

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HIPERTIROIDISMO Y QUILOTÓRAX EN UN GATO: REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO



TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA
EN EL EXTRANJERO EN LA MODALIDAD DE PEQUEÑAS ESPECIES
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

ITZEL CAROLINA ANDRÉS ABDÓ

Asesor: Dr. Jesús Marín Heredia

México, D.F.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Itzel Carolina Andrés Abdó

FECHA: 04/09/05

FIRMA: CAROLINA ANDRÉS

2005

m342618



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.

ÍNDICE

Introducción.....	3
Presentación del caso clínico.....	4
Glándula tiroides.....	9
Anatomía.....	9
Histología.....	9
Fisiología.....	10
Síntesis de hormonas tiroideas.....	10
Regulación de la función tiroidea.....	11
Captación de las hormonas tiroideas por las proteínas..	11
Metabolismo de las hormonas tiroideas.....	12
Acciones de las hormonas tiroideas.....	12
Hipertiroidismo felino.....	14
Antecedentes históricos de la enfermedad.....	14
Etiología y patogenia.....	15
Signos clínicos.....	16
Diagnósticos diferenciales.....	20
Diagnóstico.....	20
Tratamiento.....	24
Pronóstico.....	28
Sistema linfático.....	29
Quilotórax.....	31
Etiología.....	31
Signos clínicos.....	31
Diagnóstico.....	32
Tratamiento.....	35
Pronóstico.....	36
Conclusiones.....	37
Bibliografía.....	39

INTRODUCCIÓN

Como modalidad de titulación existe la posibilidad de realizar la práctica profesional supervisada (PPS) en el extranjero. Uno de los lugares disponibles es Banfield, The pet hospital en Estados Unidos. La PPS ahí da la oportunidad de ver cómo es la práctica veterinaria en Estados Unidos, el sistema de trabajo de Banfield en específico, la forma de trabajar de varios doctores y participar en casos clínicos.

En esta tesina, se plantea la evolución del caso clínico de Callie, una gata que llegó al hospital, con hipertiroidismo y que posteriormente desarrolló quilotórax.

Para comprender mejor estos padecimientos, se consideró necesario hacer una revisión bibliográfica de la anatomía y fisiología de la glándula tiroides y del sistema linfático, así como del hipertiroidismo y quilotórax. Esta revisión bibliográfica se relacionó con el caso de Callie.

Por último, según lo revisado en la literatura y en la forma en que se desarrolló el caso de Callie, se concluyó si éste fue manejado correctamente y qué otras medidas debieron ser tomadas en consideración.

CASO CLÍNICO

El día 19/07/04 (día 1) se presentó al hospital Banfield The pet hospital, Callie, una gata de 14 años de edad, raza pelo corto americano, calicó diluida (azul, crema y blanco) y esterilizada. En la historia clínica, el propietario comentó que Callie estaba letárgica, llevaba 3 días con tos y había vomitado dos o tres veces, además de que llevaba algún tiempo que la notaba más delgada, que se arrancaba el pelo y que tenía poliuria, polidipsia y polifagia. Callie sólo había sido vacunada contra rabia hacía dos años. Pesó 3.35 kg. y al examen físico las únicas anormalidades que se encontraron fueron: descarga ocular clara en ambos ojos, a la palpación se encontró una leve masa tiroidea, pelo más delgado debajo de la cola y en el dorso, además de que se encontró delgada. El diagnóstico presuntivo fue hipertiroidismo. Los métodos diagnósticos elegidos fueron hemograma, química sanguínea, urianálisis y medición de T4 total (TT4).

Los resultados del hemograma fueron aparentemente normales, como se puede observar en el cuadro 1.

Cuadro 1
Resultados del hemograma de Callie

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	.40	L/L	0.24-0.45
Hemoglobina	119	g/L	80-150
Eritrocitos	10.13	X 10 ¹² /L	5-10.0
VGM	40	fL	39-55
CGMH	293	g/L	300-360
Plaquetas	309	X 10 ⁹ /L	300-700
Proteínas totales	62.8	g/L	60-80
Leucocitos	11.5	X 10 ⁹ /L	5.5-19

Los resultados de la química sanguínea se pueden observar en el cuadro 2. Callie presentó un incremento de la alanin aminotransferasa (ALT) y de la fosfatasa alcalina (FA) debido probablemente al incremento en el metabolismo característico del hipertiroidismo.

Cuadro 2
Resultados de la química sanguínea de Callie

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	7.18	mmol/L	3.8-7.9
Urea	3.7	mmol/L	2.5-8.9
Creatinina	58.34	µmol/L	54-175
Colesterol	4.9	mmol/L	1.0-4.8

Bilirrubina Totales	4.275	μmol/L	<6.84
ALT	180	U/L	<72
Fosfatasa alcalina	164	U/L	<107
Proteínas totales	62.8	g/L	59.6-80.8
Albumina	26.7	g/L	26-39
Globulinas	36.1	g/L	29-47
Calcio	2.15	mmol/L	2.05-2.76
Fósforo	1.38	mmol/L	0.96-1.96

La muestra de orina fue tomada por micción; se puede observar en los resultados (cuadro 3) leucosuria, bacteriuria, proteinuria y células epiteliales. Debido a estos resultados se llegó al diagnóstico de cistitis.

Cuadro 3
Resultados del urianálisis de Callie

ANALITO	RESULTADOS
Color	Amarillo
Apariencia	Normal
Proteínas	100 mg/dL
Glucosa	Negativo
Cetonas	Negativo
Sangre	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Leucocitos	35 /campo
Eritrocitos	Negativo
Células epiteliales	12 /campo
Bacterias	Muchas/campo
Cristales	Negativo
Cilindros	Negativo
Espermatozoides	Negativo
Gravedad específica	1.027
pH	7.0

Los resultados de T4 total en suero se muestran en el cuadro 4. Debido a que los valores de T4 total fueron muy elevados y a la presencia de signos clínicos se diagnosticó a Callie con hipertiroidismo el día 2.

Cuadro 4
Resultados de la medición de tiroxina total

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
T4 total	196.27	nmol/L	10.30 – 51.48

Como tratamiento, en el hospital se administró ampicilina¹ subcutánea y 100 ml de solución salina fisiológica² subcutánea. Para la cistitis se recetó amoxicilina y ácido clavulánico³ a una dosis de 62.5 mg cada 12 horas por 7 días y se consideró conveniente reevaluar en 2 semanas.

Se recomendó poner al día la medicina preventiva de Callie (vacuna triple viral felina, leucemia y desparasitación) cuando mejorara, hacer prueba de sida y leucemia felino, examen coproparasitoscópico y realizar otro urianálisis en dos semanas.

El día 3 Callie se presentó nuevamente al hospital para examen físico y empezar tratamiento para hipertiroidismo. El cliente comentó que Callie había mejorado, que lo único que le preocupaba era que no había querido tomar agua y que seguía tosiendo. Al examen físico las anomalías que se encontraron fueron deshidratación de un 6% y la masa tiroidea palpable.

Ese día en el hospital, se le realizó un examen coproparasitoscópico, el cual fue negativo, y la prueba de sida y leucemia felino las cuales también fueron negativas. Se le administraron 150 ml de solución salina fisiológica² subcutánea, 0.007 mg de Ketoprofeno⁴ subcutáneo y ampicilina¹ subcutánea. Para el hipertiroidismo se le prescribió Metimazol⁵ tabletas a una dosis de 5 mg cada 12 horas.

Se discutió con el propietario de Callie, que la tos de esta pudo ser debido a la masa tiroidea, que es muy importante medir constantemente los niveles de hormona tiroidea, y que el hipertiroidismo puede inducir cardiopatía. Se citó nuevamente a Callie en un mes si no presentaba ninguna complicación antes.

El día 11 se le cambió el medicamento a Metimazol⁶ líquido a una dosis de 5 mg dos veces al día.

El día 30, habló la dueña para informar que Callie estaba más activa y que había ganado algo de peso. A Callie se le realizó otro urianálisis el cual resultó normal, como se puede observar en el cuadro 5.

¹ Ampicilina, se desconoce el producto comercial utilizado y la dosis utilizada.

² Normosol, Cloruro de sodio al 0.09%, laboratorios Abbott.

³ Clavamox gotas (15ml), Amoxicilina/clavulanato potásico, 62.5 mg/ml, laboratorios Pfizer.

⁴ Ketofen 10%, Ketoprofeno, 10 mg/ml, laboratorios Merial.

⁵ Tapazole (tabletas), Methimazole, 5 mg/tableta, laboratorios Eli Lilly.

⁶ Tapazole (líquido), Methimazole, 10 mg/ml, laboratorio Eli Lilly.

Cuadro 5
Resultados del urianálisis de Callie

ANALITO	RESULTADOS
Color	Amarillo
Apariencia	Normal
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cetonas	Negativo
Sangre	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Leucocitos	Negativo
Eritrocitos	Negativo
Células epiteliales	Negativo
Bacterias	Negativo
Cristales	Negativo
Cilindros	Negativo
Espermatozoides	Negativo
Gravedad específica	1.026
pH	6.0

El día 39 Callie fue llevada nuevamente al hospital para evaluación del hipertiroidismo. La dueña comentó que el apetito de Callie había disminuido y que ella creía que había ganado algo de peso. El peso de Callie fue de 3.76 kg. y al examen físico se encontró que la condición del pelo seguía siendo mala, deshidratación de 6-7%, se palpó nuevamente la masa tiroidea, y se auscultó un murmullo cardíaco grado 3-4/6. Se tomó la muestra sanguínea para medir los niveles de T4 total, los cuales continuaron elevados (152.38 nmol/L).

El día 73, la dueña de Callie reportó al hospital que esta llevaba dos días vomitando y con diarrea. Se comentó la posibilidad de referir a Callie al centro médico de la Universidad de Minnesota para tratamiento de radiación con yodo radioactivo (I^{131}).

El día 88 Callie se presentó nuevamente para medición de T4 total, la cual resultó dentro del rango normal (14.54 nmol/L). El peso de Callie fue de 4.21 kg. y al examen físico, el corazón y pulmones se auscultaron normales. Se habló de regresar en una semana para la realización de exámenes sanguíneos para llevarlos a la Universidad de Minnesota, para que ahí evaluaran si era candidata a tratamiento con yodo radioactivo.

