



Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina

5

Tratamiento y control de la diabetes en gatos

Hipertiroidismo Felino: actualización y revisión

Adenomiosis en una persa himalaya



Multimédica
ediciones
veterinarias

Nobivac LeuFel

La confianza que te aporta Nobivac®, ahora en leucemia felina

- Vacuna recombinante.
- Inmunización temprana.
- Prevención de la viremia persistente y signos clínicos asociados.
- Elevada pureza: Respuesta específica.
- A partir de 8 semanas de edad.

Gama Nobivac para gatos

Ahora ya puedes poner en marcha un plan vacunal completo con la gama **Nobivac®** para todos los gatos, con tranquilidad y confianza.

Si hablamos de Prevención Integral, los gatos se merecen un lenguaje diferente.



Nuevo	Nobivac: LeuFel	● Recombinante	① DOI*
	Nobivac: Tricat Novum	● Viva atenuada	① ③ DOI*
	Nobivac: Rabia	● Inactivada	③ DOI*

*Duración de la inmunidad en años

NOBIVAC LEUFEL SUSPENSIÓN INYECTABLE PARA GATOS. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancia activa: Cantidad mínima del antígeno purificado p45 de la envuelta del FeLV 102 µg. **Ayudantes:** Gel de hidróxido de aluminio al 3% expresado en mg de Al³⁺ 1 mg, extracto purificado de *Quilijo saponaria* 10 µg. **Excipientes:** Disolución tampón isotónica csp 1 ml. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Gatos. Para la inmunización activa de gatos a partir de 8 semanas de edad frente a la leucemia felina para la prevención de la viremia persistente y los signos clínicos relacionados con la enfermedad. Establecimiento de la inmunidad: 3 semanas después de la primovacunación. La duración de la inmunidad es de 1 año después de la primovacunación. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna. **PRECAUCIONES:** Vacunar únicamente animales sanos. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Se recomienda desparasitar al menos 10 días antes de la vacunación. Solo se debe vacunar a los gatos seronegativos al virus de la leucemia felina (FeLV). Por lo tanto, se recomienda realizar un ensayo para detectar la presencia del FeLV antes de la vacunación. **Precauciones especiales que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. No utilizar en gatos gestantes. Su uso no está recomendado durante la lactancia. Conservar y transportar refrigerado (2 °C - 8 °C). No congelar. Proteger de la luz. Período de validez después de abierto el envase primario: Uso inmediato. **Uso veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: EUJ/2/17/217/001-002. Titular: Virbac. Representante local: Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 5 de febrero de 2018.

NOBIVAC TRICAT NOVUM LIOFILIZADO Y DISOLVENTE PARA SUSPENSIÓN INYECTABLE PARA GATOS. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancias activas: Calicivirus felino vivo atenuado, cepa F9 24,6 log₁₀ UFP; herpesvirus felino tipo 1 vivo atenuado, cepa G2620A ≥ 5,2 log₁₀ UFP; virus de la panleucopenia felina vivo atenuado, cepa MW-1 24,3 log₁₀ DICC₂; UFP; Unidades formadoras de placa. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Gatos. Inmunización activa de gatos: para reducir los síntomas clínicos causados por la infección con calicivirus felino (FCV) y con herpesvirus felino (FHV) tipo 1; para prevenir los síntomas clínicos, la leucopenia y la excreción vírica causadas por la infección con el virus de la panleucopenia felina (FPLV). Establecimiento de la inmunidad: para FCV y FHV, 4 semanas; para FPLV, 3 semanas. Duración de la inmunidad: para FCV y FHV, 1 año; para FPLV, 3 años. **CONTRAINDICACIONES:** No usar durante la gestación y lactancia, puesto que el producto no ha sido investigado en gatos gestantes y lactantes. El virus FPLV vivo puede producir problemas reproductivos en gatos gestantes y defectos de nacimiento en la prole. **PRECAUCIONES:** Los anticuerpos maternos, que pueden persistir hasta las 9-12 semanas de edad, pueden tener una influencia negativa sobre la eficacia de la vacunación. En presencia de anticuerpos maternos, puede que la vacunación no evite completamente los síntomas clínicos, la leucopenia y la excreción del virus tras una infección con FPLV. En aquellos casos en los que cabe esperar un nivel alto de anticuerpos maternos, el programa de vacunación debe ser planificado en consecuencia. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Vacunar solamente animales sanos. **Precauciones especiales que debe tomar la persona que administra el medicamento a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Fracción liofilizada: Conservar en nevera (entre 2 °C y 8 °C). Proteger de la luz. **Fracción disolvente:** Puede conservarse por debajo de 25 °C si se almacena separado de la fracción liofilizada. No congelar. Período de validez después de su reconstitución: utilizar antes de 30 minutos. **Uso veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: 1966 ESP. Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 27 de octubre de 2016.

NOBIVAC RABIA SUSPENSIÓN INYECTABLE. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancia activa: Virus de rabia, inactivado, cepa Pasteur RIV: 2 Z.U.I.* **Ayudante:** Fosfato de aluminio (Al³⁺) 0,44-0,88 mg. **Excipientes:** Tiomersal (conservante) 0,1 mg. **Unidades internacionales. INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Caballos, bovino, ovino, perros, gatos y hurones. Para la inmunización activa de perros, gatos, vacas, ovejas, hurones y caballos frente a la rabia. Establecimiento de la inmunidad: 4 semanas. Duración de la inmunidad: Perros y gatos: 3 años; Vacas y caballos: 2 años; Hurones y ovejas: 1 año. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna. **PRECAUCIONES:** **Precauciones especiales para su uso en animales:** Vacunar solamente animales sanos. Antes de la administración, la vacuna debe alcanzar la temperatura ambiente (15-25 °C). Agitar la vacuna antes de su uso. Utilizar jeringas y agujas estériles. Algunos animales vacunados, aunque estén protegidos, pueden no expresar el título de anticuerpos de la rabia de 0,5 UI/ml requerido para viajar a algunos países que no pertenecen a la UE. En este caso, los veterinarios pueden considerar una vacunación adicional contra la rabia. **Precauciones especiales que debe tomar la persona que administra el medicamento veterinario a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Puede utilizarse durante la gestación y la lactancia. Conservar y transportar refrigerado (entre 2 °C y 8 °C). Proteger de la luz. No congelar. Período de validez después de abierto el envase: 10 horas. **TIEMPO DE ESPERA:** Caballos, bovino y ovino: Cero días. **Uso veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Administración bajo control o supervisión del veterinario. Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: 3229 ESP. Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 16 de agosto de 2017.

n **5**

Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina

Índice

Tratamiento y control de la diabetes en gatos 2

Carlos Melián, Laura Pérez-López

Hipertiroidismo felino: actualización y revisión 10

Santiago Teyssandier

Adenomiosis en una persa himalaya 26

Ana Cristina Recalde Macías, Renato Ordoñez Palacios, Fabian Minovich,
Diego Dacak Aguilera, Jorge Guzman

Coordinador científico: Marisa Palmero Colado.



**Multimédis
ediciones
veterinarias**

Tratamiento y control de la diabetes en gatos

Carlos Melián^{1,2}, Laura Pérez-López²

¹ Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

² Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 0.2-1.2 % de los gatos son diabéticos y los principales factores de riesgo para su aparición son la obesidad, un bajo nivel de actividad física y la edad (Figura 1). Es más prevalente en machos y en gatos mayores de 7 años¹⁻³.

El 80 % de los gatos con diabetes presentan diabetes tipo 2, caracterizada por una resistencia a la insulina y una disfunción de las células β pancreáticas⁴. El resto de los gatos diabéticos pueden presentar otras enfermedades como acromegalia o hiperadrenocorticismos (espontáneo o iatrogénico), que cursan con resistencia a la insulina⁵. También puede ocurrir una diabetes felina debido a una destrucción de las células beta pancreáticas como consecuencia de una pancreatitis o un adenocarcinoma pancreático^{5,6}. Por otro lado, la diabetes tipo 1 se considera una presentación rara de la diabetes en el gato. Se han descrito casos aislados de gatos diabéticos con infiltración de linfocitos en los islotes pancreáticos, pero no se ha demostrado la presencia de anticuerpos anti-insulina o frente a las células β en esta especie^{4,7}.

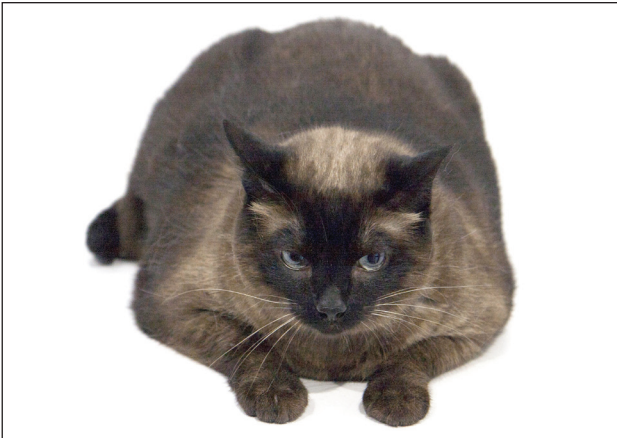
El diagnóstico de la diabetes se basa en la presencia de signos clínicos, hiperglucemia persistente (> 250 mg/dL) y/o una fructosamina elevada (> 400 μ mol/l)⁸. La presentación clínica de la diabetes es variable; mientras que en la mayoría de los casos presentan una diabetes no complicada, algunos casos llegan como diabetes complicada (cetoacidosis o síndrome hiperglucémico hiperosmolar)^{3,8,9}. Ocasionalmente, se confirma el diagnóstico de diabetes en gatos aparentemente sanos (diabetes subclí-

ca o prediabetes). Los gatos con diabetes no complicada suelen presentar poliuria, poli-dipsia, polifagia y pérdida de peso, mientras que en los gatos con diabetes complicada aparecen además otros signos como vómitos, debilidad o pérdida de apetito¹⁰. El tratamiento de la diabetes es diferente según la presentación clínica; y en esta revisión se abordarán los puntos clave para el tratamiento y monitorización de ambas.

MANEJO DE LA DIABETES COMPLICADA

Identificación de los principales signos clínicos y alteraciones bioquímicas

La cetoacidosis diabética es la forma más frecuente de descompensación de la diabetes, los gatos con esta alteración presentan hiperglucemia severa y cuerpos cetónicos. Además se pueden observar otras alteraciones como acidosis metabólica, desequilibrio hídrico y electrolítico (la concentración de sodio, potasio, fósforo pueden estar aumentados, disminuidos o normales) y pueden presentar azotemia y elevación de las enzimas hepáticas. Aunque la hipokalemia es la alteración más frecuente, algunos gatos también desarrollan hipomagnesemia e hipocalcemia. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los gatos con cetoacidosis presentan otras enfermedades concurrentes (enfermedad renal, cardíaca, hepática, gingivitis, etc.) o complicaciones de la diabetes como pancreatitis o infección del tracto urinario¹⁰⁻¹³.



F.1

La cetoacidosis diabética puede ser mortal, por tanto, es importante su reconocimiento y tratamiento inmediato. Los síntomas que frecuentemente se observan en gatos con cetoacidosis son letargia, anorexia, vómitos y signos neurológicos¹⁰. La temperatura corporal puede estar reducida y el tiempo de relleno capilar aumentado^{11,12}.

Otra forma de presentación de la diabetes complicada es el síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH), que se caracteriza por una hiperglucemia muy marcada (>600 mg/dl) junto con una hiperosmolaridad >350 mOsm/kg que lleva al animal a un estado comatoso. Esta presentación es menos frecuente y tiene mal pronóstico¹⁴.

Fluidoterapia

Para el tratamiento de la cetoacidosis y el SHH, en primer lugar y antes del uso de insulina se debe restaurar la volemia y rehidratar al animal. Los fluidos recomendados son los cristaloides, pudiendo usar cloruro de sodio al 0.9 % o una solución de Ringer lactato^{9,11}. Se debe calcular el volumen de fluido según la necesidad de cada animal, valorando si existe estado de shock hipovolémico y calculando hidratación según la necesidad, teniendo especial cuidado en aquellos con casos con fallo cardíaco o enfermedad renal concurrente. El volumen (ml) de rehidratación se calcula en función del grado de deshidratación (Peso corporal (kg) x % deshidratación x 10), que se puede administrar en 6-24 horas en función del estado del animal. A este volumen se le debe sumar las necesi-

dades de mantenimiento (ml) por día: (30 x peso corporal (kg) + 70) y el volumen requerido para cubrir pérdidas (vómitos, diarreas, diuresis osmótica)⁹. Algunos autores aconsejan corregir el 75 % del déficit durante un periodo de 24 horas, ya que se debe evitar una disminución muy rápida de la osmolaridad, que podría conllevar al desarrollo de edema cerebral y la consecuente aparición de síntomas neurológicos. En especial se debe tener cuidado con la rehidratación en los casos de SHH, ya que la osmolaridad es más elevada¹².

