

Caso Clínico: Hipotiroidismo Congénito en un gato.

Case report: Congenital hypothyroidism diagnosed in a cat.

Paulina Villegas¹ MV, EMAP; **Carlos Riquelme²** MV; **Carolina Reyes³** Lic Med Vet.

Recibido : 19 – 6 - 2015

Aceptado : 01 – 12- 2015

Resumen

El presente reporte se expone para dar a conocer el caso de un paciente felino de cuatro años de edad con el diagnóstico de hipotiroidismo congénito felino. Clínicamente el paciente se presentó a consulta con signos neurológicos de neurona motora superior en miembros posteriores, además de enanismo desproporcionado, cara redonda, maxila ancha, midriasis persistente, bradicardia e hipotermia. Radiológicamente, se evidenció presencia de fisis de crecimiento y artrosis de la articulación del hombro bilateral, signos concordantes con hipotiroidismo congénito descrito en la literatura. Los valores de TSH fueron 2,7 ng/dl, t4 total 1 ug/dl y t4 libre 0,2 ng/dl. El paciente se encuentra actualmente en tratamiento con levotiroxina sódica.

Palabras claves: Hipotiroidismo congénito, enanismo desproporcionado, levotiroxina sódica

Abstract

This report set out to present the case of a feline patient four years old with the diagnosis of congenital hypothyroidism feline. Clinically, the patient presented a consultation with neurological signs of upper motor neuron hindquarters. Besides disproportionate dwarfism, round face, wide maxilla, persistent mydriasis, bradycardia and hypothermia. Radiologically presence of growth physis and osteoarthritis of the shoulder joint bilateral, signs consistent with congenital hypothyroidism described in the literature was evident. TSH values were 2.7 ng / dl, total T4 1 ug / dl free T4 and 0.2 ng / dl. The patient is currently undergoing treatment with levothyroxine sodium.

Keywords: congenital hypothyroidism, disproportionate dwarfism, levothyroxine sodium.

Introducción

En los felinos, el trastorno endocrino más común es el hipertiroidismo, presentándose en uno de cada 300 gatos. El 99% de los casos resulta de una hiperplasia nodular, hiperplasia adenomatosa o adenoma. Por el contrario, el hipotiroidismo es una patología de escasa frecuencia en esta especie.¹

¹Servicio de imagenología en Clínica Veterinaria UdeC, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción. Casilla 160 C correo 3 Concepción.

²Servicio de Medicina interna en Clínica Veterinaria UdeC, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción. Casilla 160 C correo 3 Concepción.

³Pasantía de titulación en Clínica Veterinaria UdeC, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción. Casilla 160 C correo 3 Concepción.

La enfermedad tiroidea se puede clasificar según el momento de presentación en congénita o adquirida; según el sitio de alteración en primario (es decir, defecto en la glándula tiroides), secundario (hipofisario) o terciario (hipotalámico); según la sinología clínica, se clasifica en clínico o subclínico. La presentación de hipotiroidismo en felinos más diagnosticado suele ser de origen iatrogénico, a consecuencia del tratamiento de hipertiroidismo por procedimientos como la tiroidectomía bilateral, tratamiento con yodo radiactivo o sobredosis de drogas antitiroideas.^{2,3} En cambio, la aparición espontánea de hipotiroidismo en adultos es muy rara; existen pocos casos reportados, de los cuales la mayoría ha resultado ser primario, ya sea por tiroiditis linfocítica o atrofia idiopática de la glándula tiroides. Solo se describe un caso de origen secundario provocado por un trauma a nivel craneal.⁴

El hipotiroidismo congénito o cretinismo en humanos (HC) ocurre aproximadamente en uno de cada 4000 nacimientos, siendo un desorden relativamente frecuente.^{5,6} En felinos, la aparición de hipotiroidismo es más común de forma congénita que de forma espontánea en adultos.⁴

En gatos, el HC se describe como una herencia de un gen recesivo. Todos los casos de enfermedad congénita que se han reportado hasta ahora, han sido de origen primario; no hay reportes de forma secundaria o terciaria. Son dos los principales orígenes de esta patología en gatos, la dishormonogénesis tiroidea y disgenesia tiroidea. La dishormonogénesis tiroidea es un defecto en cualquier etapa de captación de yodo o de la síntesis de hormona tiroidea. La baja concentración de T4 circulante conduce a una mayor secreción hipofisaria de TSH que, consecuentemente, puede inducir a una hiperplasia de la glándula tiroides (bocio bilateral) que es palpable, en ocasiones, en gatos con este

tipo de HC. La digenesia tiroidea es un defecto en el desarrollo de la glándula tiroidea, por anomalías en el receptor de TSH. En estos casos hay una hipoplasia o aplasia de la glándula tiroides, por ende, no se presenta bocio congénito.⁷ Los gatitos que presentan disgenesia suelen morir a las 16 semanas de edad aproximadamente, por lo que puede estar subestimada la prevalencia de esta patología.²

