



**Facultad de Ciencias Veterinarias  
-UNCPBA-**

## **Hipertiroidismo felino**

Orfei, Candela; Giangreco, Sergio; Benavente, Micaela

Agosto 2017

-Tandil-

## **Hipertiroidismo Felino**

Tesina de la Orientación Sanidad Animal, presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: Orfei, Maria Candela.

Tutor: Vet. Giangreco, Sergio

Director: Vet. Benavente, Micaela

Evaluador: Vet. Bianchi, Carolina

## Resumen

Documentada por primera vez hace aproximadamente 30 años, el hipertiroidismo felino se ha convertido en la enfermedad endocrina más comúnmente diagnosticada en gatos de edad media a avanzada. El hipertiroidismo es un proceso multisistémico resultante de concentraciones excesivas de ambas hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Está asociado en el 99% de los casos a un adenoma nodular de la glándula tiroidea y, más raramente, a un adenocarcinoma moderadamente maligno, afectando en un 70% de los casos a ambos lóbulos. Se puede presentar en un rango de edad de 4 a 22 años siendo más frecuente en gatos de 12 a 13 años. Entre los signos clínicos más comunes se describen cambios de comportamiento, hiperactividad, aumento de la vocalización, polifagia, pérdida de peso progresiva, poliuria-polidipsia, pelaje hirsuto vómitos y diarrea. El diagnóstico de esta patología suele ser sencillo, mediante la medición sérica de T4 total, sin embargo en algunos casos de hipertiroidismo temprano estos valores pueden hallarse dentro del rango normal por lo que las mediciones de T4 libre pueden resultar de utilidad para confirmar el diagnóstico. El tratamiento está dirigido a controlar o inhibir la hipersecreción de hormonas tiroideas. Puede ser temporal, mediante tratamiento médico con metimazol, o permanente, mediante la extirpación quirúrgica del tejido tiroideo afectado o la terapia con yodo radiactivo. En la presente tesina se describe el caso de una gata mestiza de 15 años que se presenta a consulta con bajo peso y paresia del tren posterior. La medición de T4 total permite confirmar el hipertiroidismo, por lo que rápidamente se instaura una terapia con metimazol oral.

Palabras claves: Hipertiroidismo, Felinos, Diagnóstico, Tratamiento.

## Índice

- Introducción.....Pág. 1
- Exposición del caso clínico.....Pág. 14
- Discusión.....Pág. 18
- Conclusión.....Pág. 18
- Referencias bibliográficas.....Pág. 19

## INTRODUCCION

### Anatomía e histología de la glándula tiroides en felinos

En el gato, la glándula tiroides consiste en 2 lóbulos independientes que se encuentran adyacentes al 5<sup>to</sup> o 6<sup>to</sup> anillo traqueal, midiendo cada uno de ellos aproximadamente 2 cm de largo, 0,5 cm de espesor y 0,3 cm de ancho. El peso combinado de ambos lóbulos ronda entre los 0,1 y 0,3 gramos. El principal suministro de sangre proviene de la arteria tiroides craneal, que es una rama de la de la arteria carotidea (Figura 1). A diferencia de los perros, la arteria tiroides caudal no está presente en la mayoría de los gatos. El retorno venoso principal está suministrado por las venas tiroideas craneal y caudal, que se encuentran en los polos craneales y caudales de la glándula, respectivamente. Se encuentra inervada por el sistema nervioso autónomo (Birchard, 2006). Este sistema inerva y regula al sistema vasomotor controlando de esta forma la irrigación de la glándula tiroides.

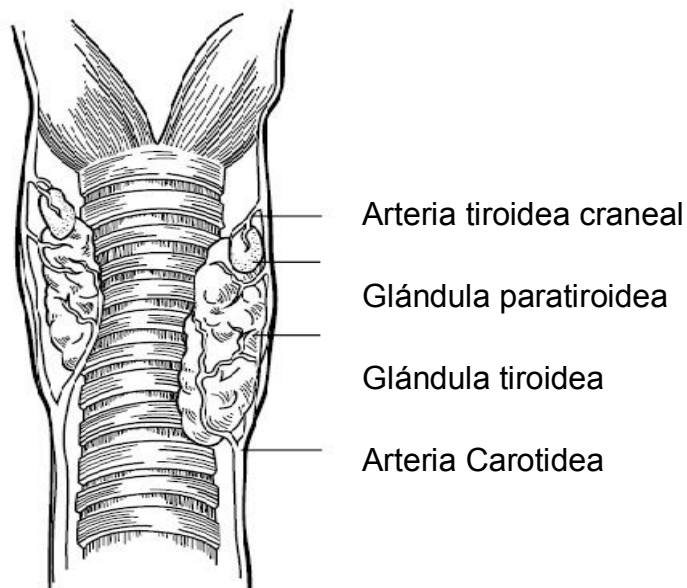


Figura 1. Diagrama de la glándula tiroidea del gato (Birchard, 2006).

