



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

**CARACTERIZACIÓN DE PERROS DIAGNOSTICADOS CON
HIPOTIROIDISMO EN EL HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE, SEDE FACULTAD**

Carla Carolina Zúñiga Piña

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESORA GUÍA: SONIA ANTICEVIC CÁCERES
Universidad de Chile

SANTIAGO, CHILE
2014



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

**CARACTERIZACIÓN DE PERROS DIAGNOSTICADOS CON
HIPOTIROIDISMO EN EL HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE, SEDE FACULTAD.**

Carla Carolina Zúñiga Piña

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESORA GUÍA: SONIA ANTICEVIC CÁCERES
PROFESORA CONSEJERA: LORETO MUÑOZ ARENAS
PROFESOR CONSEJERO: LUIS IBARRA MARTÍNEZ

PROFESORA GUÍA: SONIA ANTICEVIC CÁCERES
Universidad de Chile

SANTIAGO, CHILE
2014

A mi madre y hermana, mis grandes pilares, por su esfuerzo y valentía. A Miguel, mi compañero, por su amor y apoyo incondicionales. A “las Piña”, por su cobijo y ayuda indelebles. A los grandes amigos, mi segunda familia, por hacerme reír cada día. Con mucho amor, para todos ustedes. ¡Gracias, totales!

RESUMEN

El Hipotiroidismo, definido como la acción deficiente de las hormonas tiroideas en el organismo, es la endocrinopatía más común en perros. La enfermedad cursa con una amplia gama de signos clínicos y alteraciones clinicopatológicas, que sumados a la demostración de alteraciones en el perfil hormonal, permiten su diagnóstico.

El objetivo de este trabajo fue caracterizar a los perros diagnosticados con hipotiroidismo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad, de acuerdo a las variables: sexo, raza, estado reproductivo, edad, signos clínicos y alteraciones clinicopatológicas.

El estudio se realizó a través de la revisión de fichas clínicas de perros atendidos entre Enero de 2009 y Diciembre de 2012, seleccionándose aquellas en que el diagnóstico de la enfermedad fue establecido mediante la evidencia de alteraciones en el perfil hormonal (TT₄ baja y TSH alta), presencia de al menos un signo clínico, hemograma y perfil bioquímico.

Se analizó un total de 1.320 fichas, confirmándose el diagnóstico en 9 perros (0,68%). El 66,67% eran hembras y 33,33% machos; el 66,67% de raza pura y 33,33% mestizos; igual proporción (33,33%) para enteros, gonadectomizados y sin información; el 55,56% adultos y 44,44% seniles. El 66,6% tuvo signos cutáneos; 55,5% metabólicos; 33,3% neuromusculares; 22,2% oculares; 11,1% reproductivos y gastrointestinales. El 55,5% presentó hipercolesterolemia, 11,1% hipertrigliceridemia y anemia normocrómica normocrómica.

Se concluyó que los casos confirmados, mayoritariamente, fueron: hembras, de raza pura, en edad adulta-senil y gonadectomizados. Los principales signos clínicos fueron cutáneos y metabólicos, mientras la hipercolesterolemia el cambio sérico más común.

Palabras clave: hipotiroidismo, hormonas tiroideas, endocrinopatía, perros.

SUMMARY

Hypothyroidism, defined as deficient action of the thyroid hormones in the body, is the most common endocrinopathy in dogs. This disorder causes a wide range of clinical signs and clinicopathologic changes, which added of the alterations in the hormonal profile, allows to diagnose the disease.

The aim of this work was to characterize dogs diagnosed with Hypothyroidism at the Veterinary Hospital of the University of Chile, Faculty headquarters, according to the variables: gender, breed, neuter status, age, clinical signs and clinicopathologic abnormalities.

The study was performed by reviewing clinical records of dogs attended between January 2009 to December 2012, choosing those in which the diagnosis of the disease was established demonstrating the alterations at the hormonal profile (low TT₄ and high TSH), presence of at least one clinical sign, complete blood count and biochemical profile.

A total of 1,320 clinical records were analyzed, confirmed the diagnosis in 9 dogs (0.68%). 66.67% were females and 33.33% males; 66.67% purebred and 33.33% crossbred; equal proportion (33.33%) to ones which were sexually intact, neutered and not informed; 55.56% adults and 44.44% seniors. 66.6% had dermatologic signs, 55.5% metabolic, 33.3% neuromuscular, 22.2% ocular, 11.1% reproductive and gastrointestinal. 55.5% presented hypercholesterolemia, 11.1% hypertriglyceridemia and normochromic normocytic anemia.

It was concluded that confirmed cases were mostly: females, purebred, in adult-senior age group, and neutered. The principal clinical signs were cutaneous and metabolic, whereas hypercholesterolemia the most common serum manifestation.

Key words: hypothyroidism, thyroid hormones, endocrinopathy, dogs.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO GENERAL.....	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
1. Glándula Tiroides.....	3
1.1 Hormonas tiroideas.....	3
1.2 Regulación del eje tiroideo.....	3
2. Hipotiroidismo canino.....	4
2.1 Etiología.....	4
2.2 Epidemiología.....	4
2.3 Signos clínicos.....	5
2.3.1 Metabólicos.....	5
2.3.2 Dermatológicos.....	5
2.3.3 Reproductivos.....	6
2.3.4 Neuromusculares.....	6
2.3.5 Cardiovasculares, oculares, conductuales, gastrointestinales, coma mixedematoso.....	7
2.4 Alteraciones clinicopatológicas.....	7
2.5 Diagnóstico.....	8
2.6 Tratamiento.....	8
MATERIALES Y MÉTODOS.....	9
1. Materiales.....	9
2. Métodos.....	9
2.1 Recolección de datos.....	9
2.2 Análisis de datos.....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	12
1. Casuística.....	12
2. Características generales de la población afectada.....	13
2.1 Sexo.....	13
2.2 Raza.....	14
2.3 Estado reproductivo.....	15
2.4 Edad.....	16

3. Signos clínicos.....	17
4. Anormalidades clinicopatológicas.....	24
CONCLUSIONES.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	27
ANEXO 1.....	30

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo es una de las endocrinopatías más comunes reconocidas en la práctica de pequeños animales. Constituye el trastorno endocrino de mayor presentación en perros, existiendo razas más propensas a su desarrollo.

Debido a que las hormonas tiroideas influyen la función de casi todos los órganos del animal, la enfermedad suele presentarse con un amplio rango de signos clínicos, algunos más frecuentes que otros, pero ninguno patognomónico. Asimismo, cursa con una serie de alteraciones hematológicas y bioquímicas, que si bien no son específicas de esta entidad patológica, añaden evidencia de apoyo al diagnóstico.

En esta memoria, se realizó un análisis descriptivo de las características de la población de perros diagnosticada con hipotiroidismo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad. Los motivos que impulsaron la elección de este tema, fueron los de describir variables poco o no estudiadas de los perros hipotiroideos atendidos en este recinto, a fin de generar información de valor epidemiológico y diagnóstico, que sirva como referente para futuros trabajos de investigación.

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar a los perros diagnosticados con hipotiroidismo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a la población afectada con respecto a la raza, sexo, estado reproductivo y edad.
2. Describir los signos clínicos y alteraciones clinicopatológicas presentes en el grupo estudiado.
3. Determinar la proporción de individuos diagnosticados con hipotiroidismo en relación al total de perros atendidos.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1 Glándula Tiroides

La tiroides es la glándula más importante en la regulación metabólica (Greco y Stabenfeldt, 2009). En los perros corresponde a una estructura bilobulada, que se localiza lateral a la tráquea, en la región de los anillos traqueales proximales. Desde el punto de vista histológico, la unidad básica funcional es el folículo tiroideo, compuesto por células foliculares (tirocitos) y sustancia coloide (Castillo, 2011).

1.1 Hormonas tiroideas

En la tiroides se sintetiza fundamentalmente tiroxina (T_4) y en menor proporción triyodotironina (T_3) (Castillo, 2011), puesto que la mayor parte de esta última (cerca de un 80%) se origina por conversión de la T_4 en los tejidos periféricos (Gobello y Goya, 2008).

