



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**HIPOTIREOIDISMO EM CÃES DERMATOPATAS: ASPECTOS
CLÍNICO-LABORATORIAIS COMPARADOS AO EXAME
HISTOPATOLÓGICO DA PELE**

ROBERTO DOS SANTOS TEIXEIRA

Sob a Orientação do Professor
Paulo Vargas Peixoto

Co-orientação da Professora
Regina Ruckert Ramadilha

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências**, no Curso de Pós Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração Ciências Clínicas.

Seropédica, RJ
Janeiro, 2008

636.08965

T266h

T

Teixeira, Roberto dos Santos, 1978-

Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele / Roberto dos Santos Teixeira - 2008.

85f. : il.

Orientador: Paulo Vargas Peixoto.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Instituto de Veterinária.

Bibliografia: f. 82-85

1. Cão - Doenças - Diagnóstico - Teses
2. Dermatologia veterinária - Teses. 3. Hipotireodismo - Teses. I. Peixoto, Paulo Vargas, 1958- . II. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Instituto de Veterinária. III. Título.

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

ROBERTO DOS SANTOS TEIXEIRA

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências**, no Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração Ciências Clínicas.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM __ / __ / __

Paulo de Vargas Peixoto. Dr., UFRRJ
(Orientador)

João Telhado Pereira. Dr., UFRRJ

Norma Volmer Labarthe. Dr., Fiocruz

“Aos meus pais, Paulo e Regina, em especial à minha mãe, pela incansável luta ao meu lado desde os cadernos de caligrafia até a dissertação de mestrado.”

“À Márcia e Mariana, meus amores e meu grande irmão Pedro, pelas fases de isolamento durante a realização deste trabalho.”

AGRADECIMENTOS

Ao atingir, finalmente, o término de mais esta longa jornada, não poderia deixar de agradecer o apoio imprescindível recebido dos amigos:

Professor Paulo Peixoto, meu orientador, pelo seu conhecimento e orientação;

Professora Regina Ramadilha (Rê), minha co-orientadora, amiga e mentora profissional por TUDO, desde o segundo período da faculdade. Não há palavras que possam descrever a minha gratidão;

Professor João Telhado, pelas orientações e apoio ao trabalho;

Aos amigos, Rafael Tarantino, Júlio, Sabrina, Clarissa, Rafael Queiroz, Cláudia Serra pelo apoio constante e puxões de orelha por causa da tese;

Aos professores Rita Botteon, Paulo Botteon, Marta Albuquerque, Rosana Botelho, e Luiz Sergio Ramadilha pelas orientações e apoio;

E a todos que, de alguma forma colaboraram para o êxito deste trabalho, o tornando uma criação coletiva,

MINHA ETERNA GRATIDÃO.

Aos nossos pacientes, seres especiais, fica a certeza de continuarmos as investigações a fim de melhorar sua qualidade de vida...

RESUMO

TEIXEIRA, Roberto dos Santos. **Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele.** 2008. 85 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2008.

Este estudo foi realizado no setor de Dermatologia da Clínica Veterinária Animália – Rio de Janeiro – RJ, no período de agosto de 1998 a dezembro de 2005. Do total de cães atendidos na clínica (4107), 19,7% foram encaminhados ao setor, e em 266 destes (6,5%) foi diagnosticado hipotireoidismo. Em todos os cães foram observadas alterações na pele, enquanto que, 35,7% tinham também sintomas clínicos não cutâneos do hipotireoidismo. As dermatopatias mais comuns foram os distúrbios de pelagem (65,8%) e os distúrbios de queratinização (46,6%). Dos sinais clínico-gerais não cutâneos, destacaram-se distúrbios metabólicos (19,6%) e reprodutivos (19,2%). O diagnóstico de hipotireoidismo foi realizado através de dosagens dos hormônios tireoidianos e TSH (18%), pela biópsia e histopatologia de pele (35,3%) e pela associação entre estes métodos (46,7%). Neste último grupo de animais, a histopatologia foi considerada como o método de diagnóstico mais eficaz para o hipotireoidismo (97,6% / 98,2%). Com relação às dosagens hormonais, a eficácia para este diagnóstico foi menos expressiva: T₄ Livre (72,7% / 75,8%) e T₄ Total (77,8% / 73,9%). Dos animais com hipotireoidismo, 68,5% tinham 1 ou 2 doenças secundárias ou associadas à endocrinopatia, das quais destacam-se os processos imunomediados (45,9%). Dos animais hipotireoideos, 157 foram submetidos ao tratamento, com resposta positiva em 93,6%. As fêmeas (57,9%) foram mais acometidas. Animais com idades entre 1 a 8 anos (81,6%) representaram a faixa etária mais frequentemente afetadas. Dentre as 43 raças de cães acometidas, foram consideradas predispostas Chow Chow, Shar pei e Cocker Spaniel Inglês.

Palavras chave: Hipotireoidismo, dermatopatas, diagnóstico, cães.

ABSTRACT

TEIXEIRA, Roberto dos Santos. **Hypothyroidism in dogs with skin diseases: clinical and laboratory aspects compared to histological examination.** 2008. 85 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2008.

This study was held at the Dermatology sector of the veterinarian clinic Animalia – Rio de Janeiro – RJ, from August 1998 to December 2005, 19,7% of the total amount of dogs treated at the clinic (4107) were guided to the Dermatology practice. A number of 266 (6.5%) animals were diagnosed with hypothyroidism. All 100% of the subjects had skin or coat disorders; moreover, 35.7% also had non cutaneous clinical signs of hypothyroidism. The most common dermatopathies were hair coat disorders (65.8%) and keratinization disorders (46.6%). The more repeated non cutaneous clinical signs in the study were metabolic disorders (19.6%) and reproductive (19.2%). The diagnosis of the disease was confirmed dosing the thyroid hormone and TSH (18%), biopsy and histopathology of the skin (35.3%) also by the association of both procedures (46.7%). Within these last group of animals, the histopathology was considered as the most efficient diagnosis method for hypothyroidism (97.6% / 98.2%) as for the Hormone tests the efficiency of this diagnosis was less expressive: T₄ Free (72.7% / 75.8%) e T₄ Total (77.8% / 73.9%). A percentage of 68,5% of the animals with hypothyroidism, had 1 or 2 secondary diseases or associated to the endocrinopathy, from which immune mediated disorders (45,9%) were accentuated. 157 of the diagnosed patients were submitted to treatment, with positive results in 93.6% of the cases. The disease was most found in females (57,9%). Dogs from 1 to 8 years old (81,6%) represented the age range of the affected animals. There were 43 breeds of dogs involved in the study, from which Chow Chow, Shar pei and English Cocker Spaniel were considered to have predisposition for the disease.

Key words: Hypothyroidism, dermatopathy, diagnosis, dogs

ÍNDICE DE TABELAS

- Tabela 1.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição racial de cães com hipotireoidismo primário 15
- Tabela 2.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Comparação dos métodos de dosagens dos hormônios tireoidianos quanto à sensibilidade e especificidade na detecção do hipotireoidismo em cães 21
- Tabela 3.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência das raças mais acometidas por DH e sua relação com outras dermatopatias 57
- Tabela 4.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição quanto ao porte dos animais acometidos 58
- Tabela 5.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência dos sintomas dermatológicos nos cães com hipotireoidismo 62
- Tabela 6.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Avaliação da eficácia da histopatologia como método de diagnóstico para o hipotireoidismo e a resposta terapêutica alcançada 65
- Tabela 7.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabela de contingência para a histopatologia 65
- Tabela 8.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Avaliação comparativa da eficácia dos métodos de diagnóstico hormonal utilizados e a resposta terapêutica alcançada 68
- Tabela 9.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Eficácia comparada dos métodos de diagnóstico do hipotireoidismo 68
- Tabela 10.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabelas de contingência para T₄ total, T₄ livre, TSH e T₃ 69
- Tabela 11.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Análise comparativa entre a sensibilidade e acurácia dos meios de diagnóstico 69
- Tabela 12.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabela comparativa entre as raças consideradas predispostas ao hipotireoidismo 75

ÍNDICE DE QUADROS

- Quadro 1.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tipos de hipotireoidismo e relação com as diferentes etiologias 12
- Quadro 2.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Classificação dos graus de hipotireoidismo de acordo com níveis hormonais e sintomas 16
- Quadro 3.** Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos 31
- Quadro 4.** Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia 37
- Quadro 5.** Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal 43
- Quadro 6.** Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento 49
- Quadro 7.** Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Distribuição racial 56
- Quadro 8.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Exames hormonais isolados ou em associações utilizados no diagnóstico do hipotireoidismo 67
- Quadro 9.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação das doenças cutâneas associadas ou secundárias ao hipotireoidismo 70

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Anatomia da tireóide canina. Fonte. König & Liebich, 2004 2
- Figura 2.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fisiologia - Eixo Hipotálamo-hipófise-tireóide Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004 4
- Figura 3.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fórmula estrutural da L 3, 5, 3', 5' Tetraiodotironina ou Tiroxina (T₄) Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004 6
- Figura 4.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fórmula estrutural da L 3, 5, 3' Triiodotironina (T₃) Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004 6
- Figura 5.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição regional Fonte. www.primeirospassos.rj.gov.br/images/mapa_rj2.gif 58
- Figura 6.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 21, SRD, fêmea, 7 anos de idade. Obeso, com alopecia, hiperemia e crostas nas regiões dorso-lateral e abdominal 60
- Figura 7.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 99, Beagle, fêmea, 12 anos de idade. Mixedema e áreas de alopecia focal. Animal n°162, Basset Hound, macho, 4 anos de idade. “*Facies tragico*”, mixedema e envelhecimento precoce 61
- Figura 8.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 125, Beagle, fêmea, 7 anos de idade. Mixedema, obesidade e apatia 63
- Figura 9.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 213, Labrador, fêmea, 3 anos de idade. Termofilia e obesidade 63
- Figura 10.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fotomicrografia da pele. Hipertrofia e vacuolização do músculo pilo – eretor, acantose e mixedema. Hiperqueratose epidérmica e folicular. Coloração – hematoxilina/eosina 66
- Figura 11.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n°169, Dachshund, fêmea, 2 anos de idade. A - Animal com hipotricose multifocal, hiperqueratose e hiperpigmentação. B - Após 12 meses de tratamento, pelagem íntegra e de boa qualidade 71

Figura 12. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 97, Cocker Spaniel, fêmea, 7 meses / 3 anos de idade. A - Animal com hipotricose generalizada, alopecia focal, discreta hiperemia (foliculite bacteriana). B – Animal com pelagem recomposta e brilhante, após 2,5 anos de tratamento 72

ÍNDICE DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição sexual 55
- Gráfico 2.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição etária 55
- Gráfico 3.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição racial 56
- Gráfico 4.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Predisposição racial 57
- Gráfico 5.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação entre sintomas dermatológicos e gerais ligados ao hipotireoidismo 59
- Gráfico 6.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência dos sintomas dermatológicos agrupados 61
- Gráfico 7.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Sintomas gerais ligados ao hipotireoidismo em cães 64
- Gráfico 8.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Exames complementares utilizados no diagnóstico do hipotireoidismo 64
- Gráfico 9.** Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação entre a resposta terapêutica e doenças concomitantes ao DH 73

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1 A tireóide	2
2.1.1 Anatomia.....	2
2.1.2 Histologia	3
2.1.3 Desenvolvimento embrionário	3
2.1.4 Fisiologia	4
2.1.4.1 Captação do iodo	5
2.1.4.2 Metabolismo do iodo	5
2.1.4.3 Secreção dos hormônios tireoidianos	6
2.1.4.4 Hormônios tireoidianos no sangue	7
2.1.4.5 Mecanismo de ação dos hormônios tireoidianos	8
2.1.4.6 Metabolismo dos hormônios tireoidianos	8
2.1.4.7 Regulação tireoidiana	9
a Eixo hipotálamo-hipófise-tireóide	9
2.2 Hipotireoidismo em cães	11
2.2.1 Etiologia e classificação do hipotireoidismo	11
2.2.2 Epidemiologia	14
2.2.3 Quadro clínico	15
2.2.3.1 Sinais clínicos gerais	16
2.2.3.2 Sinais clínico-reprodutivos	16
2.2.3.3 Alterações cutâneas	16
2.2.3.4 Sinais clínicos em outros sistemas	17
2.2.4 Diagnóstico	18
2.2.4.1 Diagnóstico laboratorial	18
2.2.4.2 Diagnóstico laboratorial inespecífico	18
2.2.4.3 Diagnóstico laboratorial específico	19
a Avaliação laboratorial da função tireoideana	19
b Avaliação direta dos hormônios tireoidianos e TSH	19
c Avaliação dinâmica da função tireoideana	21
d Avaliação da concentração de anticorpos anti- tireoglobulina	22
2.2.4.4 Diagnóstico histopatológico	22
2.2.5 Diagnóstico diferencial	22
2.2.6 Tratamento do hipotireoidismo	23
3 MATERIAL E MÉTODOS	25
3.1 Período e local do estudo	25
3.2 Animais	25
3.3 Diagnóstico	28
3.4 Tratamento e avaliação da resposta à terapia	28
3.5 Análise de dados	28
4 RESULTADOS	30
4.1 Epidemiologia	55
4.1.1 Sexo	55
4.1.2 Idade	55
4.1.3 Raça	56

4.1.4 Localidade de origem	58
4.2 Diagnóstico	58
4.2.1 Exame clínico	59
4.2.1.1 Exame físico	59
a Sintomas dermatológicos	59
b Sintomas gerais	62
4.2.1.2 Exames laboratoriais	64
a Diagnóstico histopatológico	64
b Dosagens hormonais	66
4.3 Doenças concomitantes ao hipotireoidismo	69
4.4 Resposta terapêutica	70
5 DISCUSSÃO	74
a Aspectos epidemiológicos	74
b Diagnóstico clínico	76
c Diagnóstico laboratorial	78
d Doenças concomitantes	79
e Resposta terapêutica	80
6 CONCLUSÕES	81
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82

1 INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo é considerado o distúrbio hormonal mais comum em cães (PANCIERA, 1990; CASTILLO *et al*, 2001). A frequência dessa endocrinopatia, contudo, parece muito variável. Nos Estados Unidos e na Europa, a incidência atinge respectivamente, 0,2 e 0,64% do total das enfermidades caninas, enquanto no Estado do Rio de Janeiro, a situação é muito diversa. Em um levantamento dos casos atendidos entre 1998 e 2002 no Setor de Dermatologia do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, evidenciou-se, por meio de diagnóstico clínico-histológico, elevada porcentagem, da ordem de 22%, das dermatopatias em cães como secundárias ao hipotireoidismo (RAMADINHA, 2002).

Observações através do diagnóstico histopatológico de rotina no Setor de Anatomia Patológica do Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro também indicavam a ocorrência de um elevado e crescente número de alterações histológicas de pele associadas ao hipotireoidismo (PEIXOTO & RAMADINHA, 1995).

A sintomatologia diversificada em associação a resultados laboratoriais variáveis ou controversos, em parte, pela marcada flutuação fisiológica dos valores dos hormônios tireoidianos, tornam o diagnóstico *definitivo* do hipotireoidismo difícil e o diagnóstico diferencial exaustivo. Por outro lado, esse distúrbio é considerado como a endocrinopatia mais superdiagnosticada (SCOTT *et al*, 2001).

Objetiva-se, neste estudo, coligir e apresentar os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo canino no Estado do Rio de Janeiro e, sobretudo, comparar e avaliar os principais meios de diagnóstico que se encontram à disposição, no intuito de estabelecer, sob nossas condições, um protocolo de diagnóstico mais adequado para a enfermidade no país.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A tireóide

2.1.1 Anatomia

A tireóide está presente em todos os vertebrados, e dentre as glândulas de secreção interna, é a de maior importância. Em humanos adultos, pode pesar até 20 gramas. Nos carnívoros, mede entre dois e três centímetros de comprimento, meio a um centímetro de largura e entre 5 e 7 milímetros de espessura no entanto sua massa ideal ainda não está bem definida para as diversas espécies (GETTY, 1975; STABENFELDT, 1992).

Na maioria dos carnívoros, assim como no homem, a tireóide é um órgão bilobado, unido por um istmo de tecido conjuntivo fibroso (STABENFELDT, 1992). Os lobos têm forma achatada e elipsoidal, localizados bilateralmente à superfície latero-caudal da traquéia (GETTY, 1975). Nos cães, a tireóide se situa entre o primeiro e o terceiro anéis cartilagosos traqueais (STABENFELDT, 1992), em humanos, a tireóide se localiza entre a sexta e a sétima cartilagens branquiais (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995).

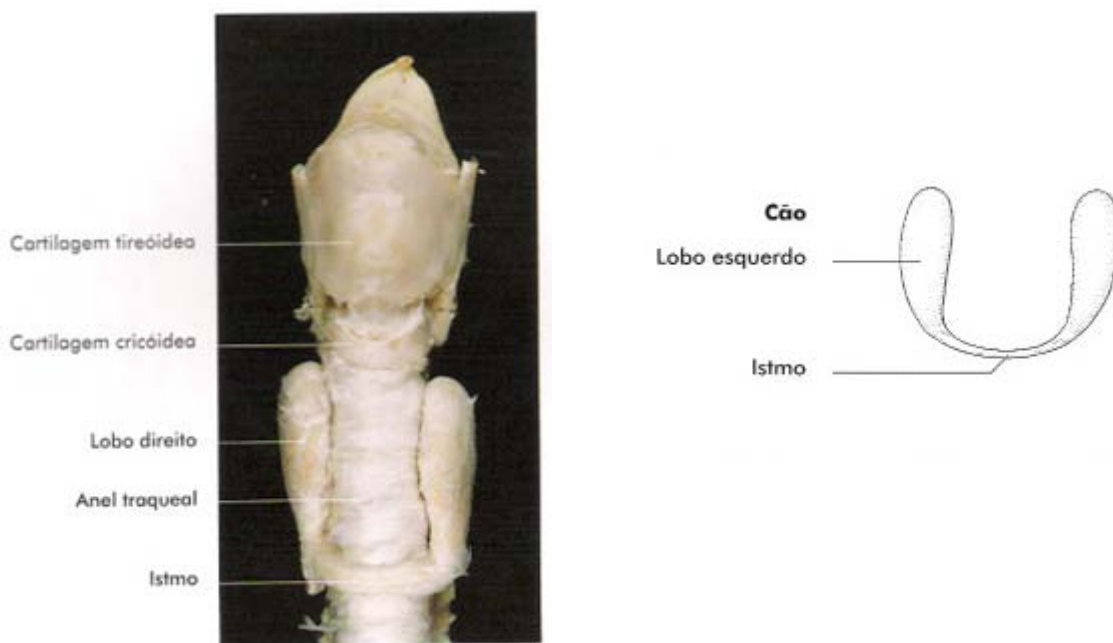


Figura 1. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Anatomia da tireóide canina. Fonte. König & Liebich, 2004

2.1.2 Histologia

Histologicamente, esta glândula é revestida por duas cápsulas: uma formada pela fáscia do músculo tireoglosso e a outra, considerada verdadeira, mais interna, constituída por tecido conjuntivo fibroelástico (GETTY, 1975). A unidade formada pelas células epiteliais tireóideas e o colóide denomina-se folículo tireóideo, estrutura funcional da glândula (STABENFELDT, 1992; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995). O folículo é formado por uma monocamada de células cúbicas epiteliais que limitam a cavidade central, na qual se armazena o colóide (GETTY, 1975; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995), formado pelos hormônios antes de serem secretados. As células epiteliais do folículo podem tornar-se cilíndricas quando estimuladas a liberarem hormônios (GETTY, 1975; STABENFELDT, 1992) e apresentar diferenças histológicas de acordo com a idade, dieta, habitação e estado sexual do animal (CHASTAIN & GANJAN, 1986). Os tireócitos possuem polaridade: a zona basal se relaciona com o tecido conectivo intersticial, por onde passam os vasos e nervos, enquanto o pólo apical aponta para a luz do folículo. A zona apical possui pseudópodes que cumprem um papel fundamental na captação dos elementos do colóide, na síntese hormonal e na sua liberação (CHASTAIN & GANJAN, 1986; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995).

2.1.3 Desenvolvimento embrionário

A tireóide é a primeira glândula a se formar nos mamíferos. Durante a primeira etapa, observa-se a diferenciação morfológica e fisiológica dos componentes do eixo neuro-endócrino que derivam do ectoderma e do endoderma primários. Na segunda, há um aumento das funções das diferentes regiões, e se estabelece uma interação funcional entre elas, de tal forma que, com o desenvolvimento, o sistema evolui para situação característica de controle por retro-alimentação (STABENFELDT, 1992).

Nos vertebrados superiores, as tireóides se originam do folheto endodérmico, a partir de duas regiões diferentes da faringe: do tecido primário medial e dos primários laterais, também chamados corpos último-branquiais (CHASTAIN, 1993; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995) e dão origem às células para-foliculares, chamadas células C, produtoras de calcitonina, que constituem aproximadamente 10% da massa tireoidiana (STABENFELDT, 1992). Nos vertebrados inferiores, estas últimas estruturas não se incorporam à tireóide e permanecem independentes (CHASTAIN, 1993; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995).

Em cães, o tecido primário medial ou principal glandular é visível no décimo sexto dia da gestação, rapidamente, se desenvolve e forma um pequeno divertículo bilobulado, encontrado na base da língua, no ducto tireoglosso. À medida que evolui, a tireóide desce para alojar-se definitivamente no ducto anterior, por volta da quinta ou sexta semana de vida. Os tecidos primordiais laterais se desenvolvem paralelamente ao anterior e, por volta da sétima semana, se fusionam com o mesmo. Durante esse período o ducto tireoglosso desaparece e, na oitava semana, as tireóides adquirem sua forma definitiva (CHASTAIN, 1993; STABENFELDT, 1992).

Cabe lembrar que, durante o desenvolvimento embrionário dos mamíferos, os hormônios tireoidianos da mãe não atravessam a placenta, de forma que os hormônios dos fetos são de sua própria produção. Se as tireoglobulinas maternas atravessassem a placenta, como na enfermidade de Graves-Basedow, poderiam causar hipertireoidismo neonatal (CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001). Nas mulheres, o hormônio gonadotrofina coriônica humana (hCG) possui ainda intrinsecamente uma atividade tireoestimulante e acredita-se que pode regular a função fetal nas etapas iniciais do desenvolvimento (INGBAR, 1985; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.1.4 Fisiologia

A função primordial da tireóide é controlar o metabolismo do organismo através da secreção de seus hormônios: a tiroxina (T_4) e a triiodotironina (T_3) (GETTY, 1975; CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001). Ambos são derivados iodados do aminoácido tirosina e responsáveis pelo efeito biológico da glândula. Vale ressaltar que, além das células foliculares que produzem os hormônios, a tireóide possui células parafoliculares, produtoras de calcitonina (INGBAR, 1985; FELDMAN & NELSON, 2004).

A sensibilidade dos tecidos aos hormônios varia de acordo com o estágio de desenvolvimento embrionário ou da vida do animal. Na maioria dos casos, a ação dos hormônios regula a síntese do RNA mensageiro, que determina a tradução de uma proteína enzimática estrutural (INGBAR, 1985). Tanto a multiplicidade das ações dos hormônios tireoidianos, quanto à presença de seus receptores em diversos tecidos sugere que a síntese deste hormônio é facilmente ativada ou suprimida durante o desenvolvimento embriológico (CHASTAIN & GANJAN, 1986; STABENFELDT, 1992).

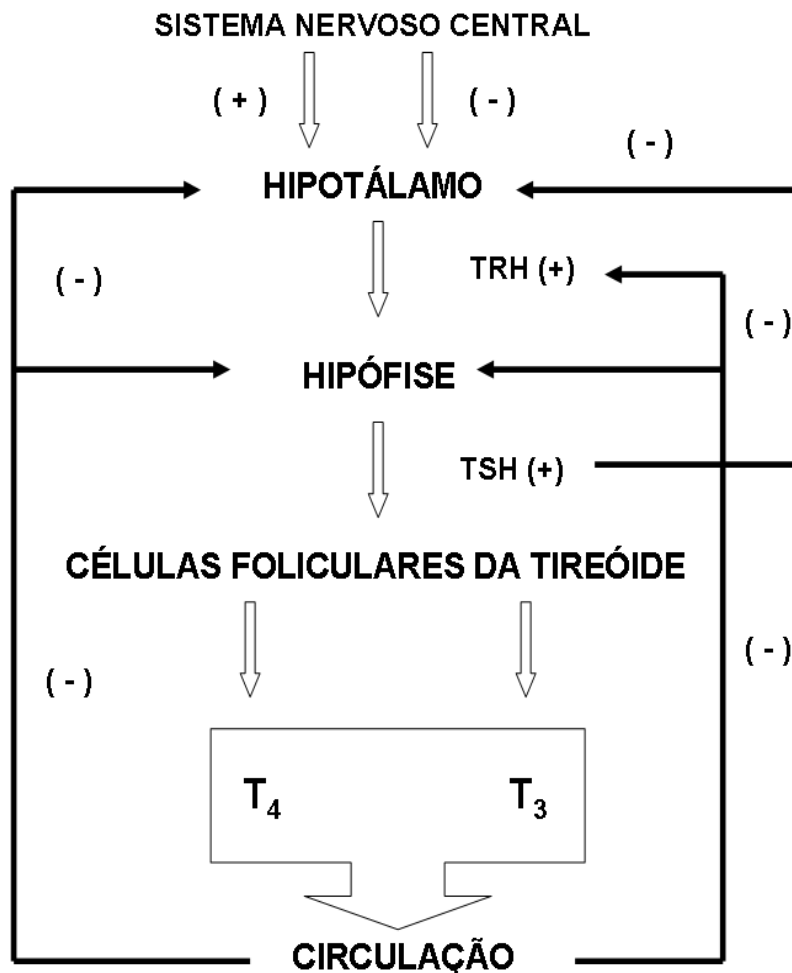


Figura 2. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fisiologia - Eixo Hipotálamo-hipófise-tireóide. Fonte: FELDMAN & NELSON, 2004.

2.1.4.1 Captação do iodo

A necessidade diária de iodo, para o cão, varia entre 150 e 250 microgramas, e a principal fonte é a alimentação (CHASTAIN & GANJAN, 1986).

Em regiões onde a água e o solo ou a alimentação sejam deficientes nesse elemento, ocorrem mudanças adaptativas da glândula, resultando em hiperplasia, o chamado bócio endêmico (CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001). Uma vez absorvido pelo trato gastro-intestinal, o iodo se transforma em iodeto sódio. Aproximadamente dois terços do iodeto são filtrados pelo rim, e um terço restante é transportado para a tireóide. As células foliculares tireoidianas retêm efetivamente o iodeto por meio de um processo de transporte ativo (CHASTAIN & GANJAN, 1986; STABENFELDT, 1992). Visto que a depuração renal é constante, a falta de iodo na dieta produz a carência deste composto (INGBAR, 1985; CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001).

A tireóide possui a capacidade de concentrar iodo em suas células epiteliais, assim como as glândulas salivares, mucosa gástrica, glândula mamária, colo uterino, placenta e pele (INGBAR, 1985). Contudo, somente as tireóides possuem as ferramentas bioquímicas necessárias para completar a biossíntese hormonal (CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001).

A captação de iodo é feita através da zona basal da célula tireóidea, através de um sistema de transporte enzimático, da bomba de Na⁺/I⁻. A atividade da enzima Na⁺/I⁻ está ligada a uma enzima Na⁺/K⁺ ATPase, que gera o gradiente de Na⁺ necessário para a acumulação de iodo dentro da célula (CHASTAIN, 1982; CHASTAIN & GANJAN, 1986).

A atividade da enzima de Na⁺/I⁻ é inibida de forma competitiva pelo perclorato e pelo tiocianato. A concentração de iodo livre normalmente presente na circulação varia entre 5 e 30 micromol (INGBAR, 1985; CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001).

2.1.4.2 Metabolismo do iodo

Dois componentes são necessários para a síntese do hormônio: a tirosina e o iodo. A tirosina é parte de uma grande molécula, denominada tireoglobulina. Formada na célula folicular e secretada para a luz do folículo, a tireoglobulina é a glicoproteína mais abundante da glândula tireóide (CHASTAIN & GANJAN, 1986; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995; CASTILLO *et al*, 2001). Sua estrutura tridimensional favorece à reação de acoplamento, entre dois resíduos de diiodotironina, que formarão o T₄ ou entre resíduos monoiodotironina e diiodotironina formarão o T₃ (CHASTAIN & GANJAN, 1986; STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

A iodação da tirosina requer a ativação do iodo por ação da enzima tireoperoxidase (TPO). Para a biossíntese dos hormônios tireoidianos tem que haver a presença de quatro elementos: Iodo, Tireoglobulina (TG), Tireoperoxidase (TPO) e um sistema gerador de H₂O₂ (CHASTAIN, 1993).

A tireoperoxidase catalisa a iodação dos resíduos tireosílicos da globulina ligadora de tiroxina (GTL) e a formação de T₃ e T₄ (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992), e tireoglobulina é um dos melhores receptores de iodo. Dependendo da ingestão de iodo, a concentração de tireoglobulina varia entre 0,1 e 1,0% (CHASTAIN & GANJAN, 1986; CASTILLO *et al*, 2001).