La hormona tiroidea es esencial para un normal desarrollo postnatal de órganos, sistema nervioso y esquelético. El HC se caracteriza por un enanismo desproporcionado, anomalías en el sistema nervioso central y periférico. La sinología varía dependiendo del origen del defecto. Al nacer las crías parecen normales pero presentan retraso en el crecimiento a las cuatro a seis semanas de edad. El enanismo desproporcionado se caracteriza por una cabeza ancha, cuello y extremidades cortas. La mayoría tiene una deficiencia mental por falta de desarrollo en parte de su cerebro, al igual que en humanos, pero difícil de evaluar en los gatos. En el examen clínico pueden presentar letargia, constipación, dermatopatías e hipotermia^{4,7}. A diferencia de los con origen iatrogénico, los gatitos con HC no suelen ser obesos, incluso pueden perder peso, sobre todo si presentan estreñimiento.⁴

El diagnóstico de HC se basa en la combinación de la historia del paciente, los signos clínicos presentes, hallazgos al examen físico y las pruebas de rutina de laboratorio e imagenología. Para confirmar el diagnóstico, se pueden utilizar las pruebas de función tiroidea tales como, medición de concentración de T4 total (T4T), T4 libre (T4L) y tirotropina (TSH).⁷

Las radiografías son muy útiles en el diagnóstico de HC, por el retraso en el desarrollo esquelético, que se observa en todos los casos, y particularmente por la disgenesia epifisiaria de las vértebras y huesos largos, que es un signo radiográfico patognomónico en esta enfermedad.⁴

La mayoría de los reportes está basada en diagnósticos de estadios iniciales de la patología y por ende su adecuado tratamiento a tiempo en gatitos. A continuación, se describe el caso, de un paciente felino de cuatro años de edad con diagnóstico de hipotiroidismo congénito, sus principales signos clínicos y manejo terapéutico.

Descripción del caso

En el mes de abril del 2015 ingresa a consulta Noel, un macho felino doméstico de pelo corto, entero de cuatro años de edad y 3 Kg de peso. El motivo de consulta fue por dificultad para desplazarse con el tren posterior de carácter crónico y progresivo, con un curso de tres años aproximadamente, asociado a trastornos en la micción y defecación. El paciente había sido controlado hace tres años, en otra clínica veterinaria, por una claudicación de miembro posterior derecho que remitió parcialmente con terapia antiinflamatoria. Además, presentaba una radiografía de columna lumbar en la cual se observaba acortamiento de cuerpos vertebrales y presencia de fisis de crecimiento con una osteopenia generalizada. Sin embargo, no se presentó a controles de evolución. La propietaria relata que al nacer, el paciente presentaba un tamaño corporal similar al del resto de la camada, sin embargo, con el paso de los meses, evidencia un notorio sub-desarrollo respecto al resto de sus hermanos. Es un felino in-door estricto, hábitos sedentarios, presenta intolerancia al frío y personalidad apática. La debilidad del tren posterior se acentúa dentro de los últimos meses, de tal modo, que genera una dificultad severa en su desplazamiento. Hace un mes, el gato es incapaz de ponerse en pie, movilizándose con ayuda de los miembros anteriores.

En el examen clínico general, se encuentra atento al medio, su condición corporal es tres de cinco. La proporción de sus extremidades en comparación a su talla estaba disminuida ("extremidades

cortas"), presentaba además subdesarrollo corporal en relación a un gato de su edad, maxila ancha, cara redondeada, midriasis sostenida, extremidades frías, bradicardia (110 lpm), hipotermia (35°C), alopecia focal simétrica en ambos pabellones auriculares, piel gruesa y pálida, pelaje seco y articulaciones crepitantes (Figuras 1, 2 y 3). Además, se evidenció una paraparesia espástica no ambulatoria e hipotrofia de los miembros posteriores.



