

**TRABAJO DE GRADO**

**Opción Seminario-Diplomado.**

**Estrategias diagnósticas para la detección efectiva del hipotiroidismo canino: revisión de literatura 2010–2025**

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de medicina veterinaria

Medicina veterinaria

Camila Saldarriaga Manrique

Steven Alexander Higuera Muñoz

Stephania Madrid Gaviria

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.

2026

## **Agradecimientos**

Expresamos de nosotros una sincera gratitud a nuestra tutora Stephania Madrid, por su valiosa orientación, compromiso y permanente disposición durante el desarrollo del trabajo.

A nuestras familias que, con su contante motivación, construyeron un pilar fundamental en nuestra formación personal y profesional.

Por último, reconocemos y agradecemos las diferentes oportunidades que se nos presentaron a lo largo de este camino académico, las cuales contribuyeron al logro de este importante objetivo.

## Tabla de Contenidos

Resumen.....	5
Palabras clave.....	5
Pregunta orientadora de la búsqueda .....	6
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos .....	8
Metodología de búsqueda de la información .....	9
Sustentación teórica de la pregunta.....	12
Discusión.....	29
Limitaciones.....	31
Conclusiones .....	32
Referencias bibliográficas.....	33

### **Índice de ilustraciones**

Figura 1 Anatomía de la tiroides.....	11
Figura 2 Regulación del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides en el canino.. .....	14
Figura 3 Síntesis y secreción hormonal de la tiroides.....	15
Figura 4 Representación esquemática pasos a seguir para el diagnóstico del Hipotiroidismo... ..	21

### **Índice de tablas**

Tabla 1 signos clínicos del hipotiroidismo. ....	19
Tabla 2 Técnicas de las pruebas de laboratorio. ....	22
Tabla 3 Comparación de las principales pruebas diagnósticas para hipotiroidismo canino .....	25

## Resumen

El hipotiroidismo canino continúa siendo una de las endocrinopatías más diagnosticadas en la clínica de pequeños animales, aunque también una de las que más confunden al profesional debido a los múltiples factores que pueden alterar los valores hormonales. Este trabajo de revisión analiza la literatura científica publicada entre 2010 y 2025 con el propósito de identificar las estrategias diagnósticas más precisas y aplicables en la detección de esta enfermedad.

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos como PubMed, ScienceDirect, Scopus y Frontiers in Veterinary Science, además de revisar las guías de la WSAVA y la AAHA. De los 65 artículos inicialmente encontrados, se seleccionaron 35 que cumplían con los criterios de inclusión. Los estudios revisados evaluaron la sensibilidad, especificidad y limitaciones de las principales pruebas hormonales (T4 total, T4 libre, TSH canina y anticuerpos antitiroglobulina), así como su relación con parámetros bioquímicos complementarios.

Los resultados evidencian que ninguna prueba aislada garantiza un diagnóstico certero. La combinación de T4 libre por diálisis de equilibrio y TSH específica para caninos se perfila como la alternativa más confiable, aunque su aplicación sigue limitada en América Latina. La T4 total continúa siendo la herramienta más utilizada por su bajo costo y disponibilidad, siempre que se interprete junto con la anamnesis y los signos clínicos del paciente.

En conclusión, el diagnóstico preciso del hipotiroidismo canino depende más de la interpretación clínica integral que de la cantidad de pruebas realizadas. Integrar los resultados hormonales con la valoración bioquímica y la evolución del paciente permite tomar decisiones terapéuticas más seguras y contextualizadas, contribuyendo a reducir errores diagnósticos y a optimizar la práctica veterinaria.

## Palabras clave

Tiroxina; tirotropina; diagnóstico endocrino; hormonas tiroideas; interpretación clínica.

### **Pregunta orientadora de la búsqueda**

El hipotiroidismo es una de las endocrinopatías más comunes en la clínica de pequeños animales y, paradójicamente, una de las más difíciles de confirmar con certeza. Aunque su base fisiológica la producción insuficiente de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3)— es bien conocida, los valores de laboratorio pueden verse modificados por distintos factores no tiroideos. Esta variabilidad convierte el diagnóstico en un ejercicio de interpretación clínica más que en una simple lectura de cifras hormonales (Martínez, 2021).

El eje hipotálamo–hipófisis–tiroides regula la liberación de hormonas tiroideas mediante una secuencia coordinada de hormona liberadora de tirotrópina (TRH), hormona estimulante de la tiroides (TSH) y las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Cualquier alteración en este sistema provoca concentraciones séricas anormales que reflejan la pérdida del control fisiológico. En el perro, cerca del 95 % de los casos corresponden a hipotiroidismo primario de origen glandular, es decir, que el fallo se origina en la glándula tiroides misma, no en el hipotálamo ni en la hipófisis (Heseltine, 2024).

Durante mucho tiempo la T4 total fue la prueba más utilizada, pero los estudios recientes han evidenciado sus limitaciones, especialmente por las interferencias farmacológicas y las enfermedades concurrentes (Bolton & Panciera, 2023; Bolton et al., 2024). En contraste, la T4 libre medida por diálisis de equilibrio se considera más específica, aunque menos accesible debido a su costo y a los requerimientos técnicos (Bennaim et al., 2022; Bolton et al., 2025). Su combinación con la TSH específica para caninos, desarrollada mediante inmunoensayos de alta sensibilidad, ha demostrado mejorar la precisión diagnóstica (Peterson et al., 2024). Aun así, incluso con esta tríada de pruebas, los falsos resultados pueden persistir cuando el paciente cursa con enfermedades sistémicas o tratamientos prolongados.

Los estudios más recientes han permitido comprender mejor el síndrome de enfermedad no tiroidea, una condición en la que las concentraciones de T4 disminuyen temporalmente sin que exista un hipotiroidismo real (Bolton et al., 2024). Egbert et al. (2024) documentaron que algunos perros con tiroiditis subclínica mantienen valores hormonales normales durante meses antes de manifestar signos clínicos, lo que justifica la importancia del seguimiento periódico. En este punto, la detección de anticuerpos antitiroglobulina (TgAA) se ha consolidado como un marcador temprano de autoinmunidad (Oberbauer et al., 2025; WSAVA, 2011), aunque su ausencia no excluye la enfermedad.

Diversos aspectos técnicos también influyen en la interpretación de las pruebas. (Camus et al. (2015) recalcan la importancia de los programas de control de calidad entre laboratorios, ya que la variabilidad entre ensayos puede alterar la sensibilidad hasta en un 10 %. Otros autores, como Wolff et al. (2020) y Williams y Archer (2016), destacan la necesidad de validar los métodos según la especie y la raza, recomendación que coincide con lo planteado por Hegstad-Davies et al. (2015) respecto al establecer intervalos de referencia específicos.

De manera general, la literatura respalda un enfoque integral en la evaluación del paciente. La determinación de lípidos séricos, en especial la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, continúa siendo un hallazgo frecuente en más del 70 % de los perros hipotiroideos (Travail et al., 2024; Bennaim et al., 2022). Estos indicadores, junto con los signos clínicos como letargia, alopecia simétrica, intolerancia al frío y aumento de peso, proporcionan información valiosa al momento de correlacionar los resultados bioquímicos (Bolaños León, 2024).

El desarrollo tecnológico también ha transformado la forma en que se aborda el diagnóstico. Modelos predictivos basados en aprendizaje automático han alcanzado sensibilidades superiores al 90 %, combinando variables clínicas y hormonales (Corsini et al., 2023). Aunque su aplicación rutinaria aún es limitada, estos avances abren la puerta a diagnósticos más individualizados. Las guías más recientes de la Asociación Americana de Hospitales de Animales (AAHA) (Bugbee et al., 2023) y los estudios de Heseltine (2019) y Boretti (2018) recomiendan iniciar la evaluación con T4 total y TSH, complementando con T4 libre por diálisis y TgAA en los casos que generen duda diagnóstica.

De este análisis se desprende que las estrategias diagnósticas más efectivas no se basan en la cantidad de pruebas, sino en la forma en que el clínico las interpreta. La clave está en combinar la evidencia científica con la observación y la experiencia profesional.