A tireoperoxidase se encontra na membrana apical da célula tireóidea e possui dois sítios catalíticos diferentes, um para interagir com o iodo e oxidá-lo e outro para catalizar a reação de acoplamento das iodotirosilas e iodotironinas (CHASTAIN, 1982). A atividade desta enzima pode ser inibida por drogas que contenham enxofre, bem como o

metilmercaptoimidazol (MMI) e o propiltiouracila - PTU (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

O processo biossintético é seqüencial. Em um primeiro estágio se produz a oxidação do iodo que é ativado (I^+ em I^0) e reage com os resíduos tirosila da tireoglobulina, gerando moniodotirosina (MIT) ou diiodotirosina (DIT). A segunda etapa, denominada acoplamento, une duas moléculas de iodotirosinas para formar as iodotironinas. A união de uma molécula de MIT e uma de DIT gera a triiodotironina (T_3), enquanto a união de duas moléculas de DIT forma a tetraiodotironina ou tiroxina (T_4) (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992). Existem aproximadamente 27 átomos de iodo por mol de tireoglobulina, dos quais dez deles (37%) estão nas iodotironinas e 17 (63%) como iodotirosinas (CHASTAIN & GANJAN, 1986; STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

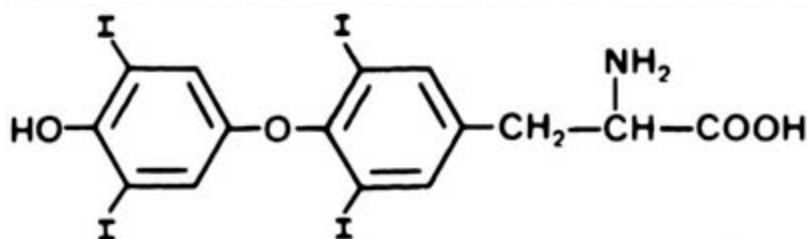


Figura 3. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fórmula estrutural da L 3, 5, 3', 5' Tetraiodotironina ou Tiroxina (T_4) Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004

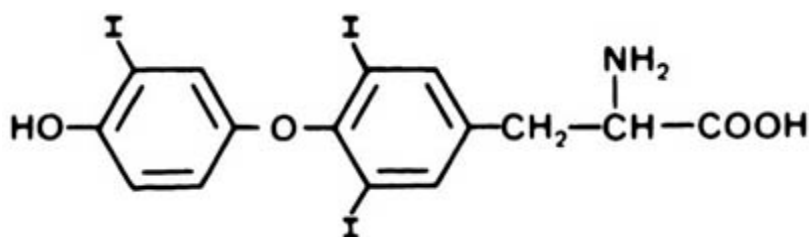


Figura 4. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fórmula estrutural da L 3, 5, 3' Triiodotironina (T_3) Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004

2.1.4.3 Secreção dos hormônios tireoidianos

Uma vez sintetizada e iodada, a tireoglobulina composta por resíduos de MIT, DIT, T_3 e T_4 é armazenada na luz do folículo, sob forma de hormônio ativo (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992). Essa maneira de armazenamento do hormônio é incomum para uma glândula endócrina, porém muito importante para os mamíferos que suportam grandes períodos de privação de iodo sem prejuízos imediatos à secreção hormonal (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004). À medida que as necessidades do organismo aumentam, a secreção hormonal produzida é lançada na corrente circulatória (FELDMAN & NELSON, 2004). Para que os hormônios tireóideos sejam liberados pela glândula tireóide, a tireoglobulina, com suas moléculas ligadas de MIT, DIT, T_3 e T_4 , deve ser translocada para a célula folicular e os hormônios têm que ser separados da tireoglobulina (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004). Na primeira fase, são deslocadas através de transporte

por fagocitose, e dentro destas organelas ocorre a proteólise da tireoglobulina e o rompimento das pontes de radicais sulfúricos que unem as subunidades da tireoglobulina, entre eles se encontram os precursores MIT, DIT e seus hormônios T_3 e T_4 (FELDMAN & NELSON, 2004). MIT e DIT são desalogenados enquanto que os hormônios são liberados na circulação. Uma pequena quantidade de tireoglobulina escapa a esse processo e é também enviada à circulação (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992). O iodo originado pela desalogenação das iodotirosinas é reutilizado pela mesma célula da tireóide para biossíntese hormonal (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

A maior parte da formação de T_3 se dá fora da glândula tireóide, pela desiodação de T_4 . Os tecidos que possuem as mais altas concentrações de enzimas desiodantes são o fígado e os rins, embora os músculos sejam importantes para a formação de T_3 . A enzima envolvida na remoção de iodeto do anel fenólico externo de T_4 , na formação de T_3 , denomina-se 5'-monodesiodinase. Forma-se também um outro tipo de T_3 , no qual uma molécula de iodeto é removida do anel fenólico interno de T_4 , o T_3 reverso (T_3R), que tem poucos efeitos biológicos dos hormônios tireoideos, visto que é formado apenas pela ação de enzimas desiodantes extra-tireóideas e não por atividade da glândula tireóide (CHASTAIN, 1982; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.1.4.4 Hormônios tireoidianos no sangue

Uma vez no sangue, os hormônios circulam ligados a proteínas plasmáticas (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992), e apenas 1% circula na forma livre (FELDMAN & NELSON, 2004). Das três proteínas transportadoras, a mais importante é a globulina transportadora ou Globulina Fixadora de Tiroxina (TBG), que se caracteriza por sua alta afinidade e sua relativa baixa capacidade de transporte. A afinidade é maior por T_4 do que por T_3 . Em segundo lugar está a pré-albumina (TBPA), que tem menor afinidade que a TBG e finalmente, a de maior capacidade de transporte, a albumina que apresenta menor afinidade por estes hormônios, mas maior capacidade de união (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992).

A Globulina Fixadora de Tiroxina (TBG), além de ser fixadora de tiroxina, também é uma importante proteína carreadora de T_3 . Em condições contrárias quando comparada a TBG, a albumina também está envolvida no transporte dos hormônios tireoideos isto é, apesar de ter pouca afinidade, tem alta capacidade devido a sua alta concentração no plasma. Na ausência de TBG, a albumina é o mais importante transportador de hormônios da tireóide. A terceira proteína plasmática, a Pré-albumina Fixadora de Tiroxina (TBPA), é específica para T_4 , com especificidade e capacidade intermediárias entre as demais proteínas plasmáticas (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

Existe também uma pequena, mas importante fração como hormônio livre, que está disponível para penetrar nos tecidos. Estas duas formas de hormônios circulantes, ligadas a proteínas e livres, coexistem em um equilíbrio regido pela lei de ação de massas, de tal forma que, à medida que diminuem os hormônios livres por sua passagem do sangue para as células, se dissocia uma quantidade equivalente dos hormônios ligados à proteína, restabelecendo o equilíbrio (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992, FELDMAN & NELSON, 2004).

Assim como acontece com todos os hormônios lipossolúveis, que são transportados no plasma, a maior parte do T_3 e do T_4 está ligada; pouco fica livre para interagir com receptores nas células dos tecidos-avos. Em cães, quantidade de hormônio livre é de menos de 1% para T_4 e levemente superior a 1% para T_3 . O equilíbrio entre hormônio livre e ligado é facilmente alterado pelas situações fisiológicas ou farmacológicas, tais como o aumento das concentrações de estrogênio que ocorre na gestação (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992).

2.1.4.5 Mecanismo de ação dos hormônios tireoidianos

Os hormônios tireoidianos penetram nas células onde exercem seus efeitos através de mecanismos seletivos de transporte, ainda não esclarecidos. Uma vez dentro da célula passam para o núcleo, onde se unem aos seus receptores. Recentemente, foram identificados quatro isoformas do receptor de T_3 (R- T_3): Beta 1, Beta 2, Alfa 1 e Alfa 2. Essas formas são codificadas por dois RNA mensageiros e têm variantes que geram as respectivas isoformas. As três primeiras isoformas (Beta 1, Beta 2, Alfa 1) são os verdadeiros receptores de T_3 , enquanto que Alfa 2 não possui o domínio de união com o hormônio e por isso se tem especulado se esta isoforma agiria ou não como um inibidor da união do hormônio com as outras três (STABENFELDT, 1992; CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

As três isoformas ativas do R- T_3 apresentam três sítios de ligação: uma de união com o hormônio, a segunda de união ao DNA e outra região chamada hipervariável. A região de união com o hormônio é específica e lhe confere a característica no que se refere a sua ação. O sítio de união com o DNA é similar em toda a sua gama de receptores nucleares e, portanto, forma uma chamada superfamília de receptores nucleares, que incluem os receptores de glicocorticóides, mineralocorticóides, estrógenos, progesterona, vitamina D_3 , e ácido retinóico. Esse sítio também apresenta em sua estrutura, os chamados “*dedos de zinco*” que têm quatro moléculas de aminoácidos rodeando uma molécula de zinco (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992; CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

T_3 se une ao receptor e forma um dímero que se unirá à região específica do DNA. Os dímeros podem ser homodímeros (de isoformas iguais, por exemplo, Beta1) ou heterodímeros (um Beta1, com um Beta2). O DNA tem regiões específicas de união que se denominam Elemento de Reconhecimento Hormonal (HRE) ou Elemento de Reconhecimento de T_3 (TER). Uma vez que ocorra a união do dímero ao DNA, é iniciada a transcrição dos genes dependentes, que evidenciam as ações características do hormônio. Existem ainda outras proteínas auxiliares que potencializam a ação genômica da T_3 (TRAP – Proteínas Auxiliares de Triiodotironina) (CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

A maior parte dos trabalhos realizados demonstra que o T_4 deve desalogernar-se a T_3 nos tecidos periféricos para exercer sua ação. Tem sido observado que as drogas que inibem a conversão de T_4 a T_3 bloqueiam o efeito da primeira. Isto leva ao conceito de que o T_4 seria um pró-hormônio. Mas, tem-se encontrado também alguns efeitos diretos do T_4 sugerindo que, em certas circunstâncias, esse composto também teria ações hormonais por si próprio (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.1.4.6 Metabolismo dos hormônios tireoidianos

Os hormônios tireoidianos sofrem diferentes tipos de metabolização: desalogenação sequencial, desaminação, decarboxilação e conjugação com o ácido glicurônico e com sulfato ou sulfatação (CHASTAIN, 1982).

As principais vias de metabolismo de hormônios tireóideos envolve a remoção de moléculas de iodeto. Exceto pela formação de T_3 a partir de T_4 , nenhum dos derivados de tironina desiodada tem qualquer atividade metabólica significativa. As duas enzimas envolvidas na síntese de T_3 e T_3R , 5'-desiodinase e 5 - desiodinase também estão envolvidas no catabolismo de hormônios tireóideos. Músculo esquelético, fígado e rins são tecidos importantes envolvidos no catabolismo de hormônios tireóideos pela desiodação. A formação de conjugados de hormônio tireóideo representa outra forma de inativação, com sulfatos e glicuronídeos produzida principalmente no fígado e nos rins. A conjugação é menos importante do que a desiodação como uma forma de metabolização de hormônios tireóideos (FELDMAN & NELSON, 2004).

Nos tecidos periféricos, os hormônios tireoidianos são desalogenados. No caso do T₄, sua desalogenação na ligação 5' ou 5, pode dar lugar as moléculas de T₃: a 3, 3' 5 T₃ e a 3, 3' 5' T₃, também chamada T₃ reversa. Esta última molécula carece da ação biológica. A proporção da conversão a uma outra forma de T₃, depende do estado metabólico do organismo. Em condições de jejum ou no diabetes se favorece a conversão a T₃ reversa. Isto é observado também em condições de grande estresse, como estados terminais de câncer, cirurgias e grandes queimaduras. Existe uma série de fármacos que são capazes de inibir a conversão de T₄ em T₃, como por exemplo, os glicocorticóides e o PTU (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992). Os estudos realizados com estes compostos têm permitido observar que, quando se inibe a conversão de T₄ em T₃, não se produzem os efeitos metabólicos atribuídos aos hormônios tireoidianos. Isto leva a pensar que o T₄ se comporta como um pré-hormônio, sendo o T₃ o verdadeiro hormônio tireoidiano. Outro fator que contribui para esta tese está ligado a afinidade do T₃ tem pelo receptor nuclear, que é até dez vezes maior que a do T₄ (STABENFELDT, 1992).

Tem-se descrito uma cascata de desalogenação das iodotirosinas que vão diminuindo, de forma progressiva, seu conteúdo de iodo, até que a estrutura de tironina perca todo esse elemento. Dada sua diferente afinidade pelas proteínas transportadoras, assim como as características de sua desalogenação, a vida média sérica dos hormônios tireoidianos é muito variável. Para o T₄, a vida média é de aproximadamente oito dias, já o T₃ tem uma vida média de um dia (STABENFELDT, 1992; CASTILLO, *et al* 2001).

Outra forma de metabolismo envolve a modificação da metade alanina das tironinas por transaminação ou por descarboxilação. As formas desiodadas e conjugadas das tironinas são eliminadas basicamente na urina; as tironinas não-metabolizadas são excretadas nas fezes por meio de secreção biliar. A degradação das formas conjugadas nas fezes resulta na produção de moléculas de iodeto, que são reabsorvidas como parte do chamado ciclo entero-hepático T₄ (STABENFELDT, 1992). No fígado, os hormônios tireoidianos são conjugados com sulfato e com ácido glicurônico. Estas formas conjugadas se concentram na bile e passam ao intestino. Na luz intestinal, uma parte dos hormônios é desconjugada e reabsorvida pelo intestino até a circulação, constituindo o referido ciclo entero-hepático dos hormônios tireoidianos, e outra fração é eliminada com as fezes (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.1.4.7 Regulação tireoidiana

A função da tireóide é regulada por múltiplos mecanismos. O mais conhecido e importante é o eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireóide, porém outros mecanismos como os mediadores dos sistemas adrenérgico e colinérgico (Sistema nervoso autônomo), os fatores de crescimento (IGF-1, EGF, PDGF, HGF, FGF, Endotelina, TGF-Beta, TNF-alfa), e as citocinas e linfocinas também atuam na regulação da glândula. Além disso, a tireóide possui um mecanismo auto-regulatório que depende da concentração de iodo intraglandular e da formação de compostos iodados orgânicos (CHASTAIN, 1982; CASTILLO *et al*, 2001).

a Eixo hipotálamo-hipófise-tireóide

O principal regulador tireoidiano é o TSH hipofisário. Por sua vez, as células tireotrópicas antero-hipofisárias são controladas pelos núcleos supraótico e paraventricular do hipotálamo que produzem o hormônio TRH, liberador de TSH. Vale dizer que a regulação deste eixo é feita no hipotálamo, na hipófise e na tireóide (FELDMAN & NELSON, 2004).

O TRH é um tripeptídeo composto por histidina, glutamina e prolina, sintetizado a partir de um RNA mensageiro presente nas células dos núcleos hipotalâmicos

supramencionados. Uma vez produzido, é levado pelo sistema orto-hipofisário até as células da antero-hipófise, onde interage com um receptor específico da membrana. Como consequência desta interação é gerado um sinal que provoca a produção de Inositol trifosfato (IP₃) e diacilglicerol (DAG), compostos que, por sua vez, ativam a proteína-quinase C. O TRH tem como ações principais sobre as células tireotrópicas; a ativação da síntese de TSH, e sua liberação para o sangue. Além disso, o TRH ativa a síntese e a secreção da prolactina e, em situações patológicas (adenomas hipofisários), do hormônio de crescimento (CHASTAIN, 1982; STABENFELDT, 1992).

O TSH é uma glicoproteína de peso molecular 28000, que contém 10% de carboidrato em sua molécula. É constituída por duas subunidades, alfa e beta. A subunidade alfa é comum à outras tropina-hipofisárias, enquanto a beta é a que confere especificidade de ação. Ambas são sintetizadas de forma independente por seus RNA mensageiros específicos. Em condições fisiológicas, a síntese da subunidade alfa é feita em excesso quando comparada com a beta, cuja biossíntese é o fator limitante para a produção do hormônio primário. Uma vez sintetizado, o TSH é armazenado nos grânulos secretórios e liberado à circulação, também por ação do TRH, segundo as necessidades do organismo. Fundamentalmente, o principal fator neste sentido é o nível dos hormônios tireoidianos. Apesar da subunidade beta possuir os sítios responsáveis pela atividade biológica do hormônio, é necessária sua união com a subunidade alfa para propiciar sua plena atividade. A vida média sérica do TSH é relativamente curta, da ordem de 10 a 15 minutos. Essa vida média é diminuída quando a molécula de TSH carece de carboidratos, especialmente o ácido siálico. O hipotireoidismo, por sua vez, aumenta a vida média do hormônio pela menor metabolização (STABENFELDT, 1992; FELDMAN & NELSON, 2004).

A regulação tireoidiana, por parte do TSH, envolve como primeiro passo sua interação com receptor específico de membrana; o receptor de TSH (TSH-r). Trata-se de uma proteína que apresenta um domínio transmembrana de sete segmentos, um domínio extracelular que se une ao hormônio e um domínio intracelular (FELDMAN & NELSON, 2004).

Uma vez produzida, a união: hormônio receptor, o domínio intracelular atua sobre uma proteína Gs. Esta proteína está construída por três subunidades denominadas alfa, beta e gama. Quando estão unidas, a célula está em repouso, mas a interação do hormônio com seu receptor determina a dissociação do heterotrímero, tendo por um lado a subunidade alfa e no outro o dímero beta-gama. A subunidade alfa apresenta dois sítios de importância, um deles é de união de nucleotídeos de gonosina. Em condições de repouso existe uma molécula de GDP unida a este sítio. Quando é produzida a ativação, o sistema troca um GDP por um GTP. Estas trocas produzem, por sua vez, a ativação da enzima adenilatociclase que catalisa a formação de AMP cíclico a partir de ATP, na presença de Mg⁺⁺. O AMP cíclico gerado continua o ciclo de tradução de sinais ativando a fosforilação de proteínas, através da proteínaquinase A que resulta nas expressões das funções características da célula tireóideia. O TSH, através desta via, ativa tanto a proliferação celular, quanto a expressão das funções diferenciadas, entre as quais podemos mencionar a transcrição dos genes de TG, TPO e do próprio TSH-r. Doses maiores do TSH também podem estimular a via dos fosfoinosítídeos – PTNquinase C que, por sua vez ativa a proliferação celular, mas inibe a expressão das funções diferenciadas. Visto que esta segunda via só é ativada por doses não-fisiológicas de TSH, sua importância é discutida na regulação tireóideia normal (CHASTAIN, 1982; FELDMAN & NELSON, 2004).

Os hormônios tireoidianos têm efeito inibitório sobre o hipotálamo e a hipófise, estabelecendo assim um equilíbrio mutuamente balanceado e dinâmico denominado retroalimentação. Ao nível hipotalâmico existem receptores para T₃ e este hormônio inibe a expressão do gene de TRH, assim como sua síntese. Nas células tireotrópicas da hipófise anterior, o T₃ diminui os receptores de membrana para TRH. Além disso, inibe a expressão dos genes de TSH alfa e beta, assim como a liberação de TSH induzida por TRH. Para inibir a

síntese de TSH é necessário que 80% dos receptores nucleares estejam ocupados, dos quais a metade (40%) deve estar ocupada por T₃ circulante e o resto por T₃ originado intracelularmente pela desalogenização do T₄ (FELDMAN & NELSON, 2004).

2.2 Hipotireoidismo em cães

O hipotireoidismo canino se caracteriza por uma anormalidade estrutural e/ou funcional na glândula, que determina uma deficiência na produção dos hormônios tireoidianos (FELDMAN & NELSON, 2004). Existe ainda uma definição mais abrangente que descreve o hipotireoidismo como uma disfunção no eixo hipotálamo-hipófise-tireóide capaz de desencadear um déficit na produção dos hormônios tireoidianos que pode estar acompanhada por um aumento ou decréscimo de TSH (LALIA, 2004).

2.2.1 Etiologia e classificação do hipotireoidismo

Uma conveniente classificação favorece o esclarecimento das causas, entendimento da fisiopatologia e facilidade de diagnóstico e resolução do problema (FELDMAN & NELSON, 2004). O hipotireoidismo canino se classifica como primário ou central, secundário ou terciário, e ainda de ocorrência natural ou iatrogênica - Tabela 1 - (LUCKE *et al*, 1983; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; FELDMAN & NELSON, 2004). A origem dessa endocrinopatia ainda é bastante discutida, e sua causa pode ter origem adquirida ou genética. A formação de anticorpos anti-tireoglobulinas produzidos na tireoidite linfocítica, por exemplo, tem chances elevadas de transmissão genética, com aumento da tendência familiar ao desenvolvimento do hipotireoidismo (PANCIERA, 1990; FELDMAN & NELSON, 2004; LALIA, 2004).

Quadro 1. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tipos de hipotireoidismo e relação com as diferentes etiologias

HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO	HIPOTIREOIDISMO TERCIÁRIO
Tireoidite linfocítica (*)	Má formação hipotalâmica congênita
Atrofia idiopática (*)	Destruição hipotalâmica adquirida (Neoplasia, hemorragia, abscesso, granuloma, inflamação)
Hiperplasia de célula folicular (desormoniogênese) (*)	
Destruição neoplásica (*)	Deficiência na molécula de TRH
Iatrogênica (*) (Tireoidectomia, drogas anti-tireóide, tratamento com iodo radioativo)	Deficiência na célula receptora de TRH
HIPOTIREOIDISMO SECUNDÁRIO	HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO
Hipófise (Má formação (*), cisto, hipoplasia, destruição (*), neoplasia)	Agenesia de tireóide (*) (aplasia, hipoplasia, ectasia)
Supressão das células tireotróficas (Hiperadrenocorticismo, síndrome do eutireoideo doente)	Disormoniogênese (*) (defeito na organização do iodo)
Deficiência na molécula de TSH	Anormalidade no transporte do hormônio tireoídiano
Deficiência na célula receptora de TSH	Deficiência de iodo na dieta durante a gestação (*)
Iatrogênica (*) (Drogas – corticóides, radioterapia, hipofisariectomia)	

Legenda. (*) causas mais frequentemente encontradas em cães. TSH – hormônio estimulante da tireóide, TRH – hormônio tireotrófico. Fonte. FELDMAN & NELSON, 2004

A tireoidite linfocítica auto-imune e a atrofia idiopática da tireóide são as principais formas do hipotireoidismo primário e são igualmente frequentes responsáveis por cerca de 95% dos casos (PANCIERA, 1990; KEMPPAINEN & CLARK, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; FELDMAN & NELSON, 2004; LALIA, 2004). Porém, outros autores afirmam que tireoidite linfocítica auto-imune é a forma mais comum de hipotireoidismo primário (LUCKE et al, 1983). Entretanto, um estudo realizado durante dezoito anos em uma colônia de Beagles demonstrou que apenas 8% dos 2238 animais apresentavam tireoidite linfocítica (VAJNER *et al*, 1997; FELDMAN & NELSON, 2004).

Histologicamente, a tireoidite linfocítica é caracterizada por um infiltrado linfocítico que destrói a região folicular e inviabiliza a produção de hormônios pela glândula (LUCKE *et al*, 1983; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001).

A atrofia idiopática da tireóide tem sua etiologia ainda discutida (NELSON & COUTO, 1998). Enquanto alguns autores sugerem que a eventual presença de infiltrado inflamatório a caracterizaria como um estágio final de tireoidite linfocítica (SCOTT *et al*, 2001), outros afirmam que não há inflamação e a tireóide atrofiaria sem uma explicação concreta, seguida de acúmulo de adipócitos (LUCKE *et al*, 1983; CHASTAIN & PANCIERA, 1995, LALIA, 2004).

Distúrbios hipofisários, como hiperplasia ou neoplasia, são outras causas da redução das funções tireoídianas, que ocorrem em menos de 10% dos casos de hipotireoidismo (CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001). Embora também sejam classificadas como forma central, alterações hipotalâmicas associadas ao hipotireoidismo ainda não foram descritas em cães (NELSON & COUTO, 1998; FELDMAN & NELSON, 2004).

O hipotireoidismo congênito é muito raro (PANCIERA, 1990; CHASTAIN, 1993; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Trabalhos específicos realizados com

filhotes apresentam uma classificação específica, onde o hipotireoidismo congênito divide-se em definitivo e transitório. O hipotireoidismo congênito definitivo classifica-se ainda como de causa anatômica ou funcional. Os casos de origem definitiva anatômica são: agenesia glandular (incompatível com a vida) (PANCIERA; 1990; CHASTAIN, 1993; FOIL, 1993; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001) e tireóide ectópica, enquanto os casos funcionais são: disormoniogênese - déficit de tiroperoxidase - TPO (PANCIERA, 1990; CHASTAIN, 1993; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001), déficit de receptores de TSH ou TSH anômalo - panhipopituitarismo (PANCIERA, 1990; CHASTAIN, 1993; FOIL, 1993; FELDMAN & NELSON, 2004). Os casos de hipotireoidismo congênito transitório podem ser causados por fármacos recebidos pela mãe durante a gestação, déficit de iodo, excesso de iodo através de compostos iodados ou dieta da mãe durante a gestação ou idiopático (PANCIERA, 1990; CHASTAIN, 1993; FOIL, 1993; CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

Fatores externos são também descritos como causadores de hipotireoidismo. Em humanos, relata-se a síndrome de Hashimoto caracterizada por alterações na glândula tireoidea induzida por excesso de iodo encontrado no pescado, em cinco regiões costeiras do Japão. Esta síndrome foi tida como responsável por 1061 casos de hipotireoidismo subclínico em humanos adultos. Nesses casos, a prevalência de hipertireoidismo foi similar, e o percentual de casos de hipotireoidismo variou entre 0,7 e 9% do total, com alterações histológicas semelhantes a tireoidite linfocítica auto-imune (KONNO *et al*, 1994; LALIA, 2004). O excesso de iodo na alimentação tem sido associado a alterações morfológicas e funcionais na tireóide, afetando assim a produção hormonal. Essa forma também é classificada como hipotireoidismo primário, uma vez que a alteração ocorre na glândula (DISCALA *et al*, 1971; KONNO *et al*, 1994; CASTILLO *et al*, 2001; LALIA, 2004).

Em estudo realizado com cães na Universidade de Buenos Aires em 2001, com três grupos de filhotes, o primeiro grupo foi alimentado com dieta caseira (sem iodo), o segundo grupo com ração comercial contendo 5,6 mg de iodeto de potássio por quilograma de ração seca e o terceiro grupo foi alimentado com dieta caseira suplementada com a mesma concentração de iodo contida na ração comercial. O resultado, demonstrou que rações comerciais e caseira (Grupos 2 e 3), com elevados níveis de iodo causam distúrbio no metabolismo do iodo, levando ao desenvolvimento do hipotireoidismo nos filhotes, deficiência do metabolismo ósseo, com diminuição do espaço da linha de crescimento na superfície epifisária (CASTILLO *et al*, 2001). No mesmo estudo, os 18 filhotes apresentaram diminuição significativa nos níveis séricos de T₄ total e T₄ livre, enquanto a excreção urinária de iodo e o TSH sérico tiveram um aumento. Concluiu-se, que o excesso de iodo presente nas rações comerciais induziu a um distúrbio tireoidiano e conseqüente hipotireoidismo (CASTILLO *et al*, 2001b).

Já é conhecido que a administração de iodo na concentração de 0,05% na água de bebida de ratos da raça Worcester, induziu ao aparecimento de diabetes mellitus e tireoidite linfocítica. Essa indução de tireoidite linfocítica se assemelha aos pacientes com síndrome tireoidea de Hashimoto, e tem também elevado à frequência de hipotireoidismo (ALLEN *et al*, 1987).

Outro fator de indução ao hipotireoidismo é o uso de alguns medicamentos que podem afetar a metabolização dos hormônios, a absorção e condução do iodo no trato gastrointestinal, a distribuição do hormônio tireoidiano, a sua associação com proteínas carreadoras e, assim como a atuação periférica dos hormônios produzidos pela tireóide. Estas drogas têm induzido o hipotireoidismo iatrogênico no homem e em ratos e, apesar de ainda não haver evidências diretas documentadas em cães, essa possibilidade deve ser considerada. O uso de corticoterapia em altas doses e por um longo período pode reduzir os níveis dos hormônios tireoidianos em até oito semanas, por diminuição da absorção e carreamento do iodo, além do

seu transporte para o interior da glândula (CHASTAIN & PANCIERA, 1995). O uso de antibióticos que contenham sulfonamida (enxofre), como por exemplo, Trimetropim/sulfamethoxazol (30 mg/kg) durante seis semanas resulta em um decréscimo dos níveis de T₃ e T₄ (PANCIERA, 1994; SCOTT *et al*, 2001).

2.2.2 Epidemiologia

O hipotireoidismo canino é freqüente em raças médias (PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995) e grandes, e mais raro em cães de raças pequenas e gigantes (PANCIERA, 1990). O aparecimento dos sinais clínicos em cães de raças médias e grandes se inicia mais comumente entre os 4 e os 6 anos, embora haja ocorrência da enfermidade desde 2 até 10 anos (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001). Em cães de raças gigantes, porém, a ocorrência é mais precoce, ocorrendo entre 1 e 3 anos de idade (SCOTT *et al*, 2001), enquanto os cães de pequeno porte desenvolvem a doença quando estão mais idosos, normalmente após os 6 anos de idade (CHASTAIN & PANCIERA, 1995, SCOTT *et al*, 2001). O desenvolvimento desta doença em filhotes com menos de um ano de idade é considerado raro, cerca de 3,6% dos casos (FOIL, 1993). Alguns autores sugerem que o aparecimento de hipotireoidismo precoce em cães de raças mais freqüentemente acometidas, seja em animais mais jovens, sendo relacionado a um componente genético a este fator (MILNE & KAYES, 1981).

