

02

Abril-Junio 2023

SOLO FELINA

NEFROURINARIO - Apunte práctico
Control de la fosfatemia en el gato
Salvador Cervantes

NEFROURINARIO - Vídeo
Urolitiasis en felinos
Deborah García

ENDOCRINOLOGÍA - Caso clínico, Algoritmo
Enanismo hipofisario congénito en un gato de 3 meses con megacolon
Esther Sánchez; Manuel López

GASTROINTESTINAL - Vídeo
Como colocar una sonda nasal
Félix Vallejo

MULTIORGÁNICO - Caso clínico
Síndrome de hiperestesia felina con autotraumatismo en la cola
Yolanda Herrera; M^a Victoria Reyero

CIRUGÍA DE TEJIDOS BLANDOS - Técnica quirúrgica
Hernia perineal en gatos
Alberto Barneto; Llibertat Real

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA - Caso clínico
Gata Scottish Fold con cojera crónica de dos semanas de duración
Eva Gómez; Andrea García; Isabel Pérez

DERMATOLOGÍA - Artículo
Manejo terapéutico del síndrome atópico cutáneo felino mediante el uso de inmunoterapia alérgico-específica
Isaac Carrasco

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - AAFP Guidelines
Directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino
Hazel C Carney; Cynthia R Ward; Steven J Bailey; David Bruyette; Sonnya Dennis; Duncan Ferguson; Amy Hinc; A Renee Rucinsky. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - Clinical Review
Comorbilidades felinas: perspectivas clínicas acerca de la diabetes mellitus y la pancreatitis
Panagiotis G Xenoulis; Federico Fracassi. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez
















PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

HEMNT
VETERINARIA

PARTNERS DE REFERENCIA 2023



Sumario

Nefrouinario - Apunte práctico Control de la fosfatemia en el gato. <i>Salvador Cervantes</i>	5	 
Nefrouinario - Vídeo Urolitiasis en felinos. <i>Deborah García</i>	8	
Endocrinología - Caso clínico, algoritmo Enanismo hipofisario congénito en un gato de 3 meses con megacolon. <i>Esther Sánchez; Manuel López</i>	9	 
Gastrointestinal - Vídeo Como colocar una sonda nasal. <i>Félix Vallejo</i>	12	
Multiorgánico - Caso clínico Síndrome de hiperestesia felina con autotraumatismo en la cola. <i>Yolanda Herrera; M^a Victoria Reyero</i>	13	   
Cirugía de tejidos blandos - Técnica quirúrgica Hernia perineal en gatos. <i>Alberto Barneto; Llibertat Real</i>	15	 
Traumatología y ortopedia - Caso clínico Gata Scottish Fold con cojera crónica de dos semanas de duración. <i>Eva Gómez; Andrea García; Isabel Pérez</i>	22	
Dermatología - Artículo Manejo terapéutico del síndrome atópico cutáneo felino mediante el uso de inmunoterapia alérgeno-específica. <i>Isaac Carrasco</i>	24	 
Journal of Feline Medicine and Surgery en español – AAFP Guidelines Directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino. <i>Hazel C Carney; Cynthia R Ward; Steven J Bailey; David Bruyette; Sonnya Dennis; Duncan Ferguson; Amy Hinc; A Renee Rucinsky. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez</i>	29	
Journal of Feline Medicine and Surgery en español - Clinical Review Comorbilidades felinas: perspectivas clínicas acerca de la diabetes mellitus y la pancreatitis. <i>Panagiotis G Xenoulis; Federico Fracassi.</i> <i>Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez</i>	45	
Preguntas de autoevaluación Preguntas y respuestas	58	

JOURNAL OF FELINE MEDICINE AND SURGERY* EN ESPAÑOL

GUIDELINES

Directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino

Hazel C Carney, DVM MS DABVP (Canine/Feline). Co-Chair. WestVet Emergency and Specialty Center, 5019 North Sawyer Avenue, Garden City, ID 83617, USA. Email: hcarney@westvet.net; **Cynthia R Ward, VMD PhD DACVIM.** Co-Chair. University of Georgia, College of Veterinary Medicine, 2200 College Station Road, Athens, GA 30605, USA. Email: crward@uga.edu; **Steven J Bailey, DVM DABVP (Feline).** Exclusively Cats Veterinary Hospital, 6650 Highland Road, Ste 116, Waterford, MI 48327, USA; **David Bruyette, DVM DACVIM, VCA.** West Los Angeles Animal Hospital, 1900 South Sepulveda Blvd, Los Angeles, CA 90025, USA; **Sonny Dennis, DVM DABVP (Canine/Feline).** Stratham-Newfields Veterinary Hospital, 8 Main Street, Newfields, NH 03856, USA; **Duncan Ferguson, VMD PhD DACVIM DACVCP.** College of Veterinary Medicine – University of Illinois, Department of Comparative Biosciences, 3840 Veterinary Medicine Basic Sciences Bldg, 2001 South Lincoln Avenue, Urbana, IL 61802, USA; **Amy Hinc, VMD DABVP (Feline).** Cosmic Cat Veterinary Clinic, 220 East Main Street, Branford, CT 06405, USA; **A Renee Rucinsky, DVM DABVP (Feline).** Mid Atlantic Cat Hospital, 201 Grange Hall Road, Queenstown, MD 21658, USA.

Contexto clínico

Desde 1979 y 1980, cuando aparecieron las primeras publicaciones acerca del hipertiroidismo felino (HTF), nuestra comprensión de la enfermedad ha evolucionado enormemente. Inicialmente, el HTF era una enfermedad que solamente trataban los centros de referencia. Hoy día, se trata de una enfermedad que los clínicos generalistas tratan de forma rutinaria. La incorporación de la determinación de la tiroxina total en los paneles de bienestar para gatos séniors, así como en los protocolos para gatos enfermos, permite diagnosticar la enfermedad mucho antes de que el gato se convierta en el clásico paciente escuálido, de apariencia descuidada, agitado y con un bulto en el cuello. No obstante, la detección precoz del problema ha suscitado otros numerosos interrogantes relacionados: cómo reconocer la importancia clínica de las presentaciones tempranas de la enfermedad, cuán pronto se debe iniciar el tratamiento de la enfermedad, cuándo tratar el HTF si se presentan comorbilidades y cómo controlar estas comorbilidades, como sería el caso de la ERC y cardiopatías, junto con el tratamiento de la HTF. Las directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino (denominadas aquí directrices) arrojarán luz sobre estas cuestiones para el clínico generalista y sugerirán cuando el gato debería ser referido.

Ámbito

Las directrices explican el HTF como un proceso patológico primario con cofactores y ofrece una explicación concisa acerca de lo que sabemos a ciencia cierta sobre su etiología y patogenia.

Las directrices también:

- Destilan de la literatura actual sencillas recomendaciones en forma de secuencias de pruebas que evitarán errores diagnósticos y clasifican el diagnóstico del HTF en seis categorías con sus correspondientes estrategias de control asociadas.
- Enfatizan la importancia de tratar a todos los gatos hipertiroides, independientemente de las comorbilidades y señalan los tratamientos disponibles actualmente para la enfermedad.
- Explican cómo monitorizar al gato en tratamiento para tratar de evitar la exacerbación de las comorbilidades.
- Rompen algunos mitos acerca de ciertos aspectos del HTF y los sustituyen por narrativa basada en la evidencia que los veterinarios y sus equipos pueden aplicar a los pacientes felinos y comunicar a sus cuidadores.

Basadas en la evidencia

Para ayudar a asegurar una mejor resolución de los casos, las directrices reflejan el conocimiento basado en la evidencia actualmente disponible. Si no hay disponibilidad de publicaciones científicas, ni existe consenso, el comité de expertos ha formulado recomendaciones en base a su extensa experiencia acumulada.

Sumario

- Hipertiroidismo felino: una visión general.
- Diagnóstico.
 - Signos clínicos, diagnóstico diferencial y diagnóstico definitivo.
 - Reseña, historial y exploración física.
 - Un abordaje diagnóstico sistemático y por categorías.
- Manejo de gatos hipertiroides con ERC concurrente.
 - Manejo de gatos no azotémicos al inicio del tratamiento frente al hipertiroidismo.
 - Manejo de gatos azotémicos al inicio del tratamiento frente al hipertiroidismo.
- Manejo de gatos hipertiroides con cardiopatías concurrentes.
- Tipos de tratamientos
 - Ventajas y desventajas de los tratamientos frente al hipertiroidismo felino.
- Yodo radioactivo.
- Tratamiento médico.
- Tiroidectomía quirúrgica.
- Tratamiento dietético.
- La monitorización del paciente hipertiroides.
- Pronóstico.
- Mitos y realidades acerca del tratamiento del hipertiroidismo.
- Puntos clave.
- Anexos: folleto para clientes.

Hipertiroidismo felino: una visión general

La hipertensión felina (HTF) se identificó por primera vez hace cerca de 35 años, cuando aparecieron las primeras publicaciones científicas.^{1,2}

(*) HC Carney et al. J Feline Med Surg. DOI:10.1177/1098612X16643252. The Author(s) 2016

Era evidente que se trataba de una enfermedad "nueva", no solamente infradiagnosticada, ya que estudios patológicos en la década anterior mostraban una muy baja incidencia de adenomas tiroideos en gatos.^{1,6,7} La prevalencia del HTF se ha incrementado de forma constante por todo el mundo desde aquellas primeras comunicaciones y ahora se diagnostica en el 1,5 – 11,4 % de los gatos mayores en todo el mundo.^{3,8-11} El HTF es la alteración endocrina más común en gatos de edad media y avanzada en los Estados Unidos,^{3,12} donde su prevalencia llega al 10 % de los gatos mayores de 10 años.³

Hay numerosas excelentes revisiones acerca de la historia, patogénesis, epidemiología e incidencia del HTF.³⁻⁵ Esta sección de "visión general" de las directrices destaca la información de estas publicaciones previas y otras fuentes consideradas muy relevantes para el clínico de hoy día.

Los reportes clínicos de principios de los 80s describe lo que se conoce como presentación clínica gravemente hipermetabólica clásica (Figura 1). Las comorbilidades más importantes eran las cardiopatías.¹³ En los 80s, los principales avances se produjeron en ámbitos como la evaluación laboratorial, radiológica y ecográfica de la enfermedad, mientras que el tratamiento se centró en los fármacos antihipertiroideos y la cirugía. En los 90s, emergieron reportes de hipertiroidismo "apático", "oculto" (bocio eutiroxinémico) y "subclínico". La incorporación de la determinación de tiroxina total sérica (T4 de forma abreviada) en los paneles de cribado para felinos sénior ha aumentado el reconocimiento de estas otras formas. Los centros de investigación empezaron a ofrecer de forma rutinaria tratamientos con yodo radioactivo (¹³¹I) a principios de los 90s, con la primera publicación significativa describiendo este tratamiento en 1995,¹⁴ en coincidencia con la aparición de centros privados de tratamiento. Algunos gatos presentan un aumento cístico del tamaño de la glándula tiroidea sin hipertiroxinemia.^{15,16} La histopatología muestra que la mayoría de los gatos hipertiroides padecen de una forma de bocio nodular tóxico, similar a la enfermedad de Plummer observada en las personas. Se trata de una alteración benigna en la cual el crecimiento y la función son autónomas.^{17,18} Hasta hoy, no se conocen reportes en los que haya gatos mostrando autoanticuerpos tiroideos, como sí se presentan en la enfermedad de Graves de las personas.

