

01

Enero-Marzo 2023

SOLO FELINA

RESPIRATORIO - Apunte práctico

¿Cómo trato el asma felino?

Susana G^a Pérez de Ayala

GI, HEPÁTICO Y PÁNCREAS - Caso clínico

Mimetización de una obstrucción intestinal por cuerpo lineal en un gato con linfoma

Elisa López; Anna Rueda; Anna Calvet; Salva Cervantes

GI, HEPÁTICO Y PÁNCREAS - Caso clínico

Gingivitis crónica felina refractaria. Manejo actual

Juanjo Vega

GI, HEPÁTICO Y PÁNCREAS - Algoritmo

Diarreas agudas en gatitos y gatos jóvenes

Alba Peruga

GI, HEPÁTICO Y PÁNCREAS - Apunte práctico

Cómo realizar una colecistocentesis y qué hacer con la muestra de bilis en gatos

Jorge Castro

ENDOCRINOLOGÍA - Caso clínico

Hipotiroidismo congénito en un gato de 3 meses

M^a Victoria Reyero; Yolanda Herrera

INFECCIOSAS - Revisión clínica

Actualización en el tratamiento de la peritonitis infecciosa felina, a propósito de un caso clínico

Tania Velasco

DERMATOLOGÍA - Atlas

15 casos breves

Massimo Becatti

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - ISFM Consensus Guidelines

Directrices del consenso ISFM acerca del diagnóstico y control de la hipertensión en gatos

Samantha S Taylor; Andrew H Sparkes; Katherine Briscoe; Jenny Carter; Salva Cervantes; Rosanne E Jepson; Brice S Reynolds; Brian A Scansen. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - Clinical Review

Compensando el hipertiroidismo concurrente con enfermedad renal crónica

Rebecca Geddes; Joana Aguiar. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

FENIT
VETERINARIA

PARTNERS DE REFERENCIA 2023



CLINICAL REVIEW

Compensando el hipertiroidismo concurrente con enfermedad renal crónica

Rebecca Geddes, MA, VetMB, MVetMed, PhD, DipACVIM, FHEA, MRCVS, Clinical Sciences and Services, Royal Veterinary College, University of London, London, UK, rgeddes@rvc.ac.uk; Joana Aguiar, DVM, MVetMed, DipACVIM (SAIM), DipECVIM-CA, MRCVS, Dick White Referrals, Station Farm, London Road, Six Mile Bottom, Cambridgeshire, UK

Relevancia práctica

Tanto el hipertiroidismo como la enfermedad renal crónica (ERC) son patologías a largo plazo habituales en gatos mayores y que pueden ser diagnosticadas de forma concurrente o desarrollarse en distintos periodos. El hipertiroidismo, mediante mecanismos diversos descritos en este artículo podría enmascarar la presencia de ERC y viceversa. Las opciones de tratamiento del hipertiroidismo deberían evaluarse cuidadosamente cuando también se ha diagnosticado ERC.

Desafíos clínicos

Aunque pueda ser difícil diagnosticar hipertiroidismo y ERC simultáneamente, dado que una patología puede estar enmascarando la otra, es importante valorar la posibilidad de la presencia de ambas enfermedades cuando se explora a un gato geriátrico con vómitos, pérdida de peso, poliuria/polidipsia, anorexia o sarcopenia. La presencia de hipertiroidismo y ERC concurrentes requiere de una cuidadosa monitorización de los biomarcadores de la tasa de filtración glomerular y un apoyo rápido a la función renal cuando la función tiroidea normal se reestablece. El hipertiroidismo iatrogénico es una complicación reconocida en todas las opciones de tratamiento del hipertiroidismo e incrementa el riesgo de azotemia. En gatos hipotiroideos y azotémicos, se recomienda el tratamiento con levotiroxina.

Basada en la evidencia

Esta revisión clínica se basa en las publicaciones actuales y las directrices relacionadas con la fisiopatología, diagnóstico y recomendaciones de tratamiento frente al hipertiroidismo felino y la ERC.

Geddes R and Aguiar J. Feline comorbidities: balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 24, pp. 641–650. DOI: 10.1177/1098612X221090390. Copyright © The author(s) 2022. Reprinted by Permission of SAGE Publications, Ltd.

(*) El *Journal of Feline Medicine and Surgery* es una publicación de la International Society of Feline Medicine (ISFM) y la American Association of Feline Practitioners (AAFP)

Palabras clave

ERC; tasa de filtración glomerular; TFG; azotemia; bocio

Introducción

El hipertiroidismo es la endocrinopatía felina más frecuente, ya que afecta hasta al 11,4% de los gatos de más de 9 años.¹⁻⁵ El hipertiroidismo es una patología multisistémica fruto de la excesiva producción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea;^{1,3,5} el crecimiento y funcionalidad tiroideos se vuelven autónomos de la regulación hipotalámica y pituitaria.^{6,7} La mayoría de los gatos con hipertiroidismo son diagnosticados de hiperplasia nodular, hiperplasia adenomatosa o adenoma tiroideo y aproximadamente el 2% sufren de carcinoma tiroideo.^{1,3,5,8-13}

A pesar de que el hipertiroidismo felino se describió por primera vez en 1979, su etiología todavía hoy no se comprende completamente.^{5,14,15} Desde que se describió por primera vez, su prevalencia mundial se ha incrementado y las razones que lo causan son, con suma probabilidad, multifactoriales.^{5,12,16} Una mayor conciencia de la enfermedad, la amplia disponibilidad de pruebas diagnósticas y la mayor longevidad de la población felina podrían, todos ellos, tener un papel; no obstante, también podrían contribuir factores ambientales, genéticos, hereditarios y factores de riesgo bociogénicos, como algunos ingredientes de la dieta, aditivos o contaminantes.^{1,5,8,17-19}

La enfermedad renal crónica (ERC) es prevalente en gatos mayores, con más del 80% de los gatos de 15 años²⁰ con evidencias de padecer la enfermedad y más del 30% de los gatos de esta edad con ERC azotémica.²¹ Se han identificado los siguientes factores de riesgo de desarrollo de ERC: vacunación frecuente,²² presencia de patologías dentales,^{22,23} una baja condición corporal e historial de episodios de cistitis o una anestesia general en los 12 meses anteriores.²³ No obstante, la causa de ERC en gatos con frecuencia no está clara y en la mayoría de los casos, una biopsia renal revela inflamación tubulointersticial de etiología desconocida.²¹

Una vez se ha alcanzado el diagnóstico de ERC, se considera que la enfermedad es progresiva, pero su evolución hasta fases avanzadas es altamente variable, con muchos gatos mostrando una enfermedad muy estable, muriendo o siendo eutanasiados por motivos no relacionados. Tras un diagnóstico de ERC, se recomienda estadificar a los gatos siguiendo el sistema IRIS (Sociedad Internacional de Interés Renal) de estadificación de la ERC (iris-kidney.com), basado inicialmente en la concentración sérica de creatinina ± concentración sérica de dimetilarginina simétrica (SDMA) y después en la presión arterial y la ratio proteína/creatinina en orina (UPC).