El tejido tiroideo accesorio es común en el gato y puede ser encontrado en el cuello y tórax. Este hecho tiene significancia clínica ya que la hiperplasia tiroidea y

ocasionalmente el carcinoma puede desarrollarse a partir de tejido tiroideo localizado en la región cervical ventral o anterior del mediastino. Este tejido accesorio podría explicar en parte el motivo por el que muchos de los gatos sometidos a tiroidectomías bilaterales pueden mantener niveles normales de hormonas tiroideas en sangre sin la necesidad de terapia medicamentosa.

Desde el punto de vista histológico, la glándula está formada por una agrupación de folículos, los cuales constituyen la unidad funcional de la tiroides. Cada folículo está compuesto por células epiteliales cuboides conocidas como tirocitos y presentan una cavidad central, normalmente ocupada por un material proteínico compuesto de tiroglobulina denominado coloide.

En los folículos se produce la síntesis de las hormonas tiroideas: T4 (tiroxina), T3 (3,3',5'-triyodotironina) y rT3 (T3 reversa, la cual es biológicamente inactiva) (Feldman y Nelson, 2004). Entre los folículos encontramos también otro tipo de células, las parafoliculares o células C, en donde se produce la hormona calcitonina.

#### Fisiología: eje hipotálamo-hipófisis-tiroides

TRH: La hormona liberadora de tirotrópina es sintetizada en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo. Su función es regular la síntesis y liberación de TSH adenohipofisiaria.

TSH: La tirotrópina u hormona estimulante de la tiroides (TSH) se sintetiza y libera en la adenohipófisis, e interacciona con sus receptores localizados en la membrana basal del tirocito estimulando la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.

T3 y T4: Una vez en sangre, las hormonas tiroideas se unen a proteínas de transporte, como la globulina ligadora de hormona tiroidea, albúmina y prealbúmina ligadora tiroidea. Sólo una pequeña cantidad de la hormona permanece libre (no unida); esta fracción es la biológicamente activa y se encuentra disponible para actuar a nivel tisular (Feldman y Nelson, 2004). Los

niveles circulantes de T4 y T3 regulan la secreción tanto de TRH como de TSH a través de una retroalimentación negativa.

### **Patología**

**Tumores benignos:** El adenoma de células foliculares y la hiperplasia adenomatosa multinodular son las anomalías tiroideas más comunes descritas en la glándula tiroidea del gato. No hay diferencias clínicas relevantes entre ellas, ya que ambas son alteraciones benignas e incluso pueden darse simultáneamente. Se presentan de forma bilateral en el 70% de los casos.

**Tumores malignos:** Los carcinomas tiroideos representan la causa de hipertiroidismo en el 1 al 3% de los gatos afectados, y pueden ser tanto uni como bilaterales. Existen varias presentaciones clínicas que varían desde tumores encapsulados y móviles hasta masas tiroideas grandes, invasivas y sujetas a tejidos adyacentes, pudiendo hacer metástasis en los ganglios linfáticos regionales (Feldman y Nelson, 2004).

**Quiste tiroideal:** Los quistes pueden estar asociados a la hiperplasia adenomatosa, a adenomas o a carcinomas. Pueden ser palpables como una masa de pared fina que fluctúa y que posterior a la punción colapsa y deja de ser palpable. El diagnóstico es posible mediante una combinación de palpación y punción, y el ultrasonido puede ser de gran ayuda. El tratamiento de los quistes de gran tamaño consiste en la resección quirúrgica del mismo. (Feldman y Nelson, 2004)

### **Etiología del hipertiroidismo felino**

Algunos estudios sugieren que el hipertiroidismo felino está causado por una anomalía propia de la glándula tiroidea, y no como resultado de la estimulación por hormonas hipotalámicas o hipofisarias (Feldman y Nelson; 2004). A continuación se citarán los factores que contribuirían al desarrollo de hipertiroidismo felino.

**Causas genéticas:** La estimulación de las células foliculares por la TSH resulta en el crecimiento de estas células así como en la producción de hormonas tiroideas.

En una glándula tiroidea con predisposición genética, las subpoblaciones de células foliculares comienzan a replicarse de forma autónoma. Una vez que estas poblaciones se encuentran en número suficiente, el crecimiento de la glándula y la síntesis de hormonas se vuelven autónomas (Felman y Nelson, 2004).

En un estudio se encontró que dos razas de gatos relacionadas genéticamente entre sí, el Siamés y el Himalaya, tenían un bajo riesgo de desarrollar hipertiroidismo (Feldman y Nelson, 2004).

