

HIPERTIROIDISMO

@santiagoteyssandier



ETIOLOGIA

El hipertiroidismo felino es una patología causada por la excesiva secreción de T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina) por la glándula tiroidea debido a factores que alteran la fisiología glandular generando desde una hiperplasia a una neoplasia. Esta enfermedad descubierta en el año 1979 por el Dr. Mark Peterson es de gran casuística en los estados unidos .Hoy en día está tomando también gran importancia en varios países de aquí la importancia de realizar una actualización y revisión.

El 98.3% de los pacientes con hipertiroidismo tiene adenomas tiroideos benigno y el 1.7% restante presentara carcinomas tiroideo sabiendo que los adenomas pueden sufrir una transformación a carcinomas teniendo la misma naturaleza en su desarrollo. La extensión de la enfermedad se categorizo según los cinco patrones de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$

- 1- Enfermedad Unilateral
- 2- Enfermedad bilateral simétrica
- 3- Enfermedad bilateral asimétrica
- 4-Enfermedad multifocal (más de 3 áreas de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$)
- 5-Enfermedad no clasificable (Tejido ectópico en conjunto con enfermedad unilateral, tejido ectópico aislado, carcinomas con uno o dos áreas de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$)

Neoplasia benigna

Como mencionamos el 98.3% de los pacientes con hipertiroidismo tiene adenomas tiroideos Histopatológicamente consiste en simples o múltiples nódulos entre 1-3mm de diámetro. Puede haber áreas quísticas involucradas teniendo en cuenta que el desarrollo de quistes suele ser consecuencia de pacientes con hipertiroidismo, pero puede asociarse también a paciente eutiroideos con neoplasias tanto benignas como malignas .

Neoplasia maligna

El 1.7% de los pacientes con hipertiroidismo tiene neoplasias de origen maligno. El método gold standard siempre será la histopatología pero como alternativa se desarrolló el acrónimo SHIM-RAD de sus siglas en inglés (Severe-Huge-intrathoracic-multifocal-refractory) .

1. Hipertiroidismo severo: T4t mayor a 23 ug/dl
2. Tamaño grande: Nódulo mayor a 8cm tanto a la palpación como en la centellografia
3. Nódulos intratorácico: El compromiso intratorácico podría indicar tanto tejido ectópico como metástasis.
4. Enfermedad multifocal: Categorizado como más de 3 áreas de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$ en el centellograma
5. Refractario a drogas antitiroideas: Categorizado como dosis mayores a 15-20 mg/por día

SIGNOLOGIA CLINICA

Las hormonas tiroideas tienen varios órganos blancos, y el aumento en la secreción de estas se verá reflejado en un aumento de la acción.

Signos Metabólicos

1. Pérdida de peso crónica a expensas de una polifagia marcada
2. Intolerancia al calor reflejada muchas veces en acicalamiento excesivo.

Signos gastrointestinales

1. Vómitos
2. Diarreas

Signos neuromusculares

1. Intolerancia al stress
2. Tendencia a no dormir y estar en movimiento constante.
3. Dificultad respiratoria asociada a intolerancia
4. Temblores
5. Convulsiones

Signos Cardiovasculares

1. Taquicardia sinusal
2. Soplo
3. Hipertrofia interventricular o ventricular izquierda
4. Hipertensión
5. Presencia de arritmias

Signos urinarios

Poliuria-Polidipsia

Agrandamiento de glándula tiroides

1. Todos los gatos hipertiroideos presentan un aumento de tamaño de uno o ambos lóbulos tiroideos y en la gran mayoría se detecta por palpación. La técnica consiste en extender la cabeza del paciente suavemente y con el dedo índice situarse en el canal yugular e ir descendiendo bien despacio desde la laringe

HALLAZGOS A NIVEL SANGUINEO

Hematología

Son poco comunes y de muy escaso valor diagnóstico.