En la sangre, más del 99% de la T_4 y T_3 circulan conjugadas con proteínas plasmáticas (Scott-Moncrieff y Guptill-Yoran, 2007), permaneciendo una cantidad inferior al 1% como fracción libre (Feldman y Nelson, 2004). Las hormonas libres determinan el estado tiroideo del individuo, ya que sólo ellas pueden pasar al interior de las células para ejercer sus efectos fisiológicos (Castillo, 2011). La T_3 es la hormona biológicamente activa, siendo entre tres a cinco veces más potente que la T_4 (Scott-Moncrieff, 2007).

Los efectos de las hormonas tiroideas son variados. Aumentan el metabolismo y el consumo de oxígeno de la mayoría de los tejidos. Ejercen un efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el corazón, y catabólico sobre el músculo y tejido adiposo. Estimulan la eritropoyesis y regulan tanto la síntesis como la degradación de colesterol. Además, son fundamentales para el crecimiento y desarrollo normal de los sistemas neurológico y esquelético (Scott-Moncrieff y Guptill-Yoran, 2007).

1.2 Regulación del eje tiroideo

El mantenimiento de niveles circulantes normales de hormonas tiroideas, se da por un mecanismo de retroalimentación negativa ejercido por la T_3 y T_4 libres sobre el hipotálamo y la hipófisis. La hormona liberadora de tirotrópina hipotalámica (TRH),

estimula a la hipófisis anterior para la secreción de tirotropina (TSH), que a su vez induce la liberación de T₄ y T₃ por la glándula tiroidea (Gobello y Goya, 2008).

2 Hipotiroidismo canino

El hipotiroidismo (HT) se define como la acción deficiente de las hormonas tiroideas sobre sus órganos diana (Castillo, 2011). Es el desorden endocrino más común en perros (Castillo, 2011; Kahn, 2011), presentándose rara vez en otras especies domésticas (Kahn, 2011).

2.1 Etiología

La disfunción de cualquier parte del eje hipotálamo-hipófisis-tiroidea puede conducir al HT, ya sea por causas adquiridas (más común) o congénitas. La mayoría de los casos de HT canino adquirido, están asociados a una inadecuada cantidad de tejido funcional de la glándula tiroidea (HT primario) y son causados por una tiroiditis linfocítica o una atrofia tiroidea idiopática. La forma congénita del HT primario, atribuida a agenesia/disgenesia tiroidea o dishormonogénesis, rara vez se presenta y usualmente resulta en la muerte temprana de los individuos afectados. El HT secundario (deficiencia de TSH) ha sido poco documentado en perros, incluyéndose entre las causas del adquirido, malformaciones y/o neoplasias hipofisarias (Scott-Moncrieff, 2007). El HT congénito secundario fue descrito en una familia de Schnauzer gigantes (Greco *et al.*, 1991) y en un Bóxer (Mooney y Anderson, 1993); mientras que el HT terciario (deficiencia de TRH) no ha sido documentado en esta especie (Kahn, 2011; Scott-Moncrieff, 2007).

2.2 Epidemiología

La prevalencia estimada del HT canino varía entre estudios, pero probablemente oscila entre el 0,2 y el 0,8% de la población total de perros (Dixon, 2004; Scott-Moncrieff, 2007). Se describe que aunque cualquier perro puede ser afectado por la enfermedad, algunas razas son más propensas a su desarrollo, entre ellas: Doberman Pinscher, Dachshund, Schnauzer Miniatura, Bóxer, Beagle, Pastor Alemán y Cocker Spaniel (Gobello y Goya, 2008). La edad de presentación más común es entre los cuatro y seis años; no obstante, en razas de riesgo elevado puede ser diagnosticado en perros más jóvenes (Feldman y Nelson, 2004).

Se ha descrito que tanto en los machos como las hembras el riesgo de presentación es similar y que los animales castrados, particularmente las hembras, tienen un riesgo mayor en comparación con sus pares enteros (Kahn, 2011); sin embargo, otros estudios han demostrado que no existe asociación con el estado reproductivo (Scott-Moncrieff, 2007).

2.3 Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas del HT, reflejan los efectos generalizados de las hormonas tiroideas en el cuerpo (Feldman y Nelson, 2004). La enfermedad afecta prácticamente a todos los sistemas orgánicos, existiendo una gran variabilidad en cuanto a los signos clínicos (Kahn, 2011).

2.3.1 Metabólicos

Los cambios más frecuentemente reportados, están asociados con la disminución de la tasa metabólica y las alteraciones cutáneas (Scott-Moncrieff, 2007). Los animales suelen mostrarse letárgicos, con embotamiento mental e intolerantes al ejercicio y al frío -“el perro hipotiroideo clásico es un buscador de calor”- (Kahn, 2011). Con frecuencia se observa un exceso de peso corporal y obesidad, pero muchos pueden presentar un peso normal o incluso inferior, debido a la deficiente digestión y mala absorción de los nutrientes, producto de alteraciones en la motilidad del intestino delgado y a una menor secreción biliar (Castillo, 2011).

2.3.2 Dermatológicos

Las hormonas tiroideas son extremadamente importantes en la mantención de la función cutánea normal y en el inicio de la fase anágena del crecimiento del pelo (Scott-Moncrieff, 2007). Debido a que los pelos dejan de ciclar y se quedan en una prolongada fase telógena, los perros hipotiroideos pueden presentar alopecia o falla en el crecimiento del pelo después de cortarlo (Frank, 2006). La alopecia es usualmente bilateral, simétrica y es primero evidente en las áreas de desgaste, las zonas más comúnmente afectadas son el tronco lateral, tórax ventral y toda la longitud de la cola (“cola de ratón”), mientras que la cabeza y extremidades tienden a permanecer intactas (Frank, 2006; Castillo, 2011). El pelaje puede estar hirsuto, frágil y fácil de depilar, la

pérdida de la capa de pelos primarios puede resultar en la apariencia de un pelaje tosco o “de cachorro” (Dixon, 2004; Frank, 2006).

Otros hallazgos comunes, incluyen: seborrea seca u oleosa, hiperqueratosis, comedones, otitis (Scott-Moncrieff, 2007), liqueinificación excesiva sobre las prominencias óseas e hiperpigmentación, especialmente en las zonas con alopecia (Frank, 2006).

Las lesiones cutáneas asociadas con el hipotiroidismo suelen ser apruriginosas, a menos que una seborrea o pioderma secundario estén presentes (Dixon, 2004; Frank, 2006). Este último corresponde a una manifestación del efecto directo de la carencia de hormonas tiroideas sobre la respuesta inmune y la función protectora de la epidermis (Miller *et al.*, 2012). Las infecciones por *Malassezia* y demodicosis también han sido reportadas en perros hipotiroideos (Scott-Moncrieff, 2007).

El mixedema facial (mucinosi cutánea) es una manifestación dermatológica rara del hipotiroidismo, caracterizada por un engrosamiento en la zona de los párpados, mejillas y frente (Scott-Moncrieff, 2007), que resulta en la apariencia de una “expresión facial trágica” (Frank, 2006). El cuadro es causado por la acumulación de ácido hialurónico en la dermis, debido a que la deficiencia de hormonas tiroideas disminuye el catabolismo de los glicosaminoglicanos (Dixon, 2004).

2.3.3 Reproductivos

La función reproductora se ve gravemente afectada (Castillo, 2011). Las alteraciones descritas en las hembras, incluyen: intervalo interestro prolongado, estro silente, aciclia, aborto espontáneo, camadas pequeñas o de bajo peso al nacer, inercia uterina y cachorros que nacen débiles o muertos (Scott-Moncrieff, 2007). En muy raras ocasiones puede observarse galactorrea, incluso en los machos (Castillo, 2011). En ellos, además, puede existir: disminución de la libido, atrofia testicular e infertilidad (Feldman y Nelson, 2004).

2.3.4 Neuromusculares

Dada la importancia de las hormonas tiroideas en la función del sistema nervioso, se presentan alteraciones neurológicas tanto centrales como periféricas (Castillo, 2011). El examen neurológico, típicamente, revela: depresión, debilidad generalizada, déficit propioceptivo, anormalidades en la marcha/postura y la disfunción de múltiples nervios

craneales. Las convulsiones, vestibulopatías y miopatías, también han sido descritas en asociación con el HT canino (Scott-Moncrieff, 2007; Rossmeisl *et al.*, 2009). El megaesófago y la parálisis laríngea se han reportado en perros hipotiroideos, pero existe controversia sobre si éstos son signos clínicos atribuibles a la enfermedad o si ocurren simultáneamente en razas predispuestas a ambos (Feldman y Nelson, 2004).