#### Deficiencias o excesos nutricionales:

**Iodo:** Las fluctuaciones dramáticas en las concentraciones de iodo en la dieta o la deficiencia crónica de iodo pueden aumentar las probabilidades de que se presente la enfermedad. La sobrecarga de yoduros produce que la glándula actúe en forma autónoma, produciendo y liberando más cantidad de hormonas tiroideas, sin la regulación de la TSH. Asimismo, el exceso de yodo es predisponente a la autoinmunidad y al adenoma tiroideo. Las concentraciones bajas de hormonas tiroideas causan un aumento en la producción de TSH, lo que puede llevar a una hiperplasia glandular (Feldman y Nelson, 2004).

**Isoflavonas de soja:** La soja dietaria es un bociogénico potencial comúnmente utilizado como fuente de proteína vegetal en los alimentos comerciales para gatos. Las isoflavonas inhiben a la peroxidasa tiroidea, enzima esencial en la síntesis de hormonas tiroideas. A su vez, se cree que inducen enzimas hepáticas responsables de metabolizar la T3 y T4 (Court and Freeman, 2002).

**Selenio:** La glándula tiroidea tiene más selenio por gramo que cualquier otro tejido. El selenio modifica el metabolismo de la glándula tiroidea a través de la actividad de selenoproteínas, como la glutatión peroxidasa y la tiroxin reductasa, por lo que la deficiencia de este mineral podría perjudicar el correcto funcionamiento de la tiroides (Feldman y Nelson, 2004).

**Sustancias goitrogénicas:** Se sabe que existen un gran número de químicos ambientales que perjudican el funcionamiento de la tiroides. Los mecanismos



mediante los cuales actúan son varios y muy complejos, e incluyen la unión al receptor de TSH, la estimulación o inhibición de la bomba sodio-iodo, la inhibición de la peroxidasa, y la estimulación de las enzimas hepáticas responsables del metabolismo de las hormonas tiroideas. Si bien existen un gran número de agentes goitrogénicos, recientemente la mayor atención se ha enfocado en los retardantes de fuego bisofenol A y difenil polibromados retardante de éter. (Feldman y Nelson,2004)

Bisofenol A (BPA): Es un químico utilizado en la fabricación de resina epoxi y plásticos poli carbonados. Tiene actividad estrogénica y ha sido demostrado que interrumpe la función tiroidea. Las resinas de epoxi son muy utilizadas para aislar el interior de latas de comida tanto para humanos como para mascotas. La migración de BPA de la lata hacia la comida podría explicar la mayor prevalencia de hipertiroidismo en gatos alimentados con comida enlatada.

Difenil polibromados retardante de llama de éter (PBDE): Son un grupo de compuestos sintéticos bromatados usados comúnmente como retardante de llamas. Se cree que los gatos entran en contacto con estas sustancias cuando se encuentra en el polvillo de sus casas (Feldman y Nelson; 2004).

### Manifestaciones clínicas

El hipertiroidismo afecta a gatos en un rango de edad entre los 4 y los 22 años con una media de 13 años. Menos del 5% de los gatos diagnosticados son menores de 8 años. Los signos clínicos en los gatos hipertiroideos son muy variados; esto se atribuye al hecho de que las hormonas tiroideas influyen sobre prácticamente todos los tejidos del organismo. El hipertiroidismo felino es una enfermedad crónica y progresiva, y los signos clínicos pueden variar de leves a severos.

Polifagia y pérdida de peso: La polifagia y la pérdida de peso son los hallazgos más comunes, y ocurren como consecuencia del metabolismo acelerado. En los casos severos de polifagia, los gatos se pueden volver agresivos al intentar conseguir comida. En un principio el aumento de la ingestión de comida y la utilización de reservas compensan el aumento de tasa metabólica pero

eventualmente estos no son suficientes y se produce una deficiencia calórica y nutricional crónica. Aunque tanto la síntesis como la degradación de proteínas se ven aumentadas, el efecto final es el catabolismo proteico. Un bajo porcentaje de gatos puede presentar periodos de apetito disminuido o incluso anorexia. (Feldman y Nelson,2004)

Nerviosismo, hiperactividad, comportamiento agresivo: Los gatos tirotóxicos pueden presentar irritabilidad y agresividad. Muchos parecen ansiosos y no pueden ser examinados durante la consulta. Si bien las causas de estos signos son varias, se cree que el aumento de la actividad adrenérgica juega un importante rol ya que se logra una mejoría cuando son tratados con antagonistas adrenérgicos (Feldman y Nelson, 2004).

