



## 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-Sarasty<sup>1</sup>, Erney Obando-Rojas<sup>1</sup>, Rubén D. Serna-Rios<sup>2</sup> MV Esp,  
 Juan M. Astaiza-Martinez<sup>3</sup> MVZ MSc, Janneth Benavides-Melo<sup>4</sup> MV Esp,  
 Jhon E. Montenegro-Lagos<sup>5</sup> MV

Recibido: 01-nov-2012

Aceptado: 28-ene-2013

#### 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 desordenes 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 cardíaca. 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 periodos 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 µg/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. Sec-

<sup>1</sup> Estudiantes MV, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.

<sup>2</sup> Práctica Privada. Pasto, Colombia.

<sup>3</sup> Profesor, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia. astaizajm@gmail.com

<sup>4</sup> Profesora, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.

<sup>5</sup> Práctica Privada. Pasto, Colombia.

## Reporte de Caso

Secondary and tertiary hypothyroidisms are associated with 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 led to the entry for an external consultant to "Carlos Martínez Hoyos" Veterinary Clinic of Nariño University, Pasto, Colombia. His owner reported skin problems and significant weight gain. Clinical examination findings were comedones presence, peeling, bradycardia, and mitral valve heart split to auscultation. Thoracic radiographic evaluation showed dorsally trachea displacement and cardiac silhouette enlarged. Initial echocardiography reported global hypokinesia, bradycardia and mild left atrial enlargement. Initial electrocardiogram findings a P-R interval on the maximum upper limit; multiple premature ventricular complexes; variation between bradycardia (65 beats per minute) and tachycardia (176 beats per minute) periods. Bradycardia periods were associated with pauses among intervals R-R that exceeding twice the normal R-R interval. Free T4 value was 0.7 µg/dl with a normal chemistry profile.

**Keywords:** canine, hypothyroidism, Mobitz type II

---

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la tiroides, bien sean estructurales, funcionales o ambas, 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, el cual resulta de problemas dentro de la glándula tiroides; por su destrucción es el más común. También se han documentado casos raros con defectos congénitos de la hormogénesis. Los patrones histopatológicos más comunes son la tiroiditis linfocítica y la atrofia idiopática glandular (Birchard y Shering, 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 tirotrófas pituitarias o supresión de la función tirotrófa 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 hi-

potálamo. 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 más 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 *et al.*, 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 *et al.*, 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; 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 hiper-pigmentación, cicatrización inadecuada de heridas y formación fácil de contusiones; en casos graves se evidencia mixe-dema 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 *et al.*, 2001).

Las alteraciones del sistema reproductor pueden manifestarse con intervalos prolongados del interestro, así como falta de ciclos, falta de líbido, sangrado estrual prolongado, así como galactorrea y ginecomastia inapropiadas en perras; atrofia testicular, oligos-

permia, azoospermia, al igual que la falta de líbido que se observa 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 *et al.*, 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 anomalías electrocardiográficas incluyen bradicardia sinusal de decremento en la amplitud de las ondas P y R. Las anomalías 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 anomalías 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 ANÁLISIS DEL CASO

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

El propietario reportó que después del último parto se le diagnosticó 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).

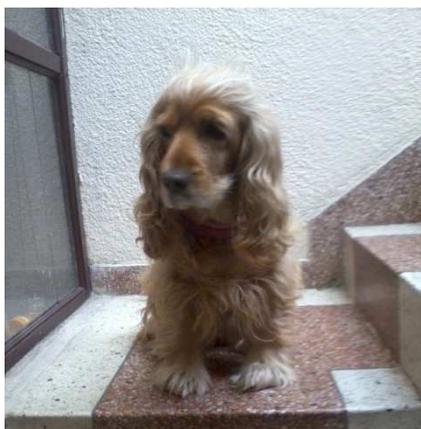
### Hallazgos del examen físico

Temperatura: 39,2°C. Frecuencia cardíaca: 88 latidos/min. Pulso: no evaluable. Frecuencia respiratoria: 36 respiraciones/min. Tiempo de llenado capilar: 2 s. 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

## Reporte de Caso

(oral, conjuntiva, vaginal) normales, no se pueden evaluar las características del pulso.



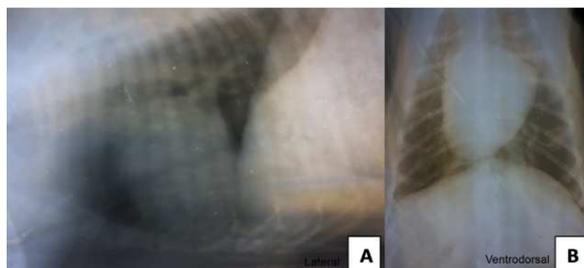
**Figura 1. Paciente antes del tratamiento.**

En la auscultación se encontró un desdoblamiento cardíaco a nivel de la válvula mitral; las válvulas pulmonar, aórtica y tricúspide no presentaron alteraciones notorias. Se detectó la presencia de una arritmia sinusal.

Sistema digestivo: enfermedad periodontal grado II.

## Resultado de Ayudas diagnosticas

Radiografía: se observa el desplazamiento de la tráquea hacia dorsal; también se advierte el agrandamiento de la silueta cardíaca (Figura 2A–2B).



**Figura 2. Controles radiográficos.**

Ecocardiografía 1: Los resultados se pueden ver en la Tabla 1.

**Tabla 1. Resultados del examen de 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 Auricoven-triculares: 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: hipokinesis 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 hipokinésis global son compatibles con hipotiroidismo (Gnyland y Mattoon, 2006).