A predisposição sexual ainda é um fator de impasse entre os autores. Para Panciera (1994) não existe predisposição sexual, porém outros autores confirmam a ocorrência (MILNE & KAYES, 1981). Em um trabalho realizado com 66 cães, observou-se que machos e fêmeas castrados seriam mais predispostos ao hipotireoidismo que os animais intactos (MILNE & KAYES, 1981; PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995, SCOTT *et al*, 2001), e ainda em relação aos cães castrados, os machos são até 30% mais susceptíveis que as fêmeas (MILNE & KAYES, 1981). Com relação a ambos os sexos intactos, as fêmeas seriam mais predispostas que os machos (PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995, SCOTT *et al*, 2001).

O hipotireoidismo é mais freqüente em cães de raças puras (PANCIERA, 1990). As raças ditas predispostas são Airedale, Irish setter, Pomeranians (MILNE & KAYES, 1981; PANCIERA, 1990), Golden retriever, Old english sheepdog, Doberman pinscher, Schnauzer miniatura, Dachshund, Cocker spaniel inglês (PANCIERA, 1990; PANCIERA, 1994, CHASTAIN & PANCIERA, 1995), Poodle, Dogue alemão, Bulldog inglês, Shar pei, Chow chow (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001), Afgan hound, Boxer (PANCIERA, 1990). Os Pastores Alemães e os cães sem raça definida (SRD / mestiços) são conhecidos por apresentarem menor risco (MILNE & KAYES, 1981; NELSON & COUTO, 1998). No Estado do Rio de Janeiro, por exemplo, o Pastor Alemão e o SRD são freqüentemente acometidos por esse distúrbio (RAMADINHA, 2002).

Tabela 1. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição racial de cães com hipotireoidismo primário

<i>RAÇAS</i>	<i>Número (%) de cães</i>
Golden Retriever	24 (18,5%)
Doberman	22 (16,9%)
Labrador	8 (6,2%)
Cocker Spaniel Inglês	7 (5,4%)
Pastor Alemão	7 (5,4%)
Mestiços	7 (5,4%)
Dachshund	5 (3,8%)
Poodle	4 (3,1%)
Rottweiler	4 (3,1%)
Spaniels (Springer, King Charles)	4 (3,1%)
Akita	3 (2,3%)
Boxer	3 (2,3%)
Terriers (Fox, Scottish, Westie)	3 (2,3%)
Beagle	2 (1,5%)
Chesapeake Bay Retriever	2 (1,5%)
Chow Chow	2 (1,5%)
Maltes	2 (1,5%)
Mastiff	2 (1,5%)
Old English Sheepdog	2 (1,5%)
Samoyeda	2 (1,5%)
Pastor de Shetland	2 (1,5%)
13 raças	< 1%

Fonte. Feldman & Nelson, 2004 (corrigida)

2.2.3 Quadro clínico

Os hormônios tireoidianos são necessários para a manutenção das funções metabólicas celulares de todo o organismo, de forma que sua deficiência afeta a maioria dos sistemas orgânicos, inclusive a pele. Em decorrência disto, os sinais clínicos são de natureza variável e pouco definida, raras vezes assumindo aspectos característicos (FELDMAN & NELSON, 2004; LALIA, 2004). Em 66 cães estudados, os principais sintomas clínicos observados foram obesidade (41%), seborréia (39%), alopecia (26%), fraqueza (21%), letargia (20%), bradicardia (14%) e piodermite (11%) (PANCIERA, 1994).

Deve-se ressaltar ainda, uma classificação de acordo com a apresentação dos sintomas clínicos em cães com hipotireoidismo. O hipotireoidismo pode ser classificado em 4 graus diferentes. Nos graus I e II, os animais são hipotireoideos assintomáticos ou com sintomas amenizados (subclínico), enquanto os graus III e IV os cães apresentam sintomas clínicos bastante característicos desta endocrinopatia. A diferenciação entre os graus de hipotireoidismo é feita a partir dos sintomas clínicos e das dosagens dos hormônios tireoidianos e TSH, de acordo com a tabela a seguir (CASTILLO *et al*, 2001; LALIA, 2004):

Quadro 2. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Classificação dos graus de hipotireoidismo de acordo com níveis hormonais e sintomas

Gradação do hipotireoidismo	T ₄ livre	TSH	Sintomas clínicos
Grau I	N	N ou →	+
Grau II	N ou ←	N ou →	+
Grau III	← (+ ou ++)	→	++
Grau IV	← (++ ou +++)	→ (++ ou +++)	+++

Legenda: N - normal; → - aumentado; ← - diminuído; + - leve; ++ - moderado; +++ - grave. Fonte. Feldman & Nelson, 2004

2.2.3.1 Sinais clínicos gerais

Os sintomas gerais mais freqüentes são letargia, depressão, intolerância ao exercício, ganho de peso, mesmo com diminuição da ingesta alimentar, intolerância ao frio (termofilia), aumento do período de sono e fraqueza (PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001; LALIA, 2004).

No caso do hipotireoidismo congênito há retardo na maturação psicomotriz (dificuldade de sucção do colostro e movimentos incoordenados), falha na regulação térmica (choque térmico do filhote), menor velocidade do crescimento apresentando evidente diferença entre os irmãos de ninhada, imaturidade esquelética, condroesclerose com desproporção corporal, arco nasal fundido e crânio proeminente. Os filhotes com hipotireoidismo congênito não fazem troca dentária, nem troca da pelagem de filhotes para a de adulto (CASTILLO *et al*, 2001).

2.2.3.2 Sinais clínico-reprodutivos

Nos cães hipotireoideos, a falta de libido, subfertilidade e infertilidade são distúrbios reprodutivos comuns a ambos os sexos. Em fêmeas, cio fracos e irregulares, sangramento persistente após o cio, anestro contínuo, partos prematuros, natimortos, galactorrêia e pseudociese são as alterações mais comuns (CHASTAIN, 1982; JOHNSON *et al*, 1999; CASTILLO *et al*, 2001; LALIA, 2004; FELDMAN & NELSON, 2004). Nos machos, a má qualidade do sêmen como espermatozóides mal-formados e com a motilidade diminuída, quantidade reduzida do sêmen, testículos pequenos e flácidos e prepúcio pendular são as principais manifestações do hipotireoidismo (JOHNSON *et al*, 1999).

2.2.3.3 Alterações cutâneas

Os sintomas dermatológicos constituem alterações importantes nos animais com hipotireoidismo. O desenvolvimento das dermatopatias secundárias ao hipotireoidismo é gradual e progressivo (PANCIERA, 1990). Parte dos sinais pode ser comum a outras doenças cutâneas endócrinas ou não. Caracterizam-se por alopecia simétrica bilateral ou generalizada, não-pruriginosa, e fácies trágica associadas a outras alterações cutâneas (CHASTAIN, 1982; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001).

A diminuição dos hormônios tireoidianos é responsável por pelagem fosca, ressecada e quebradiça, uma vez que mantém os folículos pilosos na fase telogênica e inibe a fase anagênica (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). A queda de pêlos, geralmente, o primeiro sintoma descoberto pelo proprietário, ocorre de forma

bilateral e simétrica (PANCIERA, 1990; LALIA, 2004) principalmente na região dorsal do pescoço, ventral e lateral do tórax, abdômen e cauda. A pelagem pode manter características da de filhote ou, ainda, haver alopecia localizada na cauda denominada “cauda de rato” (SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Com a evolução da doença, a alopecia localizada pode tornar-se generalizada. A deficiência dos hormônios tireoidianos também causa fácil epilação pela atrofia folicular, além de clareamento da cor da pelagem (PANCIERA, 1990).

A hiperpigmentação é bastante comum em cães com hipotireoidismo, mas o mecanismo ainda é desconhecido, embora se saiba que o hormônio de tireóide tem efeito direto sobre os melanócitos (CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001). A hiperpigmentação usualmente inicia-se nas áreas alopécicas, e é uma proteção da pele contra a radiação solar. Essa alteração de pigmentação também atinge a região inguinal e faces mediais dos membros (FELDMAN & NELSON, 2004; LALIA, 2004). Em cães hipotireoideos, as áreas hiperpigmentadas também podem apresentar hiperqueratose, quando relacionadas ao prurido e a inflamação crônicos da pele (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001).

Os comedos ou comedões são freqüentemente observados em cães com hipotireoidismo que desenvolvem seborréia oleosa, ocorre distúrbio de queratinização, com secreção anormal da glândula sebácea e atrofia folicular. Essa lesão, contudo, também é muito freqüente no hiperadrenocorticism, bem como a demodicose e displasia folicular (CHASTAIN, 1982; SCOTT *et al*, 2001).

A seborréia seca, também bastante comum nesta endocrinopatia, surge uma vez que a falta dos hormônios tireoidianos provoca descontrole de secreção pela glândula sebácea e deficiência na maturação celular nas camadas mais superficiais de epiderme. A seborréia oleosa acomete cerca de 20% dos cães com hipotireoidismo e deve-se ao acúmulo de secreção na glândula sebácea, que não consegue excretá-la (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Tanto as glândulas sebáceas quanto as glândulas ceruminosas dos ouvidos, que têm a mesma origem histológica, sofrem influencia do hipotireoidismo e são hiperestimuladas causando otite ceruminosa. O excesso de secreção predispõe ao desenvolvimento de infecções secundárias (bacterianas, fúngicas ou mista). O hipotireoidismo deve ser considerado no caso de otites recidivantes (CHASTAIN, 1982; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

Hiperqueratose, achado histopatológico muito comum nos casos crônicos, ocorre em consequência à deficiência de prostaglandina E₂, responsável pelo controle da queratinização. Outros sinais clínicos como prurido intenso e hipotricose são igualmente freqüentes no hipotireoidismo (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Piodermites, infecções secundárias por *Malassezia sp.* podem estar presentes e causar prurido variável. Essas infecções secundárias são comuns, pois o hipotireoidismo altera a síntese de ácido aracdônico. O ácido aracdônico tem importância na junção do queratinócitos na camada córnea, mantendo sua integridade, além de ter uma importante ação anti-bacteriana. A deficiência de produção e manutenção das fibras colágenas e acúmulo excessivo de mucopolissacarídeos (mixedema) e proteínas na derme resultam num sintoma dermatológico clássico no hipotireoidismo chamado “fácies trágico” (PANCIERA, 1990; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001).

2.2.3.4 Sinais clínicos em outros sistemas

Outras disfunções orgânicas também são observadas em cães com hipotireoidismo. A ceratoconjuntivite seca é a manifestação oftalmológica mais comum dessa endocrinopatia (PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998).

Em relação ao sistema cardiovascular, a falta dos hormônios tireoidianos altera o transporte de cálcio (Ca) pelo retículo sarcoplasmático e a fixação de oxigênio mioglobina, e

como resultado há uma importante bradicardia, arritmia, hipotensão arterial, baixa voltagem eletrocardiográfica, com menor amplitude nas ondas P e R e ondas T invertidas e arrítmicas, que acometem cerca de 18% dos cães com hipotireoidismo (CHASTAIN & PANCIERA, 1995; LALIA, 2004; FELDMAN & NELSON, 2004).

Os sintomas gastrintestinais são menos frequentes e variam desde constipação por diminuição de motilidade, até diarreia por aumento de motilidade ou hipotonia da vesícula biliar, que acarretam a síndrome da má absorção (PANCIERA, 1990; LALIA, 2004).

Os sinais clínicos neuromusculares como debilidade muscular, ataxia, sinais vestibulares e paralisia do nervo facial, ocorrem por um acúmulo de mucopolissacarídeos, atrofia ou hipertrofia muscular e sinais centrais ou periféricos por desmielinização e axoniopatias (LALIA, 2004).

2.2.4 Diagnóstico

O diagnóstico absoluto do hipotireoidismo ainda é uma incógnita e um grande ponto de discussão entre os diferentes autores. Há muitas divergências quanto ao método mais eficaz para o diagnóstico desta endocrinopatia. (PANCIERA, 1990; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

O diagnóstico do hipotireoidismo deve ser baseado em diferentes parâmetros para torná-lo o mais correto possível e minimizar a margem de erro. Os sintomas clínicos, os achados epidemiológicos e os exames laboratoriais específicos e inespecíficos são os aspectos principais a serem considerados para se chegar a um diagnóstico correto do hipotireoidismo (CHASTAIN, 1982; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.2.4.1 Diagnóstico laboratorial

A sintomatologia diversificada torna o diagnóstico do hipotireoidismo difícil e o diagnóstico diferencial exaustivo. Não há, ainda, um exame específico para o diagnóstico do hipotireoidismo, mas é possível estabelecê-lo, pela associação entre histórico clínico, exame físico e exames laboratoriais complementares (SCOTT *et al*, 2001). A principal dificuldade é a grande variedade de alterações clínico-metabólicas causadas pela deficiência do hormônio tireoidiano, além de falta de um exame altamente sensível e específico (NELSON & COUTO, 1998; PANCIERA, 1999; SCOTT *et al*, 2001).

2.2.4.2 Diagnóstico laboratorial inespecífico

À análise hematológica, pode-se observar anemia normocítica normocrômica, não-regenerativa (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001), que pode atingir até 32% dos cães hipotireoideos (PANCIERA, 1994). A principal alteração bioquímica é a hipercolesterolemia, presente em 50 a 75% dos casos (DISCALA, *et al*, 1971; LALIA, 2004); em 66 animais hipotireoideos avaliados a prevalência desta alteração foi de ordem de 73%, aumento da atividade da fosfatase alcalina sérica (30%), hipertrigliceridemia (28%) e aumento da atividade da creatina quinase sérica, na ordem de 18% (PANCIERA, 1994).

A ecografia da tireóide é um exame de grande utilidade para a avaliação do volume, presença de áreas hipo e/ou hiperecóticas e detecção de nódulos e cistos. É fundamental para o diagnóstico do hipotireoidismo e para detectar carcinoma da tireóide (LALIA, 2004).

2.2.4.3 Diagnóstico laboratorial específico a Avaliação laboratorial da função tireoidiana

A avaliação da função tireoidiana é feita por diferentes métodos e técnicas. Pode ser feita, inicialmente, pela simples mensuração da concentração dos hormônios tireoidianos no sangue, por diferentes metodologias: Radioimunoensaio (RIE), Enzime Linked Imunossorbent Assay (ELISA) e Imunofluorescência com diferentes sensibilidade e eficácia (PANCIERA, 1990).

Outro método utilizado para diagnosticar o hipotireoidismo baseia-se em métodos dinâmicos, pela estimulação por TSH ou TRH e subsequente mensuração dos hormônios tireoidianos (PANCIERA, 1990).

Vale ainda ressaltar, os fatores extra-tireoideanos que podem ter influência sobre os níveis dos hormônios tireoidianos. Já se sabe que as concentrações dos hormônios tireoidianos variam com a idade. Em filhotes com 60 a 100 dias de vida, a concentração de T₄ total pode ser de duas a cinco vezes maior que a concentração em adultos. Em estudo realizado com animais normais de um mês até oito anos de idade, constatou-se que tanto o T₄ total, quanto o T₄ livre sofrem um decréscimo natural com a senilidade. Fêmeas não-castradas têm níveis séricos de T₄ total e T₃ maiores que fêmeas e machos castrados, porque altos níveis de progesterona alteram os níveis desses hormônios. Há também diferenças naturais entre as raças com relação aos níveis de T₄ total e T₃, por exemplo, greyhounds têm níveis normais mais baixos que as demais raças (PANCIERA, 1990).

b Avaliação direta dos hormônios tireoidianos e TSH

Para alguns autores, a avaliação da função tireoideana pelas dosagens dos hormônios é o método de eleição para diagnosticar o hipotireoidismo (DISCALA, *et al*, 1971; REIMERS, 1982; PANCIERA, 1999), contudo as dosagens dos hormônios tireoidianos só têm sido descritas como efetivas em cães que apresentam sintomas sugestivos dessa endocrinopatia (NELSON & COUTO, 1998; PANCIERA, 1999). Este processo pode ser realizado por diferentes métodos, como RIE, ELISA e Imunofluorescência com grande variação de sensibilidade e especificidade (PANCIERA, 1990).

O método ELISA - T₄ livre tem sido utilizado em humanos para a mensuração de T₄ livre, porém, é pouco sensível e específico por ser suscetível a sofrer muitas interferências de fatores externos (utilização de medicamentos a base de glicocorticóides ou enxofre, doenças sistêmicas debilitantes, ingestão de alimentos que contenham tiocianatos). Há melhores resultados quando associado à estimulação por TSH (PANCIERA, 1990).

A técnica de imunofluorescência é muito utilizada com bom resultado em humanos, porém, em animais não há uma eficácia tão boa, pois não há ligações suficientes entre os marcadores e os hormônios tireoidianos, por que os níveis séricos de T₄ livre e T₃ em cães são muito menores que em humanos (PANCIERA, 1990).

O método de radioimunoensaio (RIE) é o método mais indicado, pela sua alta sensibilidade, para as dosagens séricas dos hormônios tireoidianos (NELSON & COUTO, 1998). A dosagem sanguínea de RIE-T₃ é pouco útil para o diagnóstico de hipotireoidismo de vez que até 50% dos animais com hipotireoidismo já diagnosticado apresentam níveis séricos normais (PANCIERA, 1990). Segundo o estudo realizado com 66 cães, no qual a prevalência do hipotireoidismo clínico foi da ordem de 3% (2 animais), o percentual de animais que apresentava alterações nos níveis séricos de triiodotironina (T₃) foi estimado em 85%, o que resulta em um não aproveitamento desta dosagem no diagnóstico do hipotireoidismo em cães. Esse fato se justifica por que os valores séricos de T₃ se alteram facilmente por fatores extra-

tireóideos - utilização de medicamentos a base de glicocorticóides e doenças sistêmicas debilitantes (PANCIERA, 1994).

A mensuração dos níveis de T₄ total em cães hipotireoideos é muito utilizada, porém há ampla variação nos valores de referência, com intervalo de normalidade extenso, o que torna difícil a interpretação. Caso os valores encontrados de T₄ total sejam subnormais, ou seja, estejam próximos dos valores mais baixos dentro de normalidade, o hipotireoidismo não pode ser descartado e novas investigações precisam ser realizadas (PANCIERA, 1999; SCOTT *et al*, 2001).

Assim como em humanos, a técnica de RIE é aplicada à mensuração de T₄ livre em cães com muito bons resultados, além disso, trabalhos demonstram que as concentrações de T₄ livre se mantêm mais constantes que os demais hormônios, por que sua ligação com proteína é mais estável (PANCIERA, 1990; JERICÓ *et al*, 2001).

Outra técnica usada é detecção por Diálise de Equilíbrio (DE), considerada atualmente o melhor método para avaliação dos níveis de T₄ livre, por sua elevada especificidade e confiabilidade, que resultam em baixas taxas de falsos diagnósticos, seu alto custo, porém, inviabiliza o uso rotineiro (PANCIERA, 1999). Além disso, este método tem resultados controversos, ora efetivos, ora dúbios. Ainda estão sendo desenvolvidos estudos para avaliar a eficácia desta técnica (CASTILLO *et al*, 2001; JERICÓ *et al*, 2001)

Visto que é difícil estabelecer o diagnóstico do hipotireoidismo através da avaliação individual dos hormônios tireoidianos, mesmo por técnicas sabidamente eficazes, associações para a conclusão diagnóstica são frequentemente utilizadas.

A associação das dosagens de T₄ livre pela técnica de RIE, com a medição de níveis séricos de TSH canino, pela técnica imunoradio-métrica (IRMA), é recomendada como um bom método para diagnóstico de hipotireoidismo em cães (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Sabe-se, todavia, que em casos de altas concentrações de anticorpos anti-tireoglobulina, os níveis de T₄ livre podem estar normais. Outra restrição a este método de diagnóstico é que, em alguns cães hipotireoideos o TSH canino pode estar normal (PANCIERA, 1999), nos casos de hipotireoidismo graus I e II (CASTILLO *et al*, 2001).

Em trabalho realizado com 66 cães escolhidos aleatoriamente, a metodologia utilizada para o diagnóstico do hipotireoidismo foi a mensuração dos níveis séricos de T₄ total (RIE) e avaliação da resposta glandular à estimulação com TRH bovino (PANCIERA, 1994). Caso os níveis de tiroxina total (T₄) ficassem abaixo dos valores mínimos, após 6 horas a mensuração inicial, era considerada a confirmação do diagnóstico (DIXON & MONKEY, 1999).

Em trabalho realizado com 107 cães com sintomatologia clínica de hipotireoidismo, demonstrou-se sensibilidade de 100% à detecção de RIE-T₄ total pelo método de radioimunoensaio (RIE); por outro lado, a associação entre T₄ livre por diálise de equilíbrio e mensuração dos níveis de TSH pelo método de ensaio imunoradiométrico (IRMA) atingiu 97,4% de especificidade. Portanto, a associação entre esses parâmetros de avaliação é o método mais indicado e confiável para o diagnóstico de hipotireoidismo (DIXON & MONKEY, 1999). (Tabela 2)

Tabela 2. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Comparação dos métodos de dosagens dos hormônios tireoidianos quanto à sensibilidade e especificidade na detecção do hipotireoidismo em cães

	T_4 total (RIE)	T_4 livre (DE)	TSH (IRMA)	T_4 total (RIE) TSH (IRMA)	T_4 livre (DE) TSH (IRMA)
Sensibilidade	100	80	86,7	86,7	80
Especificidade	75,3	93,5	81,8	92,2	97,4

Legenda. RIE - radioimunoensaio; DE - diálise de equilíbrio; IRMA - imunoradiometria; TSH - hormônio estimulante de tireóide. Fonte. Dixon, R.M., Monkey, C.T., 1999

A mensuração dos níveis séricos de T_4 livre (por diálise) e TSH canino pode ser utilizada para o diagnóstico de hipotireoidismo, mas deve-se ressaltar a importância dos limites dos valores de referência do TSH canino, uma vez que mesmo dentro dos limites de normalidade, há aumento na estimulação da tireóide (PETERSON *et al*, 1997).

Há ainda, uma técnica desenvolvida para a confirmação do diagnóstico do hipotireoidismo, com aplicação de um cálculo que correlaciona as dosagens séricas de T_4 livre e de colesterol. Se os valores encontrados forem menores que - 4, dado pela fórmula: $0,7 \times [T_4 \text{ livre (pmol/l)} - \text{Colesterol (pmol/l)}]$ é confirmado o hipotireoidismo, se os valores encontrado forem maiores que + 1, o hipotireoidismo é descartado e se os valores encontrado estiverem entre - 4 e + 1, o teste de estimulação com TRH deve ser utilizado para confirmação do diagnóstico (PANCIERA, 1990).

O diagnóstico do hipotireoidismo congênito pode ser realizado através da dosagem de TSH - IRMA através da punção venosa da jugular aos sete dias de vida. Esse diagnóstico é completado através de imagens com ecografia de tireóide e cintilografia tireoidiana. Quanto mais precoce o diagnóstico, menores serão os efeitos do hipotireoidismo, sobre o desenvolvimento psiconeurológico motor e sobre a osteogênese (CASTILLO *et al*, 2001).

c Avaliação dinâmica da função tireoideana

A melhor técnica empregada para diagnóstico de hipotireoidismo em cães é o teste de estimulação com TSH canino (JERICÓ *et al*, 2001), mas na impossibilidade de sua realização, e na presença de sinais clínicos e laboratoriais, o tratamento (diagnóstico terapêutico) tem sido usado para confirmar a suspeita (PANCIERA, 1999). No Brasil, porém, este método não é empregado por tratar-se de uma técnica importada com elevado custo e o que inviabiliza seu uso rotineiro (JERICÓ *et al*, 2001; RAMADINHA, 2002).

Outra técnica utilizada nos Estados Unidos e Europa é a estimulação com TRH bovino, técnica que detecta a localização exata da falha no processo de produção dos hormônios tireoidianos no eixo hipotálamo-hipófise-tireóide (PANCIERA, 1990; FELDMAN & NELSON, 2004). Esse método também tem sido utilizado no Brasil, devido à inviabilidade da realização do teste com estimulação de TSH. Em estudo realizado no hospital veterinário da Universidade de São Paulo, demonstrou que os resultados deste teste tem maior sensibilidade e especificidade que as dosagens séricas dos hormônios da tireóide (JERICÓ *et al*, 2001).

d Avaliação da concentração de anticorpos anti-tireoglobulina

Avaliando-se as diferentes causas possíveis da presença de anticorpos anti-tireoglobulina, anti-T₃ e anti-T₄, é necessário levar-se em consideração os casos falso-positivos para hipotireoidismo, uma vez que já se sabe que a presença desses anticorpos na circulação interfere nos ensaios da função tireoidiana (SCOTT *et al*, 2001). O diagnóstico nesses casos de hipotireoidismo se dá a partir da concentração de anticorpos anti-tireoglobulina na corrente sanguínea. Por outro lado, esses anticorpos foram detectados em aproximadamente 50% dos cães clinicamente normais relacionados com cães com hipotireoidismo, e em aproximadamente 15% dos normais estudados ao acaso. Parte dos cães com dermatoses crônicas também apresentam um determinado nível desses anticorpos anti-tireoglobulina no sangue (SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

2.2.4.4 Diagnóstico Histopatológico

Em estudo realizado por Scott (1982), foi observado que diferentes distúrbios endócrinos podem cursar com muitos achados histopatológicos em comum. Os mais frequentes são hiperqueratose, queratose folicular, dilatação folicular, atrofia do folículo piloso, melanose epidérmica e atrofia das glândulas sebáceas. Esses achados histológicos são indicativos de distúrbios endócrinos, mas não são específicos para nenhum deles.

A biopsia de pele pode ser utilizada como mais um exame complementar, visto que há alterações específicas de hipotireoidismo. A vacuolização do músculo pilo-erector que ocorre em 74% dos casos de hipotireoidismo (SCOTT, 1982; SCOTT *et al*, 2001), a hipertrofia do músculo pilo-erector, em 43,1% e acúmulo de mucina na derme em 29,2% dos casos (SCOTT, 1982). A modificação sofrida pelo músculo pilo-erector para a forma vacuolizada se caracteriza por um infiltrado intracelular homogêneo com material eosinofílico (SCOTT, 1982).

A hipertrofia com vacuolização do músculo pilo-erector, que tem maior concentração na linha dorsal, está diretamente ligada a termofilia que acomete os animais com hipotireoidismo. Essa alteração ocorre em decorrência de pilo-ereção que forma uma barreira de ar, que diminui a sensação térmica de frio. Destaca-se ainda, que esta alteração não está relacionada com áreas alopecias, pois animais não-hipotireoideos, não têm hipertrofia do músculo pilo-erector, mesmo em áreas sem pêlos (SCOTT, *et al* 2001).

Contudo, podem surgir muitas alterações não-diagnósticas comuns a outras dermatopatias crônicas como hiperqueratose ortoqueratótica, atrofia epidérmica, melanose epidérmica, telogenização dos folículos pilosos e atrofia das glândulas sebáceas. De acordo com Panciera (1990) e Scott *et al* (2001), hipertrofia com vacuolização dos músculos pilo-erectores, mucina dérmica aumentada e derme espessada são achados histopatológicos típicos altamente sugestivos de hipotireoidismo e sua frequência chega a 74% (SCOTT, *et al* 2001)

2.2.5 Diagnóstico diferencial

Importante também conhecer e excluir outras síndromes que são diagnósticos diferenciais para o hipotireoidismo: hiperadrenocorticismismo subclínico, obesidade por causas diversas, transtornos reprodutivos ginecológicos ou andrológicos, carcinoma de tireóide e síndrome de má absorção (LALIA, 2004). A deficiência de secreção do hormônio do crescimento (GH) é o principal diagnóstico diferencial para o hipotireoidismo congênito (CASTILLO *et al*, 2001).

2.2.6 Tratamento do hipotireoidismo

O tratamento do hipotireoidismo, uma vez iniciado, deve perdurar por toda a vida do animal. Todavia, ainda há discussão quanto ao tratamento de cães com hipotireoidismo, com relação a dosagem e a frequência da administração dos hormônios tireoidianos (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001).

A droga de eleição comumente utilizada para o tratamento desta endocrinopatia é a levotiroxina sódica (T_4) (PANCIERA, 1990; PANCIERA, 1994, FELDMAN & NELSON, 2004; LALIA, 2004). Um protocolo eficaz, frequentemente usado no hipotireoidismo canino, é a administração de levotiroxina sódica por via oral, na dose de 20 ug/kg a cada 12 horas. Apesar de alguns cães apresentarem resposta satisfatória com esta dosagem, para outros ela pode ser inadequada. A administração duas vezes ao dia resultou em concentração da droga mais próxima da variação fisiológica (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001). Outra linha de pesquisa sobre terapêutica recomenda a administração de 100 a 300 ug/dia a cada 12 horas, independente do peso do animal. Essa variação é ajustada de acordo com a resposta de TSH. Quanto maior a concentração sérica de TSH, maior a dosagem de levotiroxina sódica a ser administrada. Mas também se pode adaptar a dosagem de acordo com o peso do animal, de 15 a 20 ug/kg a cada 12 horas. Recomenda-se administrar 2/3 da dose diária pela manhã, preferencialmente fora do horário de alimentação. A dosagem da levotiroxina deve ser avaliada periodicamente através dos níveis séricos de TSH (CASTILLO *et al*, 2001).

A dosagem e a frequência da administração da levotiroxina sódica em cães com hipotireoidismo vão variar de acordo com o grau do hipotireoidismo desenvolvido pelo animal, sugere-se iniciar o tratamento com doses mais baixas até chegar à dosagem indicada. Vale ressaltar que a dose e a frequência de administração do T_4 é maior que em humanos (a vida média do T_4 em cães é de 12 a 18 horas, em contra partida, em humanos, varia de 24 horas a uma semana). A dosagem de T_4 , como já foi dito, varia com o grau do hipotireoidismo (LALIA, 2004):

- Grau I: 5 - 7 ug/kg/24horas
- Grau II: 10 ug/kg/24horas
- Grau III: 15 ug/kg/12horas ou 2/3 da dose pela manhã e o restante a noite
- Grau III: 22 - 25 ug/kg/12horas ou 2/3 da dose pela manhã e o restante à noite (LALIA, 2004).