Figura 1: Paciente primer día de consulta, se evidencia su cara redonda y midriasis sostenida.

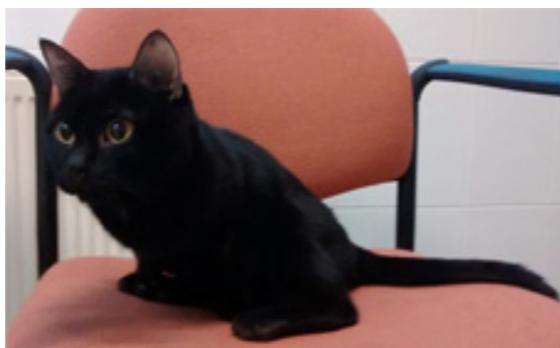


Figura 2: Paciente primer día de consulta se evidencia su enanismo desproporcionado y midriasis sostenida.

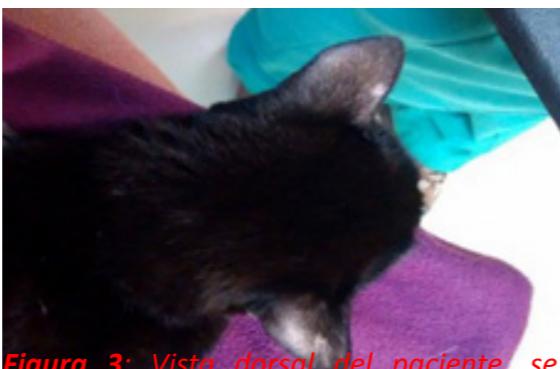


Figura 3: Vista dorsal del paciente, se observa alopecia focal simétrica en ambos pabellones auriculares

En relación a los antecedentes anamnésicos, signos clínicos observados y anomalías radiográficas, se postulan como pre diagnósticos hipotiroidismo congénito, hiperparatiroidismo secundario nutricional, osteogénesis imperfecta y mucopolisacaridosis tipo VI.

Fue realizada una radiografía tóraco-lumbar debido a los signos de neurona motora superior que se observaron en el paciente. Los hallazgos radiológicos fueron presencia de fisis de crecimiento de todas las vértebras torácicas y lumbares con deformación de cuerpos vertebrales; éstos se encontraban comprimidos craneocaudalmente (cuadrados) lo cual era mucho más notorio en las vértebras torácicas (Figura 4). Además, se observó una neoformación de hueso ventral a los cuerpos vertebrales de T1 a T7 (Figura 5).

A nivel de la articulación del hombro, se evidenció una enfermedad degenerativa articular (artrosis) severa con esclerosis de las facetas articulares, ostesofitos y entesiofitos periarticulares a la articulación,

además de bordes irregulares, lo cual se evidenciaba en ambos hombros (Figura 6).



Figura 5: Radiografía de columna LL, se visualiza el sobre crecimiento óseo de la porción ventral de las primeras vértebras torácicas. (Dra. Paulina Villegas, Servicio deImagenología en Clínica Veterinaria UdeC).



Figura 6: Radiografía escapulo humeral, se observa artrosis del hombro derecho, la que también se evidenciaba en el hombro izquierdo. (Dra. Paulina Villegas, Servicio deImagenología en Clínica Veterinaria UdeC)



Figura 4: Radiografía de columna LL, se evidencia presencia de fisis de crecimiento a lo largo de todas las vértebras torácicas y lumbares, además un acortamiento de las vértebras torácicas. (Dra. Paulina Villegas, Servicio deImagenología en Clínica Veterinaria UdeC).

El hemograma evidenció una linfopenia de 658 células /mm³ (rango: 1500-7000 /mm³). En el perfil bioquímico se observó una elevación de: la transaminasa glutamicopirúvica (GPT) de 300 UI/L (rango: 8.3- 52.5 UI/L), fosfatasa alcalina (FA) de 157 UI/L (rango: 25- 93 UI/L), gamma glutamiltranspeptidasa (GGT) de 13 UI/L (rango, 1.8- 12 UI/L) y los triglicéridos de 207 mg/dL (rango: 5 – 100 mg/dL). Se realizó la medición de hormonas tiroideas, donde se encontraron valores alterados; la de T4L fue de 0,20 ng/dL (rango, 0,4 – 1,0 ng/dL) y TSH 2,74 ng/ml (rango, 0,1-0,6 ng/ml). El valor de T4T se encontraba dentro del rango normal, estableciéndose en el límite inferior con una concentración de 1,00 µg/dL (rango, 0,8 – 4,0 µg/dL).