En este contexto, la precisión diagnóstica depende no solo del tipo de prueba utilizada, sino también de su interpretación clínica y de las condiciones individuales del paciente. La literatura revisada coincide en que la combinación de T4 libre por diálisis de equilibrio y TSH específica para caninos es la más confiable, aunque su aplicación práctica varía según la disponibilidad y el contexto regional. Aunque los métodos de diagnósticos disponibles en Colombia son el objetivo de esta revisión, se tuvieron en cuenta las herramientas disponibles en otros países para identificar cuáles son las pruebas diagnósticas que se utilizan con mayor

frecuencia. Sin embargo, persiste la necesidad de establecer criterios comparativos que orienten al médico veterinario hacia el uso más efectivo de estas herramientas.

En función del contexto presentado anteriormente, surge la siguiente pregunta orientadora:

¿Cuál es la estrategia diagnóstica que ofrece mayor efectividad y aplicabilidad clínica para confirmar el hipotiroidismo canino, considerando la sensibilidad, especificidad y disponibilidad de las pruebas hormonales y complementarias de laboratorio disponibles?

### **Objetivo general**

Identificar la estrategia diagnóstica más efectiva para la confirmación del hipotiroidismo canino, evaluando la sensibilidad, especificidad, disponibilidad y aplicabilidad clínica de las principales pruebas hormonales descritas y complementarias de laboratorio entre 2010 y 2025.

### **Objetivos específicos**

- ❖ Comparar la sensibilidad y especificidad de las pruebas T4 total, T4 libre por diálisis de equilibrio, TSH específica para caninos y TgAA, identificando sus principales ventajas y limitaciones.
- ❖ Analizar las interferencias y factores que pueden modificar los resultados hormonales, como enfermedades sistémicas, tratamientos farmacológicos o variaciones entre laboratorios.
- ❖ Valorar la aplicabilidad de las estrategias diagnósticas descritas en la literatura científica internacional dentro del contexto clínico latinoamericano.

## **Metodología de búsqueda de la información**

La búsqueda bibliográfica se realizó con un enfoque sistemático, priorizando la selección de fuentes científicas recientes y confiables en el área de endocrinología veterinaria. Se consultaron bases de datos internacionales como PubMed, ScienceDirect, Scopus, SpringerLink, Google académico y Frontiers in Veterinary Science, además de documentos institucionales provenientes de asociaciones profesionales como la Asociación Americana de Hospitales de Animales (AAHA) y la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA).

También se incluyeron revisiones académicas, guías clínicas, tesis y reportes con aplicación práctica en la medicina veterinaria, restringiendo los resultados a publicaciones comprendidas entre los años 2010 y 2025.

Del total de fuentes identificadas, aproximadamente el 80 % correspondió a artículos indexados en revistas científicas y el restante 20 % a literatura gris verificada, como guías clínicas o informes académicos. Solo se consideraron documentos que presentaran metodología clara, respaldo institucional y relevancia directa con el diagnóstico de hipotiroidismo canino.

### **Estrategia de búsqueda**

Para ampliar el alcance, se usaron palabras clave y operadores booleanos tanto en inglés como en español:

“canine hypothyroidism” AND “diagnostic strategy”, “T4 free” OR “T4 total” AND “TSH” AND “dog”, “thyroglobulin antibodies” AND “hypothyroidism”, “hipotiroidismo canino” AND “diagnóstico”.

Cada artículo seleccionado fue evaluado con base en su validez metodológica, sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas, así como su relevancia en la práctica clínica.

### **Criterios de elegibilidad**

#### **Criterios de inclusión:**

- ❖ Publicaciones científicas, revisiones, guías o tesis relacionadas con el diagnóstico de hipotiroidismo en caninos.
- ❖ Años de publicación entre 2010 y 2025.

- ❖ Idiomas: español, inglés o portugués.
- ❖ Enfoque en pruebas diagnósticas: T4 total, T4 libre, TSH, TgAA y parámetros bioquímicos asociados.

### **Criterios de exclusión**

- ❖ Publicaciones anteriores al año 2015.
- ❖ Estudios enfocados en especies distintas al canino o sin descripción clara de la metodología diagnóstica.
- ❖ Documentos sin acceso completo al texto o sin respaldo académico verificable.
- ❖ Artículos que no evaluaran pruebas tiroideas o que no aportaran datos de sensibilidad, especificidad o aplicabilidad clínica.
- ❖ Publicaciones que requieren inscripción o pago para acceder al texto completo.

### **Selección de fuentes de evidencia**

La búsqueda bibliográfica permitió identificar 65 documentos científicos relacionados con el diagnóstico del hipotiroidismo canino, de los cuales 35 cumplieron con los criterios de inclusión por presentar información actualizada, metodología clara y relevancia clínica comprobada.

Las fuentes revisadas abarcaron revisiones de tema, guías internacionales, reportes de casos y estudios analíticos enfocados en la precisión de las pruebas tiroideas, las interferencias farmacológicas y las limitaciones diagnósticas en caninos con enfermedades concurrentes. La mayoría de los trabajos fueron publicados entre 2018 y 2025 y reflejan un creciente interés por mejorar la confiabilidad de las pruebas hormonales y su interpretación clínica.

La revisión integró tanto estudios clínicos como lineamientos de asociaciones profesionales, lo que permitió equilibrar la evidencia experimental con la experiencia práctica del ejercicio médico veterinario y ofrecer una visión completa del abordaje diagnóstico del hipotiroidismo.

### **Características de las fuentes de evidencia**

La mayoría de los estudios revisados coincide en que el hipotiroidismo primario representa más del 95 % de los casos diagnosticados en caninos, resultado de una falla progresiva de la glándula tiroides, generalmente de origen autoinmune o idiopático.

Entre las principales variables analizadas en la literatura se destacan:

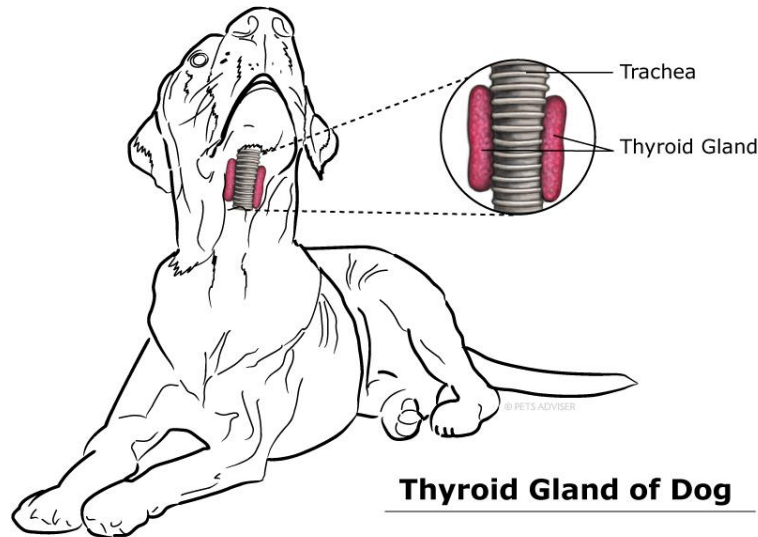
- ❖ **Concentración sérica de T4 total y T4 libre**, como indicadores primarios de la función tiroidea.
- ❖ **Niveles de TSH específicos para caninos**, evaluados en conjunto con las hormonas tiroideas para confirmar disfunción.
- ❖ **Presencia de autoanticuerpos antitiroglobulina (TgAA)**, útil para detectar tiroiditis autoinmune en fases iniciales.
- ❖ **Parámetros bioquímicos secundarios**, como el hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, asociados a hipometabolismo y disfunción endocrina sostenida.

