



## HIPERTIROIDISMO FELINO

Dra. Lina Sanz Aguirre  
Médico Veterinario  
Universidad de Chile  
Instituto de Medicina Felina  
Hospital Veterinario de Santiago

### ¿Qué es el hipertiroidismo?

El hipertiroidismo es un proceso multisistémico resultante de la excesiva producción y secreción de hormona tiroidea T4, correspondiendo a la endocrinopatía más común de los felinos gerontes. Cursa con diferentes anomalías clínicas y, por lo general, con un agrandamiento de uno o ambos lóbulos tiroideos. Es la patología endocrina confirmada como más común en Estados Unidos, Japón y Chile, superando con creces a la diabetes mellitas felina.

El hipertiroidismo ocurre generalmente en gatos mayores de 8 años. La edad promedio de presentación inicial es de 13 años, con un rango de 4 a 22 años. Menos del 5 % de los pacientes son menores de los 8 años y el 95% de los pacientes afectados supera los 10 años; y aunque hay autores que indican la no existencia de predisposición sexual, otros afirman que las hembras pueden tener un mayor porcentaje de presentación, tal como se ha comprobado en los felinos afectados del territorio nacional. **En Chile, se ha determinado que uno de cada 65 gatos de toda edad y uno cada 30 gatos mayores a 10 años cursa con la patología.**

Las enfermedades más comunes del paciente geriátrico felino son: falla renal crónica, hipertiroidismo, hipertensión sistémica, neoplasias, enfermedades cardiovasculares, patologías de la cavidad bucal, diabetes mellitus y la enfermedad inflamatoria intestinal. Los principales cambios de esta etapa comienzan a aparecer entre los 7 a 10 años de edad y la mayoría lo hace a los 12 años. Los desórdenes geriátricos tienden a ser crónicos y progresivos. Generalmente las alteraciones son múltiples y simultáneas.

Las hormonas tiroideas afectan muchos procesos metabólicos, como la concentración y actividad de enzimas, metabolismo de sustratos, vitaminas y minerales, tasas de secreción y desintegración de casi todas las hormonas y la respuesta de sus tejidos blancos. Tienen importancia en el desarrollo fetal, sobre todo de los sistemas neural y esquelético. Estimulan la calorificación incrementando el consumo de oxígeno en los tejidos, afectan el metabolismo de las proteínas, enzimas, lípidos e hidratos de carbono, aumentando la absorción intestinal de glucosa y el movimiento de esta hacia la grasa y el

músculo. También ejercen importantes efectos sobre los sistemas nervioso y cardiovascular.

**Esta patología es fatal si no se trata y tiene un excelente pronóstico terapéutico en la mayoría de los casos (en un 2 a 5% de los gatos se presenta un carcinoma de mal pronóstico).**

Etiología:

La mayoría de los felinos afectados tienen procesos glandulares que comprenden desde la hiperplasia adenomatosa nodular hasta el adenoma tiroideo, que corresponde a una neoplasia benigna, no generadora de metástasis, pero que desencadenan el proceso de hipertiroidismo que corresponde a un proceso fatal si no se controla, falleciendo el paciente por la condición denominada tirotoxicosis, que afecta principalmente al sistema cardiovascular, control de la presión arterial, sistema renal y sistema nervioso central. El 2 a 5 % de los pacientes presentan un carcinoma tiroideo, condición de mal pronóstico.

Los factores predisponentes más importantes descritos corresponde a poblaciones de felinos que comparten mutaciones en la membrana de la célula tiroidea (proteína G), áreas geográficas ricas en yodo (que el gato absorbe por la piel y mucosas fácilmente y no solo por la ingesta) y el incremento de la esperanza de vida de los felinos actualmente, ya que a la hiperplasia adenomatosa de la glándula tiroidea se le considera, al igual que el fallo renal crónico, una situación propia de la edad de los pacientes felinos.