En cuanto al control de otras alteraciones electrolíticas, se aconseja que el sodio, cloro y potasio sean evaluados cada 6 u 8 horas hasta que el animal esté estable¹³. Además, se debe tener en cuenta que tras la fluidoterapia y el tratamiento con insulina los niveles de potasio tienden a descender. Por ello, si en un inicio el potasio ya está bajo, se recomienda instaurar fluidoterapia y suplementar con potasio intravenoso durante al menos 1-2 horas antes de empezar con la insulina, hasta normalizar su concentración⁹; si bien, por otro lado tampoco se aconseja retrasar en exceso el tratamiento con insulina, ya que un estudio observó que los gatos que recibían una administración temprana de insulina (< 6 h tras el ingreso), presentaban una resolución más rápida de la cetoacidosis diabética¹⁵. Si dentro de las 6 primeras horas tras el tratamiento con insulina la glucemia se reduce a 250 mg/dl se deberá suplementar la administración intravenosa de fluidos con glucosa al 2.5-5 %. No interesa que el descenso de la

FIGURA 1. Gata de 6 años de edad y raza siamés, que presenta obesidad (BCS 9/9) y diabetes.

glucosa sea demasiado rápido para evitar el edema cerebral, siendo aconsejable una reducción de 50 mg/dl cada hora¹⁶.

En los gatos con cetoacidosis diabética es importante realizar un control del fósforo, ya que niveles menores 1.5 mg/dl pueden desencadenar una anemia hemolítica. Para corregir el fósforo se puede suplementar fosfato potásico (KPO₄) a una dosis de 0.01–0.09 mmol/kg/h, hasta 0.2 mmol/kg/h si la concentración sérica de fósforo es menor de 1.5 mg/dl¹¹.

Tratamiento con insulina

El tratamiento con insulina es crucial para interrumpir la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la hiperglucemia. Existen diferentes protocolos y tipos de insulina que pueden ser utilizados para el tratamiento de la diabetes complicada:

- Insulina regular administrada intermitentemente por vía intramuscular. Se comienza con la administración de una dosis de 0.1 U/kg de insulina regular (Humulina Regular[®] o Actrapid[®]), posteriormente se puede administrar adicionalmente una dosis de 0.05 U/kg cada hora hasta que la glucosa esté en torno a 250 mg/dl. Se utiliza una dosis inicial baja (0.1 U/kg) para valorar la sensibilidad a la insulina de cada paciente y se va ajustando hasta una dosis final que suele oscilar entre 0.1–0.5 U/kg a intervalos de 4–8 horas¹³.
- Glargina por vía subcutánea e intramuscular: empezar de forma inmediata con 1–2 U por gato por vía subcutánea cada 12 horas junto con 0.5–1 U por gato vía intramuscular después de la fluidoterapia y cada 4 horas hasta alcanzar el control de la glucosa¹⁷.
- Infusión continua intravenosa de insulina regular: administrar 1.1 U/kg de insulina en 250 ml de solución salina al 0.9 %, drenar 50 ml de la solución para permitir la saturación de la unión de la insulina al tubo de plástico, y después se administra a una velocidad de 10 ml/h, ajustándose cada 1–2 h en función de la concentración de glucosa y potasio¹¹.

Un estudio reciente, en el que se incluyeron 15 gatos, sugiere que la infusión continua de insulina lispro (insulina de acción ultra rápida) podría ser una alternativa para el tratamiento de la cetoacidosis diabética¹⁸.

MANEJO DIABETES NO COMPLICADA

Los tres principales objetivos del tratamiento de la diabetes felina son:

- El control de los signos clínicos (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso).
- Evitar complicaciones de la diabetes no controlada como la cetoacidosis.
- Evitar la hipoglucemia.

Además, cuanto más rápido se instaure el tratamiento y se consiga el control de la glucemia, mayores probabilidades se tendrán de ocurrir una remisión de la diabetes¹⁹.

Tratamiento con insulina y monitorización de la glucemia

La administración de insulina es fundamental para el manejo de la diabetes felina. Existen diferentes tipos de insulina (Tabla 1) y en gatos se aconseja el tratamiento con insulinas de acción prolongada como la insulina protamina zinc (Prozinc[®]) o la glargina (Lantus[®]). La dosis inicial es de 0.25–0.50 U/kg/12h, por lo que la mayoría de los gatos reciben inicialmente 1 U/gato/12h, salvo los gatos de mayor tamaño (>6 kg) en los que se puede comenzar con una dosis de 1.5 o 2 U/gato/12h.

La primera revisión debe hacerse dentro de los primeros 5–10 días, y se volverá a revisar cada 7–14 días hasta que el gato esté estable, y después cada 1–4 meses en función de la evolución³. En cada visita se debe revisar el peso corporal, la respuesta clínica (apetito, la producción de orina y consumo de agua) y las mediciones de glucemia. Adicionalmente, se puede medir la concentración de fructosamina para valorar la concentración media de glucosa de las últimas 2 semanas.

En gatos con un buen control de los signos clínicos, se valora el grado de control de la glucemia mediante mediciones puntuales de glucosa realizadas en casa por el propietario, midiendo la glucemia antes de la administración de insulina y en el momento estimado del nadir. El momento del nadir varía según el tipo de insulina (Tabla 1), puede variar de un animal a otro y también puede variar dentro de un mismo animal en función de factores como el grado de hidratación²⁰.

Tabla 1. Tipos de insulina utilizadas en gatos y sus principales características.

Tipo de insulina	Nombre genérico	Nombre comercial	Potencia	Máxima acción post-inyección (nadir de glucosa)	Duración del efecto
Acción ultra-rápida	Lispro	Humalog	U-100	-	-
Acción rápida	Humulina Regular	Humulin R Actrapid®	U-100	30 minutos -2 horas (IV) 1-4 horas (IM) 1-5 horas (SC)	1-4 horas (IV) 3-8 horas (IM) 4-10 horas (SC)
Acción intermedia	Insulina porcina lenta	Caninsulin	U-40	2-8 horas (SC)	8-10 horas (SC)
Acción Prolongada	Protamina Zinc	ProZinc	U-40	2-6 horas (SC)	13-24 horas (SC)
	Glargina	Lantus	U-100	12-14 horas (SC)	12 > 24 horas (SC)
	Detemir	Levemir	U-100	12-14 horas (SC)	12 > 24 horas (SC)



F.2

En gatos con un mal control de la diabetes se recomienda realizar una curva de glucosa que aportará más información acerca del valor del nadir, el momento del nadir y la duración de su efecto. El objetivo es que la glucosa permanezca la mayor parte del día en valores comprendidos entre 80-300 mg/dl, mientras que se considera adecuado un nadir entre 80-150 mg/dl⁸. Los ajustes de dosis no deben realizarse con una menor frecuencia de 5-7 días, excepto en el caso de detección de hipoglucemias (<80 mg/dl) en los que se ha de reducir la dosis⁸. La mayoría de los gatos se regulan a una dosis de 0.5-0.6 U/kg, y si la dosis es superior a 1.5 U/kg se debe sospechar que puede existir alguna causa de resistencia a la insulina como pueden ser pancreatitis, infecciones del tracto urinario o enfermedades endocrinas como la acromegalia o síndrome de Cushing. La prevalencia de acromegalia entre gatos diabéticos es alta

(13-25 %), muy superior a lo que se consideraba hasta hace unos pocos años^{3,20,21}. Se aconseja realizar curvas semanalmente hasta que el gato esté estable, y posteriormente al menos cada 3 meses.

Otra forma de monitorizar la glucemia consiste en la medición de glucosa y cuerpos cetónicos mediante tiras de orina, especialmente útil en aquellos casos en los que el propietario no pueda medir la glucosa en sangre. No se recomienda realizar cambios en la dosis de insulina basándose únicamente en los resultados de las tiras de orina, sin embargo los resultados pueden ser de ayuda. Una glucosuria persistentemente muy alta puede indicar un mal control requiriendo la medición de glucosas en sangre. Por otro lado, si el propietario detecta unos valores altos de cuerpos cetónicos debe acudir inmediatamente a su veterinario para su evaluación. Mientras que la ausencia persistente de glucosuria podría

FIGURA 2. Medición de la presión arterial en un gato macho de 14 años con diabetes y enfermedad renal.

indicar un exceso de dosis, un buen control o una remisión de la diabetes^{3,22}. Se considera que un gato ha entrado en remisión de la diabetes cuando los valores de glucosa en sangre son normales al menos durante 4 semanas sin necesidad de insulina⁸.

Adicionalmente, se recomienda realizar bianualmente un hemograma, bioquímica (incluyendo triglicéridos), análisis de orina, urocultivo, medición de hormonas tiroideas y medición de la presión arterial⁸ (Figura 2).

Tratamiento dietético

El principal objetivo con la dieta es el aporte nutricional necesario para que el gato se mantenga en su peso ideal. Se aconseja utilizar dietas formuladas para gatos diabéticos que son bajas en carbohidratos y altas en proteínas, porque se ha observado que mejoran el control de la glucemia, disminuyen los requerimientos de insulina y facilitan la remisión de la diabetes³. Por otro lado, es necesario valorar la condición corporal para determinar las necesidades calóricas.

La obesidad genera resistencia a la insulina y predispone a la diabetes tipo 2 en la especie felina, por lo que en un inicio de la enfermedad los gatos suelen tener sobrepeso u obesidad, pero según progresa la diabetes van perdiendo peso y masa muscular. En un gato con una condición corporal por encima de 5 (“body condition score”, escala 1-9), se debe realizar una restricción calórica³. En estos casos la comida húmeda podría también ser beneficiosa, ya que existen estudios que apoyan que estas dietas contribuyen a reducir la ingesta energética, y por tanto contribuyen en la pérdida de peso²³.

En cuanto al régimen de comida en gatos con diabetes, a diferencia de los perros, no es necesario hacer coincidir la hora de la comida con el momento de administración de la insulina, se ha observado que con la comida *ad libitum* no muestran grandes cambios en la concentración de glucosa durante el periodo post-prandial. Por lo tanto, un gato diabético puede seguir con su pauta habitual de alimentación, si bien se aconseja administrar la comida varias veces al día, asegurando un mínimo de dos comidas al día³. La ingesta *ad libitum* se puede consi-

derar favorable en aquellos gatos con bajo peso corporal, mientras que se intentará evitar si el animal presenta sobrepeso u obesidad, para favorecer el control de la ingesta calórica.

Si existen enfermedades concurrentes a la diabetes, se debe adaptar la dieta a la enfermedad concurrente². Por ejemplo, en los casos de enfermedad renal leve se podría ofrecer una dieta formulada para gatos de más de 7 años (mature o senior), porque así el aporte proteico es menor y además estas dietas tienen una concentración restringida en fósforo. En cambio, en casos de enfermedad renal moderada o avanzada se aconseja administrar una dieta renal²⁴.

Uso de agentes terapéuticos no insulínicos (hipoglucemiantes)

Existen medicamentos hipoglucemiantes que se pueden administrar por vía oral o subcutánea y que en personas con diabetes tipo 2 suponen una alternativa a la insulina cuando su páncreas aún mantiene una capacidad de secreción endógena de insulina, ayudándoles a mantener unos niveles de glucemia normal. Los hipoglucemiantes orales pueden producir una estimulación de la secreción de insulina y mejorar la sensibilidad a la insulina, mientras que existen otros medicamentos que pueden actuar disminuyendo la absorción de hidratos de carbono.

Entre los más estudiados en gatos se encuentran las sulfonilureas (glipizida), los análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (exenatida), inhibidores de la α -glucosidasa (acarbosa), y las biguanidas (metformin)^{1,25,26}. Sin embargo, en gatos sólo se utilizan si existe un rechazo al tratamiento con insulina por parte del propietario, ya que la eficacia de estos fármacos no es alta. Si bien en los gatos el diagnóstico de la diabetes suele realizarse cuando la enfermedad está más avanzada y el páncreas ha perdido prácticamente la capacidad de secreción de insulina, lo que contribuye a que su eficacia sea menor. La utilidad de estos medicamentos en gatos con prediabetes o diabetes subclínica está aún por determinar. Un estudio reciente apunta que el uso conjunto de exenatida (análogo del péptido similar al glucagón tipo 1), junto con la administración de insulina glargina, podría favorecer el manejo

de la diabetes en gatos obesos²⁷.

PREDIABETES

En medicina humana, la prediabetes se define como la presentación de una concentración de glucosa por debajo de los valores que definen la diabetes, pero por encima de lo que se considera normal. En medicina veterinaria todavía no hay criterios validados para el diagnóstico de prediabetes, aunque recientemente algunos autores han propuesto que aquellos gatos con una glucemia en ayuno >117 mg/dl deben ser monitorizados y considerarse en riesgo de diabetes^{1,28}. Como la hiperglucemia por estrés es frecuente en el gato, se aconseja que los valores de glucosa sean evaluados en varias ocasiones, en un estado ayuno y con el mínimo estrés posible¹.

Sin embargo, no se han realizado aún estudios longitudinales a largo plazo que evalúen el riesgo de diabetes en estos gatos. Sólo existe un estudio longitudinal acerca de la remisión de la diabetes felina, y aquellos gatos que presentaron una glucemia en ayuno >135 mg/dl tuvieron mayor riesgo de volver a padecer diabetes^{1,29}.