## Sustentación teórica de la pregunta

### **Anatomía**

La glándula tiroides es considerada una estructura endocrina bilobulada, que se encuentra presentando una conexión en algunos individuos la cual está dada por el istmo; situada lateral y ventral a la porción cervical media de la tráquea. Los lóbulos son órganos alargados de color rojo oscuro cuya dimensión media es de unos 50 mm de longitud, 15 mm de anchura y 5 mm de grosor (Aguilar García et al., 2020). La unidad funcional de la glándula tiroides es el folículo tiroideo, el cual está constituido por la lámina basal y la capa de células epiteliales foliculares denominadas tirocitos, que se encuentran unidas entre sí por desmosomas. Los tirocitos son las células encargadas de sintetizar las hormonas tiroideas iodadas; la tiroxina y la triyodotironina. Otros tipos celulares que aparecen, aunque en menor proporción y localizados entre los folículos tiroideos, son las células C, que son las encargadas de la síntesis de calcitonina y los fibroblastos, que son las células responsables de la síntesis de la matriz extracelular (Del Portal et al. 2013).

La glándula tiroides es una estructura endocrina bilobulada conectada en algunos individuos por el istmo y localizada lateral y ventralmente a la porción cervical media de la tráquea. Los lóbulos son estructuras alargadas de color rojo oscuro con una dimensión media de 50 mm de largo, 15 mm de ancho y 5 mm de grosor (Aguilar García et al., 2020), como se presenta en la figura 1. La unidad funcional de la glándula tiroides es el folículo tiroideo, compuesto por una lámina basal y una capa de células epiteliales foliculares denominadas tirocitos, unidos por desmosomas. Los tirocitos sintetizan las hormonas tiroideas iodadas; tiroxina y triyodotironina. Otras células presentes, aunque en menor cantidad y localizadas entre los folículos tiroideos son las células C, encargadas de la síntesis de calcitonina, y los fibroblastos, cuya función es la síntesis de la matriz extracelular (Del Portal et al., 2013).



**Figura 1 Anatomía de la tiroides**

*Nota. Tomado de Understanding thyroid issues in dogs: Symptoms, diagnosis, and treatment, por P. Elliott, 2024, Petful.*

### **Función de las hormonas tiroideas**

La acción principal de las hormonas tiroideas consiste en incrementar el consumo de oxígeno de los tejidos, incrementando así el metabolismo basal. Presentan un efecto anabólico sobre el metabolismo proteico, intervienen en el metabolismo de los lípidos (efecto lipolítico, estimulando la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos para contribuir a su efecto termogénico) y en el de los hidratos de carbono (estimulando la absorción intestinal de glucosa, la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepática (Rodríguez, 2015).

Las hormonas tiroideas son imprescindibles en el proceso de diferenciación celular, en el crecimiento del organismo, así como en la regulación del metabolismo y en el mantenimiento de la homeostasis de los tejidos (Osorio y Suárez, 2016).

### **Hormona T4.**

La hormona T4 es el principal producto de secreción de la glándula tiroides y es utilizada principalmente como una pro-hormona en circulación. Las hormonas tiroideas son altamente unidas a proteínas en el plasma, si bien la T4 está más unida que la T3 (Yáñez, 2017).

### **Hormona T4 libre.**

La hormona T4 libre se encuentra en un estado disuelta en el torrente sanguíneo, solamente la T4 libre es capaz de poder entrar en las células y convertirse en T3. La hormona T4

libre provee la actividad a nivel celular, y su concentración se correlaciona directamente con la cantidad de hormona que finalmente llega a los tejidos y es capaz de utilizarse. Los niveles de T4 libre son menos susceptibles de caer en el rango falsamente bajo de T4 libre en respuesta a enfermedades no tiroideas o medicamentos, que los niveles de T4 total (Intriago, 2013).

### **Hormona TSH.**

La TSH es una glucoproteína específica de cada especie secretada por la hipófisis anterior, cuya función es inducir la síntesis y liberación de hormonas en la glándula tiroides a través de un mecanismo de retroalimentación de la hipófisis. Se ha demostrado que la prueba de TSH humana no es válida para la determinación de la TSH canina, tal y como demuestran Melián Limiñana en 2012.

### **Hormona T3.**

La hormona triyodotironina (T3) es la hormona biológicamente activa, siendo la T3 entre tres a cinco veces más potente que la T4 (Castillo, 2011).

La glándula tiroides también produce una hormona inactiva: triyodotironina: (rT3 o T3 reversa), la cual carece de actividad biológica y que parece ser producida en el periodo de enfermedad, inanición o catabolismo endógeno excesivo (Osorio y Suárez, 2016) La T3 sérica sola no se considera un método preciso para el diagnóstico del trastorno tiroideo canino ya que esta hormona señala actividad tiroidea del tejido y suele estar alterada por la existencia concurrente de enfermedad no tiroidea (Jean, 2015).

### **Hormona liberadora de tirotropina (TRH)**

La hormona liberadora de tirotropina, (TRH) hipotalámica también estimula la hipófisis anterior para la secreción de hormona estimulante de la tiroides (TSH) que a su vez induce la liberación de T3 y T4 por la glándula tiroides (Gobello y Goya, 2014).

### **Autoanticuerpos de tiroglobulina canina (TgAA):**

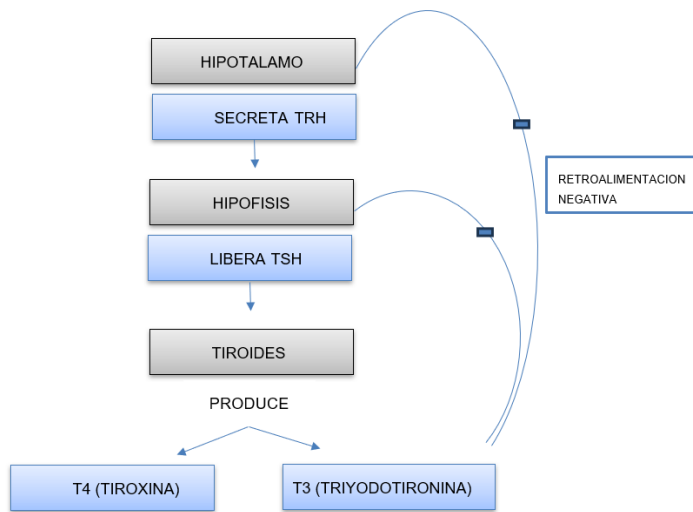
Los elevadísimos niveles de autoanticuerpos contra la tiroglobulina (TgAA) se pueden encontrar en el suero de los perros con tiroiditis autoinmune. Cabe mencionar que el 90% de los hipotiroidismos caninos son de origen hereditario, y por lo tanto la prueba de TgAA es muy importante para evaluar perros destinados a la cría (Dodds, 2015).

### **Fisiología del Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides**

El funcionamiento de la glándula tiroides del perro se desarrolla a través del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HHT). Según Heseltine (2024), el eje de control endócrino se basa en mecanismos de

"feed-back" en los que el hipotálamo secreta la hormona TRH para que la hipófisis sintetice TSH, la cual se encarga de asegurar la síntesis y la liberación de hormonas de la glándula tiroides.

La determinación de niveles bajos de T3 y T4 por parte del hipotálamo provocará su liberación cuya acción estimulará la síntesis y liberación de TSH desde la adenohipófisis, siendo que la unión de TSH a su receptor localizado en las células tirotropas provoca la estimulación de la bomba de yoduro y la síntesis de T3 y en mayor cantidad de T4 (Lam de Calvo y Castellero de Santos, 2021). La homeostasis de T3 y T4 plasmáticas dependerá de la regulación de procesos de retroalimentación positiva y negativa, de manera que el aumento de T3 inhibe la síntesis de TRH y TSH y su disminución la estimula, lo que esquematizamos a continuación:



**Figura 2** Elaborado propia con base en regulación del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides en el canino.