La mayoría de los gatos hipertiroides tienen patología bilateral. Las primeras experiencias indicaban que la extirpación de un adenoma funcional puede preceder el desarrollo de uno contralateral. Si no se opta



Figura 1. Gato hipertiroides gravemente debilitado: ésta era una presentación muy habitual en los 80s y al principio de los 90s. Cortesía del Dr. Hazel Carney.

por la cirugía ablativa o por el yodo radioactivo para el control inicial de la masa, los resultados de la gammagrafía sugieren que el adenoma puede continuar creciendo, posiblemente hacia un cierto grado de malignidad, tal y como ocurre en las personas.^{3,19-22} Como dato importante para el clínico, solamente el 2 % de los gatos hipertiroides tienen carcinomas malignos en el momento del diagnóstico inicial.^{23,24}

Todavía no se han esclarecido totalmente las causas de la HTF en su presentación actual. Hay muchos factores que juegan su papel, pero se desconoce la importancia relativa de cada uno de ellos.^{20,25-27} Nuestros actuales conocimientos pueden resumirse a continuación. La genética puede tener influencia sobre la susceptibilidad: en un estudio, el Siamés y el Burmese tienen menor riesgo de desarrollo de la enfermedad.²⁶ Los cambios acontecidos en la cría de gatos desde los 70s hasta hoy, con un mayor porcentaje de gatos de interior, un más amplio uso de alimentos comerciales para gatos y una mayor esperanza de vida, pueden tener influencia sobre la prevalencia.²⁵⁻²⁷ En las personas se reconoce la edad como un factor de riesgo para el desarrollo de nódulos tiroideos. La patología bilateral respalda la hipótesis de una etiología dietética y ambiental más que únicamente por causas mutagénicas.¹⁸

Mediante estudios epidemiológicos, se ha confeccionado una lista de sustancias "culpables por asociación", muchas de las cuales son fenoles o hidrocarburos halogenados. Muchos gatos hipertiroides usan arenas para gatos desodorizadas o alimentos en lata que pueden contener bisfenol A y ftalatos.^{3,28-33} Las isoflavonas de la soja, incorporada en muchos alimentos para gatos, los éteres de difenilo polibromados (PBDEs), retardantes de fuego y contaminantes ambientales habituales pueden actuar como bociogénicos vía estimulación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) o vía mitógenos directos.³¹⁻³⁴ Los contenidos variables de yodo en las dietas felinas también parecen tener su influencia en el desarrollo de la enfermedad.³⁵⁻³⁷ Debido al hecho que no se han realizado estudios prospectivos de exposición prolongada a compuestos específicos en gatos hipertiroides, se recuerda a los cuidadores más cautelosos que todas las asociaciones son, por el momento, conjeturas y no hechos probados.

El hipertiroidismo afecta hasta al 10 % de los gatos norteamericanos de más de 10 años.

Diagnóstico

Las hormonas tiroideas afectan a diversos sistemas corporales razón por la cual los cuadros clínicos del hipertiroidismo pueden presentar sintomatología diversa. No hay un signo clínico patognomónico de hipertiroidismo. Es más, debido al hecho de que el diagnóstico sea cada vez más temprano, los signos clínicos pueden llegar a ser muy sutiles en algunos pacientes. De ahí la importancia de recoger un historial exhaustivo y realizar una exploración física meticulosa en gatos de mediana edad y geriátricos, puesto que muchos de ellos presentarán comorbilidades que pueden dificultar tanto el diagnóstico como el tratamiento.

Signos clínicos, diagnóstico diferencial y definitivo

Los signos clásicos del HTF son pérdida de peso, polifagia, polidipsia, incremento de las vocalizaciones, agitación, hiperactividad, taquipnea, taquicardia, vómitos, diarrea y un pelaje en mal estado (Figura 2). Los signos clínicos que induzcan sospecha de hipertiroidismo deben conducir a un diagnóstico diferencial que incluya diabetes mellitus, malabsorción o maldigestión gastrointestinal, neoplasia (especialmente linfoma gastrointestinal), enfermedad renal crónica (ERC) y parasitosis.

El diagnóstico definitivo precisa demostrar un nivel persistente y elevado de hormonas tiroideas (T4, o T4 y T4 libre por diálisis de equilibrio (fT4ed)) en concurrencia con uno o más signos clínicos típicos.



Figura 2. Un gato antes (A) y después (B) de sufrir de hipertiroidismo. Obsérvese la pérdida de peso y el mal estado del pelaje. Foto cortesía del Dr. Steven Bailey.

Signos clínicos clásicos

- Pérdida de peso.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- Incremento de las vocalizaciones.
- Agitación, hiperactividad.
- Taquipnea, taquicardia.
- Pelaje en mal estado.
- Apatía, inapetencia y letargo.

Diagnóstico definitivo

El diagnóstico requiere demostrar una elevación persistente de hormonas tiroideas (T4 o T4 y fT4ed (T4 libre por diálisis de equilibrio)) que se produce de forma concurrente con uno o más signos clínicos típicos.

Reseña, historial y exploración física

La presentación clásica del hipertiroidismo felino es la de un gato de más de 8 años, activo, con buen apetito pero que muestra pérdida de peso. El cuidador puede percibir también algún grado de poliuria indicado por la necesidad de renovar el arenero más a menudo. También puede señalar pequeños detalles en su comportamiento como que el gato bebe de un grifo que gotea o de las bandejas de los tiestos, indicando que el gato está sediento.

Durante la exploración, los cuidadores a menudo formularán comentarios como:

- “Creo que mi gato está senil.”
- “Mi gato siempre está muerto de hambre.”
- “Mi gato está fantástico y actúa como si de nuevo fuera un gatito.”

- “Es increíble que este gato tenga 16 años.”
- “Mi gato está perdiendo peso porque cada vez está más activo.”
- “Finalmente, la dieta está funcionando.”

Durante la anamnesis, formular las preguntas enumeradas a continuación ayudará a aumentar el grado de sospecha de la enfermedad.

Preguntas pertinentes durante la anamnesis

- ¿Con qué frecuencia bebe su gato? ¿Ha percibido algún cambio en dicha frecuencia?
- ¿Cada cuánto limpia el arenero? ¿Ha variado eso últimamente? ¿Son las manchas de orina mayores?
- ¿Ha notado cambios en los hábitos de defecación?
- ¿Cómo duerme su gato?
- ¿Está últimamente más activo o ha notado algún cambio en su comportamiento?
- ¿Vocaliza más últimamente?
- ¿Cómo está comiendo? ¿Ha visto que haya vomitado o tenido diarrea?

El gato hipertiroides típico tiene más de 8 años, es activo, muestra un buen apetito y ha perdido algo de peso.

Un abordaje diagnóstico sistemático y basado en categorías (Tabla 1)

Algunos casos son bien claros encajando perfectamente en el cuadro clínico clásico de hipertiroidismo respaldados por resultados laboratoriales de T4 y el historial del paciente. No obstante, el hipertiroidismo se presenta de forma más ambigua y en ocasiones en concurrencia con otras enfermedades o con incongruencias laboratoriales. En aras de esclarecer el diagnóstico y los desafíos terapéuticos que supone el hipertiroidismo, el comité de expertos ha desarrollado un nuevo abordaje simplificado que abarca 6 cuadros clínicos distintos, desde un hipertiroidismo evidente hasta una presentación totalmente asintomática. Con los resultados de una exploración física, el historial y una base de datos mínima, un clínico será capaz de clasificar al paciente en una de estas seis categorías, tal y como se describe a continuación.

Grupo 1. Cuadro clínico clásico

Gatos con hipertiroidismo clínico no complicado y con T4 elevada.

Este grupo corresponde a aquellos gatos con signos clínicos compatibles con HTF, T4 elevada y sin patología concurrente detectable. Los niveles de T4 están por encima del intervalo de referencia. El comité recomienda que se remita la realización de las pruebas a laboratorios de referencia, tanto para el diagnóstico como para la monitorización, con el fin de obtener determinaciones hormonales precisas y evitar discrepancias en el control de calidad. Lo ideal es que la monitorización se haga en el mismo laboratorio de referencia para optimizar la consistencia de los resultados. Si se realizan pruebas in situ enmarcadas en cribados geriátricos y se aprecian cambios significativos en los niveles de hormonas tiroideas, los resultados deberían confirmarse en un laboratorio de referencia.

Habitualmente, los resultados del hemograma no son destacables, aunque puede aparecer macrocitosis. Los gatos que muestran una anemia marcada pueden estar padeciendo comorbilidades y se deberían seguir investigando. Los resultados de la bioquímica a menudo señalan elevación de la alanina aminotransferasa sérica (ALT) o de la fosfatasa alcalina (FA). Los niveles de ALT pueden mostrar elevaciones importantes.

Si las enzimas hepáticas no se normalizan tras un tratamiento exitoso del hipertiroidismo, se debería reconsiderar el diagnóstico. La detección

Tabla 1. Sumario del abordaje diagnóstico por categorías en gatos con sospecha de hipertiroidismo. Los pacientes se clasificarán tras evaluar reseña, historial, exploración física y una base de datos mínima.

Categoría	Presentación clínica	Próximos pasos
Grupo 1 Cuadro clínico clásico	<ul style="list-style-type: none"> HTF clínico T4 elevada 	<ul style="list-style-type: none"> Considerar y recomendar opciones terapéuticas para HTF
Grupo 2 Posible HTF con patología no tiroidea	<ul style="list-style-type: none"> HTF clínico T4 normal 	<ul style="list-style-type: none"> T4 y ft4ed 2 – 4 semanas tras examen inicial Evaluar ENT Considerar supresión T3 o gammagrafía tiroidea
Grupo 3 Tiroides aumentada sin signos de HTF	<ul style="list-style-type: none"> HTF no clínico T4 normal Glándula tiroidea aumentada 	<ul style="list-style-type: none"> Monitorizar signos clínicos Repetir prueba T4 tras 6 meses
Grupo 4 HTF subclínico	<ul style="list-style-type: none"> Sin HTF clínico aparente pero algunos hallazgos en la EF sugestivos de HTF T4 elevada 	<ul style="list-style-type: none"> Repetir T4 tras 2 semanas Si está elevada, tratar para el HTF Si T4 normal, reevaluar en 6 meses
Grupo 5 HTF clínico con patología no tiroidea confirmada	<ul style="list-style-type: none"> HTF clínico T4 elevada Una o más enfermedades concurrentes 	<ul style="list-style-type: none"> Tratar el HTF Instaurar manejo adecuado de enfermedades concurrentes
Grupo 6 Clínicamente normal	<ul style="list-style-type: none"> Sin HTF clínico Sin nódulo palpable T4 elevada 	<ul style="list-style-type: none"> Confirmar T4 Si es normal, monitorizar los signos clínicos y repetir T4 tras 6 meses Si es elevada, tratar el HTF

HTF = hipertiroidismo felino; ENT = enfermedad no tiroidea; T4 = nivel sérico de tiroxina total; ft4ed = tiroxina libre medida por diálisis de equilibrio; T3 = triyodotiroxina; EF = examen físico.

de azotemia puede ser indicativo de deshidratación o de fallo renal subyacente. Los resultados del urianálisis son variables, aunque la densidad urinaria esté por debajo de 1,030 por una polidipsia primaria o por la incapacidad para concentrar la orina debida al hipertiroidismo.

El control del grupo 1 consiste en tratar el hipertiroidismo (ver apartado Cómo manejar gatos hipertiroideos con ERC concurrente y siguientes).

Grupo 2. Posible HTF con patología no tiroidea

Gatos con hipertiroidismo clínico y T4 normal.

Los gatos pertenecientes a este grupo muestran signos sugestivos de HTF así como un nivel de T4 en los límites del intervalo de referencia.