El día 95, Callie fue llevada al centro médico de la Universidad de Minnesota para evaluar su condición y tener opciones de tratamiento. Al examen físico Callie estaba disneica, tenía respiraciones superficiales, no se auscultó murmullo cardíaco, los sonidos pulmonares estaban disminuidos del lado derecho y se palpó una masa tiroidea. Se realizaron radiografías de tórax, las cuales mostraron una cantidad moderada de fluido pleural. La silueta cardíaca presentaba signo de silueta, es decir, que no era posible delimitar su contorno. Se realizó una toracocentesis y se extrajeron 120 ml de líquido lechoso. El análisis del fluido determinó quilo (linfa). Se realizaron ultrasonido torácico y ecocardiograma para determinar la causa del quilotórax. Se encontró un poco de agrandamiento del lado izquierdo del corazón, pero sin insuficiencia cardíaca. No se observaron masas. El quilotórax se diagnosticó, por lo tanto, como idiopático. El quilotórax no se asocia a hipertiroidismo, por lo tanto, Callie tenía dos enfermedades separadas. Ese mismo día se mandó a casa ya que Callie podía respirar sin dificultad después de la extracción del fluido. Se recomendó seguir con el Metimazol⁵ a la misma dosis, iniciar con Rutin⁶ (Bioflavanoide con propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y regulador de la permeabilidad de los vasos sanguíneos) a una dosis de 200 mg/día por vía oral para tratar de disminuir la recurrencia del fluido y realizar otra toracentesis cuando los problemas respiratorios volvieran a presentarse.

Callie fue llevada al hospital, Banfield The pet hospital el día 98 por presentar disnea. Se le recomendó al propietario llevarla nuevamente al centro médico de la Universidad. Al examen físico en la Universidad se encontraron las mucosas pálidas, taquipnea, pulso normal, sonidos pulmonares disminuidos del lado derecho y no se auscultaron arritmias. Se le realizó otra toracentesis en la cual se extrajeron 150 ml de fluido linfático del lado derecho y 50 ml del izquierdo.

El día 101 Callie fue llevada nuevamente al hospital Banfield the pet hospital por dificultad respiratoria. Se le realizó otra toracocentesis en la cual se drenaron 4 ml del lado izquierdo y 107.5 ml del derecho. Se tomaron radiografías de tórax para revisar si había más fluido.

El día 103, el propietario decide que se le realice la eutanasia a Callie debido a que su condición había empeorado.

⁶ Rutin, se desconoce el producto comercial utilizado.

GLÁNDULA TIROIDES

Como Callie padecía hipertiroidismo, lo cual fue confirmado por laboratorio, se consideró importante hacer una revisión bibliográfica de la anatomía y fisiología de la glándula tiroides para tener un mayor entendimiento de la enfermedad, encontrándose lo siguiente.

ANATOMÍA

La glándula tiroides es un órgano bilobulado que se sitúa sobre la tráquea directamente por detrás de la laringe, y a veces solapándose con ella. Los lóbulos son aplanados y tienen un contorno elipsoidal. Existe un istmo glandular que conecta los polos caudales de cada lóbulo, pero que en algunas ocasiones no se encuentra. La superficie lateral de cada lóbulo está cubierta por el músculo esternocefálico, mientras que el borde ventral está en aposición al músculo esternotiroideo.

Cantidades pequeñas de tejido tiroideo ectópico se encuentran en el área cervical caudal y en el mediastino. Una glándula paratiroidea externa se localiza en la fascia, generalmente en el polo craneal de cada lóbulo tiroideo. Una glándula paratiroidea interna se encuentra dentro de cada lóbulo tiroideo y no es visible a simple vista.

HISTOLOGÍA

La unidad básica de la tiroides es el folículo, una esfera hueca de células circundada por una membrana basal. Cada folículo se encuentra rodeado por una capa sencilla de células tiroideas y la luz folicular contiene coloide, un gel viscoso que en esencia es un almacén de tiroglobulina (molécula de glucoproteína que es el precursor de todas las hormonas tiroideas) secretada por las células tiroideas. Cuando la glándula está inactiva el coloide es abundante, los folículos son grandes y las células que los tapizan son planas; cuando está activa los folículos son pequeños, las células son cuboides o cilíndricas y el borde del coloide se observa festoneado (ondulado) y forma muchas lagunas de resorción pequeñas.

Desde los ápices de las células tiroideas se proyectan microvellosidades hacia el interior del coloide; dentro de ellas se extienden canalículos. Hay un retículo endoplásmico sobresaliente, característica común de la mayor parte de las células glandulares y se observan además gotitas secretoras de tiroglobulina. Las células tiroideas individuales descansan sobre una lámina basal que las separa de los capilares adyacentes. Las células endoteliales en algunos lugares están atenuadas y forman discontinuidades en las paredes de los capilares.

FISIOLOGÍA

SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS

El intestino delgado absorbe el yoduro de los alimentos y del agua como yodo inorgánico. La tiroides concentra el yoduro que proviene de la perfusión sanguínea. El yoduro atraviesa la membrana basal de las células foliculares, contra un gradiente de concentración y un gradiente eléctrico. Este transporte activo se conoce como la "bomba de yoduro" y es un mecanismo mediado por acarreadores, que requiere energía.

Antes de poder penetrar en combinación orgánica, el yoduro se debe convertir en yodo libre. Esta oxidación se lleva a cabo en las microvellosidades bajo la acción de una peroxidasa unida a la membrana con peróxido de hidrógeno que actúa como aceptor de electrones. El yodo libre es liberado entre la membrana celular y el coloide.

La tiroglobulina es una glucoproteína que se sintetiza dentro de las células foliculares, mediante el ensamblaje de cadenas polipeptídicas en los ribosomas y luego se les adicionan fragmentos de carbohidratos. La proteína en esta etapa se llama petriglobulina, ya que aún no está yodada.

Las vacuolas unidas a la membrana que contienen la petriglobulina pasan de las células foliculares, atravesando la membrana apical, al coloide por el proceso de exocitosis.

El yodo libre se une rápidamente a la posición 3 de los grupos tirosina, unidos a las moléculas de tiroglobulina por medio de enlaces peptídicos; en esta etapa se forma la monoyodotirosina (MIT). Una yodación posterior de la MIT en la posición 5 produce diyodotirosina (DIT).

La fijación orgánica de yodo para formar MIT y DIT, va seguida por el acoplamiento de dos moléculas de tirosina yodada, por un enlace éter que forma las yodotirosinas hormonalmente activas: así $DIT + DIT \rightarrow T3 + \text{alanina}$ o $MIT + DIT \rightarrow T3 + \text{alanina}$.

La tiroglobulina yodada es la forma almacenada de hormona tiroidea: los residuos de T4 y T3, todavía unidos a la tiroglobulina, se almacenan en la luz como parte del coloide.

La primera etapa de la secreción hormonal es la ingestión por endocitosis del coloide periférico, debido a la acción fagocítica de las vellosidades y los pseudópodos que surgen de la membrana apical de las células foliculares. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) estimula este proceso.

Después de la endocitosis, la tiroglobulina aparece en el citoplasma apical como gotitas de coloide. Estas se fusionan con los lisosomas para formar fagolisosomas, dentro de los cuales ocurre la degradación proteolítica de la tiroglobulina. Este proceso libera aminoácidos (que pueden reincorporarse a la tiroglobulina), MIT y DIT (que posteriormente se desyodan) y T4 y T3 (que son secretadas).

Hay una enzima desyodínasa que cataliza la eliminación de yoduro a partir de MIT y DIT; el yoduro y la tirosina liberados pueden salir de las células o ser recirculados.

La T4 y T3 son relativamente inmunes a la desyodación aunque puede llevarse a cabo una desyodación parcial de T4 para formar T3 biológicamente más activa. La secreción de T3 y T4 se efectúa por difusión en el sentido del gradiente de concentración de la célula al plasma. La MIT, la DIT y la tiroglobulina no son secretadas normalmente.

REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

La función tiroidea se regula principalmente por variaciones en la concentración de la tirotrópina u hormona estimulante de la tiroides (TSH) hipofisiaria circulante. La secreción de esta última hormona aumenta por acción de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) y se inhibe, por un circuito de retroalimentación negativa, por acción de las formas libres de T4 y T3 circulantes. El efecto de retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas sobre la secreción de TSH se ejerce, en parte, a nivel hipotalámico, pero también se debe en buena medida a una acción sobre la propia hipófisis, ya que tanto T4 como T3 bloquean el aumento en la secreción de TSH producido por la TRH.

El estrés tiene un efecto inhibitorio en la secreción de TRH. La dopamina y la somatostatina actúan a nivel hipofisiario para inhibir la secreción de TSH, pero no se sabe si tienen alguna función fisiológica en la regulación de dicha secreción. Los glucocorticoides también inhiben a la TSH.

CAPTACIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS POR LAS PROTEÍNAS

La mayoría de las hormonas tiroideas se encuentran unidas a proteínas, entre las que destacan globulina de unión a hormona tiroidea (TGB), prealbúmina de unión a tiroxina (TBPA), albúmina y ciertas lipoproteínas plasmáticas. Menos del 1% de T4 y T3 circula libre en el estado no unido.

Las hormonas tiroideas libres en el plasma se encuentran en equilibrio con las hormonas tiroideas unidas a proteínas en el plasma y en los tejidos. La tiroides agrega hormonas tiroideas libres al conjunto circulante. Las hormonas tiroideas libres presentes en el plasma son las activas desde el punto de vista fisiológico y las que inhiben la secreción hipofisiaria de TSH.

La función de la captación por las proteínas parece ser la conservación de un gran conjunto de hormonas, disponibles para pasar a ser libres con rapidez. En el caso de la T3, la unión evita el exceso de captación por las primeras células que encuentre y promueve una distribución tisular uniforme.

METABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

T4 Y T3 se desyodan en el hígado, en los riñones y en muchos otros tejidos. Una tercera parte de la T4 circulante se convierte, en condiciones normales, en T3 y 45% se convierte en RT3 (T3 inversa; resulta de la desyodación de T4 en la posición 5 del anillo interno y que no es biológicamente activa). Menos del 20% de la T3 total se produce en la tiroides y del 80% al 90% se forma por desyodación de la T4 en tejidos periféricos; de un modo similar, sólo 5% de la RT3 circulante se secreta en la tiroides, en tanto que el 95% se forma por la desyodación de la T4.

En la desyodación de la T4 participan 2 enzimas diferentes: la 5'-desyodinasa que cataliza la formación de T3 y la 5-desyodinasa que cataliza la formación de RT3. La desyodación inicial de T4 puede ocurrir en el anillo externo, lo que produce T3; o en el interno, lo que genera RT3. Luego la T3 y RT3 se convierten en diversas diyodotironinas.

En el hígado, T4 y T3 se conjugan para formar sulfatos y glucurónidos. Esas formas conjugadas entran a la bilis y pasan al interior del intestino; allí, se hidrolizan los derivados tiroideos conjugados y algunos son reabsorbidos (circulación enterohepática), aunque una parte se excreta en las materias fecales. Algo de T4 y T3 pasa de manera directa desde la circulación hacia la luz intestinal.

ACCIONES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas afectan muchos procesos metabólicos que influyen sobre la concentración y la actividad de varias enzimas; el metabolismo de sustratos, vitaminas así como de minerales; las tasas de secreción y desintegración de casi todas las otras hormonas; además de la respuesta de sus tejidos blanco a ellas.