La ERC y el hipertiroidismo son comorbilidades habituales. En gatos es importante considerarlas conjuntamente porque ambas son patologías prevalentes en gatos geriátricos. Los estudios dicen que entre el 15 y el 51% de los gatos con hipertiroidismo tienen ERC subyacente.^{24,25} Las dos patologías a menudo aparecen en el mismo diagnóstico diferencial porque comparten una serie de signos y hallazgos clínicos en su historial.

El hipertiroidismo es la endocrinopatía felina más frecuente y afecta a más del 10% de los gatos de más de 9 años.

La ERC es prevalente en gatos mayores, con más del 80% con evidencias de sufrir la enfermedad a los 15 años.

Hasta la mitad de los gatos con hipertiroidismo tienen ERC subyacente.

Signos y hallazgos clínicos

Hipertiroidismo

La mayoría de los gatos a los que se diagnostica hipertiroidismo son geriátricos, aunque ocasionalmente, esta patología puede diagnosticarse en gatos de menos de 10 años.^{2,5} Los gatos con hipertiroidismo pueden presentar una serie de signos clínicos como bocio palpable, pérdida de peso, polifagia, polidipsia-poliuria, sarcopenia, taquicardia, soplos cardiacos, hiperactividad y aumento de vocalizaciones, vómitos y diarreas, eritrocitosis leve y enzimas hepáticas leve o moderadamente aumentadas, especialmente la alanina transferasa sérica (ALT).^{2,5,17,26-28}

No todos estos signos clínicos están presentes en todos los gatos hipertiroides, especialmente cuando el diagnóstico se produce en las fases tempranas del desarrollo de la enfermedad.^{5,29} Además, algunos gatos presentan signos clínicos atípicos como letargo y reducción del apetito (denominado hipertiroidismo "apático"), complicando el diagnóstico del hipertiroidismo.⁵ Los gatos que sufren cardiomiopatía hipertrófica concomitante, habitualmente fruto del metabolismo incrementado y de frecuencias cardiacas constantemente elevadas por el estado hipertiroides, podrían presentar colapso con disnea y/o pulsos femorales no palpables si este cuadro ha conducido a insuficiencia cardiaca congestiva y/o tromboembolismo aórtico.⁸

Enfermedad renal crónica

La ERC habitualmente no produce sintomatología en las primeras fases de desarrollo de la enfermedad (especialmente antes de la aparición de azotemia), excepto por la pérdida progresiva de peso.³⁰ Esta posibilidad de enfermedad subyacente en gatos geriátricos aparentemente sanos es uno de los principales argumentos a favor de los cribados en individuos de este rango poblacional.³¹ A medida que la ERC avanza, se pueden desarrollar una serie de hallazgos en la exploración física y en el historial. Los cuidadores pueden señalar polidipsia e incluso poliuria en los gatos que usan arenero. También se pueden desarrollar signos gastrointestinales, incluyendo un apetito disminuido, así como náuseas con o sin vómitos. Los gatos pueden mostrarse más letárgicos, aunque esto puede ser difícilmente evaluable en gatos mayores que también pueden tener osteoartritis. Durante la exploración física podemos observar mucosas pálidas si existe anemia, así como riñones pequeños o deformes a la palpación (aunque pueden parecer normales) y pérdida de masa muscular y condición corporal.

Enfermedades concomitantes

Dado que el hipertiroidismo felino y la ERC son enfermedades que afectan a gatos geriátricos y que los signos y hallazgos clínicos de una enfermedad pueden mimetizar los de la otra (ver Figura 1), es importante considerar la presencia de ambas enfermedades cuando se investiga a un gato con sospecha tanto de hipertiroidismo como de ERC. La evaluación clínica de los gatos con sospecha de hipertiroidismo y ERC pueden convertirse en un gran desafío dado el potencial de una enfermedad de enmascarar la otra. Por ejemplo, la presencia de ERC podría conducir a una supresión de leve a moderada de las concentraciones de hormona tiroidea (síndrome del eutiroides enfermo), enmascarando la presencia de hipertiroidismo.^{5,6,32} Del mismo modo, el hipertiroidismo puede incrementar la tasa de filtración glomerular (TFG) del gato y disminuir su masa muscular, por lo cual se verían disminuidas las concentraciones séricas de creatinina y enmascarar la presencia de ERC.³²



Figura 1. Signos y hallazgos clínicos principales que se solapan entre el hipertiroidismo felino y la enfermedad renal crónica.

Diagnóstico

Hipertiroidismo

El diagnóstico de hipertiroidismo felino se realiza habitualmente cuando el gato acude con uno o más de los signos clínicos ya descritos en concurrencia, con una concentración de tiroxina total (TT4) sérica elevada.^{5,8,13,33} En algunos casos, alcanzar un diagnóstico definitivo requiere pruebas diagnósticas adicionales como la determinación de la TSH (hormona estimulante de la tiroides), de ft4 tiroxina libre (ft4) y/o gammagrafía.⁵ A pesar de su mayor sensibilidad, la ft4 determinada tras diálisis de equilibrio, no se considera por sí sola una buena prueba de diagnóstico para el hipertiroidismo en gatos, puesto que del 3 al 17% de los gatos eutiroides tendrán concentraciones elevadas de ft4.^{34,35}

Se ha descrito un abordaje sistemático y categórico al diagnóstico en las directrices acerca del manejo del hipertiroidismo felino AAFP 2016.⁵ Estas directrices son de gran ayuda para los casos de diagnóstico más complicados. En resumen, a los gatos con signos y hallazgos clínicos que sugieran hipertiroidismo, pero que tengan una concentración sérica de TT4 en los límites del intervalo de referencia (IR), se les recomienda valorar la TSH sérica y/o la ft4 o realizar una gammagrafía, además de nuevas pruebas (p. ej.: ecografía abdominal, urianálisis de rutina) con el fin de identificar la presencia de cualquier enfermedad concomitante que pudiera estar disminuyendo las concentraciones de hormonas tiroideas.^{5,32,36} Si todas estas pruebas dan resultados dentro de la normalidad, se recomienda repetir la determinación sérica de TT4 de 3 a 4 semanas más tarde.³² La presencia de bocio en ausencia de signos clínicos y con un nivel sérico normal de TT4 debería implicar una monitorización sérica repetida de TT4 cada 6 meses.³² Un nivel elevado persistente de TT4 sérico debería poner rápidamente en marcha el tratamiento médico frente a hipertiroidismo, incluso en ausencia de signos y hallazgos clínicos.⁵

Enfermedad renal crónica

La ERC puede diagnosticarse por diversas vías (ver "Hallazgos diagnósticos indicativos de ERC"), pero habitualmente pasa por la observación de una reducción de la TFG. Se puede medir directamente la TFG, pero puede ser caro, llevar mucho tiempo hacerlo y ser estresante para el gato. Los biomarcadores de la TFG que incluyen la urea, la creatinina y la SDMA son los que se usan habitualmente en la clínica. La ERC azotémica se diagnostica observando azotemia renal por lo menos dos veces; es decir, creatinina sérica elevada juntamente con orina diluida de forma inadecuada. Una tendencia al alza de la creatinina sérica o de la SDMA, o una concentración sérica de SDMA persistentemente elevada, también se identifican como señales de diagnóstico temprano de ERC no-azotémica (ver iris-kidney.com). Se muestra en la figura 2 un listado analítico para el diagnóstico inicial en gatos en los que se sospecha de ERC e hipertiroidismo.