El comité recomienda para los pacientes de este grupo el siguiente abordaje:

- Las pruebas adicionales para confirmar HTF consisten en la realización de la prueba de T4 y la de ft4ed de 2 – 4 semanas tras el cribado sanguíneo inicial. Un valor de T4 en la mitad superior del intervalo de referencia junto con un nivel de ft4ed elevado respaldan el diagnóstico de hipertiroidismo.
- Si tanto la T4 como la ft4ed se ubican dentro del intervalo de referencia, se deberían investigar patologías no tiroideas en el paciente (ver el punto Enfermedades frecuentes con signos clínicos similares a los del HTF, a continuación).
- Si no se detecta ninguna enfermedad concurrente y todavía se sospecha de HTF, se recomienda la realización de pruebas adicionales como la supresión con T3 o triyodotiroxina, medir la concentración sérica de TSH junto con T4 y ft4ed, o gammagrafía tiroidea.
- Enfermedades frecuentes con signos clínicos similares a los del HTF:
 - Algunos de los signos clásicos de hipertiroidismo (polidipsia, poliuria, pérdida de peso junto a buen apetito) guardan similitudes con las siguientes patologías por lo que conforman un diagnóstico diferencial plausible:
 - Diabetes mellitus.
 - Malabsorción o maldigestión gastrointestinal.
 - Neoplasia gastrointestinal, especialmente linfoma.

Grupo 3. Glándula tiroidea aumentada de tamaño, pero sin signos clínicos aparentes de HTF

Son gatos sin hipertiroidismo clínico, la T4 se encuentra en el intervalo de referencia, pero glándula(s) tiroidea(s) están aumentada(s) de tamaño

Hay que monitorizar los signos clínicos en estos pacientes y repetir la T4 después de 6 meses.

Grupo 4. HTF subclínico

Son gatos sin hipertiroidismo clínico aparente, pero con niveles elevados de T4 y algunos signos sugestivos de hipertiroidismo en la exploración clínica.

Hay que repetir la T4 a la/s 1 - 2 semanas. Si la T4 todavía permanece elevada, deben ser tratados de HTF. Mientras no se publiquen datos respecto a la terapéutica óptima para este grupo 4, el consenso del comité es tratar a estos pacientes frente al HTF. Si la nueva prueba de T4 es normal, entonces se deberá reevaluar al paciente 6 meses más tarde mediante una exploración física completa y una nueva prueba de T4.

Grupo 5. HTF clínico con enfermedad no tiroidea confirmada

Gatos con hipertiroidismo clínico confirmado por un nivel elevado de T4 y una o más enfermedades concurrentes.

Los gatos hipertiroideos con frecuencia son gatos de mediana edad o geriátricos que a menudo padecen enfermedades concurrentes (ver el punto *Comorbilidades habituales asociadas a HTF, a continuación*). El comité recomienda tratar a todos los gatos diagnosticados, incluidos los gatos con comorbilidades, puesto que el HTF es una enfermedad grave que puede deteriorar al paciente rápidamente. Con el fin de mantener la salud del paciente en óptimo estado, se debe instaurar una monitorización apropiada y un manejo cuidadoso.

- Comorbilidades habituales asociadas a HTF:
 - Cardiopatía tirotóxica
 - Hipertensión
 - Retinopatía
 - ERC
 - Enfermedad gastrointestinal, malabsorción, deficiencia de coba-

lamina

- Insulinorresistencia

Grupo 6. Clínicamente normal

Gatos sin signos clínicos de hipertiroidismo y sin nódulos tiroideos palpables y con una T4 elevada en las pruebas de cribado.

Se pueden producir falsos niveles elevados de T4, por lo que es preferible repetir la prueba de T4 mediante radioinmunoensayo o inmunoensayo de quimioluminiscencia.^{38,39} Si la T4 ahora resulta normal, este paciente debe ser monitorizado y repetir la prueba cada 6 meses o antes si aparecen signos clínicos. Si la T4 está elevada, trataremos el HTF.

Una exploración física exhaustiva es importante porque los hallazgos clínicos en gatos hipertiroides varían de forma significativa. En cuadros clásicos, la pérdida de peso y masa muscular es notable, especialmente en la musculatura epaxial. El gato presenta un mal aspecto general (Figura 2). La palpación de glándulas tiroideas aumentadas de tamaño puede ser sugestiva, aunque no necesariamente indicativa, de hipertiroidismo clínico.⁴⁰ Con frecuencia se auscultan soplos y arritmias en casos de HTF. Si los riñones o el tracto intestinal presentan tamaño, forma o consistencia anormales, puede ser sugestivo de la presencia de comorbilidades.

Identificar la hipertensión en los gatos con HTF es crítico para su salud. Lo óptimo es que en todos aquellos gatos en los que se tiene sospecha o que se han diagnosticado se monitorice la presión arterial en cada visita. Evaluar la presión sistémica puede ser difícil en algunos gatos por lo que un examen completo del fondo del ojo nos puede ayudar a detectar la presencia de retinopatías (Figura 3). Es importante monitorizar la presión arterial y la anatomía retiniana a lo largo del tratamiento de la HTF porque si la hipertensión no remite con el control del HTF, el gato requerirá de pruebas diagnósticas adicionales para evaluar la posible presencia de patologías como la ERC, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo e hiperadrenocorticismo así como un control específico de la hipertensión. Además, algunos gatos pueden desarrollar hipertensión tras la recuperación del estado eutiroideo.⁴¹

En todos aquellos gatos de los que se sospeche de hipertiroidismo, se realizará una base de datos mínima tanto para diagnosticar HTF como para identificar cualquier potencial comorbilidad. El diagnóstico definitivo de HTF podría precisar de pruebas adicionales con fT4ed y TSH con T4, gammagrafía con ^{99m}Tc (Figura 4) o una prueba de supresión de T3. Con la ayuda de radiografías torácicas, ecocardiografía e imagenología abdominal se podrá evaluar la extensión de cualquier patología no tiroidea.



Figura 3. Desprendimiento bilateral de retina en gato hipertiroides. Cortesía de la Dra. Cynthia Ward.

La palpación de glándulas tiroideas aumentadas de tamaño puede ser sugestiva, aunque no necesariamente indicativa, de hipertiroidismo clínico.

Cómo manejar gatos hipertiroides con ERC concurrente

Los miembros del comité han observado que muchos clínicos tienen la creencia de que una T4 elevada ayuda a la función renal. La literatura reciente sugiere que el tratamiento del HTF sin causar hipotiroidismo es deseable en gatos con insuficiencia renal (Figura 5).^{12,42} El panel recomienda tratar a los pacientes hipertiroides al margen de si hay presencia de patologías concurrentes (p. ej. gatos del grupo 5). Esto comprende gatos con ERC previa y aquellos que desarrollan azotemia tras el inicio del tratamiento frente a HTF. Estos pacientes requerirán una monitorización cuidadosa para conseguir y mantener un estado eutiroideo y, de forma simultánea, prevenir el hipotiroidismo o un leve hipertiroidismo.

Las recomendaciones terapéuticas dependen del grado de enfermedad renal subyacente. Es por ello que es importante determinar con precisión cuál es el estado renal del paciente antes de dar comienzo al tratamiento del HTF. El comité recomienda el uso de las directrices de estadificación establecidas por la International Renal Interest Society (IRIS), incluida la medición de la presión arterial y la cuantificación de la proteinuria.⁴³ Cabe señalar que la caquexia afecta al nivel de nitrógeno

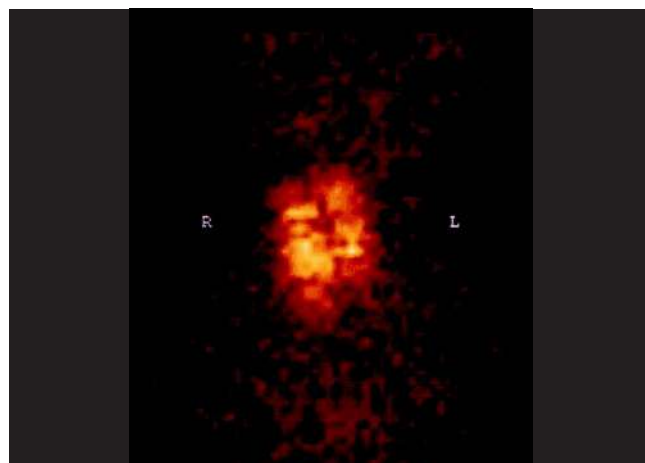


Figura 4. Imagen de una gammagrafía con ^{99m}Tc mostrando dilatación cervical tiroidea bilateral pero desigual. Cortesía del Dr. Hazel Carney.

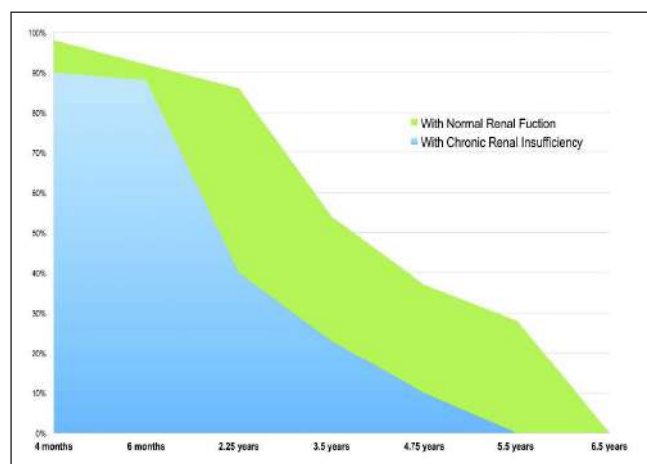


Figura 5. Influencia de la insuficiencia renal en la supervivencia de los gatos hipertiroides. El gráfico se ha extrapolado de los datos del estudio de Milner et al.⁹⁹

ureico en sangre (elevado debido a un mayor metabolismo proteico) y al nivel de creatinina (reducido debido a la pérdida de masa muscular).⁴⁴ El registro de la condición corporal y la condición muscular en cada visita ayudará a documentar los cambios progresivos que puedan producirse.⁴⁵

El panel recomienda tratar a los pacientes hipertiroideos al margen de si hay presencia de patologías concurrentes, incluidos los gatos con ERC.

Cómo manejar gatos no azotémicos al principio del tratamiento frente a hipertiroidismo

El panel recomienda la misma monitorización en los gatos hipertiroideos no azotémicos que en los gatos del grupo 1. La azotemia puede aparecer tras el tratamiento frente a HTF. Si ello sucede, el tiempo de supervivencia disminuye de forma significativa.^{12,46-49} Se evitará provocar hipotiroidismo iatrogénico. La evaluación seriada simultánea de creatinina, T4 y TSH nos puede ayudar a decidir si es necesaria suplementación con T4.⁴⁹ El clínico seguirá las guías IRIS para estadificar y tratar la ERC, y subestadificará si la hipertensión y la proteinuria no remiten tras alcanzar el estado eutiroides.

Mantener a los gatos azotémicos "un poco" hipertiroideos para incrementar la perfusión renal y disminuir así los niveles de creatinina es perjudicial. Este enfoque puede exacerbar el daño renal a la vez que damos una falsa sensación de seguridad basada en los niveles artificialmente reducidos de creatinina. Una T4 elevada genera un incremento de la actividad beta-adrenérgica y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo cual conduce a un gasto cardiaco aumentado, sobrecarga de volumen, retención de sodio, hipertensión renal y esclerosis glomerular, lo cual finalmente desembocará en ERC o, si ya está presente, la empeorará.^{50,51}

Cómo manejar a gatos azotémicos al inicio del tratamiento frente a hipertiroidismo

Los gatos hipertiroideos con azotemia renal concurrente se encuadran en el grupo 5 y deben ser monitorizados como tales. La comorbilidad de la azotemia y el HTF es habitual.

