

**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ TIPO
II EN UN PACIENTE HIPOTIROIDEO: REPORTE DE CASO**

ALEJANDRO MONCAYO-SARASTY

ERNEY OBANDO-ROJAS

UNIVERSIDAD DE NARIÑO

FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS

PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

SAN JUAN DE PASTO

2013

**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ TIPO
II EN UN PACIENTE HIPOTIROIDEO: REPORTE DE CASO**

ALEJANDRO MONCAYO-SARASTY

ERNEY OBANDO-ROJAS

**Trabajo de grado presentado como requisito final para optar al título de Médico
Veterinario**

**Asesor:
JUAN MANUEL ASTAIZA**

UNIVERSIDAD DE NARIÑO

FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS

PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

SAN JUAN DE PASTO

2013

Las ideas, conclusiones aportadas en el trabajo son responsabilidad exclusiva de sus autores”

Artículo 1o del acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966 emanada por el honorable consejo directivo de la universidad de Nariño

NOTA DE ACEPTACIÓN

Asesor

Jurado

Jurado

San Juan de Pasto, 13 de Marzo de 2013

**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ TIPO II
EN UN PACIENTE HIPOTIROIDEO: REPORTE DE CASO**

**SECOND – DEGREE BLOCK ATRIOVENTRICULAR MOBITZ TYPE II IN A
HYPOTHYROID PATIENT: A CASE REPORT**

Alejandro Moncayo-Sarasty¹, Erney Obando-Rojas¹, Rubén D. Serna-Rios², Juan M. Astaiza-Martinez³, Janneth Benavides-Melo⁴, Jhon Montenegro⁵

¹*Estudiante MV, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.*

²*MVZ, Esp, Practica Privada. Pasto, Colombia*

³*MVZ, MSc, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.*

⁴*MV, Esp, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.*

⁵*MV, Practica Privada. Pasto, Colombia*

astaizajm@gmail.com

RESUMEN

El hipotiroidismo incluye las anomalías estructurales o funcionales de la glándula tiroides que pueden llevar a la producción deficiente de las hormonas tiroideas. El hipotiroidismo primario es el más común de estos trastornos en los perros y resulta de problemas dentro de la glándula tiroides, en general su destrucción. El hipotiroidismo secundario y el hipotiroidismo terciario se asocian a disfunciones a nivel de pituitaria e hipotálamo, respectivamente. El siguiente reporte tiene como objetivo dar a conocer los resultados en un canino diagnosticado con bloqueo auriculoventricular de segundo grado mobitz tipo II asociado a hipotiroidismo, que ingresó por consulta externa a la clínica veterinaria “Carlos Martínez Hoyos” de la Universidad de Nariño, Pasto, Colombia. Su propietario reportó problemas de piel y aumento considerable de peso. En la evaluación clínica se encontró presencia de comedones, descamación, bradicardia, desdoblamiento cardíaco a nivel de la válvula mitral a la auscultación. En la evaluación radiográfica de tórax se evidenció

desplazamiento de la tráquea hacia dorsal y agrandamiento de la silueta cardiaca. En la ecocardiografía inicial se reportó hipokinesis global, bradicardia, leve agrandamiento de aurícula izquierda. En la electrocardiografía inicial se encontró que el intervalo P – R estaba en el límite superior máximo; se observaron múltiples complejos ventriculares prematuros; alternancia entre periodos de bradicardia (65 latidos por minuto) y taquicardia (176 latidos por minuto); los períodos de bradicardia se asociaron a pausas entre intervalos R – R que superan el doble de un intervalo R – R normal. El valor de T4 libre fue de 0,7 ug/dl, con un perfil químico sin alteraciones.