Por tanto, aunque los criterios para definir prediabetes aún no están bien establecidos en gatos, se recomienda monitorizar aquellos gatos asintomáticos con una hiperglucemia leve. Este tipo de pacientes podrían beneficiarse de un tratamiento basado sólo en una dieta baja en carbohidratos, si bien, en el caso de que incremente la concentración de glucosa, debe iniciarse el tratamiento con insulina^{8,19}.

Bibliografía

1. Gottlieb S, Rand JS. Managing feline diabetes: current perspectives. *Vet Med*. 2018; 9:33-42
2. Pérez-López L, Boronat M, Melián C et al. La obesidad felina y humana son problemas endocrinológicos que comparten complicaciones similares. *Vet. Peq. Anim*, 2018, 38 (3): 155-167
3. Sparkes AH, Cannon M, Church D, Fleeman L, Harvey A, Hoenig M, et al. ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg*. 2015 Mar;17(3):235-50.
4. Nelson RW, Reusch CE. Animal models of disease: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology*. 2014; 222(3):T1-T9
5. Gilor C, Niessen SJ, Furrow E, DiBartola SP. What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *J Vet Intern Med* 2016; 30(4):927-940.
6. Linderman MJ, Brodsky EM, de Lorimier LP, Clifford CA, Post GS. Feline exocrine pancreatic carcinoma: a retrospective study of 34 cases. *Vet Comp Oncol* 2013; 11(3):208-218.
7. Hoenig M, Reusch CE, Peterson ME. Beta cell and insulin antibodies in treated and untreated diabetic cats. *Veterinary Immunol Immunopathol* 2000; 77(1-2): 93-102.
8. Behrend E, Holford A, Lathan P, et al. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2018; 54(1):1-21
9. Rand JS. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013; 43(2):367-379
10. Cooper RL, Drobatz KJ, Lennon EM, Hess RS. Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997-2007): 93 cases. *J Vet Emerg Crit Care*. 2015; 25(2):263-272
11. Rudloff E. Diabetic ketoacidosis in the cat: recognition and essential treatment. *J Feline Med Surg*. 2017; 19(11):1167-1174
12. Davison LJ. Diabetic ketosis, ketoacidosis and the hyperosmolar syndrome, In Feldman EC et al: *Handbook of feline endocrinology* 1st ed. Milano, Italy: Edra 2019. 454-467
13. Pérez-Alenza D, Arenas C, Melián C. *Manual de endocrinología de pequeños animales*. 2nd ed. Barcelona, Spain. Multimédica Ediciones Veterinarias; 2019
14. Koenig A, Kenneth JD, Beale AB, et al. Hyperglycemic, hyperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). *J Vet Emerg Crit Care*. 2004; 14(1):30-40
15. diFazio J, Fletcher dJ. Retrospective comparison of early versus late insulin therapy regarding effect on resolution of diabetic ketosis and ketoacidosis in dogs and cats: 60 cases (2003-2013). *J Vet Emerg Crit Care* 2016; 26: 108-115.
16. Nelson RW. Diabetic ketoacidosis. In Feldman EC, et al: *Canine and Feline Endocrinology* 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders 2015. 315-347
17. Marshall RD, Rand JS, Gunew MN, Menrath VH. Intramuscular glargine with or without concurrent subcutaneous administration for treatment of feline diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care*. 2013; 23(3):286-290
18. Malerba E, Mazzarino M, Del Baldo F, et al. Use of lispro insulin for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *J Feline Med Surg*. 2019; 21(2):258-314
19. Reusch CE. Feline Diabetes. In Feldman EC, et al: *Canine and Feline Endocrinology* 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders 2015.
20. Reusch E, Salesov E. Monitoring diabetes in cats. In Feldman EC et al: *Handbook of feline endocrinology* 1st ed. Milano, Italy: Edra 2019. 522-539
21. Niessen SJM, Forcada Y, Mantis P, Lamb CR, Harrington N, Fowkes R, et al. Studying Cat (*Felis catus*) Diabetes: Beware of the Acromegalic Imposter. *Plos One*. 2015;10(5): e0127794
22. Schaefer S, Kooistra HS, Riond B, Suchodolski JS, Steiner JM, Prins M, Zini E, and Reusch CE. Evaluation of insulin-like growth factor-1, total thyroxine, feline pancreas-specific lipase and urinary corticoid-to-creatinine ratio in cats

- with diabetes mellitus in Switzerland and the Netherlands. *Journal of Feline Veterinary Medicine and Surgery* 2017; 19(8):888-896
23. Wei A, Fascetti AJ, Villaverde C, Wong RK, Ramsey JJ. Effect of water content in a canned food on voluntary food intake and body weight in cats. *Am J Vet Res* 2011;72(7): 918-92
 24. Peterson ME, Eirmann L. Dietary management of feline endocrine disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2014 Jul;44(4):775-88
 25. Gilor C. Gastrointestinal hormones and the use of non-insulin therapies for diabetes mellitus. In Feldman EC et al: *Handbook of feline endocrinology* 1st ed. Milano, Italy: Edra 2019. 487-499
 26. Gilor C, Rudinsky AJ, Hall MJ. New approaches to feline diabetes mellitus Glucagon-like peptide-1 analogs. *J Feline Med Surg.* 2016; 18(9):733-743
 27. Scuderi MA, Bibeiro Petito M, Unniappan S et al. Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus. *Domestic Anim Endocrinol.* 2018; 65:80-89
 28. Reeve-Johnson MK, Rand JS, Vankan D, Anderson ST, Marshall R, Morton JM. Diagnosis of prediabetes in cats: glucose concentration cut points for impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. *Domestic Animal /Endocrinology.* 2016; 57:55-62
 29. Gottlieb S, Rand JS, Marshall R, Morton J. Glycemic Status and Predictors of Relapse for Diabetic Cats in Remission. *J Vet Intern Med.* 2015; 29(1):184-19
 30. Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook* 6th Ed. Iowa: Wiley-Blackwell. 2008
-



Manual de endocrinología de pequeños animales. 2ª edición.

Autores: Dolores Pérez Alenza - Carolina Arenas Bermejo Carlos Melián Limiñana

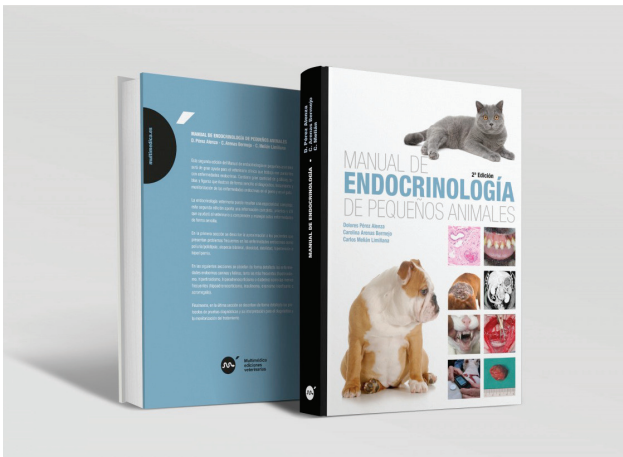
Formato: 17 x 24 cm

Páginas: 456 páginas

Figuras: 132 figuras

Encuadernación: tapa dura

ISBN: 978-84-96344-73-0



Frase del autor

“Esta segunda edición del Manual de endocrinología en pequeños animales será de gran ayuda para el veterinario clínico. Contiene gran cantidad de gráficos, tablas y figuras que ilustran de forma sencilla el diagnóstico, tratamiento y monitorización de las enfermedades endocrinas en el perro y en el gato.”

Page 72: Diagram of the hypothalamic-pituitary axis showing the release of GnRH, TRH, GHRH, and CRH, and the resulting hormones from the anterior pituitary: GH, PRL, TSH, LH, and FSH.

Page 34: Graph showing GH levels over time for a patient with hypoadrenocorticism. The graph shows a low GH level at 0h, 4h, and 8h, which is characteristic of the condition.

Page 36: MRI scans of the adrenal glands. The top row shows normal adrenal glands, and the bottom row shows enlarged adrenal glands, which is a sign of hypoadrenocorticism.

Resumen

Esta segunda edición del Manual de endocrinología en pequeños animales será de gran ayuda para el veterinario clínico que trabaja con pacientes con enfermedades endocrinas. Contiene gran cantidad de gráficos, tablas y figuras que ilustran de forma sencilla el diagnóstico, tratamiento y monitorización de las enfermedades endocrinas en el perro y en el gato.

La endocrinología veterinaria puede resultar una especialidad compleja; esta segunda edición aporta una información completa, práctica y útil que ayudará al veterinario a comprender y manejar estas enfermedades de forma sencilla.

En la primera sección se describe la aproximación a los pacientes que presentan problemas frecuentes en las enfermedades endocrinas como poliuria/polidipsia, alopecia bilateral, obesidad, debilidad, hipertensión e hiperlipemia.

En las siguientes secciones se abordan de forma detallada las enfermedades endocrinas caninas y felinas, tanto las más frecuentes (hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism o diabetes) como las menos frecuentes (hipoadrenocorticism, insulinoma, enanismo hipofisario o acromegalia).

Finalmente, en la última sección se describen de forma detallada los protocolos de pruebas diagnósticas y su interpretación para el diagnóstico y la monitorización del tratamiento.

Índice

SECCIÓN I. Aproximación al paciente. CAPÍTULO 1. Aproximación al paciente con alopecias endocrinas y similares. CAPÍTULO 2. Aproximación diagnóstica a la polidipsia-poliuria. CAPÍTULO 3. Aproximación al paciente con hiperlipemia. CAPÍTULO 4. Diagnóstico diferencial de debilidad y convulsiones. CAPÍTULO 5. Manejo de los tumores adrenales descubiertos accidentalmente. CAPÍTULO 6. Aproximación al paciente con obesidad. CAPÍTULO 7. Diagnóstico diferencial de hipertensión. SECCIÓN II. Glándula hipofisaria. CAPÍTULO 8. Alteraciones de la hormona de crecimiento en perros y gatos. Acromegalia y enanismo hipofisario. CAPÍTULO 9. Diabetes insípida canina y felina. SECCIÓN III. Glándula tiroidea. CAPÍTULO 10. Hipotiroidismo canino. CAPÍTULO 11. Hipotiroidismo felino. CAPÍTULO 12. Hipertiroidismo y tumores tiroideos en el perro. CAPÍTULO 13. Hipertiroidismo felino. SECCIÓN IV. Homeostasis del calcio. CAPÍTULO 14. Hipocalcemia e hipoparatiroidismo en el perro y en el gato. CAPÍTULO 15. Hiperparatiroidismo e hipercalcemia en el perro y en el gato. SECCIÓN V. PÁNCREAS ENDOCRINO. CAPÍTULO 16. Diabetes felina. CAPÍTULO 17. Diabetes canina. CAPÍTULO 18. Cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico hiperosmolar. CAPÍTULO 19. Resistencia a la insulina. CAPÍTULO 20. Insulinoma canino y felino. SECCIÓN VI. Glándula adrenal. CAPÍTULO 21. Hiperadrenocorticism en el perro (síndrome de Cushing). CAPÍTULO 22. Hiperadrenocorticism en el gato (síndrome de Cushing). CAPÍTULO 23. Hipoadrenocorticism en el perro (Enfermedad de Addison). CAPÍTULO 24. Hipoadrenocorticism en el gato (Enfermedad de Addison). CAPÍTULO 25. Feocromocitoma. CAPÍTULO 26. Hiperaldosteronismo. SECCIÓN VII. Síndromes poliglandulares autoinmunes. CAPÍTULO 27. Síndromes poliglandulares autoinmunes. SECCIÓN VIII. Protocolos de pruebas endocrinas. CAPÍTULO 28. Protocolos diagnósticos y de monitorización de enfermedades endocrinas. ÍNDICE ANALÍTICO.

Hipertiroidismo felino: actualización y revisión

Santiago Teyssandier

Médico Veterinario MP.12427. Docente de la universidad del Salvador (Buenos Aires, Argentina)
Medico de Planta e Integrante del Servicio de Endocrinología del Hospital Veterinario de la Universidad del Salvador.
Práctica Privada en Endocrinología en Clínica Veterinaria Desivet- Clínica Veterinaria Entre Ríos
Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL

El hipertiroidismo felino es una patología causada por la excesiva secreción de T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina) por la glándula tiroidea debido a factores que alteran la fisiología glandular generando desde una hiperplasia a una neoplasia (Figura 1). Esta enfermedad descubierta en el año 1979 por el Dr. Mark Peterson¹ es de gran casuística en los Estados Unidos. Hoy en día está tomando también gran importancia en varios países, de aquí la importancia de realizar una actualización y revisión.

El 98.3 % de los pacientes con hipertiroidismo tiene adenomas tiroideos benignos y el 1.7 % restante presentará carcinomas tiroideo²; sabiendo que los adenomas pueden sufrir una transformación a carcinomas³ teniendo la misma naturaleza en su desarrollo. La extensión de la enfermedad se categorizó según los cinco patrones de captación de ^{99m}TcO₄⁻².