El comité recomienda tratar el HTF a los gatos con ERC previa y tratar ambas enfermedades de forma concurrente y manejar a los casos IRIS estadio 1 y estadio 2 como si fueran no azotémicos. Si el paciente responde favorablemente y la función renal permanece estable con un tratamiento reversible, entonces se considerará un tratamiento irreversible frente al HTF.⁴⁷ Los pacientes IRIS estadios 3 y 4 requieren un manejo más prudente correspondiente a un estatus del grupo 5, por ejemplo, empleando dosis bajas de metimazol y un manejo más agresivo de la ERC.⁴⁷ Si se apuesta por un tratamiento permanente del HTF, puede ser necesaria una monitorización cuidadosa y un soporte renal agresivo durante el periodo de regeneración del tejido tiroideo normal previamente suprimido.

Habitualmente, el nadir de la tiroxina se produce a las 2 semanas tras el tratamiento radioactivo, normalizándose la T4 alrededor de 4 semanas después del tratamiento.⁵² Los pacientes clínicamente hipotiroides pueden requerir durante este periodo suplementación con levotiroxina, lo cual resolverá el hipotiroidismo iatrogénico.⁴⁸ No obstante, este tratamiento también suprimirá la TSH pituitaria, necesaria para estimular la regeneración del tejido tiroideo atrofiado. En estos casos, es imprescindible reestablecer el estado eutiroides para evitar la hipertensión renal y un daño glomerular mayor, al mismo tiempo que evitar el hipotiroidismo iatrogénico. Del mismo modo que en los gatos que desarrollan azotemia

después del tratamiento de HTF, una evaluación seriada simultánea de creatinina, T4 y TSH puede ayudar a determinar si es necesaria la suplementación con T4.⁴⁹ El panel generalmente recomienda tomar muestra a los pacientes poscirugía y postratamiento radioactivo a los 30, 60, 90 y 180 días tras el tratamiento.

Como manejar a gatos hipertiroideos con cardiopatías concurrentes

Las cardiopatías concurrentes son habituales en gatos hipertiroideos, y éstas pueden ser o no, consecuencia directa del HTF. Del mismo modo que en las demás patologías concurrentes, primero se debe corregir el hipertiroidismo y luego, una vez el gato ya sea eutiroides, se evalúa la cardiopatía. En algunos gatos, la corrección de la tirotoxicidad y de la hipertensión sistémica puede producir mejoría de la cardiopatía. Tras varios meses de la resolución exitosa del estado hipertiroideo pueden emerger o remitir alteraciones ecocardiográficas.⁵³ Se debe evaluar tanto a los gatos con cambios ecocardiográficos documentados antes de alcanzar el estado eutiroides como a los gatos con signos clínicos incipientes. Los niveles de péptido natriurético de tipo b N-terminal pro (NT-proBNP) se incrementan en gatos con HTF y en gatos con cardiomiopatía hipertrófica (CMH), pero con frecuencia, en gatos con HTF disminuyen a los 3 meses de alcanzar el estado eutiroides.⁵⁴ Si los niveles de NT-proBNP permanecen elevados tras estos 3 meses, se seguirá investigando por una posible CMH en el paciente.

El objetivo del tratamiento es restaurar el eutiroidismo, evitar el hipotiroidismo y minimizar sus efectos adversos.

Aquellos gatos recién diagnosticados, con hipertiroidismo aún no controlado y con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) concurrente precisan de un tratamiento simultáneo para ambas enfermedades, así como de una monitorización regular de la ICC a medida que el gato va evolucionando a un estado eutiroides.

Tipos de tratamiento

El hipertiroidismo felino es una enfermedad letal que requiere atención veterinaria inmediata. Tras establecer un diagnóstico de HTF, el clínico y el cuidador se enfrentan a múltiples opciones terapéuticas. La elección de un tratamiento a menudo depende de factores como la edad del gato, las comorbilidades, el coste del tratamiento, la disponibilidad de opciones terapéuticas y la recomendación del clínico y su experiencia. El objetivo del tratamiento es restaurar el eutiroidismo, evitar el hipotiroidismo y minimizar sus efectos adversos. De forma general, todos los gatos diagnosticados de HTF deben ser tratados y monitorizados con prudencia.

Normalmente se dispone de cuatro alternativas terapéuticas: tratamiento con yodo radioactivo, control farmacológico con metimazol o carbimazol, tiroidectomía quirúrgica y tratamiento dietético con una dieta con restricción de yodo. Otros tratamientos que apenas se instauran son el etanol percutáneo o la ablación térmica de la tiroides del gato.⁵⁵⁻⁵⁷ Los cuatro principales tratamientos se detallan a continuación en sendas secciones de las directrices. Cada opción ostenta ventajas y desventajas, tal y como se resume en el punto Ventajas y desventajas de los tratamientos del hipertiroidismo felino, a continuación, y se describe en el texto.^{47,58}

Abordajes terapéuticos habituales

La mayoría de los clínicos recomiendan el tratamiento definitivo con yodo radioactivo o la tiroidectomía, especialmente si el gato es lo bastante joven y por lo demás está sano. No obstante, en gatos geriátricos, gatos con patologías no tiroideas concurrentes (especialmente ERC),⁵⁹ y aquellos gatos cuyos cuidadores rechacen el tratamiento definitivo, la administración a largo plazo de fármacos antihipertiroideos como el metimazol y el carbimazol, o una dieta restringida en yodo, pueden ser opciones válidas.^{47,58,60-62} Además, hay que tener en cuenta que el pretratamiento con metimazol o carbimazol para reestablecer el eutiroidismo antes de la cirugía es una práctica habitual en gatos.^{58,60} A los gatos hipertiroideos con un elevado riesgo de complicaciones, incluidos cardiopatas o con hipertiroidismo grave, les pueden resultar beneficioso un tratamiento con metimazol o con antagonistas beta-adrenérgicos antes del tratamiento definitivo con yodo radioactivo o cirugía.

Ventajas y desventajas de los tratamientos del hipertiroidismo felino

- Yodo radioactivo
 - Ventajas
 - Mata a las células alteradas en cualquier localización.
 - Tasa de curación ≥ 95 %; tratamiento más exitoso para el carcinoma.
 - Tasa de recaída del 5 %.
 - Tratamiento simple – una inyección o cápsula oral.
 - Efectos adversos graves poco frecuentes.
 - Escasa necesidad de pruebas tras tratamiento exitoso.
 - Mínimo riesgo de hipotiroidismo permanente.
 - Tratamiento de elección en medicina humana.
 - Desventajas
 - Precisa de una licencia e instalaciones especiales.
 - El periodo de hospitalización es variable, desde 3 días hasta 4 semanas dependiendo de la dosis recibida por el gato y la normativa local.
 - El gato no puede recibir visitas.
 - El gato está bajo “arresto domiciliario” durante 2 semanas después de recibir el alta.
 - El cuidador debe recoger heces durante 2 semanas tras el alta.
 - El cuidador no puede acariciar al gato durante las 2 semanas siguientes al alta.
 - Irreversible.
- Oral o transdérmico
 - Ventajas
 - Tasa de respuesta ≥ 95 % mientras está medicándose.
 - Pequeñas píldoras, líquido o gel tópico.
 - No precisa de hospitalización.
 - No hay riesgo de hipotiroidismo permanente.
 - Reversible si la función renal decae.
 - Desventajas
 - Tasa de recaída del 100 % cuando se interrumpe la medicación.
 - Medicación diaria (habitualmente dos veces al día) durante toda la vida del gato.
 - Frecuentes pruebas de laboratorio para monitorizar la eficacia y seguridad.
 - Se produce reacción a los fármacos en hasta el 25 % de los gatos, pudiendo presentar prurito facial, vómitos, fallo hepático, niveles alterados de células sanguíneas y episodios de sangrado.
 - El tumor continúa creciendo y puede convertirse en maligno.
- Tiroidectomía quirúrgica
 - Ventajas
 - ≥ 90 % de tasa de curación si se extraen ambas glándulas.
 - 35 – 60 % de tasa de curación si se extrae una sola glándula.
 - Desventajas
 - Cura la enfermedad en 1 – 2 días
 - Tasa de recaída del 5 % si el procedimiento es bilateral; ≤ 30 % si es unilateral.
 - No precisa de un equipo especial.
 - La mayoría de los clínicos pueden realizarlo.

Tratamiento dietético

- Ventajas
 - Solo requiere un cambio en la dieta.
 - La tasa de respuesta ≥ 82 % mientras está con la dieta.
 - Seguro en gatos con insuficiencia renal.
- Desventajas
 - Será la única fuente de alimento permitida durante el resto de la vida del animal.
 - Sólo se pueden usar premios bajos en yodo y agua.
 - Recaída del 100 % cuando se abandona la dieta.

Teniendo en cuenta toda la vida del gato, el coste de tratamiento del HTF no complicado es similar si es mediante yodo radioactivo, medicación o cirugía. El coste anual de alimentación con dieta y/d es aproximadamente el mismo que el coste total de cualquiera de los otros tres tratamientos. El tratamiento con yodo radioactivo se abona por adelantado, mientras que los costes del tratamiento farmacológico y el alimento se distribuyen en el tiempo. Se debería animar al cuidador a discutir los temas financieros con su veterinario de cabecera.

Yodo radioactivo

Los expertos en general se ponen de acuerdo en que se trata del tratamiento de elección para la mayoría de los gatos con HTF. Las distintas ventajas del tratamiento con I^{131} son:

- Potencial para eliminar tumores tiroideos benignos o tejido tiroideo hiperplásico con un único tratamiento.
- Tratamiento del tejido extratiroideo funcional el cual puede presentarse en el 10 – 20 % de los casos.^{21,58}
- Sin anestesia general.
- Mínimos efectos adversos.

Los gatos fisiológicamente estables responden mejor. Aquéllos con patologías cardiovasculares, renales, gastrointestinales o endocrinas (p. ej. diabetes mellitus) significativas no son los mejores candidatos a este abordaje, especialmente por el tiempo de aislamiento necesario tras su tratamiento.⁶⁴

Tras el tratamiento, la glándula tiroidea concentra activamente el I^{131} . Aunque el I^{131} tiene un tiempo de vida media ($t_{1/2}$) de 8 días, el $t_{1/2}$ biológico es mucho menor, generalmente de 1,5 – 4 días. El I^{131} emite tanto partículas beta como radiación gamma. Las partículas beta son responsables de la mayor parte de la destrucción tisular, pero solo son destructivas localmente, puesto que no pueden viajar más de 2 mm. Es por ello que no se producen daños significativos al tejido paratiroideo adyacente, al tejido tiroideo atrófico u otras estructuras cervicales. La principal limitación a un uso más amplio del yodo radioactivo es la necesidad de una licencia especial y de mantener al gato en aislamiento

durante un periodo variable tras el tratamiento. Este puede ser de 3 días hasta 4 semanas dependiendo de la normativa local sobre control de radioactividad y de la dosis administrada.⁶⁵

