

# **HIPOTIREOIDISMO CANINO E O EFEITO DO USO PROLONGADO DE CORTICOIDES SOBRE A SÍNTESE DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS: RELATO DE CASO**

Sarah de Matos Onofre<sup>1</sup>

Marselha Gandra Pereira<sup>2</sup>

Gabriela Cristina Torres Dalcol<sup>3</sup>

Camilla Gil Pinheiro Reis<sup>4</sup>

## **RESUMO**

Este trabalho de conclusão de curso tem como objetivo descrever e analisar um caso de hipotireoidismo em uma cadela de 7 anos. Essa doença vem ganhando relevância clínica devido ao agravamento de seus sintomas e à presença de enfermidades secundárias, como diabetes, hipoadrenocorticism e afecções dermatológicas, que dificultam o diagnóstico clínico e levam a conclusões tardias, impactando negativamente a qualidade de vida dos animais acometidos. O hipotireoidismo tornou-se uma das alterações hormonais mais comuns em cães de meia idade, tanto em animais sem raça definida quanto em raças puras, como boxer e labrador. Para atingir o objetivo geral, o método selecionado envolveu a descrição e análise dos dados clínicos da cadela, incluindo resultados de exames complementares (hemograma, bioquímico, testes parasitológicos, hormonais e dermatológicos) até a obtenção do diagnóstico e estabelecimento do tratamento. A discussão baseou-se na comparação dos parâmetros obtidos na avaliação do caso com as informações disponíveis na literatura especializada.

**Palavras-chave:** Hipotireoidismo; Diabetes; Hipoadrenocorticism; Glicocorticóides; endocrinologia veterinária.

## **1. INTRODUÇÃO**

O sistema endócrino canino desempenha um papel fundamental na regulação de diversas funções fisiológicas, como o crescimento, o metabolismo, a

---

<sup>1</sup> Acadêmica do curso de Medicina Veterinária UniDoctum, sarahonofre2019@gmail.com

<sup>2</sup> Acadêmica do curso de Medicina Veterinária UniDoctum, marselhagandra14@gmail.com

<sup>3</sup> Acadêmica do curso de Medicina Veterinária UniDoctum, gabitorresdalcol03@gmail.com

<sup>4</sup> Orientadora e Docente do curso de Medicina Veterinária UniDoctum, prof.camila.reis@doctum.edu.br

reprodução e a resposta ao estresse, por meio da produção de hormônios específicos. Essas substâncias químicas agem sobre diferentes órgãos e tecidos, coordenando atividades essenciais para a manutenção da saúde do animal. Entre as glândulas endócrinas dos cães, a tireoide, localizada na parte cervical, tem uma função central na regulação do metabolismo basal e de várias outras funções metabólicas (Feldman & Nelson, 2015).

Os principais hormônios produzidos pela tireoide são a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3), que são responsáveis por aumentar o consumo de oxigênio e a produção de energia celular. Este processo de produção hormonal é regulado pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, onde o hipotálamo secreta o hormônio liberador de tireotropina (TRH) estimulando a hipófise na produção do hormônio estimulante da tireoide (TSH). Em seguida, o TSH libera T3 e T4 pela tireoide, causando equilíbrio hormonal e sintonizando o metabolismo conforme a necessidade do organismo (Bachler, 2022).

A tireoide desempenha um papel essencial na regulação do metabolismo, liberando hormônios continuamente para controlar processos metabólicos. Contudo, essa glândula pode desenvolver com relativa frequência disfunções ou falhas em seu funcionamento, comprometendo o estado de saúde geral do organismo canino (Bachler, 2022). O hipotireoidismo é uma das disfunções endócrinas mais frequentes em cães adultos, caracterizando-se pela redução na produção de hormônios tireoidianos. Geralmente, essa condição ocorre devido a uma resposta autoimune que leva à destruição do tecido tireoidiano, um tipo de hipotireoidismo primário; no entanto, também pode ser secundário, originado de problemas hipofisários (Reusch et al., 2010).

Existem 3 tipos de hipotireoidismo, o primário que é causado principalmente por tireoidite linfocítica que é uma doença autoimune para os cães apresentam propagação de infiltrado de plasmócitos, macrófagos e linfócitos com a destruição do folículos tireoidianos (Money; Sheil, 2015). A atrofia idiopática também é considerada uma das causas do hipotireoidismo primário, têm se a ideia que é definida como a substituição por tecido fibroso ou adiposo no parênquima da tireoide (Freitas, 2009).