- Enfermedad unilateral.
- Enfermedad bilateral simétrica.
- Enfermedad bilateral asimétrica.
- Enfermedad multifocal (más de 3 áreas de captación de ^{99m}TcO₄⁻).
- Enfermedad no clasificable (tejido ectópico en conjunto con enfermedad unilateral, tejido ectópico aislado, carcinomas con uno o dos áreas de captación de ^{99m}TcO₄⁻).

Un estudio publicado por El Dr. Mark Peterson en el año 2012⁴ muestra que hoy en día han sido identificados los factores

y la fisiopatología que cursaría con el desarrollo de la neoplasia tiroidea. Se nombrarán alguno de los más destacados; para más información referirse a la bibliografía citada.

Deficiencias o excesos nutricionales:

- Las dietas enlatadas han sido categorizadas como potenciales factores, en especial las harinas de pescado, de hígado y de menudos. Los excesos o déficit de yodo y sobre todo las isoflavonas de soja también están siendo investigadas.

Disruptores del eje tiroideo:

- Bisfenol A. Este producto es un elemento esencial que se usa en las latas de comidas enlatadas para evitar su corrosión.
- Metimazol. Este fármaco paradójicamente ha sido involucrado en la génesis de carcinomas tiroideos en pacientes tratados a largo plazo, aumentando la probabilidad a un 20 % en pacientes tratados durante 4 años^{3,4,5}.

Se conoce también de la relación entre el hipertiroidismo y la enfermedad renal crónica (Figura 2). Tanto el exceso como el déficit de hormonas tiroideas alteran la funcionalidad renal⁶. Por lo tanto se deben contar con nuevas herramientas para categorizar mejor a los pacientes para tomar decisiones terapéuticas (ver sección de Hipertiroidismo y enfermedad renal crónica).

Luego de estos avances de los últimos tiempos surgen varios interrogantes:

- Si se conocen los factores que



F.1



F.2

tenderían a generar la neoplasia tiroidea; ¿Se podría ayudar a prevenir la enfermedad?

- Conociendo la existencia de los 5 patrones posibles de la enfermedad tiroidea, el uso de centellografía se hace obligatorio para el diagnóstico y terapéutica.
- Las neoplasias benignas pueden sufrir transformación a neoplasias malignas. Las drogas antitiroideas están siendo involucradas en el desarrollo de esta transformación y se debe recalcar siempre que las terapias médicas no son curativas en este caso. La terapia con yodo radioactivo (I-131) debería ser la terapia de elección en la gran mayoría de los pacientes y en caso de no estar disponible, evaluar la terapia quirúrgica; siempre y cuando el paciente amerite.
- Se debe comenzar a reevaluar a los pacientes con hipertiroidismo y enfermedad renal crónica concomitante de manera exhaustiva comenzando a utilizar herramientas como el uso de la dimetilarginina simétrica (SDMA) o la interpretación de la tirotopina canina (TSH) para poder tomar las decisiones que generen mejor calidad de vida.

Son muchos los interrogantes, he aquí esta revisión y actualización.

ETIOLOGÍA

Neoplasia benigna

Como se mencionó el 98.3 % de los pacientes con hipertiroidismo tiene adenomas tiroideos. Histopatológicamente consiste en simples o múltiples nódulos entre 1-3 mm de diámetro⁷. Puede haber áreas quísticas involucradas teniendo en cuenta que el desarrollo de quistes suele ser consecuencia de pacientes con hipertiroidismo, pero puede asociarse también a paciente eutiroideos con neoplasias tanto benignas como malignas⁸.

Neoplasia maligna

El 1.7 % de los pacientes con hipertiroidismo tiene neoplasias de origen maligno. El método de elección siempre será la histopatología pero como alternativa se desarrolló el acrónimo SHIM-RAD de sus siglas en inglés (Severe-Huge-intrathoracic-multifocal-refractory)³.

- Hipertiroidismo severo: T4t mayor a 23 ug/dl
- Tamaño grande: nódulo mayor a 8 cm tanto a la palpación como en la centellografía
- Nódulos intratorácico: el compromiso intratorácico podría indicar tanto tejido ectópico como metástasis.
- Enfermedad multifocal: categorizado como más de 3 áreas de captación de ^{99m}TcO₄⁻ en el centellograma.
- Refractario a drogas antitiroideas: categorizado como dosis mayores a 15-20 mg/por día.

FIGURA 1. A la izquierda se observan lóbulos tiroideos normales. A la derecha observamos glándula tiroidea izquierda con neoplasia.

FIGURA 2. Paciente con hipertiroidismo y ERC estadio Iris 3. Los niveles de T4t de este paciente fueron de 4.5 ug/dl posiblemente estén un poco disminuidos por el cuadro renal que generó un síndrome de enfermo eutiroideo.



F.3

FIGURA 3. Paciente con hipertiroidismo. Nótese la fascia y conformación típica de estos pacientes por la pérdida de masa muscular facial.



F.4

FIGURA 4. Fascia y conformación típica de paciente con hipertiroidismo presentando niveles de T4t de 8.68 ug/dl.

A esta clasificación se puede agregar estos determinantes⁹:

- • Historia de larga data de hipertiroidismo > a 2 años.
- • Recurrencia o falta de respuesta ante la tiroidectomía o terapia con yodo radioactivo.
- • Patrón heterogéneo con márgenes irregulares en el centellograma.
- • Patrón linear multifocal en el centellograma.

La mayoría de los carcinomas tiroideos felinos son funcionales, aunque existen los no funcionales pero abarcando 1/3 de los carcinomas tiroideos⁹.

Los criterios histopatológicos para clasificar los carcinomas tiroideos son:

- • Invasión extracapsular.
- • Invasión vascular.
- • Pleomorfismo celular.
- • Alto índice mitótico.

Teniendo en cuenta que también hay reportes que indican tejido mixto tanto benigno como maligno aportando a la teoría de la malignización de neoplasias benignas¹⁰.

Más allá de su naturaleza maligna, el potencial metastásico es bajo y el índice biológico es lento.

SIGNOLOGÍA CLÍNICA

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

Signos metabólicos

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

Fisiopatología

Aumento del metabolismo basal y de la generación del calor por parte de las mitocondrias.

Se genera un catabolismo marcado llevando a una pérdida de peso crónica (Figura 3). La pérdida de peso crónica en un animal que aparenta estar sano es el signo cardinal del paciente con hipertiroidismo. Es muy diferente a la pérdida de peso crónica que podrían manifestar otras patologías como la enfermedad renal crónica, la enfermedad inflamatoria intestinal o la presencia de enfermedades virales, ya que los pacientes hipertiroides se mantienen con un estado mental alerta con polifagia y polidipsia hasta un estadio terminal en el cual se manifiesta una sarcopenia severa y se genera debilidad; pero hasta este momento aparentan estar sanos a la vista del propietario. La atrofia muscular marcada en la cara refleja la fascia característica de estos pacientes (Figura 4).

Signos gastrointestinales

- • Vómitos
- • Diarreas

Fisiopatología



F.5



F.6



F.7



F.8

- • Acción directa en la zona quimiorreceptora.
- • Polifagia.
- • Aumento del tránsito gastrointestinal.

Estos 3 mecanismos subyacentes llevan a que el paciente padezca de vómitos y diarreas crónicas. El gran diferencial en estos casos es la enfermedad inflamatoria intestinal (Figura 5). Hoy en día el autor también presta atención dentro los diferenciales a la insuficiencia pancreática exocrina felina¹¹ (Figura 6).

Signos neuromusculares

- • Intolerancia al estrés.
- • Tendencia a no dormir y estar en movimiento constante.
- • Dificultad respiratoria asociada a intolerancia.
- • Temblores.
- • Convulsiones.

Fisiopatología

- • Estimulación del sistema adrenérgico.
- • Acción directa de las hormonas tiroideas.

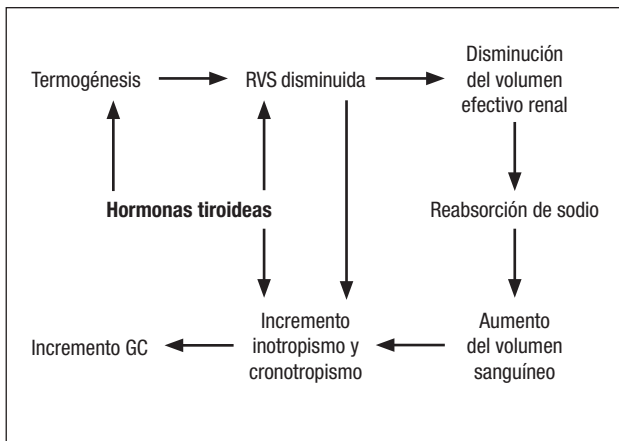
Estos pacientes no siempre se encuentran en un estado de hiperactividad constante, pero si es muy común que manifiesten intolerancia a ser manipulados incluso muchas veces presentando taquipnea y dificultad respiratoria evidente (Figura 7). Muchas veces el dato anamnéstico refiere a que el paciente duerme menos que antes. Los temblores y convulsiones son una consecuencia extremadamente rara del hipertiroidismo¹². Aunque fisiopatológicamente podrían disminuir el umbral a las convulsiones mediante la alteración de neurotransmisores o generar un ambiente de hipoglucemia e hipoxia a nivel cerebral debido al aumento del consumo, la asociación no sigue siendo clara. Algunos

FIGURA 5. Paciente con enfermedad inflamatoria intestinal.

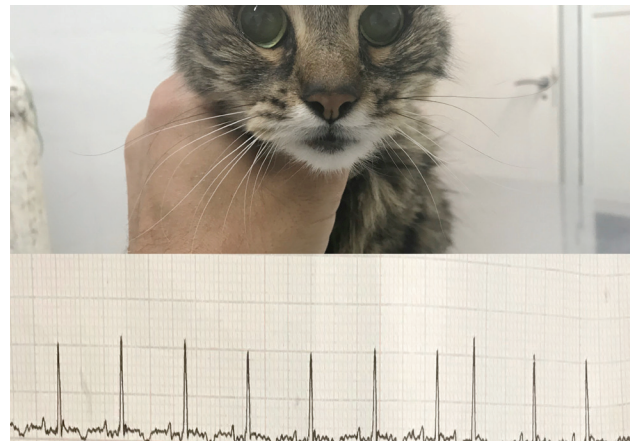
FIGURA 6. Paciente con alta sospecha de insuficiencia pancreática exocrina.

FIGURA 7. Paciente con dificultad respiratoria severa al ser manipulado en el examen clínico. Este paciente presentó un nivel de T4t de 17.27 ng/ml de aquí la descompensación tan severa.

FIGURA 8. paciente con hipertiroidismo que generó convulsiones. No está clara si realmente fue la consecuencia o no. Los niveles de T4t de este paciente eran de 8.00 ug/dl, pudiendo no ser tan severo para haber generado las convulsiones.



F.9



F.10



F.11



F.12

FIGURA 9. Fisiopatología de las alteraciones cardíacas.

FIGURA 10. Paciente con hipertiroidismo. Se detectó taquicardia y presencia de extrasístoles auriculoventriculares aisladas en el 8vo complejo.

FIGURA 11. Hipertrofia marcada del septo interventricular en paciente de la Figura 10.

FIGURA 12. Paciente con hipertensión moderada secundaria a hipertiroidismo. La funcionalidad renal se encontraba estable y los niveles de aldosterona en rangos normales, pudiendo adjudicar la hipertensión al hipertiroidismo.

pacientes han manifestado convulsiones, pero aún queda en duda si adjudicarlos al hipertiroidismo en tales casos (Figura 8).

Signos Cardiovasculares

- • Taquicardia sinusal.
- • Soplo.
- • Hipertrofia interventricular o ventricular izquierda.
- • Hipertensión.
- • Presencia de arritmias.

Fisiopatología (Figura 9)

Las hormonas tiroideas tienen acción directa tanto a nivel cardíaco como a nivel vascular. La taquicardia es un hallazgo muy común, pudiendo encontrar a veces extrasístoles auriculoventriculares y ventriculares como las arritmias más comúnmente diagnosticadas¹³ (Figura 10). La hipertrofia

ventricular o interventricular es el hallazgo ecocardiográfico más común¹⁴ (Figura 11). Muchas veces las alteraciones camerales revierten luego del tratamiento y en caso de no revertir pensar en daño permanente o enfermedad cardíaca primaria subyacente. Estos hallazgos en conjunto con la taquicardia pueden dar origen al ruido de galope debido al rápido llenado ventricular y a soplos cardíacos originados por la obstrucción del flujo de salida y no en relación a insuficiencia mitral o tricúspida como se suponía anteriormente. La hipertensión no es un hallazgo tan común como se creía¹⁵, ya que la disminución de las resistencias generan un alteración de la presión diastólica y como mecanismo compensatorio aumenta el flujo generando hipertensión en algunos pacientes¹⁵ (Figura 12). Antes de adjudicarla al hipertiroidismo descartar siempre presencia



F.13



F.14



F.15

de enfermedad renal crónica y de hiperaldosteronismo felino (Figura 13).