Resultados esperados

El objetivo del tratamiento es reestablecer el eutiroidismo con la mínima dosis posible de I^{131} , al mismo tiempo que evitar el desarrollo de hipotiroidismo.⁵⁴ Existe controversia acerca de cuál es el mejor método de cálculo de la dosis óptima individual de I^{131} .^{64,65} No hay un método de elección de la dosis que garantice el éxito. A pesar de los diversos métodos de selección de dosis que hay, la tasa de éxito de un solo tratamiento con I^{131} es muy elevado con más del 95 % en la mayoría de los estudios.^{14,44,66,67} La T4 baja hasta el intervalo de referencia antes de las 4 – 12 semanas postratamiento.^{44,68} La completa remisión de los signos clínicos de HTF puede tardar varios meses. El 5 % de los gatos que no alcanzan el eutiroidismo con una sola dosis de I^{131} son aquellos que tienen grandes tumores, signos clínicos más graves, niveles más elevados de T4 o carcinomas.⁶⁷ Los gatos que no padecen carcinomas generalmente responden mejor a una segunda dosis de I^{131} .^{50,58} Una dosis baja convencional de I^{131} no es eficaz para tratar el carcinoma tiroideo porque las células malignas no concentran el yodo tan eficazmente como lo hacen las células hiperplásicas o adenomatosas.⁶⁸ El tratamiento más exitoso del carcinoma tiroideo es una dosis muy elevada de I^{131} o una combinación de resección quirúrgica y dosis elevada de I^{131} .^{24,68}

Dependiendo de la dosis de tratamiento de I^{131} hasta el 75 % de los gatos se volverán hipotiroideos durante algún tiempo tras el tratamiento.^{48,69,71} Puesto que el I^{131} mayoritariamente daña a células hiperactivas no es frecuente la aparición de hipotiroidismo como secuela permanente.⁴⁴ Aquellos pacientes tratados con posologías más elevadas de I^{131} son más susceptibles de sufrir daños en las células tiroideas normales y por consiguiente, hipotiroidismo postratamiento, frente al cual podría ser necesaria terapia de reemplazo hormonal.⁷² No obstante, en el 2 – 7 % de los casos se trata de un proceso transitorio que no genera signos clínicos y para el cual el paciente no precisa de suplementación con hormona tiroidea.^{14,69,71} Durante los tres meses después del tratamiento con yodo radioactivo, hasta un 30 % de los gatos serán todavía hipotiroideos, de los cuales aproximadamente la mitad mostrarán signos clínicos o experimentarán un deterioro de la función renal que demandará suplementación hormonal.⁷³ Los gatos hipertiroideos con carcinomas que reciben dosis elevadas de I^{131} tienen un alto riesgo de padecer hipotiroidismo postratamiento.⁶⁸

En gatos con nefropatía concurrente también podría ser necesario un tratamiento de reemplazo de hormona tiroidea. Los cuidadores deben ser informados de esta posibilidad, especialmente si su intención es la de evitar tratamientos médicos orales a largo plazo.

Tratamiento médico

Los fármacos anti-tiroideos pueden usarse a largo plazo como único tratamiento o a corto plazo para estabilizar al paciente antes de cualquier cirugía o anestesia o si el tratamiento con yodo radioactivo no está disponible de forma inmediata.^{44,74,75} Una prueba con metimazol previa al I^{131} o a la cirugía bilateral puede predecir el riesgo de un compromiso serio de la función renal tras un tratamiento definitivo frente al HTF.

Hay dos principios activos disponibles como medicamentos veterinarios autorizados para el tratamiento del hipertiroidismo: el metimazol (Felimazole, Dechra)⁷⁶ y el carbimazol (Vidalta, MSD Salud Animal). El carbimazol está actualmente disponible en los Estados Unidos, pero se utiliza en otros países. Se trata de un metabolito del metimazol con un mecanismo de acción y efectos adversos similares, cuya posología también es similar.⁷⁷ El metimazol actúa bloqueando la peroxidasa tiroidea,

inhibiendo así la biosíntesis de hormonas tiroideas.⁷⁸ De la misma manera que ocurre en las personas, se cree que el metimazol también se acumula en las glándulas tiroideas del gato.^{78,79} En los gatos sanos, el metimazol oral se absorbe bien y el hipertiroidismo no afecta de forma significativa a sus parámetros farmacocinéticos.⁷⁸

Se debe iniciar el tratamiento con metimazol a la dosis de 1,25 – 2,50 mg por gato (c.12 h). Pautarlo dos veces al día se ha asociado a menores efectos adversos que con una sola dosis al día (c. 24 h).^{44,78-80} Después de que el gato se convierta en eutiroides con la posología c.12 h, se podría cambiar a c. 24 h para mantener dicho estado y mejorar el cumplimiento por parte del cuidador.^{80,81} Para aquellos gatos que no cooperan, si hay disponibilidad, las preparaciones transdérmicas de metimazol pueden resultar útiles. En ese caso, la dosis inicial debería ser la misma o ligeramente superior a la empleada en la vía oral.⁸⁰

La mayoría de los gatos hipertiroideos serán eutiroides de 2 – 3 semanas tras el inicio del tratamiento con fármacos anti-tiroideos,^{44,65,82,83} por lo que se debería monitorizar la T4 pasado este tiempo. Si se observa que el gato todavía es hipertiroideo se puede ajustar la dosificación con incrementos de 1,25 – 2,50 mg/día hasta alcanzar el estado eutiroides.⁴⁴ Si es necesario mantener dosis superiores a 10 mg/día se debería cuestionar si el cumplimiento es el debido.⁴⁴ Si el nivel de T4 llega a ser inferior al límite inferior del intervalo de referencia, se debería reducir la posología de metimazol con decrementos de 1,25 – 2,50 mg/día y comprobar de nuevo los niveles de T4 y los parámetros renales tras una semana. Se puede emplear el mismo esquema para el metimazol transdérmico que para el oral. En caso de irritación dérmica local, se debería considerar el cambio a una administración oral.

Efectos adversos del metimazol

Los efectos adversos más graves del metimazol, aunque raros, son la hepatopatía y una marcada discrasia sanguínea (leucopenia, anemia y trombocitopenia graves). Síntomas como alteraciones gastrointestinales, letargo y prurito facial se presentan con frecuencia variable (Figura 6). No se ha demostrado que la presencia, frecuencia y gravedad de los efectos adversos tengan relación con la dosis.^{60,84} Es posible que las preparaciones transdérmicas generen menos efectos adversos gastrointestinales.⁸⁴ La mayoría de efectos adversos hacen su aparición en las primeras 4 – 6 semanas de tratamiento y se vuelven menos frecuentes tras 2 a 3 meses de tratamiento.⁶⁰



Figura 6. Las lesiones faciales son un potencial efecto adverso en gatos en tratamiento con metimazol. Cortesía de la Dra. Cynthia Ward.

Resultados esperados

En general, todos los gatos hipertiroideos tratados con metimazol contarán con un control efectivo de su enfermedad.⁶⁷ La T4 responde a la administración de metimazol tras 1 semana de tratamiento. No obstante, la respuesta clínica al tratamiento no será perceptible hasta que mantengan los niveles de T4 en el intervalo de referencia durante 2 – 6 semanas.⁴⁴ El tejido alterado continuará creciendo progresivamente si se opta por un tratamiento de metimazol a largo plazo, puesto que este no destruye el tejido tiroideo hiperplásico ni adenomatoso.^{46,82} El tamaño, volumen y número de nódulos tiroideos funcionales se verá incrementado de forma proporcional a la duración de la enfermedad, por lo que podría ser necesario un incremento progresivo de la dosis de metimazol para llegar a controlar la tirotoxicosis.⁸⁴ Eventualmente, algunos gatos no toleran las dosis necesarias para controlar el HTF o se vuelven totalmente resistentes al tratamiento con metimazol, lo cual precisará explorar métodos terapéuticos alternativos.⁸²

Tormenta tiroidea

La tormenta tiroidea es una complicación rara, pero de riesgo vital del HTF. Es fruto de un súbito incremento del nivel de hormona tiroidea sérica. Entre sus causas encontramos el daño a la glándula tiroidea durante un tratamiento con I¹³¹ o por una palpación muy vigorosa de la glándula tiroidea, una interrupción súbita del tratamiento antihipertiroideo, anestesia, exacerbación de enfermedades no-tiroideas o un suceso estresante. Si prevés la aparición de este trastorno, el uso de un antagonista beta-adrenérgico, como el atenolol, a 6,25 mg/gato c. 24 h, como tratamiento profiláctico por lo menos 24 h antes del suceso, evitará eficazmente la aparición de signos clínicos.⁶³

Tiroidectomía quirúrgica

La tiroidectomía es una técnica quirúrgica consolidada con capacidad curativa. Las opciones quirúrgicas comprenden la tiroidectomía bilateral con un abordaje intra o extracapsular, la tiroidectomía unilateral (reservada solamente a gatos con patología unilateral) y la tiroidectomía bilateral en etapas. En ocasiones, se asocian importantes morbilidades y mortalidades procedimentales a la cirugía y la anestesia.^{83,85} Dependiendo del método quirúrgico elegido, se produce hipocalcemia en un rango muy variable de pacientes (6 – 82 %) sometidos a tiroidectomía.⁴⁴ En aquellos gatos sometidos a tiroidectomía unilateral o bilateral a los que se les ha preservado cuidadosamente las glándulas paratiroides, la hipocalcemia puede ser leve y transitoria y no precisar de tratamiento.⁴⁴ La hipocalcemia grave asociada a hipoparatiroidismo puede ser transitoria (días, semanas o meses de duración) o permanente.⁴⁴ Otras posibles complicaciones de la tiroidectomía son el síndrome de Horner, la parálisis del nervio laríngeo y la recurrencia del hipertiroidismo.^{86,87}

Si no se consigue extraer todo el tejido tiroideo alterado, se deberá someter al gato a una nueva cirugía de revisión. Una exploración por imagen con ^{99m}Tc antes de la cirugía reducirá el número total de tiroidectomías subtotales porque esta permite desvelar patologías multinodulares e implicación bilateral.^{86,88} También permite identificar gatos con tejido ectópico o un gran bocio que descienda a través de la entrada torácica hacia el interior del tórax.

En aquellos gatos con patología subesternal, puede resultar difícil una extracción quirúrgica. Aproximadamente el 4 – 9 % de los gatos hipertiroideos presentan tejido adenomatoso en emplazamientos ectópicos (sublinguales o subesternales principalmente), puntos que un cirujano, muy probablemente, podría descuidar en una cirugía.^{22,89}

Resultados esperados

Se asocia la tiroidectomía quirúrgica a una elevada tasa de éxito a corto y a largo plazo, para la cual la mayoría de los estudios revelan que >90 % de los gatos alcanzan el estado eutiroideo posquirúrgico, con una tasa de recaída de cerca del 5 % en 3 años.⁸⁹ El éxito del procedimiento en gran medida depende de la estabilización prequirúrgica del paciente y de la experiencia del cirujano.⁴⁴ Debido a la corta vida media de la T4 en gatos,⁹⁰ tras una tiroidectomía exitosa, el estado eutiroideo se produce en las 24 – 48 horas siguientes a la cirugía. Se asocia la tiroidectomía unilateral a un estado transitorio de hipotiroidismo que remite en los siguientes 1 – 3 meses puesto que el tejido tiroideo remanente recupera su funcionalidad.⁴⁴ La tiroidectomía bilateral podría resultar en un hipotiroidismo clínico que precise de suplementación hormonal.⁴⁴ Se asocia la persistencia o recurrencia de hipertiroidismo posquirúrgico con la extracción incompleta del tejido alterado.⁴⁴

Tratamiento dietético

La producción de hormona tiroidea precisa de la captación por parte de la glándula tiroidea de la cantidad suficiente de yodo de la dieta. La única función del yodo ingerido es la síntesis de hormona tiroidea. Este hallazgo condujo a la hipótesis de que la limitación del yodo en la dieta podría usarse para controlar la producción de hormona tiroidea y así potencialmente controlar el HTF.^{35,90} Una dieta restringida en yodo (Hill's Prescription Diet y/d Feline; Hill's Pet Nutrition) que contiene 0,2 ppm (mg/kg) de yodo en base a su materia seca está actualmente disponible para el control del HTF.