Palabras claves: canino, hipotiroidismo, Mobitz tipo II

ABSTRACT

Hypothyroidism includes the structural or functional abnormalities on thyroid gland which can lead to deficient production of thyroid hormone. Primary hypothyroidism is the most common of these disorders in dogs and result of problems inside thyroid gland, generally his destruction. Secondary and tertiary hypothyroidisms are associated whit pituitary and hypothalamus dysfunction respectively. The aim of the following report is to publish the results in a dog diagnosed with second-degree atrioventricular block, Mobitz type II associated with hypothyroidism, which to entry for extern consultant to "Carlos Martinez Hoyos" Veterinary Clinic of Nariño University, Pasto, Colombia. His owner reported skin problems and significant weight gain. Clinical examination finds was comedones presence, peeling, bradycardie, and mitral valve heart split to auscultation. Thoracic radiographic evaluation showed dorsally trachea displacement and cardiac silhouette enlarged. Initial echocardiography reported global hypokinesia, bradycardie and mild left atrial enlargement. Initial electrocardiogram finds a P – R interval on the maximum upper limit; multiple premature ventricular complexes; variation between bradycardie (65 beats per minute) and tachycardia (176 beats per minute) periods. Bradycardie periods were associated with pauses among intervals R – R that exceeding twice the normal R – R interval. Free T4 value was 0.7 ug/dl whit a normal chemistry profile.

Keywords: canine, hypothyroidism, Mobitz type II

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
INTRODUCCION.....	9
DESCRIPCIÓN Y ANALISIS DEL CASO:	11
CONCLUSIONES.....	18
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20

INTRODUCCION

Las anormalidades estructurales, funcionales o ambas, de la tiroides pueden originar producción deficiente de la hormona tiroidea. Un esquema de clasificación conveniente se basa en la localización del problema dentro del complejo hipotálamo-hipófisis-tiroides (Feldman y Nelson, 2000).

El hipotiroidismo primario es la forma más frecuente de este trastorno en perros y resulta de problemas dentro de la glándula tiroides, en general su destrucción, es el más común. También se han documentado defectos congénitos de la hormogénesis, pero son raros. Los dos patrones histopatológicos más comunes son la tiroiditis linfocítica y la atrofia idiopática glandular (Birchard y Sherding, 2002).

El hipotiroidismo secundario, se debe a la disfunción dentro de las células tirotrópicas pituitarias, que causa deterioro en la secreción de la hormona tiroestimulante (TSH), y la deficiencia secundaria en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. La atrofia folicular se desarrolla en forma gradual debido a la ausencia de TSH. También podría seguir a la destrucción de las tirotrofas pituitarias o supresión de la función tirotrófica por hormonas o medicaciones. El hipotiroidismo terciario se define como la deficiencia en la secreción de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) por las neuronas peptidérgicas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Este tipo de hipotiroidismo no se ha informado en perros (Morgan, 1999).

Los defectos congénitos en la hormogénesis se documentaron en pacientes caninos, pero son raros. Las causas documentadas de hipotiroidismo primario congénito en los perros incluyen deficiencia en la ingesta de yodo, dishormogénesis y disgenesia tiroidea (Feldman y Nelson, 2000).

Ninguna prueba diagnóstica confirma por sí sola el diagnóstico de hipotiroidismo en perros. Por lo tanto, los datos acerca de la incidencia en razas y aspectos genéticos de este trastorno siempre deben examinarse desde un punto de vista crítico (Bonagura y Twedt, 2010).

El hipotiroidismo se ha diagnosticado con mayor frecuencia en Doberman pinscher, Cobrador dorado y Cocker spaniel. Por lo general, los signos clínicos aparecen durante edades medias (2 a 6 años). No hay predilección manifiesta por uno u otro género (Graham, Refsal y Nachreiner, 2007).

La hormona tiroidea es necesaria para las funciones metabólicas celulares normales del organismo. Una deficiencia de la hormona tiroidea circulante afecta la función metabólica de casi todos los sistemas. El inicio de los signos clínicos a menudo es gradual y sutil. En perros adultos, los signos clínicos más constantes de hipotiroidismo se originan por disminución del metabolismo celular y por los efectos sobre el estado mental y la actividad del perro que incluyen cierto grado de embotamiento mental, letargo, intolerancia al ejercicio o falta de disposición para hacerlo y propensión a ganar peso sin un incremento correspondiente del apetito o ingestión de alimentos (Álvarez, Álvarez y Nolasco, 1998).

Otros signos clínicos típicos comprenden la piel que incluyen alopecia del tronco; no pruriginosa, bilateral y simétrica que tiende a respetar la cabeza y las extremidades distales, la alopecia puede ser local o generalizada y en algunos casos afecta solo la parte caudal de los muslos y la cola. La pérdida, sobre todo de pelos de protección, puede originar la aparición de un “pelaje de cachorro”, el pelaje suele ser opaco y seco y depilarse con facilidad, hiperqueratosis, grados variables de hiperpigmentación, cicatrización inadecuada de heridas y formación fácil de contusiones, en casos graves se evidencia mixedema predominantemente en la frente y cara, lo que da lugar a la aparición de una “expresión facial trágica”, además de seborrea, piodermas secundarios y otitis externa crónica (Scott, Muller y Kirk, 2001).