En el hipertiroidismo pueden afectarse uno o ambos lóbulos tiroideos. Aproximadamente, el 20% de los gatos hipertiroideos tienen afección unilateral y el lóbulo no afectado es afuncional y atrofiado debido a los efectos supresores del tejido tiroideo hiperactivo sobre la secreción de TSH. Más del 70% de los gatos hipertiroideos tiene afección bilateral simétrica o asimétrica. Como no existen conexiones físicas entre los lóbulos tiroideos felinos, los investigadores postularon que factores circulantes, nutricionales o ambientales pueden interactuar causando la afección bilateral.

### **¿Cuándo sospechar del hipertiroidismo?**

Como en muchas enfermedades endocrinas, el diagnóstico precoz asegura las mayores tasas de éxito terapéutico, por lo cual se recomienda a nivel internacional que todo gato mayor a 7 años anualmente se someta al examen de tiroxina (T4) sérica total, perfil bioquímico, hemograma y análisis de orina que incluya la relación proteína / creatinina en la orina y la determinación de la densidad urinaria con refractómetro. Si bien solo con la determinación de tiroxina fuera del rango de referencia se tiene el diagnóstico, los exámenes adicionales son fundamentales para determinar la condición general del paciente felino, elegir la mejor terapia y dar un pronóstico apropiado.

la tardanza en el diagnóstico predispone a mayor incidencia de carcinoma tiroideo, de mal pronóstico.

Los signos clínicos observados tanto por los dueños como por el médico veterinario, son el resultado de la excesiva producción y secreción de hormona tiroidea. Muy rara vez la consulta es por una masa en la región cervical ventral. Los signos clínicos se presentan en forma progresiva, lo que puede retrasar el

reconocimiento de una alteración por parte del propietario y, por tanto, permitir que la enfermedad progrese antes de que se busque atención veterinaria. En más del 50% de los gatos hipertiroideos se pueden observar signos clínicos que se han sucedido por más de 6 meses a un año antes de que los propietarios buscaran asistencia veterinaria. La razón primaria es la secuencia de aparición de signos clínicos. **Los pacientes hipertiroideos en un principio conservan buen apetito y/o aumentado y son mascotas activas y/o hiperactivas; estos cambios se interpretan como evidencia de salud y no de enfermedad.** Los signos que causan mayor preocupación empiezan con lentitud, se observan con poca frecuencia o permanecen sutiles durante períodos prolongados. En general, el propietario no se percata de que su gato pueda estar enfermo sino hasta que la pérdida peso y otros signos se vuelven frecuentes y preocupantes.

**Los signos clínicos comunes por los cuales se presentan los pacientes felinos hipertiroideos comprenden pérdida de peso progresiva, polifagia, poliuria/polidipsia, incremento de la actividad, vómito y/o diarrea con incremento de la frecuencia y volumen de las heces e incremento en la frecuencia de regurgitaciones (eliminación de “bolas de pelo”), así como cambios conductuales relacionados a mayor vocalización nocturna y agresividad.**

El **pelaje descuidado** (hirsuto) generalmente se asocia a la falta de acicalamiento por parte del gato, pero también puede ocurrir un acicalamiento excesivo y producirse zonas de alopecias. Esta signología muchas veces está asociada a la intolerancia al calor y aumento de la temperatura corporal que a veces se produce en gatos hipertiroideos, producto de la estimulación adrenérgica, a consecuencia del aumento de hormona tiroidea en circulación.

En ocasiones, los gatos presentan letargia, depresión, anorexia y/o debilidad; esto se conoce como **hipertiroidismo apático** y se verifica en el 5 a 10% de los casos. Esto se debe generalmente a la existencia de una enfermedad grave concurrente no tiroidea, lo que conlleva a un peor pronóstico.

En la clínica veterinaria, el médico veterinario con experiencia en la atención e pacientes felinos rápidamente sospechará de esta patología cuando está en su fase clínica. Una masa tiroidea discreta es palpable en alrededor del 90% de los gatos hipertiroideos, sin embargo, la palpación de una masa cervical no es patognomónico de la tirotoxicosis, ya que puede tratarse de una masa no tiroidea. Como los lóbulos tienen inserciones traqueales laxas, el incremento del peso glandular resultante de la hiperplasia o neoplasia glandular va a producir el descenso de la glándula hacia la entrada torácica, o incluso hasta mediastino anterior, y hace más dificultosa la sospecha de hipertiroidismo basada en este signo. En gatos con sospecha de hipertiroidismo y sin hallazgo clínico de masa cervical, debe sospecharse esta posibilidad. Es difícil valorar a la palpación si la afección es uni o bilateral.