Resultados esperados

Si el cuidador mantiene un buen nivel de cumplimiento, el 75 % de los gatos reducen de forma significativa la T4 y mejoran los signos clínicos en los 28 días siguientes al inicio de la dieta.^{62,91} En gatos con elevación importante de la T4, pueden ser necesarios hasta 180 días para normalizarse y algunos no consiguen jamás alcanzar el estado eutiroideo.⁶² En un estudio de 1 año de duración, al 83 % de los gatos hipertiroideos la enfermedad les remitió con la dieta.⁶²

Una de las limitaciones de la dieta restringida en yodo es la baja palatabilidad, lo cual afecta hasta al 12 % de los gatos estudiados.⁹¹ Además, el control dietético estaría contraindicado en los siguientes supuestos:

- Paciente en hogares multigato.
- Gatos hipertiroideos con enfermedades concurrentes que requieran otros manejos dietéticos.
- Gatos que están tomando medicaciones o suplementos con sabores compuestos que contienen yodo.
- Gatos de interior-exterior.

Se desconoce el efecto a largo plazo de la dieta restringida en yodo en gatos hipertiroideos. La concentración de yodo de las dietas restringidas en yodo (0,2 ppm) es inferior al requerimiento en yodo de un gato adulto eutiroideo (0,46 ppm).³⁵ Pero esto no supone un problema puesto que los gatos alimentados con dietas con mayor restricción de yodo (0,17 ppm) durante 1 año no mostraron signos de deficiencia.³⁵

En tres estudios, además de restaurar el estado eutiroideo, la concentración de creatinina sérica se redujo junto con un peso corporal estable o en incremento en los gatos hipertiroideos alimentados con dieta restringida en yodo. Los mecanismos que hay detrás de estos efectos por el momento permanecen desconocidos.^{62,91,92}

Un gato con dieta restringida en yodo puede someterse a la extirpación quirúrgica del tumor tiroideo, pero si un cuidador que trate a su gato de HTF con una dieta restringida en yodo quiere someter al gato a

tratamiento con I^{131} , el momento óptimo para retirar la dieta se desconoce. Las dietas con niveles limitados de yodo aumentan la captación de yodo de las glándulas tiroideas autónomas en los gatos hipertiroideos. Se requieren más estudios para poder concluir si el consumo de dietas limitadas en yodo cambia la sensibilidad de la glándula tiroidea al tratamiento con I^{131} .⁹³

La monitorización del paciente hipertiroideo

Se deben monitorizar todos los gatos con hipertiroidismo, tanto para controlar la enfermedad de forma efectiva como para evitar el hipotiroidismo iatrogénico. Una monitorización estrecha de los gatos hipertiroideos tan pronto como estos sean capaces de regularse permitirá la identificación de comorbilidades y la exacerbación o mejoría de patologías concurrentes ya identificadas.

Indistintamente al tratamiento elegido, la evaluación de múltiples parámetros (ver el punto Qué hay que monitorizar, a continuación) en gatos hipertiroideos recién diagnosticados y ya tratados, optimizará la atención veterinaria.

Las pruebas de seguimiento inicial tras el inicio del tratamiento se lleva a cabo a las 2 – 4 semanas. Las siguientes pruebas se realizarán de 2 – 4 semanas tras cualquier cambio en la dosificación. Aquellos gatos hipertiroideos estables, sin complicaciones se monitorizarán cada 4 – 6 semanas valorando T4, hemograma, panel bioquímico y urianálisis. Los gatos con patologías concurrentes podrían precisar de pruebas laboratoriales o de imagen adicionales con intervalos de monitorización distintos. Se puede esperar una mejoría clínica de los gatos hipertiroideos cuando los niveles de T4 se sitúen dentro del intervalo de referencia. No obstante, para conseguir un control adecuado en gatos con insuficiencia renal, los niveles séricos de T4 deberían mantenerse en la mitad superior del intervalo de referencia.⁵⁹

Una monitorización adecuada junto con un control cuidadoso de las patologías concurrentes optimizará la atención veterinaria.

Qué hay que monitorizar

- La condición corporal del gato: la ganancia de peso, la mejora de la condición corporal, la mejora del estado del pelaje, la resolución de las taquicardias y de los cambios comportamentales son todos indicadores positivos de un mejor estado tiroideo.
- T4: el objetivo en gatos sin insuficiencia renal es de un valor de T4 entre 1 y 2,5 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (12,9 – 32,3 nmol/l) (intervalos de referencia 1 – 4 $\mu\text{g}/\text{dl}$ [12,9 – 51,6 nmol/l]).
- Hemograma: efectos adversos graves posibles, pero poco frecuentes.
- Parámetros renales: se deberían monitorizar la urea, la creatinina, la densidad urinaria, el fósforo y el potasio. La tasa de filtración glomerular (TFG) se estabiliza aproximadamente al mes de conseguir el control de la tiroidea.⁹⁴
- fT4ed – señalar que esta prueba no está indicada como prueba única para monitorizar el hipertiroidismo.
- Prueba de TSH: puede ser útil para evaluar el hipotiroidismo.^{12,39,95,96}
- Otros parámetros específicos para gatos con patología concurrente conocida – prueba de funcionalidad gastrointestinal, monitorización cardiaca y cultivo de orina.

Pronóstico

Aunque algunos estudios antiguos reportan tiempos de supervivencia de 2 años tras el diagnóstico,⁴⁴ datos más recientes muestran que los gatos sin ERC concurrente gozan de un tiempo medio de supervivencia de hasta 5,3 años.⁹⁹ Gracias a una mayor sensibilización frente a la enfermedad, pruebas de cribado rutinarias y una variedad de opciones terapéuticas disponibles, el gato hipertiroideo a menudo vivirá durante un largo periodo de tiempo si el manejo es el adecuado. El HTF no tratado es una enfermedad progresiva que conduce a una morbilidad y mortalidad significativas. La morbilidad y la mortalidad en un gato hipertiroideo bien manejado se ven influenciadas en mayor medida por la presencia y gravedad de comorbilidades que por el propio HTF.⁴⁴

El HTF secundario al carcinoma tiroideo conlleva un pronóstico ligeramente menos favorable que el de la hiperplasia o del adenoma debido a la propia patología de la enfermedad neoplásica.⁴⁴ No obstante, con un tratamiento adecuado, incluso los gatos con carcinoma tiroideo a menudo mueren por patologías no-tiroideas no relacionadas y no como consecuencia de su tumor tiroideo.⁶⁸

Mitos y realidades del tratamiento frente al hipertiroidismo

Existen percepciones anticuadas sobre el tratamiento del HTF, especialmente si concurren otras enfermedades en el paciente.⁴² Los mitos más significativos se mencionan aquí, junto con realidades basadas en la evidencia que deberían guiar los tratamientos.

Mito: el metimazol causa daños renales.

Hecho: el daño renal no es un efecto adverso del metimazol.³³ Este mito se originó debido a la confusión con el daño renal preexistente que estaba siendo enmascarado por la diuresis y la caquexia creadas por el hipertiroidismo.

Mito: el tratamiento del hipertiroidismo en general puede conducir a daño renal

Hecho: el tratamiento del HTF no causa daño renal o fallo renal indistintamente a la modalidad de tratamiento elegido.⁴⁴ Se han descrito en numerosos textos los efectos adversos de cada tratamiento y ninguno de ellos causa daño directo a los riñones. El tratamiento del HTF de cualquier modo puede “desenmascarar” una ERC preexistente, aparentando causalidad donde no la hay.¹²

Mito: mantener la T4 ligeramente por encima del intervalo de referencia ayudará a los pacientes con comorbilidades como la ERC. Este efecto “nefroprotector” se asume que es fruto del incremento de apetito y de la mejoría del flujo sanguíneo a los riñones.

Hecho: se sabe que este mito no es cierto. De hecho, es al contrario; si no se tratan, incluso a los gatos con HTF leve les puede causar o exacerbar la ERC y el daño glomerular. Los posibles mecanismos son la hipertensión y la proteinuria.⁹⁷ Un tratamiento precoz puede ayudar a reducir los daños al riñón del hipertiroidismo.⁵⁰ Además, el HTF no regulado induce un estado catabólico que crea una falsa sensación de seguridad en la salud del paciente y que enmascara los signos clínicos de las comorbilidades debido al incremento del apetito y del nivel de actividad. Además del balance energético negativo generado por el estado catabólico, los tiempos de tránsito gastrointestinal incrementados y la malabsorción contribuyen al balance energético negativo.⁴⁴

Mito: los gatos con niveles de creatinina dentro de los intervalos de referencia no padecen ERC.

Hecho: una TFG incrementada y la caquexia disminuirán artificialmente los niveles de creatinina aun en presencia de patología renal significativa.⁴⁴ La monitorización de la condición corporal y muscular permitirá evaluar mejor la presencia de sarcopenia. El comité recomienda usar las directrices IRIS para estadificar, monitorizar y tratar la ERC.

Mito: el aislamiento tras la administración de I¹³¹ es demasiado estresante para el gato.

Hecho: aunque siempre que un gato sale de su hogar puede experimentar estrés, este estrés es mucho menor que el estrés causado por la enfermedad u otro tratamiento. Es importante explicar cuidadosamente al cuidador que cualquier enfermedad o tratamiento es fuente de estrés y que los riesgos del tratamiento se deben valorar frente a sus beneficios. El I¹³¹ posiblemente es la opción mejor tolerada por el paciente. La hospitalización por I¹³¹ es similar a lo que experimenta el gato cuando el cuidador está de vacaciones. A menudo el gato está menos estresado de lo que el cuidador teme, y la mayoría de los gatos toleran el aislamiento postratamiento requerido razonablemente bien. Muchas instalaciones satisfacen las necesidades ambientales de los gatos con una estimulación mental y física mejoradas durante su estancia. Cuando se dispone de gammagrafía y tras una mejor comprensión de la titulación de la dosis de I¹³¹, la seguridad radiológica se puede mantener con estancias hospitalarias relativamente cortas. Muchas estancias son más cortas de lo que serían las hospitalizaciones para tratar algunas de las complicaciones asociadas a un HTF mal controlado.

Mito: el coste del I¹³¹ es prohibitivo.

Hecho: teniendo en cuenta toda la vida del paciente, el coste del tratamiento del HTF no complicado es similar se elija el yodo radioactivo, la medicación o la cirugía. El coste anual del alimento y/d es aproximadamente el mismo que cualquiera de las otras tres opciones. El coste del tratamiento radioactivo o de la cirugía es por anticipado, mientras que los costes del tratamiento antitiroideo oral y el tratamiento dietético están repartidos en el tiempo.

Mito: la T4 postratamiento debería situarse debajo del intervalo de referencia porque producir un estado hipotiroideo no perjudica a los gatos. El paciente no está clínicamente hipotiroideo si el nivel de T4 está dentro del intervalo de referencia y el paciente está ganando peso.

Hecho: los gatos pueden desarrollar hipotiroidismo clínicamente significativo incluso con los niveles de T4 dentro del intervalo de referencia. Mientras que el tratamiento del HTF no causa ni exacerba el daño renal y que alcanzar el estado eutiroideo es beneficioso para el paciente, el sobretatamiento (hipotiroidismo iatrogénico) puede causar progresión del daño renal e incremento de la morbilidad y mortalidad del paciente.^{46,49,97,98} Nuevos datos sugieren que el uso de TSH endógena canina como medio para descartar hipotiroidismo iatrogénico puede ser beneficioso para optimizar los resultados. Un estudio determinó que el 20 % de los gatos tratados de HTF eran hipotiroideos iatrogénicamente, y que el doble de gatos con TSH elevadas eran azotémicos en comparación con gatos sin niveles elevados de TSH.⁴⁶ El objetivo sigue siendo mantener un nivel de T4 en la mitad inferior del intervalo de referencia, pero asegurando un nivel de TSH normal (no elevada). El paciente debería mostrar mejoría clínica concurrente. Una T4 normalizada sin mejoría en los signos clínicos exige una evaluación diagnóstica más profunda.