Ningún tejido o sistema escapa a los efectos adversos del exceso o la insuficiencia de hormona tiroidea. En el cuadro 6, se muestran los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas en diferentes tejidos.

Cuadro 6
Efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas

TEJIDO BLANCO	EFEECTO	MECANISMO
Corazón	Cronotrópico	Aumenta la cantidad y afinidad de los receptores β -adrenérgicos
	Inotrópico	Incrementa las respuestas a las catecolaminas circulantes Aumenta la proporción de cadenas pesadas de miosina α (con mayor actividad de ATPasa)
Tejido adiposo	Catabólico	Estimula la lipólisis
Músculo	Catabólico	Aumenta la degradación de proteínas
Hueso	Desarrollo	Promueve el crecimiento desarrollo esquelético normales

Sistema nervioso	Desarrollo	Promueve el desarrollo cerebral normal
Intestino	Metabólico	Incrementa el índice de absorción de carbohidratos
Otros	Calorigénica	Estimula el consumo de oxígeno por tejidos metabólicamente activos (excepto testículos, útero, ganglios linfáticos, bazo e hipófisis anterior) Aumenta el índice metabólico

* Ganong WF. Fisiología médica. 16ava ed. México(DF):Manual moderno,1998.

HIPERTIROIDISMO FELINO

Después de haber revisado el funcionamiento de la glándula tiroides, lo que permite comprender mejor lo que sucede cuando existe un mal funcionamiento de la misma, se procede a describir el hipertiroidismo (enfermedad que afectó a Callie, caracterizada por una sobreproducción de hormona tiroidea). A continuación se hace una revisión de los aspectos más importantes sobre esta patología.

El hipertiroidismo es un trastorno metabólico multisistémico debido a excesivas concentraciones circulantes de hormonas tiroideas.

El hipertiroidismo es actualmente la endocrinopatía más frecuente en gatos. Esto puede ser debido a un aumento verdadero en la incidencia de la enfermedad o se puede atribuir a otros factores, como son el aumento en la vida promedio de los gatos o la mejoría en la detección de la enfermedad. Ocurre en gatos entre los 4 y 22 años de edad (la edad promedio es 13 años), el 95% de los gatos afectados son mayores de 10 años. No hay predilección de raza o sexo.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ENFERMEDAD

En 1914, Carlson sugirió que los gatos eran menos susceptibles a la hiperplasia de la tiroides que los perros.

En 1927, Huquenin describió tres adenomas tiroideos en 3000 necropsias de gatos.

En 1955, por Schlumberger, del Armed Forces Institute of Pathology, se documentó un adenocarcinoma de la tiroides en un gato.

En 1958, Clark y Meier publicaron una revisión de la tiroides en 54 gatos la cual reveló cinco adenomas y dos carcinomas, sin embargo, los autores sugirieron que esas tiroides tenían funcionamiento normal.

En 1964, Lucke emitió un informe sobre la necropsia de 75 gatos geriátricos. Del total de gatos revisados, 27 tuvieron enfermedad tiroidea obvia, que incluyó adenomas tiroideos (23 gatos), hiperplasia nodular (adenomatosa) (3 gatos) y carcinoma de la tiroides (1 gato).

En 1976, Leav et al., estudiaron 52 neoplasias de la glándula tiroides de gatos (47 adenomas y 5 carcinomas). También notaron, que algunos de los gatos con neoplasia tiroidea tuvieron signos que tal vez hayan reflejado un estado hormonal alterado.

Según Feldman y Nelson, en veterinaria, no se tuvo conocimiento del hipertiroidismo en gatos sino hasta que se publicaron dos informes clínicos de Peterson y Holzworth. Con esta información, los médicos empezaron a reconocer a gatos con signos indicativos de hipertiroidismo.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La principal causa de hipertiroidismo en gatos es la hiperplasia adenomatosa nodular de la tiroides. Otra causa menos frecuente son los adenomas tiroideos y también los carcinomas que representan menos del 5% de los casos clínicos.

En gatos hipertiroides, puede estar afectado sólo uno de los lóbulos tiroideos o ambos. Aproximadamente el 20% de los gatos tienen un lóbulo afectado y más del 70% tienen ambos lóbulos involucrados, los lóbulos se encuentran agrandados simétricamente en el 10% al 15% de los gatos afectados y asimétricamente en el resto.

El lóbulo causante de la enfermedad generalmente contiene un adenoma solitario o hiperplasia adenomatosa. El lóbulo no afectado es no funcional y se encuentra atrofiado debido al efecto supresor que tiene el tejido tiroideo hiperactivo sobre la secreción de TSH.

Aproximadamente del 3 al 5% de los gatos afectados tienen tejido tiroideo hiperactivo en el mediastino anterior, con o sin masa palpable en el cuello. No se sabe si este tejido es tejido tiroideo ectópico, o uno o más lóbulos, que descendieron debido al peso y quedaron atrapados en el tórax. La presencia de una masa en mediastino, con masa palpable en la región cervical, podría ser característico de metástasis en el caso de carcinomas.

El diagnóstico más certero cuando se encuentran más de dos masas tiroideas es el carcinoma tiroideo funcional. Algunos de estos gatos al principio sólo tienen una o dos masas.

La patogenia de la hiperplasia adenomatosa nodular de la tiroides es incierta. Se ha postulado que varios factores inmunológicos, infecciosos, nutricionales, ambientales o genéticos interactúan para ocasionar los cambios patológicos.

El aumento en el número de gatos en la casa y el correspondiente cambio en la calidad de atención y tipo de comida a finales de 1960 y principios de 1970, acompañado del "descubrimiento" de la enfermedad en 1980 apoya el rol de la dieta y del medio ambiente en la patogénesis del hipertiroidismo.

Se hizo un estudio con 100 gatos hipertiroides y 163 gatos control, en el cual se encontró que los gatos que prefieren los sabores de pescado, hígado y menudillo de los alimentos comerciales blandos tuvieron mayor riesgo de hipertiroidismo. En otro estudio con 379 gatos hipertiroides y 351 gatos control, se encontró que las razas Siamés e Himalaya tuvieron menor riesgo, los gatos que usaban arenero tuvieron 3 veces mayor riesgo, los gatos que consumieron alimentos comerciales blandos tuvieron el doble de riesgo y también hubo mayor riesgo de contraer la enfermedad cuando se utilizaron ectoparasiticidas.

En estudios recientes se ha relacionado al hipertiroidismo con mutaciones genéticas y con oncogenes.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos son resultado de la excesiva secreción de hormonas tiroideas. Los signos clínicos pueden variar de leves a graves y afectan a los sistemas nervioso, musculoesquelético, respiratorio, urinario, gastrointestinal y cardiovascular. Aunque los signos son muchos, puede llegar a presentarse uno sólo.

Los signos del hipertiroidismo son progresivos, lo que suele retrasar el reconocimiento de un problema por parte del propietario y, por tanto, puede permitir que la enfermedad progrese antes de que se busque atención veterinaria.

Debido a los efectos multisistémicos del hipertiroidismo, los signos clínicos son variables y por su semejanza con muchas otras enfermedades en los gatos, se debería de sospechar de hipertiroidismo en cualquier gato mayor de 8 años con signos clínicos compatibles.

Los signos clínicos y hallazgos al examen físico en general del hipertiroidismo en gatos se ilustran en el cuadro 7.

Cuadro 7

Signos clínicos y hallazgos al examen físico en gatos con hipertiroidismo

SIGNOS CLÍNICOS	HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO
Pérdida de peso *	Tiroides palpable *
Polifagia *	Delgado *
Pelaje desaliñado, muda excesiva y en parches y cambio de color *	Hiperactivo dificultad para examinarlo *
Poliuria y Polidipsia *	Taquicardia *
Vómito *	Pérdida de pelo, pelaje en mal estado *
Estado nervioso e hiperactivo	Riñones se palpan pequeños
Diarrea, aumento en el volumen de heces	Soplo cardiaco
Disminución del apetito	Se estresa fácilmente
Tremor muscular	Deshidratado, apariencia caquéxica
Debilidad	Ritmo de galope
Disnea, polipnea	Agresivo
Letargo	Deprimido, débil
Anorexia	Ventroflexión del cuello

* más comunes

* Nelson RW, Couto CG. Small animal internal medicine. 3rd ed. St Louis: Mosby, 2003.

Pérdida de peso

La pérdida de peso es uno de los signos más frecuentes, y puede confundirse con la presencia de muchas otras enfermedades. Esta pérdida de peso se puede dar en un periodo relativamente corto o de manera gradual en el transcurso de meses. En animales geriátricos los propietarios pueden llegar a considerar esta pérdida de peso normal.

Según la historia clínica proporcionada por la dueña de Callie, ésta presentó pérdida de peso antes de ser llevada por primera vez al hospital Banfield. Desafortunadamente, no se pudo confirmar si Callie presentó o no pérdida de peso. La pérdida de peso se debe a que una consecuencia importante del hipertiroidismo es el aumento del gasto de energía. Se utiliza la energía almacenada y hay un mayor consumo de oxígeno.

Signos nerviosos y musculares

El nerviosismo del gato hipertiroides se caracteriza por inquietud, irritabilidad y agresión. Muchos gatos afectados parecen tener un deseo intenso de ir y venir constantemente. Sin embargo, pueden mostrarse fatigados después de un estado de actividad intensa. Se ha observado que un porcentaje más pequeño tiene temblores. La vocalización es una manifestación común cuando se deja al gato solo en una habitación. Los cambios de conducta y personalidad se presentan en cerca del 20 al 30% de los animales afectados; Callie no formó parte de este porcentaje, ya que no presentó ninguno de estos cambios.

Signos gastrointestinales

Otro signo clínico observado en Callie por parte de la propietaria fue la polifagia. La polifagia se debe a un incremento en la utilización de energía y a elevadas demandas metabólicas. Sin embargo, el mayor consumo calórico observado en la mayor parte de los gatos es insuficiente para compensar el aumento de la demanda.

Los gatos hipertiroides que comen con rapidez, en exceso o ambos, pueden vomitar como resultado de distensión gástrica aguda. Otra causa del vómito es la sobredistensión gástrica ocasionada por bolas de pelo debido al exceso de acicalamiento en estos gatos. Callie también presentó vómito y puede relacionarse con las dos causas mencionadas anteriormente.

Otra anomalía gastrointestinal es la hipermotilidad con vaciamiento gástrico rápido y tiempos de tránsito acortados en el intestino delgado y grueso. Estas alteraciones contribuyen al incremento en la frecuencia de defecación, así como a la diarrea, como se comentó en la historia clínica de Callie. También la diarrea puede ser de tipo osmótica debido a la sobrecarga alimenticia.

Signos renales

La acción diurética de las hormonas tiroideas provoca poliuria con polidipsia compensatoria, signos que según la propietaria presentó Callie. Por otro lado, una alteración hipotalámica relacionada con el hipertiroidismo podría causar polidipsia primaria.