Polidipsia y Poliuria: La polidipsia y poliuria ocurren en el 30 a 40% de los gatos hipertiroideos, y existen varios mecanismos involucrados. Por un lado hay un importante factor psicogénico que aumenta la ingesta de agua. Por otro lado, en estos pacientes se encuentra aumentada la tasa de filtración glomerular y el volumen de filtrado glomerular, por lo que resulta difícil evaluar el estado renal de un gato hipertiroideo, pudiendo enmascarar una falla renal preexistente.(Feldman y Nelson,2004)

Alteraciones gastrointestinales: Los signos gastrointestinales incluyen anorexia, vómitos, diarrea, aumento del volumen fecal, aumento en la frecuencia de las deposiciones y heces más olorosas de lo habitual. Los vómitos se dan en el 50% de los animales afectados, y podrían deberse a la polifagia que lleva a una dilatación gástrica, y a la acción directa de las hormonas tiroideas sobre los quimiorreceptores de la zona gatillo del bulbo. Las causas potenciales de la anorexia son fallas cardíacas congestivas, severa debilidad muscular, deficiencia de tiamina, hipokalemia y otras enfermedades no tiroideas concurrentes. La diarrea y el aumento en la defecación se dan por la hipermotilidad intestinal que disminuye el tiempo de tránsito intestinal (Feldman y Nelson, 2004).

**Pérdida de pelo y pelaje apolillado:** En los gatos hipertiroideos ocurren comúnmente cambios no específicos del pelaje. También pueden aparecer áreas de alopecia por acicalamiento excesivo. Algunos gatos pueden arrancarse mechones de pelo, lo cual puede deberse a intolerancia al calor (Feldman y Nelson, 2004).

**Distrés respiratorio:** Muchos gatos presentan disnea o hiperventilación en descanso, estos signos son comunes en gatos hipertiroideos estresados por restricciones físicas o durante el transporte. La tirotoxicosis está asociada a una respiración superficial y rápida que se produce por una mayor utilización de oxígeno (Burch, 2013).

**Debilidad y letargia:** La disminución de la actividad, debilidad, fatiga y letargia ocurren en algunos gatos con hipertiroidismo severo. Las bases bioquímicas para la debilidad muscular son inciertas, pero podrían deberse al estado catabólico y a la pérdida de peso. La hipokalemia y la deficiencia de tiamina también podrían estar involucradas. La hipokalemia y la deficiencia de tiamina también podrían estar involucradas, causando como signo clínico una ventroflexión pronunciada de la cabeza. Se observa que la cabeza del animal puede ser levantada sin dificultad pero al soltarla el animal vuelve inmediatamente a retomar la posición (Feldman y Nelson, 2004).

**Intolerancia al calor:** La intolerancia al calor es un signo sutil que puede llegar a ser observado por el propietario. La mayoría de los gatos buscan lugares calurosos y soleados para dormir, mientras que los gatos hipertiroideos tratan de evitar dichos lugares y buscan dormir en lugares frescos como los pisos de baldosas o bañaderas.

**Signos de falla cardíaca:** El corazón es muy sensible a los efectos de las hormonas tiroideas y muchos gatos hipertiroideos muestran signos clínicos de enfermedades cardíacas. Las anormalidades cardíacas más comunes incluyen taquiarritmias, murmullos cardíacos y ritmo galopante. La taquicardia es la anormalidad cardíaca más común en gatos hipertiroideos, y se debe a un aumento

del sistema nervioso simpático junto con un descenso del parasimpático. Algunos gatos con hipertiroidismo desarrollan una cardiomiopatía hipertrófica secundaria (Feldman y Nelson, 2004).

### Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico de esta patología es fundamental realizar una buena anamnesis, inspección y examen físico del paciente previo a la realización de pruebas complementarias. Dentro del examen físico se debe incluir la palpación de la glándula tiroidea, la cual no es palpable normalmente. El hipertiroidismo se relaciona con un aumento del tamaño de uno o ambos lóbulos tiroideos, el cual es palpable en un 90 % de los casos (Feldman y Nelson, 2004).

Técnica de palpación:

Para su evaluación, la cabeza del gato se debe extender suavemente. El pulgar y el índice son colocados a cada lado de la tráquea en el surco yugular a nivel de la laringe. Se hace ligera presión y se deslizan los dedos hasta la entrada del tórax y se vuelve a subir hasta la laringe (Figura 2). La tiroides agrandada generalmente se palpa como un nódulo móvil del tamaño de una lenteja o un poroto.

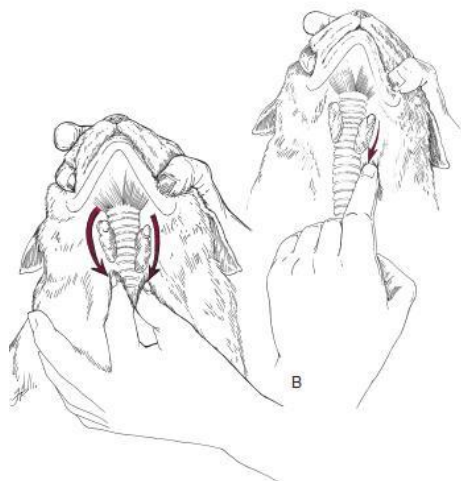


Figura 2. Técnica de palpación de la glándula tiroidea en el gato (extraída de [www.blogveterinario.com](http://www.blogveterinario.com)).