2.3.5 Cardiovasculares, oculares, conductuales, gastrointestinales, coma mixedematoso

Otras manifestaciones clínicas, incluyen efectos sobre el sistema cardiovascular: bradicardia, latido apical débil y anomalías electrocardiográficas; desórdenes oculares: uveítis anterior, lipidosis corneal y queratoconjuntivitis *sicca* (QCS) (Feldman y Nelson, 2004; Scott-Moncrieff, 2007); cambios conductuales: agresividad y disfunción cognitiva (Castillo, 2011) y anomalías gastrointestinales: constipación, diarrea leve y regurgitación (Gobello y Goya, 2008).

La presentación más llamativa es el coma mixedematoso, una rara complicación del HT avanzado, que usualmente está asociada con hipotermia, hipoventilación, hipotensión, bradicardia, mixedema facial, estupor o coma (Dixon, 2004; Feldman y Nelson, 2004).

2.4 Alteraciones clinicopatológicas

Existen ciertas anomalías clinicopatológicas que han sido descritas en asociación con el HT canino (Dixon, 2004), se trata de alteraciones no específicas de la enfermedad, pero que al estar presentes añaden evidencia de apoyo al diagnóstico (Kahn, 2011).

La alteración hematológica más comúnmente reportada es la anemia no regenerativa normocítica normocrómica, presente en el 30 a 40% de los casos. En la bioquímica sérica, se describe la existencia de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia en un 88 y 75% de los perros, respectivamente (Panciera, 1994; Dixon *et al.*, 1999). Otros autores señalan que la elevación del colesterol total se presenta sólo en un 30 a 40% (Xenoulis y Steiner, 2010) y que es importante medir el colesterol LDL, ya que un aumento en la relación con el HDL puede ser indicativo de una deficiencia tiroidea (Castillo, 2011).

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico requiere de una cuidadosa atención de los signos clínicos, pruebas rutinarias de laboratorio y la demostración de alteraciones en el perfil hormonal (Kahn, 2011).

La hormona más relevante para evaluar la función de la tiroides es la T_4 , ya que es su principal producto secretorio (Gobello y Goya, 2008). La T_4 libre (FT_4), determinada mediante diálisis de equilibrio, es la fracción que mejor refleja el estado tiroideo periférico. Sin embargo, por razones de costo y disponibilidad (Castillo, 2011), en medicina veterinaria se mide de manera rutinaria la T_4 circulante total (TT_4), que corresponde a la FT_4 más la unida a proteínas (Gobello y Goya, 2008), siendo importante destacar que existen numerosos factores, como enfermedades extratiroideas y medicamentos, que pueden disminuir los niveles de la TT_4 y guiar a una falsa impresión de hipotiroidismo, este fenómeno es conocido como “síndrome del enfermo eutiroideo” (Gobello y Goya, 2008).

El análisis de la TSH sérica es la prueba más sensible para la detección del hipotiroidismo precoz y el mejor parámetro para evaluar el eje y funcionalidad de la glándula tiroides (Greco y Stabenfeldt, 2009; Castillo, 2011). Debido al efecto de retroalimentación negativa de la T_4 sobre la hipófisis, el descenso de esta hormona produce un incremento logarítmico en la concentración de TSH (Greco y Stabenfeldt, 2009), por lo que algunos autores consideran que valores elevados de TSH, *per se* son diagnósticos de HT, independiente de la concentración de T_4 (Castillo, 2011).

2.6 Tratamiento

Una vez diagnosticado el HT, el tratamiento debe mantenerse de por vida. Éste consiste en una terapia de reemplazo hormonal por vía oral a base de T_4 sintética (Gobello y Goya, 2008), que conserva la regulación normal de su conversión a T_3 (Scott-Moncrieff y Guptill-Yoran, 2007) y cuyo pronóstico en el largo plazo es excelente (Dixon, 2004).

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Materiales

El estudio se realizó mediante la revisión de fichas clínicas de perros atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad, entre Enero de 2009 y Diciembre de 2012.

Del total de fichas analizadas, fueron seleccionadas aquellas correspondientes a perros diagnosticados con Hipotiroidismo mediante la demostración de alteraciones en el perfil hormonal (TT₄ baja y TSH alta), presencia de al menos un signo clínico y que contaban con hemograma y perfil bioquímico.

2. Métodos

2.1 Recolección de datos

De cada ficha en estudio, se recopiló la siguiente información:

- Raza: pura (especificada), mestiza, no detallada.
- Sexo: hembra, macho, no detallado.
- Estado reproductivo: entero, gonadectomizado, no detallado.
- Edad (Case *et al.*, 1997):
 - Cachorro: menores de un año.
 - Adulto: entre uno y seis años.
 - Senil o adulto mayor: mayor de siete años.
- Alteraciones en el perfil hormonal (Ferguson, 2007):
 - TT₄ < 1,3 µg/dl
 - TSH > 0,5 ng/ml
- Signos clínicos presentes:
 - Metabólicos: letargia, embotamiento mental, intolerancia al ejercicio, intolerancia al frío (Kahn, 2011), aumento de peso (Castillo, 2011).

- Cutáneos: alopecia (especificando zona anatómica y patrón) (Frank, 2006), “cola de ratón” (Frank 2006; Castillo, 2011), “pelaje de cachorro” (Dixon, 2004; Frank, 2006), liquenificación, hiperpigmentación (Frank, 2006), seborrea seca/oleosa, hiperqueratosis, comedones, otitis recurrente, pioderma secundario, infección por *Malassezia*, demodicosis, mixedema facial (Scott-Moncrieff, 2007),
- Reproductivos:
 - Hembras: infertilidad, ciclos irregulares (intervalo interestro prolongado, estro silente, aciclia), aborto espontáneo, camadas pequeñas o de bajo peso al nacer, nacimiento de cachorros débiles o muertos (Scott-Moncrieff, 2007), galactorrea inapropiada (Castillo, 2011).
 - Machos: Disminución de la libido, atrofia testicular, infertilidad (Feldman y Nelson, 2004), galactorrea inapropiada (Castillo, 2011).
- Neuromusculares: déficit propioceptivo, anomalías en la marcha/postura, disfunción de pares craneales, convulsiones, vestibulopatías (Scott-Moncrieff, 2007), miopatías (Rossmeisl *et al.*, 2009), megaesófago, parálisis laríngea (Feldman y Nelson, 2004).
- Cardiovasculares: bradicardia, latido apical débil, anomalías electrocardiográficas (Feldman y Nelson, 2004; Scott-Moncrieff, 2007)
- Oculares: uveítis anterior, lipidosis corneal, QCS (Feldman y Nelson, 2004; Scott-Moncrieff, 2007)
- Gastrointestinales: constipación, diarrea, regurgitación (Gobello y Goya, 2008).
- Conductuales: agresividad, disfunción cognitiva (Castillo, 2011).
- Complicaciones: coma mixedematoso (Dixon, 2004; Feldman y Nelson, 2004).

- Alteraciones clinicopatológicas (Scott-Moncrieff, 2007):
 - Hemograma: anemia normocítica normocrómica no regenerativa.
 - Perfil bioquímico: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

Estos datos fueron incorporados a una ficha tipo (Anexo 1), que sirvió para organizar la información y facilitar su análisis.

2.2 Análisis de datos

Los antecedentes recolectados se ingresaron a una planilla de cálculo en el programa computacional Microsoft Excel. Para su análisis se utilizó estadística de tipo descriptiva, obteniéndose frecuencias absolutas y relativas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Casuística

Se revisó un total de 1.320 fichas de perros atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad, entre Enero del 2009 y Diciembre del 2012. Dentro de éstos, nueve fueron diagnosticados con HT mediante la determinación de alteraciones en el perfil hormonal, presencia de signos clínicos y existencia de hemograma y perfil bioquímico, correspondientes al 0,68% de la casuística.

Si bien esta proporción no corresponde a una estimación de la prevalencia, pues no considera a la población total de perros, el resultado es similar a los valores existentes en la literatura, obedeciendo al comportamiento general de la patología (Dixon, 2004; Scott-Moncrieff, 2007). No obstante, debido a que se ha excluido a todo aquel paciente sospechoso que no cumplió con los criterios de inclusión, el valor real podría ser mayor.