Se descarta cardiomiopatía dilatada por 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 está 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 es-

tán asociados a pausas entre intervalos R–R que superan el doble de un intervalo R–R normal (Figura 3A).

**Prueba de T4 libre.** Valor 0,7 µg/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.

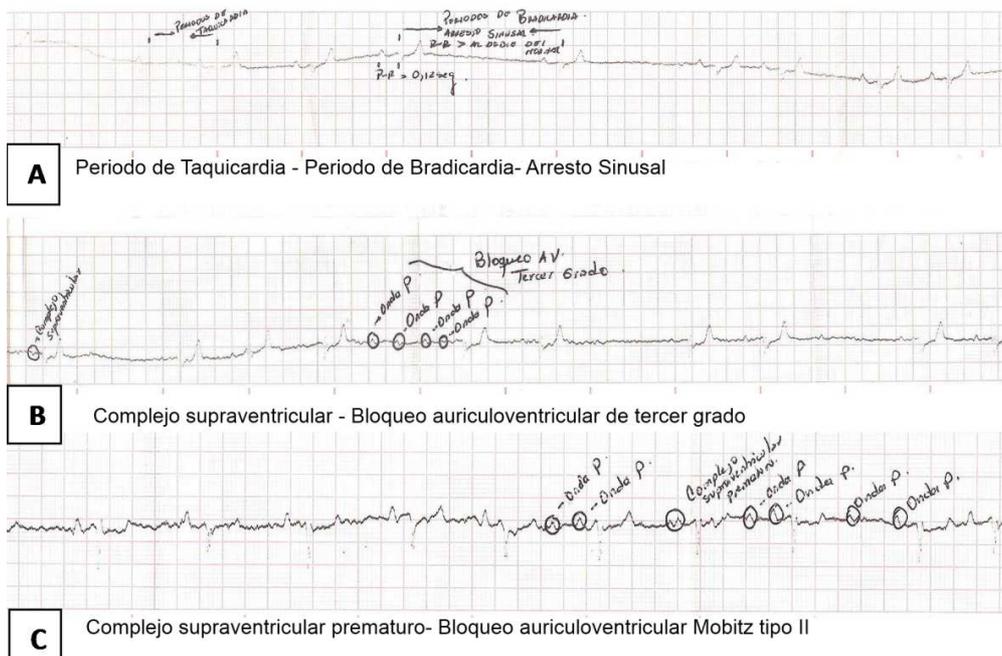
**Seguimiento del paciente**

**Electrocardiograma.** Control 1 (prueba de atropina): intervalo P–R está 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 está 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

## Reporte de Caso

QRS-T, pero las ondas P son normales y de apariencia coherente. La frecuencia ventricular es más lenta que la auricular, lo cual puede deberse 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 (bloques AV), como se observa en este caso, lo cual puede conllevar a sín-

pes, debilidad e 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 post-carga, lo que puede conllevar a una hipertrofia ventricular izquierda compensatoria, que puede agravar el cuadro (Scott-Mancieff, 2007).

**Ecocardiograma 2.** Los datos se muestran en la Tabla 2.

**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

DFS: Diámetro de fin de sístole

FA: Fracción de acortamiento

FE: Fracción de eyección.

AU/AO: Relación aurícula aorta.

**Antecedentes y examen clínico.** Paciente con bradiarritmias marcadas. Ha mejorado con la suplementación de levotiroxina: bajó de peso, está 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 (bloques) 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 diferentes tejidos, penetrar en las membranas celulares e interactuar con los receptores, por lo tanto la T4 se convierte en 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 BIBLIOGRÁFICAS

Álvarez, C.F.; B.F. Álvarez; L. Nolasco. (1998). Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: Dermatología, módulo 4. 2ª ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México. pp. 112-116.

Birchard, S. y R. Sherding. (2002). Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. pp. 279-282.

Bonagura, J. y D. Twedt. (2010). Terapéutica veterinaria actual XIV. España: Elsevier. pp. 172-173.

Boon, J. (2011). Manual of veterinary echocardiography. 2<sup>nd</sup> ed. USA: Wiley Blackwell. 632 p.

Feldman, E. y R. Nelson. (2000). Endocrinología y reproducción en perros y gatos. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana. pp. 74-128.

Gnyland, T. y J. Mattoon. (2006). Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2ª ed. España: Multimédica ediciones veterinarias. 520 p.

Graham, P.; K. Refsal; R. Nachreiner. (2007). Etiopatologic findings of canine hypotiroidism en Veterinary clinics of North America Small animal practice. The Thyroid, 37(4): 617-631.

Morgan, R. (1999). Clínica de pequeños animales. 3ª ed. España: Hardcourt brace. pp. 447-451.

Peiffer, R. y S. Petersen-Jones. (2002). Oftalmología de pequeños animales: Un enfoque orientado a la resolución de problemas. 3ª ed. España: Elseiver Science. 145 p.

## Reporte de Caso

Scott, D.; G. Muller; R. Kirk. (2001). Muller and Kirk's small animal dermatology. 6th ed. USA: Elsevier Saunders. pp. 851 - 867 .

Scott-Moncrieff, J. (2007). Veterinary clinics of North America: Clinical signs and concurrent diseases of hipothyroidism in dogs and cats. *The Thyroid*, 37(4):711-717.

Tilley, L. y N. Burtnick. (2001). Electrocardiografía práctica en pequeños animales. España: Multimédica. pp. 68-71.

Willard, M. y H. Tvedten. (2012). Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 5th ed. USA: Elsevier Saunders. 173 p.