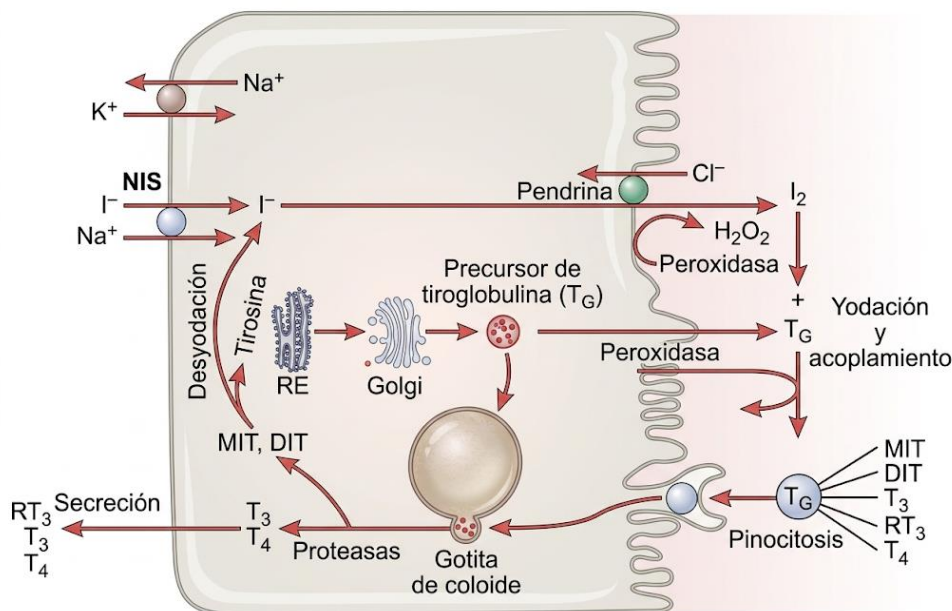
*Nota.* Adaptado de Heseltine (2024) y WSAVA (2011).

Como se observa en la Figura 2, la glándula tiroides secreta principalmente tiroxina (T4), que representa aproximadamente el 90% de la producción, mientras que la triyodotironina (T3) representa el 10% restante. Según Sasso et al. (2025), una gran parte de T4 se comporta como un reservorio al circular unida de proteínas plasmáticas, y solo la fracción libre (T4 libre) es capaz de ingresar en las células para convertirse en T3, que es la forma biológicamente activa.

En cuanto al proceso de síntesis, la formación de estas hormonas tiene lugar en el folículo tiroideo mediante una captación activa del yodo inorgánico desde la circulación. De acuerdo con lo que refiere Heseltine (2024), la cantidad de yodo que se encuentra disponible en el organismo

es prácticamente consumida en su totalidad por la glándula tiroides para establecer enlaces con los residuos de tiroxina de la tiroglobulina; este mecanismo de yodación y posterior anclaje molecular es el que finalmente origina la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Estas moléculas quedan almacenadas en el coloide folicular como moneda de cambio hasta el momento en que el estímulo de la TSH ordena su liberación al torrente sanguíneo para que cumplan con sus funciones metabólicas.

En la figura 3 se ilustra el proceso de síntesis y secreción de la hormona tiroidea.



**Figura 3 Síntesis y secreción hormonal de la tiroides.**

*Nota.* Modificado de Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 13<sup>a</sup> ed.

Este tipo de almacenamiento es esencial, teniendo en cuenta que, como menciona Martínez (2021), son las hormonas tiroideas las que regulan procesos tan cruciales como el índice metabólico basal, la termogénesis y el metabolismo de lípidos y glucosa. Para finalizar, de acuerdo con lo que afirman Hegstad-Davies et al. (2015), también hay que tener en cuenta que, aunque el mecanismo sea el mismo, los valores basales de estas hormonas pueden mostrar variaciones fisiológicas significativas según la raza del paciente.

Según Heseltine, J. (2025) las razas descritas como predispuestas al hipotiroidismo incluyen las siguientes: Golden retriever, Dóberman, Pinscher, Setter Irlandés, Schnauzer miniatura, Teckel, Cocker spaniel americano, Airedale terrier.

## **Etiología**

En el caso del hipotiroidismo primario, la glándula tiroidea es el órgano que sufre la enfermedad y es considerada adquirida. Entre las causas más esenciales se encuentran la tiroiditis linfocítica y la atrofia folicular idiopática. Por otro lado, las causas menos frecuentes son las neoplasias, las enfermedades congénitas y las causas iatrogénicas (tratamiento antitiroideos médicos o quirúrgicos) (Weir y Ward, 2023).

La tiroiditis linfocítica se caracteriza por la infiltración de la glándula tiroidea por células inflamatorias que destruyen los folículos, que son desplazados por tejido conectivo fibroso. El hipotiroidismo tarda años en hacerse evidente, ya que debe quedar destruida al menos el 75 % de la glándula tiroidea para que los signos clínicos puedan ponerse de manifiesto (Mooney, 2011). Por lo tanto, existe un periodo subclínico en el que la destrucción histológica no supera los tres cuartos de los folículos, la concentración sanguínea de T4 se encuentra dentro de los límites establecidos, están presentes los anticuerpos antitiroglobulina y la concentración de TSH está aumentada.

La atrofia folicular idiopática es la destrucción de los folículos tiroideos que se sustituyen por tejido adiposo conectivo y es caracterizada por la ausencia de células inflamatorias (Vala et al., 2013). La ausencia de la respuesta inflamatoria hace que la tiroiditis linfocítica se pueda diferenciar de la atrofia folicular idiopática. Algunos autores sugieren que la atrofia folicular puede ser una fase más avanzada del mismo proceso degenerativo porque los anticuerpos antitiroideos pueden desaparecer a medida que evoluciona el hipotiroidismo (Mooney et al., 2023), para el cual Bolaños León (2024) sugiere la destrucción del tejido tiroideo no puede responder al estímulo de la TSH, generando el estado de hipo metabolismo con el que justificamos los hallazgos laboratoriales de hipercolesterolemia e hiperglucemia leve por alteraciones de lipídica y de carbohidratos en el metabolismo.

El hipotiroidismo secundario (deficiencia de TSH) es poco documentado en perros; se incluye entre las causas, malformaciones y/o neoplasias hipofisarias (Zúñiga, 2014). El hipotiroidismo puede ser la consecuencia de la destrucción del tejido tiroideo por el desarrollo de la neoplasia (de Nardi et al., 2011).

El hipotiroidismo terciario es muy poco frecuente y se debe a una producción o secreción deficiente de TRH hipotalámica y las manifestaciones clínicas son muy similares al

hipotiroidismo primario, pero pueden ser más atenuadas. Puede estar acompañado de una secreción alterada de otras hormonas pituitarias como son la hormona de crecimiento y/o gonadotropinas (Nelson y Couto, 2010).

### **Hipotiroidismo Subclínico.**

El hipotiroidismo subclínico se presenta en aproximadamente el 25% de la población. Está caracterizado porque se presenta un incremento en la concentración de TSH con niveles de T4 (fracción libre o total) dentro del rango de referencia (Castillo, 2011).

La secreción diaria de T4, según se va pudiendo afectar la glándula tiroidea, se hace menor, pero la cantidad de T4 en sangre se mantiene dentro de los valores de referencia, si bien cerca de los mismos; en este punto los distintos tejidos empiezan a vislumbrar la falta de T4. Éstas son detectadas como variaciones en el nivel de T4 en la hipófisis y en el hipotálamo, para dar lugar a la menor conversión de T4 a T3 (Castillo, 2011).

Aparejado a la evolución de la enfermedad y cada vez como capacidad de mayor secreción de T4, la hipófisis, ante una menor cantidad de T4, aumenta la secreción de TSH para obligar la producción de tal cantidad de T4 y con ello mantener el estado eutiroideo (Castillo 2011).

Los primeros cambios los observamos en el metabolismo de los lípidos (incremento de la fracción de colesterol), en el sistema reproductor, inmune y en la piel (infecciones de repetición), la presentación clínica o bioquímica de tales funciones alteradas nos daría pistas de la existencia de un hipotiroidismo subclínico (Castillo, 2011).