O secundário ocorre por uma disfunção das células tireotróficas pituitárias ou por mal desenvolvimento dos tirótrofos causando comprometimento na liberação de TSH e inibindo a produção dos hormônios da tireoide (Leal, 2014). O terciário é

resultante de um defeito do eixo-hipotálamo-hipófise causando decréscimo do TRH que acaba levando a uma produção ineficiente de TSH fomentando consequentemente a uma atrofia folicular secundária da tireoide (Freitas, 2009).

Os sinais clínicos do hipotireoidismo canino costumam ser inespecíficos e infreqüentemente são patognomônicos por esta razão o diagnóstico deve ser bem conciso através das dosagens hormonais e geralmente os sinais metabólicos não são visíveis pelos tutores no momento da realização da história clínica isso advém da adaptação da mudança do animal e usualmente só é percebido posteriormente ao tratamento (Braz da Cruz, Tavares Manoel; 2015). Dentre os sinais metabólicos estão letargia, aumento de peso sem polifagia, intolerância ao frio sendo todos resultantes do metabolismo reduzido, uma vez que esses hormônios controlam a utilização de energia e a atividade celular (Braz da Cruz, Tavares Manoel; 2015).

Entender o sistema endócrino canino, o papel dos hormônios tireoidianos e as particularidades do hipotireoidismo é fundamental para um diagnóstico preciso e um manejo clínico adequado dessa condição. Além disso, é importante avaliar o impacto de tratamentos prolongados, como o uso de corticoides, que podem influenciar a produção de TSH e, por consequência, alterar os níveis de T3 e T4, agravando os sintomas do hipotireoidismo ou causando hipotireoidismo transitório (Feldman & Nelson, 2015).

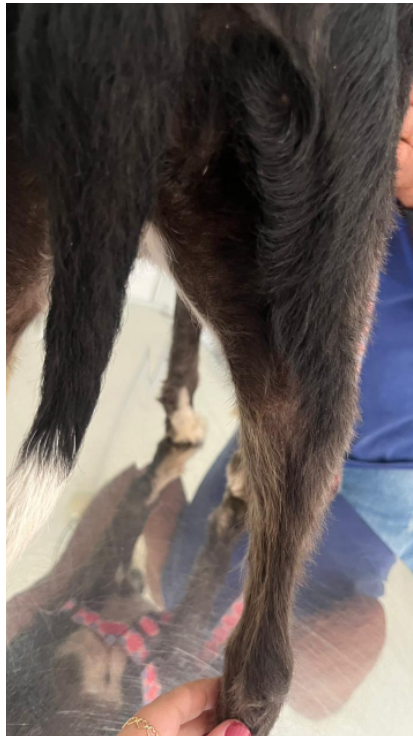
Com base nas informações acima mencionadas, bem como na relevância e no conhecimento aprofundado sobre o hipotireoidismo secundário em cães, o objetivo deste estudo é descrever o caso de uma cadela acometida por esta condição. Pretende-se analisar os sinais clínicos apresentados, comparar os resultados dos exames laboratoriais com os dados disponíveis na literatura, discutir os diagnósticos diferenciais possíveis e, finalmente, estabelecer o diagnóstico definitivo. O intuito é tratar a causa subjacente e proporcionar uma terapia adequada para alcançar a cura clínica do animal.

## **2. RELATO DE CASO**

Foi atendida em uma clínica veterinária particular em Teófilo Otoni (MG) uma cadela sem raça definida (SRD), castrada, de sete anos de idade, pesando 13,7kg. A tutora se queixava que o animal apresentava prurido intenso. Durante a anamnese, foi relatado que a cadela era adotada, apresentava dermatite fúngica e

estava em tratamento com itraconazol há 20 dias. Além disso, também estava em tratamento para leishmaniose com Alopurinol e já tinha sido tratada com Cefalexina e Prednisolona sem desmame. Animal possuía vacinação polivalente e antirrábica em dia e tinha sido vermifugada há poucos dias, como também fazia o uso de antiparasitário para controle de ectoparasitas.