Signos urinarios

Poliuria-Polidipsia.

Fisiopatología

- Hiperfiltración glomerular por aumento del gasto cardiaco.
- Alteraciones electrolíticas.
- Polidipsia primaria.

Esta hiperfiltración glomerular tiene su fisiología basada en el sistema renal y el sistema cardiovascular que tienden a dar un aumento del volumen de filtrado glomerular como resultado del aumento del gasto cardiaco (ver sección signos cardiovasculares). La estimulación a nivel cerebral genera un cuadro de polidipsia primaria¹⁵. Contribuye también la hipopotasemia que se genera por lavado medular.

Tener en cuenta que la manera de evaluar de forma objetiva la polidipsia-poliuria es la medición de la densidad urinaria (Figura 14).

Agrandamiento de glándula tiroides

Todos los gatos hipertiroideos presentan un aumento de tamaño de uno o ambos lóbulos tiroideos y en la gran mayoría se detecta por palpación. La técnica consiste en extender la cabeza del paciente suavemente y con el dedo índice situarse en el canal yugular e ir descendiendo bien despacio desde la laringe hasta la entrada del tórax. Evaluando primero un lado y luego el otro lado. Se debe tomar el tiempo necesario, ya que esta maniobra es de vital importancia en el diagnóstico.

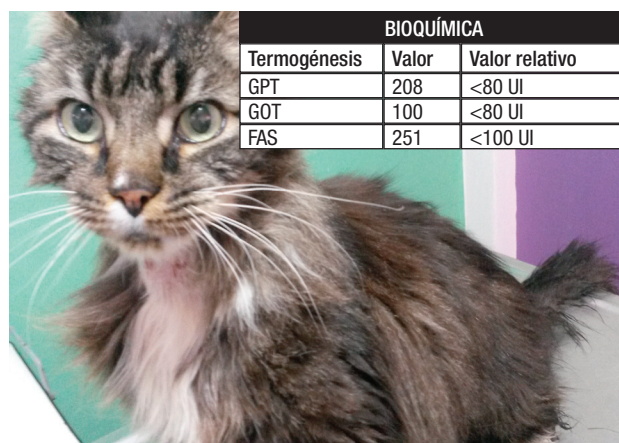
Tener en cuenta:

- Muchas veces el área debe ser

FIGURA 13. Paciente con hiperaldosteronismo primario secundario a hiperplasia adrenal bilateral severa.

FIGURA 14. Paciente con densidad urinaria en un rango de 1017, indicando poliuria-polidipsia. Se evidencia también la claridad de la orina.

FIGURA 15. Nódulo tiroideo izquierdo detectado fácilmente por palpación.



F.16

FIGURA 16. Paciente con enzimas hepáticas elevadas a causa de hipertiroidismo.

rasurada y humedecida con alcohol.

- Si se extiende mucho el cuello, el nódulo tiroideo se “esconderá” debajo de los músculos y no podrá palparse.
- Los nódulos tiroideos no se encuentran muy adheridos al tejido circundante por lo cual se palpará como un nódulo que se desliza debajo del dedo de quien realice la maniobra (Figura 15).
- Si los nódulos tiroideos no son palpables, puede ser que por su peso y movilidad hayan descendido a la entrada del tórax.

HALLAZGOS A NIVEL SANGUÍNEO

Hematología

Son poco comunes y de muy escaso valor diagnóstico.

Eritrocitosis

Fisiopatología

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

Leucograma de estrés

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

Bioquímica

Elevación de las enzimas hepáticas

Fisiopatología

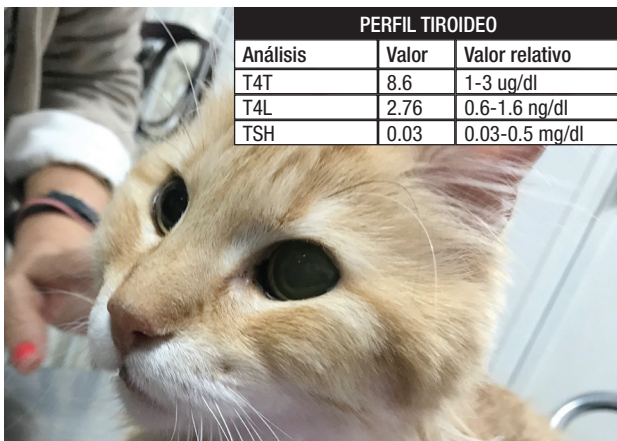
- Hipoxia y efectos tóxicos directo del catabolismo.

Es un hallazgo extremadamente común¹³ (Figura 16). Una gran diferencia con los humanos es que la GGT no se incrementa en pacientes hipertiroideos felinos¹⁶, y la fosfatasa alcalina suele estar elevada en un gran porcentaje por la isoenzima ósea¹⁷. Ecográficamente los cambios a nivel hepático son inespecíficos¹⁶. La funcionalidad hepática se encuentra conservada y los cambios histopatológicos son mínimos y refieren a infiltración grasa centrolobulillar¹³. Los valores vuelven a la normalidad luego de la terapéutica concluyendo cambios totalmente atribuidos al hipertiroidismo¹⁶.

Hiperfosfatemia a expensas de ERC

Fisiopatología

Es bastante compleja ya que interfieren varios factores. El exceso de hormona tiroidea estimula el recambio óseo aumentando en poca cantidad el fósforo y en gran cantidad el calcio que induce una disminución de la paratohormona para mantener niveles normales de calcemia. Esta disminución de la paratahormona junto con el exceso de hormona tiroidea estimulan la reabsorción renal de fósforo llevando a una hiperfosfatemia y a eleva-



F.17

ción de la paratohormona consecuente. El calcio iónico, a pesar de haber recambio óseo y aumento de la paratohormona finalmente, se encuentra disminuido creyéndose que es quelado por fósforo. En conclusión los pacientes hipertiroideos manifiestan aumento de fósforo, disminución del calcio iónico y aumento de paratohormona.

Urea y Creatinina

Ver sección de Hipertiroidismo y Enfermedad Renal Crónica.

Glucemia

La insulinoresistencia generada por hormonas tiroideas es muy leve, muchas veces generando solamente intolerancia a la glucosa sin llevar a una diabetes mellitus clínica^{18,19}. La asociación entre la diabetes y el hipertiroidismo debe ser tenida en cuenta, pero la incidencia es realmente baja en comparación con el hiperadrenocorticismo o el hipersomatotropismo²⁰.

Perfil hormonal

La interpretación del perfil hormonal es esencial en el diagnóstico (Figura 17). En los datos que se muestran en esta sección, obtenidos del trabajo citado por el Dr. Peterson²¹ se puede concluir que las diferencias entre medir T4t o T4l son muy poco significativas, que la T3 tiene demasiada baja sensibilidad para ser tenida en cuenta, y que la medición de TSH canina tiene que comenzar a tenerse en cuenta para poder discernir aquellos pacientes que la

interpretación de la clínica o de las fracciones de hormonas tiroideas sea difícil de interpretar.

Medición de T3

Sensibilidad: 65.3 %

- N = 917 gatos hipertiroideos.
- N = 599 niveles de T3 elevados.
- N = 318 niveles de T3 normales.

Especificidad: 98.2 %

- N = 163 gatos sanos.
- N = 3 con valores de T3 levemente elevados.
- N = 160 con valores de T3 normales.

Muy baja sensibilidad debido a:

- La gran mayoría deriva de la T4 (60 %).
- Con el tiempo se deprime la conversión de T4 a T3.
- Muy afectada por síndrome de enfermo eutiroideo.

Medición de T4t

Sensibilidad: 95.2 %

- N = 917 gatos hipertiroideos.
- N = 873 niveles de T4 elevados.
- N = 44 niveles de T4 normal.

Especificidad: 96.3 %

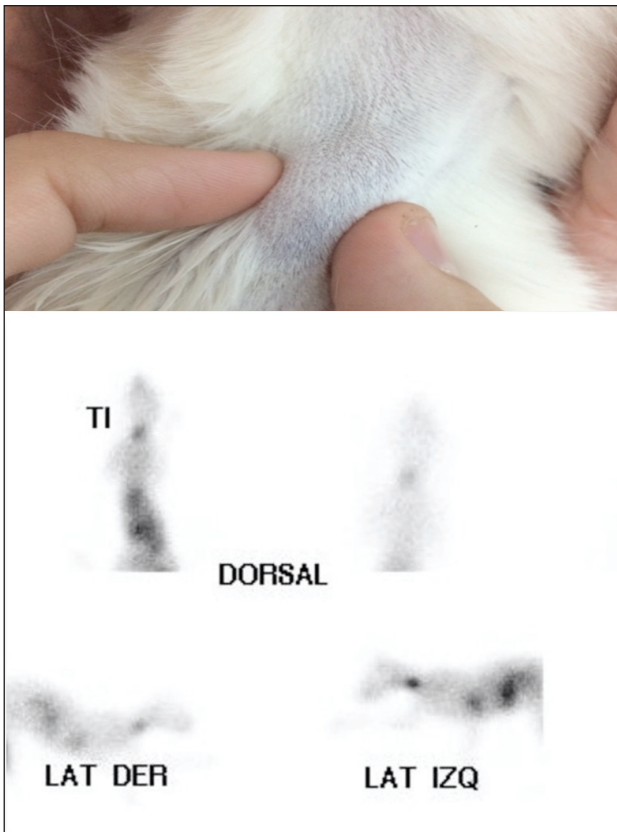
- N = 163 gatos sanos.
- N = 6 con valores de T4 elevados.
- N = 157 con valores de T4 normales.

Medición de T4l

Sensibilidad: 96.8 %

- N = 917 gatos hipertiroideos.

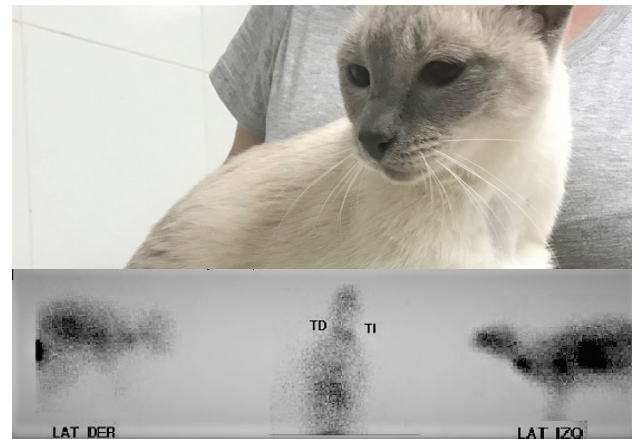
FIGURA 17. Medición del perfil hormonal completo en paciente hipertiroideo.



F.18

FIGURA 18. Paciente con lóbulo tiroideo izquierdo con mayor captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$. La glándula tiroidea derecha no es observable debido a falta de captación por disminución de la TSH por retroalimentación negativa. Paciente con adenoma tiroideo unilateral izquierdo.

FIGURA 19. Paciente con ambos lóbulos tiroideos agrandados con mayor captación $^{99m}\text{TcO}_4^-$. Hay un predominio mayor del lóbulo tiroideo izquierdo. Paciente con adenomas tiroideos bilaterales.



F.19

- • N = 888 niveles de T4l elevados.
 - • N = 29 niveles de T4l normal.
- Especificidad: 95.1 %
- • N = 163 gatos sanos.
 - • N = 8 con valores de T4l elevados.
 - • N = 155 con valores de T4l normales.

Los % restantes de pacientes con respecto a la sensibilidad tienen su origen en pacientes con hipertiroidismo oculto con fluctuaciones de los niveles.

Los % restantes de pacientes con respecto a la especificidad tienen su origen en que pacientes con enfermedades subyacentes por un mecanismo no del todo dilucidado producirían elevación de sus hormonas tiroideas.

Medición de TSH Canina

Sensibilidad: 98 %

- • N = 917 gatos con hipertiroidismo.
- • N = 899 valores < 0.03 ng/ml.
- • N = 18 valores > 0.03 ng/ml.

Especificidad: 69 %

- • N = 163 gatos sanos.

- • N = 114 valores > 0.03 ng/ml.
- • N = 49 valores < 0.03 ng/ml.

La medición de TSH canina detecta un 35 % de la fracción felina. El 98 % de los pacientes con hipertiroidismo mostrarán niveles de TSH < 0.03 ng/ml, por lo cual es un método extremadamente sensible y de screening. Pero su baja especificidad radica en que no se puede distinguir los niveles no detectados de los niveles suprimidos.

CENTELLOGRAFÍA

La centellografía es una herramienta obligatoria en todo paciente (Figuras 18 y 19) con hipertiroidismo ya que ayuda a:

- • Diagnóstico de hipertiroidismo en fase oculta.
- • Determinación de la extensión y compromiso.
- • Determinación de metástasis.
- • Determinación de tejido ectópico.
- • Diferenciación de síndrome de enfermo eutiroideo.