## Pruebas diagnósticas:

Las pruebas diagnósticas mínimas deberían incluir un hemograma, bioquímica sérica, análisis de orina, medición de T4 y radiografía torácica.

Hemograma: El 40 a 50% de los animales afectados tiene una elevación leve del volumen corpuscular aglomerado (Broussard *et al.*, 1995). Se cree que la causa de esta elevación se debe a un efecto directo de la hormona tiroidea sobre los precursores eritroides medulares. Los gatos hipertiroideos tienden a demostrar una típica respuesta de estrés con leucocitosis, neutrofilia y desvío asociado hacia la inmadurez de los neutrófilos, linfopenia y eosinopenia (Feldman y Nelson, 2004).

Panel de bioquímica sérica: En la bioquímica sanguínea frecuentemente se encuentra un aumento de las enzimas hepáticas. Este aumento se puede deber en parte a malnutrición, insuficiencia cardiaca congestiva, infección o a efectos tóxicos directos de las hormonas tiroideas sobre el hígado (Feldman y Nelson, 2004). El aumento de la fosfatasa alcalina también se ha vinculado con un aumento de las isoenzimas ósea y hepática (Feldman y Nelson, 2004). Las actividades enzimáticas por lo regular se normalizan con el manejo satisfactorio del hipertiroidismo (Mooney *et al.*, 1992). Es importante remarcar que el hipertiroidismo produce un aumento de la tasa de filtrado glomerular, pudiendo enmascarar una falla renal. Por este motivo, es común que gatos con valores normales de urea y creatinina al momento del diagnóstico se vuelvan azotémicos en el transcurso del tratamiento (Feldman y Nelson, 2004).

Análisis de orina: En el análisis de orina los hallazgos incluyen baja densidad, proteinuria y evidencia de infecciones del tracto urinario. La proteinuria se detecta en el 80% de los gatos hipertiroideos y generalmente resuelve luego del tratamiento (Feldman y Nelson, 2004).

Radiografía: Las radiografías torácicas se realizan en busca de evidencia que sugiera enfermedad cardiaca, siendo la cardiomegalia el hallazgo más común (Feldman y Nelson, 2004).

Medición de hormonas tiroideas: Las hormonas tiroideas normalmente utilizadas en el diagnóstico del hipertiroidismo son la T4 libre (T4l) y la T4 total (T4t). Las mediciones de T3 raramente son útiles y la concentración de TSH tiene utilidad limitada ya que los kits comerciales tienen poca sensibilidad. Las pruebas de T4t son altamente sensibles, sin embargo la T4t puede fluctuar en animales que se encuentren en las primeras etapas del hipertiroidismo. A su vez se ha demostrado que enfermedades concurrentes, como diabetes y neoplasias, y algunas drogas, como los corticoides, pueden disminuir los niveles de T4t. Por lo tanto, si estamos en presencia de un animal con sintomatología clínica indicativa de hipertiroidismo no podemos descartar la enfermedad con un sólo análisis de T4t que se encuentre dentro de los valores normales (entre 1 y 4,5 ug/dl). Si se sospecha que el animal se encuentra en etapas tempranas de la enfermedad y el estado general es bueno se recomienda esperar unas semanas y repetir la medición de T4t. En cambio, si el estado general del animal demanda que el tratamiento se instaure lo antes posible es conveniente la realización de más pruebas como la medición de T4l, el test de supresión de T3 y la cintigrafía. La T4t incluye la fracción unida a proteínas (99% del total) más la fracción libre de la hormona tiroidea (1%). Sólo la fracción libre puede ingresar a las células y es biológicamente activa. La fracción libre no es tan fácilmente alterable por enfermedades concurrentes y cambios metabólicos, por eso esta fracción nos da una idea más exacta de la función tiroidea. Estudios realizados previamente demostraron que un 25% a 30% de los gatos con hipertiroidismo presentan valores de T3 dentro del rango normal (Brousard *et al.*, 1995, Peterson *et al.*, 2001) por lo que la medición de T3 no se recomienda. Por otro lado, el test de supresión con T3 es de mucha utilidad y se realiza para medir el correcto funcionamiento del eje hipófisis - glándula tiroides. En un gato normal, al administrar T3, ésta produce una retroalimentación negativa sobre la adenohipófisis disminuyendo los niveles de TSH y consecuentemente los niveles de T4l. En cambio, si el animal presenta una producción autónoma de T4l los niveles no se modifican. Como la T3 exógena no puede ser transformada en T4, ésta no afecta los valores de la misma. Este test es muy útil para diferenciar

animales sanos de aquellos que se encuentran en una etapa temprana de la enfermedad (Feldman y Nelson, 2004).

Electrocardiograma: La taquicardia y el aumento de la amplitud de la onda R son las anormalidades registradas con mayor frecuencia en gatos hipertiroideos (Broussard *et al.*, 1995). Si bien no diferencia con seguridad entre cardiopatía primaria y secundaria, el electrocardiograma es una herramienta importante para el diagnóstico. Algunas alteraciones pueden apuntar al diagnóstico del hipertiroidismo, mientras que otras pueden señalar la necesidad de un tratamiento inmediato, sin importar cuál sea la causa subyacente (Feldman y Nelson, 2004).

