

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO FELINO CON HIPERSOMATOTROPISMO SECUNDARIO

Laia Pelegrina Salcedo¹, Jordi Puig Prat¹

1) Hospital Ars Veterinaria

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo congénito es una enfermedad endocrina poco frecuente en gatos. En este caso clínico se describe el diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo congénito felino con hipersomatotropismo secundario.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Un gato común europeo macho castrado de 3 años y 7 meses fue visitado por tetraparesia no ambulatoria progresiva de 6 meses de evolución. Según los propietarios, el paciente había presentado letargia, inapetencia y episodios de constipación desde los 2 meses de edad.

El examen físico evidenció temperatura de 36.5°C, peso de 5.5Kg y condición corporal de 7/9. El paciente presentaba una morfología desproporcionada con el cuello corto y ancho, extremidades cortas y cabeza grande. Debido a su conformación, no era posible palpar las glándulas tiroideas. El examen neurológico presentaba leve obnubilación y tetraparesia no ambulatoria moderada.

La hematología no presentaba hallazgos significativos. La bioquímica mostró hiperglicemia (286mg/dL;VR: 60-120) y fructosamina elevada (492.5µmol/L;VR: 175-400). La T4 total (tT4) se hallaba en el límite bajo de la normalidad (0.8µg/dL;VR: 0.8-4.7µg/dL), la T4 libre (fT4) estaba disminuida (< 0.30ng/dL;VR: 0.7-2.6ng/dL) y la tirotrópina (TSH) en el límite superior (0.57ng/mL;VR: 0.03-0.6). La somatomedina (IGF-1) se encontraba aumentada (>1600ng/mL). Las radiografías mostraron distensión del colon y persistencia de líneas de crecimiento de las vértebras lumbares, extremidades torácicas y pélvicas.

En base a los hallazgos iniciales, se diagnosticó un hipotiroidismo congénito con hipersomatotropismo secundario. Se inició tratamiento con levotiroxina sódica 50µg oral cada 24h y dieta baja en hidratos de carbono.

A las tres semanas, los niveles de fructosamina (354.8µmol/L) y glucosa (149mg/dL) se normalizaron. La tT4 aumentó a 1.2µg/dL y la fT4 se mantuvo baja (< 0.3ng/dL). La dosis de levotiroxina se incrementó a 100µg cada 24h. A las seis semanas, la tT4 (1.2µg/dL) seguía inferior al objetivo terapéutico y se incrementó la dosis de levotiroxina a 200µg cada 24h. Los propietarios describieron una mejora progresiva de la actividad sin episodios de constipación.

A los cuatro meses del diagnóstico, el examen neurológico era normal. La fructosamina se mantenía dentro los valores de referencia (287.6µmol/L) con disminución significativa de la IGF-1 (441ng/mL). La tT4 (2µg/dL), fT4

(1.27ng/dL) y TSH (0.42ng/mL) eran compatibles con un deficiente control del hipotiroidismo. No se modificó el tratamiento.

Dos meses más tarde, el paciente fue visitado por distrés respiratorio agudo. Radiográficamente se evidenció una masa de opacidad tejido blando en la zona cráneo-ventral del mediastino. La citología era compatible con una neoplasia epitelial/neuroendocrina. La escintigrafía reveló un aumento de la actividad tiroidea bilateral sin tejido tiroideo ectópico confirmando la dishormogénesis. Por motivos económicos, los propietarios optaron por no realizar más pruebas.

Actualmente, tras 12 meses del diagnóstico, el paciente continúa con levotiroxina (200µg oral cada 24h) y no presenta alteraciones respiratorias ni neurológicas, aunque puntualmente presenta episodios de constipación.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las causas descritas de hipotiroidismo congénito incluyen la dishormogénesis, dismorfogénesis y resistencia a la TSH.¹⁻⁴ La dishormogénesis hipotiroidea congénita se define como una condición de incapacidad de sintetizar hormonas tiroideas, disminución del *feedback* pituitario, incremento de la TSH e hiperplasia de las glándulas tiroideas.¹ En nuestro caso, la escintigrafía realizada confirmó una dishormogénesis y los valores aumentados de IGF-1, fructosamina y glucosa diagnosticaron la acromegalia secundaria.

En perros, el hipotiroidismo adquirido iatrogénico se ha relacionado con un exceso de hormona del crecimiento (GH) sugiriendo que la tiroxina tiene un efecto supresor sobre la GH. Sin embargo, en otros mamíferos como humanos, ratas o cerdos, el hipotiroidismo primario se asocia a bajos niveles de GH. En humanos hipotiroideos, la presencia del gen de elemento de respuesta tiroidea (TRE) disminuye la GH. La existencia de este gen no se ha descrito en perros o gatos.² En un estudio reciente se ha observado que los valores de IGF-1 en gatos hipertiroideos aumentaban tras el tratamiento.^{5,6} En nuestro paciente, los niveles de IGF-1 se normalizaron al instaurar el tratamiento con levotiroxina, sugiriendo que en gatos la tiroxina también puede tener un efecto supresor sobre la GH. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar esta hipótesis.

El tratamiento de elección del hipotiroidismo es la suplementación con levotiroxina oral. Las dosis necesarias pueden variar entre 50-400µg/día, debiéndose ajustar y modificar de forma progresiva.^{1-5,7} Aunque en este caso no se realizó de forma regular la medición de TSH, se recomienda su monitorización. En el presente caso, la última analítica mostró una TSH persistentemente elevada, sin embargo, no se aumentó la dosis ni la frecuencia por falta de cooperación con los propietarios.

Este es el primer caso descrito en veterinaria de hipotiroidismo congénito felino primario en un gato de 3 años de edad, causado por una dishormogénesis glandular y con hipersomatotropismo secundario. El paciente fue diagnosticado y tratado, resolviéndose parcialmente las manifestaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Feldman E, Nelson X: hypothyroidism. Elsevier (4th ed): Canine and Feline Endocrinology, Riverport Lane, Saunders, 2015;78-134.

(2) Lee WM, Diaz-Espineira M, Mol JA et al: Primary hypothyroidism in dogs is associated with elevated GH

release. *J Endocrinol* 2001;168:59-66.

(3) Carmel T Mooney, Mark E Peterson: *BSAVA Manual of Canine and Feline endocrinology* (3rd ed), Waterwells, BSAVA, 2004.

(4) Gunn-Moore D: Feline Endocrinopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:171–210.

(5) Rochel D, Burger M, Nguyen P et al: Insulin-like growth factor type 1 concentrations in hyperthyroid cats before and after treatment with thiamazole. *J Feline med surg open rep* 2017;1-7.

(6) Jaillardon L, Martin L, Nguyen P et al: Serum insulin-like growth factor type 1 concentrations in healthy dogs and dogs with spontaneous primary hypothyroidism. *Vet J* 2011;190: e95–e99.

(7) Niessen SJM, Church DB and Forcada Y: Hypersomatotropism, Acromegaly, and Hyperadrenocorticism and Feline Diabetes Mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 43 (2013) 319–350.