**Imagem 1. Fotografia da paciente apresentando pelos opacos e quebradiços e locais de alopecia em membro pélvico**



Fonte: Arquivo pessoal

No exame físico, o paciente se apresentou responsivo e alerta, com mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar inferior a 2 segundos, sem sinais de desidratação. Os parâmetros mostraram frequência cardíaca de 101 batimentos cardíacos por minuto (bpm) e frequência respiratória de 38 movimentos por minuto (mpm), com respiração toracoabdominal. Os linfonodos mandibulares e poplíteos encontram-se reativos. A temperatura retal (TR) registrada foi de 39,1°C, com pulso forte e sincrônico. Observou-se alopecia bilateral na face medial das coxas e na cauda, associada a ressecamento cutâneo, além de pelagem opaca e quebradiça.

De acordo com a anamnese e exames físicos realizados, foi inicialmente levantada a suspeita de hipersensibilidade alimentar, atopia, hipotireoidismo e

hiperadrenocorticismo. Para uma investigação mais detalhada e confirmação diagnóstica, o uso do Alopurinol foi suspenso e foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, perfil bioquímico e dosagem dos hormônios tireoidianos.

**Imagem 2. Fotografia da paciente apresentando alopecia em cauda, com aspecto de “cauda de rato”**



Fonte: Arquivo pessoal

Inicialmente foi prescrito uso tópico, Cloresten® (frasco) a cada 4 dias durante duas semanas, Dermogen® (frasco) após o término do Cloresten, a cada 4 dias durante duas semanas, Hidrapet® (frasco) diluir uma colher de sopa em 100ml e borrifar em todo corpo do animal diariamente até novas recomendações, de uso oral Simparic iniciando 1 comprimido de acordo com o peso e repetir conforme instruções do fabricante, Ômega 3 1000mg duas cápsulas (SID) durante 30 dias, Alergovet 1,4mg uma cápsula (BID) durante 5 dias. Mudança da ração para a Premier Hipoalergênica com transição de 25% da ração nova até 100% durante 7 dias.

Em retorno o animal apresentou importante melhora no quadro de prurido, continuando a tomar os banhos medicamentosos e utilizando hidratante. O uso do

Alopurinol foi suspenso, solicitado então os exames de PCR para *Leishmania spp*, Teste 4dx, PCR para *Babesia sp* e hemograma. O exame de dosagem de Hormônio estimulante da Tireoide (TSH) deu como resultado inferior aos valores de referência, Tiroxina ( T4 total) e ( T4 livre) também em níveis baixos afirmando seu diagnóstico de Hipotireoidismo. No hemograma apontou uma trombocitopenia, ou seja, o número de plaquetas estava abaixo dos valores de referência (tabela 1). Realizou-se o teste 4Dx onde se mostrou positivo para erliquiose, já o PCR para *Babesia spp* apresentou-se negativo assim como o PCR de *Leishmania spp*.

**Tabela 1. Hemograma de uma canina, SRD, 7 anos de idade com suspeita de Hipotireoidismo**

ERITROGRAMA		LEUCOGRAMA	
Hemácias	5,62	Leucócitos	4,8
HCT	41 %	Linfócitos	21,6
Hemoglobina	12,9 g/dL	Monócitos	3
Plaquetas	19(mil)	Segmentados	75,4
VCM	73,7 fL	Eosinófilos	1,7
CHCM	31,2%		

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

O perfil bioquímico não apresentou nenhuma alteração relevante ao diagnóstico apresentando normalidade em todos os parâmetros dosados (tabela 2). Logo em seguida aos exames, prescreveu-se o tratamento para Erliquiose, iniciando o uso oral do antibiótico Doxiciclina por 28 dias, Eritrós Dog a cada 24 horas por 30 dias, Promun Dog Tablets, 4 tabletes a cada 24 horas durante 15 dias.

**Tabela 2. Bioquímico de uma canina, SRD, 7 anos de idade com suspeita de Hipotireoidismo**

PERFIL BIOQUÍMICO		
		Valores de referência
<b>Creatinina</b>	1,47 mg/dL	<b>0,60 a 1,60 mg/dL</b>
<b>Uréia</b>	24,8 mg/dL	<b>15,0 a 40,0 mg/dL</b>
<b>TGP/ALT</b>	29,5 U/L	<b>10,0 a 88,0 U/L</b>
<b>TGO/AST</b>	48,7 U/L	<b>10 a 88 U/L</b>