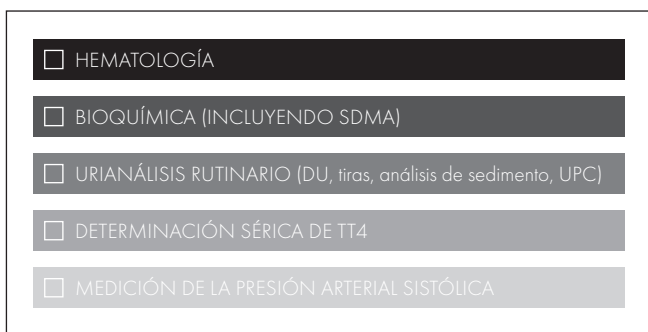


Figura 2. Listado de comprobación para el diagnóstico inicial. SDMA = dimetilarginina simétrica SDMA; DU = densidad urinaria; UPC = ratio proteína/creatinina; TT4 = tiroxina total.

Hallazgos diagnósticos indicativos de ERC

- TFG reducida en medición directa.
- Azotemia renal, indicada por creatinina sérica elevada y densidad urinaria baja (densidad urinaria < 1,035).
- Concentración sérica de SDMA persistentemente elevada (> 14 µg/dl).
- Tendencia al alza de la creatinina sérica o de la concentración de SDMA.
- Imagenología alterada del riñón.
- Proteinuria persistente con ratio UPC > 0,4, tras descartar otras causas de proteinuria.

Desafíos del diagnóstico conjunto de las enfermedades

La presencia de hipertiroidismo puede “enmascarar” la presencia de ERC por el efecto del estado hipertiroides en los riñones y el aparato cardiovascular. La tiroxina incrementa el flujo sanguíneo renal y la TFG vía activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumento de actividad del sistema nervioso simpático y la disminución de la resistencia vascular periférica.³⁷ Además, debido a que la creatinina sérica (producto del metabolismo muscular) se ve influenciada por la masa muscular,³⁸ su utilidad para diagnosticar ERC es limitada en un gato con hipertiroidismo porque a menudo se produce una pérdida de músculo en el estado hipertiroides y puede persistir tras la recuperación del eutiroidismo.³⁹ La SDMA aumenta por la metilación de las proteínas en todas las células nucleadas y no se ve afectada por la masa muscular,³⁸ lo cual ha conducido a la investigación de la SDMA como un biomarcador más fiable para la presencia de ERC en gatos hipertiroides. Mientras que, en teoría, esto parece plausible, los estudios realizados hasta hoy sugieren que, en presencia de hipertiroidismo, la SDMA y la creatinina,⁴⁰⁻⁴² e incluso la SDMA y la TFG,⁴³ no están bien correlacionadas.

Como norma general, tanto la creatinina sérica como la SDMA serán menores cuando el gato es hipertiroides que cuando es tratado y se convierte en eutiroides. No obstante, el grado de influencia exacta del hipertiroidismo sobre estos marcadores varía entre individuos y, en ocasiones, la concentración de SDMA disminuye tras el tratamiento.⁴¹ Esto significa que, hasta el momento, no es posible saber a ciencia cierta si un gato hipertiroides tiene ERC concurrente a menos que sea azotémico a pesar de poseer concentraciones de TT4 elevadas o se haya diagnosticado de ERC antes de desarrollar el hipertiroidismo. En un estudio reciente se midió la capacidad para prever el desarrollo de azotemia postratamiento de las concentraciones de SDMA antes del tratamiento con yodo radioactivo y se obtuvo un 94% y un 15% de especificidad y sensibilidad respectivamente;⁴⁰ por lo tanto, si la SDMA es alta antes del tratamiento hay muchas probabilidades de que el gato se vuelva azotémico tras el tratamiento, pero también hay muchos gatos que serán azotémicos tras el tratamiento que tendrán una concentración normal de

SDMA mientras eran hipertiroides. Otros estudios han probado que las concentraciones de SDMA y creatinina cambian entre gatos pre y posttratamiento con yodo radioactivo o tras una tiroidectomía bilateral,⁴¹⁻⁴⁴ haciendo difícil para el clínico la predicción de qué gatos serán diagnosticados de ERC tras el tratamiento.

La presencia de ERC también puede convertir el diagnóstico de hipertiroidismo en un desafío. Algunas enfermedades no-tiroideas causan una disminución de las hormonas tiroideas circulantes.⁴⁵ Por ello, la ERC puede reducir las concentraciones de TT4 bien hasta niveles del intervalo de referencia, aunque el gato tenga hipertiroidismo (también denominado hipertiroidismo oculto). En un estudio con gatos con hipertiroidismo oculto y ERC, la mayoría de los gatos tenían concentraciones de TT4 suprimidas, en la mitad superior del intervalo de referencia, pero 2/16 tenían una concentración de TT4 < 30 nmol/l (IR 19 – 55).⁴⁶ Además, las concentraciones de TT4 también varían de un día para otro en gatos con hipertiroidismo, así que no se recomienda descartar la enfermedad en un gato con signos compatibles solamente en base a una única determinación de TT4 normal.⁴⁷

No es posible determinar a ciencia cierta si un gato hipertiroides tiene ERC concurrente a menos que éste sea azotémico, a pesar de que presente concentraciones de TT4 elevadas o ya esté diagnosticado de ERC antes de desarrollar hipertiroidismo.

El primer paso lógico para llegar al diagnóstico de hipertiroidismo en un gato con ERC y una concentración de TT4 en el IR es volver a medir el TT4 otro día. Si el TT4 todavía permanece en el IR, pero se sospecha firmemente de hipertiroidismo, la determinación de fT4 podría ayudar al diagnóstico, puesto que el fT4 estará por encima del IR en el 95% de los gatos con ERC e hipertiroidismo oculto.⁴⁶ La determinación de TSH también podría resultar de ayuda, puesto que un bajo nivel es compatible con hipertiroidismo oculto; no obstante, la baja sensibilidad de las pruebas disponibles para TSH felina dan como resultado a muchos gatos sanos eutiroides con niveles de TSH también bajos, lo cual limita la utilidad de esta prueba. La determinación de TSH puede ser de mayor utilidad para descartar hipertiroidismo (cuando la TSH es normal o está elevada) y para detectar hipotiroidismo iatrogénico (cuando la TSH está elevada).⁴⁸

Cuando investigar la hipertensión

La hipertensión sistémica tiene un riesgo de incidencia del 19,5% a los 2 años en gatos.⁴⁹ La hipertensión secundaria, que se produce juntamente con otras enfermedades, es la más habitual en esta especie. Hay estudios que demuestran que del 19 al 61% de los gatos con ERC^{50,51} y del 25 al 87% de los gatos con hipertiroidismo^{49,51,52} también tienen hipertensión. Los gatos hipertiroides tienen un elevado riesgo de hipertensión situacional (síndrome de la bata blanca). Los gatos hipertiroides con hipertensión deberían ser explorados en busca de posibles daños en los órganos diana (p. ej.: retinopatías hipertensivas) e inmediatamente sometidos a tratamiento si éstos se han producido.