Em cães, os picos de T_4 variam de 4 a 6 horas após a administração oral de levotiroxina e declinam em seguida. Com a administração de uma dose satisfatória de um produto absorvível, o T_4 deve estar dentro dos valores normais entre 4 a 6 horas após a ingestão. Os cães que recebem a administração uma vez ao dia apresentam valores de pico mais elevados que os cães que recebem aquela dosagem dividida em duas doses iguais. Se o pico do valor de T_4 é muito mais elevado ou muito mais baixo, são necessários ajustes da dosagem. A adequação de uma nova dosagem deve ser determinada por teste adicional pós-tratamento em 2 a 4 semanas. Considerando que a meia vida de T_4 pode variar de um cão para outro, o valor adequado de pico em um cão que está recebendo tratamento uma vez ao dia não necessariamente garante que os níveis normais sejam mantidos todo o período de 24 horas. Se a resposta desse cão é deficiente ou incompleta, um valor de T_4 pós-tratamento de 24 horas deve ser avaliado. Se o T_4 estiver bem abaixo do normal, a dose única deve ser aumentada ou então o animal deve ser tratado duas vezes ao dia (PANCIERA, 1994; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

A liotiroxina (T_3) também pode ser usada para o tratamento do hipotireoidismo canino, mas é raramente indicada. Deve ser administrada por via oral, na dose de 4 a 6 ug/kg a cada 8 horas; nesse caso a administração é mais freqüente e a despesa é maior (SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

O tratamento do hipotireoidismo congênito é realizado pela reposição de T₄ livre na dose de 100 a 300 ug/dia, por filhote. Em filhote com menos de 30 dias de vida utiliza-se a dose de 25 a 100 ug/dia. A dosagem de T₄ livre vai variar de acordo com o resultado da dosagem de TSH, quanto maior a dosagem de TSH, maior será a quantidade de T₄ livre da reposição; recomenda-se que 2/3 da suplementação seja feita pela manhã. A primeira avaliação dos resultados do tratamento instituído deve ser realizada 2 meses após o início do tratamento (CASTILLO *et al*, 2001).

Os efeitos colaterais são raros e incluem ansiedade, dispnéia, polidipsia, poliúria, polifagia, diarreia, intolerância ao calor, taquicardia, prurido e pirexia. Nos cães, é difícil a superdosagem com hormônio da tireóide por causa da taxa rápida de renovação metabólica para o T₄ (10 a 16 horas, comparada a sete dias em humanos), excreção fecal pronunciada e absorção incompleta pelo intestino (PANCIERA, 1990; PANCIERA, 1994; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001).

Os cães com anormalidades de atitude (letargia, depressão) geralmente respondem muito rápido (2 a 4 semanas) ao tratamento com levotiroxina sódica. As modificações cutâneas geralmente não se tornam aparentes por 4 semanas e até 5 meses podem se passar antes que os animais com anormalidades de pele e de pelagem apresentem uma boa resposta. O tratamento deve sempre ser administrado pelo mínimo de 3 meses antes de qualquer julgamento, sobre sua eficácia seja realizado. Muitos cães respondem através de melhora dos sintomas clínicos com 0,02 mg/kg de levotiroxina a cada 24h. Uma abordagem razoável ao tratamento é primeiro estabelecer que a condição sobre tratamento é responsiva ao hormônio da tireóide (Levotiroxina sódica administrada a cada 12 horas até que a condição atual se resolva), e então reduzir a frequência de administração para uma vez ao dia. Se o paciente continuar a responder clinicamente bem, pode-se continuar neste protocolo. Se começarem a ocorrer recidivas dos sintomas iniciais, a administração duas vezes ao dia é necessária. Apesar de nenhum estudo ter sido feito em que os mesmos cães receberam a levotiroxina de diferentes produtores, dados sugerem que a biodisponibilidade varia com o produto usado, de forma concordante, o clínico veterinário deve selecionar o produto eficaz e usá-lo, excluindo todos os outros. Considerando que o clínico possui pouco controle sobre qual produto é vendido pela farmácia, às prescrições de levotiroxina devem ser escritas (PANCIERA, 1994; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

A avaliação do tratamento é feita com o acompanhamento dos pacientes hipotireoideos através da resposta clínica, ecografia e avaliação bioquímica. Avalia-se o tratamento pela dosagem de concentração de TSH e T₄ livre, cuja coleta do sangue deve ser feita de 3 a 5 horas após a administração da levotiroxina sódica sintética. O TSH deve estar dentro dos valores de referência, mas próximo dos valores inferiores ($0,02 < \text{TSH} < 0,1$), enquanto o T₄ livre, também deve estar entre os valores de referência, mais próximo dos valores máximos (LALIA, 2004).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Período e local do estudo

Este estudo foi realizado no período de agosto de 1998 a dezembro de 2005, no serviço de Dermatologia da Clínica Veterinária Animália, localizada no bairro da Barra da Tijuca - Cidade do Rio de Janeiro.

Os pacientes, cães com dermatopatias, provinham de diferentes bairros e municípios do estado do Rio de Janeiro. Foram avaliadas as fichas clínicas de todos os cães atendidos no referido serviço e selecionados os animais com diagnóstico confirmado de hipotireoidismo.

3.2 Animais

Foram incluídos 266 cães, de diversas raças, dos quais 154 fêmeas e 112 machos, com idades entre 4 meses e 15 anos. A cada animal foi atribuído um número de registro para facilitar sua identificação.

As fichas clínicas individuais continham dados de resenha e histórico clínico. Na resenha, foram detalhados raça, porte, pelagem, idade, sexo, histórico reprodutivo (realização ou não de castração) e bairro ou município de origem. Nas mesmas fichas eram anotadas ainda informações referentes à evolução dos sinais clínicos, tratamentos já realizados, dosagens e tempo de utilização de cada medicamento, resposta terapêutica, exames laboratoriais e diagnósticos sugeridos anteriormente.

Após a obtenção do histórico, com ênfase especial ao tempo de evolução e aspecto clínico das dermatopatias, os cães foram submetidos a detalhado exame físico geral e dermatológico, com objetivo de diferenciar se as alterações cutâneas estariam ligadas somente ao hipotireoidismo ou a outras doenças concorrentes.

Modelo da ficha clínico-dermatológica da Clínica Veterinária Animália (frente)

**ANIMÁLIA CLÍNICA VETERINÁRIA
SETOR DE DERMATOLOGIA**

Nº ficha _____ Nome: _____ Nascimento __/__/__ Canino () Felino ()
Raça: _____ Sexo: (M) (F) Pelagem: _____ Peso: _____
Proprietário: _____ Tel: _____ Cel: _____
Endereço: _____

Anamnese:

Queixa principal: _____
Quando começou: _____
Onde começou: _____
Aspecto inicial: _____
Evolução: _____
Prurido (S) (N) Onde: _____ Intensidade: _____
Descamação (S) (N) Onde: _____ Intensidade: _____
Odor (S) (N) Característica: _____
Medicações anteriores (S) (N)
Antibióticos: _____
Corticosteróides: _____
AINES: _____
Antifúngicos: _____
Parasiticidas: _____
Shampoos: _____
Outros: _____
Resposta: _____

Alimentação:

Ração () Ração + Comida caseira () Comida caseira () _____
Como é administrada: _____ Petiscos para cães: _____
Extras: _____
Apetite: _____
Sede: _____
Contactantes: (S) (N) Pessoas () Cães () Gatos () Outros () _____
Rua: (S) (N) Frequência: _____ Exposições: _____ Obra: _____
Com lesões: (S) (N) Local: _____

Higiene animal:

Frequência: _____ Produto: _____
PET () Casa () Perfume ()

Ambiente:

Casa () Casa com quintal () Aptº () Sítio () Canil () Outro () _____
Hospedagem: (S) (N) Frequência: _____
Local em obra: (S) (N) Vai à rua: (S) (N) Frequência: _____
Higiene ambiental: Produtos _____

Modelo da ficha clínico-dermatológica da Clínica Veterinária Animália (verso)

Aspecto reprodutivo:

Castração (S) (N) motivo: _____

Cios: (S) (N) Frequência: _____

Acasalamento: (S) (N) Filhotes: _____ Pseudociese (S) (N) Frequência: _____

Aborto: _____ Natimortos: _____ Uniformidades fetal: _____

Libido: _____

Comportamento:

Ativo () Apático () Sonolento () Agressivo () Termofilia (S) (N) Outros: _____

Parasitas:

Pulgas () Carrapatos () Piolhos () Ácaros de ouvidos () Outros: _____

Preventivos: (S) (N) Frequência: _____ Produtos: _____

Vermifugação: (S) (N) Frequência: _____ Produtos: _____

Exame dermatológico:

Pele:

Pápulas () Pústulas () Vesículas () Colaretes () Crostas () Hiperemia () Comedos ()

Descamação () Calos () Erosões () Úlceras () Hiperpigmentação () Seborréia ()

Nódulos () Hiperqueratose () Pele delgada () Espessada () _____

Pelagem:

Hipotricose () Focal () Generalizada () Alopecia () _____

Áspera () Quebradiça () Seborréia () Normal ()

Exames Complementares:

Raspados: _____

Tricograma: _____

Citologia: _____

Histopatologia: _____

Sangue:

Hemograma: _____

Bioquímica: _____

Hormonais: Tireóide: _____ Cortisol: _____

Outros: _____

Parâmetros vitais:

Temp °C: _____ FC: _____ bpm FR: _____ mpm Mucosas: _____ TPC: _____

Vômitos: _____

Outros parâmetros: _____

Diagnóstico: _____

Tratamento: _____

3.3 Diagnóstico

O diagnóstico da doença cutânea foi estabelecido através de exames clínico e físico, dermatológico e confirmado por exames complementares e resposta ao tratamento. Os exames dermatológicos utilizados para o diagnóstico foram tricograma, raspado cutâneo, avaliação citológica, biópsia de pele/histopatologia, em caso de dermatopatias concomitantes ao hipotireoidismo, de acordo com a necessidade de cada caso.

A biópsia de pele foi realizada na linha dorsal nas regiões cervical e lombar, local de escolha para a retirada dos fragmentos cutâneos pela alta densidade de músculos pilo-erectores, principalmente quando havia suspeita de se tratar de um caso de hipotireoidismo. A tricotomia foi feita com tesoura, para não lesar as camadas superficiais da epiderme com máquinas ou lâminas. No procedimento pré-cirúrgico, foi realizado bloqueio anestésico com lidocaína 2% sem vasoconstrictor, na dose de 7 mg/kg, de forma quadrangular em relação ao local da retirada dos fragmentos. Após a realização deste procedimento, foram coletados 2 fragmentos de pele com auxílio de um punch de 8 mm de diâmetro ou com utilização do bisturi. Os fragmentos foram fixados em solução de formolína a 15% por, pelo menos, 48 horas, e submetidos ao processamento histopatológico de rotina, ou seja, desidratados em baterias de álcool, diafanizados pelo xilol, parafinados em estufa a 60°C, incluídos em blocos de parafina e cortados em micrótomo na espessura de 5 micrômetros. As lâminas foram coradas pelo método de Hematoxilina-Eosina e examinadas em microscópio óptico.

Para as dosagens dos hormônios tireoidianos, foram coletadas amostras de 5 ml de sangue dos animais colocados em tubos de ensaio sem EDTA e enviados para o laboratório responsável. No laboratório, o sangue era colocado em banho-maria a 37°C por 30 minutos para a separação do soro. As amostras de soro foram acondicionadas em frascos Ependorf, e adicionados aos marcadores radioativos específicos para cada um dos hormônios tireoidianos a serem testados. Todos os exames foram feitos em duplicata, a fim de minimizar o erro. Após a conclusão da reação entre o soro do paciente e os marcadores radioativos, os frascos Ependorf eram colocados em leitores radioimunométricos para mensuração dos níveis hormonais dos cães. Os hormônios avaliados foram T₃ total (RIE), T₄ total (RIE), T₄ livre (RIE) e TSH canino (IRMA), individualmente ou combinações entre eles.

3.4 Tratamento e avaliação da resposta à terapia

Os animais foram submetidos ao tratamento com *levotiroxina sódica* 0,1 - 0,4 mg/kg, sempre iniciado com a dosagem mínima, por via oral, a cada 12 horas, preferencialmente em jejum. De acordo com as doenças concomitantes com o hipotireoidismo, foram instituídos também tratamentos complementares de acordo com a necessidade como antiinflamatórios não-esteroidais, antibióticos sistêmicos e tópicos, xampus, cremes, parasiticidas, glicocorticóides, cicatrizantes, sempre que se fazia necessário.

Os animais eram reavaliados em intervalos de 15 a 60 dias após o início do tratamento. Nesta ocasião, novo histórico era realizado, além de exame físico e laboratorial, quando necessário, para avaliar a resposta ao tratamento instituído. Após o período de 60 a 90 dias, eram realizadas dosagens hormonais para avaliar a resposta laboratorial ao tratamento de reposição hormonal e julgar a necessidade de ajuste da medicação.

3.5 Análise de dados

Todas as informações obtidas foram organizadas em tabelas utilizando o programa Microsoft Excel®.

Foi feita análise estatística para determinar aspectos como raça, sexo, idade, estado reprodutivo e sintomas clínicos e dermatológicos. Os meios de diagnóstico utilizados também foram avaliados, quanto à eficácia das dosagens hormonais (de cada um dos hormônios tireoidianos e TSH) e exame histopatológico da pele. A eficácia dos meios de diagnóstico foi correlacionada à resposta clínica apresentada pelos animais submetidos ao tratamento para o hipotireoidismo.

Média aritmética e tabela de contingência foram utilizadas para avaliação dos dados. A partir deles, foram elaboradas tabelas, com os principais resultados obtidos.

4 RESULTADOS

No período entre agosto de 1998 e dezembro de 2005, foram atendidos, na Clínica Veterinária Animália, 4107 cães dos quais, 809 (19,7%) foram encaminhados ao setor de Dermatologia e, destes 266, 32,9% tinham dermatopatias associadas ao hipotireoidismo (DH), o que corresponde a 6,5% do total de cães atendidos na clínica.

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

Nº	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
1	março-02	Bulldog Inglês	Macho	X	1a 6m	Ipanema
2	fevereiro-02	Labrador	Fêmea	-	1a 5m	Itaipava
3	fevereiro-01	Cocker Spaniel	Macho	-	2a	Copacabana
4	maio-02	Cocker Spaniel	Fêmea	-	4a	Flamengo
5	julho-05	Poodle	Fêmea	-	6a	Jacarepaguá
6	outubro-03	Yorkshire	Fêmea	X	4a	Lagoa
7	setembro-04	Mestiço	Macho	-	8a	Ipanema
8	novembro-04	Akita	Fêmea	-	9m	Barra da Tijuca
9	abril-05	Pastor Alemão	Fêmea	-	10m	Niterói
10	abril-02	Labrador	Macho	X	2a 7m	Barra da Tijuca
11	julho-01	Shih Tzu	Fêmea	X	7a	Copacabana
12	novembro-02	Labrador	Fêmea	-	4a	Leme
13	dezembro-04	Maltês	Fêmea	-	4a	Flamengo
14	março-04	Fox Paulistinha	Macho	X	3a	Recreio
15	agosto-04	Labrador	Macho	-	4a	Barra da Tijuca
16	fevereiro-04	Boxer	Macho	-	2a 7m	Ipanema
17	março-02	Schnauzer	Macho	-	5a	Icaraí
18	maio-03	Yorkshire	Macho	-	5a	Tijuca
19	maio-99	Shar pei	Macho	-	1a 5m	Copacabana
20	julho-02	Poodle	Fêmea	X	4a	Leme
21	agosto-02	Mestiço	Fêmea	-	7a	Leblon
22	dezembro-03	Shar pei	Fêmea	-	1a 3m	Irajá
23	janeiro-03	Cocker Spaniel	Macho	-	3a	Barra da Tijuca
24	novembro-04	Labrador	Macho	-	3a	Vila da Penha
25	março-05	Pinscher	Fêmea	-	3a	Botafogo
26	julho-04	Fox Paulistinha	Macho	-	1a	Gávea
27	maio-02	Cocker Spaniel	Macho	-	9a	Copacabana
28	abril-03	Yorkshire	Macho	-	4a 5m	Grajaú
29	março-03	Sheppdog	Macho	-	7a	Lagoa
30	janeiro-03	Chow Chow	Macho	X	1a 6m	Tijuca
31	agosto-04	Akita	Macho	-	7a	Cascadura
32	fevereiro-03	Pug	Macho	-	2a	Vila da Penha
33	setembro-04	Maltês	Macho	-	3a 5m	Grajaú
34	novembro-03	Cocker Spaniel	Macho	-	9a	Vila da Penha
35	maio-03	Mestiço	Fêmea	-	6a	São Cristovão
36	outubro-04	Labrador	Fêmea	-	5a	Lagoa
37	abril-00	São Bernardo	Macho	-	6m	Oswaldo Cruz
38	novembro-04	Dachshund	Fêmea	-	8a	Copacabana
39	outubro-02	Schnauzer	Macho	X	6a	Ipanema
40	novembro-01	Labrador	Macho	-	2a	Jacarepaguá
41	setembro-04	Dachshund	Macho	-	4a	Jacarepaguá
42	março-01	Yorkshire	Fêmea	-	5a	Barra da Tijuca
43	março-03	Fila Brasileiro	Macho	-	2a	Irajá
44	agosto-01	Cocker Spaniel	Fêmea	-	5a 6m	Barra da Tijuca
45	outubro-03	Pug	Fêmea	-	2a 5m	Glória

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

N°	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
46	maio-02	Cocker Spaniel	Fêmea	-	13a	Barra da Tijuca
47	abril-04	Cocker Spaniel	Macho	-	10a	Tijuca
48	novembro-01	Cocker Spaniel	Fêmea	X	6a	Recreio
49	junho-01	Poodle	Fêmea	-	5a	Cabo Frio
50	março-05	Fox Paulistinha	Macho	X	2a	Barra da Tijuca
51	novembro-02	Yorkshire	Macho	-	7a	Barra da Tijuca
52	janeiro-01	Labrador	Macho	-	1a 8m	Barra da Tijuca
53	junho-05	Rottweiler	Fêmea	-	6a	Barra da Tijuca
54	agosto-03	Yorkshire	Fêmea	-	12a	Vila Valqueire
55	setembro-04	Cocker Spaniel	Fêmea	-	6a	Vila Isabel
56	junho-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	7a	Barra da Tijuca
57	setembro-05	Golden Retriever	Fêmea	-	4a	Vila Isabel
58	outubro-02	Cocker Spaniel	Fêmea	X	6a	Barra da Tijuca
59	junho-04	Poodle	Fêmea	-	8a	Laranjeiras
60	março-04	Maltês	Fêmea	-	5a	Tijuca
61	junho-04	Labrador	Fêmea	X	1a	Macaé
62	agosto-00	Pug	Fêmea	-	5m	Gávea
63	outubro-01	Golden Retriever	Macho	-	5a	Barra da Tijuca
64	julho-03	Lulu Pomerânia	Fêmea	X	2a	Ipanema
65	maio-01	Cocker Spaniel	Macho	-	1a 1m	Jardim Botânico
66	março-05	Chow Chow	Macho	-	2a 6m	Penha
67	janeiro-01	Cocker Spaniel	Fêmea	-	4a	Copacabana
68	janeiro-02	Beagle	Fêmea	X	6a	Botafogo
69	julho-05	Dachshund	Fêmea	-	3a	Vila Cosmos
70	outubro-02	Golden Retriever	Fêmea	-	4a	Barra da Tijuca
71	maio-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	4a 5m	Tijuca
72	dezembro-01	Rottweiler	Fêmea	X	3a	Barra da Tijuca
73	julho-05	Fox Terrier	Fêmea	-	9a	Jardim Botânico
74	dezembro-00	Chow Chow	Macho	-	5a	Barra da Tijuca
75	julho-05	Yorkshire	Macho	-	15a	Barra da Tijuca
76	julho-02	Poodle	Macho	-	7a	Jacarepaguá
77	outubro-05	Yorkshire	Fêmea	-	11a	Barra da Tijuca
78	julho-03	Poodle	Fêmea	X	7a	Copacabana
79	agosto-03	Doberman	Fêmea	-	4a	Recreio
80	novembro-02	Beagle	Fêmea	X	3a	São Conrado
81	julho-02	Mestiço	Fêmea	-	4a	Del Castilho
82	maio-05	Poodle	Fêmea	-	5a	Barra da Tijuca
83	maio-02	Pastor Alemão	Fêmea	-	7a	Barra da Tijuca
84	junho-05	Cocker Spaniel	Macho	X	5a	Ilha do Governador
85	novembro-97	Collie	Macho	X	7a	Jacarepaguá
86	julho-04	Golden Retriever	Macho	-	6a	São Conrado
87	agosto-03	Mestiço	Macho	-	4a	Recreio
88	agosto-03	Maltês	Macho	X	6a	Barra da Tijuca
89	setembro-05	Poodle	Fêmea	-	11a	Flamengo
90	setembro-04	Poodle	Fêmea	X	14a	Copacabana

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

Nº	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
91	junho-05	Poodle	Fêmea	X	8a	São Conrado
92	julho-04	Maltês	Fêmea	-	8a	Tijuca
93	janeiro-02	Shar pei	Macho	-	8a	Ipanema
94	maio-05	Poodle	Macho	X	9a	Copacabana
95	dezembro-03	Basset Hound	Macho	-	9a	Campo dos Afonsos
96	agosto-02	Boxer	Fêmea	X	1a 6m	Copacabana
97	outubro-98	Cocker Spaniel	Fêmea	-	7m	Botafogo
98	agosto-01	Chow Chow	Macho	-	2a	Barra da Tijuca
99	julho-04	Beagle	Fêmea	-	12a	Ipanema
100	março-05	Mestiço	Fêmea	X	8a	Ilha do Governador
101	agosto-01	Shih Tzu	Macho	X	1a 6m	Copacabana
102	junho-03	Labrador	Macho	X	2a 3m	Barra da Tijuca
103	março-03	Akita	Fêmea	-	3a	Alto da Boa Vista
104	outubro-03	Pug	Fêmea	-	6a	Barra
105	março-04	Pastor Canadense	Macho	X	5a	Penha
106	julho-04	Dachshund	Fêmea	-	7a	Icaraí
107	janeiro-04	Akita	Macho	-	8a	Lins de Vasconcelos
108	fevereiro-04	Golden Retriever	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
109	julho-04	Labrador	Macho	-	1a 7m	Tijuca
110	maio-04	Labrador	Fêmea	-	8a	Jacarepaguá
111	abril-04	Bull Terrier	Macho	-	2a	Ipanema
112	janeiro-03	Bull Terrier	Macho	-	6m	Barra da Tijuca
113	outubro-02	Chow Chow	Fêmea	X	7a	Botafogo
114	junho-05	Bulldog Francês	Macho	-	11m	Jacarepaguá
115	março-03	Weimaraner	Fêmea	X	5a	Jacarepaguá
116	setembro-01	Cocker Spaniel	Fêmea	X	1a 2m	Jardim Botânico
117	outubro-05	Cocker Spaniel	Fêmea	-	5a	Madureira
118	agosto-05	Cocker Spaniel	Macho	-	9a	Méier
119	junho-04	Scott Terrier	Macho	X	10a	Lagoa
120	março-05	Poodle	Macho	-	5a	Lagoa
121	junho-02	Chow Chow	Macho	-	1a 9m	Botafogo
122	abril-05	Poodle	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
123	fevereiro-05	Bulldog Inglês	Fêmea	-	3a	Jacarepaguá
124	março-04	Cocker Spaniel	Fêmea	X	10a	Barra da Tijuca
125	abril-05	Beagle	Fêmea	X	7a	Barra da Tijuca
126	agosto-05	Poodle	Macho	-	9a	Recreio
127	dezembro-01	Fox Paulistinha	Fêmea	-	10a	Laranjeiras
128	dezembro-03	Shar pei	Macho	-	3a 3m	Jacarepaguá
129	abril-03	Shar pei	Fêmea	X	1a	Tijuca
130	agosto-02	Chow Chow	Fêmea	-	1a 4m	Vila da Penha
131	agosto-02	Yorkshire	Fêmea	-	5a	Barra da Tijuca
132	abril-02	Lhasa Apso	Fêmea	-	5a	Barra da Tijuca
133	outubro-01	Chow Chow	Fêmea	X	4a	Barra da Tijuca
134	fevereiro-04	Labrador	Fêmea	-	2a 2m	Barra da Tijuca
135	outubro-03	Poodle	Fêmea	-	13a	Grajaú

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

Nº	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
136	junho-03	Yorkshire	Fêmea	-	7a	Copacabana
137	maio-03	Cocker Spaniel	Macho	X	5a	Tijuca
138	junho-04	Labrador	Fêmea	X	1a	Barra da Tijuca
139	julho-05	Poodle	Fêmea	-	5a	Duque de Caxias
140	janeiro-05	Bulldog Francês	Fêmea	-	1a 7m	Barra da Tijuca
141	outubro-04	Shih Tzu	Fêmea	X	4a	Botafogo
142	abril-05	Dogo Argentino	Fêmea	-	4a	Botafogo
143	fevereiro-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	9a 6m	Flamengo
144	julho-05	Poodle	Fêmea	-	6a	Ilha do Governador
145	julho-02	Mestiço	Fêmea	X	4a	Jacarepaguá
146	setembro-05	Chow Chow	Macho	-	1a	Copacabana
147	outubro-02	Chow Chow	Macho	-	2a	Tijuca
148	junho-03	Cocker Spaniel	Fêmea	X	3a	Grajaú
149	abril-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	9a	Tijuca
150	setembro-02	Weimaraner	Fêmea	-	5a 9m	Tijuca
151	abril-03	Golden Retriever	Fêmea	X	1a	Barra da Tijuca
152	julho-04	Maltês	Fêmea	-	11a	Barra da Tijuca
153	novembro-03	Mestiço	Fêmea	X	8a	Petrópolis
154	setembro-04	Cocker Spaniel	Macho	-	3a	Jacarepaguá
155	dezembro-04	Schnauzer	Macho	X	1a 6m	Urca
156	dezembro-02	Cocker Spaniel	Fêmea	-	4a	Botafogo
157	maio-02	Cocker Spaniel	Fêmea	-	6a	Ipanema
158	junho-04	Mestiço	Macho	-	12a 8m	Angra dos Reis
159	março-99	Mestiço	Fêmea	-	8a	Ramos
160	abril-05	Yorkshire	Fêmea	X	5a	Barra da Tijuca
161	maio-97	Shar pei	Fêmea	-	4m	Ipanema
162	setembro-04	Basset Hound	Macho	-	4a	Ipanema
163	abril-05	Dachshund	Fêmea	X	2a	Barra da Tijuca
164	outubro-04	Bulldog Inglês	Macho	-	3a	Gávea
165	agosto-03	Yorkshire	Fêmea	-	3a	Todos os Santos
166	janeiro-03	Pug	Macho	X	2a 3m	Ipanema
167	junho-01	Beagle	Fêmea	-	4a	Recreio
168	dezembro-96	Poodle	Fêmea	-	9a	Barra da Tijuca
169	abril-03	Dachshund	Fêmea	X	2a	Lagoa
170	junho-04	Poodle	Fêmea	-	7a	Vista Alegre
171	agosto-05	Labrador	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
172	agosto-02	Chow Chow	Fêmea	X	8m	Barra da Tijuca
173	junho-00	Mestiço	Fêmea	-	1a	Leme
174	novembro-02	Chow Chow	Fêmea	-	10m	Botafogo
175	novembro-01	Golden Retriever	Fêmea	X	3a	Copacabana
176	fevereiro-04	Golden Retriever	Fêmea	-	9a	Andaraí
177	agosto-05	Bulldog Francês	Fêmea	X	5a	Copacabana
178	março-04	Bulldog Inglês	Macho	X	7a	Copacabana
179	setembro-03	Poodle	Macho	-	8a	Copacabana
180	março-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	3a 8m	Barra da Tijuca