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

**Tabela 3. Resultado do exame complementar**

Hormônio Estimulante da Tireoide - TSH		
<b>Material:</b> Soro		
<b>Método:</b> Quimioluminescência		
		Valores de referência
<b>Resultado:</b>	0,37 ng/mL	<b>0,10 a 0,60 ng/mL</b>

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

No terceiro retorno o animal continuava tendo uma ótima melhora no prurido, havia melhorado o apetite mas estava com uma pequena ferida no membro pélvico esquerdo e na região cervical, onde a tutora relatou ser possivelmente oriunda de um passeio que a mesma tinha feito com a cadela dias antes. A fim de ajudar na cicatrização, houve a prescrição de uso tópico da pomada Neodexa creme,

aplicando-a a cada 12 horas até a completa cicatrização. Como medida de controle, foi solicitado outro hemograma obtendo bons resultados com todos os parâmetros dentro da normalidade.

**Tabela 4. Resultado do exame complementar**

---

<b>CORTISOL Pós-Supressão com Dexametasona</b>	<b>2 DOSAGENS</b>	<b>-</b>
--	-------------------	----------

---

**Radioimunoensaio**

---

**Material:** Soro

**Método:** Radioimunoensaio

**Valores de referência**

**Resultado:** CORTISOL BASAL – 5,59 mcg/dL

1,0 a 4,6 mcg/dL

**Horário da coleta:** 09:40

---

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

Em seu quarto atendimento, havendo mais de 90 dias sem uso de corticoides e com a suspensão do alopurinol, a tutora relatou que a cadela se encontrava bem, mas ainda sim havia notado áreas de alopecia na parte da pelve e informou que as lambeduras nas patas ainda eram frequentes. Para a verificação do possível diagnóstico de Hipoadrenocorticism, novamente foi solicitado os exames de dosagem dos hormônios tireoidianos juntamente com a dosagem de cortisol pós-supressão com Dexametasona em 2 dosagens.

**Tabela 5. Resultado do exame complementar**

---

<b>T4 TOTAL (Tiroxina) - Radioimunoensaio</b>
---

---

**Material:** Soro

**Método:** Radioimunoensaio

**Valores de referência**

**Resultado:** 3,18 mcg/dL

1,25 a 4,0 mcg/dL

---

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

Para a realização do exame de supressão de dexametasona, foram necessárias duas coletas de sangue no mesmo dia. A primeira coleta foi feita para a avaliação do cortisol basal, com o animal em jejum, (tabela 4). Já a segunda coleta foi realizada após a administração de dexametasona intravenosa, na dose de 0,01 mg/kg, com um intervalo de 4 horas, (tabela 6). O exame de dosagem de cortisol basal evidenciou um aumento, e o resultado da coleta para avaliação pós-supressão com dexametasona demonstrou normalidade. O hormônio estimulante da tireoide (TSH) demonstrou normalidade, assim como a tiroxina (T4 total) e (T4 livre).

**Tabela 6. Resultado do exame complementar.**

<b>CORTISOL Pós-Supressão com Dexametasona</b>		<b>2ª Dosagem</b>
<hr/>		
<b>Material:</b> Soro		
<b>Método:</b> Radioimunoensaio		
<b>Resultado:</b> CORTISOL (Pós-Dexa - 2ª dosagem) – 0,30 mcg/dL		
<b>Interpretação de resultados:</b>		
< 0,9 mcg/dL	4h/8h	pós-dexametasona - Normal
0,9 a 1,4 mcg/dL	4h/8h	pós-dexametasona - Suspeito para Hiperadrenocorticism
> 1,4 mcg/dL	4h/8h	pós-dexametasona - Sugestivo de Hiperadrenocorticism
<b>Horário da coleta:</b> 17:40		

---

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

Para a realização do exame de supressão de dexametasona, foram necessárias duas coletas de sangue no mesmo dia. A primeira coleta foi feita para a avaliação do cortisol basal, com o animal em jejum, (tabela 4). Já a segunda coleta foi realizada após a administração de dexametasona intravenosa, na dose de 0,01 mg/kg, com um intervalo de 4 horas, (tabela 6). O exame de dosagem de cortisol basal evidenciou um aumento, e o resultado da coleta para avaliação pós-supressão com dexametasona demonstrou normalidade. O hormônio estimulante da tireoide

(TSH) demonstrou normalidade, assim como a tiroxina (T4 total) e (T4 livre).