Dentro de los factores que pudieron operar subestimando esta cifra, probablemente se encuentren la falta de medios económicos o compromiso del propietario, ya que el diagnóstico definitivo de la enfermedad requiere de la realización de exámenes específicos, adicionales al rutinario hemograma y perfil bioquímico.

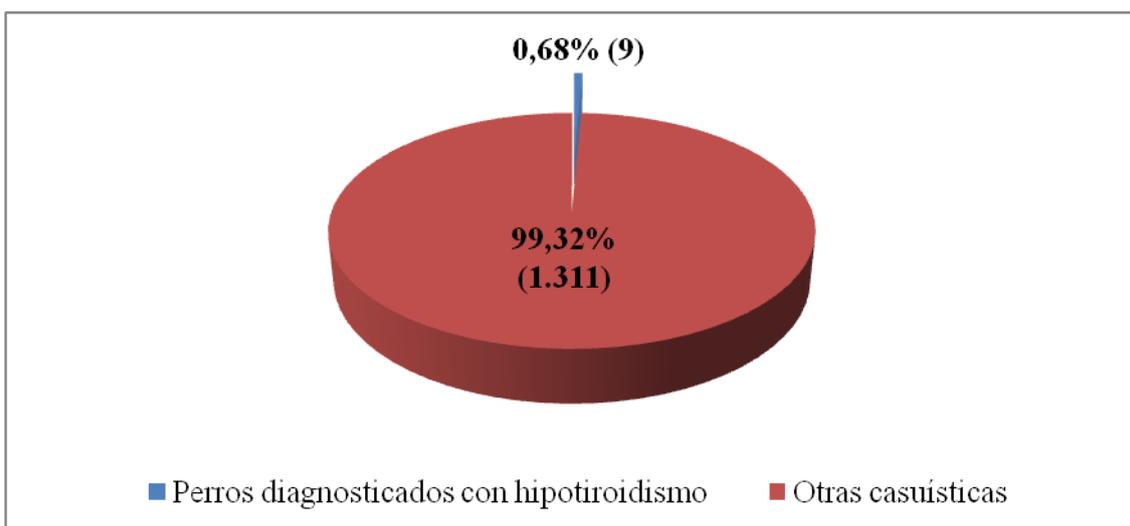


Figura 1: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo dentro del total de perros atendidos, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (N=1.320).

2. Características generales de la población afectada

2.1 Sexo

De los nueve casos analizados, el 33,33% (3) eran machos y el 66,67% (6) hembras, presentándose una razón de masculinidad de 1:2. Esto no necesariamente indica que las hembras sean mayormente aquejadas por la endocrinopatía, ya que dicha interpretación está condicionada por la composición por sexo de la población de origen.

Al comparar los resultados de este trabajo con la distribución por sexo de los perros en la ciudad de Santiago descrita por Ibarra *et al.* (2003), donde los machos representan el 65% del total y las hembras tan sólo el 35% de la población (con una razón de masculinidad de dos machos por hembra), podría decirse que estas últimas tienen mayor tendencia a presentar la enfermedad. En dicho caso existiría concordancia con lo expuesto por Dixon (2004), quien señala que cuando se ha analizado un gran número de casos, ha sido demostrada cierta propensión hacia ellas. No obstante, la mayoría de los estudios postulan que ambos sexos tienen un riesgo similar al desarrollo de HT (Kahn, 2011).

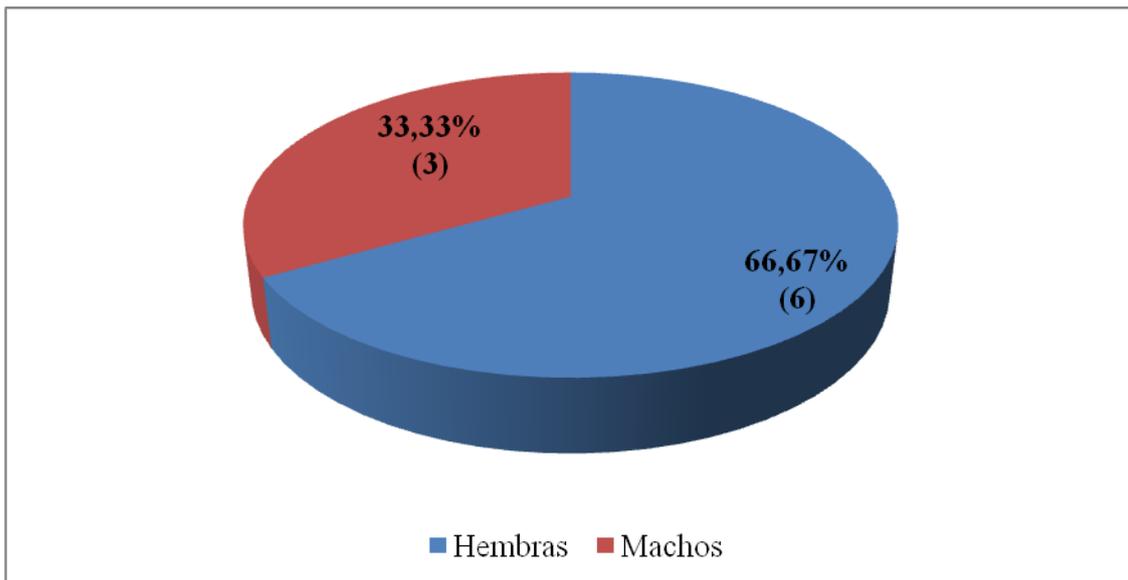


Figura 2: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo, según sexo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

2.2 Raza

El estudio contó con razas puras y mestizas: el 33,33% (3) de los casos fueron mestizos y el 66,67% (6) de raza pura. Dentro de estos últimos, las razas reportadas fueron las siguientes: Labrador (1), Schnauzer miniatura (1), Dálmata (1), Cocker Spaniel (1) y Beagle (2).

Aunque el predominio de los pacientes de raza podría atribuirse a una mayor presencia de éstos en la casuística general del Hospital, la mayoría de los reportes señalan que el HT ha sido más frecuentemente diagnosticado en perros de ciertas razas puras, algunas de las aquí halladas coinciden con las mencionadas por Gobello y Goya (2008); sin embargo, en la caracterización realizada por Dixon *et al.* (1999) no se demostró asociación entre la raza y el desarrollo de la enfermedad.

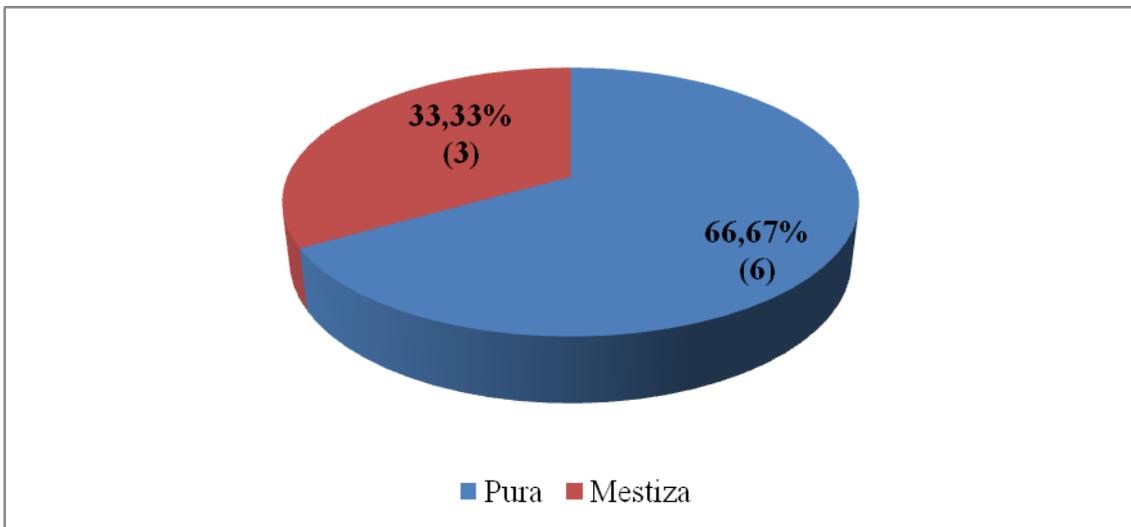


Figura 3: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo, según raza, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

2.3 Estado reproductivo

La enfermedad se distribuyó en igual proporción tanto en los perros enteros (3) como en los gonadectomizados (3), concordando con lo enunciado por Scott-Moncrief (2007). No obstante, en un tercio de las fichas esta información no fue detallada, probablemente porque no es el Médico Veterinario quien completa dicha sección del registro clínico, siendo posible que la importancia de este dato no sea advertida por el personal de la recepción o bien, podría suponerse que la omisión del antecedente sea considerada un sinónimo de entero.