### **Hipotiroidismo Clínico.**

Se caracteriza por signos clínicos que pueden ser característicos del hipotiroidismo. En este punto, la secreción diaria de T4 se ve gravemente afectada. Los signos incluyen ganancia de peso sin polifagia, letargo severo e intolerancia al frío. A nivel dermatológico, es frecuente observar alopecia bilateral simétrica, hiperpigmentación y la característica "facies trágica" debido al mixedema facial. (Castillo, 2011).

### **Fisiopatología del Hipotiroidismo Canino**

Cuando se rompe ese equilibrio homeostático, es decir la disminución de las hormonas producidas por la tiroides, se produce el hipotiroidismo, la endocrinopatía más frecuente en la especie

canina. De acuerdo con Bugbee et al. (2023), en las guías de la AAHA más de un 95% de los casos clínicos se trata de hipotiroidismo primario. La pérdida del tejido funcional glandular provoca una reducción drástica en la producción de T4 y T3. Según Peterson et al. (2024), al disminuir los niveles de T3 circulante, desaparece la inhibición sobre la hipófisis, lo que genera una elevación compensatoria de la TSH. Este fenómeno constituye un biomarcador clave para el diagnóstico, ya que refleja el intento de la hipófisis por estimular una glándula que ha perdido su capacidad de respuesta.

La falta de hormonas tiroideas condiciona al organismo canino de forma general, resultando en un estado de hipometabolismo. Así lo recoge Martínez (2021); uno de los efectos más evidentes es la alteración en el metabolismo de los lípidos; la falta de estimulación hormonal resulta en una menor degradación de las grasas, que provocan una hipercolesterolemia mantenida. Igualmente, tal y como explica Bolaños León (2024), este déficit también afecta el metabolismo de los carbohidratos, que incluso puede dar lugar a cuadros de hiperglucemia leve, ya que los procesos para utilizar la glucosa son ineficaces. Estos hallazgos laboratoriales, aunque inespecíficos, hacen que la sospecha clínica crezca en el caso de presentarse junto a signos como el letargo, la ganancia de peso y los cambios dermatológicos.

Como se muestra en la Tabla 1, los signos del Hipotiroidismo pueden clasificarse según el sistema afectado, reflejando el impacto generalizado de la disminución de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo corporal.

***Tabla 1 signos clínicos del hipotiroidismo.***

<b>Sistema</b>	<b>Signos clínicos</b>
<b>Metabólico</b>	Aumento de peso, letargo, debilidad, intolerancia al ejercicio y al frío
<b>Dermatológico</b>	Alopecia bilateral simétrica, pérdida de pelo en zonas de fricción, pelo seco, seborrea, hiperpigmentación Infecciones secundarias (piodermas, otitis por <i>Malassezia</i> ) Mixedema (“mirada trágica”)
<b>Neurológico</b>	Miopatías, parálisis laríngea, megaesófago, síndrome vestibular Coma mixedematoso (debilidad, hipotermia, bradicardia) Paresis y disfunción nerviosa central

<b>Cardiovascular</b>	Bradycardia, arritmias, menor contractilidad Cardiomiopatía dilatada Cambios en ECG (onda R baja, T invertida)
<b>Reproductivo</b>	Galactorrea, ginecomastia, baja supervivencia neonatal
<b>Gastrointestinal</b>	Estreñimiento
<b>Oftalmológico</b>	Lipidosis corneal, menor producción lagrimal

---

*Nota. Elaboración propia con base en Quinn et al., 2024, Hua et al., 2016, Blois et al., 2008, Bolton, 2021, Kelly y Quinn, 2021, Hinderer et al., 2023 Nota: ECG = Electrocardiograma*

### **Síndrome de enfermedad no tiroidea (NTIS)**

Los pacientes con varios trastornos no tiroideos agudos o crónicos pueden tener resultados anormales en las pruebas de función tiroidea. Los trastornos asociados pueden ser la inanición, desnutrición calórico-proteica, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, diabetes mellitus, cirrosis y sepsis. La administración de fármacos puede modificar las concentraciones de hormonas tiroideas en el perro. Tales como:

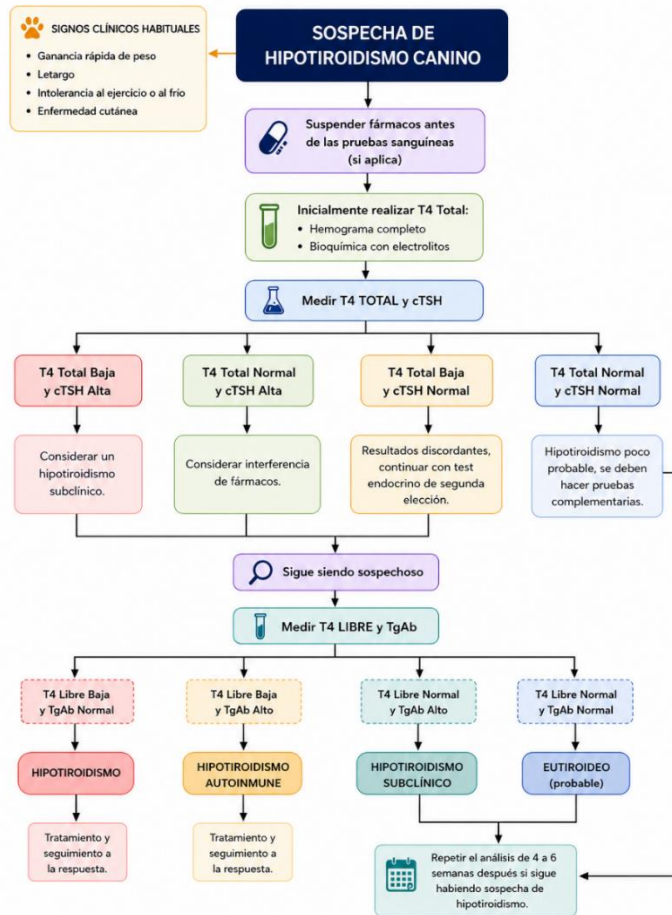
- ❖ **Corticosteroides:** Su efecto depende de la dosis. Mientras que la prednisona reduce solo la T3, la prednisolona disminuye tanto la T4 (total y libre) como la T3.

- ❖ **Sulfonamidas:** Bloquean la producción de hormonas en la glándula. Específicamente, la trimetoprima-sulfametoxazol reduce la T4 y T3, eleva la TSH y altera la respuesta a las pruebas de estimulación.

- ❖ **Fenobarbital:** Es común que reduzca los niveles de T4 y T4 libre e incremente los de TSH en perros sanos, simulando un hipotiroidismo real.

- ❖ **Otros medicamentos:** Fármacos como la dopamina, penicilina, diazepam, furosemida y heparina también pueden deprimir las concentraciones de estas hormonas (Durango, 2008; Feldman, 2015).

La figura 4 presenta un análisis detallado de las pruebas hormonales y complementarias para evaluar la función tiroidea.



**Figura 4** representación esquemática de los pasos a seguir para el diagnóstico del Hipotiroidismo.

**Nota.** Representación esquemática de los pasos a seguir para el diagnóstico del Hipotiroidismo. T4: Tiroxina, TgAA: anticuerpos de tiroglobulina; cTSH: hormona estimulante de la tiroides canica (Mooney y Peterson, 2012).

También existe toda una serie de factores potenciales, como la medicación y las enfermedades no tiroideas, que también pueden tener una influencia considerable sobre la función de la tiroides, los cuales pueden además combinarse para oscurecer el diagnóstico definitivo de hipotiroidismo (Tappin, 2014). Por otro lado, la concentración sérica de las hormonas tiroideas es variable a lo largo del día pudiendo en perros eutiroideos colectarse en cualquier momento por debajo de las concentraciones de intervalo de referencia en forma aleatoria (Panciera, 2017).

Tabla 2. Comparación de las diferentes técnicas diagnósticas, incluyendo la descripción de sus fundamentos técnicos y las principales limitaciones analíticas de cada método utilizado.