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

Nº	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
181	setembro-03	Yorkshire	Fêmea	-	3a	Ilha do Governador
182	janeiro-05	West H. W. Terrier	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
183	dezembro-04	Shih Tzu	Macho	X	4a	Leblon
184	novembro-03	Dachshund	Fêmea	-	3a	Leblon
185	junho-04	Mestiço	Macho	-	4a	Jardim América
186	novembro-98	Labrador	Macho	-	6m	Barra da Tijuca
187	outubro-03	Boxer	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
188	abril-02	Boxer	Macho	-	3a	São Conrado
189	agosto-02	Poodle	Fêmea	-	2a 8m	Recreio
190	maio-04	Schnauzer	Fêmea	-	5a	Recreio
191	dezembro-01	Basset Hound	Macho	X	7a	Cosme Velho
192	agosto-04	Golden Retriever	Macho	X	5a	Barra da Tijuca
193	dezembro-04	Dachshund	Macho	-	6a	Copacabana
194	agosto-05	Cocker Spaniel	Macho	-	7a	Barra da Tijuca
195	julho-05	Golden Retriever	Macho	-	4a	Flamengo
196	fevereiro-04	Poodle	Macho	-	3a	Tijuca
197	junho-98	Husky Siberiano	Macho	-	4a 5m	Copacabana
198	julho-03	Pastor Alemão	Macho	X	7a	Ramos
199	dezembro-02	Mestiço	Fêmea	-	7a	Jacarepaguá
200	março-05	Poodle	Macho	X	10a	Jacarepaguá
201	outubro-01	Chow Chow	Fêmea	-	3a	Flamengo
202	setembro-00	Poodle	Fêmea	X	5a	Lagoa
203	outubro-99	Boxer	Fêmea	-	1a 6m	Barra da Tijuca
204	fevereiro-05	Yorkshire	Fêmea	-	13a	Tijuca
205	maio-03	Cocker Spaniel	Fêmea	-	5a	Jacarepaguá
206	maio-04	Poodle	Fêmea	X	10a	Barra da Tijuca
207	setembro-04	Poodle	Fêmea	-	6a	Niterói
208	outubro-05	Akita	Macho	X	10a	Barra da Tijuca
209	julho-02	Schnauzer	Macho	-	2a	Ipanema
210	junho-03	Bulldog Inglês	Macho	X	2a	Recreio
211	maio-02	Mestiço	Fêmea	-	5a	Vaz Lobo
212	março-05	Setter Irlandês	Fêmea	X	4a	Barra da Tijuca
213	junho-03	Labrador	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
214	novembro-03	Poodle	Fêmea	-	10a	Recreio
215	março-97	Dachshund	Macho	-	2a	Barra da Tijuca
216	janeiro-04	Dandii Diamond	Macho	-	8a	Jacarepaguá
217	maio-03	Labrador	Fêmea	-	1a	Leblon
218	maio-02	Cocker Spaniel	Macho	-	5a	Copacabana
219	fevereiro-02	Poodle	Macho	X	8a	Tijuca
220	janeiro-04	Maltês	Fêmea	-	3a	Barra da Tijuca
221	fevereiro-05	Cocker Spaniel	Macho	-	6a	Leblon
222	maio-03	Dachshund	Macho	-	3a	Copacabana
223	setembro-05	Poodle	Fêmea	X	8a	Penha
224	setembro-02	Dachshund	Fêmea	X	3a	Campinho
225	abril-05	Schnauzer	Fêmea	-	8a	Leblon

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses; H - Highland; W - White

Quadro 3. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Dados epidemiológicos

N°	Data	Raça	Sexo	Castração	Idade	Bairro / Cidade
226	agosto-04	Labrador	Fêmea	X	4a	Barra da Tijuca
227	fevereiro-04	Dachshund	Fêmea	X	8a	Botafogo
228	janeiro-05	Poodle	Fêmea	-	8a	Lagoa
229	março-05	Poodle	Fêmea	-	3a	Recreio
230	setembro-04	Fila Brasileiro	Macho	-	8a	Anchieta
231	dezembro-04	Chow Chow	Fêmea	-	2a	Recreio
232	junho-05	Pinscher	Fêmea	-	5a	Jacarepaguá
233	julho-03	Poodle	Macho	X	12a	Vila Isabel
234	maio-04	Poodle	Macho	-	2a	Vila Valqueire
235	setembro-05	Chow Chow	Macho	X	2a	Méier
236	setembro-00	Poodle	Macho	-	7a	Tijuca
237	junho-04	Mestiço	Fêmea	X	8a	Barra da Tijuca
238	abril-04	Labrador	Macho	-	2a	Barra da Tijuca
239	outubro-00	Chow Chow	Fêmea	-	11m	Copacabana
240	setembro-03	Cocker Spaniel	Fêmea	X	11a	São Conrado
241	janeiro-04	Beagle	Macho	-	5a	Duque de Caxias
242	maio-02	Poodle	Fêmea	-	7a	Nova Friburgo
243	maio-05	Beagle	Macho	X	10a	Barra da Tijuca
244	dezembro-04	Schnauzer	Fêmea	-	2a	Laranjeiras
245	setembro-05	Labrador	Macho	-	6a	Tijuca
246	abril-04	Shar pei	Macho	-	6a	Recreio
247	setembro-05	Shar pei	Fêmea	-	5a	Barra da Tijuca
248	janeiro-01	Pastor Alemão	Macho	-	1a 6m	Barra da Tijuca
249	março-04	Cocker Spaniel	Macho	-	6a	Leblon
250	abril-00	Dachshund	Fêmea	-	4a	Leblon
251	agosto-01	Dachshund	Fêmea	-	5a	Duque de Caxias
252	setembro-05	Dachshund	Macho	-	2a	Tijuca
253	setembro-05	Dálmata	Macho	-	10a	Barra da Tijuca
254	junho-04	Chow Chow	Macho	X	6a	Barra da Tijuca
255	novembro-03	Pointer Inglês	Fêmea	X	11a	Higienópolis
256	março-03	Beagle	Macho	-	6a	Rocha Miranda
257	março-04	Pastor Canadense	Fêmea	-	4a	Tijuca
258	fevereiro-04	Labrador	Macho	-	6a	Grajaú
259	agosto-05	Dachshund	Macho	X	4a	Gávea
260	abril-04	Schnauzer	Fêmea	-	3a	Lagoa
261	novembro-02	Labrador	Fêmea	-	4a	Jardim Botânico
262	novembro-03	Shar pei	Fêmea	-	6m	Leblon
263	novembro-02	Bichon Frisé	Fêmea	-	8a	Recreio
264	agosto-04	Beagle	Fêmea	-	7a	Botafogo
265	setembro-05	Shar pei	Macho	-	5a	Jardim Botânico
266	fevereiro-02	Cocker Spaniel	Macho	X	11a	Barra da Tijuca

Legenda. (X) - animais castrados; (-) animais não castrados; a - anos; m - meses

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

Nº	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
1	Obesidade, letargia	Pápulas, piogranuloma, alopecia, colaretes
2	Cios irregulares, letargia, termofilia	Hipotricose, prurido, seborréia seca, alopecia
3	sem alterações	Prurido, pústulas, pápulas, hiperpigmentação
4	Obesidade, letargia, ceratoconjuntivite seca	Seborréia, colaretes, pústulas
5	Obesidade, cios irregulares	Pápulas, descamação, pústulas, colaretes
6	Cios irregulares, letargia, termofilia	Pelagem fraca, hiperqueratose, hiperpigmentação
7	sem alterações	Descamação, pápulas, hiperemia
8	sem alterações	Colaretes, prurido, mixedema, hiperpigmentação
9	Cios irregulares, letargia, termofilia	Seborréia, colaretes, pústulas, hipotricose
10	sem alterações	Seborréia oleosa, prurido
11	Letargia, subfertilidade, cios irregulares	Hipotricose, prurido, seborréia seca, alopecia
12	sem alterações	Hiperqueratose, pápulas, crostas, pústulas
13	sem alterações	Pápulas, crostas, hipotricose generalizada
14	sem alterações	Prurido, pústulas, pápulas
15	sem alterações	Descamação, alopecia, hipotricose
16	sem alterações	Perda de pêlos, hipotricose, hiperpigmentação
17	sem alterações	Prurido, descamação, perda de pêlos
18	sem alterações	Descamação, prurido, hipotricose, hiperqueratose
19	sem alterações	Seborréia, descamação, hiperemia
20	Termofilia, letargia, cios irregulares	Pústulas, crostas, seborréia oleosa, hiperemia
21	Obesidade, termofilia, letargia	Crostas, alopecia, hiperemia
22	Cios irregulares, pseudociese	Seborréia, hipotricose, hiperpigmentação
23	sem alterações	Seborréia, perda de pêlos
24	sem alterações	Perda de pêlos, seborréia, pústulas
25	sem alterações	Pápulas, pústulas, descamação, hipotricose
26	sem alterações	Pápulas, pústulas, descamação, hipotricose
27	sem alterações	Pododermatite, seborréia, hiperpigmentação
28	sem alterações	Pápulas, pústulas, prurido
29	sem alterações	Perda de pêlos, prurido, alopecia
30	sem alterações	Perda de pêlos, hipotricose, hiperpigmentação
31	sem alterações	Alopecia, prurido, pápulas, hipotricose
32	sem alterações	Hipotricose, prurido, seborréia seca, alopecia
33	sem alterações	Perda de pêlos, prurido, hiperemia, hiperqueratose
34	sem alterações	Seborréia, hipotricose, pelagem seca, mixedema
35	sem alterações	Prurido, hiperqueratose, pápulas, pústulas
36	Cios irregulares, natimortos	Prurido, cauda de rato, alopecia, crostas
37	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, seborréia seca, alopecia
38	Pseudociese	Seborréia, hipotricose, crostas, pústulas
39	Vômitos	Hipotricose, seborréia, prurido, hiperpigmentação
40	sem alterações	Úlcera, hipotricose, pápulas, hiperpigmentação
41	sem alterações	Hipotricose, hiperqueratose, pápulas, pústulas
42	Pseudociese	Perda de pêlos, prurido, alopecia, hiperpigmentação
43	sem alterações	Granulomas, hipotricose, mixedema
44	Vômitos, pseudociese, letargia	Alopecia simétrica, hipotricose, seborréia
45	Cios irregulares, termofilia	Prurido, descamação, perda de pêlos, seborréia

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

N°	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
46	sem alterações	Prurido, descamação, perda de pêlos
47	sem alterações	Hiperqueratose, hiperpigmentação, alopecia
48	sem alterações	Descamação, prurido, hiperqueratose
49	Cios irregulares, subfertilidade, natimortos	Seborréia, hiperqueratose, colaretos
50	sem alterações	Pápulas, hipotricose, prurido
51	sem alterações	Hipotricose, mixedema, hiperpigmentação
52	sem alterações	Hiperqueratose, perda de pêlos
53	Pseudociese	Calos, hiperqueratose, hiperpigmentação
54	Convulsões	Hiperqueratose, descamação, prurido
55	Obesidade	Fístulas, hipotricose, prurido
56	Pseudociese, ceratoconjuntivie seca, obesidade	Hipotricose, seborréia oleosa
57	Poliúria, polidipsia, polifagia, letargia	Hipotricose, pápulas, pústulas, colaretos
58	sem alterações	Alopecia, prurido, hiperpigmentação
59	sem alterações	Hipotricose, hiperpigmentação
60	sem alterações	Prurido, hipotricose, perda de pêlos
61	sem alterações	Descamação, alopecia, hipotricose
62	sem alterações	Pústulas, crostas, hiperpigmentação
63	sem alterações	Perda de pêlos, hipotricose, hiperemia
64	sem alterações	Prurido, hipotricose, pápulas
65	sem alterações	Pústulas, hipotricose, seborréia
66	sem alterações	Alopecia simétrica, pápulas
67	Obesidade, pseudociese, ceratoconjuntivie seca	Seborréia, alopecia simétrica, hiperemia
68	Cios irregulares, convulsões	Hipotricose, hiperemia, seborréia seca
69	Pseudociese, termofilia	Prurido, seborréia, hiperemia, hiperpigmentação
70	sem alterações	Prurido, descamação, alopecia
71	sem alterações	Pústulas, descamação, colaretos, prurido
72	Pseudociese, letargia	Crostas, alopecia lombar, hiperpigmentação
73	Letargia	Hiperpigmentação, hiperemia, prurido
74	sem alterações	Seborréia seca, perda de pêlos
75	sem alterações	Crostas, prurido, escoriações, hipotricose
76	sem alterações	Hipotricose, alopecia, prurido, pústulas, crostas
77	Ceratoconjuntivie seca	Prurido, pústulas, hiperpigmentação
78	Cios irregulares, pseudociese	Prurido, pápulas, hiperpigmentação
79	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
80	Cios irregulares, pseudociese	Pústulas, pápulas, hiperpigmentação
81	Obesidade, letargia	Descamação, hipotricose, alopecia
82	Cios irregulares	Prurido, mixedema, hiperpigmentação
83	sem alterações	Descamação, alopecia, hipotricose
84	Ceratoconjuntivie seca	Hipotricose, pústulas, mixedema
85	Letargia, termofilia	Pústulas, perda de pêlos, hiperpigmentação
86	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
87	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
88	sem alterações	Hipotricose, perda de pêlos, hiperpigmentação
89	Obesidade, letargia	Hipotricose, hiperemia generalizada, prurido
90	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

N°	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
91	Anestro constante	Hipotricose, hiperemia, prurido
92	Cios irregulares, pseudociese	Pústulas, perda de pêlos, hiperpigmentação
93	sem alterações	Perda de pêlos, seborréia
94	sem alterações	Alopecia simétrica, hipotricose, seborréia
95	Falta de libido	Perda de pêlos, seborréia, mixedema, prurido
96	Cios irregulares	Perda de pêlos, alopecia, hiperpigmentação
97	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, alopecia focal
98	sem alterações	Alopecia, hiperqueratose, hiperpigmentação
99	Obesidade	Hiperemia, mixedema, hipotricose, pústulas
100	sem alterações	Alopecia, cauda de rato, hiperpigmentação
101	sem alterações	Hipotricose, seborréia, pústulas
102	sem alterações	Úlceras, hipotricose, hiperpigmentação
103	Cios irregulares	Alopecia, perda de pêlos, hiperqueratose
104	sem alterações	Alopecia, prurido, descamação, hiperemia
105	Poliúria, polidipsia, polifagia	Alopecia, hiperpigmentação
106	sem alterações	Alopecia, seborréia, hiperemia, mixedema
107	sem alterações	Hipotricose, úlceras, hiperpigmentação
108	Letargia, cios irregulares, subfertilidade	Perda de pêlos, hipotricose, descamação
109	sem alterações	Prurido, hipotricose, perda de pêlos
110	sem alterações	Hiperemia, perda de pêlos, hiperpigmentação
111	Obesidade, letargia	Prurido, pápulas, pústulas
112	sem alterações	Hiperemia, hiperpigmentação
113	Obesidade, termofilia	Hiperemia, prurido, hipotricose, alopecia, pústulas
114	sem alterações	Hiperemia, prurido, hipotricose, alopecia, pústulas
115	Obesidade, termofilia	Pústulas, crostas, descamação, prurido
116	Anestro constante	Prurido, descamação, seborréia, hiperpigmentação
117	Pseudociese, letargia	Descamação, prurido, hipotricose, hiperqueratose
118	sem alterações	Prurido, alopecia, descamação, hiperpigmentação
119	sem alterações	Descamação, prurido, hipotricose, alopecia
120	sem alterações	Pústulas, pápulas, descamação, prurido
121	sem alterações	Alopecia simétrica, perda de pêlos
122	sem alterações	Hipotricose, prurido, pápulas
123	sem alterações	Pústulas, hipotricose, seborréia, hiperpigmentação
124	sem alterações	Hipotricose, seborréia, pústulas
125	Obesidade, letargia	Hipotricose, mixedema, prurido, hiperpigmentação
126	sem alterações	Hiperemia, descamação, prurido, hiperpigmentação
127	sem alterações	Descamação, pústulas, pápulas
128	sem alterações	Hipotricose, alopecia, prurido, pústulas, crostas
129	sem alterações	Prurido, hipotricose, perda de pêlos
130	Letargia, subfertilidade	Colarètes, prurido, hipotricose, hiperpigmentação
131	Cios irregulares	Pápulas, pústulas, prurido, hiperpigmentação
132	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, seborréia seca
133	Cios irregulares	Hipotricose, perda de pêlos, hiperpigmentação
134	sem alterações	Hipotricose, pústulas, pápulas, prurido
135	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, prurido, hiperpigmentação

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

N°	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
136	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, hiperqueratose
137	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
138	Anestro constante	Alopecia, prurido, descamação, hiperemia
139	sem alterações	Alopecia, descamação, pápulas, hiperpigmentação
140	Cios irregulares	Hipotricose, pápulas, pústulas, hiperpigmentação
141	sem alterações	Hipotricose, descamação, pústulas
142	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, hiperqueratose, comedos
143	sem alterações	Prurido, descamação, perda de pêlos
144	sem alterações	Pápulas, pústulas, colaretas, prurido
145	Cios irregulares, subfertilidade, natimortos	Prurido, alopecia, descamação, hiperpigmentação
146	sem alterações	Hipotricose, alopecia, pústulas, crostas
147	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, hiperpigmentação
148	sem alterações	Hipotricose, hiperemia, prurido, hiperpigmentação
149	sem alterações	Prurido, descamação, perda de pêlos
150	Obesidade, letargia, pseudociese	Hiperqueratose, descamação, hiperpigmentação
151	Obesidade, letargia	Pápulas, prurido, pústulas, crostas
152	sem alterações	Pápulas, hipotricose, comedos
153	sem alterações	Prurido, descamação, hiperpigmentação
154	sem alterações	Descamação, pústulas, pápulas
155	Letargia, obesidade	Pápulas, pústulas, colaretas, prurido
156	sem alterações	Crostas, alopecia, hiperpigmentação
157	Cios irregulares, obesidade, letargia	Hiperemia, alopecia, hipotricose, pústulas
158	sem alterações	Seborréia oleosa, prurido, pododermatide
159	Cios irregulares, obesidade, letargia	Placas, prurido, hiperemia, pápulas, colaretas
160	sem alterações	Prurido, hiperemia, pápulas, colaretas
161	Cios irregulares, pseudociese	Seborréia oleosa, hipotricose, prurido
162	Poliúria, polidipsia, polifagia	Hipotricose, perda de pêlos, seborréia, mixedema
163	sem alterações	Hipotricose, hiperqueratose, pápulas, pústulas
164	sem alterações	Hipotricose, hiperqueratose, pápulas
165	Poliúria, polidipsia, polifagia	Hipotricose, descamação, pústulas
166	sem alterações	Prurido, hipotricose, pápulas, hiperpigmentação
167	Poliúria, polidipsia, polifagia	Hiperemia, descamação, seborréia
168	Ceratoconjuntivie seca	Hiperemia, hipotricose, descamação, prurido
169	sem alterações	Hipotricose, seborréia, hiperpigmentação
170	Ceratoconjuntivie seca	Pústulas, colaretas
171	sem alterações	Prurido, hipotricose, pápulas, hiperqueratose
172	sem alterações	Alopecia, seborréia oleosa, pápulas, prurido
173	sem alterações	Úlceras, hipotricose, hiperpigmentação
174	sem alterações	Pústulas, alopecia, descamação, hiperpigmentação
175	sem alterações	Pápulas, pústulas, prurido, hiperpigmentação
176	sem alterações	Pústulas, alopecia, descamação
177	sem alterações	Hipotricose, pústulas, pápulas, prurido
178	Obesidade, letargia	Perda de pêlos, hipotricose, descamação
179	sem alterações	Hiperqueratose, descamação, prurido, hipotricose
180	Obesidade	Descamação, hiperqueratose, hiperpigmentação

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

N°	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
181	Pseudociese	Descamação, hipotricose, alopecia
182	sem alterações	Pústulas, alopecia, hiperpigmentação
183	sem alterações	Placas, prurido, hiperemia, pápulas
184	sem alterações	Hiperqueratose, descamação, prurido, hipotricose
185	sem alterações	Hipotricose, prurido, descamação
186	Letargia	Hipotricose, perda de pêlos, prurido
187	sem alterações	Erupições, hipotricose, hiperpigmentação
188	sem alterações	Pápulas, hipotricose, hiperpigmentação
189	Obesidade, letargia	Pápulas, hipotricose, hiperemia, prurido, pústulas
190	sem alterações	Pápulas, hipotricose, hiperpigmentação
191	Cios irregulares, subfertilidade, natimortos	Seborréia oleosa, prurido, mixedema
192	sem alterações	Perda de pêlos, hiperqueratose, seborréia
193	sem alterações	Pápulas, pústulas, crostas, hiperpigmentação
194	sem alterações	Prurido, hipotricose, hiperpigmentação, seborréia
195	sem alterações	Pápulas, pústulas, prurido, hiperpigmentação
196	Letargia	Seborréia seca, perda de pêlos, hiperpigmentação
197	Obesidade	Hipotricose, hiperqueratose, prurido
198	sem alterações	Úlceras mucocutâneas, crostas, hipotricose
199	sem alterações	Pústulas, pápulas, descamação, prurido
200	sem alterações	Hiperemia, hipotricose, descamação, prurido
201	sem alterações	Hipotricose, alopecia simétrica, hiperpigmentação
202	sem alterações	Pápulas, hipotricose, hiperemia, prurido, pústulas
203	sem alterações	Prurido, seborréia, hiperpigmentação
204	sem alterações	Vesículas, hiperemia, descamação, prurido
205	sem alterações	Hiperqueratose, descamação, prurido, hipotricose
206	sem alterações	Pústulas, prurido, hiperqueratose
207	sem alterações	Hiperemia, prurido, descamação, hiperpigmentação
208	sem alterações	Perda de pêlos, prurido, descamação
209	sem alterações	Alopecia, seborréia oleosa, pápulas, prurido
210	sem alterações	Hipotricose, alopecia, seborréia
211	Cios irregulares	Prurido, hipotricose, hiperpigmentação, seborréia
212	sem alterações	Hiperpigmentação, hiperqueratose, seborréia
213	Obesidade	Hipotricose, seborréia, hiperpigmentação
214	sem alterações	Alopecia, seborréia oleosa, pápulas, prurido
215	sem alterações	Seborréia, acantose, alopecia, hipotricose, prurido
216	sem alterações	Prurido, seborréia, hiperpigmentação
217	sem alterações	Prurido, seborréia seca, hiperpigmentação
218	sem alterações	Placas, hiperemia, pápulas, colaretas
219	sem alterações	Prurido, pápulas, descamação
220	sem alterações	Hipotricose, seborréia, hiperemia
221	sem alterações	Alopecia, hiperpigmentação
222	sem alterações	Pápulas, colaretas, pústulas, hiperemia
223	Obesidade	Pústulas, hiperpigmentação
224	Cios irregulares	Hipotricose, alopecia, pápulas, pústulas
225	sem alterações	Prurido, hiperpigmentação

Quadro 4. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Sintomatologia

N°	Sinais Clínicos Gerais	Alterações Dermatológicas
226	sem alterações	Alopecia, prurido, cauda de rato
227	Letargia, cílios irregulares	Hipotricose, hiperpigmentação
228	sem alterações	Prurido, hiperpigmentação
229	Cílios irregulares, pseudocirose	Prurido, seborréia, hiperpigmentação
230	sem alterações	Pústulas, hipotricose, seborréia, hiperpigmentação
231	Letargia	Perda de pêlos, prurido, alopecia, hiperpigmentação
232	sem alterações	Pápulas, prurido, pústulas, crostas
233	Ceratoconjuntivie seca	Hipotricose, pústulas, crostas, alopecia simétrica
234	sem alterações	Prurido, pústulas, seborréia oleosa
235	sem alterações	Perda de pêlos, seborréia, mixedema, prurido
236	sem alterações	Hipotricose, descamação, pústulas
237	sem alterações	Alopecia, colaretos, pústulas, hiperpigmentação
238	sem alterações	Alopecia simétrica, prurido, hiperpigmentação
239	sem alterações	Alopecia, hipotricose, cauda de rato, prurido
240	Pseudocirose, catarata bilateral, letargia	Descamação, prurido, seborréia, hiperpigmentação
241	Obesidade, letargia	Descamação, hiperqueratose, hiperpigmentação
242	Abdomen abaulado	Prurido, perda de pêlos, hiperemia, hiperqueratose
243	Ceratoconjuntivie seca, obesidade	Prurido, descamação, colaretos
244	Cílios irregulares, pseudocirose	Prurido, descamação, hiperpigmentação
245	sem alterações	Descamação, perda de pêlos, prurido
246	sem alterações	Seborréia, hipotricose, hiperqueratose, crostas
247	sem alterações	Alopecia, hipotricose, hiperpigmentação, seborréia
248	Letargia	Hipotricose, perda de pêlos, hiperqueratose
249	Obesidade, letargia	Seborréia seca, perda de pêlos, hiperpigmentação
250	sem alterações	Crostas, prurido, hipotricose, cauda de rato
251	sem alterações	Hipotricose, alopecia, prurido, pústulas, crostas
252	sem alterações	Prurido, pústulas, seborréia oleosa
253	sem alterações	Prurido, pápulas, hiperpigmentação
254	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
255	sem alterações	Pústulas, hiperpigmentação
256	sem alterações	Descamação, hipotricose, alopecia
257	sem alterações	Prurido, pústulas, hiperpigmentação
258	Obesidade, letargia	Descamação, alopecia, hipotricose, mixedema
259	Obesidade, falta de libido, ceratoconjuntivie se	Hipotricose, pústulas, mixedema
260	Letargia	Pústulas, perda de pêlos, prurido
261	Cílios irregulares, pseudocirose	Pústulas, crostas, descamação, prurido
262	sem alterações	Pústulas, crostas, descamação, prurido
263	Obesidade, letargia, pseudocirose	Hipotricose, perda de pêlos
264	Cílios irregulares, pseudocirose	Pápulas, prurido, pústulas, crostas
265	sem alterações	Pústulas, perda de pêlos, hiperpigmentação
266	sem alterações	Descamação, hipotricose, alopecia

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
1	Hipotireoidismo, piogranuloma estéril	-	0,08	0,18	-
2	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	2,1	-	-	-
3	Hipotireoidismo	-	2	-	-
4	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, dermatite pustular estéril	-	0,41	0,24	-
5	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,22	-	-
6	Hipotireoidismo	-	0,41	-	-
7	Hipotireoidismo, piogranuloma estéril	2,23	-	-	-
8	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	27,6	-	-	-
9	Hipotireoidismo	-	1,6	0,67	-
10	Hipotireoidismo	-	-	-	-
11	Hipotireoidismo	-	1,9	-	0,62
12	Hipotireoidismo	-	-	-	-
13	Hipotireoidismo, penfigo foliáceo	-	1,67	-	-
14	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,51	-	1,36
15	Hipotireoidismo	-	0,5	-	0,93
16	Hipotireoidismo	-	-	-	-
17	Hipotireoidismo	-	-	-	-
18	Hipotireoidismo	4,3	0,62	-	-
19	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
20	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,62	-	1,43
21	-	17,4	-	-	0,88
22	Hipotireoidismo	1,6	-	-	-
23	Hipotireoidismo	-	-	-	-
24	Hipotireoidismo, pioderma	-	0,36	0,33	-
25	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, pioderma	-	-	-	-
26	-	14,1	0,62	-	-
27	Hipotireoidismo	0,5	-	-	0,47
28	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,34	-	0,82
29	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,16	-	2,68
30	Hipotireoidismo	-	-	-	-
31	Hipotireoidismo, adenite sebácea	-	0,67	-	-
32	Hipotireoidismo	-	0,44	-	1,19
33	-	-	0,25	-	1,21
34	Hipotireoidismo, lúpus eritematoso discóide	-	-	-	-
35	Celulite auto-imune	-	1,12	-	0,77
36	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
37	Hipotireoidismo	-	0,45	-	1,2
38	Hipotireoidismo	-	0,87	0,54	-
39	-	-	0,09	-	5,61
40	Dermatite de lambedura, cisto epidermal	-	0,22	-	0,34
41	Hipotireoidismo, tricogranuloma	-	3,75	-	-
42	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,5	-	0,52
43	Hipotireoidismo, furunculose piogranulomatosa	-	-	-	-
44	Hipotireoidismo	-	0,52	0,01	-
45	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, demodicose	-	-	-	-

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
46	-	-	0,7	-	-
47	Hipotireoidismo	-	0,51	-	0,58
48	Hipotireoidismo	-	0,36	0,05	1,67
49	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
50	Hipotireoidismo, dermatose piogranulomatosa	0,74	-	-	-
51	-	-	0,48	-	0,7
52	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
53	-	-	0,83	-	-
54	-	12,5	0,52	-	-
55	Hipotireoidismo, celulite auto-imune	-	-	-	-
56	Hipotireoidismo	-	-	-	-
57	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	0,73	-	0,84
58	Hipotireoidismo, dermatite de lambedura	-	-	-	-
59	Hipotireoidismo	-	0,41	-	0,59
60	-	-	0,4	0,62	-
61	-	-	0,3	-	-
62	Hipotireoidismo	-	-	-	-
63	Hipotireoidismo	-	0,95	-	0,06
64	Hipotireoidismo	-	0,16	-	1,9
65	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
66	Hipotireoidismo, deficiência de hormônio do crescimento	32,7	-	-	-
67	Hipotireoidismo	-	1,2	-	0,53
68	Hipotireoidismo, dermatose nutricional, dermatose reativa a vitamina A	-	0,21	-	1,57
69	-	8,2	0,4	-	-
70	Hipotireoidismo, pioderma	-	-	-	-
71	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril	-	0,37	-	1,17
72	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
73	-	-	0,2	1,15	0,26
74	Hipotireoidismo	-	0,33	0,09	-
75	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	0,45	-	-	-
76	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril, dermatite alérgica	-	-	-	-
77	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril	-	-	-	-
78	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
79	-	-	0,23	-	1,82
80	Hipotireoidismo	-	0,95	-	-
81	-	-	1,71	-	0,53
82	-	-	0,63	0,88	-
83	-	5,8	-	-	0,94
84	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	0,3	-	-	-
85	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	0,7	1,35	-	0,4
86	-	-	0,43	-	0,55
87	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
88	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril, hiperadrenocorticismo	3,45	0,75	-	-
89	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
90	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril	-	-	-	-