Aunque el hipertiroidismo no induce directamente patología renal, disminución del tamaño de los riñones y/o insuficiencia renal crónica, estos daños se ven en muchos gatos con hipertiroidismo debido a que son hallazgos comunes en gatos geriátricos. La importancia de reconocer falla renal en gatos hipertiroideos antes del tratamiento se basa en los efectos de la hormona tiroidea en el flujo sanguíneo glomerular y en la tasa de filtración glomerular. El hipertiroidismo produce un estado cardíaco hiperdinámico, que aumenta tanto la tasa de filtración glomerular como el flujo sanguíneo glomerular. Esto resulta en una mejoría en la función renal y retarda los efectos clínicos y bioquímicos de la insuficiencia renal en algunos gatos con hipertiroidismo. La función renal puede deteriorarse cuando se proporciona el tratamiento.

En los resultados de laboratorio realizados a Callie no se determinó ningún daño renal, aunque no hubo oportunidad de evaluarla una vez alcanzado el estado eutiroideo.

Signos cutáneos

Los signos cutáneos en gatos afectados incluyen pelaje desaliñado, muda excesiva y en parches, cambios de coloración, pelo enmarañado y acicalamiento excesivo con alopecia resultante. En algunos gatos se observa intolerancia al calor. La piel de las orejas y patas puede sentirse caliente por los efectos de una vasodilatación periférica. En Callie se pudo observar alopecia por acicalamiento excesivo, así como el pelo en malas condiciones.

Signos respiratorios

Disnea, jadeos e hiperventilación en reposo se atribuyen a debilidad de los músculos respiratorios, aumento de la producción tisular de bióxido de carbono, incapacidad para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno o insuficiencia cardíaca congestiva (cuando está presente). Estos signos también se manifiestan en estado de estrés.

Antes de la presentación del quilotórax, Callie no presentó ningún signo respiratorio, a excepción de tos que se relacionó a la presencia de una masa tiroidea palpable.

Signos cardiovasculares

Debido al efecto directo que tienen las hormonas tiroideas sobre el corazón, se da un incremento en la síntesis de proteína y una hipertrofia del miocardio. Y en forma indirecta el hipertiroidismo da lugar a un estado de gasto cardíaco elevado debido al aumento del metabolismo y de los requerimientos tisulares de oxígeno. Los mecanismos compensatorios cardíacos son dilatación (en respuesta a la sobrecarga de volumen) e hipertrofia (por dilatación). La respuesta fisiológica

es el incremento en la frecuencia cardiaca, aumento de la contractibilidad, consumo de oxígeno por parte del miocardio, aumento del trabajo ventricular y de la presión del pulso.

También las hormonas tiroideas tienen un efecto miopático directo sobre el corazón, que hacen que se aumente la sensibilidad de los receptores betaadrenérgicos del corazón y por lo tanto que aumente el estado hiperquinético del corazón y se desarrollen arritmias.

Al igual, pueden desarrollarse signos de insuficiencia cardiaca como son disnea, ascitis, soplos sistólicos y ritmo de galope.

A Callie se le detectó un soplo cardiaco grado 3-4/6 aproximadamente 30 días después de haber sido diagnosticada con hipertiroidismo, mismo que desapareció en 20 días.

La hipertensión sistémica es frecuente en gatos con hipertiroidismo y resulta de los efectos del aumento en la actividad betaadrenérgica en la frecuencia cardiaca, contracción miocárdica, vasodilatación sistémica y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (mecanismo para el control de la tasa de filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal, el cual se inicia en el riñón). La hipertensión ocasionada por el hipertiroidismo generalmente es clínicamente silenciosa. Hemorragias retinales y desprendimiento de la retina son las complicaciones más frecuentes, aunque rara vez se identifican en gatos hipertiroides.

Cambios en la glándula tiroides

En aproximadamente el 90% de los gatos con hipertiroidismo se pueden palpar uno o ambos lóbulos de la glándula tiroides, como fue el caso de Callie. Para palpar la tiroides se extiende el cuello del gato y se inclina la cabeza ligeramente hacia atrás, con los dedos índice y pulgar se palpa suavemente el tejido a ambos lados de la tráquea, a partir de la laringe y en dirección caudal hasta la entrada del tórax. Un pequeño porcentaje de gatos tiene nódulos tiroideos intratorácicos que no pueden palparse.

Hipertiroidismo apático

En menos del 10% de los gatos con hipertiroidismo, se desarrolla el hipertiroidismo apático o apatético. En estos animales se manifiesta hiporexia o anorexia, debilidad, letargia y emaciación. Estos signos pueden o no estar precedidos por las manifestaciones clásicas del hipertiroidismo. También puede haber anomalías cardíacas como insuficiencia cardiaca congestiva y pueden presentar ventroflexión de la cabeza debido a una deficiencia de tiamina e hipocaliemia provocadas por la poliuria, malabsorción, diarrea, vómito y anorexia. Esta forma es mucho más severa que la forma clásica y requiere de tratamiento inmediato.

Aunque el propietario de Callie mencionó que estaba letárgica, no se puede diagnosticar su condición como hipertiroidismo apático sólo por este signo, ya que en ella pudo deberse al quilotórax, como enfermedad concurrente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los diagnósticos diferenciales principales incluyen enfermedades que causen polifagia y pérdida de peso (diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria crónica del intestino, linfoma alimentario y poco común, insuficiencia renal crónica, parasitosis intestinal e insuficiencia pancreática exócrina) y enfermedades que causen poliuria y polidipsia (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y enfermedad hepática). En el caso del hipertiroidismo apático, lo más común es que se piense en una enfermedad infecciosa.

DIAGNÓSTICO

Historia y signos clínicos

Una parte esencial del diagnóstico es la historia clínica y el examen físico. Es importante que el propietario describa al máximo los signos clínicos. La palpación de la glándula tiroides es esencial durante el examen físico. Debido a la presencia de signos clínicos compatibles con hipertiroidismo y a la palpación de una masa tiroidea, a Callie se le dio el diagnóstico presuntivo de hipertiroidismo.

Los tumores tiroideos también pueden ser difíciles de palpar debido a su localización dorso lateral a la tráquea, intratorácica o mediastínica.

Hemograma

La mitad de los gatos afectados pueden presentar elevación del hematócrito. También puede haber elevación del volumen globular medio (VGM). La eritrocitosis propia del hipertiroidismo puede originarse por un efecto directo de la hormona tiroidea sobre los precursores eritrocíticos de la médula ósea. Las hormonas tiroideas también pueden estimular la producción de eritropoyetina (hormona secretada por el riñón que actúa sobre las células madre de la médula ósea para estimular la producción de eritrocitos). Al aumentar la tasa de diferenciación de eritrocitos y disminuir el tiempo de maduración total de los mismos, un exceso de eritropoyetina ocasiona macrocitosis.

Menos del 20% de los gatos afectados, presentan leucograma de estrés (neutrofilia, linfopenia y eosinopenia); esto debido al estado de estrés y excitación que manifiestan algunos

de los gatos con hipertiroidismo. También el hecho de ir al veterinario y someterlos al estrés que esto implica ocasiona un leucograma de estrés.

El hemograma realizado a Callie resultó sin anomalías aparentes.

Bioquímica sanguínea

En 50 a 75% de los gatos con hipertiroidismo se encuentra elevada la actividad de la alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FA) de manera aislada o combinada, como fue el caso de Callie. La elevación de estas enzimas generalmente es de leve a moderada (100 a 400 UI/L), si se elevan más de este rango, se debe considerar la evaluación adicional del hígado. Estas elevaciones están relacionadas con la actividad metabólica elevada, además de que la hipoperfusión puede ocasionar patología hepática. Los gatos con hipertiroidismo tienen incremento de la fosfatasa alcalina ósea, la cual ocasiona un aumento de la fosfatasa alcalina total.

Un aumento en la concentración sérica de urea y creatinina se identifica en aproximadamente el 30% de los gatos afectados. Esto se debe a un aumento del catabolismo de proteínas (incremento de urea) y a la hiperazotemia prerrenal por disminución en la perfusión renal debido al decremento en el gasto cardíaco inducido por el hipertiroidismo. Algunos gatos tienen nefropatía primaria concurrente con hipertiroidismo, el cual es enmascarado por el problema tiroideo.

En aproximadamente un 20% de los gatos con hipertiroidismo se puede identificar hiperfosfatemia, al igual que hipocalcemia. Los cambios en la estructura ósea o en el metabolismo del calcio y fósforo se han atribuido a efectos directos de las hormonas tiroideas. El incremento en la resorción de calcio por parte del esqueleto puede provocar un decremento compensatorio en las concentraciones séricas de hormona paratiroidea. Los decrementos en la función de la paratiroides disminuyen la absorción gastrointestinal de calcio, aumentan la excreción de calcio en la orina y heces e incrementa la resorción de fosfato en los túbulos renales. El resultado es hiperfosfatemia, concentraciones normales de calcio o hipocalcemia. La calcitonina, que es secretada por la tiroides y tiene efectos en general antagonistas a los de la hormona paratiroidea, también puede participar en estos cambios.

El aumento en las concentraciones de hormonas tiroideas ocasiona un incremento en la absorción intestinal de carbohidratos, en la gluconeogénesis hepática y estimula la glucogenólisis hepática. Debido a todas estas causas, algunos gatos con hipertiroidismo pueden presentar hiperglucemia.

El colesterol sérico varía inversamente con la actividad tiroidea, por lo que una hipercolesterolemia se puede identificar en algunos gatos con hipertiroidismo. El efecto de las

hormonas tiroideas sobre el metabolismo del colesterol es incrementar su catabolismo en el hígado.

La hipocaliemia es una alteración que se presenta en algunos gatos hipertiroideos debido a la pérdida excesiva de potasio por el vómito y la poliuria, al igual que una disminución en su absorción debida a la diarrea.

Urianálisis

Debido a que hay gatos hipertiroideos que presentan aumento de urea y creatinina en sangre y si estos se describen como polidípicos y poliúricos, a menudo se sospecha de problemas renales. La medición de la densidad urinaria es útil para diferenciar entre uremia prerrenal y nefropatía primaria, así como para reconocer trastornos como diabetes mellitus e infecciones de vías urinarias.

El urianálisis realizado a Callie determinó cistitis, pero sin relación con el hipertiroidismo.

Medición de las hormonas tiroideas

En la mayor parte de gatos (95%) con este padecimiento se encuentra incremento de las concentraciones séricas en reposo de T4, y menos confiable, de T3.