Hay estudios que demuestran que del 19 al 61% de los gatos con ERC y del 25 al 87% de los gatos con hipertiroidismo también tienen hipertensión.

Hay estudios que han demostrado una prevalencia de hipertensión incrementada (aproximadamente el doble) a los 6 meses de reinstaura-

ción del estado eutiroides, aunque una proporción de estos gatos también desarrolló ERC azotémica.^{53,54} Además, los gatos con ERC también tienen mayor riesgo de desarrollo de hipertensión con el tiempo, incluso cuando éstos no han sido diagnosticados.⁵⁵ Por tanto, es importante medir la presión arterial cuando se diagnostica ERC o hipertiroidismo. Si la presión arterial es normal en un gato hipertiroides, debería volver a medirse una vez llegue a ser eutiroides. Los gatos con ERC deberían monitorizar su presión arterial cada pocos meses. La monitorización y el tratamiento de la hipertensión felina se trata en detalle en las directrices de consenso acerca del diagnóstico y manejo de la hipertensión felina, publicadas en 2017.⁵⁶

Cualquier enfermedad concurrente, especialmente la ERC, la hipertensión sistémica y la patología cardiaca, deben tenerse en cuenta cuando se decide un tratamiento frente al hipertiroidismo.

Control

Hipertiroidismo

Hay disponibles varias opciones para el control del hipertiroidismo felino: (1). Tratamiento con yodo radioactivo, (2) tratamiento médico oral o transdérmico, (3) tiroidectomía quirúrgica y (4) tratamiento dietético.^{5,8,13,35} Cada tratamiento tiene sus ventajas y desventajas y deben ser discutidas ampliamente con los cuidadores. Además, la decisión acerca de cualquier forma de tratamiento frente al hipertiroidismo debe tener en cuenta la presencia de cualquier enfermedad concurrente, especialmente la ERC, la hipertensión sistémica y la patología cardiaca.⁸ Por ejemplo, un breve tratamiento médico puede ser recomendable antes de afrontar una radioterapia o cirugía, con el fin de determinar el efecto de restaurar el eutiroidismo sobre la función renal.⁸

Tratamiento con yodo radioactivo

Muchos consideran el yodo radioactivo (^{131}I) el tratamiento de elección frente al hipertiroidismo felino, también en casos de carcinoma tiroideo.^{8,9,57} La técnica es simple, no invasiva y no está asociada a riesgo anestésico alguno o daño a las glándulas paratiroides.⁸ Los gatos habitualmente vuelven al estado eutiroides en 2 – 12 semanas tras una única inyección de ^{131}I , con una tasa de éxito de más del 95% [Figura 3].^{5,58} Los gatos tratados con ^{131}I deberían ser monitorizados durante como mínimo los 3 – 6 meses post-tratamiento para detectar el desarrollo de hipotiroidismo, puesto que éste genera un impacto sobre la función renal y la función de otros órganos vitales.⁵ Hasta un 75% de los gatos tendrán una baja concentración de TT4 tras el tratamiento, por lo menos de forma transitoria. No obstante, menos del 30% de los gatos permanecerán hipotiroideos más allá de los 3 meses tras el tratamiento con ^{131}I .^{5,48,58} Los gatos con patología tiroidea bilateral en la gammagrafía (Figura 4) tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipotiroidismo tras ^{131}I que los gatos con enfermedad unilateral.⁵⁸ Las principales desventajas del tratamiento con ^{131}I son el coste del tratamiento a corto plazo y la necesidad de que el gato permanezca en el hospital durante un tiempo, aunque no se ha estandarizado el periodo de hospitalización entre distintos hospitales.

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico del hipertiroidismo felino implica la administración de fármacos anti-tiroideos tioréicos (carbimazol y metimazol/tiamazol) tanto por vía oral como transdérmica (Figura 5).^{32,59} Las ventajas son la eficacia del metimazol/tiamazol o del carbimazol (tasa de éxito del 85%) y que se trata de una forma reversible de tratamiento, permitiendo evaluar los efectos de la restauración del eutiroidismo en la

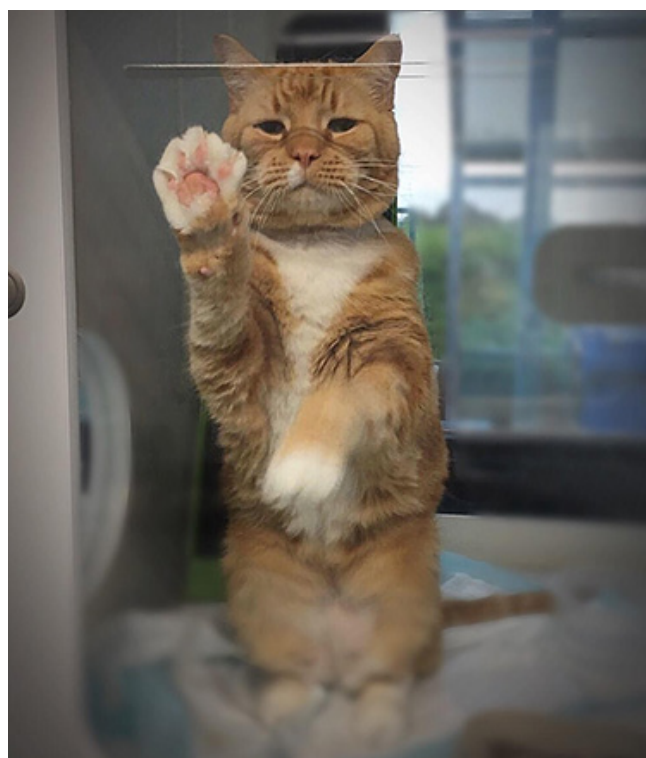


Figura 3. Un gato de 9,5 años macho castrado con ERC en estadio IRIS 2 e hipertiroidismo concurrente en la unidad de yodo radioactivo del Royal Veterinary College. El tratamiento con yodo radioactivo resolvió con éxito el hipertiroidismo. La ERC del gato permaneció estable durante 18 meses tras los cuales progresó hasta un estadio avanzado tras unos 24 meses después del tratamiento con yodo radioactivo. Cortesía de Gemma Harvey.