**Tabla 2 Técnicas de las pruebas de laboratorio.**

Técnica	Fundamento Físico-Químico	Procedimiento de Diagnóstico	Aplicación y Sensibilidad Analítica
<b>Quimioluminiscencia (CLIA)</b>	Reacción química que genera energía lumínica.	Emplea anticuerpos unidos a un compuesto (como éster de acridinio) que emite fotones al oxidarse. La intensidad de luz es proporcional a la cantidad de hormona.	Método preferido para TSH. Su bajísimo límite de detección permite identificar concentraciones que otras técnicas ignorarían. Es un proceso automatizado que reduce el error humano.
<b>Radioinmunoanálisis (RIA)</b>	Competición por sitios de unión usando isótopos radiactivos.	Se mezcla la hormona del paciente con hormona marcada con Yodo-125( <sup>125</sup> I). Ambas compiten por anticuerpos limitados; a menor radiactividad detectada, mayor es la concentración del paciente.	Alta especificidad. Fue el estándar de oro, pero su uso ha decaído por los riesgos biológicos del material radiactivo y la corta vida útil de los reactivos.

<b>ELISA</b>	Reacción enzimática que produce un cambio de color.	Ensayo tipo "sándwich" o competitivo donde una enzima ligada al anticuerpo reacciona con un sustrato para cambiar el color de la solución (medido por absorbancia).	Económico y común. Es excelente para detectar T4 total, pero suele carecer de la sensibilidad necesaria para diferenciar valores de TSH patológicos.
<b>Diálisis de Equilibrio (Otras)</b>	Separación física mediante membrana semipermeable.	La muestra se somete a diálisis para aislar la fracción libre de la hormona de proteínas de enlace y fármacos antes de su medición final por RIA o CLIA.	Estándar de oro para T4 libre. Es la única técnica que asegura que la medición no esté afectada por factores externos o proteínas alteradas.

---

*Nota.* La descripción de los fundamentos técnicos y las limitaciones analíticas de los métodos (CLIA, RIA, ELISA) fue generada con el apoyo del modelo de lenguaje Gemini (Google, 2024).

### **Análisis comparativo de las estrategias diagnósticas**

Hoy en día, contar con múltiples marcadores hormonales facilita un análisis más exhaustivo, ofreciendo al veterinario mejores herramientas para la toma de decisiones. La combinación adecuada de la T4 libre por diálisis y TSH es la vía con mayor capacidad diagnóstica que existe y cuya existencia se recoge en los trabajos de Boretti (2018) y Peterson et al. (2024).

De acuerdo con Bennaim et al. (2022), la medición de T4 libre por diálisis de equilibrio es un método directo GOLD estándar puesto que permite fijar físicamente la fracción de hormona activa y poder así cuantificarla sin interferencias de proteínas o fármacos. En cambio, para Peterson et al. (2024), la T4 total y la TSH son opciones indirectas; la primera asume una homogeneidad de las proteínas de transporte y la segunda valora la respuesta compensatoria de la hipófisis ante una deficiencia glandular.

Para llevar a cabo todas estas técnicas se requiere siempre un tipo de muestra, en este caso el suero sanguíneo. Tal y como indican las recomendaciones de Camus et al. (2015), el procesamiento de la muestra tiene que ser el adecuado, de tal manera que se evite ante todo la hemólisis y la lipemia, puesto que estas condiciones provocan interferencias en la lectura de los aparatos que utilizan quimioluminiscencia.

La quimioluminiscencia se encuentra hoy en día entre las técnicas preferidas por encima de las tradicionales, como es el caso del ELISA, ya que basan su funcionamiento en reacciones químicas que emiten destellos de luz cuya intensidad es proporcional a la concentración de hormona de la muestra, resultando en una sensibilidad analítica mejorada que permite la detección de niveles mínimos de TSH.

En la Tabla 3 se presenta una comparación de las principales herramientas diagnósticas disponibles para el hipotiroidismo, destacando sus características, utilidad clínica y limitaciones.

**Tabla 3 Comparación de las principales pruebas diagnósticas para hipotiroidismo canino (2018-2025)**

<b>Prueba</b>	<b>Técnica de medición</b>	<b>Sensibilidad (%)</b>	<b>Especificidad (%)</b>	<b>Promedio de precios Colombia</b>	<b>Ventajas en clínicas</b>	<b>Limitaciones</b>	<b>Referencias</b>
T4 total	CLIA / RIA	75–80	70	\$ 60.000-70.000	Económica, disponible, útil como tamizaje inicial.	Afectada por fármacos y NTIS	Heseltine (2019); Bolton & Panciera (2023)
T4 libre (diálisis )	Diálisis de equilibrio + CLIA	95	90	\$80.000-150.000	Mayor precisión, independencia	Costo alto, limitada	Bennaim et al. (2022);

					nte de proteínas.	disponibilida	Bolton et al. (2025)
TSH canina	CLIA (Quimioluminiscencia)	80–85	85	\$100.000-250.000	Alta correlación con T4; útil para detectar casos tempranos	Resultados variables en NTIS o fases iniciales	Peterson et al. (2024); Boretti et al. (2022)
TgAA	ELISA	50–70	95	\$200.000-250.000	Detecta tiroiditis autoinmune	Puede negativizarse en fases crónicas	Oberbauer et al. (2025); WSAVA (2011)
Perfil lipídico	Espectrofotometría enzimática	—	—	\$20.000-40.000	Indica hipometabolismo asociado	No específico del hipotiroidismo	Travail et al. (2024); Bolaños León (2024)

---

*Nota. Elaboración propia Nota: NTIS: Síndrome de Enfermedad No Tiroidea (Non-Thyroidal Illness Syndrome)*

Finalmente, tal y como defienden Sasso et al. (2025) y Hegstad-Davies et al. (2015), las fluctuaciones por los distintos laboratorios y las peculiaridades propias de cada raza exigen que el profesional haga hincapié en el criterio clínico y la interpretación global de los síntomas del paciente para tomar las decisiones que se estimen convenientes en la práctica clínica.

### **Fundamentos técnicos y estrategias diagnósticas**

Para detectar adecuadamente una patología, es fundamental utilizar metodologías que evalúen la funcionalidad del eje hormonal de forma objetiva. Según Bennaim et al. (2022), la determinación de T4 libre a partir de diálisis de equilibrio se establece en la actualidad como el estándar de referencia, en la medida en que su determinación no se ve comprometida por la presencia de proteínas plasmáticas o factores interferentes. Al mismo tiempo, la innovación

tecnológica ha optimizado el rendimiento de otras herramientas complementarias. De acuerdo con Peterson et al. (2024), la introducción de nuevos inmunoensayos quimioluminiscentes específicos para la TSH canina ha contribuido a mejorar la sensibilidad del proceso diagnóstico.

### **Tratamiento**

El tratamiento es sencillo, barato y se basa exclusivamente en la administración de una terapia de sustitución con hormonas tiroideas. El tratamiento estándar es la suplementación con levotiroxina sódica, que es seguro y eficaz a corto y largo plazo (Lewis et al., 2018). Una suplementación adecuada con T4 sintética garantizará una concentración fisiológica de T3 ya que la T4 inyectada se transformará en T3 mediante el proceso de deionización. En cambio, la sustitución de la T4 por T3 no es recomendable debido a la mayor necesidad de T3 en la hipófisis y el cerebro que en el hígado, en el riñón y en el corazón, provocando un exceso de hormona en algunos órganos (Mooney et al., 2023). La forma de administrar la levotiroxina sódica es de manera oral y las formas de presentar el fármaco son en comprimidos o en solución oral. La dosis inicial variará de 10 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  cada 12 horas en función del animal. En algunos animales en fase avanzada de hipotiroidismo la concentración de sodio levotiroxina puede elevarse hasta 44  $\mu\text{g}/\text{kg}$  cada 12 horas. La frecuencia de la administración va a depender del compromiso del propietario con el tratamiento, pudiendo llegar a ser incluso de una vez al día, pero la opción más correcta es la forma BID (dos al día), siendo así la estabilización de la hormona tiroidea dependiente de la vida media de la levotiroxina sódica en sangre, que es de 14 horas.