Las alteraciones del sistema reproductor pueden manifestarse con intervalos prolongados del interestro, falta de ciclos, falta de libido, sangrado estroal prolongado, así como galactorrea y ginecomastia inapropiadas en perras; atrofia testicular, oligospermia, azoospermia y falta de libido en perros (Feldman y Nelson, 2000).

Los signos neuromusculares se asocian a desmielinización y axonopatía en segmentos que pueden causar signos atribuibles al sistema nervioso central o periférico (Scott, Muller y Kirk, 2001).

Los signos clínicos relacionados con la disfunción del sistema cardiovascular son raros y pueden incluir bradicardia, un latido débil en el ápex y, rara vez arritmias cardíacas relacionadas con cardiomiopatía. Las anormalidades electrocardiográficas incluyen bradicardia sinusal de decremento en la amplitud de las ondas P y R. Las anormalidades electrocardiográficas incluyen adelgazamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular, disminución del acortamiento fraccionario y de la excursión de la pared posterior del ventrículo izquierdo y aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo y del período de expulsión previa del mismo ventrículo. Esas anormalidades cardíacas se revierten con complementos de la hormona tiroidea (Feldman y Nelson, 2000).

Adicionalmente pueden aparecer signos gastrointestinales y coagulopatía. Se han reportado signos oculares, pero son raros y tal vez como consecuencia de hiperlipemia (Peiffer y Petersen-Jones, 2002).

DESCRIPCIÓN Y ANALISIS DEL CASO:

Ingresó por consulta externa a la clínica veterinaria “Carlos Martínez Hoyos” un paciente canino, hembra de raza Cocker Inglés, de 6 años de edad, 19 kg de peso y una condición corporal 4/5.

El propietario reportó que después del último parto, se le diagnosticó una dermatitis bacteriana, con presencia de zonas alopecicas, que se trataron con amoxicilina – ácido clavulónico vía subcutánea y champú a base de clorhexidina cada 21 días por tres meses. Aumentó considerablemente de peso, se corrigieron las zonas alopecicas pero el pelo y la piel siguieron en mala condición. (Figura 1)

Figura 1. Paciente antes del tratamiento.



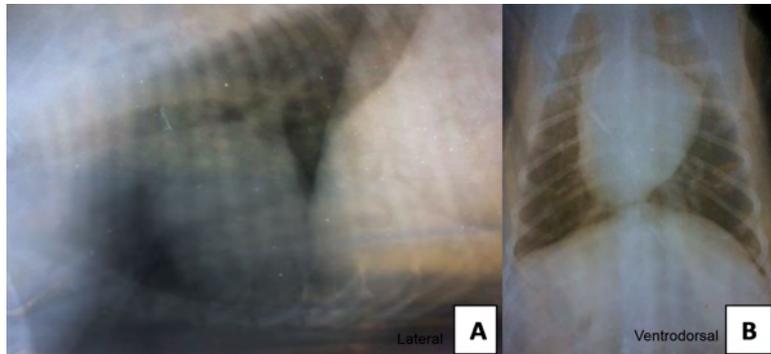
Hallazgos del examen físico:

- **Temperatura:** 39.2°C
- **Frecuencia cardiaca:** 88 Latidos/Minuto
- **Pulso:** no evaluable
- **Frecuencia respiratoria:** 36 Respiraciones/Minuto
- **Tiempo de llenado capilar:** 2 segundos
- **Nódulos linfáticos:** (mandibulares, escapulares, inguinales, poplíteos) normales.
- **Piel y anexos:** Comedones en la región abdominal, y descamación sobre la región lumbar. Presenta un edema en el pecho.
- **Estado mental del paciente:** sin alteraciones evidentes
- **Sistema respiratorio:** normal
- **Sistema cardiovascular:** membranas mucosas (oral, conjuntiva, vaginal) normales. No se pueden evaluar las características del pulso. En la auscultación se encontró un desdoblamiento cardiaco a nivel de la válvula mitral; las válvulas pulmonar, aortica y tricúspide no presentaron alteración notoria. Se detecta la presencia de una arritmia sinusal.
- **Sistema digestivo:** enfermedad periodontal grado II