La pérdida de peso se acompaña de pérdida progresiva de la elasticidad y turgencia cutáneas. Muchos gatos parecen tener deshidratación a pesar de no estarlo producto de la pérdida de turgencia de los tejidos. La debilidad puede originarse por enfermedad crónica y emaciación muscular, aunque también puede estar asociada a disyunción de otros sistemas.

Es frecuente encontrar a la auscultación taquicardia, soplo sistólico y/o ritmo de galope, todos signos asociados al daño cardiovascular inducido por el

hipertiroidismo que se conoce como miocardiopatía inducida por tiroxina (MIT). Si se mide la presión arterial con sistema doppler, muchos pacientes son hipertensos.

Respecto a los análisis de laboratorio, por lo usual, los resultados del hemograma completo son normales en los gatos hipertiroideos, sin embargo, algunas de las anomalías más comunes son la elevación ligera del hematocrito (VGA), del volumen corpuscular medio (VCM), recuento de eritrocitos (RE) y hemoglobina en el 47%, 44%, 21% y 17% respectivamente.

Los cambios en los parámetros de los leucocitos no son inusuales en el hipertiroidismo, pero son relativamente inespecíficos. Las anomalías más frecuentes comprenden leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia posiblemente en respuesta a estrés crónico. Sin embargo, también se ha descrito eosinofilia y linfocitosis, que se deben potencialmente a una disminución del cortisol disponible por el exceso de hormonas tiroideas circulantes.

Las anomalías bioquímicas de los gatos afectados incluyen hiperactividad de las enzimas hepáticas, por hipoxia e incremento del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) como ocurre con la alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA), así como por aumento del metabolismo para el caso de la aspartato aminotransferasa (AST). El incremento de la actividad sérica es leve a moderada (100-400 UI). Una o más de estas enzimas hepáticas están aumentadas en aproximadamente el 90 % de los gatos con hipertiroidismo, y en más del 90% el valor de al menos una de estas enzimas es normal-alto. Estos incrementos no se consideran representativos de una enfermedad hepática sustancial, porque los valores se normalizan luego del tratamiento. Debería considerarse la evaluación adicional del hígado si las actividades enzimáticas superan las 500UI/L con leve aumento de la hormona tiroidea, ya que el aumento enzimático se correlaciona con la misma.

Se describe una hiperfosfatemia en ausencia de azotemia en aproximadamente un 30% a 40% de los pacientes. Este hecho, junto con el incremento de la isoenzima ósea de FA, es indicativo de una alteración del metabolismo óseo. En los pacientes hipertiroideos se ha observado un incremento de la concentración de osteocalcina circulante mediando la actividad osteoblástica y el remodelado óseo.

Las concentraciones séricas de colesterol regularmente son normales en gatos hipertiroideos. La síntesis y depuración de colesterol y triglicéridos están aumentadas, lo que suscita reducciones modestas en las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos.

Las cifras de glucemia pueden aumentar en algunos gatos hipertiroideos posiblemente como reflejo de una respuesta al estrés agudo por liberación de adrenalina. Sin embargo, el hipertiroidismo también se asocia a intolerancia a la glucosa a pesar del aumento en la secreción de insulina. Estudios que midieron las concentraciones de fructosamina en pacientes hipertiroideos demostraron que más del 50% de los gatos presentaron concentraciones por debajo del rango de referencia. Por lo tanto, medir las concentraciones de fructosamina en pacientes hipertiroideos no sirve si se sospecha de enfermos poliglandulares.