Ecografía y cintigrafía: De ser posible es recomendable la realización de una cintigrafía. Este método nos permite evaluar el estado funcional de la glándula tiroidea, saber si la afección es unilateral o bilateral y determinar la presencia de tejido tiroideal mediastínico o ectópico. En Argentina no existen institutos veterinarios habilitados para centigrafía. Sin embargo, la ecografía nos puede dar información sobre el estado y el volumen de la glándula. Normalmente los lóbulos tiroideos son finos, fusiformes y de ecogenicidad homogénea rodeados por una fina fascia hiperecoica, midiendo normalmente de 15 a 25 mm.

### Tratamiento

Existen cuatro opciones terapéuticas para el hipertiroidismo felino, e incluyen: drogas antitiroideas, dietas bajas en yodo, tiroidectomía, y administración de yodo radioactivo. Actualmente, en nuestro país no se encuentran disponibles dietas con concentraciones controladas de yodo, ni instalaciones veterinarias aptas para la utilización de yodo radioactivo. Con respecto al tratamiento medicamentoso, la única droga disponible en Argentina es el metimazol. Este interfiere con la incorporación del yodo dentro de los residuos tirosil de la tiroglobulina, con lo cual inhibe la síntesis de hormonas tiroideas. Asimismo, impide que los residuos tirosil iodados se acoplen para formar iodotironina. El metimazol no tiene efectos sobre la liberación o la actividad de las hormonas tiroideas ya formadas o circulantes. (Plumb, 2010) Las ventajas de esta droga son que es relativamente económica, y

que no se requiere hospitalizar al paciente para ser administrada. El metimazol inhibe de manera reversible la síntesis de hormonas tiroideas, por lo tanto no presenta riesgos de producir hipotiroidismo permanente. Se ha reportado una efectividad en el control de los casos de hipertiroidismo en aproximadamente el 90% de los gatos hipertiroideos de Estados Unidos (Feldman y Nelson, 2004). La dosis recomendada es de 1,25 a 2,5 mg cada 12 hs. La T4t normalmente disminuye en la primer semana del tratamiento con metimazol oral y los signos clínicos presentan mejorías dentro de las dos a tres semanas de comenzado el tratamiento. Si la concentración sérica de T4t se encuentra debajo del rango de referencia, la dosis de metimazol debe ser reducida. Si por el contrario el hipertiroidismo no se controla, la dosis se debe aumentar cada 2 semanas en incrementos de 2,5 mg hasta que la medición de T4t este dentro de la mitad inferior del rango de referencia (Feldman y Nelson, 2004). El metimazol es más efectivo cuando se administra 2 veces al día por lo menos durante las primeras 4 semanas de tratamiento (Trepanier *et al.*, 2013). Efectos adversos leves son comunes en el 10 a 25 % de los gatos (Peterson *et al.*, 1988, Sartor *et al.*, 2004). La mayoría de los efectos secundarios son observados durante las primeras 4 a 8 semanas de tratamiento, e incluyen anorexia, vómitos y letargia (Peterson *et al.*, 1988). Estos pueden ser transitorios o pueden resolver luego de la disminución de la dosis. Los signos gastrointestinales pueden deberse a una irritación gástrica directa ya que son mucho menos comunes en gatos tratados con metimazol tópico (Sartor *et al.*, 2004). Los gatos con hipotiroidismo iatrogénico, resultante de un sobretratamiento, tienen un riesgo aumentado de azotemia y una expectativa de vida menor que gatos eutiroideos, por lo que es importante evitar el hipotiroidismo mediante la adecuada corrección de las dosis. (Feldman y Nelson, 2004)

**Cirugía:** Consiste en una resolución permanente que no requiere de equipamiento sofisticado y produce una rápida reducción de las concentraciones de hormonas tiroideas. Como desventaja, tiene riesgo de recurrencia de la patología debido a la presencia de tejido ectópico residual, y complicaciones post-quirúrgicas como hipoparatiroidismo e hipotiroidismo y, menos común, síndrome de Horner y daño del nervio laríngeo (Feldman y Nelson, 2004).



Tratamiento con yodo radioactivo: Gracias a la capacidad de la glándula tiroidea de concentrar yodo, mediante los tratamientos con yodo radiactivo es posible producir una destrucción selectiva de las células tiroideas, disminuyendo de esta forma las concentraciones séricas de T3 y T4. Sólo las células funcionales son destruidas, las células tiroideas atrofiadas reciben dosis relativamente mínimas y por ello son respetadas (Feldman y Nelson, 2004). De este modo, cuando estas células retoman su función, se evita el hipotiroidismo a largo plazo en la mayoría de los gatos (Feldman y Nelson, 2004). Si bien tiene como ventajas ser un tratamiento definitivo y producir una rápida reducción de las concentraciones de hormonas, el tratamiento requiere de instalaciones sofisticadas. Aun así, existe riesgo de exposición a la radiación, tanto para el personal como para los dueños.