Puntos clave

- La prevalencia del hipertiroidismo felino (HTF) está en aumento y ahora se trata de la endocrinopatía más frecuente en gatos de mediana edad y mayores, afectando alrededor de un 10 % de los pacientes felinos de >10 años.
- Nadie ha podido certificar una única causa, aunque estudios epidemiológicos sugieren que la genética y el entorno tienen cierta influencia.
- Los paneles de cribado geriátrico felino ahora incorporan la T4 sérica, permitiendo la detección de niveles elevados de T4 en fases tempranas de desarrollo de la enfermedad lo cual es de ayuda para un diagnóstico y un tratamiento precoz.
- Debido a que la edad avanzada es un factor de riesgo para el HTF, los clínicos deberían prever la presencia de comorbilidades relacionadas con la edad como cardiopatías, diabetes mellitus, disfunciones gastrointestinales y ERC en un determinado porcentaje de pacientes hipertiroides. Los cuadros clínicos de HTF pueden resultar ambiguos debido a la presencia de enfermedades concurrentes o de incoherencias diagnósticas.
- Un abordaje sistemático del diagnóstico de HTF permite una categorización de los casos sospechosos en uno de los seis grupos diagnósticos, cada uno de los cuales conlleva una estrategia de manejo asociada.
- Las cuatro modalidades de tratamiento, implementadas individualmente o en combinación, son el yodo radioactivo, el tratamiento farmacológico, la tiroidectomía quirúrgica y el tratamiento dietético.
- Puesto que el HTF es una enfermedad letal, el comité recomienda tratar a todos los gatos hipertiroides junto con el manejo de cualquiera de las comorbilidades que se puedan dar.
- En general, el éxito del tratamiento del HTF es del 83 – 99 %, dependiendo del estado clínico del paciente y del tratamiento elegido. El yodo radioactivo y la cirugía son tratamientos potencialmente curativos y permanentes tanto para adenomas como para carcinomas. El metimazol/carbimazol y el tratamiento dietético controlará la enfermedad clínica en los casos más leves y en gatos con comorbilidades significativas.
- Una monitorización regular de los gatos hipertiroides es importante no solamente para evaluar la eficacia terapéutica sino también para detectar hipotiroidismo iatrogénico y confirmar las comorbilidades que se manifiestan con la resolución del estado hipertiroides.
- La morbilidad y mortalidad en gatos hipertiroides bien manejados están más intensamente influenciadas por la presencia y gravedad de las comorbilidades que por el HTF por sí mismo.

Agradecimientos

El comité de expertos de la AAFP agradece las contribuciones de los Drs. Ed Kanara y Mark Dana del Kanara Consulting Group, LLC en la preparación de estas directrices.

ISFM

La AAFP agradece la adhesión de la *International Society of Feline Medicine* (ISFM) a estas directrices.

Financiación

La AAFF no recibió financiación alguna por la autoría y/o publicación de estas directrices.

Conflictos de intereses

Duncan Ferguson, mediante una patente perteneciente a la Universidad de Georgia, USA, tiene derechos de invención sobre la secuencia genética molecular de la TSH felina, y también gana algunos royalties de anticuerpos monoclonales contra TSH ovinos/caprinos que pueden ser empleados en inmunoensayos TSH felinos, pero no están comercializados como tales. Los demás miembros del comité de expertos AAFF no tienen conflictos de intereses por declarar.

Traducción

La versión original en lengua inglesa ha sido traducida al castellano por Agustí Jover, LV, Ideant Veterinaria. Esta publicación pretende ser una traducción completa y fiel de la versión original en inglés. Los autores, editores, Sociedades (AAFF e ISFM) y Editor (SAGE Publications) no aceptarán ninguna responsabilidad legal por cualquier error u omisión que pueda haber en esta traducción. Las Sociedades y el Editor no ofrecen ninguna garantía, expresa o implícita, con respecto al material contenido en este documento y no aceptan ninguna responsabilidad por los errores cometidos durante la traducción del artículo.

Revisión científica de la versión española

Queremos agradecer especialmente al equipo de Clínica Felina Barcelona por el increíble trabajo de revisión científica y estilística realizado en tiempo récord y de forma generosa y desinteresada: Salvador Cervantes, LV, Acreditado en Medicina Felina AVEPA, Miembro del Comité Científico de GEMFE (grupo de especialidad de medicina felina de AVEPA) y Ana Sáez, LV, postgrado de medicina felina Ifevet, PGD Fel. Med de la UCV. Clínica Felina Barcelona.

Bibliografía

1. Peterson ME, Johnson JG and Andrews LK. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine; Seattle, USA; 1979, p 108.
2. Holzworth J, Theran P, Carpenter JL, et al. Hyperthyroidism in the cat: ten cases. J Am Vet Med Assoc 1980; 176: 345–353.
3. Peterson ME. Hyperthyroidism in cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? J Feline Med Surg 2012; 14: 804–818.
4. Peterson ME. Feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. J Endocrinol 2014; 223: T97–T114.
5. McLean JL, Lobetti RG and Schoeman JP. Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism: a review. J S Afr Vet Assoc 2014; 85: 1097.
6. Lucke VM. A histological study of thyroid abnormalities in the domestic cat. J Small Anim Pract 1964; 5: 351–358.
7. Leav I, Schiller AL, Rijnberk A, et al. Adenomas and carcinomas of the canine and feline thyroid. Am J Pathol 1976; 83: 61–122.
8. Wakeling J, Melian C, Font A, et al. Evidence for differing incidences of feline hyperthyroidism in London UK and Spain. Proceedings of the 15th ECVIM-CA congress; 2005 Sept 1–3; Glasgow, p 220.
9. Sassnau R. Epidemiologic investigation on the prevalence of feline hyperthyroidism in an urban population in Germany. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 2006; 34: 450–457.

10. Miyamoto T, Miyata I, Kurobane K, et al. Prevalence of feline hyperthyroidism in Osaka and the Chugoku Region. J Jpn Vet Med Assoc 2002; 55: 289–292.
11. de Wet CS, Mooney CT, Thompson PN, et al. Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in Hong Kong. J Feline Med Surg 2009; 11: 315–321.
12. Vaske HH, Schermerhorn T and Grauer GF. Effects of feline hyperthyroidism on kidney function: a review. J Feline Med Surg 2016; 18: 55–59.
13. Fox PR, Peterson ME and Broussard JD. Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of populations evaluated during 1992–1993 vs. 1979–1982. J Am Anim Hosp Assoc 1999; 35: 27–31.
14. Peterson ME and Becker DV. Radioiodine treatment of 524 cats with hyperthyroidism. J Am Vet Med Assoc 1995; 207: 1422–1428.
15. Hoening M, Goldschmidt MH, Ferguson DC, et al. Toxic nodular goitre in the cat. J Small Anim Pract 1982; 23: 1–12.
16. Ferguson DC and Freeman R. Goiter in apparently euthyroid cats. In: August JR (ed). Consultations in feline internal medicine, 5th ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders, 2006, pp 207–215.
17. Gerber H, Peter H, Studer H, et al. Autonomy of growth of and iodine metabolism of hyperthyroid feline goiters transplanted into nude mice. J Clin Invest 1987; 80: 491–498.
18. Hammer KB, Holt DE and Ward CR. Altered suppression of G proteins in thyroid gland adenomas obtained from hyperthyroid cats. Am J Vet Res 2000; 61: 874–879.
19. Wakeling J, Smith K, Scase T, et al. Subclinical hyperthyroidism in cats: a spontaneous model of subclinical toxic nodular goiter in humans? Thyroid 2007; 17: 1201–1209.
20. Wakeling J, Elliott J and Syme H. Evaluation of predictors for the diagnosis of hyperthyroidism in cats. J Vet Intern Med 2011; 25: 1057–1065.
21. Peterson ME and Broome MR. Thyroid scintigraphic findings in 917 cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med 2012; 26: 754.
22. Peterson ME and Broome MR. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. Vet Radiol Ultrasound 2015; 56: 84–95.
23. Turrel JM, Feldman EC, Nelson RW, et al. Thyroid carcinoma causing hyperthyroidism in cats: 14 cases (1981–1986). J Am Vet Med Assoc 1988; 193: 359–364.
24. Hibbert A, Gruffydd-Jones T, Barrett EL, et al. Feline thyroid carcinoma: diagnosis and response to high-dose radioactive iodine treatment. J Feline Med Surg 2009; 11: 116–124.
25. Scarlett JM, Moise NS and Rayl J. Feline hyperthyroidism: a descriptive and case control study. Prev Vet Med 1988; 7: 295–310.
26. Kass PH, Peterson ME, Levy J, et al. Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med 1999; 13: 323–329.
27. Wakeling J, Everard A, Brodbelt D, et al. Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. J Small Anim Pract 2009; 50: 406–414.
28. Edinboro C, Scott-Moncrieff J, Janovitz E, et al. Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. J Am Vet Med Assoc 2004; 224: 879–886.
29. Kang JH and Kondo F. Determination of bisphenol A in canned pet foods. Res Vet Sci 2002; 73: 177–182.
30. Dye JA, Venier M, Zhu L, et al. Elevated PBDE levels in pet cats: sentinels for humans? Environ Sci Technol 2007; 15: 6350–6356.
31. Guo W, Park JS, Wang Y, et al. High polybrominated diphenyl ether levels in California house cats: house dust a primary source? Environ Toxicol Chem 2012; 31: 301–306.
32. Mensching DA, Slater J, Scott JW, et al. The feline thyroid gland: a model for endocrine disruption by polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)? J Toxicol Environ Health A 2012; 75: 201–212.
33. Norrgran J, Jones B, Lindquist NG, et al. Decabromobiphenyl, polybrominated diphenyl ethers, and brominated phenolic compounds in serum of cats diagnosed with the endocrine disease feline hyperthyroidism. Arch Environ Contam