Resultado de Ayudas diagnosticas:

- **Radiografía:**desplazamiento de la tráquea hacia dorsal; agrandamiento de la silueta cardiaca (Figura 2A – 2B)

Figura 2. Controles radiográficos



▪ **Ecocardiografía:**

Tabla 1. Resultados ecocardiografía 1

	Aorta (mm)	Aurícula Izquierda (mm)	DFD (mm)	DFS (mm)	FA (%)	FE (%)	AU/AO
Valor	17	24	28	20	28.5	57	1.4
Normal			32-34	19.3-21.2	>30	>55	<1.2

DFD: Diámetro de fin de diástole
 FA: Fracción de acortamiento
 Au/Ao: Relación aurícula aorta.

DFS: Diámetro de fin de sístole.
 FE: Fracción de eyección.

Antecedentes y examen clínico: Paciente con bradiarritmias marcadas, letargo, sobrepeso y con desdoblamiento de S1. Edema pectoral ventral.

Válvulas Auriculoventriculares: Estructuras valvulares normales.

Válvulas Aórtica y Pulmonar: Estructuras valvulares normales.

Pericardio: Normal

Función Miocárdica: Hipokinesis global

Cámara Ventricular izquierda: Dentro de límites normales.

Cámara ventricular derecha: Dentro de límites normales.

Aurículas: Leve agrandamiento de aurícula izquierda.

Diagnóstico: Hipokinesia global. Bradicardia.

Diagnósticos diferenciales: Hipotiroidismo, Cardiomiopatía dilatada.

Según los hallazgos anteriores se recomendó evaluar función Tiroidea; ya que la fracción de acortamiento reducida y la hipoquinesia global son compatibles con hipotiroidismo (Gnyland y Mattoon, 2006).

La cardiomiopatía dilatada se descarta ya que los diámetros de fin de Diástole y Sístole aún no están fuera de rangos, es decir no se evidencia hipertrofia excéntrica (Boon, 2011).

- **Electrocardiografía:** intervalo P – R esta en el límite superior máximo; se observa múltiples complejos ventriculares prematuros, alternancia entre periodos de bradicardia (65 latidos por minuto) y taquicardia (176 latidos por minuto), los períodos de bradicardia están asociados a pausas entre intervalos R – R que superan el doble de un intervalo R – R normal (Figura 3A).
- **Prueba de T4 libre:** 0.7 ug/dl, de acuerdo con los valores de referencia, el paciente se considera hipotiroideo (Willard y Tvedten, 2012).
- **Perfil químico:** sin alteraciones

Enfoque terapéutico:

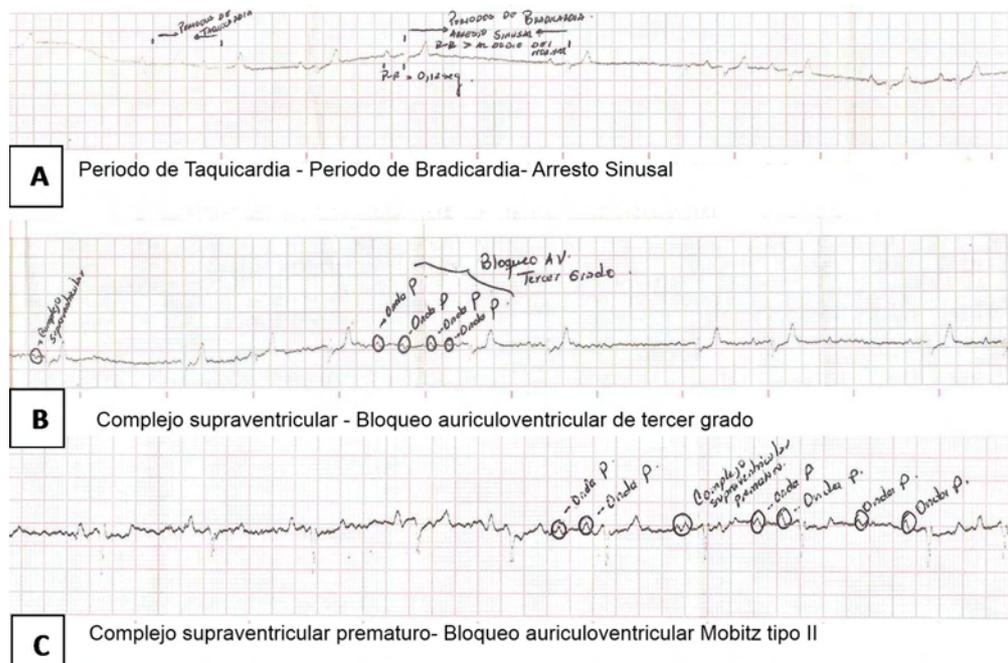
El enfoque terapéutico consistió básicamente en la suplementación de la hormona tiroidea, cambio de dieta y la valoración periódica del estado del corazón, tiroides y condición general del paciente.