### **Revisión del tratamiento**

La biodisponibilidad del sodio levotiroxina depende de las diferencias en la absorción gastrointestinal en individuos con hipotiroidismo (Fernández, 2016). El 20% de los casos requieren al menos un ajuste de la dosis inicial del tratamiento (Mooney et al. 2023). Uno de los aspectos fundamentales en la monitorización de estos pacientes es la evaluación de la respuesta clínica al tratamiento. En los primeros diez días se aprecia una normalización o una recuperación de los signos metabólicos. La función cardiovascular es la siguiente en mejorar, lo que va asociado a una mejor aptitud al ejercicio, pero las alteraciones dermatológicas se corrigen más lentamente (Feldman et al., 2015). A partir del mes ya se comienza a evidenciar la resolución de la alopecia, de cuya cura se puede tardar incluso 3 meses; algunas alteraciones neurológicas no se resuelven porque las lesiones por hipotiroidismo son de difícil resolución. El veterinario debe hacer controles periódicos, y en ellos registrar las

modificaciones de la sintomatología clínica, hacer una exploración física completa y obtener muestras de sangre para un hemograma, un perfil bioquímico general y el control de las hormonas tiroideas. Una vez estabilizado el paciente, se pueden hacer dos controles al año. Los parámetros plasmáticos controlados son la TSH y la T4 total. La obtención de la muestra de sangre para su análisis debe hacerse 6 horas después de la administración de levotiroxina sódica, momento en el que la concentración es mayor. En el pico de T4 deberá encontrarse entre 50 a 60 nmol/L en animales a los que se les administran la medicación una vez al día y se modifica si es inferior a 35 nmol/L o superior a 80 nmol/L. (Mooney et al., 2023).

### **Discusión**

Los avances tecnológicos aplicados al diagnóstico endocrino, como la quimioluminiscencia y la diálisis de equilibrio, han mejorado significativamente la precisión de las pruebas diagnósticas para el hipotiroidismo. Sin embargo, la literatura reciente sigue mostrando discrepancias sobre cuál combinación de métodos ofrece mayor confiabilidad para confirmar el hipotiroidismo canino (Sasso et al., 2025; Hegstad-Davies et al., 2015).

Bennaïm et al. (2022) coinciden en que la T4 libre por diálisis de equilibrio continúa siendo la técnica más precisa, debido a su independencia frente a proteínas plasmáticas y fármacos interferentes. No obstante, Bolton et al. (2025) destacan que su interpretación debe realizarse con cautela en pacientes con enfermedades sistémicas, ya que las alteraciones metabólicas pueden modificar la disponibilidad hormonal sin reflejar una disfunción tiroidea real. Este contraste evidencia que la exactitud analítica, por sí sola, no garantiza un diagnóstico confiable si el médico no evalúa simultáneamente los signos clínicos y la historia del paciente, consideración especialmente relevante en pacientes de edad avanzada, quienes frecuentemente presentan comorbilidades que pueden alterar los perfiles hormonales.

De forma complementaria, Peterson et al. (2024) demostraron que los inmunoensayos de TSH específica canina han incrementado la sensibilidad diagnóstica hasta un 85 % con la técnica de CLIA, especialmente en fases tempranas del hipotiroidismo. Sin embargo, autores como Travail et al. (2024) advierten que la TSH puede mantenerse en valores normales durante las primeras etapas o fluctuar temporalmente por procesos no tiroideos. En la práctica, esto obliga al

veterinario a correlacionar los hallazgos hormonales con los signos clínicos antes de establecer un diagnóstico definitivo.

Las diferencias entre Heseltine (2024) y Bugbee et al. (2023) reflejan bien el contraste entre la evidencia y la aplicabilidad. Mientras Heseltine propone basar el diagnóstico en la correlación entre T4 total y TSH, las guías de la AAHA (2023) sugieren un enfoque escalonado: iniciar con T4 total y TSH, añadir T4 libre por diálisis cuando existan dudas, y complementar con TgAA si se sospecha una tiroiditis autoinmune. Esta estrategia equilibra la accesibilidad y la precisión, y resulta particularmente útil en el contexto latinoamericano, donde el acceso a equipos de diálisis de equilibrio sigue siendo limitado. En consecuencia, la validez de cada prueba depende tanto de su confiabilidad analítica como de su disponibilidad real en la práctica clínica.

Uno de los temas que más controversia genera es el síndrome de enfermedad no tiroidea (NTIS). Según Bolton et al. (2024) y Egbert et al. (2024), este síndrome puede reducir temporalmente las concentraciones de T4 y T3 en perros enfermos sin hipotiroidismo verdadero, generando falsos positivos. Boretti et al. (2022) recomiendan repetir las pruebas una vez el paciente se haya estabilizado, ya que la reevaluación suele permitir diferenciar entre un hipotiroidismo verdadero y una alteración secundaria. En este punto, la experiencia del veterinario es decisiva; los resultados deben analizarse con prudencia, sobre todo en animales hospitalizados o con tratamientos prolongados.

En relación con los autoanticuerpos antitiroglobulina, Oberbauer et al. (2025) mostraron que su detección temprana puede anticipar el desarrollo de hipotiroidismo autoinmune. No obstante, la WSAVA (2011) aclara que la ausencia de TgAA no excluye la enfermedad, ya que los títulos pueden disminuir en etapas avanzadas. Por lo tanto, estos marcadores tienen un valor complementario, más útil para identificar riesgo que para confirmar diagnóstico.

Las observaciones clínicas también siguen teniendo gran peso. Bolaños León (2024) y Travail et al. (2024) coinciden en que la hipercolesterolemia continúa siendo un indicador valioso para reforzar la sospecha diagnóstica, especialmente en perros adultos o geriátricos. En cambio, Bolton y Panciera (2023) sostienen que este hallazgo no siempre es exclusivo del hipotiroidismo, ya que puede presentarse en otras alteraciones metabólicas. En cualquier caso, combinar el perfil lipídico con las pruebas hormonales aporta una visión más completa del estado del paciente.

El contexto geográfico también influye en la interpretación de los resultados. En Europa, Boretti et al. (2022) y Corsini et al. (2023) han validado modelos predictivos basados en inteligencia artificial

con alta precisión diagnóstica. Sin embargo, Martínez (2021) señala que en Latinoamérica las limitaciones tecnológicas impiden aplicar de inmediato estas herramientas. En este escenario, la experiencia clínica y el seguimiento individual del paciente siguen siendo la base de un diagnóstico confiable.

En general, los estudios revisados convergen en una idea central: el diagnóstico del hipotiroidismo canino no depende de un solo examen, sino de la capacidad del médico veterinario para integrar la evidencia científica con la observación clínica. Bolton et al. (2025) reporta que el uso combinado de T4 libre y TSH puede alcanzar una exactitud cercana al 90 %, pero Peterson et al. (2024) aclaran que esta eficacia disminuye si el paciente cursa con enfermedades concurrentes o tratamientos prolongados. Esto demuestra que la precisión técnica sólo adquiere valor cuando se complementa con una interpretación razonada.

A la luz de la literatura revisada, la propuesta más coherente es la de Bugbee et al. (2023), quienes enfatizan la importancia de combinar los resultados hormonales con la evaluación clínica y los antecedentes terapéuticos. La función del médico veterinario no se limita a medir, sino a comprender lo que cada dato significa en el contexto particular del animal. En ese sentido, la exactitud diagnóstica se construye con conocimiento, experiencia y criterio, más que con la cantidad de pruebas disponibles.

### **Limitaciones**

Uno de los principales retos de esta revisión fue la escasez de estudios desarrollados en Latinoamérica que evalúen la precisión de las pruebas tiroideas bajo condiciones locales. La mayoría de los trabajos analizados provienen de Europa y Norteamérica, regiones con laboratorios mejor equipados y mayor acceso a tecnologías como la diálisis de equilibrio o la quimioluminiscencia. Esta diferencia limita la posibilidad de extrapolar los resultados de forma exacta a la práctica clínica latinoamericana.