Al comparar estos datos con la caracterización demográfica realizada por Bustamante (2008) a los perros de la comuna de Santiago, en que el porcentaje de gonadectomizados fue de un 32,9%, *versus* un 67,1% de enteros, es posible establecer que los primeros sean más propensos a desarrollar la enfermedad, acorde a lo propuesto por Kahn (2011).

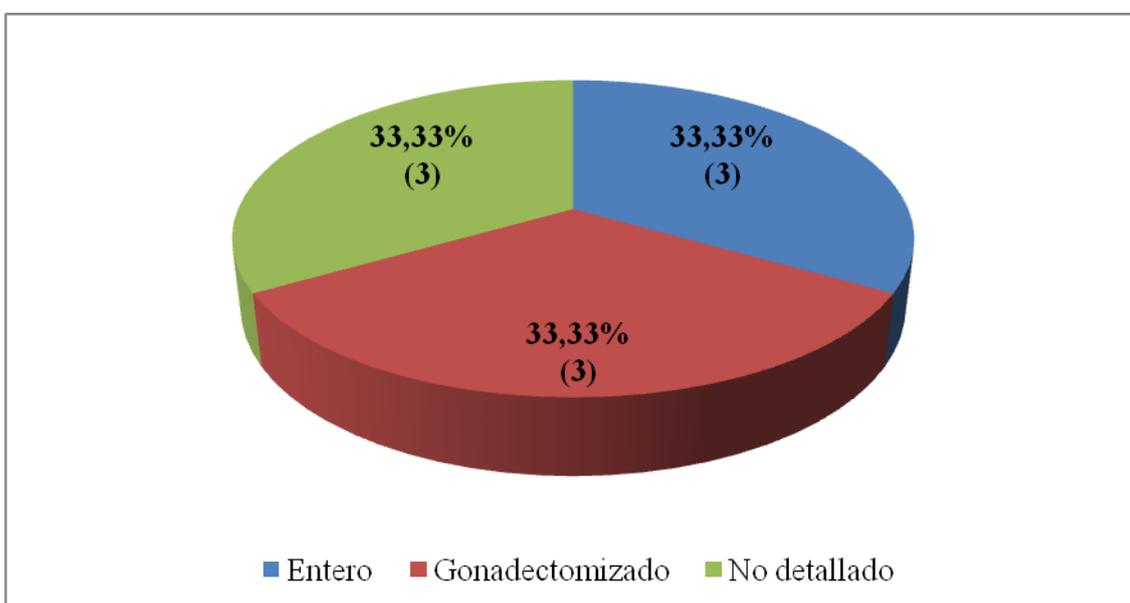


Figura 4: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo, según estado reproductivo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

2.4 Edad

Los perros en estudio presentaron edades en un rango desde los tres a los trece años. Se evidenció un claro predominio de los pacientes adultos y seniles, siendo destacable la ausencia de cachorros. Según Castillo (2011), la mayoría de los casos se dan en perros mayores de un año, aunque quizá el 10% puede afectar a los animales más jóvenes. La edad promedio de los pacientes fue de 7,5 años, concordando con lo expuesto por Dixon *et al.*(1999), quienes señalan que la edad media del diagnóstico es de 7 años.

Si estos valores son comparados con la edad de la población de perros de la ciudad de Santiago (16,25% cachorros, 60,35% adultos y 23,40% seniles) descrita por Ibarra *et al.* (2003), puede desprenderse que los animales seniles son más propensos a desarrollar la endocrinopatía, ya que el porcentaje de HT diagnosticado en esta categoría (44,44%) fue casi el doble de la frecuencia de perros seniles existentes en Santiago.

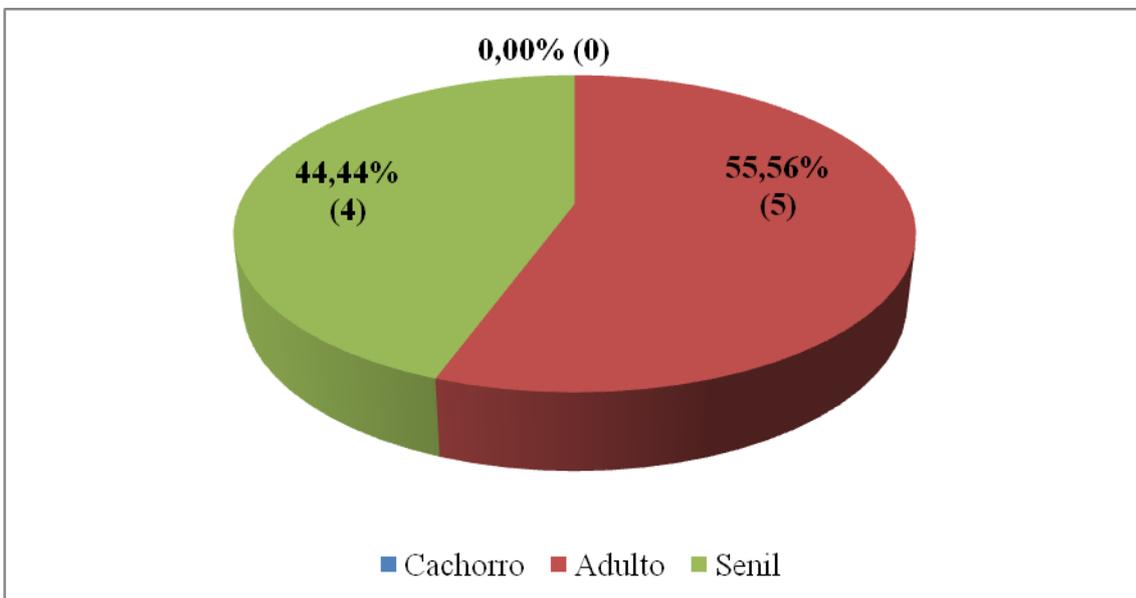


Figura 5: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo, según grupo etario, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

3. Signos clínicos

Los signos clínicos presentes en los casos estudiados, fueron agrupados de acuerdo al sistema orgánico afectado. Tal como señala la literatura, los más frecuentes fueron los cutáneos y los metabólicos. Al respecto, Scott-Moncrieff (2007) señala que la presencia conjunta de ambas manifestaciones debería aumentar la sospecha clínica de HT. Dixon *et al.* (1999), por su parte, reportó que un 68% de los perros hipotiroideos desarrolló signos de ambos sistemas.

Según los estudios realizados por Dixon *et al.* (1999) y Panciera (1994), las anomalías dermatológicas han sido descritas en un 60 a 80% de los perros con HT, coincidiendo estos valores con la cifra aquí obtenida (66,6%). Los signos metabólicos tuvieron una representación un poco menor (55,5%), probablemente debido a que el comienzo insidioso de éstos dificulta su apreciación por parte de los propietarios, de igual modo este porcentaje es alto y se corresponde con lo expuesto por Dixon *et al.* (1999), quienes aseveran que las anomalías metabólicas ocurren hasta en el 85% de los perros hipotiroideos.