Seguimiento del paciente:

Electrocardiograma:

- **Control 1 (prueba de atropina):** intervalo P – R esta en el límite superior máximo; se observa múltiples complejos ventriculares prematuros (CPV); alternancia entre periodos de bradicardia (62 lpm) y taquicardia (136 lpm); los períodos de bradicardia están asociados a pausas entre intervalos R – R que superan el doble de un intervalo R – R normal. De acuerdo a la pobre respuesta del paciente a la prueba de atropina se hace un diagnóstico presuntivo electrocardiográfico de síndrome de seno enfermo. Se observa además periodos en los que se forma varias ondas P sin complejos QRS – T, lo cual indica presencia de bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado. (Figura 3B)
- **Control 2:** se observan múltiples CPV, además de una alternancia entre periodos de bradicardia (62 lpm) y ritmo sinusal (150 lpm). Se observa periodos en los que se forman ondas P sin complejos QRS – T, lo cual indica presencia de bloqueo AV de segundo grado
- **Control 3:** en algunos segmentos del trazado se observa la formación de complejos supraventriculares prematuros aunque el intervalo P – R esta dentro de los valores normales, se encuentra en el límite superior lo cual fácilmente puede progresar a bloqueo AV de primer grado, se observan CPV múltiples continuos. Se encuentra en algunos segmentos del trazado formación de ondas P aislada, lo cual sugiere bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II. (Figura 3C)

Figura 3. Controles electrocardiográficos



El bloqueo auriculoventricular se caracteriza por un fallo intermitente o una alteración en la conducción auriculoventricular. Una o más ondas P no van seguidas por complejos QRS-T, pero las ondas P son normales y de apariencia coherente. La frecuencia ventricular es más lenta que la auricular debido a las ondas P bloqueadas (Tilley y Burtnick, 2001).

La sintomatología del Hipotiroidismo canino es muy variada, a nivel cardiovascular se puede presentar desde un simple descenso de la frecuencia cardiaca (Bradicardia), hasta una alteración en la conducción eléctrica en el corazón (Bloqueos AV) como se observa en este caso lo cual puede conllevar a síncope, debilidad, intolerancia al ejercicio entre otros. Asociado a esto puede presentarse por acumulación de colesterol en los vasos sanguíneos aumento en la resistencia vascular sistémica y aumento en la postcarga lo cual puede conllevar a una Hipertrofia ventricular izquierda compensatoria que puede agravar el cuadro (Scott-Mancrieff, 2007).

Ecocardiograma:

Tabla 2. Resultados ecocardiografía 2

	Aorta (mm)	Aurícula Izquierda (mm)	DFD (mm)	DFS (mm)	FA (%)	FE (%)	AU/AO
Valor	16	20	34	21	38	69	1.2
Normal			29.1-32	17.3-19.4	>30	>55	<1.2

DFD: Diámetro de fin de diástole
FA: Fracción de acortamiento
Au/Ao: Relación aurícula aorta.

DFS: Diámetro de fin de sístole.
FE: Fracción de eyección.

Antecedentes y examen clínico: Paciente con bradiarritmias marcadas. Ha mejorado con la suplementación de levotiroxina: Bajó de peso, esta más activa y tolera mejor el ejercicio. (Figura 4)

Figura 4. Paciente después del tratamiento



Válvulas Auricoventriculares: Estructuras valvulares normales.