- • Determinación de masas cervicales.
- • Calcular dosaje del I 131.

Cabe recordar que en este método se aplica un radioisótopo como el $^{99m}\text{TcO}_4^-$ y luego mediante la evaluación del ratio tiroides/glándula salival se estima la capacidad funcional del tejido con una sensibilidad del 98.7 %². La glándula tiroides, la glándula salival, la vejiga y la mucosa gástrica son órganos que captan yodo y por lo tanto tecnecio.

En el trabajo presentado por el Dr. Mark Peterson se describen los 5 patrones posibles de centellografía observados en 2096 gatos² concluyendo que:

- • 665 pacientes con enfermedad unilateral.
- • 257 pacientes con enfermedad bilateral simétrica.
- • 1060 pacientes con enfermedad bilateral asimétrica.
- • 81 pacientes con enfermedad multifocal (más de 3 áreas de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$).
- • 33 pacientes con enfermedad no clasificable (tejido ectópico en conjunto con enfermedad unilateral, tejido ectópico aislado, carcinomas con uno o dos áreas de captación de $^{99m}\text{TcO}_4^-$).

Este trabajo destaca la importancia y que la centellografía es obligatoria en todo paciente con hipertiroidismo. La gran mayoría de los pacientes presenta enfermedad bilateral asimétrica, la cual no es perceptible macroscópicamente, ni ecográficamente, por lo cual instaurar una terapia quirúrgica en estos casos podría llevar al fracaso terapéutico.

La tiroides deriva embriológicamente del endodermo faríngeo que prolifera y migra desde la base de la lengua hasta la localización pre-traqueal dando origen a los lóbulos tiroideos. Una falla en el primordio tiroideo para descender puede dar origen a tejido tiroideo lingual o sublingual. A su vez la migración de la tiroides depende de su asociación con el saco aórtico. Una falla en la separación del primordio tiroideo del saco aórtico puede originar una tiroides ectópica de localización en el mediastino o en la base del corazón. El tejido tiroideo ectópico está expuesto también a tumorigénesis. En este trabajo de 79 pacientes con tejido ectópico la

gran mayoría fue de origen intratorácico, seguido por el tejido sublingual y por el tejido ectópico cervical lateral.

En el caso de los carcinomas la gran mayoría cumplió con las características descritas del acrónimo SHIM-RAD (ver sección carcinoma).

TERAPÉUTICA

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

Terapia médica con drogas anti tiroideas

El principal representante de las drogas anti tiroideas es el metimazol.

Presentación

- • Oral.
- • Transdérmica.

Acción

- • Inhibición de la tiroperoxidasa.

Dosificación

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

El monitoreo consta en evaluar los niveles de hormonas tiroideas (principalmente T4t) a los 15 días buscando valores cercanos al límite inferior. No interfiere el horario de chequeo con respecto a la medicación²². Los efectos adversos del metimazol ocurren entre 10-25 % de los pacientes, siendo los más comunes el vómito, anorexia, letargia. Las discrasias sanguíneas, las alteraciones dérmicas y hepáticas ocurrieron en un % muy chico de pacientes²³. Estos efectos suceden generalmente entre el primer y segundo mes de tratamiento. En caso de no lograr los niveles buscados se aumenta 2.5 mg totales por día y se rechequea a los 15 días nuevamente. El autor realiza chequeo de control de hormonas tiroideas a los 15 días evaluando T4t y TSH y luego realiza chequeos de control de efectos adversos 1 vez por mes durante 3 meses.

Terapia con iodo radioactivo²⁴

Objetivo

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

Acción y fundamento

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

Protección del tejido sano

- El tejido sano se encuentra atrofiado y no captante; por retroalimentación negativa. Por esto se recomienda actualmente suspender drogas anti-tiroideas y dietas restringidas en iodo 5-7 días previos.
- Las partículas β , que causan el 80 % del daño tisular, viajan un máximo de 2 mm en tejido y tienen una trayectoria media (longitud de 400 μm). Por lo cual si las dosis calculadas son correctas la posibilidad de causar hipotiroidismo es baja.

Efectos adversos

- Disfagia –fiebre asociada a la tiroiditis causada por la radiación.
- Carcinogénesis no reportada.

Posibles escenarios luego de la terapia con I.131

Eutirodismo

- El paciente presentará niveles estables de hormonas tiroideas a los 3 meses.

Hipertiroidismo persistente

- En el caso de que las hormonas tiroideas persistan altas luego de los 3 meses, este paciente posiblemente necesitará otra dosis.

Hipotiroidismo transitorio/permanente

- Pueden estar bajas hasta los 3 meses y raramente hasta los 6 meses.
- Pasado los 6 meses evaluar resultados y terapéutica con levotiroxina.

Reincidencia

- Cuando reaparece generalmente se trata de nuevos nódulos. Se sugiere evaluar por lo menos 1 vez al año y realizar prevención.

La medición de la TSH canina lleva un papel muy importante en la detección del hipotiroidismo iatrogénico; una elevación por encima de 0.5 ng/ml indicaría hipotiroidismo, ya que solamente se detecta un 35 % de la fracción felina, por lo tanto el valor incluso debería ser mayor. La medición debe ser rutinaria en los controles.

Cirugía

La tiroidectomía es efectiva y es un método curativo, pero la disponibilidad de centros de realización de terapia con iodo radioactivo está haciendo que a futuro tienda a ser menos común. En caso que no esté disponible la terapia con iodo radioactivo, sería la terapia indicada; siempre y cuando se realice centellografía previamente ya que macroscópicamente no se pueden identificar los casos de compromiso bilateral asimétrico (siendo los de mayor frecuencia), ni tampoco el tejido ectópico; y en tal caso que se realice extracción del tejido ectópico la recurrencia es común. En el caso de compromiso bilateral, la tiroidectomía bilateral se realizará dependiendo del contexto, la edad del paciente y sobre todo teniendo en cuenta la posibilidad de hipotiroidismo e hipoparatiroidismo.

En conclusión la tiroidectomía debe indicarse si no hay disponibilidad de realizar terapia con iodo radioactivo y en los casos en que se pueda realizar centellografía ya que esto justifica el éxito de la terapia. Para descripción de la técnica quirúrgica referirse a bibliografía ya que no es la intención de esta revisión.

Manejo nutricional

Los requerimientos de iodo son de 0.46 mg/kg y en los alimentos implicados son de 0.32 mg/kg²⁵. Las dietas restringidas en iodo son capaces de disminuir los niveles de T4t entre 2-4 meses²⁶.

Los pacientes con niveles más altos son los que llevará más tiempo disminuirlos ya que la hormona tiroidea está almacenada junto con tiroglobulina para poder suplir al cuerpo durante 2-3 meses.

Estos pacientes deben comer la dieta de por vida, sin interrupción, ni con otros tipos de alimento.

Incluso la restricción del iodo ha sido

implicada en el desarrollo del hipertiroidismo por ende no debería ser de acceso a felinos eutiroides⁴. No ha sido estudiada la probabilidad de malignización de la neoplasia pero el mecanismo fisiopatológico es el mismo que se desarrollaría en la terapia con metimazol.

Todavía faltan estudios para poder evaluar la viabilidad a largo plazo de esta terapia; pero hoy en día se sabe que estos pacientes mantienen su frecuencia cardiaca alta y no ganan peso, por lo cual fisiológicamente persisten siendo hipertiroides²⁶.

Conclusiones generales de la terapia

Se sabe que hay terapias curativas como la cirugía y el yodo radioactivo y terapias paliativas no curativas como el manejo nutricional y las drogas antitiroideas, en la cual la sintomatología disminuye pero el nódulo tiroideo sigue en crecimiento. La probabilidad de malignización está estudiada y confirmada en el caso de las drogas antitiroideas y fisiopatológicamente debería ser similar en el caso de la terapia nutricional. Han sido detalladas las complicaciones de la terapia nutricional en cuanto manejo del paciente, aunque aún falten estudios que avalen los efectos adversos a largo plazo. Debido a que son terapias no curativas, a la probabilidad de malignización y a las complicaciones que respecta, dichos tratamientos no deberían ser indicados en primera instancia; teniendo en cuenta siempre el contexto que rodea al paciente y la disponibilidad de terapias curativas en el país.

Hoy en día los pacientes son diagnosticados de manera temprana, por lo tanto si la funcionalidad renal lo permite y para cumplir con el objetivo de establecer un estado eutiroides total la terapia de elección es y debería ser a futuro sin dudarle el yodo radioactivo, ya que en relación con la cirugía tiene muchas más ventajas.

HIPERTIROIDISMO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tanto el exceso como el déficit de hormonas tiroideas están implicados en la funcionalidad renal aumentando o dis-

minuyendo la filtración glomerular. En el caso del hipertiroidismo hay factores que enmascaran la funcionalidad renal disminuyendo la azotemia a corto plazo pero generando daño renal a largo plazo y progreso de la enfermedad renal crónica. La terapia instaurada sea cual fuese, no genera daño renal, si no que al disminuir la filtración glomerular desenmascara los signos enmascarados. Por lo cual la premisa que los gatos con enfermedad renal crónica no deberían tratarse queda anulada totalmente y el gran desafío es el siguiente.

¿Cómo y cuándo debería tratarlos?

Factores del hipertiroidismo que enmascaran la ERC

- Aumento de la tasa de filtración glomerular.
- Poca masa muscular.

Factores del hipertiroidismo que contribuye a la ERC

- Hiperfiltración-hipertensión glomerular-proteinuria.

El desarrollo de la escala IRIS y el ensayo con metimazol toman lugar en este momento⁶.

Pacientes azotemicos IRIS 3-4 previos a tratamiento

Realizar ensayos con metimazol

- Comenzar a dar 1.25-2.5 mg cada 24 horas monitoreando cada 2 semanas y aumentando gradualmente hasta llevar a un estado eutiroides.
- Evaluar parámetros renales definitivos y signología clínica relacionada con la azotemia 4 semanas post eutiroidismo.

De acuerdo a resultados

- Si al generar un estado eutiroides se genera azotemia marcada y se altera la calidad de vida (hiporexia, vómitos, etc.) del paciente, será necesario tratar definitivamente con metimazol graduando dosis hasta lograr un equilibrio; a pesar de que el hipertiroidismo deteriore la función renal.
- Si al generar un estado eutiroides no se genera azotemia marcada y no está alterada la calidad de vida del paciente, tratar con terapias definitivas

el hipertiroidismo a pesar de la enfermedad renal crónica.

- • Evaluar siempre situaciones extremas para evaluar que tiene mejor pronóstico si la generación de síndrome urémico o la persistencia del hipertiroidismo.

Pacientes no azotemicos IRIS 1-2 previos al tratamiento

Ensayos con metimazol

- • No es necesario, ya que el pronóstico es mejor tratando el hipertiroidismo, sin importar que empeore la tasa de filtración glomerular. Por lo tanto realizar terapias definitivas.

¿Hay forma de predecir que pacientes desarrollarán azotemia?

En el trabajo citado²⁷ se llega a la conclusión que:

- • Una densidad urinaria < 1035 tiene una sensibilidad de 92 % y una especificidad de 71 % para predecir azotemia.
- • Un valor de SDMA > 14 ug/dl tiene una sensibilidad del 33 % pero una especificidad de 97.7 % para predecir azotemia.