Dietas bajas en yodo: El manejo nutricional es una buena alternativa para el manejo a corto plazo o como tratamiento para aquellos gatos que no son buenos candidatos para la cirugía y que no responden bien al metimazol. Cerca del 90% de los gatos normalizan sus niveles de hormonas tiroideas cuando son alimentados exclusivamente con una dieta baja en yodo. Las dietas limitadas en yodo no deberían ser utilizadas en conjunto con el tratamiento con metimazol debido al riesgo de hipotiroidismo. La razón más frecuente por la que este tratamiento falla es que es difícil evitar que el gato tenga acceso a otras fuentes de comida. A su vez, en Argentina no existen dietas comerciales formuladas para esta patología y la elaboración de dietas caseras es compleja ya que muchos de los alimentos no llevan descripto las concentraciones de yodo del mismo. (Feldman y Nelson, 2004).

### Pronóstico

El pronóstico del hipertiroidismo felino dependerá en mayor medida de qué tan avanzada se encuentre esta patología, de la presencia de enfermedades concomitantes y de la edad del paciente. Es fundamental realizar el seguimiento del paciente durante el tratamiento.

## EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Datos demográficos: El presente caso clínico se desarrolló en la clínica veterinaria “Punto Mascotas” de la ciudad de Mar del Plata.

Motivo de consulta: El paciente es un felino, hembra, castrada de 15 años de edad, mestiza. Llega a consulta por primera vez postrada, y los dueños relatan que hasta el día anterior se encontraba bien y caminando. También comentan que han notado que su apetito disminuyó y que está tomando más agua de lo normal. Además, comentan que “Mimi” no presenta vómitos, y defeca sin problemas.

Evaluación inicial y cuadro clínico: A la inspección y examen general el animal se encuentra en estado de alerta, con un grado de deshidratación moderada y con bajo peso (2,5 kg). La temperatura rectal es de 38.5°C, y la frecuencia cardíaca y respiratoria se encuentran levemente aumentadas. Se observa paresia del tren posterior. Los miembros posteriores presentan reflejo de retirada, y no se observa edema ni temperatura aumentada o disminuida con respecto al resto del cuerpo. Se decide extraer una muestra de sangre para realizar bioquímica sérica y hemograma completo y en ese momento se advierte una masa de unos 3 cm de largo aproximadamente, móvil y de consistencia maciza en la región del cuello correspondiente a la ubicación de la glándula tiroides (Figura 3).

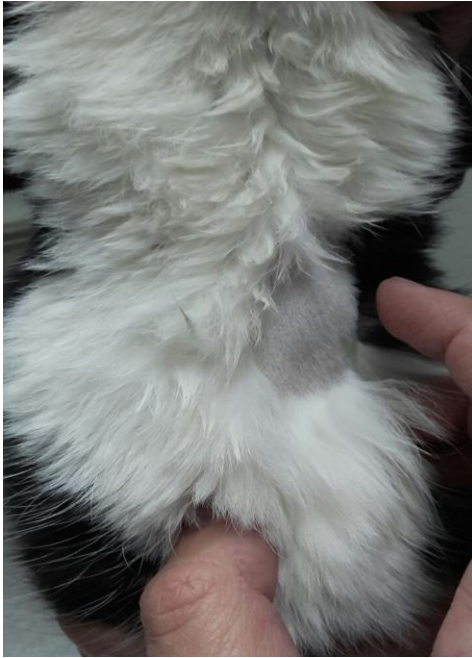


Figura 3. Masa móvil, de consistencia maciza en la región cervical observada al momento de la extracción de sangre.

Estudios complementarios y detalles de procedimiento: Se realiza análisis de sangre (hemograma y bioquímica sanguínea), medición de T4 libre y total, análisis de orina, y ecografía. En el hemograma no se observan alteraciones, a continuación se detallan los valores alterados del perfil bioquímico (tabla 1) y los resultados del análisis de orina (tabla 2). En la ecografía se observa el lóbulo izquierdo aumentado de tamaño con una ecotextura homogénea y ecogenicidad normal (Figura 4). Posteriormente, se mencionan los valores de T4L obtenidos.

Tabla 1: Análisis serológicos

Parámetro	Valor obtenido	Valor de referencia
Urea	0.65 g/l	0,20 - 0,50 g/l
Creatinina	2.75 mg/dl	5 -2 mg/ dl
GTP	235 UI/L	10 - 60 UI/L

Tabla 2: Análisis de orina

Parámetro	Valor obtenido	Valor de referencia
Densidad	1015	1040 -1080
Proteínas	+	0
Bilirrubina	+	0
pH	5	5,5 -7



Figura 4. Ecografía de la glándula tiroides. Se observan forma y contorno conservados. El lóbulo izquierdo mide 2,46 cm por 0,9 cm.