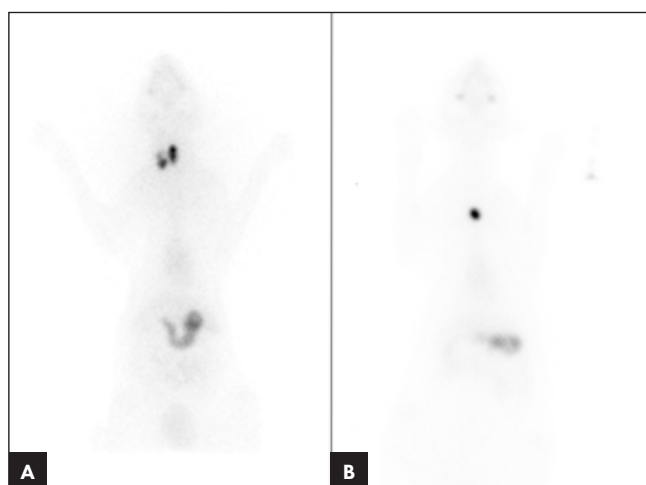


Figura 4. La gammagrafía puede ayudar a confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo e indicar dónde está anatómicamente el tejido tiroideo hiperactivo antes de decidir acerca de las opciones terapéuticas. El gato de (A) muestra un aumento de la retención de tecnecio en ambas glándulas tiroideas cervicales, compatible con patología tiroidea bilateral; posteriormente el gato fue tratado con yodo radioactivo. El gato (B) muestra una única área de retención de tecnecio en el mediastino craneal, compatible con tejido tiroideo ectópico; posteriormente, el gato fue sometido a cirugía para extirpar ambas glándulas tiroideas cervicales así como una masa de 1 cm craneal al timo, la cual fue confirmada en la histopatología como un carcinoma tiroideo bien diferenciado.

función renal del paciente.^{8,35} Los gatos sometidos a tratamiento oral o transdérmico requieren una monitorización cuidadosa de las concentraciones séricas de TT4. Dado que la mayoría de los gatos recuperan el estado eutiroides en las siguientes 2 – 3 semanas de tratamiento con estos fármacos, es recomendable medir las concentraciones séricas de TT4 durante 3 – 4 semanas tras el inicio del tratamiento y luego durante



Figura 5. Hembra de 16 años esterilizada Doméstica de Pelo Corto diagnosticada de hipertiroidismo en concurrencia con ERC en estadio IRIS 3 no proteinúrico e hipertensión, con retinopatía bullosa en la exploración del fondo ocular. Dado el avanzado nivel de ERC, se controló médicamente el hipertiroidismo con metimazol oral dos veces al día, asegurando que las concentraciones de tiroxina total se mantuvieran en la mitad inferior del intervalo de referencia. También se le administró amlodipino para controlar la hipertensión y se le administró una dieta renal. El gato fue eutanasiado aproximadamente 2 años más tarde debido a una anorexia progresiva y pérdida de peso.

3 – 4 semanas tras el momento en el que se determina la dosis efectiva mínima.^{32,35,60} La dosis de carbimazol o metimazol/tiamazol se titula a efecto, con el fin de reducir las concentraciones de TT4 hasta la mitad inferior del IR.³⁵ Una vez estabilizados, los gatos se pueden revisar cada 4 – 6 meses.³² Con el tiempo, se pueden precisar ajustes en la dosis y frecuencia de la medicación puesto que el número y tamaño de los nódulos tiroideos continúa incrementándose.⁶¹ Las desventajas del tratamiento médico incluye la posibilidad de falta de cumplimiento por parte del cliente en la administración de medicación, la posibilidad de dejar un carcinoma tiroideo *in situ*, y la posibilidad de efectos secundarios de la medicación incluidas alteraciones gastrointestinales, prurito facial o citopenias. Aunque a corto y medio plazo los costes son inferiores, a largo plazo, los costes de esta opción sobrepasarán el coste del tratamiento definitivo.

Los gatos habitualmente vuelven al estado eutiroideo antes de las 12 semanas, y algunas veces tan pronto como a las 2 semanas tras una única inyección de I¹³¹.

Tiroidectomía quirúrgica

Lo ideal es que se someta a cirugía a aquellos gatos que ya están recibiendo tratamiento médico y, por tanto, están más estables cardiovascularmente, lo cual reduce el riesgo anestésico asociado al procedimiento.^{8,32} La tiroidectomía bilateral modificada es recomendable para preservar las glándulas paratiroides *in situ* y evitar la necesidad de una segunda cirugía (Figura 6). Ésta es particularmente relevante puesto que en dos tercios de los casos, ambas glándulas tiroideas están afectadas.^{3,5,8} La tiroidectomía resulta exitosa en el tratamiento del hipertiroidismo en más del 95% de los casos.⁶² La gammagrafía es de gran valor para distinguir patología tiroidea unilateral de bilateral, la presencia de tejido tiroideo ectópico, lo cual ha sido publicado que sucede en el 4 – 20% de los casos, o cualquier expansión del bocio del gato hacia la entrada torácica y el mediastino.⁹ Debido a la corta vida media de las hormonas tiroideas de los gatos, se puede alcanzar el eutiroidismo a las 24 – 48 horas post-tiroidectomía.¹³ No obstante, se comprueban las concentraciones séricas de TT4 4 – 6 semanas tras la cirugía y luego, cuando la enfermedad está bien controlada, cada 4 – 6 meses o antes

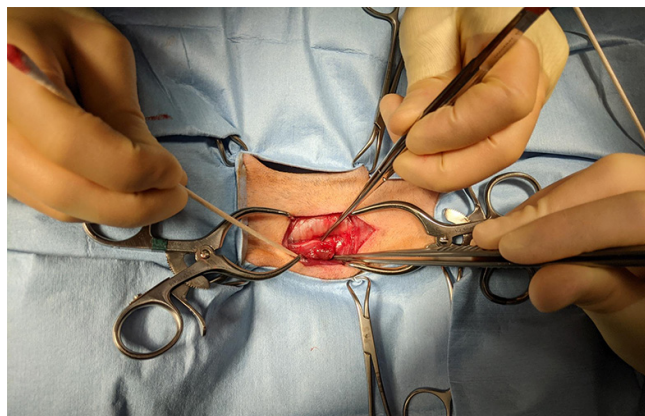


Figura 6. Abordaje quirúrgico de la tiroidectomía. La glándula tiroidea izquierda se expone antes de su extirpación. Observa el nervio laríngeo recurrente visible entre la tiroides y la tráquea. Cortesía de Lynda Rutherford.

si se aprecia recurrencia de algún signo clínico.³² Las principales desventajas de la cirugía son la necesidad de anestesia general, el coste anticipado del tratamiento, la posibilidad de que se desarrolle hipoparatiroidismo e hipocalcemia tras la tiroidectomía bilateral y el riesgo de recurrencia de la enfermedad tras tiroidectomía unilateral.

Tratamiento dietético

Se comercializa una dieta de restricción de yodo (Hill's y/d) como alternativa terapéutica para gatos con hipertiroidismo.³² No obstante, hay que considerar algunos factores antes de prescribir esta dieta: (1) en gatos que sufren de tirotoxicosis grave se puede llegar a tardar 6 meses en controlar clínicamente el hipertiroidismo con dieta y algunos gatos, especialmente con enfermedad graves, pueden tener dificultades para alcanzar el eutiroidismo, (2) no hay estudios acerca de los efectos a largo plazo de la restricción de yodo en gatos, (3) los gatos tratados con dieta Hill's y/d deben solo ser de interior sin acceso a otras fuentes de alimento y (4) algunos medicamentos contienen yodo y por lo tanto, no son compatibles con un control dietético del hipertiroidismo.⁵

El hipotiroidismo iatrogénico es una complicación perfectamente conocida de todas las opciones terapéuticas (ver "Hipotiroidismo iatrogénico" en la pág. 53).