En el hipertiroidismo, la producción de nitrógeno ureico sanguíneo NUS aumenta notablemente por un excesivo catabolismo proteico. El aumento de la relación NUS/ creatinina ha sido reportado en personas con hipertiroidismo y

también se puede ver en algunos gatos. La azotemia prerrenal se encuentra en aproximadamente un 20% de los pacientes hipertiroideos, aunque esta frecuencia no es inesperada en un grupo de gatos maduros. Este incremento podría verse exacerbado por el aumento del catabolismo proteico, la hipertensión y la posible uremia prerrenal por disminución de la perfusión. Algunos pacientes presentan nefropatía primaria concurrente con el hipertiroidismo y es posible que sus signos se encuentren solapados, ya que si bien el hipertiroidismo daña el riñón directamente, el incremento del flujo plasmático renal hace que los exámenes de laboratorio subestimen la condición de azotemia mientras se mantiene el peligroso estado hipertiroideo. Respecto a la relación de hipertiroidismo y enfermedad renal **es muy importante destacar que la principal causa de muerte en los gatos adultos y geriatras a nivel mundial es el fallo renal crónico** (seguido por el cáncer) **y que el hipertiroidismo genera fallo renal crónico por hiperfiltración, por lo cual a más tarde se diagnostique el hipertiroidismo es más probable que se desate un fallo renal descompensado al iniciar la terapia del hipertiroidismo.**

En los gatos hipertiroideos sin azotemia, la concentración de creatinina sérica es significativamente menor en comparación con animales sanos de la misma edad. Esto puede estar relacionado con una pérdida de masa muscular y una reducción en la velocidad de formación de creatinina .

La densidad urinaria varía desde 1008 hasta más de 1050, pero la mayoría tiene densidades superiores a 1035. La documentación de la densidad es de utilidad para diferenciar entre insuficiencia renal primaria y azotemia prerrenal en gatos con incremento de nitrógeno ureico sanguíneo.

El valor de T4 total está elevado en el 90-98% de los gatos afectados. **Algunos gatos tienen niveles de T4 total normales como resultado de las fluctuaciones dentro y fuera del rango normal o de la supresión de los niveles aumentados de T4 total dentro del rango normal secundario a enfermedades extratiroideas concurrentes**, esto es lo que se llama síndrome del enfermo eutiroideo, y se presenta especialmente en felinos con afección periodontal o de gingivitis – estomatitis (frecuente en gatos adultos y geriatras), enfermedad renal pre existente, neoplasias., enfermedades hepáticas, diabetes mellitus , entre otros. En los casos de T4 total normal y sospecha de hipertiroidismo, se repite el análisis 1 a 2 semanas más tarde o se realizan métodos complementarios de diagnóstico (supresión con T3, prueba de respuesta a la TRH, T4 libre por diálisis y/o **cintigrafías con barridos tiroideos con pertecnetato. La cintigrafía, disponible actualmente en Chile, se constituye en la mejor forma de confirmar un diagnóstico presuntivo de hipertiroidismo con concentración de T4 total dentro del rango superior normal o bien para distinguir entre hiperplasia, adenoma y carcinoma tiroideo**, lo cual tiene mayor relevancia en pacientes con tardanza al diagnóstico (con valores de tiroxina superiores a 9 ug/dL , que indican tirotoxicosis y alta cronicidad).

Es importante señalar que no se recomienda para el diagnóstico de hipertiroidismo la medición de la T4 libre sola; la razón es que aproximadamente el 10 % de los gatos eutiroideos han elevado los niveles de T4L por motivos inciertos. Lo que distingue a estos gatos del hipertiroidismo es que tienen bajos los niveles de T4 total, mientras que en los con hipertiroidismo es alta o normal-alta. Por otro lado, se recomienda la medición de T4 libre

exclusivamente por diálisis de equilibrio, técnica no disponible en el país, y frente a felinos sospechosos en los cuales la cintigrafía entrega mejor y mayor información.