Análisis de T4L: 5,81 ng/dl (valor de referencia 0,6 – 1,5 ng/dl).

Objetivos terapéuticos: Se decide instaurar un tratamiento medicamentoso con el objetivo de llevar los valores de T4L dentro de los rangos normales.

Plan de tratamiento: Se instaura un tratamiento con metimazol oral (Danantizol<sup>®</sup>, Laboratorio GADOR) a dosis de 1,25 mg cada 12 horas. Se le indica volver a medir la T4 libre en 2 semanas para evaluar el ajuste de la dosis.

Pronóstico: El pronóstico es reservado debido a los valores del perfil renal y al estado general del animal. Dado que el hipertiroidismo produce un aumento en la perfusión renal este puede enmascarar una falla renal por lo que es posible que los valores de urea y creatinina aumenten luego de comenzado el tratamiento.

Evaluaciones de seguimiento: A las 72 horas de comenzado el tratamiento el animal recobró la funcionalidad total de sus miembros posteriores (Figura 5).



Figura 5. Paciente luego de 72 hs de tratamiento con funcionalidad total de los 4 miembros.

Evolución y resultados terapéuticos: A las 2 semanas de tratamiento se volvieron a repetir los análisis de sangre. Se encontró que los valores de T4 libre se encontraban dentro del rango normal. Los valores de urea y creatinina se mantuvieron, encontrándose en 0,67 g/l y 2,73 mg/dl, respectivamente. Se decide continuar con la misma dosis.

## Discusión

Existen varios factores que pueden dificultar el diagnóstico temprano del hipertiroidismo felino. En un comienzo, los signos clínicos suelen ser lo suficientemente sutiles como para ser pasados por alto por el dueño y el veterinario. Signos como el aumento en la frecuencia cardíaca y respiratoria suelen ser atribuidos al estrés de la visita veterinaria. Es común que los dueños atribuyan la pérdida de peso a algo propio de la edad avanzada del animal y tomen la polifagia como un signo de buena salud de su mascota. Es así que el animal llega a consulta cuando presenta signología correspondiente a un cuadro más avanzado, como la diarrea, vómitos, poliuria y polidipsia.

Por otro lado, al ser una enfermedad geriátrica, las enfermedades concurrentes son muy comunes. Estas complican el cuadro clínico y el diagnóstico ya que se hace difícil saber cuáles son signos propios del hipertiroidismo y cuáles corresponden a enfermedades concurrentes no tiroideales.

## Conclusión

Los signos del hipertiroidismo son muy variables, y pueden confundirse o atribuirse a otras enfermedades geriátricas concurrentes. Por lo tanto, debería considerarse la medición de T4 como parte del chequeo de rutina en cualquier gato mayor a 7 años.

## **Referencias bibliográficas**

- Birchard S.J. (2006) Thyroidectomy in the cat. ClinTech Small Anim Pract 21, 29-33.
- Burch H.B. (2013). Overview of the clinical manifestations of hyperthyroidism, p 434. In: Braverman L.E; Cooper D.S; Werner and Ingbar's The thyroid: a fundamental and clinical text, ed 10, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.
- Broussard, J.D.; Peterson, M.E.; Fox, P.R. (1995). Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993, J Am Vet Med Assoc. 206, 302-305.
- Court, M.H.; Freeman, L.M. (2002) Identification and concentration of soy isoflavones in comercial cat foods. Am J Vet Res. 63, 181-185.
- Feldman E.C.; Nelson, R.W. (2004). Canine and feline endocrinology and reproduction, ed 3, St Louis. Chapter 4, 137-187.
- Leiva Contreras, H.; Neira Morales, F.R. Hipertiroidismo felino (parte I). 2010. Disponible en el URL: <https://blogveterinario.wordpress.com/2010/06/23/hipertiroidismo-felino/>
- Mooney, C.T.; Thoday, K.L., Doxey, D.L. (1992) Carbimazole therapy of feline hyperthyroidism, J Small Anim Pract. 33, 228-235.
- Peterson, ME.; Melian C; Nichols, R. (2001). Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease. J Am Vet Med Assoc. 218, 529-536.
- Peterson, M.E.; Kintzer, P.P.; Hurvitz, A.I. (1988). Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med. 2,150-157.
- Plumb, C.Donald; Pharm.D. (2010). Manual de farmacologia veterinaria. 724.
- Sartor, L.L.; Trepanier, L.A; Kroll, M.M.; Rodan, I; Challoner L. (2004). Efficacy and safety of transdermal methimazole in the treatment of cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med. 18, 651-655.

- Trepanier, L.A. (2006). Medical management of hyperthyroidism. Clin Tech Small Anim Pract. 21, 22-28.