**Tabela 6. Resultado do exame complementar**

<b>T4 TOTAL (Tiroxina) - Radioimunoensaio</b>	
<hr/>	
<b>Material:</b> Soro	
<b>Método:</b> Radioimunoensaio	
	<b>Valores de referência</b>
<b>Resultado:</b> 3,18 mcg/dL	1,25 a 4,0 mcg/dL

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

**Tabela 7. Resultado do exame complementar**

<b>T4 LIVRE (Tiroxina) - Radioimunoensaio</b>	
<hr/>	
<b>Material:</b> Soro	
<b>Método:</b> Radioimunoensaio	
	<b>Valores de referência</b>
<b>Resultado:</b> 1,62 ng/dL	0,60 a 3,00 ng/dL

Fonte: Arquivo pessoal, 2024

Após os resultados dos últimos exames, a cadela continuou sendo tratada como uma paciente dermatológica, com investigações mais apuradas. A paciente continuou sem fazer o uso do alopurinol para testes futuros para Leishmaniose, sendo confirmado o Hipotireoidismo secundário pelo uso de corticoides de acordo com o histórico da paciente e com os resultados após encerramento do uso do medicamento, não descartando o Hipoadrenocorticismos.

### 3. DISCUSSÃO

O hipotireoidismo é a condição endócrina mais prevalente entre cães (Ginel, 2015). A paciente descrita no presente trabalho apresenta ter aproximadamente sete anos, corroborando com os estudos feitos por Nelson (2020) que aponta que os sintomas geralmente aparecem na faixa etária entre dois e seis anos. Em mais de 95% dos casos, o hipotireoidismo ocorre devido à perda progressiva do tecido tireoidiano funcional, caracterizando o hipotireoidismo primário. De acordo com Braz da Cruz e Tavares Manoel (2015), o hipotireoidismo secundário é caracterizado pela redução na produção de TSH e, conseqüentemente, na secreção dos hormônios tireoidianos. Suas principais causas incluem malformações congênitas, destruição da hipófise ou sua supressão, geralmente devido a medicamentos ou outros hormônios, como os glicocorticoides. Mooney & Shiel (2010) também concluem que essa condição conhecida como hipotireoidismo iatrogênico ou secundário é provocada pela administração de glicocorticoides exógenos ou por hiperadrenocorticismos espontâneos. No entanto, essa é uma condição temporária e reversível.

O uso do corticoide sem o período de pausa leva à uma supressão da atividade da tireoide levando aos diversos sintomas inespecíficos (Valsevia, Lima, Lacerda; 2023). Os glicocorticoides, tanto endógenos quanto exógenos, inibem diretamente o eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireóide, além de afetarem o metabolismo periférico dos hormônios tireoidianos. Há uma supressão da resposta da T4 à estimulação pelo hormônio liberador de tireotropina (TRH) e da T3 em resposta ao TSH. A redução na secreção dos hormônios pela hipófise é a explicação mais provável para essa diminuição (Cardoso et.al, 2007). A paciente teve um longo histórico com o uso de glicocorticoides como a prednisolona sem intervalos ou desmame, seus níveis hormonais como descrito no relato, se normalizaram posteriormente a interrupção do uso do medicamento em 90 dias.

A literatura destaca que existe uma predominância de sobrepeso em pacientes hipotireoidéticos (Alarcão, Santana; 2023). A cadela do presente relato apresenta sobrepeso tendo escore de 7/9.

Nos exames complementares como hemograma e bioquímico houve somente trombocitopenia no primeiro hemograma, podendo ser esclarecida pelo exame positivo para Erlichiose que segundo Almosny e Massard, (2002), a trombocitopenia

moderada é o único achado comumente observado. A função da glândula tireoide pode ser avaliada tanto pelas concentrações basais dos hormônios tireoidianos quanto por testes que medem a resposta da glândula a determinados estímulos. Os perfis de rotina para diagnóstico do hipotireoidismo geralmente incluem a medição do T4 total e do TSH (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

A paciente deste presente relato foi submetida a exames de dosagens de T4 Total, T4 Livre, TSH, a dosagem de cortisol pós- supressão de Dexametasona foi somente na segunda coleta. Na primeira coleta, foi observado níveis abaixo dos valores de referência, diferentemente da segunda coleta, após a interrupção do uso de glicocorticoides, os valores se normalizaram. De acordo com Catharine et.al (2004), A T4T diminuída pode ser normal para o animal, resultado de doença não-tireóidea, ou secundária à administração de fármacos.