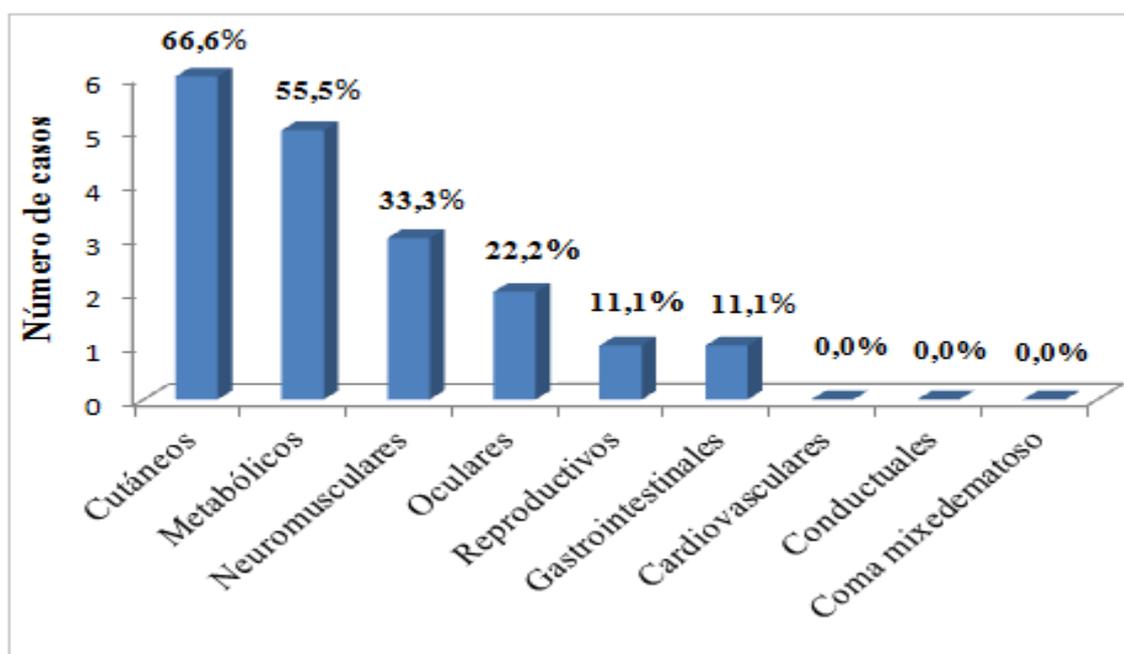


Figura 6: Perros diagnosticados con Hipotiroidismo, según signos clínicos, Hospital Clínico Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

Los cambios dermatológicos más comunes, fueron: alopecia (44,4%), “pelaje de cachorro” (44,4%) y otitis recurrente (44,4%). De los cuatro casos que presentaron alopecia, en solo uno de ellos ésta fue descrita como generalizada, acorde a lo descrito por Castillo (2011) respecto a que la mayoría de los perros hipotiroideos no muestran una caída generalizada del pelo.

El pioderma tuvo una frecuencia del 33,3%, proporción un poco más elevada que el 10 a 23% reportado por Panciera (1994) y Greco *et al.* (1998).

Tanto la seborrea (*sicca* y oleosa), hiperqueratosis, formación de comedones e hiperpigmentación estuvieron presentes en los casos analizados. Se cree que estas alteraciones podrían estar relacionados con la disminución de la síntesis de proteínas, actividad mitótica y consumo de oxígeno de la piel, resultando en una atrofia de la epidermis y glándulas sebáceas, así como en una queratinización anormal (Scott-Moncrieff, 2007).

Cuadro 1: Signos dermatológicos presentes en perros diagnosticados con Hipotiroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos dermatológicos</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Alopecia	4	44,4
"Pelaje de cachorro"	4	44,4
Otitis recurrente	4	44,4
Pioderma secundario	3	33,3
Hiperpigmentación	2	22,2
Hiperqueratosis	2	22,2
"Cola de ratón"	2	22,2
Seborrea seca	1	11,1
Seborrea oleosa	1	11,1
Demodicosis	1	11,1
Comedones	1	11,1
Infección por <i>Malassezia</i>	0	0,0
Mixedema facial	0	0,0
Liquenificación	0	0,0
Otros	0	0,0

En cuanto a los signos metabólicos, el sobrepeso, letargia e intolerancia al ejercicio tuvieron la mayor representación del grupo.

El sobrepeso se presentó en un 44,4% de los pacientes, valor similar al 44 y 47% reportado por Panciera (1994) y Dixon *et al.* (1999), pero superior al 30% señalado por Castillo (2011). Respecto a este signo en particular, varios autores concuerdan en que la sobrealimentación es más común que el HT en la mayoría de los perros obesos y que la relación enfermedad tiroidea - obesidad está generalmente sobrestimada, ya que mientras la segunda afecta al 25% de la población canina, la prevalencia del HT es estimada en un 0,2 a 0,8% (Dixon, 2004). Sin embargo, no hay duda de que el incremento de peso corporal es un hallazgo frecuente en los perros afectados (Paciera, 1994; Dixon *et al.*, 1999).

Según Dixon (2004), la letargia es el signo metabólico más común, aquejando hasta el 80% de los casos. La intolerancia al ejercicio, en cambio, afectaría a un poco más del 25% de ellos. En este estudio ambas manifestaciones tuvieron igual frecuencia de presentación (44,4%), lo que podría relacionarse con que muchos propietarios suelen confundir estas anomalías (Dixon, 2004). En este escenario, resulta interesante exponer las diferencias que el mismo autor enfatiza respecto a ellas, señalando que en la primera la debilidad o “enlentecimiento” es persistente; mientras que en la segunda, los perros parecen tener una capacidad normal para el ejercicio a corto plazo (por ejemplo cuando están excitados), pero posterior a eso necesitan descansar o dormir excesivamente.

La intolerancia al frío se presentó en uno de nueve pacientes (11%), similar al 10% descrito por Dixon (2004), quien además afirma que la presencia de este signo es de poco valor diagnóstico, ya que también es una característica común en los perros eutiroides.

Cuadro 2: Signos metabólicos presentes en perros diagnosticados con Hipotiroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos metabólicos</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Letargia	4	44,4
Intolerancia al ejercicio	4	44,4
Sobrepeso	4	44,4
Intolerancia al frío	1	11,1
Embotamiento mental	0	0,0
Otros	0	0,0

En relación a los signos neuromusculares, la miopatía tuvo la mayor representación dentro del grupo (22%) y se manifestó en ambos casos como dolor muscular, siendo seguida por las anormalidades en la marcha (11%) y las convulsiones (11%).

Rossmesl *et al.*, (2009), demostró que el HT crónico inducido experimentalmente resultó en sustanciales cambios indicativos de miopatía, como alteraciones en el metabolismo y depleción del músculo esquelético, lo que podría promover la presentación de otros signos clínicos menos específicos, como la letargia e intolerancia al ejercicio.

Aunque de baja presentación, al igual que en esta memoria, en la literatura se ha descrito la presentación de anormalidades en la marcha en perros hipotiroideos, en ellos se ha reportado la cojera unilateral, dolor en la articulación glenohumeral y atrofia del músculo supraespinoso (Budsberg *et al.*, 1993).

Según Higgins *et al.* (1999), aunque la causa de disfunción neurológica en el HT es poco comprendida, los signos del sistema nervioso central pueden ocurrir debido a la enfermedad vascular aterosclerótica, cambios en el metabolismo neuronal y anomalías en la excitabilidad de las neuronas, atribuibles a la anormal liberación y recaptura de los neurotransmisores, lo que podría explicar la presencia de convulsiones.

Cuadro 3: Signos neuromusculares presentes en perros diagnosticados con Hipotiroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos neuromusculares</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Miopatías	2	22,2
Anormalidades en la marcha/postura	1	11,1
Convulsiones	1	11,1
Déficit propioceptivo	0	0,0
Vestibulopatías	0	0,0
Disfunción de pares craneales	0	0,0
Otros	0	0,0

El 22% de los casos exhibieron QCS y no hubo desarrollo de otros signos oculares. Si bien la QCS ha sido reportada en asociación con el HT, según Panciera (2001) no existe evidencia que de soporte a esta asociación. Por su parte, Miller y Panciera (1994) señalan que las anormalidades oculares son raras y que los perros con HT inducido experimentalmente no desarrollaron cambios oculares durante seis meses de observación.

Cuadro 4: Signos oculares presentes en perros diagnosticados con Hipotiroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos oculares</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Queratoconjuntivitis sicca	2	22,2
Uveítis anterior	0	0,0
Lipidosis corneal	0	0,0
Otros	0	0,0

Se describe que las anormalidades gastrointestinales en el HT son raras, siendo más común la constipación, presumiblemente debido a alteraciones en la contracción de la musculatura lisa (Feldman y Nelson, 2004; Dixon, 2004). Los perros aquí analizados siguen dicha tendencia, ya que estuvieron presentes en sólo uno de ellos, que exhibió constipación y vómitos producto de un íleo paralítico.