La prueba diagnóstica más utilizada es el radioinmunoensayo que mide la suma de la T4 libre y la T4 unida a proteínas. Los valores de referencia de la T4 total son de 10.3 a 51.48 nmol/L. Una concentración alta de T4 total apoya el diagnóstico de hipertiroidismo, especialmente si hay signos clínicos presentes, y una concentración baja lo descarta. Las concentraciones de T4 total en suero que entren dentro del rango normal alto ocasiona un dilema en el diagnóstico, especialmente si los signos clínicos son sugestivos de hipertiroidismo y si se palpa una masa en la región ventral del cuello. Gatos con hipertiroidismo leve u oculto pueden tener valores de T4 total normales. En estos casos se recomienda medir T4 por la prueba de diálisis con equilibrio modificado (MED). Debido a que Callie tuvo niveles de T4 totales elevados (196.27 nmol/L) y presentaba signos clínicos de hipertiroidismo, no se consideró necesario la realización de otras pruebas.

Para los pacientes que si lo requieren, la prueba de MED es una buena opción, ya que usa un paso de diálisis corta para separar T4 libre de la T4 unida a proteínas, seguido de un radioinmunoensayo para T4 libre. Esta es una prueba más confiable debido a que enfermedades no tiroideas tienen más efecto supresor sobre la T4 total que sobre la T4 libre, además de que la T4 libre está aumentada en muchos de los gatos con hipertiroidismo oculto que tienen resultados de T4 total normales. Ocasionalmente, enfermedades concurrentes pueden ocasionar un incremento en las concentraciones de T4 libre. Por esta razón, los resultados de la T4 libre

siempre deben de interpretarse en conjunto con T4 total. Un aumento en la concentración de T4 libre en conjunto con un aumento o valor normal pero dentro de los límites altos de T4 total dan el diagnóstico de hipertiroidismo. Mientras que un aumento en la concentración de T4 libre en conjunto con una concentración normal pero dentro de los límites bajos de T4 total rechaza el diagnóstico de hipertiroidismo.

Otra prueba diagnóstica es por el método de ELISA que se realiza con pruebas comerciales que se usan en consultorios como son el CITE Semi-Quant T4 test Kit. La desventaja de estas pruebas es que son sólo cualitativas y no nos permiten la medición de las cantidades exactas de T4, sólo clasifican a los pacientes como eutiroideo, hipertiroido o hipotiroideo.

Prueba de supresión con T3

Esta prueba se utiliza en caso de pacientes que hayan tenido concentraciones séricas de T4 en el límite máximo normal pero que presenten signos clínicos de hipertiroidismo (hipertiroidismo oculto).

Esta prueba evalúa la respuesta de secreción de TSH por la hipófisis al suprimirla con T3 exógena. La administración de T3 en gatos normales debe suprimir la secreción de TSH por la hipófisis, ocasionando una baja en la concentración de T4 en el suero. La concentración sérica de T4 es un marcador válido de la función de la glándula tiroidea ya que T3 exógena no puede convertirse en T4. Los gatos con hipertiroidismo tienen secreción autónoma de hormonas tiroideas independiente del control hipofisiario. La administración de T3 a gatos con hipertiroidismo por lo tanto tiene poco o nulo efecto en la concentración de T4 sérica, porque la secreción de TSH ha sido suprimida con anterioridad.

Para realizar esta prueba primero se obtiene una muestra de sangre para medir T4 y T3. Luego se administra T3 oral (liotironina: Cytomel) a partir de la mañana siguiente a una sola dosis de 25 mg/gato, cada ocho horas por dos días. En la mañana del tercer día se administra al gato una dosis final antes de que se le vuelva a tomar muestra de sangre. Las concentraciones séricas de T4 y T3 se miden con el mismo procedimiento en las muestras de sangre obtenidas antes y después de la administración de la T3 exógena.

Los resultados de esta prueba permiten diferenciar gatos con eje hipófisis-tiroidea normal de gatos con secreción autónoma de T4 y posible hipertiroidismo.

La desventaja de esta prueba es que tarda 3 días en completarse y el compromiso de los propietarios de dar la T3 exógena.

Prueba de respuesta a la hormona liberadora de tiotropina (TRH)

La administración de TRH a dosis de 0.1 mg/kg provoca que las concentraciones de T4 aumenten al doble o aún más respecto de las cifras basales en plazo de cuatro horas. Por el contrario, si el gato es hipertiroides, existe mínima elevación de T4 y en algunos gatos no se presenta ningún incremento. La falta de respuesta se debe a que la secreción de TSH está suprimida crónicamente en gatos con hipertiroidismo. Para esta prueba se toma sangre del paciente antes de la administración de TRH y 4 horas después y se mide T4.

La desventaja de esta prueba es el costo y sus efectos adversos como salivación, vómito, taquipnea y defecación.

Captación de radionúclidos y diagnóstico por imagen de tiroides (Gammagrafía)

Esta prueba se utiliza en caso de gatos con concentraciones séricas de T4 no diagnósticas, pero con signos propios de hipertiroidismo, también para identificar tejido tiroideo ectópico en gatos con signos de hipertiroidismo y concentraciones séricas de T4 aumentadas pero que no se palpan nódulos en el cuello y para diferenciar hipertiroidismo unilateral o bilateral en caso de que se considere el tratamiento quirúrgico.

Para este procedimiento se administra al gato pertechnetato radiomarcado (5 a 3 MBq [0.1 a 1 mCi]) por vía endovenosa. Se permite que transcurra un periodo de tiempo específico, de modo que cualquier tejido tiroideo activo pueda concentrar el pertechnetato radioactivo, y posteriormente se efectúa la gammagrafía. El tiempo transcurrido puede ser de 20 min hasta 4 a 6 horas. Al momento de la gammagrafía se coloca al gato debajo o sobre una cámara de centelleo, la cual detecta radiactividad y la registra en película. Durante la gammagrafía se suele sostener al gato durante unos 30 segundos por cada proyección. A continuación se revela la película, que muestra las principales localizaciones de reactividad dentro del cuerpo.

La gammagrafía proporciona una imagen de todo el tejido tiroideo funcional. Permite delinear y localizar las áreas funcionales de la tiroides en comparación con las no funcionales.

Ésta técnica es valiosa para el diagnóstico de hipertiroidismo felino y proporciona importante información prequirúrgica. La desventaja es que se requieren instalaciones de medicina nuclear.

TRATAMIENTO

El hipertiroidismo en gatos se puede tratar con fármacos antitiroideos, tiroidectomía o con administración de yodo radioactivo. Los tres métodos son efectivos. La cirugía y el yodo activo son tratamientos que se usan con la esperanza de proveer una cura permanente; los fármacos

antitiroideos sólo controlan el hipertiroidismo y deben ser dados diariamente para mantener su efecto. El tratamiento a escoger depende de muchos factores, incluidos el estado general de salud del gato; su edad; el estado de su función renal; posible presencia de cardiomiopatía; la existencia de adenomas, carcinomas o hiperplasia adenomatosa nodular; si es unilateral o bilateral; el tamaño de las masas tiroideas; la posibilidad de conseguir yodo radioactivo; la experiencia quirúrgica del clínico; la facilidad para administrar medicamentos orales al gato; y el interés del propietario. Las indicaciones, contraindicaciones y desventajas de los tratamientos contra hipertiroidismo se ilustran en el cuadro 8.

Cuadro 8

Indicaciones, contraindicaciones y desventajas de los tratamientos contra hipertiroidismo

TRATAMIENTO	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	DESVENTAJAS
Fármacos antitiroideos	Terapia a largo plazo contra hipertiroidismo; terapia inicial para estabilizar a los gatos y para asegurarse de la función renal antes de realizar tratamientos a largo plazo.	Ninguna	Se requiere su administración diariamente; no afecta el crecimiento de tumores; reacciones adversas frecuentes.
Tiroidectomía	Para problemas unilaterales y bilaterales y crecimiento asimétrico	Lóbulo tiroideo ectópico; carcinoma metastásico; lóbulos grandes, simétricos y bilaterales (riesgo de hipocalcemia); signos sistémicos severos; arritmias cardíacas o insuficiencia cardíaca; insuficiencia renal.	Riesgos de anestesia; reincidencia de la enfermedad; complicaciones postoperatorias, especialmente hipocalcemia.
Yodo radioactivo	Terapia para todas las formas de hipertiroidismo; terapia de elección para lóbulos	Ninguna	Disponibilidad limitada; hospitalización prolongada; peligroso para

	tiroideos ectópicos y carcinoma tiroideo		humanos.
--	--	--	----------

Algunos gatos con hipertiroidismo tienen concentraciones anormales de urea y creatinina. No se sabe cuáles gatos mostrarán mejoría y en cuáles empeorarán los parámetros renales después de que el hipertiroidismo se haya controlado. Por esta razón se ha propuesto que el protocolo terapéutico se modifique; antes de tomar en cuenta tratamientos permanentes (tiroidectomía o yodo radioactivo), los gatos deben tratarse con fármacos antitiroideos para descartar una posible insuficiencia renal. Si la concentración sérica de T4 disminuye hasta cifras normales y los parámetros renales mejoran, es posible considerar procedimientos permanentes; no obstante, si los parámetros renales empeoran con la normalización de las cifras de hormona tiroidea, se tendrá que suspender el tratamiento oral.

Fármacos antitiroideos

Los fármacos utilizados son el metimazol y el propiltiuracilo (PTU). El PTU es menos utilizado en gatos debido a sus efectos tóxicos (anorexia, vómito, letargia, anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia). El metimazol se tolera mejor y es más seguro en gatos.

Los fármacos antitiroideos bloquean la síntesis de hormonas tiroideas al inhibir la organificación de yoduro y el acoplamiento de yodotironinas para formar T4 y T3, lo que inhibe la síntesis de hormonas tiroideas. También pueden fijarse a la tiroglobulina e inhibir la formación de tironina. Estos fármacos no afectan la bomba de yoduro, que concentra yoduro en las células tiroideas, o la secreción de hormona tiroidea formada antes del tratamiento. El PTU además inhibe la conversión de T4 a T3 en los tejidos periféricos.

Al principio, el metimazol se administra a dosis de 5 a 15 mg/día, según la gravedad del hipertiroidismo. Lo ideal es que la dosis de metimazol se divida cada 8 a 12 horas. La mayoría de los gatos llegan a ser eutiroideos en 2 ó 3 semanas de empezado el tratamiento con metimazol.

Durante el tratamiento se debe realizar un monitoreo cada dos semanas que incluya hemograma completo, conteo de plaquetas y titulación de T4. La dosis del fármaco se incrementa o disminuye de 2.5 a 5 mg hasta encontrar la dosis mínima diaria que mantenga los niveles de T4 en rango normal.

A Callie se le recetó Metimazol a una dosis de 5 mg cada 12 horas durante todo el tiempo que estuvo en tratamiento. Se le recomendó al propietario de Callie medir los niveles de T4 totales cada mes.

Los efectos adversos del tratamiento con metimazol incluyen vómito, anorexia y letargia; llegan a suceder en menos del 10% de los gatos tratados.