A cadela demonstrava pêlo opaco, rarefação dos pelos do rabo conhecido como “cauda de rato”. O tipo de alopecia no hipotireoidismo pode ser localizada ou generalizada e assimétrica ou simétrica, sendo geralmente comum ter achados de alopecia localizada na região do rabo e frequentemente afeta áreas de fricção (Nelson; Couto, 2015).

A pelagem dos pacientes hipotireoideos costumam ser fracos e opacos devido a falta dos hormônios tireoidianos que auxiliam no início da fase anágena, com a escassez destes hormônios o pêlo se torna fraco, opaco e quebradiços (Cattani, 2009). A perda do brilho da pelagem vem da atrofia das glândulas sebáceas que pode resultar em oleosidade, dermatite seborreica e ressecamento (Valsesia *et al.*, 2023).

A paciente anteriormente em outra clínica era tratada para malassezia. O hormônio da tireoide está relacionado com o aumento do sistema imunológico e linfático. Cães hipotireoideos possuem diminuição da imunidade humoral e supressão da função das células T, assim a imunidade diminui causando infecções secundárias como a malassezia (Cattani, 2009).

Levotiroxina é o único hormônio que parece necessário para o tratamento de hipotireoidismo. Na prática clínica alguns cães parecem responder melhor ao tratamento diário. A dose inicial é 0,02 mg / kg PO/ SID (Cruz; Manoel, 2015). A maioria dos cães mostra melhora dentro das duas primeiras ou segundas semanas, e a maioria dos cães mostra melhora dentro das primeiras semanas (Marco; Larsson, 2006). A paciente descrita neste relato não passou pelo tratamento para

um cão hipotireoideo, tendo em vista que seus níveis hormonais se estabilizaram.

#### **4. CONCLUSÃO**

O hipotireoidismo secundário em cães é uma condição complexa que requer uma abordagem abrangente para seu diagnóstico e tratamento eficazes. O diagnóstico do hipotireoidismo secundário é desafiador devido à similaridade dos sintomas com outras condições clínicas, exigindo testes laboratoriais específicos para sua confirmação. É essencial realizar uma avaliação cuidadosa que considere tanto os sinais clínicos quanto os resultados laboratoriais, como os níveis de TSH e hormônios tireoidianos.

Unificando as manifestações e os resultados dos exames laboratoriais e clínicos mencionados anteriormente indicaram-se o hipotireoidismo secundário ou também como é conhecido hipotireoidismo transitório, que foi contestado através da remoção dos glicocorticoides e eventualmente os níveis dos hormônios tireoidianos se normalizaram, sucedendo na melhora dos sinais. Novos exames devem ser realizados num período de seis meses para o descarte de hipoadrenocorticismo ou hiperadrenocorticismo sendo eles Teste de Supressão de Dexametasona e dosagem de cortisol basal.

Em resumo, o manejo do hipotireoidismo secundário canino requer um conhecimento aprofundado da endocrinologia veterinária e um compromisso contínuo com o bem-estar do animal. Isso requer uma abordagem criteriosa, que combine os melhores métodos disponíveis. Sendo assim, é fundamental considerar o hipotireoidismo secundário nos diagnósticos diferenciais na prática clínica veterinária, dado o desafio associado à sua identificação exata.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Almosny, N. R. P. & Massard, C. L. 2002. **Erliquiose em pequenos animais domésticos e como zoonoses**. In: Almosny, N. R. P., Massard, C. L., Labarthe, N. V., O'Dwyer, L. H., Souza, A. M., Alves, L. C. & Serrão, M. L. Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonose (cap. 1, p. 14-56). L F. Livros de Veterinária Ltda, Rio de Janeiro, BR.

Alarcão, F. M. F. de, & Santana, M. L. e C. (2023). **Hipotireoidismo em cão sem raça definida: Relato de caso**. Pubvet, 17(12), e1492. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n12e1492>

BACHLER, Leonella Michelle. **Hipotireoidismo canino**. 2022. 38 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Anhanguera de Anápolis, Anápolis, 2022.