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
91	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril	-	-	-	-
92	Hipotireoidismo	-	0,41	-	0,35
93	Hipotireoidismo	-	0,08		0,64
94	Hipotireoidismo	-	-	-	-
95	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
96	-	1,1	-	-	-
97	-	2,5	0,86	-	0,2
98	Hipotireoidismo	36,3	-	-	-
99	-	-	0,39	-	0,98
100	-	9,4	-	0,29	-
101	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	3	0,31	-	0,34
102	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	2,8	-	0,04	-
103	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,07	-	0,7
104	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
105	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	-	-	-
106	Hipotireoidismo, calvicie idiopática	-	0,22	-	1,26
107	-	1,15	-	-	-
108	Hipotireoidismo, lúpus eritematoso sistêmico	0,29	-	-	-
109	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	14	0,43	-	-
110	Hipotireoidismo, celulite auto-imune	-	-	-	-
111	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
112	Hipotireoidismo, esporotricose	-	-	-	-
113	-	1,46	-	0,11	0,26
114	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
115	Hipotireoidismo, pênfigo foliáceo	0,1	0,49	0,01	-
116	Hipotireoidismo	-	-	-	-
117	Hipotireoidismo	-	-	-	-
118	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	-	-	-
119	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,11	-	0,26
120	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
121	Hipotireoidismo	-	0,47	-	0,96
122	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,35	-	1,23
123	Hipotireoidismo	-	-	-	-
124	Hipotireoidismo	-	1,68	0,47	-
125	-	34,9	0,28	-	-
126	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
127	Hipotireoidismo, pênfigo foliáceo	-	0,25	-	0,26
128	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,1	-	0,46
129	Hipotireoidismo	-	0,44	-	0,11
130	Hipotireoidismo, deficiência de hormônio do crescimento	-	0,8	-	1,67
131	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
132	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
133	Hipotireoidismo	-	1,55	-	0,2
134	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,38	0,17	0,01
135	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, hiperadrenocorticismo	-	0,45	4,2	0,63

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
136	Hipotireoidismo, dermatite pustular eosinofílica	-	0,37	-	1,06
137	Hipotireoidismo, dermatite pustular estéril	-	-	-	-
138	Hipotireoidismo	-	0,35	-	1,74
139	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,4	-	-
140	-	-	0,7	0,15	-
141	Hipotireoidismo, perianexite auto-imune	-	0,55	-	1,4
142	-	-	0,36	-	1,03
143	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,36	-	2,74
144	Hipotireoidismo	-	0,88	-	-
145	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
146	Hipotireoidismo	11	0,41	-	0,11
147	-	-	0,33	0,04	1,87
148	Hipotireoidismo, dermatose reativa a vitamina A	-	0,38	-	1,34
149	Hipotireoidismo	-	-	-	-
150	Hipotireoidismo	-	0,37	-	0,57
151	-	-	0,62	-	1,8
152	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	0,35	-	1,51
153	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	20,8	-	0,26	-
154	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
155	Hipotireoidismo	-	-	0,89	1,01
156	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,7	-	3,55
157	Hipotireoidismo	-	-	-	-
158	Hipotireoidismo	-	0,44	-	0,02
159	-	1,3	0,6	-	0,7
160	Hipotireoidismo	-	-	-	-
161	-	1,5	1,1	0,07	-
162	Hipotireoidismo	-	-	-	-
163	Hipotireoidismo	-	-	-	-
164	Hipotireoidismo	-	-	-	-
165	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	-	-	-
166	Hipotireoidismo, dermatite pustular eosinofílica	-	-	-	-
167	Hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo	-	0,56	-	1,83
168	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,32	-	1,8
169	Hipotireoidismo	-	-	-	-
170	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
171	-	27,6	0,45	-	-
172	Hipotireoidismo, dermatofitose	-	-	-	-
173	Hipotireoidismo, perianexite auto-imune	-	0,51	-	1,31
174	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,44	-	0,46
175	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,48	-	1,1
176	Hipotireoidismo, pioderma	-	-	-	-
177	Hipotireoidismo, perianexite auto-imune	6,7	0,14	-	-
178	Hipotireoidismo, tricogranuloma	-	-	-	-
179	Hipotireoidismo	-	0,41	0,08	0,28
180	-	-	0,29	-	4,15

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
181	Hipotireoidismo, dermatite pustular eosinofílica	-	0,42	-	1,23
182	Hipotireoidismo	-	1,41	-	-
183	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,14	-	-
184	Hipotireoidismo	-	-	-	-
185	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,66	-	0,44
186	Hipotireoidismo	-	0,11	-	0,74
187	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
188	-	-	0,94	-	1,57
189	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, pioderma	-	0,52	-	2,78
190	Hipotireoidismo	-	-	-	-
191	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,02	-	-
192	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
193	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,66	-	-
194	Hipotireoidismo	-	-	-	-
195	Hipotireoidismo	-	-	-	-
196	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
197	-	-	0,22	-	0,26
198	Hipotireoidismo, lúpus eritematoso sistêmico	-	-	-	-
199	Hipotireoidismo, piogranuloma estéril	-	0,26	-	1,2
200	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
201	Hipotireoidismo	-	0,52	-	0,26
202	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
203	-	-	0,21	-	1,43
204	Hipotireoidismo, pênfigo foliáceo	-	-	-	-
205	Hipotireoidismo	-	0,9	0,06	-
206	-	-	0,69	-	1,61
207	Hipotireoidismo	-	0,47	-	1,07
208	Hipotireoidismo	-	-	-	-
209	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,21	-	0,6
210	Perianexite piogranulomatosa, dermatofitose	-	0,29	-	0,04
211	-	-	0,51	-	-
212	-	-	0,19	-	1,1
213	Hipotireoidismo	-	-	-	-
214	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
215	Hipotireoidismo, pênfigo foliáceo, malasseziase	1,5	2	-	0,5
216	Hipotireoidismo, adenite sebácea	-	0,3	-	0,38
217	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
218	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	1,5	-	0,82
219	Hipotireoidismo, dermatite pustular eosinofílica	-	0,31	-	1,98
220	Hipotireoidismo, alopecia idiopática	-	0,05	-	0,56
221	Hipotireoidismo	-	-	-	-
222	Hipotireoidismo	-	0,55	-	1,57
223	-	13,2	0,4	-	-
224	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,48	-	0,67
225	Hipotireoidismo	-	-	-	-

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 5. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Diagnóstico histopatológico e hormonal

Nº	Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico Hormonal			
		T ₄ tot.	T ₄ L	TSH	T ₃
226	Hipotireoidismo	-	-	-	-
227	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
228	-	3,1	0,42	-	0,49
229	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	24,2	-	-	-
230	Hipotireoidismo	-	0,4	0,18	-
231	Hipotireoidismo, dermatose reativa a zinco	-	-	-	-
232	Hipotireoidismo	41	1,56	-	-
233	-	-	0,3	0,19	-
234	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
235	Hipotireoidismo	21,5	-	0,01	-
236	Hipotireoidismo	-	1,8	-	0,79
237	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
238	-	-	0,47	0,18	0,6
239	Hipotireoidismo	-	2,2	-	0,52
240	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	1,84	0,64	0,01	-
241	-	-	0,42	-	0,63
242	Hipotireoidismo, dermatite alérgica, hiperadrenocorticismo	-	-	-	-
243	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,88	-	-
244	Hipotireoidismo, pioderma	-	-	-	-
245	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	28,9	0,57	-	0,4
246	-	-	0,24	0,11	0,3
247	Hipotireoidismo, mucinose	-	-	-	-
248	Hipotireoidismo	-	1,4	-	0,69
249	-	4,8	0,04	-	-
250	Hipotireoidismo, calvicie idiopática	-	0,27	-	1,04
251	Hipotireoidismo	-	1,36	-	1,53
252	Hipotireoidismo	25,5	0,39	-	-
253	Hipotireoidismo, tricogranuloma	14,2	0,3	-	-
254	-	-	0,33	-	0,46
255	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
256	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,22	-	1,82
257	Imunomediada inespecífica	-	0,51	-	1,84
258	Hipotireoidismo	-	-	-	-
259	Hipotireoidismo	-	-	-	-
260	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	0,56	-	1,6
261	Hipotireoidismo	-	0,09	0,01	0,62
262	Hipotireoidismo, dermatite pustular eosinofílica	-	-	-	-
263	-	-	0,71	-	1,07
264	Hipotireoidismo	-	-	-	-
265	Hipotireoidismo, dermatite alérgica	-	-	-	-
266	-	-	1,05	-	1,16

Legenda. T₄ tot. - Tiroxina total, T₄ L. - Tiroxina livre, TSH - Hormônio estimulante da tireóide, T₃ - Triiodotironina

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
1	Piogranulome estéril	-	Prednisona, Levotiroxina, Ác. graxos	5m
2	Dermatite alérgica	-	Betametasona, Levotiroxina, Ác. salicílico	2m
3	Dermatite alérgica	-	Betametasona, Levotiroxina	7m
4	Dermatite alérgica	Dermatite pustular estéril	Levotiroxina	-
5	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	-
6	-	-	-	-
7	Piogranulome estéril	-	Prednisona, Levotiroxina, Clorexidine	-
8	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	2m
9	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	-
10	Otite crônica	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Hidroxizine, Per. de benzoíla	8m
11	Pioderma	-	Betametasona, Levotiroxina, Ác. Salicílico	8m
12	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Cefalexina, Clorpromasina	7m
13	Pênfigo foliáceo	Pioderma	Levotiroxina	6m
14	Dermatite alérgica	Pioderma	Levotiroxina, Clindamicina, Betametasona	6m
15	-	-	Levotiroxina	5m
16	-	-	Levotiroxina	-
17	-	-	Levotiroxina	-
18	Dermatofitose	Demodicose	Levotiroxina, Ác. Graxos	-
19	Dermatite alérgica	-	-	-
20	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona	s/resp
21	Pioderma	-	Levotiroxina, Prednisona	2m
22	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	-
23	Pioderma	Otite crônica	Levotiroxina, Ác. Salicílico	8m
24	-	-	Levotiroxina, Betametasona	8m
25	Pioderma	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Orbifloxacina	9m
26	-	-	Levotiroxina	-
27	Demodicose	-	Levotiroxina, Milbemicina	9m
28	Dermatite alérgica	-	Betametasona, Levotiroxina, Ác. Salicílico	6m
29	Dermatofitose	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Uréia tópica	-
30	-	-	Levotiroxina, Ác. graxos	6m
31	Adenite sebácea	-	-	-
32	Dermatofitose	Demodicose	Levotiroxina, Ác. Graxos	11m
33	-	-	Levotiroxina., Clorpromasina	9m
34	Lúpus eritematoso discóide	-	Levotiroxina, Deflazacort	11m
35	Celulite auto-imune	-	Levotiroxina, Deflazacort	7m
36	Dermatofitose	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Betametasona	-
37	Demodicose	-	Levotiroxina, Per. de benzoíla, Amitriptilina	7m
38	Demodicose	-	Levotiroxina, Clorpromazina, Enrofloxacina	-
39	Mastocitoma	-	Levotiroxina	2m
40	Dermatite de lambadura	Cisto epidermal	Levotiroxina, Prednisona	-
41	Tricogranuloma	-	Levotiroxina, MPD	7m
42	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Clorexidine	5m
43	Furunc. piogranulomatosa	-	Levotiroxina, Deflazacort	5m
44	-	-	Levotiroxina, Prednisona	3m
45	Demodicose	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Ác. Graxos, Clemastina	8m

Legenda. Furunc.: Furunculose; Ác.: Ácidos; MPD: Metilprednisolona; Per: peróxido; Resp: resposta; m: meses; s/resp: sem resposta ao tratamento

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
46	Cardiomiopatia hipertrófica	-	Levotiroxina	1m
47	-	-	Levotiroxina	6m
48	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	7m
49	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Prednisona	5m
50	Dermatofitose	Tricogranuloma	Levotiroxina, Betametasona	6m
51	Dermatofitose	-	Levotiroxina	6m
52	Dermatite alérgica	-	-	4m
53	Pioderma	-	Levotiroxina	9m
54	Escabiose	-	Levotiroxina, Ivermectina	5m
55	Celulite auto-imune	-	Levotiroxina, Deflazacort	5m
56	-	-	Levotiroxina, Deflazacort, Azitromicina	-
57	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina, Clorpromasina, Enrofloxacina	3m
58	Dermatite de lambedura	-	-	-
59	-	-	Levotiroxina, Orbifloxacina, Prednisona	-
60	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Orbifloxacina	s/resp
61	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	1m
62	Impetigo	-	-	-
63	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	6m
64	-	-	Levotiroxina	2m
65	Otite crônica	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Cetoconazol	-
66	Deficiência de GH	-	Levotiroxina, Clorpromasina	-
67	Otite crônica	Pioderma	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Graxos	-
68	Dermatose nutricional	Dermatose reativa a vit. A	Levotiroxina, Orbifloxacina, Ác. Graxos	5m
69	-	-	Levotiroxina	2m
70	Pioderma	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	3m
71	Dermatite pustular estéril	-	Levotiroxina, Deflasacort	7m
72	Dermatite alérgica a pulga	-	Levotiroxina	2m
73	-	-	Levotiroxina	s/resp
74	Dermatite úmida aguda	-	Levotiroxina	5m
75	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina	8m
76	Dermatite pustular estéril	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Betametasona	4m
77	Dermatite pustular estéril	-	-	-
78	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Prednisona	5m
79	Erlichiose	-	Levotiroxina, Prednisona	-
80	-	-	Levotiroxina	4m
81	-	-	Levotiroxina, Clemastina	2m
82	-	-	Levotiroxina	s/resp
83	-	-	Levotiroxina, Prednisona	4m
84	Dermatite úmida aguda	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Betametasona	3m
85	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	4m
86	Dermatite úmida aguda	-	Levotiroxina	s/resp
87	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	-
88	Hiperadrenocorticismo	Dermatite pustular estéril	Levotiroxina, Enrofloxacina, Minoxidil	-
89	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	-
90	Dermatite pustular estéril	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	-

Legenda. GH: hormônio do crescimento; Pust: pustular; Vit: vitamina; Ác.: Ácidos; Resp: resposta; m: meses; s/resp: sem resposta ao tratamento

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
91	Dermatite pustular estéril	-	-	-
92	-	-	Levotiroxina, Clemastina	-
93	-	-	Levotiroxina	2m
94	-	-	Levotiroxina	10m
95	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	-
96	Dermatofitose	-	Levotiroxina, Cetoconazol	-
97	-	-	Levotiroxina	1m
98	-	-	Levotiroxina	-
99	-	-	Levotiroxina	-
100	Escabiose	-	Levotiroxina, Enrofloxacin, Ivermectina	5m
101	Dermatite alérgica	Babesiose	Levotiroxina, Hidroxidroxizina	4m
102	Dermatite alérgica	Dermatite úmida aguda	Levotiroxina, Deflazacort	6m
103	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Deflazacort	7m
104	Dermatite alérgica	-	-	-
105	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina, Mitotano	7m
106	Calvicie idiopática	-	-	-
107	-	-	Levotiroxina, Cefalexina, Clorpromasina	2m
108	Lúpus eritematoso sistêmico	-	Levotiroxina, Prednisona	3m
109	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Cefalexina, Clorpromasina	-
110	Celulite auto-imune	-	Prednisona, Levotiroxina, Ác. Salicílico	-
111	Pioderma	Dermatite alérgica	-	-
112	Esporotricose	-	-	-
113	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Ác. graxos, Clorpromasina	3m
114	Dermatite alérgica	Pioderma	Levotiroxina, Clemastina., Difloxacin	2m
115	Pênfigo foliáceo	Demodicose	Levotiroxina, Azatioprina, Ác. Graxos	5m
116	-	-	-	-
117	-	-	Levotiroxina, Clemastina	6m
118	Hiperadrenocorticismo	-	-	-
119	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Clemastina, Clindamicina	-
120	Dermatite alérgica	-	-	-
121	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	-
122	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Clorpromasina	2m
123	Pioderma	-	-	-
124	Pioderma	-	Levotiroxina, Clorpromasina, Amoxicilina	s/resp
125	-	-	Levotiroxina, Ác. Salicílico	4m
126	Pioderma	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Betametasona	4m
127	Pênfigo foliáceo	-	Levotiroxina, MPD, Per. de benzoíla	5m
128	Dermatite alérgica à pulga	-	-	-
129	Otite crônica	-	Levotiroxina	-
130	Deficiência de GH	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	-
131	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Clorpromasina	-
132	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona	6m
133	-	-	Levotiroxina	3m
134	Dermatite alérgica	Dermatofitose	Levotiroxina, Ác. Graxos	7m
135	Dermatite alérgica	Hiperadrenocorticismo	-	-

Legenda. GH: hormônio do crescimento; MPD: Metilprednisolona; Ác.: Ácidos; Resp: resposta; m: meses; s/resp: sem resposta ao tratamento

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
136	Dermatite pust. eosinofílica	-	-	-
137	Dermatite pustular estéril	-	Levotiroxina, Deflazacort	8m
138	-	-	Levotiroxina, Clemastina	-
139	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Graxos	-
140	-	-	Levotiroxina, Clorpromasina, Enrofloxacina	-
141	Pioderma	Periadenite auto-imune	-	-
142	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	2m
143	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Salicílico	1m
144	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Deflazacort	s/resp
145	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona	-
146	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Graxos	-
147	-	-	-	-
148	Dermatose reativa a vit. A	-	-	-
149	-	-	-	-
150	-	-	Levotiroxina, Clemastina	-
151	-	-	Levotiroxina, Deflazacort, Enrofloxacina	8m
152	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina	-
153	Dermatite alérgica a pulga	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	s/resp
154	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	6m
155	Pioderma	-	Levotiroxina, MPD	4m
156	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Enrofloxaxina, Prednisona	5m
157	-	-	Levotiroxina, Amoxicilina., Clorpromasina	7m
158	Otite crônica	-	Levotiroxina, Pentoxifilina., Clorpromasina	8m
159	-	-	-	-
160	-	-	Levotiroxina, Betametasona	1m
161	Otite crônica	Intertrigo	Levotiroxina	2m
162	Otite crônica	-	Levotiroxina, Betametasona	8m
163	-	-	Prednisona, Levotiroxina, Per. de Benzoíla	7m
164	-	-	Levotiroxina, Clorpromasina	-
165	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina, Carbergolina	-
166	Dermatite pust. eosinofílica	-	Levotiroxina, Deflazacort, Enrofloxacina	8m
167	Otite crônica	Hiperadrenocorticismo	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Salicílico	s/resp
168	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Ác. Graxos	-
169	Dermatofitose	-	Levotiroxina, Betametasona	3m
170	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	6m
171	-	-	-	-
172	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	2m
173	Periadenite auto-imune	-	Levotiroxina, Deflazacort	5m
174	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	1m
175	Dermatite alérgica a pulga	-	Levotiroxina, Ác. Graxos, Prednisona	3m
176	Pioderma	-	Levotiroxina, Amoxicilina, Clorpromasina	1m
177	Periadenite auto-imune	-	Levotiroxina	1m
178	Tricogranuloma	-	Levotiroxina, Ác. Graxos, Prednisona	-
179	-	-	Levotiroxina, Clemastina, Ac. Salicílico	-
180	-	-	Levotiroxina	8m

Legenda. Pust: pustular; Vit: vitamina; Ác.: Ácidos; MPD: Metilprednisolona; Per.: Peróxido Resp: resposta; m: meses; s/resp: sem resposta ao tratamento

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
181	Dermatite pust. eosinofílica	-	Levotiroxina, Prednisona	2m
182	-	-	Levotiroxina	4m
183	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Prednisona	3m
184	-	-	Levotiroxina	-
185	Dermatofitose	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Clemastina, Ac. Salicílico	3m
186	Demodicose	-	Levotiroxina, Per. de Benzoíla, Amitriptilina	5m
187	Dermatite alérgica	-	-	-
188	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	6m
189	Dermatite alérgica	Pioderma	Levotiroxina, Prednisona	-
190	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	6m
191	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Ac. Salicílico	-
192	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	-
193	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Cefalexina, Clemastina	-
194	-	-	Levotiroxina, Clemastina., Ac. Salicílico	3m
195	-	-	Levotiroxina, Betametasona	2m
196	Dermatite alérgica	-	-	-
197	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina, Mitotano	5m
198	Lúpus eritematoso sistêmico	-	-	-
199	Piogranuloma estéril	Dermatofitose	Levotiroxina, Prednisona, Clorpromazina	5m
200	Dermatite alérgica	-	-	-
201	Dermatofitose	-	Levotiroxina, Enrofloxacina, Prednisona	6m
202	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Deflazacort	7m
203	Otoacaríase	-	-	-
204	Pênfigo foliáceo	-	-	-
205	-	-	Levotiroxina, Deflazacort	6m
206	-	-	-	-
207	-	-	-	-
208	-	-	-	-
209	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Orbifloxacina, Prednisona	5m
210	Perianexite granulomatosa	Dermatofitose	Levotiroxina, Clorpromasina, Cetoconazol	8m
211	Pioderma	-	-	-
212	-	-	-	-
213	-	-	-	-
214	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	-
215	Malasseziase	Pênfigo foliáceo	Levotiroxina, Minoxidil, Prednisona	4m
216	Adenite sebácea	-	Levotiroxina, Betametasona	-
217	Dermatite alérgica	Pioderma	Levotiroxina, Deflazacort, Ác. Graxos	-
218	Dermatite alérgica a pulga	-	Levotiroxina, Betametasona	5m
219	Dermatite pust. eosinofílica	-	Levotiroxina	-
220	Alopecia idiopática	-	Levotiroxina, Uréia 2%	-
221	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos, Betametasona	-
222	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	4m
223	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	-
224	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, MPD	6m
225	-	-	Levotiroxina	1m

Legenda. Furunc.: Furunculose; Ác.: Ácidos; MPD: Metilprednisolona; Pust.: Pustular; Per.: Peróxido Resp: resposta; m: meses

Quadro 6. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Doenças concomitantes e tratamento

Nº	Doença concomitante 1	Doença concomitante 2	Tratamento	Resp. clínic
226	-	-	Levotiroxina	-
227	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	3m
228	-	-	Levotiroxina	-
229	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, MPD, Enrofloxacina	-
230	-	-	Levotiroxina, Deflazacort	8m
231	Dermatose reativa a zinco	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	-
232	-	-	Levotiroxina, Clemastina	s/resp
233	Hiperadrenocorticismo	-	Levotiroxina, Cabergolina	5m
234	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Hidroxizine	-
235	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	9m
236	-	-	Levotiroxina	-
237	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Clemastina, Difloxacina	5m
238	-	-	Levotiroxina, Clemastina	2m
239	Dermatite alérgica a pulga	Dermatofitose	Levotiroxina, Cetoconazol, Clemastina	7m
240	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	-
241	-	-	Levotiroxina, Betametasona	1m
242	Hiperadrenocorticismo	Dermatite alérgica	Levotiroxina, Deflazacort	6m
243	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Difloxacina	6m
244	Pioderma	-	Levotiroxina, Ác. Graxo, Orbifloxacina	5m
245	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina	8m
246	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Prednisona	4m
247	Mucínose	-	Levotiroxina, Ác. Graxos, Clemastina	4m
248	Otite crônica	-	Levotiroxina, Ác. Salicílico	-
249	-	-	Levotiroxina, Ác. Salicílico	7m
250	Calvicie idiopática	-	Levotiroxina, Ác. Salicílico, Enrofloxacina	3m
251	-	-	-	-
252	-	-	Levotiroxina, Betametasona, Enrofloxacina	3m
253	Escabiose	Granuloma de pêlo	-	-
254	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos, Clemastina	7m
255	Dermatite alérgica	-	-	-
256	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Cefalexina	10m
257	Imunomediada inespecífica	-	Levotiroxina, Betametasona	4m
258	Dermatite alérgica a pulga	Otite crônica	Levotiroxina, Enrofloxacina, Clemastina	7m
259	-	-	-	-
260	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Betametasona, Clemastina	7m
261	-	-	Levotiroxina, Ác. Salicílico, Clemastina	4m
262	Dermatite pust. eosinofílica	-	Levotiroxina, Deflazacort	10m
263	-	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	7m
264	-	-	-	-
265	Dermatite alérgica	-	Levotiroxina, Ác. Graxos	8m
266	-	-	Levotiroxina, Clorpromasina	-

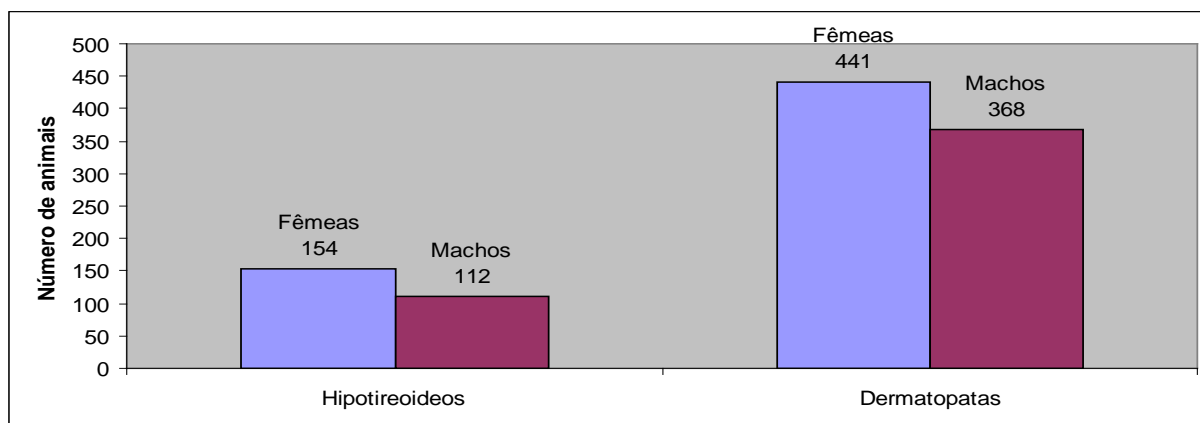
Legenda. Pust: pustular; Ác.: Ácidos; MPD: Metilprednisolona; Resp: resposta; m: meses; s/resp: sem resposta ao tratamento

4.1 Epidemiologia

4.1.1 Sexo

Dos 266 cães hipotireoideos, 154 eram fêmeas (57,9%), das quais 44 castradas e 110 não-castradas, e 112 eram machos (42,1%), 32 castrados e 80 não-castrados. A avaliação do gráfico abaixo demonstra que entre cães dermatopatas e cães com DH não há diferença significativa com relação ao sexo (Gráfico 1).

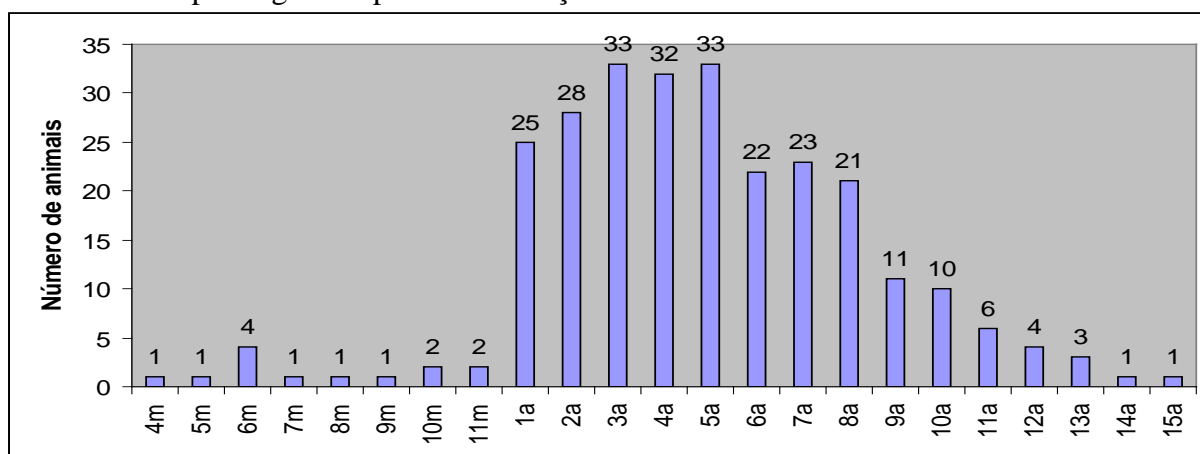
Gráfico 1. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição sexual



4.1.2 Idade

A idade dos animais hipotireoideos encaminhados ao setor de dermatologia variou entre 4 meses e 15 anos (Gráfico 2).

Gráfico 2. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição etária



Apenas 13 (4,9%) animais desenvolveram o hipotireoidismo com menos de 1 ano de idade. A maior frequência da endocrinopatia ocorreu em cães com idade entre 1 e 8 anos, num total de 217 (81,6%) animais. Destaca-se a faixa etária de 3 a 5 anos (98 / 36,8%), seguida das que agrupam cães com 6 a 8 anos (66 / 24,8%) e 1 a 2 anos (53 / 19,9 %). Apenas 36 animais (13,5%) com idade entre 9 e 15 anos, considerados idosos, tinham DH.

4.1.3 Raça

Os cães afetados por DH pertenciam a 43 diferentes raças (Quadro 7), das quais nove havia um número de cães afetados superior a dez (Gráfico 3).

