
12. Kupryianchyk D, Hovander , Jones B, *et al.* (2009). Hyperthyroidism, a new disease in cats-Is it caused by exposure to environmental organic pollutants?. *Organohdogen Compunds*. 71: 2720-2725.
13. Sparkes A, (2012) Where are we now? Historical an epidemiological aspects of feline hyperthyroidism. *Hill`s Global symposium on Feline Thyroid Health*: 5-8.
14. Prandi D, Bonnín V, Orti J, *et al.* (1999) Hipertiroidismo Felino: Caso Clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)* 19(1): 23-29.
15. Marín HJ. (2014) *Enfermedades de los gatos y su manejo clínico*. 3ªed. México. Centro de Estudios Avanzados en Medicina Veterinaria (CEAMVET).
16. Cooper DS. (1979). Alkaline Phosphatase Isoenzyme Patterns in Hyperthyroidism. *Annals of Internal Medicine*, 90(2), 164.

17. Mundy GR, Shapiro JL, et al. (1976). Direct stimulation of bone resorption by thyroid hormones. 58:529-534.
18. Vaske H, Schermerhorn T, et al. (2014). Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. Vet Med Res and Rep 5: 85-96.
19. Gójska-Zygner O, Lechowski R, Wojciech Z. (2014). Prevalence of feline hyperthyroidism in mature cats in urban population in Warsaw. Bull Vet Inst Palawy 58: 267-271.
20. Bree L, Gallagher BA, et al. (2018). Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. Irish Veterinary Journal. 71 (2): 2-10.
21. Köhler I, Ballhausen BD, et al. (2016). Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism among a clinic population in Southern Germany. Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere, 44(3): 149–157.
22. De Wet CS, Mooney CT, et al. (2009). Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in Hong Kong. Journal of Feline Medicine and Surgery, 11(4): 315–321.