Válvulas Aórtica y Pulmonar: Estructuras valvulares normales.

Pericardio: Normal

Función Miocárdica: Bradicardia pero con buena contractilidad.

Cámara Ventricular izquierda: Hipertrofia excéntrica leve.

Cámara ventricular derecha: Dentro de límites normales.

Aurículas: Dentro de parámetros normales.

Diagnóstico: Hipertrofia excéntrica secundaria a trastornos de conducción (bloqueos) e hipotiroidismo.

Para este caso la hipertrofia excéntrica ventricular izquierda, puede deberse a que la paciente bajó de peso y por ende las medidas ecocardiográficas de referencia para el ventrículo izquierdo en sístole y diástole, disminuyeron.

Es evidente el aumento de la fracción de acortamiento y de eyección gracias a la suplementación con levotiroxina, lo cual confirma que el origen de la hipoquinesis era el hipotiroidismo y no una cardiomiopatía dilatada; ya que si se tratara de esta última no habría tenido ninguna respuesta a la terapia (Gnyland y Mattoon , 2006; Boon , 2011).

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo en perros no siempre es un diagnóstico simple y directo. Los signos clínicos con frecuencia son vagos y semejan otros trastornos, las pruebas diagnósticas no son 100% confiables y se ven afectadas por muchas variables, además, no se dispone de una de las pruebas coadyuvantes definitivas; TSH basal. Aunque la valoración histológica de biopsia de la tiroides es una prueba sensible, la penetración corporal que conlleva el procedimiento, el costo y la viabilidad, evitan que se convierta en un procedimiento sistemático.

En perros normales, la mayor parte de hormona tiroidea liberada (>80%) secretada por la tiroides es T4. La hormona tiroidea no unida o libre tiene actividad biológica debido a su capacidad para difundirse hacia los tejidos, penetrar en las membranas celulares e interactuar con los receptores, por lo tanto la T4 es la hormona tiroidea más idónea para valorar la función de la tiroides.

Es de vital importancia realizar un examen físico minucioso del paciente hipotiroideo, prestando gran atención al sistema cardiovascular, que debe incluir exámenes como electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Álvarez, C.F.; Álvarez, B.F. y Nolasco, L. 1998. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. Dermatología, módulo 4. Segunda edición. México: Universidad Nacional Autónoma de México. pp. 112-116.
- Birchard, S. y Sherding, R. 2002. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana. pp. 279-282.
- Bonagura, J. y Twedt, D. 2010. Terapéutica veterinaria actual XIV. España: Elsevier. pp. 172-173.
- Boon, J. 2011. Manual of veterinary echocardiography. Second Edition. USA: Wiley Blackwell. P. 632.
- Feldman, E. y Nelson R. 2000. Endocrinología y reproducción en perros y gatos. Segunda edición. México: McGraw-Hill Interamericana. pp. 74-128.
- Gnyland, T. y Mattoon, J. 2006. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. Segunda edición. España: Multimédica ediciones veterinarias. P. 520.
- Graham, P.; Refsal, K. y Nachreiner, R. 2007. Ethiotatologic findings of canine hypotiroidism en Veterinary clinics of North America Small animal practice. The Thyroid. Volume 37, number 4, July 2007. Philadelphia USA: Elsevier Saunders. pp. 617-631.
- Morgan, R. 1999. Clínica de pequeños animales. Tercera edición. España: Hardcourt brace de España S.A. pp. 447-451.
- Peiffer, R. y Petersen-Jones, S. 2002. Oftalmología de pequeños animales: Un enfoque orientado a la resolución de problemas. Tercera edición. España: Elseiver Science. pp. 145.
- Scott, D.; Muller, G. y Kirk, R. 2001. Muller and Kirk's Small animal dermatology, 6th edition. USA: Elsevier Saunders. pp. 851 - 867

- Scott-Moncrieff, J. 2007. Veterinary Clinics of North America. Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. The Thyroid. Volume 37, number 4, July 2007. Philadelphia USA: Elsevier Saunders. pp.711 - 717.
- Tilley, L. y Burtnick, N. 2001. Electrocardiografía práctica en pequeños animales. España: Multimédica. pp. 68-71.
- Willard, M. y Tvedten, H. 2012. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 5th Edition. USA: Elsevier Saunders. P. 173.