A lo largo del tratamiento podrían aparecer anomalías hematológicas como eosinofilia, linfocitosis y leucopenia transitoria con cuenta diferencial normal. Las reacciones hemáticas más graves incluyen trombocitopenia y panleucopenia. Estas complicaciones sólo afectan del 5 al 10% de los gatos. Si cualquiera de estas llega a suceder, se debe suspender el tratamiento y pensar en las otras opciones.

Tiroidectomía

La tiroidectomía es la remoción de la glándula tiroidea. Para realizar esta cirugía se requiere llegar al diagnóstico de los lóbulos afectados por gammagrafía y estabilizar al paciente con fármacos antitiroideos. Tiene que asegurarse que el paciente no tenga problemas cardiacos o renales graves que vayan a hacer la anestesia riesgosa, y utilizar un protocolo de anestesia adecuado para el estado de salud del gato.

Las complicaciones incluyen hipocalcemia (hipoparatiroidismo), hipotiroidismo, recurrencia de hipertiroidismo, empeoramiento de la enfermedad renal, síndrome de Horner y parálisis laríngea (por daño al nervio laríngeo recurrente).

La hipocalcemia es la complicación postquirúrgica más importante, aguda y peligrosa; ésta puede ser temporal o permanente. La permanente se da cuando la remoción es bilateral y por lo tanto las cuatro glándulas paratiroideas son extirpadas o si hay daño irreversible de la irrigación de estas. Y la hipocalcemia temporal se da por daño temporal a la irrigación de las glándulas paratiroideas. La hipocalcemia no debe ocurrir después de una tiroidectomía unilateral. La mayoría de los animales no desarrollan hipocalcemia hasta que los valores de calcio están por debajo de 7.0 mg/dl. Después de la cirugía, se debe observar si los pacientes muestran signos de hipocalcemia (nerviosismo, debilidad, temblores, tetania, convulsiones) por hasta 6 días. Si esto ocurre, se debe suplementar con calcio en forma de gluconato por vía endovenosa lenta a efecto. Y también se ha documentado que se debe suplementar con vitamina D y también estará indicada la suplementación con tiroxina a dosis de 0.1 a 0.2 mg/día.

La recurrencia de hipertiroidismo puede resultar de la hipertrofia de tejido adenomatoso no removido durante la cirugía o de cambios adenomatosos en tejido tiroideo ectópico. El hipertiroidismo recurrente ha sido reportado 2 a 3 años después de la realización de la tiroidectomía en el 5 al 11 % de los gatos.

La parálisis laríngea y el síndrome de Horner se presentan en casos muy raros. El síndrome de Horner (síndrome ocasionado por una interrupción de la inervación simpática del ojo caracterizado por miosis, protrusión de la membrana nictitante y ptosis) generalmente es temporal y es clínicamente insignificante. La parálisis laríngea también es temporal en la mayoría de los casos, pero puede llegar a requerir traqueostomía si hay obstrucción laríngea hasta que la condición mejore.

Terapia con yodo radioactivo

Este método es el más efectivo y seguro para el tratamiento de hipertiroidismo. El I^{131} (el radionúclido de elección) se puede administrar por vía oral, intravenosa o subcutánea. Éste isótopo tiene una vida media de 8 días.

El yodo administrado se concentra en la tiroides y emite radiaciones que destruyen las células foliculares funcionales que lo rodean sin ocasionar daño a estructuras adyacentes. Las células afectadas son sólo las funcionales; las células normales atrofiadas no son dañadas, lo que previene de desarrollar hipotiroidismo en la mayoría de los gatos tratados.

Dependiendo de la dosis administrada, más del 80% de los gatos tratados se vuelven eutiroides en 3 meses (la mayoría en una semana) y más del 95% en un periodo de 6 meses.

En aproximadamente un 2% de los gatos tratados se desarrolla hipotiroidismo (en gatos con afección de la mayor parte de los dos lóbulos tiroideos), del 2 al 4% requieren un segundo tratamiento de radiación, y un 2% desarrolla hipertiroidismo después de 1 a 6 años postratamiento.

El único inconveniente es que el gato tiene que permanecer hospitalizado por 1 a 2 semanas postratamiento para permitir que la radiación disminuya a niveles seguros ya que son una fuente potencial de radiación para seres humanos y otros animales.

Debido a que el tratamiento médico no iba a mejorar la condición de Callie de forma permanente, se consideró someterla a tratamiento con yodo radioactivo, pero no fue candidata al tratamiento debido a que desarrolló quilotórax.

PRONÓSTICO

El pronóstico del hipertiroidismo generalmente es bueno pero depende de la condición física del paciente al momento del diagnóstico; la presencia y severidad de insuficiencia renal; las características histológicas de la masa (hiperplasia adenomatosa nodular, adenoma o carcinoma); la selección del tratamiento apropiado, el número de masas tiroideas, la ubicación de dichas masas; y la presencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento.

SISTEMA LINFÁTICO

Posteriormente Callie desarrolló efusión pleural que se diagnosticó como quilotórax, por lo que también se consideró importante hacer una revisión general de la anatomía y fisiología del sistema linfático

La linfa, un líquido transparente, ligeramente amarillento o a veces lechoso, se recoge a partir del líquido intersticial de todas las regiones del cuerpo y es devuelto a la sangre a través del sistema linfático.

Un plexo de capilares linfáticos diseminados a través de la mayoría de los tejidos, recoge una parte del líquido intersticial, esta fracción es desproporcionadamente importante porque comprende las proteínas y otras grandes moléculas (grasas absorbidas a nivel intestinal, hormonas de alto peso molecular) a las que les es imposible entrar a los vasos sanguíneos, que son menos permeables. La mayor permeabilidad de los capilares linfáticos también les permite captar microorganismos.

Las paredes de los capilares linfáticos están constituidas por una sola capa de células endoteliales. Debido a que las presiones linfáticas son a menudo ligeramente inferiores que las presiones de tejidos circundantes, el líquido intersticial pasa fácilmente al interior de los vasos linfáticos. Los vasos están equipados con válvulas y permiten sólo un flujo unidireccional desde los capilares linfáticos. Los grandes vasos linfáticos están rodeados por músculo liso. Los vasos también resultan comprimidos por contracciones del intestino y del músculo esquelético y por los movimientos corporales en general, lo cual favorece al flujo de la linfa. Los vasos linfáticos están inervados, pero no está claro que tipo de inervación es la que existe, ni que función cumplen estos nervios.

Las grasas son captadas en el intestino y transportadas por el sistema linfático en lugar de dirigirse directamente a la sangre. Cada una de las vellosidades intestinales contiene un vaso linfático en el que la grasa y los nutrientes liposolubles (vitaminas A, D, E y K) pasan desde la luz intestinal.

El sistema linfático se inicia con capilares linfáticos de extremos cerrados que drenan los espacios intersticiales. Estos capilares linfáticos se unen para formar una estructura arborescente con ramificaciones (plexos) que alcanzan a todos los tejidos, y de los cuales nacen los grandes vasos linfáticos. Los vasos más grandes toman trayectos independientes pero muchos de los más pequeños acompañan a los vasos sanguíneos y a los nervios. Los vasos linfáticos desembocan a través de un conducto torácico en una región de muy baja presión del sistema venoso, en la unión del cuello con el tórax.

El conducto torácico es el mayor canal de recolección linfática. Se origina desde la cisterna del quilo, que recibe la linfa del abdomen, la pelvis y los miembros posteriores. La cisterna tiene una forma irregular, incluso plexiforme, y aunque se halla contenida principalmente

entre la aorta y las vértebras en su unión toracolumbar, puede extenderse también centralmente alrededor de la vena cava y el origen de la arteria celiaca. El conducto torácico pasa al mediastino a través del hiato aórtico. Posteriormente toma un curso craneal y ventral, sobre la cara izquierda de la tráquea, hasta su terminación en una u otra de las venas de confluencia que forman la vena cava craneal; lo más frecuente es que penetre en la vena yugular izquierda o en la propia vena cava. El conducto recibe linfa adicional desde las estructuras y los nódulos del lado izquierdo del tórax. Un conducto linfático derecho separado proporciona un drenaje similar a las estructuras torácicas craneales del lado derecho y avanza hasta una terminación similar.

Los nódulos linfáticos, están colocados a lo largo de las vías linfáticas. Grupos de nódulos linfáticos próximos constituyen linfocentros, cuya presencia y territorio de drenaje presentan una constancia mayor que la que presentan los nódulos considerados individualmente. La región cortical de los nódulos contienen los centros germinales en los cuales se producen, de una manera continua, los linfocitos.

En el gato, los linfocentros de la cabeza, son el mandibular, parotideo, retrofaríngeo, cervical superficial y cervical profundo. En el miembro torácico, se encuentra el linfocentro axilar. En la cavidad torácica están, el linfocentro torácico dorsal, el torácico ventral, el mediastínico y el bronquial. En la pared abdominal y pelviana se encuentra el linfocentro lumbar, el iliosacral, inguino femoral y el isquiático. En el miembro pelviano están el linfocentro iliofemoral (inguinal profundo), y el popíteo. En las vísceras abdominales, se encuentran el linfocentro celiaco, el mesentérico craneal y el mesentérico caudal.

Con muy pocas excepciones, toda la linfa pasa, por lo menos, a través de un nódulo en su recorrido desde los tejidos hasta el torrente sanguíneo. La linfa se filtra a través del nódulo, recibe linfocitos y también queda expuesta a la acción de los fagocitos. Estos últimos retiran y destruyen partículas y microorganismos que se encuentren en la linfa. El nódulo linfático constituye de esta manera una barrera para la difusión de las infecciones y de los tumores, algunos de los cuales se difunden preferentemente por vía linfática.

Frecuentemente, el infarto de un nódulo linfático indica la existencia de un proceso patológico en el territorio que drena el nódulo. El papel del sistema linfático en la enfermedad es contradictorio; por un lado el flujo linfático facilita la propagación de microorganismos y células tumorales y por otro, la intervención del nódulo linfático proporciona una oportunidad para su contención y destrucción.

También existen unas estructuras denominadas linfoepiteliales que corresponden a agregaciones de nódulos linfáticos no encapsulados que se encuentran en algunas mucosas. De forma general se les llama tonsilas, aunque el nombre se utiliza a menudo de manera específica para la región faríngea, donde vigilan el paso de la infección a porciones más profundas de los sistemas respiratorio y digestivo.

QUILOTÓRAX

Después de la revisión del sistema linfático, a continuación se hace una revisión del quilotórax para entender mejor esta patología, y por lo tanto, el estado de Callie.

Quilotórax es la acumulación de linfa (quilo) dentro de la cavidad torácica. La efusión pleural (incluido el quilotórax) no es una enfermedad; es un signo de una enfermedad que se debe diagnosticar antes de empezar cualquier tratamiento.