Cuadro 5: Signos digestivos presentes en perros diagnosticados con Hipotoroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos digestivos</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Constipación	1	11,1
Vómitos	1	11,1
Regurgitación	0	0,0
Diarrea	0	0,0
Otros	0	0,0

Las anormalidades reproductivas se presentaron en un solo caso, una hembra que desarrolló aciclia por más de un año y que aún siendo nulípara secretaba leche de manera permanente. Según Dixon (2004), la galactorrea inapropiada es una característica reconocida como una consecuencia del incremento de las concentraciones circulantes de prolactina, causada por la estimulación generalizada de la hipófisis por la TRH (Dixon, 2004). Al respecto, Cortese *et al.* (1997) documentó la presencia de hiperprolactinemia en una perra con HT primario.

En los machos no se describió el desarrollo de anomalías reproductivas y aunque tanto la disminución del tamaño testicular, subfertilidad y esterilidad fueron reportados en una colonia de Beagles con tiroiditis y orquitis (Fritz *et al.*, 1976), otro estudio de seis machos de la misma raza no mostró disminución de la libido y calidad espermática en un período de dos años (Johnson *et al.*, 1999). De todos modos, Scott-Moncrieff (2007) señala que si el HT es una causa de disfunción reproductiva en perros, parece ocurrir con poca frecuencia.

Cuadro 6: Signos reproductivos presentes en perros diagnosticados con Hipotoroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, 2009 a 2012 (n=9).

<i>Signos reproductivos</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Ciclos irregulares	1	11,1
Galactorrea inapropiada	1	11,1
Aborto espontáneo	0	0,0
Camadas pequeñas o de bajo peso al nacer	0	0,0
Nacimiento de cachorros débiles o muertos	0	0,0
Infertilidad	0	0,0
Otros	0	0,0

En el grupo analizado no se reportaron signos del sistema cardiovascular, cambios conductuales ni coma mixedematoso. Respecto a los primeros, es importante mencionar que si bien la deficiencia de hormonas tiroideas tiene el potencial de dañar la función cardíaca, es cuestionado si el HT en perros es causante de alguna cardiopatía clínicamente significativa (Dixon, 2004). Otros autores coinciden en que en perros con enfermedad cardíaca preexistente, el HT concurrente puede agravar dicha condición (Calvert *et al.*, 1998; Phillips y Harkin, 2003; Dixon, 2004). De igual modo, es necesario considerar que ninguno de los pacientes en estudio fue sometido a un electrocardiograma, por lo que no puede afirmarse que estas anomalías estuvieran ausentes.

Existe considerable controversia sobre si el incremento en la agresividad puede ser atribuido al HT y hay pocos reportes de reversión total de las conductas agresivas posteriores a la suplementación con hormonas tiroideas (Fatjo *et al.*, 2002). En base a esto, resulta importante reflexionar sobre la gravedad que conlleva el comportamiento agresivo en una mascota y lo significativo de indagar en el origen de éste, aunando esfuerzos por su corrección.

Por último, señalar que la ausencia del coma mixedematoso concuerda con la presentación extremadamente rara de esta condición (Dixon, 2004; Feldman y Nelson, 2004).

4. Anormalidades clínicopatológicas

En la bioquímica sérica, la hipercolesterolemia fue la alteración más reportada (55,5%), si bien esta cifra no se corresponde exactamente con las frecuencias referidas en la bibliografía, sí coincide con lo común de su reporte. Según Dixon (2004), el HT es asociado tanto con una baja en la tasa de degradación como en la de síntesis lipídica; sin embargo, el primero se ve afectado en una mayor medida y el efecto neto es, por tanto, una acumulación de lípidos en circulación.

La hipertrigliceridemia se presentó sólo en el 11% de los pacientes, valor muy inferior al 88% referido por Panciera (1994) y Dixon *et al.* (1999); no obstante, esta variable no fue evaluada en cinco de nueve perros, por lo que es posible que la proporción de esta anomalía sea mayor. Al respecto, es conveniente mencionar que sólo dos de nueve pacientes contaban con perfil lipídico y según esto uno de ellos presentaba inversión en la relación HDL: LDL, coincidentemente ambas fichas correspondían al último año de estudio, por lo que probablemente se trate de una característica que será evaluada de manera cada vez más habitual, ya que su correcta valoración permite dar cuenta de una deficiencia tiroidea en forma temprana (Xenoulis y Steiner, 2010).

La anemia normocítica normocrómica se presentó en uno de los nueve casos (11%), cifra menor al 30 a 40% descrito por Panciera (1994) y Dixon *et al.* (1999). Según Dixon (2004), ésta ocurre como consecuencia de la reducción de la actividad metabólica periférica y demanda de oxígeno tisular.

Cuadro 7: Alteraciones clínicopatológicas presentes en perros diagnosticadas con Hipotiroidismo, Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile, sede Facultad, período 2009 a 2012 (n=9).

<i>Alteraciones clínicopatológicas</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Hipercolesterolemia	5	55,5
Hipertrigliceridemia	1	11,1
Anemia normo -normo	1	11,1
Otros	0	0,0

Para finalizar, es conveniente mencionar que según la clasificación de la enfermedad enunciada por Castillo (2011), en función de sus manifestaciones clínicas y los parámetros endocrinos, el HT se subdivide en dos grandes grupos: HT subclínico e HT clínico. Los casos aquí analizados, se sitúan en la segunda categoría, caracterizándose por bajas concentraciones de T_4 , elevados niveles de TSH y la presencia de signos clínicos evidentes.

Por su parte, el HT subclínico cursa con un aumento en la concentración de TSH y niveles de T_4 dentro del rango de referencia. Siendo importante destacar, que dicho término no implica la ausencia de manifestaciones clínicas, sino que se refiere más bien a la presencia de signos de leves a moderados, no característicos de la enfermedad, pero que sugieren la existencia de HT, observándose los primeros cambios en el metabolismo lipídico (aumento en la fracción LDL) y los sistemas reproductivo e inmune (Castillo, 2011).

CONCLUSIONES

- Se confirmó un total de nueve casos de Hipotiroidismo, diagnosticados mediante alteraciones en el perfil hormonal, presencia de signos clínicos y existencia de hemograma y perfil bioquímico. La proporción obtenida concuerda con la descrita en la literatura y pudo haberse influenciado por los criterios de ingreso al estudio.
- Del total de casos diagnosticados, la mayoría fueron hembras, de raza pura (con predominio de la Beagle) y en edad adulta-senil. Aunque se observó igual distribución para los enteros y gonadectomizados, se sugiere mayor propensión hacia los segundos.
- Los signos más frecuentemente descritos fueron los cutáneos y metabólicos, mientras que las alteraciones reproductivas, digestivas y oculares fueron escasamente reportadas. Ninguno de los casos presentó alteraciones cardiovasculares, conductuales y coma mixedematoso, debiendo considerarse la ausencia de evaluaciones electrocardiográficas para la determinación de las primeras.
- Las alteraciones clinicopatológicas fueron encabezadas por la hipercolesterolemia, seguido por la anemia normocítica normocrómica no regenerativa e hipertrigliceridemia, siendo importante destacar el carácter poco rutinario de esta última medición.
- En general, los casos de Hipotiroidismo estudiados se asemejan bastante a los descritos en la literatura. Sin embargo, el Médico Veterinario debe tener en cuenta que no se trata de una simple enfermedad de perros mayores y con una presentación clínica uniforme, siendo importante considerar la variedad de signos y la posibilidad de una presentación subclínica. Debido a la escasez de estudios enfocados en esta última, se sugiere la realización de nuevas investigaciones, que provean información sobre esta fase de la endocrinopatía.