### **¿Cuándo el médico veterinario debe sospechar de hipertiroidismo?**

En un centro veterinario en que no se obtenga por rutina a todo paciente enfermo o a control sano la medición de tiroxina total, se debe sospechar de esta patología cuando:

- Recibimos un gato mayor a 10 años que come bien y es de contextura delgada, que puede presentar vómitos, regurgitaciones y/o diarreas esporádicas
- Pacientes con VGA (hematocrito) en rangos altos o francamente policitémicos, situación no esperada en esas edades y e menor frecuencia en pacientes mas bien delgados.
- Pacientes con soplo, taquicardia o arritmia de ritmo de galope a la auscultación.
- Paciente con ecocardiografía que muestre patrón hipertrófico, **ya que la ecocardiografía NO DISTINGUE entre cardiomiopatía hipertrófica primaria, miocardiopatías hipertensiva o miocardiopatía hipertiroidea.**
- Paciente con presión arterial mayor a 160 mm Hg
- Paciente con azotemia (incremento de NUS y creatinina) mayor a 7 años.
- Paciente adulto o geriatra con incremento de enzimas hepáticas; antes de investigar con ecografía y/o citología el hígado debe determinarse T4 total.
- Pacientes con T4 total dentro del límite superior del rango pero que presenten patologías concurrentes (lás más frecuentes orodentales).
- Pacientes con nódulos tiroídeos palpables.
- Pacientes con ventroflexión cervical y/o hipokalemia, tengan o no fallo renal concomitante.
- Paciente con cambios conductuales, incluso extrema agresividad o extrema depresión, así como vocalizaciones nocturnas.
- Pacientes con poliuria – polidipsia.

### **Tratamiento del gato hipertiroideo**

**El tratamiento más efectivo y recomendado a nivel mundial corresponde a la terapia con medicina nuclear , basada en la administración de I 131 en un Centro de Radioterapia certificado a nivel mundial.** A esto le sigue en efectividad la cirugía tiroídea y la terapia médica con fármacos orales.

#### a) Terapia de yodo radioactivo I 131

Es el tratamiento disponible más seguro, más específico y posee una excelente tasa de recuperación (Lurye, 2008).

Similar al yodo estable, el radiactivo es captado y concentrado por la tiroides. Se emiten las partículas  $\beta$ , que ocasionan necrosis y destrucción del tejido hiperfuncional dentro de su campo de recorrido. Como estas partículas

no viajan más de 2mm con un largo de trayecto promedio de 400  $\mu\text{m}$ , el beneficio es que la terapia con yodo radiactivo respeta los tejidos locales, incluyendo las glándulas paratiroides. Así mismo, el tejido tiroideo no adenomatoso normal está atrofiado, por ello la captación de yodo radiactivo está inhibida por estas células y el tejido glandular sano no es destruido.

Muchos gatos pueden tener disminución de la concentración sérica de T4 luego del tratamiento radiactivo, pero solo el 2% desarrolla signos clínicos y anomalías clinicopatológicas de hipotiroidismo, que requiera de suplementación adecuada posterior. **Es importante destacar que el propietario debe conocer que el hipertiroidismo es una condición fatal, mientras que el hipotiroidismo no lo es.**

Es un procedimiento no invasivo, sencillo y seguro. El mayor estrés es el traslado del paciente hacia el centro donde se efectúe, especialmente cuando se debía viajar fuera de Chile en avión, y el período que se mantenga hospitalizado puede variar hasta 2 semanas, **tiempo en el cual el paciente no puede recibir visitas.** El tiempo varía con las leyes estatales, licencia del servicio y niveles de radiactividad del paciente postratamiento; en Chile, el tiempo de estadía para el adenoma e hiperplasia nodular es de 7 días, con resguardo posterior para acercamiento de mujeres embarazadas y jóvenes de ambos sexos menores a 18 años por una semana adicional. Cerca del 95% de los gatos hipertiroideos alcanzan la remisión con una dosis de yodo radiactivo, volviéndose eutiroideos dentro de los 3 meses de la aplicación. Aproximadamente, el 2 a 5% de los casos requieren una segunda administración.

**Esta terapia está libre de efectos adversos y restricciones, por lo cual un felino en cualquier condición de salud puede someterse a esta terapia con seguridad, ya que no involucra sedación, anestesia o manipulación excesiva.** La aplicación del I 131 es por vía subcutánea.