¿Debería dejarse a un gato con un leve hipertiroidismo para prevenir el desarrollo de azotemia?

Por muy tentador que pueda parecer, mantener a un gato levemente hipertiroideo con el fin de mantener la concentración sérica de creatinina en los límites de la normalidad, no es una buena idea. Mantener al gato hipertiroideo no permite controlar los efectos sistémicos del estado característico de hipermetabolismo de esta enfermedad, lo cual significa que muchos de los sistemas de órganos continuarán sufriendo, también los riñones. Además, la enfermedad renal continuará evolucionando, incluso si el paciente no es azotémico debido al efecto de la tiroxina que aumentará la TFG.

Enfermedad renal crónica

Una vez presente, la ERC no puede revertirse, y su control se centra en intentar ralentizar la progresión de la enfermedad. El pilar principal del tratamiento es pasar al gato hacia una dieta renal restringida en proteínas y fósforo, puesto que se ha visto que ésta reduce los signos de uremia, enlentece la progresión de la ERC y mejora el tiempo de supervivencia en los casos de estadios IRIS 2 – 4 con azotemia.⁶⁴⁻⁶⁶ Hoy día, no hay datos que confirmen el uso de dietas restringidas en proteínas y fósforo en pacientes de ERC no azotémicos. Se debería tratar la proteinuria de

los gatos si éstos son persistentemente proteinúricos (UPC >0,4) así como de hipertensión si ésta se encuentra presente. Se deberían considerar tratamientos adicionales caso por caso, incluyendo suplementación con potasio en casos de hipocalcemia, fluidoterapia subcutánea para episodios recurrentes de deshidratación y uso de análogos de la eritropoyetina en caso de anemia. El clínico puede consultar más información acerca del control de la ERC mediante estadificación IRIS en iris-kidney.com.

El control de la ERC en un gato con hipertiroidismo concurrente no debería ser distinto del control de la ERC en un gato eutiroides. Alimentar con una dieta clínica renal a un gato con ambas patologías y que sea azotémico debería ser prioritario al uso de una dieta libre de yodo para tratar el hipertiroidismo.

Hipotiroidismo iatrogénico

En un estudio, 28/75 gatos (37%) fueron hipotiroideos tras 6 meses de tratamiento con medicación anti tiroidea o en combinación con tiroidectomía.⁴⁸ Los signos clínicos de hipotiroidismo felino pueden incluir letargo, ganancia de peso, inapetencia, seborrea seca y un pelaje mate, seco y descuidado que puede estar asociado a alopecia del pabellón auricular. No obstante, algunos gatos hipotiroideos no muestran signos clínicos aparentes.⁶³

El tratamiento con levotiroxina (75 - 100 µg/gato PO cada 12 h) es recomendable en gatos que son hipotiroideos (TT4 <10 - 15 nmol/l y su TSH está por encima del IR) y azotémicos >3 meses tras ¹³¹I o tratamiento quirúrgico. Los gatos diagnosticados de hipotiroidismo iatrogénico tienen mayor incidencia de azotemia.⁴⁸ Si no hay presencia de azotemia u otros signos clínicos en los 3 meses siguientes al tratamiento con ¹³¹I o a la cirugía, no será necesario iniciar suplementación con levotiroxina, a menos que el gato todavía permanezca hipotiroideo a los 6 meses. Una vez se inicia el tratamiento, la concentración sérica de TT4 debe monitorizarse cada 6 - 12 meses. Se debería tomar una muestra de sangre de 4 a 6 h tras la dosis de la matinal de levotiroxina.³²

Apuntes de caso 1

Sooty, macho castrado de 10 años Doméstico de Pelo Corto, acude a consulta por pérdida de peso, polifagia, polidipsia y vómitos de aproximadamente 4 semanas de duración.

Trabajos iniciales del caso

La exploración física reveló un bocio móvil en el lado derecho y un bulto tiroideo a la izquierda, un índice de condición corporal de 4/9 y pérdida moderada de masa muscular. Sooty estaba taquicárdico a 220 pulsaciones por minuto (lpm) y pesaba 3,4 kg, 400 g menos que 8 meses antes durante su vacunación y visita rutinarias. Se sospechó de hipertiroidismo, y una bioquímica y hematología de rutina revelaron una elevación de la ALT (377,5 U/l; IR: 5 - 60), y leve elevación de la actividad de la fosfatasa alcalina (87 U/l; IR: 0 - 60) y la concentración sérica de urea (10,0 mmol/l; IR: 2,5 - 9,9). La concentración de creatinina sérica estaba dentro de los límites de la normalidad (77 µmol/l; IR: 20 - 177) y la DU era de > 1,050. La TT4 estaba elevada (175 nmol/l; IR: 19 - 65), confirmando el diagnóstico de hipertiroidismo. La presión arterial sistólica era de 145 mmHg.

Tratamiento del hipertiroidismo

Se instauró un tratamiento inicial con metimazol a 2,5 mg PO cada 12 h y reevaluación 4 semanas después, lo cual reveló un peso corporal de 3,6 kg y una frecuencia cardiaca de 190 lpm. La concentración sérica

de TT4 había disminuido (50 nmol/l) y la concentración de creatinina sérica era estable (80 µmol/l). Después de discutir las alternativas terapéuticas a más largo plazo, el cuidador eligió remitir el caso para un tratamiento con ¹³¹I. Se interrumpió el tratamiento con metimazol 2 semanas antes de remitir, tal y como se solicitó. En el momento del alta, tras el tratamiento con ¹³¹I, las concentraciones séricas de TT4 eran bajas (<5,1 nmol/l), la actividad de las enzimas hepáticas estaba dentro del IR y la urea y creatinina séricas también estaban en los límites de la normalidad (urea: 9,7 mmol/l y creatinina: 89 µmol/l), con una DU de 1,045. La presión arterial sistólica era de 150 mmHg. No se prescribió un tratamiento específico.

Seguimiento y diagnóstico y tratamiento adicionales

Antes de los 6 meses post-tratamiento con ¹³¹I, Sooty había ganado peso hasta los 4,0 kg y estaba más letárgico, con una frecuencia cardiaca de 140 lpm durante la exploración. La concentración sérica de TT4 se había incrementado pero todavía era baja (11 nmol/l). Había presencia de azotemia renal leve, con creatinina sérica levemente elevada (187 µmol/l), y urea (11,2 mmol/l), y una DU de 1,022. La concentración de TSH estaba incrementada (2,23 ng/ml; >0,3 ng/ml lo cual indica hipotiroidismo en combinación con TT4 baja). Se inició el tratamiento con levotiroxina empezando con 100 µg PO cada 12 h para prevenir el deterioro progresivo de la función renal asociado al hipotiroidismo iatrogénico. Un mes más tarde, la concentración sérica de TT4 a las 4 h tras el tratamiento con levotiroxina también estaba bajo control (22 nmol/l) y la creatinina sérica había vuelto a los límites de la normalidad (147 µmol/l). Se mantuvo a Sooty a esta dosis de levotiroxina a largo plazo, y fue clasificado como un IRIS estadio 2 no azotémico, no proteinúrico y normotenso. Por ello, no se inició ningún tratamiento adicional frente a ERC en aquel momento.