CONCLUSIONES FINALES

En este artículo se realizó una revisión actual del hipertiroidismo felino basado en la evidencia científica tanto descripta como de la experiencia del autor. Esta patología es cada día de mayor incidencia, los pacientes viven más y son diagnosticados a tiempo por lo cual la interpretación de los signos clínicos, de las pruebas diagnósticas, de las complicaciones y sobre todo la indicación terapéutica que más se adecue al paciente es de vital importancia para aumentar tanto la sobrevida como la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Mark E. Peterson J.G. Johnson L.K. Andrews. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. Conference: Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine At: Seattle, Washington June 1979

2. Peterson ME, Broome MR. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound*. 2015 Jan-Feb;56(1):84-95
3. Peterson ME, Broome MR, 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 Feb;18(2):92-10
4. Peterson M. Hyperthyroidism in cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *J Feline Med Surg*. 2012 Nov;14(11):804-18.
5. Peterson M.E. and Broome M.R. Hyperthyroid Cats on Long-Term Medical Treatment Show a Progressive Increase in the Prevalence of Large Thyroid Tumors, Intrathoracic Thyroid Masses and Suspected Thyroid Carcinoma Conference Proceedings, (2012). ECVIM, Maastricht, Netherlands:
6. Mark E. Peterson Treatment of hyperthyroidism and concurrent renal disease: is the "Tapazole trial" necessary? Conference: 29th Annual Veterinary Medical Forum (American College of Veterinary Internal Medicine) Volume: pp. 101-103.
7. Gerber H, Peter H, Ferguson DC, Peterson ME. Etiopathology of feline toxic nodular goiter. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1994 May;24(3):541-65.
8. M.L. Miller, M.E. Peterson, J.F. Randolph, M.R. Broome, G.D. Norsworthy, and M. Rishniw thyroid Cysts in Cats: A Retrospective Study of 40 Cases *J Vet Intern Med*. 2017 May-Jun; 31(3): 723-729. Published online 2017 Apr 6.
9. Peterson M.E. Treatment of Severe, Unresponsive, or Recurrent Hyperthyroidism in Cats Conference Proceedings, (2011). American College of Veterinary Internal Medicine: p.104-106
10. Hibbert A, Gruffydd-Jones T, Barrett EL, Day MJ and Harvey AM. Feline thyroid carcinoma: diagnosis and response to high-dose radioactive iodine treatment. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 116-124.)
11. Xenoulis PG, Zoran DL, Fosgate GT, Suchodolski JS, Steiner JM. Feline Exocrine Pancreatic Insufficiency: A Retrospective Study of 150 Cases. *J Vet Intern Med*. 2016 Nov;30(6):1790-1797
12. R.J. Joseph, Peterson ME, Review and comparison of neuromuscular and central nervous system manifestations of hyperthyroidism in cats and humans. *Progress in Veterinary Neurology* Vol 3 No.4 1993
13. Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG, Fox PR, Ferguson DC, Johnson GF, Becker DV. Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *J Am Vet Med Assoc*. 1983 Jul 1;183(1):103-10.
14. Bond BR, Fox PR, Peterson ME, Skavaril RV. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc*. 1988 Jun 1;192(11):1546-9.
15. Mark E. Peterson. Feline Hyperthyroidism. *BSAVA Manual of canine and feline Endocrinology* 4th edition 2012 Carmel T. Mooney and Mark E. Peterson.
16. Berent AC, Drobatz KJ, Ziemer L, Johnson VS, Ward CR. Liver function in cats with hy-

- perthyroidism before and after ¹³¹I therapy. *J Vet Intern Med.* 2007 Nov-Dec;21(6):1217-23
17. Foster DJ, Thoday KL. Tissue sources of serum alkaline phosphatase in 34 hyperthyroid cats: a qualitative and quantitative study. *Res Vet Sci.* 2000 Feb;68(1):89-94.
 18. Hoenig M, Ferguson DC. Impairment of glucose tolerance in hyperthyroid cats. *Journal of Endocrinology* 1989;121:249-251.
 19. Hoenig M, Peterson ME, Ferguson DC. Glucose tolerance and insulin secretion in spontaneously hyperthyroid cats. *Research in Veterinary Science* 1992;53:338-341.
 20. Scott-Moncrieff JC. Insulin resistance in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 Mar;40(2):241-57
 21. Peterson ME, Guterl JN, Nichols R, Rishniw M. Evaluation of Serum Thyroid-Stimulating Hormone Concentration as a Diagnostic Test for Hyperthyroidism in Cats. *J Vet Intern Med.* 2015 Sep-Oct;29(5):1327-34.
 22. Rutland BE, Nachreiner RE, Kruger JM. Optimal testing for thyroid hormone concentration after treatment with methimazole in healthy and hyperthyroid cats. *J Vet Intern Med.* 2009 Sep-Oct;23(5):1025-30
 23. Peterson ME, Kintzer PP, Hurvitz AI. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 1988 Jul-Sep;2(3):150-7.
 24. Peterson ME. Radioiodine treatment of hyperthyroidism. *SClin Tech Small Anim Pract.* 2006 Feb;21(1):34
 25. Mark E. Peterson. Nutritional Management of Feline Hyperthyroidism: What's the Best Diet to Feed these Cats? *Animal Endocrine Clinic* upload.2011
 26. Scott-Moncrieff JC, Heng HG, Weng HY, Dimio D, Jones MD. Effect of a Limited Iodine Diet on Iodine Uptake by Thyroid Glands in Hyperthyroid Cats. *J Vet Intern Med.* 2015 Sep-Oct;29(5):1322-6
 27. Peterson ME, Varela FV, Rishniw M, Polzin DJ. Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 2018 Jan;32(1):295-304.
-

Adenomiosis en una persa himalaya

Ana Cristina Recalde Macías¹, Renato Ordoñez Palacios¹, Fabian Minovich², Diego Dacak Aguilera³, Jorge Guzman⁴

¹ Animalopolis Hospital Clínica Veterinaria Guayaquil, Ecuador.

² Universidad de Buenos Aires, Argentina.

³ Veterinaria Diego Dacak.

⁴ Animal House Dermatología y Spa.

INTRODUCCIÓN

La adenomiosis es una proliferación no neoplásica de las glándulas uterinas del miometrio caracterizada por infiltración multicéntrica de los tejidos endometriales en el miometrio, afección común en humanos^{1,2}, habiéndose descrito casos en perros³. Sin embargo, pocos han sido los reportes en gatos, las cuales usualmente han recibido terapia hormonal con acetato de megestrol para controlar la fertilidad^{4,5}. Se han reportado casos de adenomiosis en felinos en zoológicos⁶ al igual que en chimpancés donde se desarrollaron de manera espontánea⁷. Esta patología que comúnmente es relacionada a desórdenes ginecológicos, y pueden ser fácilmente confundidos en humanos con adenomas¹ y con leiomas⁸. Se ha relacionado a esta patología con el proceso que ocurre cuando el endometrio basal invagina a la capa interna del miometrio uterino, conocida como la zona de unión¹. Esta neoproliferación es resuelta con cirugía⁴.

Usualmente esta patología no está entre los diagnósticos diferenciales que afectan al útero, adicionando que es usualmente descubierta post-mortem, ya que algunos pacientes se presentan asintomáticos⁴. Entre los signos clínicos más recurrentes se encuentran la polidipsia, poliuria, y en algunos casos diarrea y vómitos⁵.

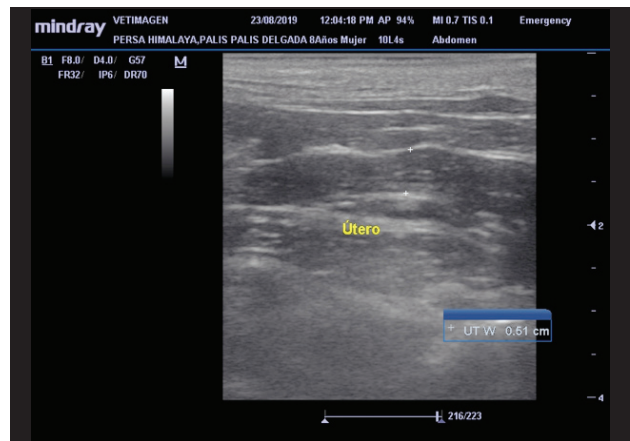
En este reporte se presentará el caso clínico de una gata de 4 años que presentó adenomiosis, la cual fue diagnosticada mediante una biopsia posterior a la ovariectomía. Esta gata en ningún momento de su vida recibió terapia hormonal, siendo gata de criadero y múltipara. Este reporte podría ayudar a resolver casos en donde se obtienen diagnósticos diferenciales para masas uterinas, de pacientes felinos hembras de criadero ya sea que hayan recibido terapia hormonal o no.

CASO CLÍNICO

Una gata Persa Himalaya entera de 4 años, fue hospitalizada por presentar durante una semana dolor pélvico, decaimiento, hiporexia, polidipsia, estranguria y estreñimiento (Figura 1). En la primera exploración los datos del examen objetivo general fueron: ligera deshidratación (<5 %), mala calidad del pelaje (los dueños reportan que no se acicalaba), FC de 200 latidos por minuto, FR de 40 movimientos por minuto. Su temperatura era de 38,9 °C. A la exploración, los linfonodos palpables eran normales, salvo el inguinal superficial derecho que estaba ligeramente aumentado en relación con su homónimo izquierdo. El sensorio se encontraba ligeramente deprimido. A la palpación abdominal



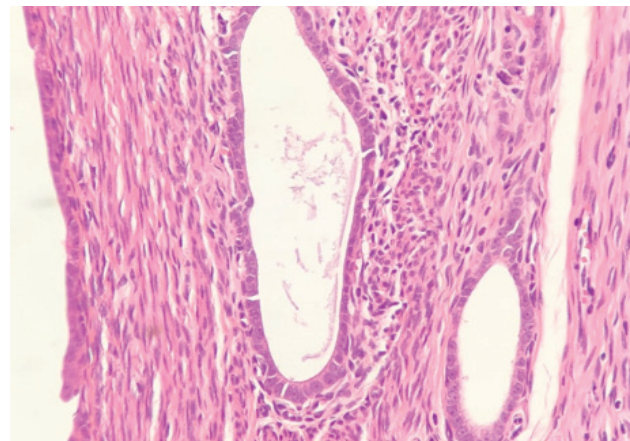
F.1



F.2



F.3



F.4

presentaba dolor en zona mesogástrica. Se pudo palpar contenido de materia fecal coincidente con la constipación.

Se realizaron exámenes de sangre, orina y una ecografía abdominal. El hemograma reveló leucocitosis 17210/mm³, caracterizada por una neutrofilia (12500/mm³) y eosinopenia (50/mm³). No existieron cambios significativos en el perfil bioquímico salvo una uremia de 120 mg/dl. Se realizaron pruebas para retrovirales (Snap de Idexx®) dando negativo tanto para VIF como para VILEF.

El estudio ecográfico de abdomen reveló una hiperplasia vaginal severa, con un proceso neoproliferativo e hiperplasia endometrial con una posible piómetra (Figura 2).

Se realizó una laparotomía exploratoria. Durante la misma se observó engrosa-

miento generalizado del útero por lo que se procedió a realizar la ovariosterectomía.

Se remitió todo el útero para histopatología. Los resultados fueron:

- Aspecto macroscópico: cuerpo y cuernos uterinos se aprecian con engrosamientos multifocales. Al corte la superficie se presentaba sólida y poliquística. Escaso contenido en la luz uterina.
- Aspecto microscópico: cuerpo y cuernos uterino multifocalmente, infiltrados y deformados expansivamente, en las capas musculares se aprecia una proliferación de glándulas endometriales dilatadas (Figura 3 y 4).
- Diagnóstico: cuerpo y cuernos uterinos: adenomiosis.
- Comentarios: el diagnóstico muestra-

FIGURA 1. Paciente.

FIGURA 2. Útero y endometrio agrandado con una cavidad anecoica.

FIGURA 3. Ovarios con tamaño 4,8 x 3,1 cm. Con superficie sólida, poliquística.

FIGURA 4. Multifocalmente, infiltrado y deformación expansiva de las capas musculares.

do como una condición no neoplásica, caracterizada por el crecimiento del endometrio junto el miometrio por un origen desconocido.

DISCUSIÓN DEL CASO

La idea central del presente caso clínico es proponer tener presente este diagnóstico como uno más, ya no tan raro en la clínica diaria. A diferencia de la literatura y de lo que sucede en humanos y perros, estos casos sugieren que la adenomiosis, no solamente se da en animales que han recibido terapia hormonal con megestrol, pudiendo suceder también en hembras felinas debido a su condición de múltipara.

El tratamiento quirúrgico es el único hasta el momento efectivo para esta afección en gatas, ya que los tratamientos hormonales pueden llevar a la aparición de otras patologías concomitantes.