BRAZ DA CRUZ, F. G.; TAVARES MANOEL, F. M. **Hipotireoidismo Canino** In: MÁRQUES JERICÓ, M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGICA, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos, 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

CARDOSO, M. J. L. et al. **Papel dos fármacos na função tireoidiana em cães**. **Clínica Veterinária**, Ano 12, n. 68, p. 68-76, maio/jun. 2007.

CATTANI, M.H.S. **Métodos de diagnóstico do hipotireoidismo canino: revisão bibliográfica** [Methods for diagnosis of canine hypothyroidism: bibliographic review] Porto Alegre, 2009, 40p. Monografia (Curso de Especialização em Análises Clínicas Veterinárias) – UFRGS.

CATHARINE, R. J.; SCOTT, M.; YORAN, L. G. Hipotireoidismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 2, p. 1497-1504.

COLVILLE, T. BASSERT, J. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 387-404.

CRUZ, F.G.B.; MANOEL, F.M.T. Hipotireoidismo Canino In: JERICO, M.M.; NETO, J.P.A; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1.ed. Volume 2. Rio de Janeiro: Roca, cap. 185, p. 1666-1676. 2015.

DIXON, R.M. **Hipotireoidismo canino**. In: Mooney CT, Peterson ME. Manual de endocrinologia canina e felina. 3. Ed. Roca; p. 91-113. 2009.

VALSESIA, Daniela Laura Silva *et al.* **DOENÇAS DA TIREOIDE – HIPOTIREOIDISMO E HIPERTIREOIDISMO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**. 2023. 32 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário Brasileiro – Unibra., Recife, 2023. Disponível em: <https://www.grupounibra.com/repositorio/MVETI/2023/doencas-da-tireoide-hipotireoidismo-e-hipertireoidismo-em-caes-revisao-de-literatura.pdf>. Acesso em: 10 set. 2024.

ETTINGER, S. J., et al. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Edinburgh: Saunders. 8th Ed. 2017.

LEAL, K. M. **Hipotireoidismo em cães**. lume.ufrgs.br, 2014.

Feldman, E. C., & Nelson, R. W. **Canine and Feline Endocrinology**. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2015.

FREITAS, M. **Hipotireoidismo em cães: aspectos gerais**. Dissertação de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Júlio de Mesquita Filho. Campus de Botucatu. São Paulo. 2009

GINEL, P. **Sistema endócrino**. In: CERON MADRIGAL, J. J. (ed.) **Análisis Clínicos en Pequeños Animales**. 1. Ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Inter-Médica, 2015, p. 209-229.

GRECO, D.; STABENFELDT, G. H. **Glândulas endócrinas e suas funções** In: CUNNINGHAM, J.G. Tratado de Fisiologia Veterinária. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap.33, p.350-357.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Glândulas endócrinas** In: JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.407- 412.

MARCO, V.; LARSSON, C.E. **Hipotireoidismo na espécie canina: avaliação da ultrasonografia cervical como metodologia diagnóstica**. Jornal de ciência animal e Residência Veterinária , v.43, n.6, p.747- 753, 2006.

MOONEY, c. t., & Shiel, r. E. (2015) **hipotireoidismo em cães in mooney, c. t & peterson, m. e manual de endocrinologia em cães e gatos** (pp. 106-136). são paulo: roca. scott, s.w., miller, w.h., & griffin, c.e. (1996). muller & kirk dermatologia de pequenos animais. (5a. ed.). rio de janeiro: interlivros.

NELSON, R. W. **Enfermidades endócrinas**. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais. 6. Ed. Elsevier, 2020, p. 437-454.

NELSON, R. W. **Distúrbios da glândula tireóide** In: COUTO, G.; NELSON, R.W. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.665-682.

REUSCH, C. E., et al. **Thyroid disorders in the dog**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 40, n. 2, p. 211-224, 2010.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C. **Hipotireoidismo**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.1496-1505.

**YOSHIKAWA, MELISSA YUKARI et al. Caracterização semiológica e epidemiológica de cães diagnosticados com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande. 2017.**

**MOONEY, c. t., & SHIEL, R. E. (2015) hipotireoidismo em cães in mooney, c. t & peterson, m. e manual de endocrinologia em cães e gatos (pp. 106-136). são paulo: roca. scott, s.w., miller, w.h., & griffin, c.e. (1996). muller & kirk dermatologia de pequenos animais. (5a. ed.). rio de janeiro: interlivros.**