Posterior a la medición de hormonas tiroideas, comenzó el tratamiento para el desbalance hormonal. Se utilizó levotiroxina sódica a una dosis mínima inicial de 12,5 ug/kg/día. Al cabo de tres semanas transcurridas posterior al tratamiento, el paciente presentó un cambio en su estado de ánimo, manifestado principalmente por el acercamiento voluntario hacia las personas. Su piel se tornó a un tono rosado y sus pupilas presentaron una contracción adecuada. Los problemas para movilizarse continuaron, sin embargo, el paciente comenzó a presentarse más activo, la micción y defecación dejó de ser un problema para los propietarios, ya que estos solo necesitaban ubicarlo en su caja de arena para que este defecara y orinara, sin necesidad de masajes u otra estimulación.

Discusión

El hipotiroidismo congénito (HC) es una enfermedad que se transmite por herencia autosómica recesiva.^{8,9} Esta patología, se diferencia de los otros dos tipos de hipotiroidismo felino (iatrogénico y espontáneo) por tener una presentación a temprana edad, además de características particulares como una letargia mucho más notoria al igual que la constipación. No se presenta obesidad como en la forma iatrogénica y la disminución del apetito es casi nula a diferencia del espontaneo en adultos. Además, es el único hipotiroidismo donde hay un enanismo desproporcionado y un cierre tardío de las placas de crecimiento.⁴ Los gatitos con HC además presentan bradicardia, baja temperatura, intolerancia al frío, cuello y extremidades cortas, cara redonda, mixedema facial, maxila ancha, ojos grandes, apatía, retraso mental, alopecia simetría en pabellones auriculares, cuello y base de la cola, pelaje opaco, piel pálida y engrosada, constipación y abdomen distendido, entre otros signos.^{4,7,10,11} Al menos un 90% de los signos clínicos descritos en la literatura presentes en gatitos con HC coinciden con los signos de este paciente, sin embargo, no

existen reportes de gatos adultos con esta patología que nos permitan concluir si los signos se modifican en la adultez.

Pueden presentarse anomalías durante el desarrollo esquelético del animal y conducir a problemas ortopédicos como luxaciones articulares y enfermedades degenerativas de las articulaciones.¹² Hasta la fecha no existen reportes de paraparesia secundaria a HC en felinos, si se describe en caninos tetraparesia, aumento de los reflejos espinales, disminución de la propiocepción consciente e hiperestesia difusa asociado a múltiples protrusiones de discos.¹²

Para conocer el origen de la enfermedad, se recomienda la medición de T4T y TSH. Esta combinación ha demostrado tener la mayor especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de hipotiroidismo felino. Si T4T resulta normal o bajo el rango de normalidad, T4L está disminuida y la TSH está aumentada el hipotiroidismo presente es de origen primario. Si T4T y TSH están bajo el rango de normalidad, es fundamental conocer la concentración de T4L para distinguir si estamos frente a un síndrome eutiroideo enfermo (T4L normal) o un hipotiroidismo secundario (que resulta de la deficiencia de TSH pituitaria). El diagnóstico del hipotiroidismo en felinos se basa en los signos clínicos, la patología clínica y las concentraciones séricas de TSH, T4T y T4L.⁷ En este caso, la medición de hormonas fue clave para confirmar el diagnóstico definitivo del paciente, ya que los resultados nos evidenciaron un hipotiroidismo de tipo primario, el cual además coincidía con toda la signología típica ya descrita en estos pacientes.

La alteración de la medición de enzimas hepáticas (GPT, GGT y FA), puede estar asociada al hipotiroidismo, aunque no se describe en todos los casos. Si existe el reporte de un caso de un gato de 7 meses diagnosticado con HC en el cual existía un incremento de las enzimas hepáticas, lo que se atribuyó a la baja velocidad

de su metabolismo o podría deberse a alguna causa aún desconocida.¹⁰ La hipertrigliceridemia, se describe en un bajo número de gatos con HC; es más común la presentación de hipercolesterolemia, por la baja excreción fecal y baja conversión de lípidos por los ácidos biliares.⁷