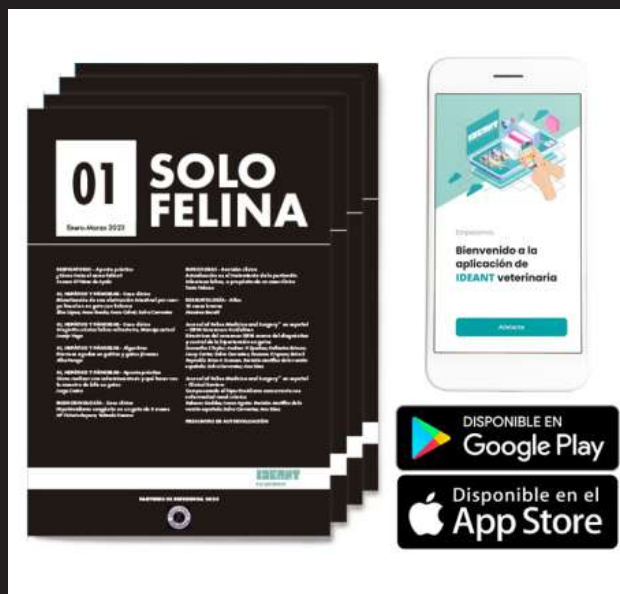
- Toxicol 2012; 63: 161–168.
34. Court MH and Freeman LM. Identification and concentration of soy isoflavones in commercial cat foods. *Am J Vet Res* 2002; 63: 181–185.
 35. Wedekind KJ, Blumer ME, Huntington CE, et al. The feline iodine requirement is lower than the 2006 NRC recommended allowance. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2010; 94: 527–539.
 36. Edinboro CH, Scott-Moncrieff JC and Glickman LT. Feline hyperthyroidism: potential relationship with iodine supplement requirements of commercial cat foods. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 672–679.
 37. Edinboro CH, Pearce EN, Pino S, et al. Iodine concentration in commercial cat foods from three regions of the USA, 2008–2009. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 717–724.
 38. Kempainen RJ and Birchfield JR. Measurement of total thyroxine concentration in serum from dogs and cats by use of various methods. *Am J Vet Res* 2006; 67: 259–265.
 39. Peterson ME. More than just T4. Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 765–777.
 40. Norsworthy GD, Adams VJ, McElhanev MR, et al. Relationship between semi-quantitative thyroid palpation and total thyroxine concentration in cats with and without hyperthyroidism. *J Feline Med Surg* 2002; 4: 139–143.
 41. Morrow LD, Adams VJ and Syme HM. Hypertension in hyperthyroid cats: prevalence, incidence, and predictors of its development. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 699.
 42. Higgs P, Murray JK and Hibbert A. Medical management and monitoring of the hyperthyroid cat: a survey of UK general practitioners. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 788–795.
 43. IRIS CKD Guidelines. Substaging by arterial blood pressure. <http://www.iris-kidney.com/guidelines/> (2013, accessed November 2, 2015).
 44. Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al (eds). *Canine and feline endocrinology and reproduction*. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier, 2015: 136–195.
 45. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines Task Force Members. WSAVA nutritional assessment guidelines. *J Feline Med Surg* 2011; 13: 516–525.
 46. Aldridge C, Behrend E, Martin L, et al. Evaluation of thyroid stimulating hormone, total thyroxine, and free thyroxine concentrations in hyperthyroid cats receiving methimazole treatment. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 862–868.
 47. Aminet S, Kooistra H, Fracassi F, et al. Best practice for pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs. *J Small Anim Pract* 2014; 55: 4–13.
 48. Williams T, Elliott J and Syme H. Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 1086–1092.
 49. Williams T, Elliott J and Syme H. Effect on renal function of restoration of euthyroidism in hyperthyroid cats with iatrogenic hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 1251–1255.
 50. diBartola S and Brown S. The kidney and hypertension. In: Bongura J (ed). *Kirk's current veterinary therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders, 1999, p 137.
 51. diBartola S, Rutgers H, Zack P, et al. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973–1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 190: 1196–1202.
 52. van Hoek I, Vandermeulen E, Peremans K, et al. Thyroid stimulation with recombinant human thyrotropin in healthy cats, cats with nonthyroidal illness and in cats with low serum thyroxine and azotemia after treatment of hyperthyroidism. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 117–121.
 53. Weichselbaum RC, Feeney DA and Jessen CR. Relationship between selected echocardiographic variables before and after radioiodine treatment in 91 hyperthyroid cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2005; 46: 506–513.
 54. Sangster JK, Panciera DL, Abbott JA, et al. Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 465–472.
 55. Goldstein RE, Long C, Swift NC, et al. Percutaneous ethanol injection for treatment of unilateral hyperplastic thyroid nodules in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1298–1302.
 56. Mallery KF, Pollard RE, Nelson RW, et al. Percutaneous ultrasound-guided radiofrequency heat ablation for treatment of hyperthyroidism in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 1602–1607.
 57. Wells AL, Long CD, Hornof WJ, et al. Use of percutaneous ethanol injection for treatment of bilateral hyperplastic thyroid nodules in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1293–1297.
 58. Mooney CT and Peterson ME. Feline hyperthyroidism. In: Mooney CT and Peterson ME (eds). *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. 4th ed. Quedgeley, Gloucester, UK: BSAVA, 2012, pp 199–203.
 59. Syme HM. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 723–743.
 60. Peterson ME, Kintzer PP and Hurvitz AI. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1988; 2: 150–157.
 61. Peterson ME. Hyperthyroidism in cats. In: Rand JS, Behrend E, Gunn-Moore D, et al (eds). *Clinical endocrinology of companion animals*. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2013, pp 295–310.
 62. Hui TY, Bruyette DS, Moore GE, et al. Effect of feeding an iodine-restricted diet in cats with spontaneous hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1063–1068.
 63. Ward CR. Feline thyroid storm. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 745–754.
 64. Peterson ME. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In: Bonagura JD and Twedt DC (eds). *Kirk's current veterinary therapy IV*. St Louis, MO: Elsevier, 2008, 180–184.
 65. Mooney CT. Hyperthyroidism. In: Ettinger SJ and Feldman EC (eds). *Textbook of veterinary internal medicine*. St Louis, Mo: Elsevier, 2010, pp 1761–1779.
 66. Peterson ME and Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In: Bonagura JD and Twedt DC. *Kirk's current veterinary therapy XV*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2014, e112–e122.
 67. Baral RM and Peterson ME: Hyperthyroidism. In: Little SE (ed). *The cat: clinical medicine and management*. St Louis, MO: Elsevier Saunders, 2012, pp 571–583.
 68. Lunn KF and Page RL. Tumors of the endocrine system. In: Withrow SJ, Vail DM and Page RL (eds). *Withrow and McEwen's small animal clinical oncology*. 5th ed, St Louis, MO: Elsevier, 2013, pp 504–513.
 69. Theon AP, Van Vechten MK and Feldman E. Prospective randomized comparison of intravenous versus subcutaneous administration of radioiodine for treatment of hyperthyroidism in cats. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1734–1738.
 70. Meric SM, Hawkins EC, Washabau RJ, et al. Serum thyroxine concentrations after radioactive iodine therapy in cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 188: 1038–1040.
 71. Mooney CT. Radioactive iodine therapy in feline hyperthyroidism [letter]. *Vet Rec* 1990; 127: 555.
 72. Lucy J, Peterson ME, Randolph J, et al. Efficacy of low-dose (2 millicurie) versus standard-dose (4 millicurie) radioiodine (I¹³¹) treatment for cats with mild-to-moderate hyperthyroidism [abstract]. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1170.
 73. Nykamp SG, Dykes NL, Zarfoss MK, et al. Association of the risk of development of hypothyroidism after iodine I¹³¹ treatment with the pretreatment pattern of sodium pertechnetate Tc 99m uptake in the thyroid gland in cats with hyperthyroidism: 165 cases (1990–2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226: 1671–1675.
 74. Mooney CT. Feline hyperthyroidism: diagnostics and therapeutics. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31: 963–983.
 75. Trepanier LA. Pharmacologic management of feline hyperthyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 775–788.
 76. Veterinary Medicines Directorate. Product information database. Felimazole 2.5 mg Coated Tablets for Cats. <http://www.vmd.defra.gov.uk/ProductInformationDatabase> (2012, accessed July 31, 2015).
 77. Frénaïs R, Rosenberg D, Burgaud S, et al. Clinical efficacy and safety of a once-daily formulation of carbimazole in cats with hyperthyroidism. *J Small*

- Anim Pract 2009; 50: 510–515.
78. Trepanier LA and Peterson ME. Pharmacokinetics of methimazole in normal cats and cats with hyperthyroidism. *Res Vet Sci* 1991; 50: 69–74.
79. Okuno A, Yano K, Inyaka F, et al. Pharmacokinetics of methimazole in children and adolescents with Graves' disease. Studies on plasma and intrathyroidal concentrations. *Acta Endocrinologica* 1987; 115: 112–118.
80. Trepanier LA, Peterson ME and Aucoin DP. Pharmacokinetics of intravenous and oral methimazole following single- and multiple-dose administration in normal cats. *J Vet Pharmacol Ther* 1991; 14: 367–373.
81. Trepanier LA, Hoffman SB, Kroll M, et al. Efficacy and safety of once versus twice daily administration of methimazole in cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 954–958.
82. Peterson ME, Broome MR and Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016; 18: 92–103.
83. Kintzer PP. Considerations in the treatment of feline hyperthyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994; 24: 577–585.
84. Hill KE, Gieseg MA, Kingsbury D, et al. The efficacy and safety of a novel lipophilic formulation of methimazole for the once daily transdermal treatment of cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2011; 25: 1357–1365.
85. Padgett S. Feline thyroid surgery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32: 851–859.
86. Welches CD, Scavelli TD, Matthiesen DT, et al. Occurrence of problems after three techniques of bilateral thyroidectomy in cats. *Vet Surg* 1989; 18: 392–296.
87. Flanders JA and Harvey HJ. Feline thyroidectomy: a comparison of postoperative hypocalcemia associated with three different surgical techniques. *Vet Surg* 1987; 16: 362–366.
88. Swalec KM and Birchard SJ. Recurrence of hyperthyroidism after thyroidectomy in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1980; 26: 433–437.
89. Naan EC, Kirpensteijn J, Kooistra HS, et al. Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Vet Surg* 2006; 35: 287–293.
90. Kaptein EM, Hays MT and Ferguson DC. Thyroid hormone metabolism. A comparative evaluation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994; 24: 431–466.
91. van der Kooij M, Becvárová I, Meyer HP, et al. Effects of an iodine-restricted food on client-owned cats with hyperthyroidism. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 491–498.
92. Fritsch D, Allen T, Dodd C, et al. A restricted iodine food reduces circulating thyroxine concentrations in cats with hyperthyroidism. *Intern J Appl Res Vet Med* 2014; 12: 24–32.
93. Scott-Moncrieff JC, Heng HG, Weng HY, et al. Effect of a limited iodine diet on iodine uptake by thyroid glands in hyperthyroid cats. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1322–1326.
94. Boag AK, Neiger R, Slater L, et al. Changes in the glomerular filtration rate of 27 cats with hyperthyroidism after treatment with radioactive iodine. *Vet Rec* 2007; 161: 711–715.
95. Williams TL, Elliott J and Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 1086–1092.
96. Wakeling J. Use of thyroid stimulating hormone (TSH) in cats. *J Can Vet Assoc* 2010; 51: 33–34.
97. Williams T, Peak K, Brodbelt D, et al. Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 863–869.
98. Panciera D and Lefebvre H. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 1045–1050.
99. Milner RJ, Channell CD, Levy JK, et al. Survival times for cats with hyperthyroidism treated with iodine 131, methimazole, or both: 167 cases (1996–2003). *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228: 559–563.

SOLO FELINA

Nueva revista de Medicina Felina 100% práctica

- Toda la Medicina Felina cómodamente desde tu móvil.
- Imágenes, Vídeos, Técnicas, Algoritmos, Mini-Atlas, Apuntes Prácticos, Casos breves, Quiz de autoevaluación: todo 100% práctico, rápido y útil.
- Traducción al español de las Guidelines y Clinical Reviews más interesantes de la JFMS, la revista felina de referencia a nivel mundial.
- Todas las áreas: medicina interna, cirugía, dermatología y especialidades felinas.
- Con los mejores profesionales de medicina felina españoles, europeos y latinoamericanos.
- Recibirás 4 números en papel y además tendrás acceso a la APP, donde podrás consultar todos los contenidos de la revista.



Impresa + APP
70€
al año

APP
55€
al año

TUS OPCIONES PARA HACERTE CON TU SUSCRIPCIÓN

A

NUESTRA TIENDA ONLINE

www.webdeveterinaria.com/tienda

B

POR TELÉFONO +34 600 510 057

Pregunta lo que sea

C

ENVÍA WHATSAPP +34 600 510 057

Pregunta lo que sea

IDEANT
VETERINARIA