La mayor desventaja de la terapia con yodo radiactivo es su falta de accesibilidad en algunos países. A pesar de que la terapia es simple y relativamente libre de estrés para los pacientes, ella requiere de permisos especiales, instalaciones hospitalarias, equipamiento en medicina nuclear y estricto acatamiento de las leyes sobre seguridad en el manejo de la radiación. Los médicos veterinarios clínicos que manipulan radioisótopos deben cumplir con la supervisión adecuada y precauciones de seguridad para impedir la autocontaminación y los riesgos de salud.

Cuando la terapia con yodo radiante no está disponible, la cirugía es la siguiente mejor opción, con un costo normalmente mayor que el valor de la terapia radiante, a menos que se tenga que incluir el traslado y alojamiento en otro país, que esa lo que encarecía la terapia radioactiva antes de la inauguración del Centro de Medicina Nuclear para Felinos Hipertiroideos de Chile. El valor de este procedimiento para adenomas tiroideos e hiperplasia nodular va de 1500 a 3000 dólares según el país en que se realice, y según incluya o no cintigrafía previa. En Chile, la terapia tiene un costo aproximado de 1300 dólares y la cintigrafía de 220 dólares.

#### b) Tiroidectomía

La cirugía de tiroides felina es un procedimiento sofisticado que requiere de cirujano experimentado, anestesista especialista y monitorización. Es una cirugía realizada en dos tiempos, separados por 2 a 3 semanas y que

en Chile se ha efectuado. La técnica recomendada es la tiroidectomía con técnica extracapsular y reimplantación de la paratiroides.

Requiere de un paciente con bajo a manejable riesgo anestésico, que idealmente no presente otras condiciones graves como neoplasias, diabetes mellitus, hepatopatía o fallo renal, entre otras. El paciente debe mantenerse hospitalizado por 3 a 5 días luego de la intervención de cada lado, tiempo en el cual cada 12 horas se miden electrolitos con énfasis en la determinación de calcio iónico, lo que encarece bastante el procedimiento (costo aproximado de ambas cirugías y todo los costos asociados, incluyendo las cuatro biopsias requeridas de 2000 a 4000 dólares).

Como requisito adicional a la cirugía, el paciente debe ingresar en un estado de normal concentración de tiroxina, conocido como estado eutiroideo o normotiroideo, por lo cual debe mantenerse bajo terapia farmacológica.

La principal indicación de la cirugía es en países donde no hay disponibles centros de medicina nuclear para pacientes felinos, por lo cual los gastos de traslado, estadía de los propietarios y terapia del paciente superan el precio de la cirugía.

#### c) Terapia farmacológica

El medicamento de elección es el metimazol, que en Chile se comercializa como tiamazol bajo el nombre comercial de Thyrazol®. Este fármaco requiere la terapia de por vida cada 12 a 24 horas, según lo que indique la evaluación del profesional; requiere controles de sangre cada 2 a 3 semanas los primeros meses y cada 4 meses de por vida para evaluar necesidad de cambio de dosis y, especialmente, aparición de efectos adversos. Dentro de los efectos adversos más frecuentes están: el daño en la médula ósea, expresado en el hemograma y las farmacodermias (lesiones cutáneas severas).

Este fármaco está principalmente recomendado cuando al momento del diagnóstico existe fallo renal, ya que suele ser el objetivo terapéutico controlar sólo parcialmente el hipertiroidismo y, al mismo tiempo, manejar la falla renal para lograr mayor sobrevida de este inestable paciente.

La terapia no debe someterse a fluctuaciones (olvido de una dosis por el propietario, por ejemplo) ya que esos cambios pueden gatillar mayor desarrollo de hiperplasia, adenomas o incluso carcinomas.

El principal uso de esta droga consiste en lograr el estado eutiroideo antes de la cirugía o bien evaluar la función renal antes de decidir la terapia de I 131, especialmente en felinos con alta tiroxinemia.