El tratamiento recomendado para el hipotiroidismo felino se realiza con la administración de levotiroxina sódica, una forma sintética de la hormona tiroidea, en el cual se debe utilizar una dosis inicial mínima de 10 a 20 µg / kg una vez al día. Debe realizarse un seguimiento que incluya anamnesis, examen físico y medición de las concentraciones séricas de T4 (total y libre), a las seis a ocho semanas de tratamiento, para así reajustar la dosis según sea necesario.^{4,13} Se demuestra eficacia con la mayoría de los signos dermatológicos a partir del primer mes. Se deben mantener concentraciones séricas de T4 entre 1 y 2,5 ug/ dL; si luego de seis semanas las concentraciones son normales pero los signos clínicos no desaparecen el diagnóstico deberá ser reevaluado.² En un caso de un gato adulto, de cinco años, con diagnóstico de hipotiroidismo espontáneo, se evidenció un cambio en su nivel de actividad; al cabo de seis semanas de terapia presentó crecimiento de pelo en áreas alopecicas, se regularizó su temperatura corporal, su comportamiento pasó a ser muy activo y afectivo con sus propietarios y finalmente, luego de tres meses pasó a ser clínicamente normal.¹¹ En este caso, luego de tres semanas iniciada la terapia, presentó un notorio cambio en el comportamiento presentándose más activo y afectivo con sus propietarios.

En felinos con HC, la reversibilidad de los signos clínicos dependen del tiempo en que se realice el tratamiento, ya que un desarrollo óseo y muscular anormal, puede generar signos que persistan en el tiempo. Además, la hormona tiroidea es necesaria para el desarrollo del sistema nervioso central, por lo tanto, el tratamiento debería

iniciarse en las primeras semanas de vida para prevenir el permanente retraso mental.¹³

La frecuencia e importancia del HC en felinos aún se desconoce, lo que puede atribuirse a errores en el diagnóstico (Ej.: megacolon idiopático u otras enfermedades que cursen con alteración en el desarrollo óseo).¹⁴ Es importante conocer la sinología clínica que diferencia a esta patología de otras, para no pasar por alto una enfermedad endocrina tan importante, que puede llevar a un daño irreversible en el paciente si su tratamiento no se realiza a tiempo.

Referencias bibliográficas

- Gunn-Moore D. Feline endocrinopathies. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*; 2005, 35(1): 171–210.
- Osorio J, Matheus S. Tiroides en el felino doméstico: Funcionamiento normal e hipotiroidismo. *Biosalud*; 2011, (2): 59–70.
- Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*; 2007, 37(4): 709–22.
- Baral R, Peterson M. Thyroid gland disorders. En: Little SE. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. 1^a edición. Elsevier Saunders. Philadelphia, USA;2012: 571-592.
- Balhara B, Misra M, Levitsky L. Clinical monitoring guidelines for congenital hypothyroidism: laboratory outcome data in the first year of life. *The Journal of Pediatrics*; 2011, 158(4): 532–7.
- Beardsall K, Ogilvy-Stuart A. Congenital hypothyroidism. *Current Paediatrics*;

2004, 14(5): 422–429.

7. Greco D, Acvim D. Diagnosis of Congenital and Adult-Onset Hypothyroidism in Cats. *Clin Tech Small Anim Pract*; 2006, 21: 40–44.
8. Jones B, Gruffydd-Jones T, Sparkes A. Preliminary studies on congenital hypothyroidism in a family of Abyssinian cats. *Vet Rec*; 1992, 131:145-148.
9. Tanase H, Kudo K, Horikoshi H. Inherited primary hypothyroidism with thyrotrophin resistance in Japanese cats. *J Endocrinol*; 1991, 129:245-251.
10. Quante S, Fracassi F, Gorgas D, Kircher P, Boretti F, Ohlerth S, Reusch C. Case Report: Congenital hypothyroidism in a kitten resulting in decreased IGF-I concentration and abnormal liver function tests. *J Fel Med Surg*; 2010, 12:487-490.
11. Rand J, Levine J, Best S, Parker W. Spontaneous Adult-Onset Hypothyroidism in a Cat. *J Vet Int Med*; 1993, 7:272-276.
12. Bojanic K, Acke E, Jones B. Congenital hypothyroidism of dogs and cats: a review. *New Zealand Veterinary Journal*; 2011, 59(3): 115–122.
13. Crowe A. Congenital hypothyroidism in a cat. *Can Vet J*; 2004, 45:168-170.
14. Traas A, Abbott B, French A, Giger U. Congenital Thyroid Hypoplasia and Seizures in 2 Littermate Kittens. *J Vet Intern Med*; 2008, 22(6): 1427–1431.