El quilotórax puede ocurrir en gatos y perros. En perros hay predisposición en la raza Afgano y Shiba Inu, y en gatos en razas asiáticas (como Siamés e Himalaya). Puede afectar a animales de cualquier edad, aunque puede ser más frecuente en gatos viejos debido a su asociación con neoplasias. No existe predisposición de sexo.

ETIOLOGÍA

La ruptura del ducto torácico por trauma torácico puede ocasionar quilotórax, aunque no necesariamente esta ruptura tiene que ocurrir, la linfangiectasia (dilatación de los vasos linfáticos) generalizada, inflamación y obstrucción del flujo linfático (neoplasia o aumento de la presión venosa) también pueden ocasionarlo. Inicialmente, la linfa puede ser reabsorbida por la pleura, sin embargo, la linfa es irritante por lo que después de unos días esta reabsorción ya no es posible y el líquido se acumula en el espacio pleural.

El quilotórax se puede clasificar en congénito, traumático y no traumático. El quilotórax congénito ocurre en perros de raza Afgano. El traumático se puede deber a cirugía (toracotomía) o por trauma no quirúrgico (ser atropellado por un carro), que ocasione ruptura del ducto torácico. Las neoplasias, principalmente los linfomas mediastínicos en gatos, son causa de quilotórax no traumático. Los tumores pueden invadir u obstruir el ducto torácico. Otras causas no traumáticas son cardiomiopatía, dirofilariasis, enfermedad pericárdica, y otras causas de insuficiencia cardíaca derecha, torsión de un lóbulo pulmonar, hernia diafragmática y linfangiectasia sistémica. Sin embargo, en la mayoría de los casos puede no encontrarse causa alguna y por lo tanto se diagnostica como idiopático.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos varían según la causa del quilotórax, la rapidez con la que se acumule el fluido y el volumen de éste. Muchos pacientes pueden haber tenido ésta condición por periodos de tiempo prolongado, pero la reabsorción de la linfa evitó la presencia de signos graves.

El signo clínico principal es la disnea. Aunque generalmente la disnea es de aparición aguda, otros signos más leves pueden estar presentes con anterioridad. Letargia, anorexia, pérdida de peso, intolerancia al ejercicio y tos son signos frecuentes.

Al examen físico pueden encontrarse sonidos cardiacos y respiratorios anormales, cianosis, mucosas pálidas, arritmia, soplo cardiaco y pulso yugular asociado con insuficiencia cardiaca derecha.

En el caso de Callie el signo principal fue la disnea, pero también presentó mucosas pálidas, sonidos respiratorios disminuidos y taquipnea.

DIAGNÓSTICO

Estudio radiográfico

La pleura rodea cada lóbulo pulmonar y delinea la cavidad torácica. Esta no es radiográficamente visible en condiciones normales y los lóbulos pulmonares no se pueden distinguir individualmente. El mediastino en el perro y gato no es una barrera efectiva entre el lado derecho y el izquierdo del tórax, por lo que la efusión pleural normalmente es bilateral.

El engrosamiento pleural tiene la apariencia de una línea gruesa con densidad de fluido entre los lóbulos pulmonares; y son conocidas como líneas de fisura pleural. Estas líneas pueden ocurrir como resultado de una enfermedad pleural anterior y subsecuente fibrosis, pleuritis activa leve o volumen pequeño de efusión pleural.

La efusión pleural es visible radiográficamente cuando se han acumulado de 50 a 100 ml de linfa en la cavidad pleural, dependiendo del tamaño del animal. Al principio, la efusión pleural tiene la apariencia de líneas de fisura pleural y puede confundirse con engrosamiento pleural. Conforme el líquido se acumula, los lóbulos pulmonares se retractan y los bordes de los lóbulos se redondean. El fluido dificulta la delimitación del contorno del corazón y el diafragma. Entre más líquido se acumula, el parénquima pulmonar parece anormalmente denso como resultado de su expansión incompleta y eventual colapso de los lóbulos pulmonares. El colapso de los lóbulos pulmonares se debe examinar con cuidado para ver si hay torsión. Paquetes de fluido acumulado o efusión unilateral indica la posibilidad de adhesiones pleurales.

A los animales que se presenten con disnea y que se sospeche de efusión pleural, se les debe realizar una toracocentesis inmediatamente para estabilizar su condición antes de tomar radiografías. Animales en condición estable se pueden evaluar inicialmente con radiografías torácicas para determinar la presencia y cantidad del fluido antes de realizar una toracocentesis. La toma más recomendada es la ventrodorsal ya que permite que se vea el corazón incluso cuando hay efusión pleural severa, pero desgraciadamente es contraindicada en pacientes

disneicos, por lo que la toma dorsoventral y la lateral son más seguras, pero en muchos casos sólo se puede realizar la dorsoventral debido a que es la menos estresante.

En el caso de Callie, el primer método diagnóstico fue la toma de radiografías de tórax, las cuales mostraron la presencia de líquido pleural. No se repitió el estudio radiográfico después de haber extraído el líquido pleural, como lo recomienda la bibliografía.

Se deben de tomar radiografías nuevamente después de extraer todo el líquido posible. Esto se realiza para saber la cantidad de fluido residual y para detectar neumotórax iatrogénico. Además, la evaluación radiográfica de estructuras intratorácicas, incluyendo pulmones, corazón, diafragma y mediastino no se puede realizar en animales con efusión pleural hasta que el líquido haya sido extraído. La expansión total de los pulmones es necesaria para la evaluación correcta del parénquima pulmonar, además de que la presencia de líquido dificulta la visibilidad del tamaño y forma del corazón y de posibles masas.

Toracocentesis

La toracocentesis está indicada para la colección de fluido y su posterior evaluación, para remover el fluido y estabilizar la condición del paciente, y antes de la toma de radiografías para la evaluación de las estructuras intratorácicas.

A Callie se le realizó una toracocentesis con el propósito de extraer líquido para su análisis y para mejorar su disnea.

Las posibles complicaciones de la toracocentesis son neumotórax, hemotórax y piotórax iatrogénico.

La toracocentesis se realiza con el paciente en decúbito lateral o esternal. El fluido se presenta generalmente de forma bilateral en el espacio pleural y la aguja se debe colocar en el séptimo espacio intercostal aproximadamente a dos tercios de la distancia de la unión costocondral hacia la espina. Si no se obtiene fluido, se pueden intentar otros lugares o cambiar de posición al paciente.

Se puede administrar anestesia local en el sitio de punción o se puede sedar al paciente. Se debe de preparar quirúrgicamente el área de punción y usar material estéril. Para remover el fluido se puede usar un catéter mariposa, una válvula de tres vías y una jeringa.

Análisis del fluido pleural

En el caso de Callie, el análisis del líquido pleural determinó que se trataba de linfa. La linfa generalmente es blanca y turbia, esto se debe a que contiene quilomicrones que transportan la grasa del intestino; puede variar de amarillo a rosa, dependiendo de la dieta y de la ocurrencia de hemorragia.

La linfa debe diferenciarse de los otros tipos de efusión pleural, especialmente de los exudados no sépticos. En el cuadro 9 se muestran las características de los diferentes fluidos pleurales.

Cuadro 9
Interpretación del análisis del fluido pleural

	Trasudado puro	Trasudado modificado	Exudado aseptico	Exudado séptico	Efusión linfática	Efusión hemorrágica
Color	De pálido a amarillo	Amarillo	Amarillo o rosa	Amarillo, rosa o café	Lechoso a rojo	Rojo
Turbidez	Claro	Claro a ligeramente turbio	Claro a ligeramente turbio	Ligeramente turbio a opaco	Opaco	Opaco
Proteínas (g/L)	<15	25-50	30-60	30-70	25-60	>30
Fibrina	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Variable	Presente
Triglicéridos	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente
Bacterias	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Células nucleadas (X 10⁹/L)	<1.0	1.0-7.0 (linfosarcoma hasta 100,000)	5.0-20 (linfosarcoma hasta 100,000)	5.0-300	1.0-20	Igual a la sangre periférica
Citología	Células mesoteliales	Macrófagos; células mesoteliales; Polimorfonucleares, leucocitos o neutrófilos; células neoplásicas	Polimorfonucleares, leucocitos o neutrófilos, macrófagos	Polimorfonucleares, leucocitos o neutrófilos; macrófagos; células neoplásicas	Linfocitos pequeños, algunos macrófagos	Eritrocitos, macrófagos
Enfermedad	Hipoalbuminemia; Insuficiencia cardiaca congestiva (aguda)	Insuficiencia cardiaca congestiva crónica; neoplasia, hernia diafragmática	Peritonitis infecciosa felina; neoplasia; hernia diafragmática; torsión de lóbulo pulmonar; pancreatitis	Piotórax	Quilotórax	Hemotórax

* Norsworthy GD, Cristal MA, Foie SK, Tilley LP. The feline patient: Essentials of diagnosis and treatment. Pennsylvania:Lippincott Williams and Wilkins,1998.

Se confirma el diagnóstico de quilotórax midiendo la concentración de triglicéridos en el fluido pleural y en el suero. Se deben de mezclar bien las muestras debido a la tendencia de los lípidos de irse a la superficie. Los triglicéridos en la linfa deben ser mayores en comparación con los del suero. Rara vez la prueba tendrá que repetirse en pacientes anoréxicos.

Ultrasonido

Otra herramienta de diagnóstico muy útil es el ultrasonido. Este puede realizarse en animales en condición crítica para confirmar la presencia de fluido y para dirigir la aguja durante la toracocentesis. Además nos va a ayudar a localizar masas, hernias y enfermedad cardíaca primaria y pericárdica. La presencia de fluido pleural facilita la evaluación ultrasonográfica del tórax.

Diagnóstico de la causa del quilotórax

Una vez que se haya diagnosticado el quilotórax se debe determinar la enfermedad que lo está ocasionando. Estas pruebas incluyen ultrasonografía (masa en mediastino anterior), ecocardiografía (cardiomiopatía, dirofilariasis, enfermedad pericárdica), prueba de antígeno anticuerpo para dirofilaria, en gatos medir los niveles de hormona tiroidea y prueba de leucemia viral felina (linfosarcoma). La linfangiografía puede utilizarse para identificar linfangiectasia, lugar de obstrucción y rara vez, el lugar por donde se está saliendo la linfa del ducto torácico.

A Callie se le realizaron ultrasonido torácico y ecocardiograma para determinar la causa del quilotórax; y debido a que no se encontró ninguna causa aparente se determinó que era de tipo idiopático.

TRATAMIENTO

La toracocentesis se usa para estabilizar al paciente con quilotórax. Si se identifica la enfermedad causante se debe de tratar directamente para que se elimine el quilotórax. El quilotórax de origen traumático se resuelve en 1 a 2 semanas aproximadamente.