Lo que demuestra este caso

El hipotiroidismo iatrogénico, tras tratar un hipertiroidismo, puede ser persistente y se traduce en una reducción del tiempo de supervivencia si el gato se vuelve azotémico mientras es hipotiroideo. Si se documenta hipotiroidismo (baja concentración de TT4 y alta concentración de TSH) y el gato también es azotémico, se debería instaurar un tratamiento para devolver la concentración sérica de TT4 del paciente a los límites del IR (preferiblemente la mitad inferior del IR). Esto se puede alcanzar modificando la dosis de medicación anti tiroidea en gatos tratados médicamente, o iniciando suplementación con levotiroxina en gatos que no han sido sometidos a tiroidectomía o tratamiento con yodo radioactivo.

Apuntes del caso 2

Roger, gato macho castrado de 17,5 años Doméstico de Pelo Corto, acude a consulta para investigar una micción excesiva, diarrea de intestino delgado y pérdida de peso, a pesar de un buen apetito.

Trabajo inicial del caso

Al entrar a consulta, Roger estaba alegre y alerta y respondía a estímulos, aunque resultaba difícil explorarle. Sus membranas mucosas eran rosadas, pero estaban secas y con un tiempo de relleno capilar de menos de 2 s. La temperatura rectal era de 38,4°C, la frecuencia cardiaca de 190 lpm y la frecuencia respiratoria era de 24 latidos por minuto. El pulso era adecuado y sincrónico. La auscultación torácica no reveló alteración de ningún tipo. La palpación abdominal reveló que ambos riñones eran de pequeño tamaño, pero sin más alteraciones detectadas. Los ganglios linfáticos periféricos eran normales, pero se apreciaba un bocio en el lado

izquierdo. Roger pesaba 2,6 kg y tenía un índice de condición corporal de 3/9. La presión arterial sistólica era de 160 mmHg y la exploración de la retina no mostró alteraciones detectables. La analítica sanguínea, con hematología, bioquímica y concentración sérica de TT4, así como un urianálisis de rutina revelaron la presencia de una leve anemia no-regenerativa (hematocrito:27%; IR: 28 – 40), concentración de creatinina sérica moderadamente elevada (200 µmol/l; IR: 20 – 177), actividad de la fosfatasa alcalina moderadamente elevada (334 U/l; IR: 0 – 60), concentración de TT4 sérica marcadamente elevada (256 nmol/l; IR: 19 – 65) y una densidad urinaria de 1,007, confirmando un diagnóstico de hipertiroidismo y ERC no azotémica. Para reducir el riesgo de un súbito deterioro de la función renal, se inició un tratamiento con la dosis recomendada mínima de tiamazol (2,5 mg PO cada 12 h).

Seguimiento y diagnóstico y tratamiento adicionales

Cuando se reexaminó 3 semanas más tarde, las concentraciones de TT4 séricas habían caído (70 nmol/l) mientras que la concentración de creatinina sérica se había incrementado (270 µmol/l), con una densidad urinaria de 1,010 y presión arterial en los límites normales. Clínicamente estaba mejor, había subido de peso y estaba más tranquilo en casa.

Aunque era demasiado pronto para realizar un estadiaje IRIS puesto que Roger todavía era levemente hipertiroidico, se introdujo una dieta renal y se recomendó un leve aumento en la dosis de tiamazol (3 mg PO cada 12 h). Esto redujo la concentración de TT4 sérica (25 nmol/l) y no se apreciaron cambios en su concentración de creatinina sérica (260 µmol/l). Entonces se confirmó que Roger tenía una ERC IRIS estadio 3. Se recomendó continuar con el mismo tratamiento frente al hipertiroidismo y volver para una nueva exploración en 8 semanas, punto en el cual las funciones tiroidea y renal de Roger no mostraron alteración alguna.

Lo que demuestra este caso

Los pacientes que sufren de hipertiroidismo y ERC azotémica concomitante deberían ser tratados médicamente frente al hipertiroidismo iniciando dicho tratamiento con la dosis mínima recomendada. Mientras tanto, su función renal y su bienestar general deben ser monitorizados y abordados en caso de que, de repente, se deterioren a medida que su TFG cae.

PUNTOS CLAVE

- El hipertiroidismo y la ERC son patologías muy habituales en gatos mayores que se presentan muy a menudo de forma concurrente.
- Los hallazgos y signos clínicos del hipertiroidismo felino pueden mimetizar los de la ERC y por tanto, es importante considerar la posibilidad de la presencia de ambas enfermedades.
- La presencia de ERC puede conllevar la supresión moderada de la síntesis de hormonas tiroideas, enmascarando la presencia de un hipertiroidismo.
- El hipertiroidismo puede incrementar la TFG y por tanto, disminuir la concentración de creatinina sérica, enmascarando la presencia de una ERC.
- Es importante medir la presión arterial sistólica en el momento del diagnóstico de la ERC y/o el hipertiroidismo. En gatos hipertiroidicos, si la presión arterial es normal, se recomienda volver a medirla una vez el gato vuelva a ser eutiroidico. A los gatos con ERC se les debe monitorizar su presión arterial cada pocos meses.
- A los pacientes a los que se les diagnostica simultáneamente hipertiroidismo y ERC azotémica se les debería tratar médicamente frente a su hipertiroidismo con la dosis mínima recomendada, mientras que se monitoriza su función renal y su bienestar general.

- El hipotiroidismo iatrogénico es una complicación reconocida en todas las opciones terapéuticas frente al hipertiroidismo. Los pacientes deben ser monitorizados y tratados si se convierten en azotémicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses en relación con la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero de ninguna clase para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Aprobación ética

Este trabajo no supuso la utilización de animales y por tanto, no se requirió aprobación ética específica para su publicación en JFMS.

Consentimiento informado

Este trabajo no implicó uso alguno de animales (tampoco cadáveres) y por tanto no fue necesario el consentimiento informado. En relación con todos los animales o personas identificables en esta publicación, se obtuvo de las personas implicadas el consentimiento informado (verbal o escrito) para su uso en la publicación.

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 (AAFP 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. Mooney CT. Pathogenesis of feline hyperthyroidism. J Feline Med Surg 2002; 4: 167–169.