BIBLIOGRAFÍA

- **BUDSBERG, S.; MOORE, G.; KLAPPENBACH, K.** 1993. Thyroxine-responsive unilateral forelimb lameness and generalized neuromuscular disease in four hypothyroid dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 202:1859–1860.
- **BUSTAMANTE, S.** 2008. Demografía en las poblaciones de perros y gatos en la comuna de Santiago. Memoria título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 81 p.
- **CALVERT, C.; JACOBS, G.; MEDLEAU, L.; PICKUS, C.; BROWN, J.; MCDERMOTT, M.** 1998. Thyroid stimulating hormone stimulation tests in cardiomyopathic Doberman pinschers: a retrospective study. *J Vet Intern Med.* 12:343–348.
- **CASE, L.; CAREY, D.; HIRAKAWA, D.** 1997. Nutrición canina y felina: Manual para profesionales. Editorial Harcourt. Madrid, España. 424 p.
- **CASTILLO, V.** 2011. Canine hypothyroidism. *Veterinary Focus.* 21: 2-8.
- **CORTESE, L.; OLIVA, G.; VERSTEGEN, J.; CIARAMELLA, P.; PERSECHINO, A.** 1997. Hyperprolactinemia and galactorrhea associated with primary hypothyroidism in a bitch. *J Small Anim Pract.* 38: 572–575.
- **DIXON, R.; REID, S.; MOONEY, C.** 1999. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec.* 145: 481–487.
- **DIXON, R.** 2004. Canine hypothyroidism. **In:** Mooney, C.; Peterson, M. (Eds.). *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology.* 3rd ed. British of Small Animal Association. Gloucester, England. pp. 76-94.
- **FATJO, J.; STUB, C.; MANTECA, X.** 2002- Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. *Vet Rec.* 15: 547 - 548.
- **FERGUSON, D.** 2007. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim.* 37: 647-669.
- **FELDMAN, E.; NELSON, R.** 2004. Hypothyroidism. **In:** *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.* 3rd ed. Elsevier Science. Missouri, United States. pp. 86-251.
- **FRANK, L.** 2006. Comparative dermatology – canine endocrine dermatoses. *Clin Dermatol.* 24: 317-325.
- **FRITZ, T.; LOMBARD, L.; TYLER, S.; NORRIS, W.** 1976. Pathology and familial incidence of orchitis and its relation to thyroiditis in a closed Beagle colony. *Exp Mol Pathol.* 24: 142–158.
- **GOBELLO, M.; GOYA, R.** 2008. Hipotiroidismo canino. [en línea]. Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires.

<http://www.cvpba.org/assets/pdf/pdf_pequenos/hipotiroidismo_canino.pdf>
[consulta: 20-11-2012].

- **GRECO, D.; FELDMAN, E.; PETERSON, M.; TURNER, J.; HODGES, C.; SHIPMAN, L.** 1991. Congenital hypothyroid dwarfism in a family of Giant Schnauzers. *J Vet Intern Med.* 5: 57 - 65.
- **GRECO, D.; ROSYCHUK, A.; OGILVIE, G.** 1998. The effect of levothyroxine treatment on resting energy expenditure of hypothyroid dogs. *J Vet Intern Med.* 12: 7–10.
- **GRECO, D.; STABENFELDT, G.** 2009. Las glándulas endocrinas y su función **In:** Cunningham, J. *Fisiología Veterinaria.* 4ª ed. Elsevier España, S.A. Madrid, España. pp. 428- 465.
- **HIGGINS, M.; ROSSMEISL, J.; PANCIERA, D.** 1999. Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. *J Vet Intern Med.:* 20: 1363–1369.
- **IBARRA, L.; MORALES, M.; ACUÑA, P.** 2003. Aspectos demográficos de la población de perros y gatos en la ciudad de Santiago, Chile. *Avances en Ciencias Veterinarias.* 18: 13-20.
<<http://www.avancesveterinaria.uchile.cl/index.php/ACV/article/viewFile/9163/9162>> [consulta: 20-10-13].
- **JOHNSON, C.; OLIVIER, N.; NACHREINER, R.; MULLANEY, T.** 1999. Effect of 131I-induced hypothyroidism on indices of reproductive function in adult male dogs. *J Vet Intern Med.*13:104–110.
- **KAHN, C.** 2011. Hypothyroidism. [en línea].
<http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/thyroid_disorders/hypothyroidism.html>. [consulta: 20-11-12].
- **MILLER, P.; PANCIERA, D.** 1994 Effects of experimentally induced hypothyroidism on the eye and ocular adnexa in dogs. *Am J Vet Res.* 55: 692–697.
- **MILLER, W.; GRIFFIN, C.; CAMPBELL, K.** 2012. Chapter 10: Endocrine and Metabolic diseases. **In:** Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7th ed. Elsevier Inc. Missouri, United States. pp. 501-553.
- **MOONEY, C.; ANDERSON, T.** 1993. Congenital hypothyroidism in a boxer dog. *J Small Anim Pract.* 34: 31 - 5.
- **PANCIERA, D.** 1994. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 204:761-767.
- **PANCIERA, D.** 2001. Conditions associated with canine hypothyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 31: 935–950.

- **PHILLIPS, D.; HARKIN, K.** 2003. Hypothyroidism and myocardial failure in two Great Danes. *J Am Anim Hosp Assoc.* 39:133–137.
- **ROSSMEISL, J.; DUNCAN, R.; INZANA, K.; PANCIERA, D.; SHELTON, D.** 2009. Longitudinal study of the effects of chronic hypothyroidism on skeletal muscle in dogs. *Am J Vet Res* 70: 879-889.
- **SCOTT-MONCRIEFF, J.** 2007. Clinical Signs and Concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim.* 37:709-722.
- **SCOTT-MONCRIEFF, J.; GUPTILL-YORAN, L.** 2007. Hipotiroidismo. In: Ettinger, S.; Feldman, E. *Tratado de Medicina interna veterinaria.* 6ª ed. Elsevier España, S.A. Madrid, España. pp. 1535-1544.
- **XENOULIS, P.; STEINER, J.** 2010. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J.* 183: 12-21.

ANEXO 1

FICHA CLÍNICA DE PACIENTES HIPOTIROIDEOS

I. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Nombre: _____

Nº de ficha: _____

Fecha de ingreso _____

- Raza:

- Pura (especificar): _____
- Mestiza
- No detallada

- Sexo:

- Hembra
- Macho
- No detallado

- Estado Reproductivo:

- Entero
- Gonadectomizado
- No detallado

- Edad: _____ meses/años

- Cachorro
- Adulto-joven
- Senil

II. SIGNOS PRESENTES

- Metabólicos:

- Letargia
- Embotamiento mental
- Intolerancia al ejercicio
- Intolerancia al frío
- Aumento de peso
- Otros (cuáles): _____

- Cutáneos:

- Alopecia (zona y patrón): _____
- “Cola de ratón”
- “Pelaje de cachorro”
- Liquenificación

- Hiperpigmentación
- Seborrea seca/oleosa
- Hiperqueratosis
- Comedones
- Otitis recurrente
- Pioderma secundario
- Infección por *Malassezia*
- Demodicosis
- Mixedema facial
- Otros (cuáles): _____

- Reproductivos:

- Hembras:
 - Infertilidad
 - Ciclos irregulares
 - Aborto espontáneo
 - Camadas pequeñas o de bajo peso al nacer
 - Nacimiento de cachorros débiles o muertos
 - Galactorrea inapropiada
 - Otros (cuáles): _____
- Machos:
 - Disminución de la libido
 - Atrofia testicular
 - Infertilidad
 - Galactorrea inapropiada
 - Otros (cuáles): _____

- Neuromusculares:

- Déficit propioceptivo
- Anormalidades en la marcha/postura
- Disfunción de pares craneales
- Convulsiones
- Vestibulopatías
- Miopatías
- Otros (cuáles): _____

- Cardiovasculares:

- Bradicardia
- Latido apical débil
- Anomalías electrocardiográficas (especificar): _____
- Otros (cuáles): _____

- Oculares:
 - Uveítis anterior
 - Lipidosis corneal
 - QCS
 - Otros (cuáles): _____

- Gastrointestinales:
 - Constipación
 - Diarrea
 - Regurgitación
 - Otros (cuáles): _____

- Conductuales:
 - Agresividad
 - Disfunción cognitiva
 - Otros (cuáles): _____

- Complicaciones:
 - Coma mixedematoso
 - Otros (cuáles): _____

III. ALTERACIONES CLINICOPATOLÓGICAS

- Hemograma:
 - Anemia normocítica normocrómica no regenerativa

- Perfil bioquímico:
 - Hipercolesterolemia
 - Hipertrigliceridemia