Bibliografía

1. Kobayashi, H., Koike, N., Tsunemi, T., Uekuri, C., Akasaka, J., Ito, F., Shigemitsu, A.: *Oncology Reports*. <https://doi.org/10.3892/or.2012.2184>. December 2012.
2. Hur, H.-M & Jung, J.-Y & Kang, S.-C & Park, D.-S & Bae, Jung & Kim, Jin-Hahn. Uterine adenomyosis in a cat. *Journal of Veterinary Clinics*. 2008
3. Arnold, S., Stöcklin-Gautschi, N., Guscetti, F., Reichler, M., Geissbühler, U., Braunt, S.: Identification of Focal Adenomyosis as a Uterine Lesion in Two Dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2001.
4. Bulman-Fleming, J.: A rare case of uterine adenomyosis in a Siamese cat. *Can Vet J.* Jul. 2008
5. Bezerra, J.A.B., Silva, M.L.F., Borges, I.L., Filgueira, K.: Adenomióse uterina em gata associada à piometra. *Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA*. <https://www.researchgate.net/publication/311867331>, December 2016.
6. Munson, L., Gardner, A., Mason, R.J., Chassy, L.M., Seal, U.S.: Endometrial hyperplasia and mineralization in zoo felids treated with melengestrol acetate contraceptives. *Vet Pathol.* Jul. 2002.
7. Barrier, B.F., Malinowski, M.J., Dick, E.J., Jr., Hubbard, G.B., Bates, G.W.: Adenomyosis in the baboon is associated with primary infertility. *Fertil Steril.* Oct. 2007.
8. Kim, Y.T., Park, J.Y., Park, S.K., Kim, D.Y., Kim, J.H., Kim, Y.M., et al. The impact of tumor morcellation during surgery on the prognosis of patients with apparently early uterine leiomyosarcoma. *Gynecol Oncol* 2011.
9. Argyle D. Tumors of the reproductive tract. In: Argyle D, Brearley M, Turek M (eds). *Decision making in small animal oncology*. USA: Wiley-Blackwell. 2008.
10. Baba A, Catoi C. *Comparative oncology*. Bucarest: Ed Academia Rumana. 2007.
11. Breton F, Barrier, Jana Allison, Gene B. Hubbard, Edward J. Dick, Jr, Kathleen M. Brasky, Danny J. Schust. *Human Reproduction*, Volume 22, Issue 6, June 2007.
12. Castro T. Frecuencia de neoplasias en la especie felina diagnosticadas histopatológicamente en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología de la FMV-UNMSM Periodo 1996-2007. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ Nacional Mayor de San Marcos. 2010.
13. Dobson J, Lascelles D. *BSAVA Manual of canine and feline oncology*. 3 rd ed. UK: Wiley. 2010.
14. Ettinger, S; Feldman, E.: *Tratado de medicina interna veterinaria*, Vol. 2 -6ª. Ed. Intermédica. 2006
15. Gelberg Hb, McEntee K.. *Pathology of the canine and feline uterine tube*. *Vet Pathol* 23. 1986.
16. Giménez, F., Stornelli, M.C., Savignone, C.A., Tittarelli, C.M., De La Sota, R.L., Stornelli, M.A.: *Fisiología Reproductiva y Control de los ciclos estrales en la gata doméstica*. – www.sedici.unlp.edu.ar, 2014.
17. Gobello, C.: *Temas de reproducción de caninos y felinos por autores hispanoamericanos*, Inter-vet 2007.
18. Hermo, G. Rimavicius F. Gonzales D. *Tumores del aparato reproductor femenino en caninos y felinos (ovario y útero)*. [Internet]. Disponible en: <http://www.oncoveterinaria.com.ar/contenidos/archivos/file/Nueva%20carpeta-%20prueba/CVPBA%2046%20-%20Tumores.pdf>. 2010.
19. Jubb Kvf, Kennedy Pc, Palmer N. *Patología de animales domésticos*. 3 ra ed. Nueva York, EEUU: Hemisferio Sur. 1991.
20. Klein M. Tumors of the female reproductive system. In: *Withrow, Mac Ewen's. Small animal clinical oncology*. USA: Saunders Elsevier. 2007.
21. McEntee K, Nielsen S. Tumors of the ovary and tumors of the female genital tract. *Bull World Health Organ.* 1976.
22. Miller MA, Ramos-Vara JA, Dickerson MF, Johnson GC, Pace LW, Kreeger JM, et al. Uterine neoplasia in 13 cats. *J Vet Diagn Invest.* 2003.
23. Minovich, F., Paludi, A., Rossano, M.: *Libro de Medicina Felina Práctica*: Editorial Aniwa Publishing, 2002.
24. Morris J, Dobson J. *Small animal oncology*. UK: Wiley-Blackwell. 2001.
25. Nelson, R., Couto, C.G.: *Tratado de Medicina Interna de Pequeños Animales Tercera Edición*. Vol. 2, Cap. 8. Editorial Intermédica, 2005.
26. North S, Banks T. *Introduction to small animal oncology*. UK: Saunders Elsevier. 2009.
27. Sanchez, A.E., Silva, M.E.: *Biology of pregnancy in the domestic cat (Felis catus)*. www.repositoriodigital.uct.cl, 2012.
28. Stornelli, M.A., De La Sota, R.L.: *Manual Reproducción de Animales de Producción y Compañía*: Compiladores. www.sedici.unlp.edu.ar, 2016.



Multimédisca ediciones veterinarias

Colección Manuales Prácticos

Manual práctico de medicina felina

Autores: Fabián G. Minovich, Alicia M. Rubio, Lina Sanz

Formato: 17 x 24 cm

Páginas: 552 páginas

Figuras: 486 figuras y 289 tablas

Encuadernación: tapa dura

ISBN: 978-84-96344-88-4



Frase del autor

“Entre nuestros principales objetivos están el de brindar al Médico Veterinario un manual en donde encontrar desde un punto de vista práctico el manejo, diagnóstico y tratamiento de las principales afecciones en los gatos.”

La ecocardiografía es la mejor técnica diagnóstica para identificar el caso del sujeto.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

En principio se debe realizar una analítica completa con hemograma, bioquímica, T4 total y urea/creatinina. Esta información servirá para evaluar el estado inicial del paciente y tener una valoración de referencia. En pacientes geriátricos se podrá detectar un hipertiroidismo o una posible disfunción renal y eso servirá en el momento de elegir la terapia específica. La presencia de anemia podría ser indicativa de problemas en el proceso cardíaco. En una enfermedad se deberá descartar la filaria.

Desde los resultados cardíacos de que tiene un mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad para reconocer patologías musculares felinas es el NT-proBNP (peptidasa natriuretica cerebral N-terminal), aunque hay que tener en cuenta los valores de referencia del laboratorio y el método de análisis utilizado. Se recomienda utilizar estos resultados con el conjunto de los métodos diagnósticos y no interpretarlos como una sola prueba, lo que puede llevar a errores.

Medición de la presión arterial

En general suele ser normal, a menos que la CMIH sea secundaria a una hipertensión sistémica. En caso de trombocitopenia asociada a la hipertensión arterial, con un valor severo (CC), los valores pueden estar disminuidos y el gato estar hipotensivo.

Radiofgráficas

Las radiografías torácicas pueden ser normales en los gatos con CMIH leve o una dilatación de

arteria. La cardiomegalia se puede detectar en gatos asintomáticos antes de que desarrollen la ICC (Figura 8.1).

En una prueba de gran utilidad en gatos con problemas respiratorios para detectar edema pulmonar o derrame pleural secundario a CMIH severa. Por lo general se más frecuente encontrar edema pulmonar que derrame pleural en el diagnóstico radiográfico. Según un estudio de Kishik et al (2002), el edema de pulmón se presentó en el 22-66% de los casos, frente al 7-34% de presentación del derrame pleural.

Los principales hallazgos radiográficos se muestran en la Tabla 8.4.

Diferenciadamente, una prueba es útil para detectar cardiomegalia y la segunda secun-

daria de la ICC, como el edema de pulmón y/o el derrame pleural (Figuras 8.2 y 8.3).

Echocardiografía

Tiene poca sensibilidad como prueba diagnóstica para la CMIH pero puede ser muy importante en la identificación de arritmias si se han detectado durante el examen clínico (Figura 8.4).

Las arritmias más frecuentes que se pueden encontrar se describen en la Tabla 8.5.

Echocardiografía

En la prueba de elección en el diagnóstico de la CMIH en gatos. El modo B y el modo M son los más útiles para poder evaluar los movimientos de las paredes ventriculares y de los músculos papilares. El modo Doppler permite evaluar el funcionamiento mecánico. Para evaluar la hipertrofia ventricular se debe realizar la medición de las paredes ventriculares en Modo B al final de la dilatación

Tabla 8.4 Principales hallazgos radiográficos en gatos con CMIH.

- Cardiomegalia
- Asimetría de la línea del alto izquierdo.
- Dilatación de vasos pulmonares debido a la congestión venosa secundaria a la ICC.
- Patrón pulmonar de reticulación o alveolar, normalmente generalizado.

Figura 8.1 Radiografía en proyección ventrodorsal de un gato con cardiomegalia hipertrofia cardiaca (Gato López).

Figura 8.2 Radiografía en proyección latero-lateral de un gato con cardiomegalia hipertrofia y derrame pleural (Gato López).

Tabla 8.5 Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes que se pueden encontrar en gatos con CMIH.

- Complejo pulmonar ventricular.
- Taquicardia ventricular.
- Complejo pulmonar supraventricular.
- Fibrilación aórtica.
- Marcapasos electrocardiográficos.
- Ondas P raras altas y anchas de la normal que pueden ser indicativas de hipertrofia de la pared de la aurícula.
- Ondas R altas y anchas de la parvitas que pueden ser indicativas de hipertrofia de la pared de la ventrículo.
- Una banda de dispersión del eje cardíaco hacia el eje superior izquierdo que puede ser indicativa de hipertrofia ventricular con bloqueo del hazo anterior izquierdo.

Figura 8.4 Electrocardiograma de un gato con cardiomegalia hipertrofia donde se observa una taquicardia supraventricular.

No se ha demostrado que tratar gatos asintomáticos con CMIH sea beneficioso o retarde la evolución de la enfermedad. Sin embargo, algunos clínicos prefieren comenzar a tratar gatos asintomáticos con betabloqueantes.

TRATAMIENTO

No se ha demostrado que tratar gatos asintomáticos con CMIH sea beneficioso o retarde la evolución de la enfermedad. Sin embargo, algunos clínicos prefieren comenzar a tratar gatos asintomáticos con betabloqueantes.

El movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) puede evidenciarse en la vista parasternal derecha en 5° centímetro. Al final de la sístole, ventricular la vólvulo septal de la mitral contacta con el septo interventricular produciendo una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Con el Doppler color se puede detectar un flujo turbulento, uso de regurgitación mitral y otro hacia el tracto de salida de la aorta (Figura 8.6.A-B). Algunos autores sugieren otros posibles explicaciones a este fenómeno. Se cree que la hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo pueden modificar el posicionamiento correcto de la válvula de

Tabla 8.6 Fármacos usados para la CMIH.

Fármaco	Dosis
Amorfin	0,25-1 mg/kg/12-24h, oral
Dilatación de la aorta	10 mg/kg/24h, oral

Figura 8.5 (A-B) Imágenes en Modo B de un gato con cardiomegalia hipertrofia (Gato López).

Figura 8.6 (A-B) Imágenes del Doppler color del tracto de salida del ventrículo izquierdo donde se observa un flujo turbulento, uso de regurgitación mitral y otro hacia el tracto de salida de la aorta (Gato López).

Figura 8.7 Imagen del Doppler pulso donde se puede observar el pulso de regurgitación aórtica donde se nota el flujo de la aorta A y el flujo E-A-C (Gato López).

Resumen

Esta obra, editada por 3 Médicos Veterinarios dedicados a la Medicina Felina, ha sido escrita por un elenco de 31 Médicos Veterinarios de distintos países de habla hispana, lo que permite que en la misma se integren perspectivas de realidades distintas, manteniéndose las temáticas dentro de las particularidades halladas por el lector en su práctica habitual.

El objetivo es otorgar una actualización de las principales enfermedades y problemas de manejo que la especie felina presenta, de una manera sencilla y didáctica.

Dentro de los fines principales de la obra, está el otorgarle a los Médicos Veterinarios temas que abarcan desde causas y manejo de la obesidad, anorexia y anemia hasta el desarrollo de enfermedades y patologías complejas como la enfermedad renal crónica, pancreatitis, uveítis, hipertensión, peritonitis infecciosa felina y retrovirus, entre otras. Se presenta un marco teórico de cada tema, para luego abordar las técnicas recomendadas de diagnóstico y terapéutica disponibles. La obra cuenta con figuras, tablas y esquemas que permiten una mejor comprensión y análisis de los temas descritos, que son en su mayoría temas habituales de consulta en la clínica de felinos.

Índice

Capítulo 1. Lineamientos básicos para una consulta felina amigable. **Capítulo 2.** La anorexia como motivo de consulta. **Capítulo 3.** Obesidad felina: una enfermedad frustrante. **Capítulo 4.** Alimentación enteral. **Capítulo 5.** Aproximación diagnóstica al paciente anémico. **Capítulo 6.** Actualización en la terapia de fluidos. **Capítulo 7.** Aproximación diagnóstica al paciente con estornudo crónico. **Capítulo 8.** Cardiomiopatías adquiridas. **Capítulo 9.** Presión arterial: abordaje clínico. **Capítulo 10.** Lesión de reabsorción dental. **Capítulo 11.** Diarrea crónica. **Capítulo 12.** Aproximación diagnóstica a la pancreatitis. **Capítulo 13.** Disuria. **Capítulo 14.** Enfermedad renal crónica. **Capítulo 15.** Prurito: aproximación diagnóstica. **Capítulo 16.** Alopecia: aproximación diagnóstica. **Capítulo 17.** Uveítis anterior. **Capítulo 18.** Síndrome vestibular. **Capítulo 19.** Crisis epilépticas (convulsiones). **Capítulo 20.** Síndrome de Claude Bernard-Horner. **Capítulo 21.** Examen ortopédico práctico. **Capítulo 22.** Intoxicaciones más frecuentes desde la clínica práctica. **Capítulo 23.** Actualización clínica de la peritonitis infecciosa felina. **Capítulo 24.** Actualización clínica en el virus de la leucemia felina. **Capítulo 25.** Comportamiento felino: salud y bienestar. **Capítulo 26.** Aproximación diagnóstica y preventiva del geronto. **Capítulo 27.** Actualización de protocolos anestésicos. **Capítulo 28.** Conceptos fundamentales frente al dolor. **Capítulo 29.** El paciente felino en shock: reconocer para tratar. **Capítulo 30.** Actualización clínica en carcinoma de células escamosas. **Capítulo 31.** Inmunología e inmunoterapia en la clínica.



Clinfelivet
Revista clínica
de medicina felina

5



Multimédis
ediciones
veterinarias