En la actualidad sigue siendo el tratamiento más utilizado en el país ya sea por costos o por el desconocimiento de la presencia del Centro de Medicina Nuclear para Felinos Hipertiroideos, disponible en Chile desde marzo del 2010.

#### **Carcinoma tiroideo**

Frente a la sospecha de tan temible condición, ya sea por mala respuesta farmacológica, nódulo palpable de gran volumen o mucha asimetría o bien confirmado con biopsia que incluye inmunohistoquímica (biopsias



obtenida por procedimiento quirúrgico, de alto valor económico y riesgo) o mejor aun con cintigrafía, la única terapia recomendada es la administración de I 131 en una dosis mucho mayor a la usada para las condiciones benignas que afectan al 95%-98% de los gatos hipertiroideos.

En este caso la terapia no es curativa sino que logra mejorar la calidad y esperanza de vida y disminuir las metástasis, ya que la cirugía y/o administración de fármacos tiene muy mal rendimiento en este caso. La terapia con I 131 tiene mayor valor y la estadía en el Centro blindado de medicina nuclear va de 14 a 21 días.

Una de las razones que la literatura suele no mencionar para fracaso en la terapia de I 131 es no haber confirmado previamente con cintigrafía si se trataba de adenoma o carcinoma por cintigrafía o biopsia con inmunohistoquímica.

### **Hipertiroidismo en Chile**

Durante Septiembre de 2006 y Agosto de 2010 se evaluaron más de 100 casos de hipertiroidismo; se seleccionaron sólo 49 felinos que tenían exámenes y seguimiento completo. Este estudio concluyó que:

- El hipertiroidismo se presentó en 1 de cada 65 felinos al considerar todos los rangos etarios y en uno de cada 30 gatos al considerar los mayores de 10 años.

Todos los pacientes resultaron tener muy variados los niveles de hormona T4 total con un promedio de 11,3 µg/dL y con valores máximos de 36,1 µg/dL. Un 49% de los felinos hipertiroideos (24 gatos) de esta muestra presentó un valor de tiroxina mayor a 9 µg/dL, que genera riesgo vital por tirotoxicosis y habla de un diagnóstico tardío.

- El 85% de los felinos resultó tener más de 10 años de edad al momento del diagnóstico.
- El hipertiroidismo se presentó en hembras en un 73%, sin predisposición racial.
- La gran mayoría se presentó con buena condición corporal y peso al momento del diagnóstico con un promedio de 3,3 y 4,4 kg respectivamente.
- El hipertiroidismo apático se presentó en el 10% del total de pacientes diagnosticados de hipertiroidismo
- El 92% de los felinos diagnosticados se realizó tratamiento médico en base a tiamazol (thyrozol ®). 3% realizó tiroidectomía y 5% viajó al extranjero a terapia radiante con I 131.
- Los signos encontrados con mayor frecuencia fueron la baja de peso (58%), nódulo tiroideo palpable (46%), alteraciones gastrointestinales (42%), alteraciones cardiovasculares (34%) e hiperactividad y/o agresividad (21%).
- La hipertensión se presentó en el 4% de los pacientes. Estos además presentaron los más altos niveles de T4.
- La policitemia, elevación del hematocrito y elevación de hemoglobina se presentaron en 21%, 16% y 10% respectivamente en los pacientes hipertiroideos.

- El 80% presentó aumento en la actividad de las enzimas hepáticas en al menos una de ellas. Las enzimas que presentaron mayor aumento en su actividad, de mayor a menor fueron la FA, ALT, Y AST.
- El 35% de los pacientes presentó falla renal en forma concomitante al hipertiroidismo.
- El 19% de los pacientes controlados luego de iniciada la terapia evidenció falla renal a pesar de no haber presentado signos al momento del diagnóstico, falla renal pre existente que no puede ser reconocida como generada por el estado de hipertiroidismo sin terapia o por otra condición propia del gato.
- El 23% de los pacientes requirió de un ajuste de dosis de tiamazol.
- Las principales causas de muerte no se relacionaron con la endocrinopatía al evaluar los pacientes fallecidos a la fecha.