No se ha establecido un tratamiento de rutina exitoso para el quilotórax idiopático. Debido al poco éxito obtenido con tratamiento quirúrgico y el hecho de que puede reincidir espontáneamente, se recomienda mejor el manejo médico. Se realiza la toracocentesis según se necesite, esto se basa en el esfuerzo del paciente para respirar, disminución de la actividad o apetito. Al principio se tendrá que realizar cada 5 a 15 días, el intervalo entre las toracocentesis tiene que aumentar conforme pase el tiempo si el quilotórax está respondiendo bien al tratamiento. A Callie se le tuvieron que realizar toracocentesis cada tercer día aproximadamente, ya que su condición no mejoraba.

Se debe de alimentar al paciente con una dieta baja en grasas. Se puede mejorar la condición del paciente con la administración de Rutin. El Rutin es un bioflavonoide, un compuesto de varias plantas como son el trigo sarraceno (*Fagopyrum esculentum*), té verde y cáscara de manzana. Éste se usa para regular la permeabilidad de los vasos sanguíneos, es

esencial para la absorción apropiada de la vitamina C, ayuda en casos de hipertensión, ayuda en casos de hemorragia y ruptura de capilares, tiene efectos antiinflamatorios y antioxidantes. El rutin se ha usado en humanos para el tratamiento de linfedema, hemorroides y várices. La absorción del fluido se estimula y la fibrosis de la pleura se disminuye. Se usa a una dosis de 50 mg/kg vía oral cada 8 horas; sin embargo, se debe tener en cuenta que este medicamento no se ha probado en estudios clínicos y que la dosis todavía no está bien estudiada. No se han encontrado reacciones adversas al medicamento. A Callie se le recetaron 200 mg/día de Rutin para tratar de disminuir la recurrencia del fluido.

El tratamiento quirúrgico se considera cuando la terapia médica no ha solucionado el problema en 2 a 3 meses; y este es la ligadura del ducto torácico y colocar un tubo de drenaje. La ligadura del ducto torácico funciona sólo en la mitad de los casos y el tubo se vuelve no funcional en unos meses. Si se decide hacer cirugía, se deben hacer múltiples ligaduras en el ducto torácico y en sus ramas colaterales. Se debe realizar una linfangiografía antes de la cirugía para identificar el ducto torácico y después de esta para asegurarse de que fue bien ligado. Además se debe de hacer una desviación pleuroperitoneal o pleurovenosa para permitir que el líquido sea drenado.

PRONÓSTICO

El quilotórax es un estado serio y potencialmente fatal por lo que el pronóstico es reservado a menos que sea de origen traumático o resultado de una condición reversible. El quilotórax crónico puede desarrollar fibrosis pleural, que llevaría a la formación de paquetes de fluido que evitarían su drenaje y la expansión de los pulmones.

CONCLUSIONES

Después de la revisión sobre hipertiroidismo y quilotórax, se consideró que el caso de Callie se llevó a cabo con algunas fallas.

En primer lugar, se consideró que se debió de aplicar el método de diagnóstico orientado a problemas. Con este método, se hubiera llegado a un diagnóstico más preciso tomando en cuenta todos los padecimientos de Callie, y por lo tanto, hubiera recibido un tratamiento más certero.

En el primer urianálisis que se le realizó a Callie, la presencia de bacterias en la orina no es indicativo de infección. La muestra fue tomada por micción y debido a estos las bacterias pudieron haber estado en vagina y no en vejiga. La presencia de leucosuria, ayuda a entender porque se dio el diagnóstico de cistitis, aunque también estos pudieron haber venido de vagina e indicar una vaginitis. Para haber tenido resultados más objetivos, la muestra de orina debió de haberse tomado por cistocentesis.

No fue necesario la realización de más pruebas diagnósticas (Prueba de diálisis con equilibrio modificado, prueba de supresión con T3, prueba de respuesta a la hormona liberadora de tirotrópina o gammagrafía) para llegar al diagnóstico de hipertiroidismo ya que los niveles de T4 total en suero resultaron ser muy elevados, además de la presencia de los signos clínicos característicos y la elevación de ALT y FA. El tratamiento médico elegido (Metimazol) como primer tratamiento se consideró que fue el adecuado, ya que además de buscar el estado eutiroideo de Callie se aseguraría que su función renal era la correcta. La dosis de Metimazol elegida (5 mg/12 horas) para el tratamiento de Callie pudo haber sido la correcta, pero se debió monitorear los niveles de T4 total cada 2 semanas (y no cada mes como se hizo en este caso) y reajustar la dosis según los resultados. Además se debieron de realizar hemograma y química sanguínea a Callie cada dos semanas para monitorear su estado general, principalmente su función renal y posibles reacciones al medicamento antitiroideo. La decisión posterior de un posible tratamiento definitivo (tiroidectomía o terapia con yodo radioactivo), posiblemente hubiera resuelto el hipertiroidismo definitivamente. Para tomar la decisión de cual de estos dos tratamientos hubiera sido conveniente en este caso, hubiera sido necesario hacer una gammagrafía a Callie para saber si su hipertiroidismo era unilateral o bilateral y si había la presencia de tejido tiroideo ectópico activo. Además hubiera sido de ayuda tomar una biopsia de tiroides para la determinación de la causa del hipertiroidismo (hiperplasia adenomatosa nodular, adenoma o carcinoma), lo cual también ayudaría a decidir cual tratamiento era el indicado, así como el pronóstico de la enfermedad.

En la primera visita de Callie al hospital Banfield, la propietaria comentó que Callie llevaba varios días con tos. En el hospital se le dijo que la tos era debido a la presencia de la

masa tiroidea. Sin embargo, se consideró que la masa tiroidea no fue la causa de la tos y que se debió de haber buscado un diagnóstico más certero.

En el caso del quilotórax, yo creo que se utilizaron los métodos diagnósticos necesarios (radiografías torácicas, toracocentesis y análisis del líquido pleural) para diagnosticar la efusión pleural. Después de realizar algunas pruebas (ultrasonido torácico y ecocardiograma), no se determinó la causa del quilotórax, por lo que se consideró que era de tipo idiopático. Debido a que Callie padecía hipertiroidismo, hubiera sido conveniente la realización de una gammagrafía para determinar la presencia de masa tiroidea ectópica que no hubiera sido evidente con los métodos diagnósticos utilizados y que pudiera ser la causa del quilotórax, aunque esto no hubiera influido en el tratamiento ni en el pronóstico. En el último estudio radiográfico realizado a Callie se puede observar desplazamiento dorsal de la tráquea, éste pudo haber sido ocasionado por una masa intratorácica que no se detectó con los estudios realizados o por el mismo fluido. En cuanto al tratamiento, la toracocentesis y la administración de Rutin fueron las adecuadas. Aunque cambiarle la dieta a una baja en grasas hubiera podido ser de ayuda a largo plazo. Debido a que el quilotórax se determinó que era de origen idiopático, el pronóstico desde un principio fue grave y ningún otro tratamiento más agresivo hubiera ayudado a mejorar la condición de Callie.

La decisión de la eutanasia en el caso de Callie, fue adecuada ya que su condición estaba empeorando. El tratamiento con Metimazol no iba a solucionar definitivamente el hipertiroidismo y debido al quilotórax no era candidata al tratamiento con yodo radioactivo o tiroidectomía. En cuanto al quilotórax, aunque la cantidad de fluido fue disminuyendo con el tiempo, en lugar de alargarse los intervalos entre la necesidad de una toracentesis y otra, estos se estaban acortando. Además, la atención veterinaria en Estados Unidos es más cara que en nuestro país, por lo que la propietaria decidió no continuar con el tratamiento.

Hubiera sido necesario proponer a la propietaria de Callie la realización de la necropsia ya que con ésta se habría confirmado que el quilotórax era idiopático, la lesión en la tiroides y el estado de la vejiga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sisson S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos. 5ta ed. Barcelona: Masson,1998.
2. Dyce KM, Sack Wo, Wensing CJG. Anatomía veterinaria. 2nda ed. México(DF): McGraw-Hill,1999.
3. Ganong WF. Fisiología médica. 16ava ed. México(DF):Manual moderno,1998.
4. Randal D, Burggren W, French K. Fisiología animal. 4ta ed. Madrid:McGraw-Hill,1998.
5. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinología y reproducción en perros y gatos. 2nda ed. México(DF):McGraw-Hill, 2000.
6. Nelson RW, Couto CG. Small animal internal medicine. 3rd ed. St Louis: Mosby,2003.
7. Peterson ME. Spontaneous hyperthyroidism in the cat [abstract]. Am Coll Vet Int Med 1979:108.
8. Holzworth J, Theran P, Carpenter L, Harpster VK, Todoroff RJ. Hyperthyroidism in the cat: ten cases. J Am Vet Med Assoc 1980;46:345-353.
9. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de pequeñas especies. México(DF): McGraw-Hill, 1996.
10. Bruyette DS. Examining the pathogenesis of feline hyperthyroidism, Vet Med 2004;11:951-954.
11. Edinboro CH, Scott-Moncrieff C, Janovitz E, Thacker L, Glickman LT. Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. J Am Vet Med Assoc 2004;6:879-885.
12. Court MH, Freeman LM. Identification and concentration of soy isoflavones in commercial cat foods. Am J Vet Res 2002;2:181-185.
13. Kass PH, Peterson ME, Levy J, James K, Becker DV, Cowgill LD. Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med 1999;13:323-329.
14. Martin KM, Rossing MA, Ryland LM, DiGiacomo RF, Freitag WA. Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. J Am Vet Med Assoc 2000;6:853-856.
15. Tilley LP, Smith FWK. The 5-minute veterinary consult: Canine and feline. 3rd ed. Baltimore:Lippincott Williams and Wilkins,2004.
16. Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, Pizzirani S, Gilger BC, Davidson MG. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). J Am Vet Med Assoc 2000;5:695-701.
17. Norsworthy GD, Cristal MA, Foie SK, Tilley LP. The feline patient: Essentials of diagnosis and treatment. Pennsylvania:Lippincott Williams and Wilkins,1998.

18. Broussard JD, Peterson ME, Fox PR. Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *J Am Vet Med Assoc* 1995;3:302-304.
19. Mooney CT, Little CJL, Macrae AW. Effect of illness not associated with the thyroid gland on serum total and free thyroxine concentrations in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996;12:2004-2007.
20. Peterson ME, Melián C, Nichols R. 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* 2001;4:529-536.
21. Becker TJ, Graves TK, Kruger JM, Braselton WE, Nachreiner RF. Effects of Methimazole on renal function in cats with hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:215-223.
22. Graves TK, Olivier NB, Nachreiner RF, Kruger JM, Walshaw R, Stickle RL. Changes in renal function associated with treatment of hyperthyroidism in cats. *Am J Vet Res* 1994;12:1745-1749.
23. Fossum TW. *Small animal surgery*. 2nd ed. St Louis: Mosby, 2002.
24. Padgett SL, Tobias KM, Leathers CW, Wardrop KJ. Efficacy of parathyroid gland autotransplantation in maintaining serum calcium concentrations after bilateral thyroparathyroidectomy in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998;34:219-224.