También se identificó que varios estudios presentaban muestras pequeñas o diseños retrospectivos, lo que puede influir en la estimación real de la sensibilidad y especificidad de las pruebas. Además, la falta de estandarización en los métodos analíticos y de los intervalos de referencia dificulta comparar los resultados entre laboratorios o entre países. Aun con estas limitaciones, la coincidencia de conclusiones entre diferentes autores otorga

solidez a la evidencia revisada y permite extraer lineamientos aplicables a la práctica veterinaria cotidiana.

### **Conclusiones**

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrina concurrente en paciente caninos, pero difícil de diagnosticar, por eso exige integrar los hallazgos clínicos con los resultados de laboratorio y la experiencia profesional. Ninguna prueba por sí sola ofrece certeza absoluta; por ello, la combinación de T4 total, T4 libre por diálisis y TSH específica para caninos continúa siendo la estrategia más confiable cuando se interpreta en conjunto con la historia clínica. Se debe tener muy en cuenta la historia clínica del individuo para saber si se le ha diagnosticado alguna enfermedad base y así mismo saber si utiliza algún medicamento, como lo serían los glucocorticoides, siendo este un antiinflamatorio que se puede utilizar comúnmente, y esto cambia el resultado de laboratorio para el diagnóstico de hipotiroidismo.

La evidencia reciente demuestra que incluso las pruebas más sensibles pueden arrojar resultados ambiguos si no se analizan con criterio clínico. En este contexto, el conocimiento del médico veterinario y su capacidad para interpretar las variaciones hormonales son tan determinantes como la tecnología empleada para el diagnóstico.

En los entornos donde el acceso a métodos avanzados es limitado, a pesar que hay disponibilidad en el Colombia, se debe tener en cuenta el precio de las pruebas y la disponibilidad, T4 libre, T4 total junto con la TSH específica canina sigue siendo la opción más viable; sin embargo, la determinación de colesterol y triglicéridos séricos constituye un apoyo diagnóstico complementario de valor aunque no son específicos del hipotiroidismo, son pruebas de fácil acceso y bajo costo en Latinoamérica, y su elevación refuerza la sospecha clínica.

La práctica veterinaria latinoamericana debe apoyarse en la evidencia científica actual, pero adaptarla a las condiciones reales de cada región, en cuanto al acceso a los laboratorios y a los recursos económicos disponibles, garantizando diagnósticos precisos y tratamientos ajustados a las necesidades de cada paciente.

## Referencias bibliográficas

Bolaños León, A. B. (2024). *Elaboración de una guía para el manejo clínico de caninos geriátricos diagnosticados con hipotiroidismo* [Trabajo de titulación, Universidad Central del Ecuador].

Bolton, T. A., & Panciera, D. L. (2023). Influence of medications on thyroid function in dogs: An update. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(5), 1626–1640. <https://doi.org/10.1111/jvim.16823>

Bolton, T. A., Panciera, D. L., Voudren, C. D., & Crawford-Jennings, M. I. (2024). Thyroid function tests during nonthyroidal illness syndrome and recovery in acutely ill dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 111–122. <https://doi.org/10.1111/jvim.16947>

Bolton, T. A., Marino, C. L., Derré, M. G., Moore, G. E., Piccione, J., & Delovio, M. L. (2025). Free thyroxine measured by chemiluminescence and equilibrium dialysis is frequently below the reference interval in known euthyroid dogs with nonthyroidal illness syndrome. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1657215. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1657215>

Bennaim, M., Shiel, R. E., Evans, H., & Mooney, C. T. (2022). Free thyroxine by analogue immunoassay vs equilibrium dialysis in dogs with non-thyroidal illness. *Research in Veterinary Science*, 147, 37–43. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2022.03.016>

Boretti, F. S. (2018). Canine hypothyroidism: Diagnosis and treatment. En *ESVE Summer School of Veterinary Endocrinology* (pp. 1–5). University of Zurich. <https://doi.org/10.5167/uzh-159345>

Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., et al. (2023). 2023 AAHA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>

Camus, M. S., Flatland, B., Freeman, K. P., & Cruz Cardona, J. A. (2015). ASVCP quality assurance guidelines: External quality assessment and comparative testing for reference and in-clinic laboratories. *Veterinary Clinical Pathology*, 44(4), 477–492. <https://doi.org/10.1111/vcp.12299>

Corsini, A., et al. (2023). Development and internal validation of diagnostic prediction models using machine-learning algorithms in dogs with hypothyroidism. *Frontiers in Veterinary Science*, *10*, 1292988. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1292988>

Egbert, R. J., et al. (2024). Changes in thyroid hormone concentrations over time in dogs with subclinical thyroiditis. *American Journal of Veterinary Research*, *85*(6), 412–421. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.08.0190>

Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2015). *Canine & feline endocrinology*. Elsevier Saunders.

Google. (2024). *Gemini* (Versión de 14 de mayo) [Modelo de lenguaje de gran tamaño]. <https://gemini.google.com/>

Hegstad-Davies, R. L., et al. (2015). Breed-specific reference intervals for assessing thyroid function in seven dog breeds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *27*(6), 716–727. <https://doi.org/10.1177/1040638715606953>

Heseltine, J. (2019). Canine hypothyroidism: Diagnosis and treatment. *Today's Veterinary Practice*, *9*(2).

Heseltine, J. (2024). Hipotiroidismo en animales. En *Manual de Veterinaria de Merck*. Merck Sharp & Dohme Corp.

Heseltine, J. (2025). Hipotiroidismo en animales. *MSD Veterinary Manual*.

Lewis, V. A., Morrow, C. M. K., Jacobsen, J. A., & Lloyd, W. E. (2018). A pivotal field study to support the registration of levothyroxine sodium tablets for canine hypothyroidism. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *54*(4), 201–208. <https://doi.org/10.5326/jaahams-6649>

Martínez, C. (2021). *Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo canino*. Hospital Aúna Especialidades Veterinarias.

Mooney, C. T., Peterson, M. E., & Shiel, R. E. (2023). *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. British Small Animal Veterinary Association.

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2010). Enfermedades de la glándula tiroides. En *Medicina interna de pequeños animales* (pp. 735–751). Elsevier.

Oberbauer, A. M., et al. (2025). Repeated thyroid function evaluations and thyroglobulin autoantibodies in dogs with suspected thyroiditis. *Frontiers in Veterinary Science*, *12*, 1653398. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1653398>

Osorio, J. H., & Suárez, Y. Y. (2016). Comparación de los niveles de hormonas tiroideas por sexo en caninos adultos. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 27(1), 59–63.

Parton, S., et al. (2023). Juvenile primary acquired hypothyroidism in a dog with suspected renal dysplasia. *Veterinary Record Case Reports*, 11(4), e694. <https://doi.org/10.1002/vrc2.694>

Peterson, M. E., et al. (2024). Evaluation of a novel chemiluminescent immunoassay for canine TSH. *American Journal of Veterinary Research*, 85(5), 323–332. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.12.0278>

Sasso, R., et al. (2025). Correlations of free thyroid hormones measured by LC-MS/MS and immunoassay in dogs. *Animals*, 15(5), 689. <https://doi.org/10.3390/ani15050689>

Travail, V., et al. (2024). Assessment of the likelihood of hypothyroidism in dogs diagnosed and treated in primary care. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(2), 931–941. <https://doi.org/10.1111/jvim.16993>

Villiers, E., Blackwood, L., & Cuenca Valera, R. (2015). *Manual de diagnóstico de laboratorio en pequeños animales*.

Wolff, E. D. S., et al. (2020). Comparison of 2 assays for measuring serum total thyroxine concentration in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 607–615. <https://doi.org/10.1111/jvim.15703>

World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). (2011). *Canine hypothyroidism*. Veterinary Information Network.

Zúñiga, C. C. (2014). *Caracterización de perros diagnosticados con hipotiroidismo* [Tesis, Universidad de Chile].

Google. (2024). *Gemini* (Versión del 15 de marzo). <https://gemini.google.com/>