Eritrocitosis

Fisiopatología

1. Aumento de eritropoyetina por aumento del consumo de oxígeno
2. Efecto directo en la médula ósea

Leucograma de stress

1. Puede haber linfopenia, eosinopenia, pero son cambios inespecíficos

Bioquímica

Elevación de las enzimas hepáticas

Fisiopatología

1. Hipoxia y efectos tóxicos directo del catabolismo

Hipercalcemia

Fisiopatología

1. Es bastante compleja ya que interfieren varios factores. El exceso de hormona tiroidea estimula el recambio óseo aumentando en poca cantidad el fosforo y en gran cantidad el calcio que induce una disminución de la Paratohormona para mantener niveles normales de calcemia. Esta disminución de la paratahormona junto con el exceso de hormona tiroidea estimulan la reabsorción renal de fosforo llevando a una hiperfosfatemia y a elevación de la paratohormona consecuyente. El calcio iónico a pesar de haber recambio óseo y aumento de la paratohormona finalmente; se encuentra disminuido creyéndose que es quelado por fosforo. En conclusión los pacientes hipertiroideos manifiestan aumento de fosforo, disminución del calcio iónico y aumento de paratohormona.

Urea y Creatinina

1. Valores enmascarados tanto por la perdida de masa muscular como el aumento de la filtración glomerular.

Glucemia

1. La insulinoresistencia generada por hormonas tiroideas es muy leve, muchas veces generando solamente intolerancia a la glucosa sin llevar a una diabetes mellitus clínica. La asociación entre la diabetes y el hipertiroidismo debe ser tenida en cuenta, pero la incidencia es realmente baja en comparación con el hiperadrenocorticismo o e hipersomatotropismo .

TERAPEUTICA

Existen 4 métodos para poder manejar el hipertiroidismo. Teniendo en cuenta ventajas y desventajas de cada método

Terapia medica con drogas antiroideas

El principal representante de las drogas antitiroideas es el Metimazol

Presentación

1. Oral
2. Transdermica (no presente en Argentina)

Acción

1. Inhibición de la tiroperoxidasa.

Dosificación

1. 1.25-2.5mg totales cada 12 horas
2. Se puede llegar a evaluar pasar a una frecuencia de 24 horas a las 4 semanas.

MATERIAL DE APOYO SEMINARIO

Terapia con iodo radioactivo

Objetivo

Restaurar el eutoriodismo sin causar hipotiroidismo y con la menor dosis posible

Acción y fundamento

1. Las células tiroideas no diferencian el iodo (I.127) del iodo radioactivo (I.131)
2. El 20-60% del I.131 se acumula en la tiroides generando partículas β que dañan el tejido funcional
3. Se excreta en orina la mayor cantidad y el porcentaje restante en heces. Su vida media 8 días

Cirugía

La tiroidectomía es efectiva y es un método curativo, pero la disponibilidad de centros de realización de terapia con iodo radioactivo está haciendo que a futuro tienda a ser menos común. En caso que no esté disponible la terapia con iodo radioactivo, sería la terapia indicada; siempre y cuando se realice centellografía previamente ya que macroscópicamente no se pueden identificar los casos de compromiso bilateral asimétrico

Manejo nutricional

Los requerimientos de iodo son de 0.46mg/kg y en los alimentos implicados son de 0.32mg/kg. Las dietas restringidas en iodo son capaces de disminuir los niveles de T4t entre 2-4 meses. Los pacientes con niveles más altos son los que llevara más tiempo disminuirlos ya que la hormona tiroidea esta almacenada junto con tiroglobulina para poder suplir al cuerpo durante 2-3 meses. Estos pacientes deben comer la dieta de por vida, sin interrupción, ni con otros tipos de alimento. Incluso la restricción del iodo ha sido implicada en el desarrollo del hipertiroidismo por ende no debería ser de acceso a felinos eutiroideos. Todavía faltan estudios para poder evaluar la viabilidad a largo plazo de esta terapia; pero hoy en día sabemos, que estos pacientes mantienen su frecuencia cardíaca alta y no ganan peso, por lo cual fisiológicamente persisten siendo hipertiroideos.