2. 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.
3. Peterson M. 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. Peter HJ, Gerber H, Studer H, et al. Autonomous growth and function of cultured thyroid follicles from cats with spontaneous hyperthyroidism. *Thyroid* 1991; 1: 331–338.
5. Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, et al. 2016 AAFP guidelines for the management of feline hyperthyroidism. *J Feline Med Surg* 2016; 18: 400–416.
6. 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.
7. Hammer KB, Holt DE and Ward CR. Altered expression of G proteins in thyroid gland adenomas obtained from hyperthyroid cats. *Am J Vet Res* 2000; 61: 874–879.
8. Gunn-Moore D. Feline endocrinopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 171–210, vii.
9. 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.
10. Peterson ME and Broome MR. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound* 2015; 56: 84–95.
11. 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.
12. Gerber H, Peter H, Ferguson DC, et al. Etiopathology of feline toxic nodular goiter. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994; 24: 541–565.
13. Peterson ME. Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *J Endocrinol* 2014; 223: T97–114.
14. Holzworth J, Theran P, Carpenter JL, et al. Hyperthyroidism in the cat: ten cases. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176: 345–353.
15. Peterson ME. Propylthiouracil in the treatment of feline hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 179: 485–487.
16. Scarlett JM. Epidemiology of thyroid diseases of dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994; 24: 477–486.
17. Scarlett J, Moise NS and Rayl J. Feline hyperthyroidism: a descriptive and case-control study. *Prev Vet Med* 1988; 6: 295–309.
18. 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. DOI: 10.4102/jsava.v85i1.1097.
19. Jones B, Engdahl JN and Weiss J. Are persistent organic pollutants important in the etiology of feline hyperthyroidism? A review. *Acta Vet Scand* 2019; 61: 45. DOI: 10.1186/s13028-019-0478-9.
20. Marino CL, Lascelles BD, Vaden SL, et al. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 465–472.
21. Lulich JP. Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992; 14: 127–152.
22. Finch NC, Syme HM and Elliott J. Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 602–610.
23. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, et al. Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244: 320–327.
24. Williams TL, Peak KJ, Brodbelt D, et al. Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 863–869.
25. Riensche MR, Graves TK and Schaeffer DJ. An investigation of predictors of renal insufficiency following treatment of hyperthyroidism in cats. *J Feline Med Surg* 2008; 10: 160–166.
26. Thoday KL and Mooney CT. Historical, clinical and laboratory features of 126 hyperthyroid cats. *Vet Rec* 1992; 131: 257–264.
27. 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.
28. Watson SG, Radford AD, Kipar A, et al. Somatic mutations of the thyroid-stimulating hormone receptor gene in feline hyperthyroidism: parallels with human hyperthyroidism. *J Endocrinol* 2005; 186: 523–537.
29. Broussard JD, Peterson ME and Fox PR. Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 206: 302–305.
30. Freeman LM, Lachaud MP, Matthews S, et al. Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 1661–1666.
31. Pittari J, Rodan I, Beekman G, et al. American Association of Feline Practitioners senior care guidelines. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 763–778.
32. Stephen J, Ettinger ECF and Côté E. Feline hyperthyroidism. In: *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 8th ed, vol 2. St Louis, MO: Elsevier, 2017, 1747–1757.
33. 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.
34. Mooney CT, Little CJ and Macrae AW. Effect of illness not associated with the thyroid gland on serum total and free thyroxine concentrations in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 2004–2008.
35. Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, et al. Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs. *J Small Anim Pract* 2014; 55: 4–13.
36. Peterson ME, Guterl JN, Nichols R, et al. Evaluation of serum thyroid-stimulating hormone concentration as a diagnostic test for hyperthyroidism in cats. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1327–1334.
37. Vaske HH, Schermerhorn T and Grauer GF. Effects of feline hyperthyroidism on kidney function: a review. *J Feline Med Surg* 2016; 18: 55–59.
38. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, et al. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in healthy geriatric cats fed reduced protein foods enriched with fish oil, L-carnitine, and medium-chain triglycerides. *Vet J* 2014; 202: 588–596.
39. Peterson ME, Castellano CA and Rishniw M. Evaluation of body weight, body condition, and muscle condition in cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 1780–1789.
40. DeMonaco SM, Panciera DL, Morre WA, et al. Symmetric dimethylarginine in hyperthyroid cats before and after treatment with radioactive iodine. *J Feline Med Surg* 2020; 22: 531–538.
41. Yu L, Iacorcio L, Finch S, et al. Assessment of serum symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in hyperthyroid cats before and after a fixed dose of orally administered radioiodine. *J Vet Intern Med* 2020; 34: 1423–1431.
42. Covey HL, Chang YM, Elliott J, et al. Changes in thyroid and renal function after bilateral thyroidectomy in cats. *J Vet Intern Med* 2019; 33: 508–515.
43. Buresova E, Stock E, Paepe D, et al. Assessment of symmetric dimethylarginine as a biomarker of renal function in hyperthyroid cats treated with radioiodine. *J Vet Intern Med* 2019; 33: 516–522.
44. Szlosek D, Robertson J, Quimby J, et al. A retrospective evaluation of the relationship between symmetric dimethylarginine, creatinine and body weight in hyperthyroid cats. *PLoS One* 2020; 15: e0227964. DOI: 10.1371/journal.pone.0227964.
45. Peterson ME and Gamble DA. Effect of nonthyroidal illness on serum thyroxine concentrations in cats: 494 cases (1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 1203–1208.
46. Wakeling J, Moore K, Elliott J, et al. Diagnosis of hyperthyroidism in cats with mild chronic kidney disease. *J Small Anim Pract* 2008; 49: 287–294.
47. Peterson ME, Graves TK and Cavanagh I. Serum thyroid hormone concentrations fluctuate in cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1987; 1: 142–146.

48. 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.
49. Conroy M, Chang YM, Brodbelt D, et al. Survival after diagnosis of hypertension in cats attending primary care practice in the United Kingdom. *J Vet Intern Med* 2018; 32: 1846–1855.
50. Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, et al. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1799–1804.
51. Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, et al. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 58–62.
52. Elliott J, Barber PJ, Syme HM, et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 122–129.
53. Morrow LD, Adams VJ, Elliott J, et al. Hypertension in hyperthyroid cats: prevalence, incidence and predictors of its development [abstract]. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 699.
54. Williams TL, Elliott J and Syme HM. Renin–angiotensin–aldosterone system activity in hyperthyroid cats with and without concurrent hypertension. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 522–529.
55. Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM, et al. Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 855–861.
56. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of hypertension in cats. *J Feline Med Surg* 2017; 19: 288–303.
57. Guptill L, Scott-Moncrieff CR, Janovitz EB, et al. Response to high-dose radioactive iodine administration in cats with thyroid carcinoma that had previously undergone surgery. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1055–1058.
58. Nykamp SG, Dykes NL, Zarfoss MK, et al. Association of the risk of development of hypothyroidism after iodine 131 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.
59. Mooney CT. Feline hyperthyroidism. Diagnostics and therapeutics. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31: 963–983, viii.
60. Feldman EC and Nelson RW. Feline reproduction. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier, 2004.
61. Hill KE, Giese 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.
62. Naan EC, Kirpensteijn J, Kooistra HS, et al. Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Vet Surg* 2006; 35: 287–293.
63. Peterson ME, Kintzer PP and Hurvitz AI. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1988; 2: 150–157.
64. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 949–957.
65. Plantinga EA, Everts H, Kastelein AM, et al. Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Vet Rec* 2005; 157: 185–187.
66. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 235–242.

Disponible online en jfms.com

Permisos y reimpresiones: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav

Para reutilización de imágenes solamente, contactar con el autor de correspondencia

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