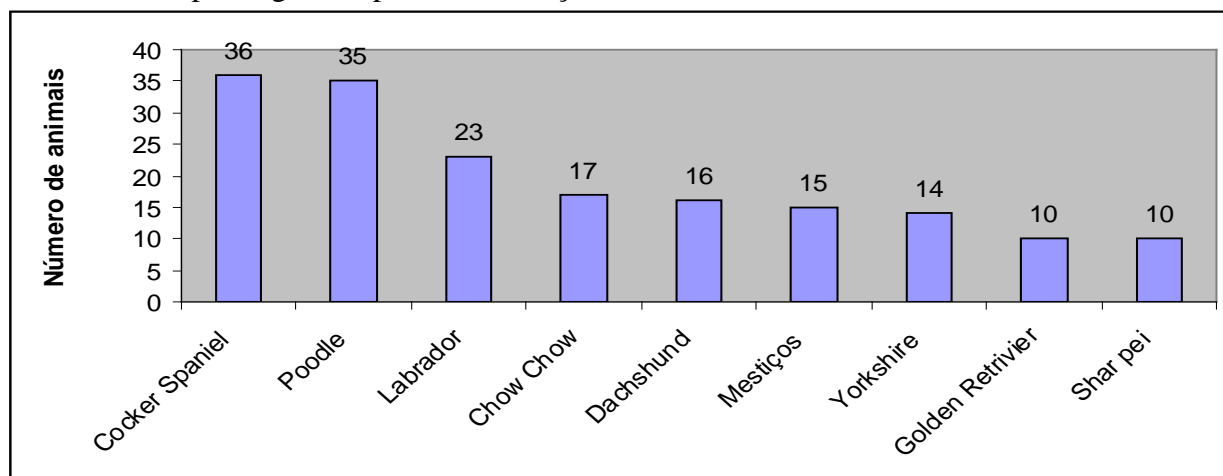
Quadro 7. Diagnóstico das dermatopatias associadas ao hipotireoidismo em cães: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. Distribuição racial

Raças	prt	N°	Raças	prt	N°	Raças	prt	N°
Cocker Spaniel	M	36	Pug	P	5	Dandii diamond	P	1
Poodle	P	35	Fox Paulistinha	P	4	Doberman	G	1
Labrador	G	23	Pastor Alemão	G	4	Dogo Argentino	G	1
Chow Chow	M	17	Shih Tzu	P	4	Fox Pêlo Duro	P	1
Dachshund	P	16	Basset Hound	M	3	Husky Siberiano	M	1
Mestiço	X	15	Bulldog Francês	P	3	Lhasa Apso	P	1
Yorkshire	P	14	Bull Terrier	M	2	Lulu Pomerania	P	1
Golden Retrivier	G	10	Fila Brasileiro	GG	2	Old English Sheepdog	G	1
Shar pei	M	10	Pastor Canadense	G	2	Pointer Inglês	G	1
Beagle	P	9	Pinscher	P	2	São Bernardo	GG	1
Schnauzer	P	8	Rottweiler	G	2	Scott Terrier	P	1
Maltês	P	7	Weimaraner	G	2	Setter Irlandês	G	1
Akita	G	5	Bichon Frisé	P	1	West H. W. Terrier	P	1
Boxer	G	5	Collie	M	1			
Bulldog Inglês	M	5	Dálmata	G	1			

Legenda. Prt: porte; P: pequeno; M: médio; G: grande; GG: gigante, H: Highland; W: white; X: sem avaliação quanto ao porte

Cocker Spaniel, Poodle, Labrador, Chow Chow, Dachshund, Mestiços, Yorkshire, Golden Retrivier e Shar pei foram as nove raças que se destacaram com relação a frequência, com 66,2% dos cães (Gráfico 3).

Gráfico 3. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição racial

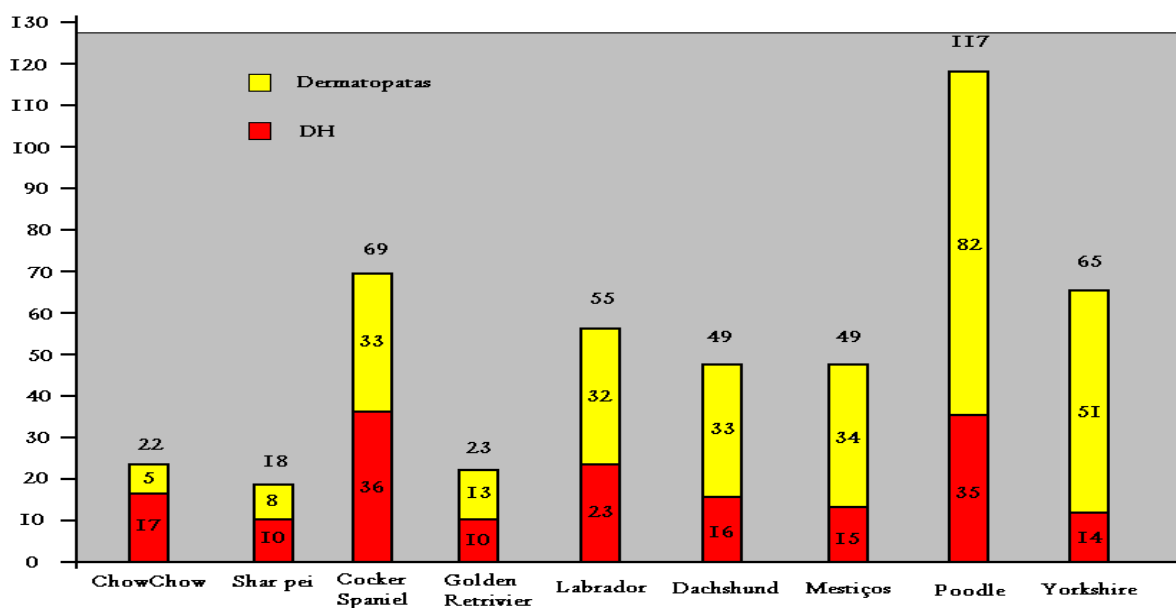


Quanto à predisposição racial, foi feita uma comparação individualizada dos animais de cada raça a fim de determinar quantos tinham DH em relação as demais dermatopatias. Das nove raças mais frequentes, destacaram-se Chow Chow, Shar pei e Cocker Spaniel (Tabela 3 / Gráfico 4).

Tabela 3. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência das raças mais acometidas por DH e sua relação com outras dermatopatias

Raça	Animais dermatopatas	DH	Relação DH / Dermatopatias (%p)
Chow Chow	22	17	77,3
Shar pei	18	10	55,6
Cocker Spaniel	69	36	52,2
Golden Retriever	23	10	43,5
Labrador	55	23	41,8
Dachshund	49	16	32,7
Mestiços	49	15	30,6
Poodle	117	35	29,9
Yorkshire	65	14	21,5

Gráfico 4. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Predisposição racial



Os animais foram ainda separados quanto ao porte das raças acometidas, classificadas em pequenas, médias, grandes e gigantes (Tabela 11).

Tabela 4. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição quanto ao porte dos animais acometidos

<i>Porte do Animal</i>	<i>Quantidade de animais</i>
Pequeno	114 (45,4%)
Médio	75 (29,9%)
Grande	59 (23,5%)
Gigante	3 (1,2%)

Fonte. Guia Nutricional Hill's

DH foi mais freqüentemente observada em cães de pequeno porte (45,4%). Os cães mestiços não foram classificados em nenhum grupo, visto que seu porte não pôde ser definido.

4.1.4 Localidade de origem

Dos 266 cães atendidos com hipotireoidismo, 260 (97,7%) eram da região metropolitana e apenas 6 do interior do Estado. Dos animais da região metropolitana, 252 (94,7%) eram provenientes de residências da cidade do Rio de Janeiro e os demais (8) provinham de municípios da Baixada Fluminense e Niterói (Figura 5).

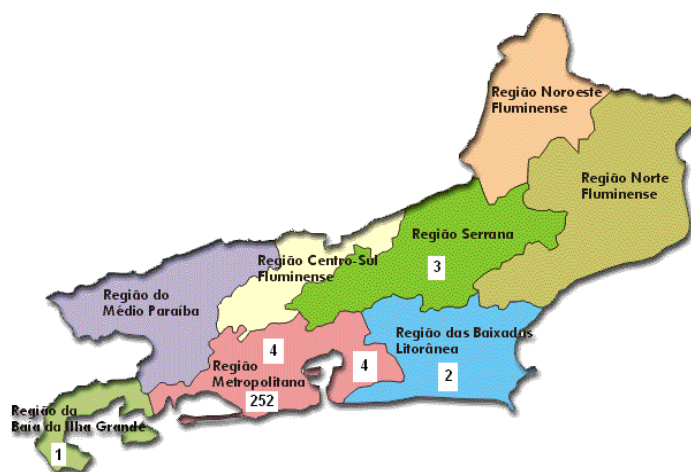


Figura 5. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Distribuição regional. Fonte. www.primeiros passos.rj.gov.br/images/mapa_rj2.gif

Os animais residentes na cidade do Rio de Janeiro foram agrupados de acordo com a região de origem em sete setores: Barra da Tijuca e Alto da Boa Vista (66), Jacarepaguá e Recreio (33), Zona Sul (93), Zona Norte (55) e Zona Oeste (5).

4.2 Diagnóstico

O diagnóstico do hipotireoidismo foi realizado através de exame físico (geral e dermatológico), exames laboratoriais específicos (dosagens dos hormônios tireoidianos e de TSH e histopatologia da pele) e exames laboratoriais complementares (raspados cutâneos,

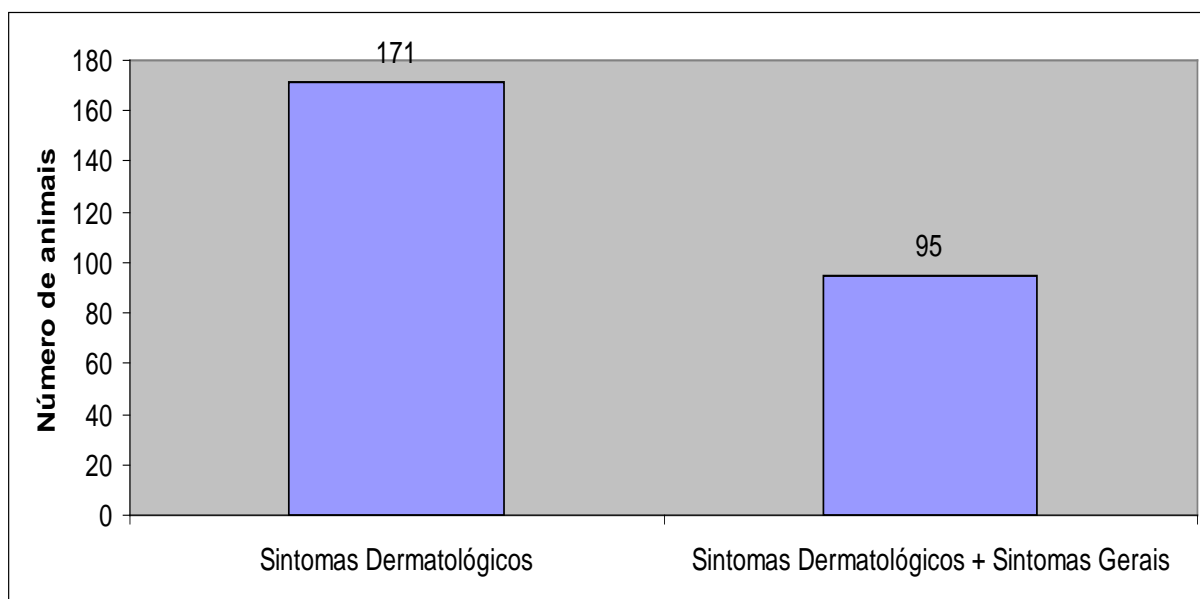
tricograma, citologia cutânea). Estes exames podem ter sido utilizados isoladamente ou em associações.

4.2.1 Exame clínico

4.2.1.1 Exame físico

Por terem sido encaminhados ao setor de dermatologia, 100% dos animais eram dermatopatas, e destes, 95 cães (35,7%) também tinham sintomas clínico-gerais relacionados ao hipotireoidismo.

Gráfico 5. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação entre sintomas dermatológicos e gerais ligados ao hipotireoidismo



a Sintomas dermatológicos

Os sintomas dermatológicos, por serem muito diversificados, foram agrupados de acordo com a característica clínica (Tabela 12). O *distúrbio da queratinização* englobou hiperqueratose, seborréia (seca, oleosa e mista) e descamação (46,6%); a hiperpigmentação foi descrita isoladamente como *distúrbio de pigmentação* (35,3%).

As *alterações da pelagem* incluíram perda de pêlos, hipotricose, alopecia e pelagem de má qualidade, e foram observadas em 175 animais (65,8%). Nos animais com *pioderma*, foram observados pústulas, colaretes e crostas acometendo 36,1% dos cães (figura 6), enquanto hiperemia e pápulas foram encontradas em 101 cães com *hipersensibilidades* (38,0%).



Figura 6. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 21, SRD, fêmea, 7 anos de idade. Obeso, com alopecia, hiperemia e crostas nas regiões dorso-lateral e abdominal.

O *prurido* foi verificado em 132 animais (49,6%), formando um grupo a parte.

O *mixedema*, lesão bastante característica do hipotireoidismo, ocorreu em 12 animais (4,5%), *lesões granulomatosas* em apenas 3 (1,1%) e *outras alterações* (erupções, escoriações, fistulas, úlceras e vesículas) foram observadas em 9 (3,4%) animais (Gráfico 5).



Figura7. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 99, Beagle, fêmea, 12 anos de idade. Mixedema e áreas de alopecia focal. Animal n°162, Basset Hound, macho, 4 anos de idade. “Facies tragico”, mixedema e envelhecimento precoce.

Gráfico 6. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência dos sintomas dermatológicos agrupados

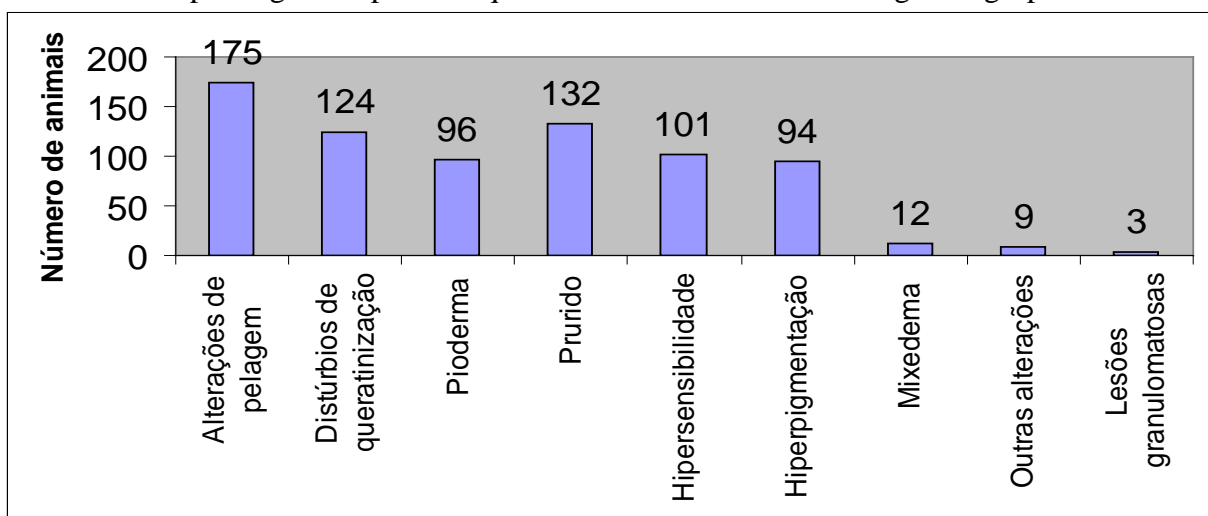


Tabela 5. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Frequência dos sintomas dermatológicos nos cães com hipotireoidismo

<i>Alteração cutânea</i>	<i>Frequência</i>		<i>Alteração cutânea</i>	<i>Frequência</i>
	1		Hiperemia	45
	1	38,0%	Pápulas	60
	4		Placas	3
46,6%	74	1,1%	Granulomas	2
	32		Piogranuloma	1
	42		Escoriações	2
	11	3,4%	Fístulas	1
	10		Úlceras	5
35,3%	94		Vesículas	1
	58	4,5%	Mixedema	12
	7	49,6%	Prurido	132
	5		Colaretas	18
65,8%	120		Crostas	30
	44	36,1%	Pústulas	83
	2		Pododermatite	2

b Sintomas gerais

Dos 266 animais estudados, 91 (34,2%) tinham, além das lesões de pele, alterações clínicas sistêmicas secundárias ao hipotireoidismo. Estes sintomas foram distribuídos em grupos com características semelhantes: *metabólicos* (52 / 19,6%), *reprodutivos* (51 / 19,2%), *oftalmológicos* (11 / 4,2%), *neurológicos* (2 / 0,8%) e *cardiológicos* (1 / 0,4%).

Entre os distúrbios metabólicos destacaram-se a letargia (38 / 14,3%), a obesidade (31 / 11,7%) - Figura 8 - e a termofilia (10 / 3,8%) - Figura 9. Os distúrbios reprodutivos também foram frequentes em cães hipotireoideos. Irregularidades do ciclo estral e pseudociese foram os sinais mais frequentes, com 12,4% e 8,7%, respectivamente.



Figura 8. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 125, Beagle, fêmea, 7 anos de idade. Mixedema, obesidade e apatia

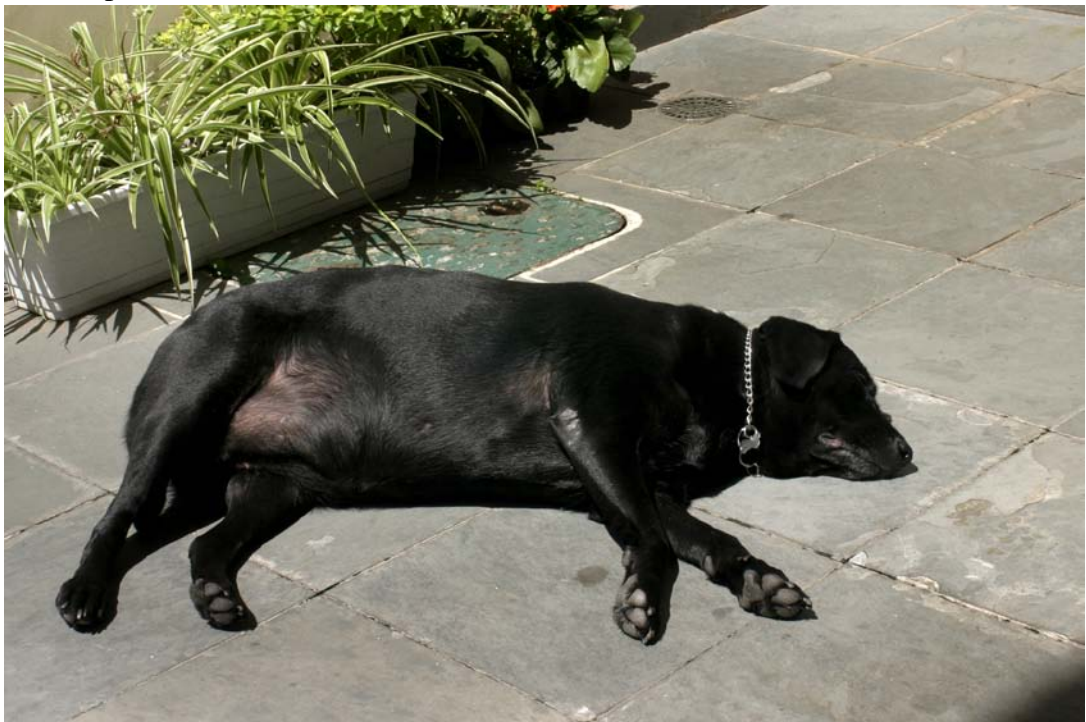
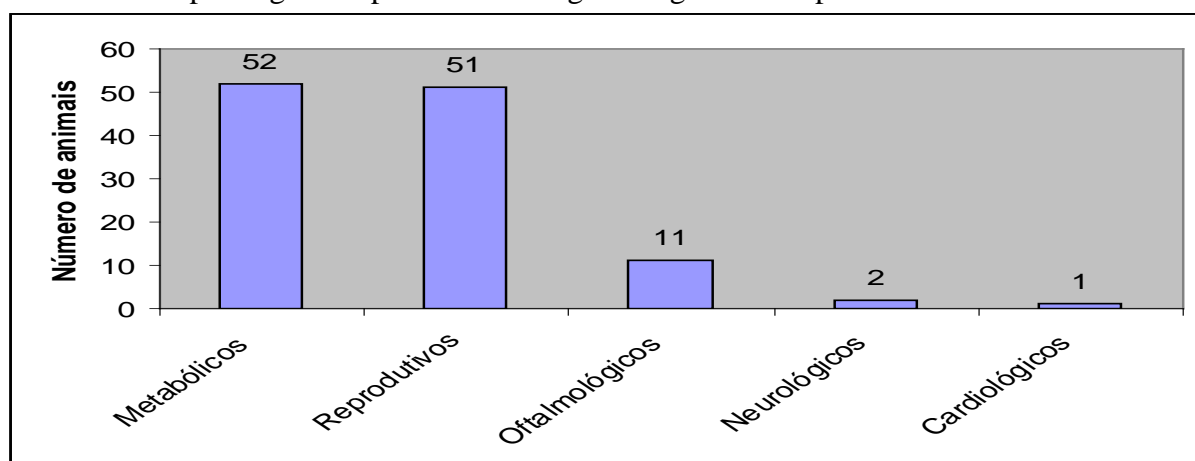


Figura 9. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 213, Labrador, fêmea, 3 anos de idade. Termofilia e obesidade

Dos 11 animais com alterações oftalmológicas associadas ao hipotireoidismo, 10 (3,8%) foram acometidos por ceratoconjuntivite seca.

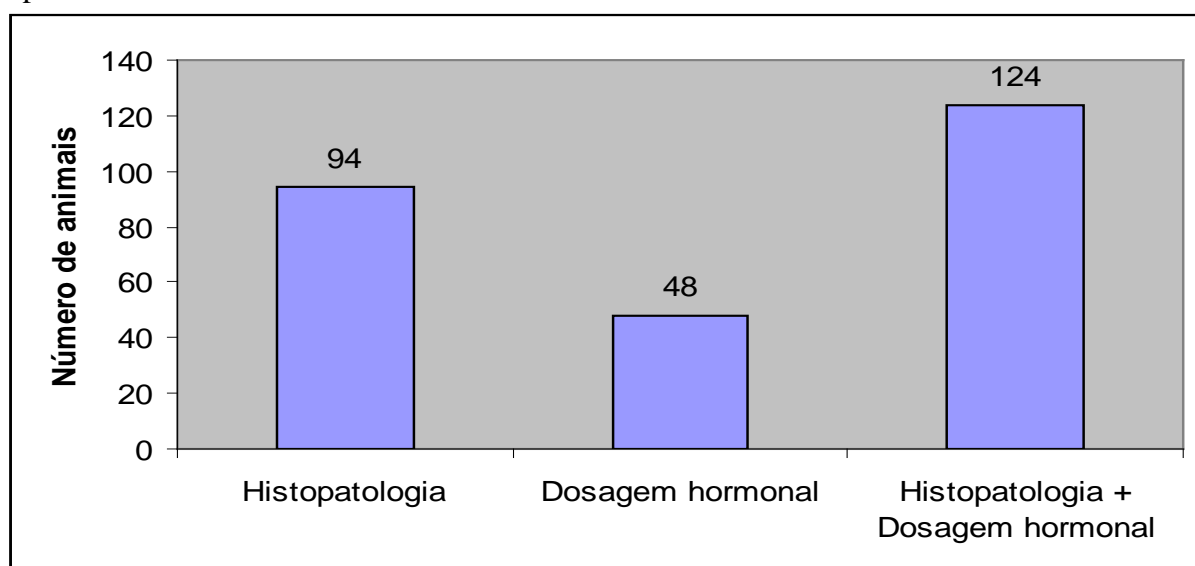
Gráfico 7. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Sintomas gerais ligados ao hipotireoidismo em cães



4.2.1.2 Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais empregados no diagnóstico do hipotireoidismo foram as dosagens dos hormônios tireoidianos e do TSH (18%) e a histopatologia de pele (35,3%); em 46,6% dos animais, os dois métodos foram utilizados de forma associada (Gráfico 8).

Gráfico 8. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Exames complementares utilizados no diagnóstico do hipotireoidismo



a Diagnóstico Histopatológico

Do total de 266 animais com DH, em 218 (81,9%), a histopatologia foi utilizada como método de diagnóstico para o hipotireoidismo. Em 214 (98,2%) animais, foram observadas alterações sugestivas de hipotireoidismo, enquanto em apenas 4 cães (1,8%) não havia sinais desta endocrinopatia, pelo exame microscópico da pele.

Os animais cuja histopatologia não foi conclusiva para o diagnóstico de hipotireoidismo, tinham doenças cutâneas concomitantes, e por isso o local de retirada dos fragmentos não foi apropriado para o diagnóstico do hipotireoidismo. Estes cães tinham

diagnóstico de celulite auto-imune (35), dermatite de lambedura / cisto epidermal (40), periadenite piogranulomatosa / dermatofitose (210), e doença auto-imune inespecífica (257).

Tabela 6. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Avaliação da eficácia da histopatologia como método de diagnóstico para o hipotireoidismo e a resposta terapêutica alcançada

<i>Método</i>	<i>Resultado</i>	<i>Resposta Terapêutica</i>	<i>N°</i>	<i>Avaliação</i>
Histopatologia com lesões sugestivas de hipotireoidismo	Hipotireoideo 214	Satisfatória	115	Verdadeiro-positivo 95,0%
		Não satisfatória	6	Falso-positivo 5,0%
		Abandono pós-diagnóstico	93	-
	Não-Hipotireoideo 4	Satisfatória	3	Falso-negativo 100%
		Não satisfatória	0	Verdadeiro-negativo
		Abandono pós-diagnóstico	1	-

Tabela 7. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabela de contingência para a histopatologia

	<i>Tratamento (+)</i>	<i>Tratamento (-)</i>
Histopatologia (+)	(a) 115	(b) 6
Histopatologia (-)	(c) 3	(d) 0
Sensibilidade: 97,6%	Acurácia: 92,7%	

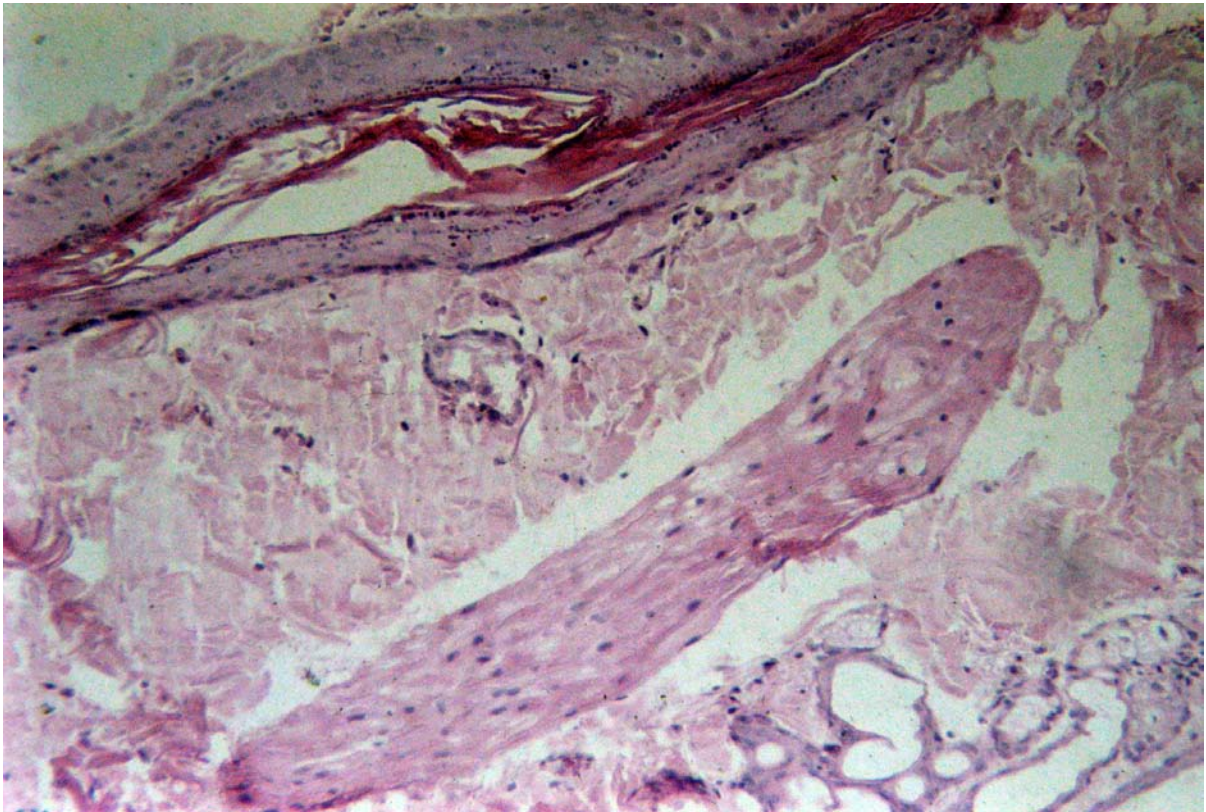


Figura 10. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Fotomicrografia da pele. Hipertrofia e vacuolização do músculo pilo – erector, acantose e mixedema. Hiperqueratose epidérmica e folicular. Coloração – hematoxilina/eosina

b Dosagens Hormonais

Dos 266 animais com DH, 172 tiveram o diagnóstico do hipotireoidismo realizado através de dosagem hormonal. Os animais foram separados de acordo com os hormônios avaliados ou da associação entre eles, e destes, 46 (26,7 %) tiveram o diagnóstico de hipotireoidismo realizado a partir da dosagem de T₄ total (RIE), 153 (88,9%) por dosagem de T₄ livre (RIE), 109 (63,4%) pela avaliação de T₃ (RIE) e 32 (18,6 %) por mensuração de TSH canino - RIE (Quadro 8).

Quadro 8. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Exames hormonais isolados ou em associações utilizados no diagnóstico do hipotireoidismo

Associações	Número de cães	Associações	Número de cães
T ₄ livre	16	T ₄ livre + T ₃	86
T ₄ total	13	T ₄ total + T ₃	3
T ₄ livre + TSH	13	T ₄ total + T ₄ livre + T ₃	8
T ₄ total + TSH	4	T ₄ livre + T ₃ + TSH	10
T ₃ + TSH	1	T ₄ livre + T ₄ total + TSH	3
T ₄ livre + T ₄ total	14	T ₄ total + T ₃ + TSH	1

Foram feitas duas avaliações comparativas da eficácia dos métodos de diagnóstico utilizados para o hipotireoidismo em relação à resposta terapêutica (Tabelas 16 a 19).

Tabela 8. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Avaliação comparativa da eficácia dos métodos de diagnóstico hormonal utilizados e a resposta terapêutica alcançada

<i>Método</i>	<i>Resultado</i>	<i>Resposta Terapêutica</i>	<i>N°</i>	<i>Avaliação</i>	<i>Percentual</i>
T ₄ Total	Hipotireoideo 34	Satisfatória	21	Verdadeiro-positivo	100,0%
		Não satisfatória	0	Falso-positivo	-
		Abandono pós-diagnóstico	13	-	-
	Hipotireoideo 12	Não- Satisfatória	6	Falso-negativo	75,0%
		Não satisfatória	2	Verdadeiro-negativo	25,0%
		Abandono pós-diagnóstico	4	-	-
T ₄ livre	Hipotireoideo 116	Satisfatória	64	Verdadeiro-positivo	91,4%
		Não satisfatória	6	Falso-positivo	8,6%
		Abandono pós-diagnóstico	46	-	-
	Hipotireoideo 37	Não- Satisfatória	24	Falso-negativo	88,9%
		Não satisfatória	3	Verdadeiro-negativo	11,1%
		Abandono pós-diagnóstico	10	-	-
TSH	Hipotireoideo 20	Satisfatória	10	Verdadeiro-positivo	66,7%
		Não satisfatória	5	Falso-positivo	33,3%
		Abandono pós-diagnóstico	5	-	-
	Hipotireoideo 12	Não- Satisfatória	9	Falso-negativo	100,0%
		Não satisfatória	0	Verdadeiro-negativo	-
		Abandono pós-diagnóstico	3	-	-
T ₃	Hipotireoideo 61	Satisfatória	40	Verdadeiro-positivo	95,2%
		Não satisfatória	2	Falso-positivo	4,8%
		Abandono pós-diagnóstico	19	-	-
	Hipotireoideo 48	Não- Satisfatória	27	Falso-negativo	93,1%
		Não satisfatória	2	Verdadeiro-negativo	6,9%
		Abandono pós-diagnóstico	19	-	-

Tabela 9. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Eficácia comparada dos métodos de diagnóstico do hipotireoidismo

<i>MÉTODO</i>	<i>DIAGNÓSTICO</i>	<i>NÃO DIAGNÓSTICO</i>
Histopatologia (218)	98,2% (n=214)	1,8% (n=4)
T ₄ Total (46)	73,9% (n=34)	26,1% (n=12)
T ₄ Livre (153)	75,8% (n=116)	24,2% (n=37)
TSH (32)	62,5% (n=20)	37,5% (n=12)
T ₃ (109)	56% (n=61)	44% (n=48)

Foi realizada a tabela de contingência de todos os meios de diagnóstico, avaliados comparativamente e baseados na resposta terapêutica.

Tabela 10. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabelas de contingência para T₄ total, T₄ livre, TSH e T₃

	<i>Tratamento (+)</i>	<i>Tratamento (-)</i>
T ₄ total (+)	(a) 21	(b) 0
T ₄ total (-)	(c) 6	(d) 2
Sensibilidade: 77,8%	Acurácia: 79,3%	

	<i>Tratamento (+)</i>	<i>Tratamento (-)</i>
T ₄ livre (+)	(a) 64	(b) 6
T ₄ livre (-)	(c) 24	(d) 3
Sensibilidade: 72,7%	Acurácia: 69,1%	

	<i>Tratamento (+)</i>	<i>Tratamento (-)</i>
TSH (+)	(a) 10	(b) 5
TSH (-)	(c) 9	(d) 0
Sensibilidade: 52,6%	Acurácia: 41,7%	

	<i>Tratamento (+)</i>	<i>Tratamento (-)</i>
T ₃ (+)	(a) 40	(b) 2
T ₃ (-)	(c) 27	(d) 2
Sensibilidade: 59,7%	Acurácia: 59,2%	

Tabela 11. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Análise comparativa entre a sensibilidade e acurácia dos meios de diagnóstico

<i>Teste</i>	<i>Sensibilidade</i>	<i>Acurácia</i>
Histopatologia	97,6%	92,7%
T ₄ Total	77,8%	79,3%
T ₄ Livre	72,7%	69,1%
TSH	52,6%	41,7%
T ₃	59,7%	59,2%

4.3 Doenças concomitantes ao hipotireoidismo

Dos 266 animais, 84 (31,8 %) tinham apenas DH, enquanto 142 (53,4%) tiveram o diagnóstico de 1 doença concomitante ao hipotireoidismo; os 40 restantes (15,1%) tinham duas ou mais doenças, além do hipotireoidismo.

As doenças que ocorreram paralelas ao hipotireoidismo foram distribuídas de acordo com a etiologia. Doenças imunomediadas (122), infecciosas (43), outras doenças hormonais (14), parasitárias (14), doenças do conduto auditivo (11), doenças do folículo piloso (10), nutricionais (4), psicogênicas (2) e neoplásicas (1) - Tabela 22.

Quadro 9. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação das doenças cutâneas associadas ou secundárias ao hipotireoidismo

Doenças infecciosas			Doenças parasitárias		
Fúngicas	Dermatofitose	14	Sistêmicas	Babesiose	1
	Esporotricose	1		Erlichiose	1
	Malassézia	1	Cutâneas	Demodicose	8
Bacterianas	Impetigo	1		Escabiose	3
	Intertrigo	1		Otoacariase	1
	Dermatite úmida aguda	4	Doenças imunomediadas		
	Pioderma generalizada	21	Dermatite alérgica		88
Doenças do folículo piloso			Imuno - mediadas	Celulite auto-imune	3
Adenite sebácea	2	Dermatite piogranulomatosa		1	
Calvície idiopática	3	Dermatite pustular eosinofílica		4	
Mucinose	1	Dermatite pustular estéril		9	
Tricogranulomas	4	Furunculose piogranulomatosa		1	
Doenças nutricionais				Imunomediada inespecífica	1
Má nutrição	1	Lúpus eritematoso sistêmico		2	
Dermatose reativa a vitamina A	2	Lúpus eritematoso discóide		1	
Dermatose reativa a zinco	1	Pênfigo foliáceo		5	
Doenças psicogênicas				Perianexite auto-imune	4
Dermatite de lambadura	2	Piogranuloma estéril	3		
Doenças neoplásicas			Doenças hormonais		
Mastocitoma	1	Hiperadrenocorticismo		12	
Doenças do pavilhão auditivo			Deficiência de hormônio do crescimento		2
Otite crônica	11				

4.4 Resposta Terapêutica

Do total de animais utilizados no estudo, 109 (41,0%) abandonaram o acompanhamento clínico após o diagnóstico, portanto não foi possível qualquer avaliação da resposta terapêutica.



Figura 11. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal nº169, Dachshund, fêmea, 2 anos de idade. A - Animal com hipotricose multifocal, hiperqueratose e hiperpigmentação. B - Após 12 meses de tratamento, pelagem íntegra e de boa qualidade.

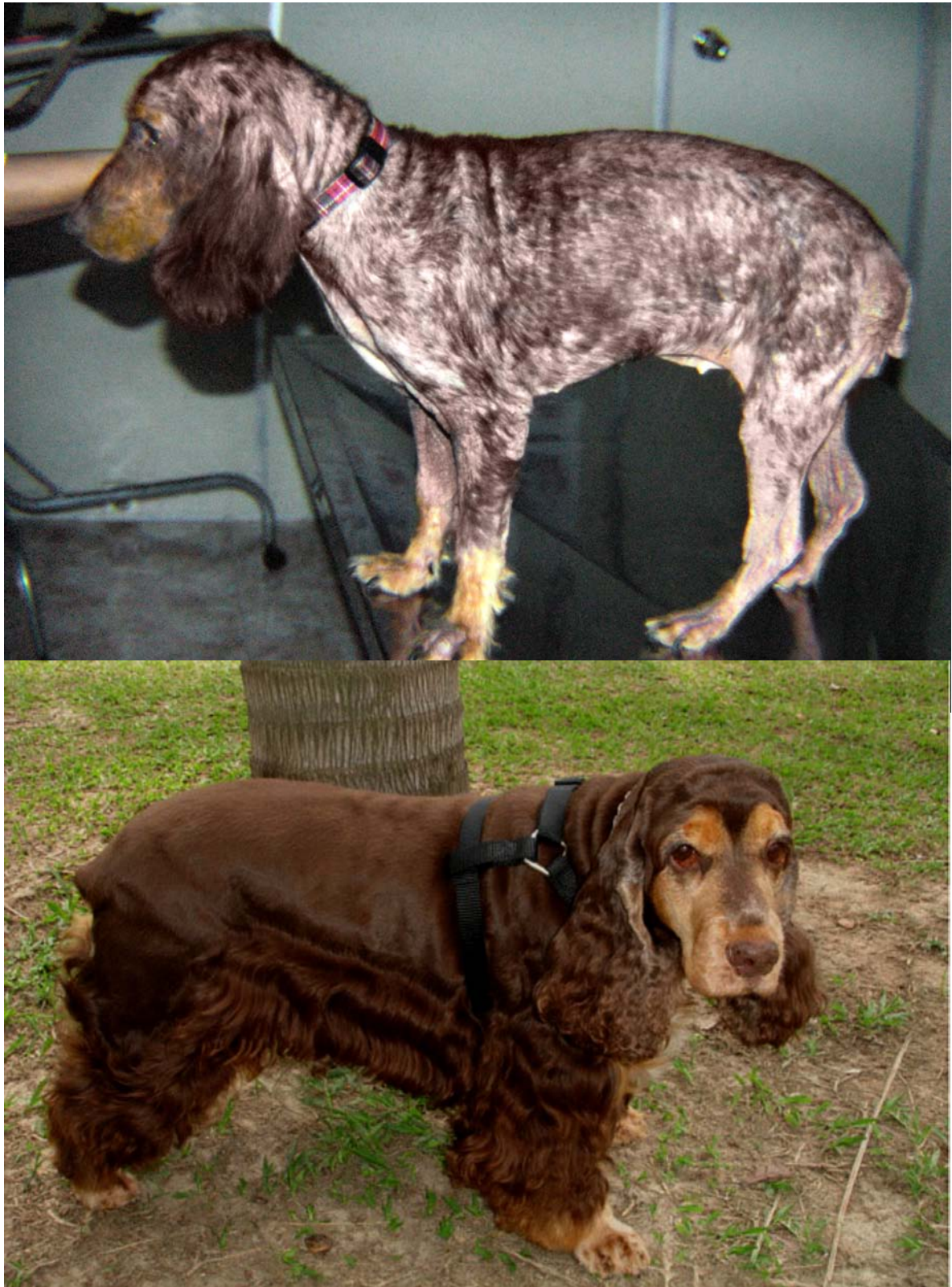
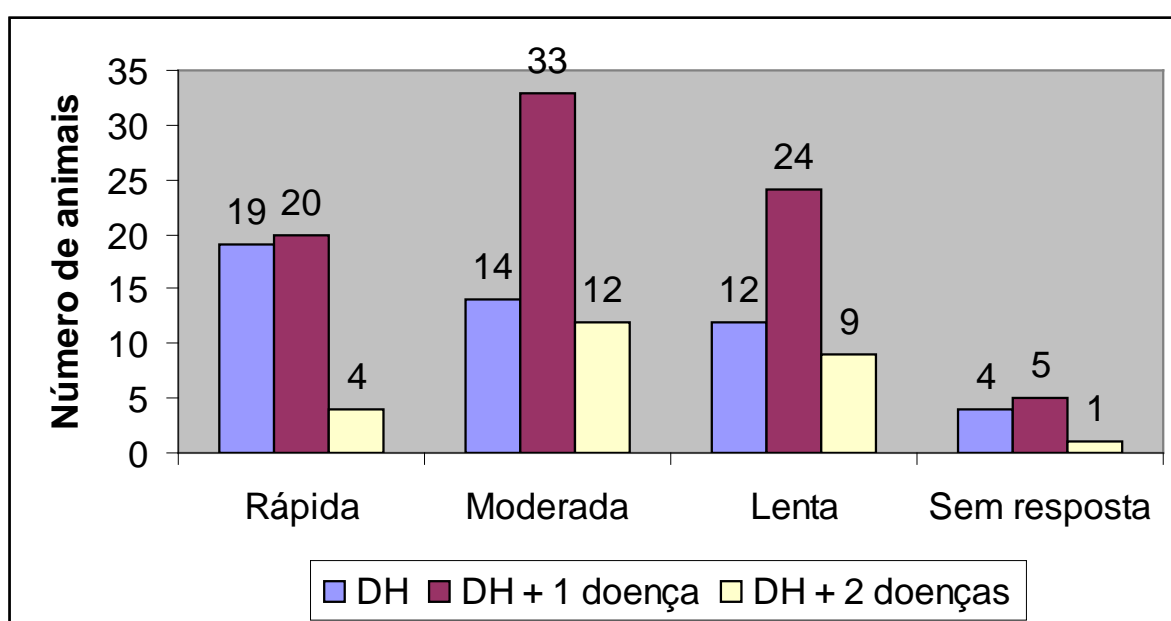


Figura 12. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Animal n° 97, Cocker Spaniel, fêmea, 7 meses / 3 anos de idade. A - Animal com hipotricose generalizada, alopecia focal, discreta hiperemia (foliculite bacteriana). B – Animal com pelagem recomposta e brilhante, após 2,5 anos de tratamento.

Dos 157 animais (59,0%) restantes, que foram submetidos a tratamento com *levotiroxina sódica* e retornaram para as revisões de reavaliação, 147 animais (93,6%) foram divididos em 3 grupos de acordo com a resposta terapêutica. Quarenta e três (27,4%) responderam ao tratamento de forma rápida (1 e 3 meses), 59 cães (37,5 %) tiveram resposta terapêutica moderada (4 a 6 meses), enquanto os 45 restantes (28,7%) responderam de forma mais lenta (7 e 11 meses). Somente 10 animais (6,4 %) não apresentaram qualquer resposta à terapia.

Foi avaliada a influência das doenças concomitantes na resposta terapêutica nos animais com DH. Os animais agrupados nas classes de tempo determinadas (rápida, moderada, lenta e sem resposta) foram divididos quanto a existência ou não de doenças concomitantes ao hipotireoidismo (Gráfico 9).

Gráfico 9. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Relação entre a resposta terapêutica e doenças concomitantes ao DH



Dentre os animais que não responderam ao tratamento instituído para o hipotireoidismo, 5 tinham dermatite alérgica e 1 tinha hiperadrenocorticismo concomitantes à endocrinopatia. Essas doenças concomitantes podem ser as responsáveis pelo mau resultado atingido durante o tratamento.

5 DISCUSSÃO

a Aspectos epidemiológicos

O hipotireoidismo canino é tido como uma endocrinopatia bastante comum, porém de frequência variável de acordo com a região e o universo em que é estudado. Nesse estudo, observou-se uma frequência muito elevada de dermatopatias associadas a essa enfermidade (da ordem de 32,9% do total das doenças de pele registradas em cães), resultado superior (22%) ao levantado por Ramadinha (2002) no setor de Dermatologia de Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Dados semelhantes não foram encontrados na literatura internacional consultada, o que pode indicar a participação de um agente local não-usual na gênese do processo.

Na amostra aqui estudada, o hipotireoidismo em cães é cerca de 10 a 30 vezes mais freqüente (6,5%) que em países da Europa (0,64%) e Estados Unidos (0,2%), respectivamente (PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT et al, 2001).

A nosso ver, esses dados podem ser considerados alarmantes no que diz respeito ao significado da enfermidade em relação à saúde de nossos cães e aos gastos no diagnóstico e tratamento de animais que sofrem desse distúrbio. Mais ainda, esse estudo aponta a extrema necessidade de melhor avaliarem-se as causas ou condições que estão associadas à etiologia do hipotireoidismo e da elevada ocorrência em nosso meio. Peixoto e Ramadinha (1995, 2007) têm atribuído este fato a elevados níveis de iodo nas rações de cães. Peixoto (2006) tem alertado e, mais recentemente, vem investigando, através de avaliações dos níveis de iodo no sal de cozinha e nas rações consumidas pelos animais e humanos no Brasil, o possível risco que o excesso de iodo contido no sal comum, utilizado na alimentação, representa como causa de hipotireoidismo em animais e no homem.

De fato, verifica-se que o excesso desse elemento na dieta pode desencadear o hipotireoidismo, em função do chamado efeito Wolf-Chaikoff, pelo qual níveis elevados de iodo impedem a sua própria captação pela tireóide.

O hipotireoidismo ocasionado por excesso de iodo na dieta, também foi observado em regiões litorâneas do Japão, através de estudo sobre a síndrome de Hashimoto (KONNO et al, 1994; LALIA, 2004). Sabe-se, também, que elevados níveis de iodo nas rações comerciais para filhotes de cães, bem como o excesso desse elemento em alimentação caseira, induzem, principalmente nesta fase, ao aparecimento do hipotireodismo (CASTILLO et al, 2001). O excesso de iodo pode determinar o surgimento do hipotireoidismo em humanos, uma vez que é a mais provável causa da tireoidite de Hashimoto (DISCALA et al, 1971; ALLEN et al, 1987; KONNO et al, 1994). Portanto, já está bem firmado que o excesso de iodo na alimentação de animais e humanos é uma das causas do hipotireoidismo, entretanto, este fator não está relacionado dentre as etiologias descritas por Feldman e Nelson (2004), para os animais.

Dentre os animais com DH (266), 154 eram fêmeas (57,9%) e 112 (42,1%) machos, o que demonstra que fêmeas foram mais acometidas pelo hipotireoidismo, conforme relatos anteriores (MILNE & KAYES, 1981; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT et al, 2001). Ao contrário dos trabalhos que referem não haver predisposição sexual para o desenvolvimento do hipotireoidismo (PANCIERA, 1994).

A idade dos animais acometidos por DH oscilou entre 4 meses e 15 anos. Embora o hipotireoidismo possa ocorrer em cães de qualquer idade (SCOTT et al, 2001), a incidência dessa endocrinopatia em filhotes de até um ano de idade tem sido baixa, da ordem de 3,6% (FOIL, 1993); em nosso estudo encontramos dados similares (4,9% dos filhotes). Observou-se ainda que a maior frequência de hipotireoidismo ocorreu em cães dermatopatas com idade

entre 1 a 8 anos, um total de 217 cães (81,6% dos casos), o que está de acordo com trabalhos anteriores (CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001).

Cães de raças de porte médio (PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995) e grande são considerados como os mais predispostos ao desenvolvimento do hipotireoidismo, no entanto, neste estudo, os cães das raças de pequeno porte foram mais frequentemente acometidos (114 animais / 45,4%), semelhante aos relatos de Scott *et al* (2001). Milne & Kayes (1981), entretanto, relatam o hipotireoidismo como raro em raças de cães de porte pequeno, nas quais, quando ocorre, acometida animais com idade superior a 6 anos.

Sabe-se que a avaliação da predisposição racial em relação a diversas enfermidades é um fator relativo, em virtude da frequência das raças em diferentes países (PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001). As três raças mais frequentemente observadas, consideradas aqui, como predispostas foram Chow Chow (77,3%), Shar pei (55,6%) e Cocker Spaniel Inglês (52,2%). Essas raças, porém, não foram consideradas como tal em trabalho realizado na Universidade da Califórnia (Feldman & Nelson, 2004).

Tabela 12. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele. Tabela comparativa entre as raças consideradas predispostas ao hipotireoidismo

<i>RAÇA</i>	<i>DERMATOPATAS</i>	<i>FELDMAN E NELSON (2004)</i>
Chow Chow	17 / 77,3%	2 / 1,5%
Shar pei	10 / 55,6%	0
Cocker Spaniel	36 / 52,2%	7 / 5,4%
Golden Retriever	10 / 43,5%	24 / 18,5%
Labrador	23 / 41,8%	8 / 6,2%
Dachshund	16 / 32,7%	5 / 3,8%
Mestiços	15 / 30,6%	7 / 5,4%
Poodle	35 / 29,9%	4 / 3,1%
Yorkshire	14 / 21,5%	0

Cães de raça Poodle são tidos como frequentemente acometidos por dermatopatias hormonais (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001), mas neste trabalho, a incidência relativa a esta raça não foi significativa.

Cães das raças Golden Retriever e Dachshund são frequentemente acometidas pelo hipotireoidismo (PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995), mas, apesar de serem comuns no Estado do Rio de Janeiro, a ocorrência de DH nessas raças foi baixa, da ordem de 3,8% e 6,0%, respectivamente. Cães de outras raças como Old English Sheepdog, Doberman pinscher, Schnauzer miniatura, Dogue Alemão e Bulldog Inglês listadas como predispostas ao desenvolvimento desta endocrinopatia (PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; SCOTT *et al*, 2001), não foram significativamente afetadas por DH no Estado do Rio de Janeiro.

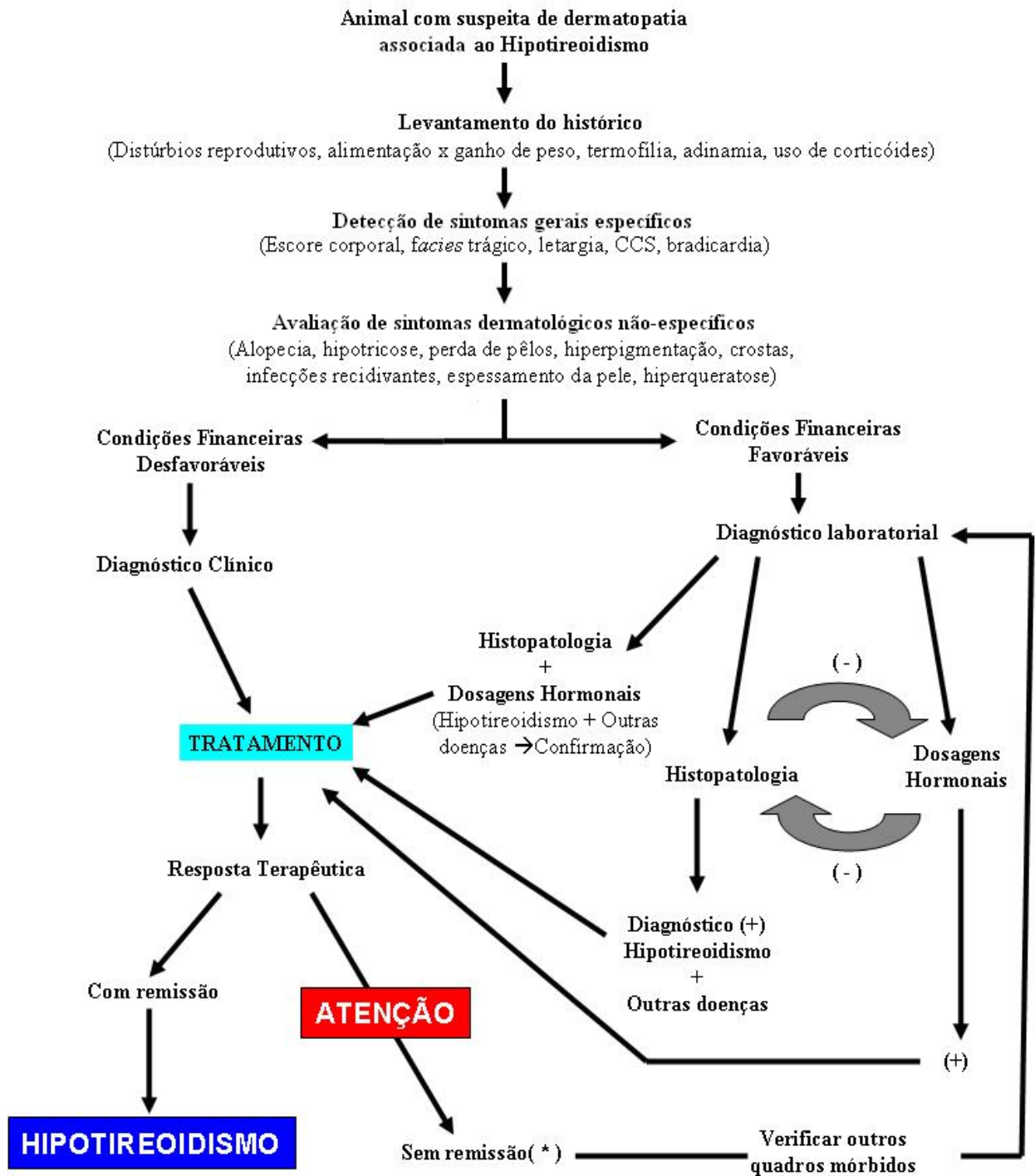
Os cães mestiços são tidos como de menor risco ao hipotireoidismo (MILNE & KAYES, 1981; NELSON & COUTO, 1998), porém, no Estado do Rio de Janeiro, foram frequentemente acometidos por esse distúrbio (30,6%). Essa diferença, talvez, também tenha relação com características regionais, visto que há poucos cães mestiços na Europa e Estados Unidos, enquanto no Brasil são numerosos. Nesses países, o hipotireoidismo é tido como uma doença de destaque em cães de raças puras (PANCIERA, 1990).

Dos 252 animais oriundos da região metropolitana da cidade do Rio de Janeiro, 63,1 % vieram dos bairros da Zona Sul, Barra da Tijuca e Alto da Boa Vista, regiões onde residem pessoas com elevado poder aquisitivo. Possivelmente, esses proprietários utilizam rações mais

caras, tidas como melhores. Avaliação dos teores de iodo nessas rações tem revelado níveis mais altos que os adequados, tanto para filhotes quanto para cães adultos.

b.Diagnóstico Clínico

Com o objetivo de traçar um protocolo que facilite o diagnóstico para o hipotireoidismo em nosso meio, propusemos uma seqüência de procedimentos que incluem anamnese detalhada, exame físico (clínico geral e dermatológico), exames laboratoriais específicos e inespecíficos e confirmação a partir da resposta terapêutica.



O exame físico tem grande importância no diagnóstico do hipotireoidismo, uma vez que orienta para a necessidade de realização de exames complementares que podem confirmar o diagnóstico (CHASTAIN, 1982; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Através dele, o clínico pode perceber os sinais mais característicos do hipotireoidismo, e em seguida, escolher uma das opções de exames laboratoriais para a conclusão diagnóstica. Caso haja disponibilidade financeira do proprietário para a realização de exames complementares, o veterinário deverá, então, escolher os métodos de diagnóstico mais eficazes ou práticos em sua região. Entretanto, se não há essa disponibilidade, quando tratar-se de paciente com histórico e sinais clínicos típicos, o clínico, eventualmente, pode instituir o tratamento sem a implementação de exames laboratoriais; nesse caso a confirmação se faz pela boa resposta terapêutica - *diagnóstico terapêutico*. Este procedimento, porém, é pouco utilizado nos Estados Unidos e Europa, pela disponibilidade e baixo custo dos exames complementares de diagnóstico naqueles países (RAMADINHA, 2002). Além disso, os autores consultados consideram os sintomas clínicos do hipotireoidismo muito variáveis, o que tornaria o diagnóstico clínico pouco eficaz (SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Ressaltamos que o diagnóstico terapêutico, deve ser realizado como última alternativa e de maneira *extremamente* criteriosa.

Para alguns autores, no hipotireoidismo, os sintomas dermatológicos são observados com mais frequência que os sintomas clínico-gerais (CHASTAIN, 1982; PANCIERA, 1990; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001); e em geral descrevem-se alopecia simétrica bilateral, não-pruriginosa e fácies trágico - mixedema (CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Essas alterações, todavia, não foram encontradas com frequência nesta pesquisa (2,6% e 4,5% dos animais atendidos, respectivamente). Não sabemos a que atribuir essa diferença.

As *alterações de pêlos* (65,8%) observadas com maior frequência foram hipotricose (45,1%), alopecia não-simétrica (21,8%) e perda de pêlos. Tais alterações podem estar relacionadas à manutenção dos folículos pilosos na fase telogênica determinada pelo hipotireoidismo (PANCIERA, 1990; SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). A queda de pêlos ocorre, principalmente, na região dorsal do pescoço, ventral e lateral do tórax, abdômen e cauda (FELDMAN & NELSON, 2004; SCOTT *et al*, 2001). A alopecia localizada na cauda, chamada "cauda de rato", tida como uma das alterações mais características (SCOTT *et al* 2001; FELDMAN & NELSON, 2004), foi observada em apenas 5 (1,9%) animais no presente trabalho.

A seborréia (seca, oleosa e mista) e descamação foram as alterações mais encontradas (23,7%), no grupo classificado como *distúrbios de queratinização* (46,6%), e constituem sinais comumente associados a cães com hipotireoidismo (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). Os comedos ou comedões, são tidos como frequentemente observados em cães com hipotireoidismo (CHASTAIN, 1982; SCOTT *et al*, 2001), porém aqui, foram observados somente em 4 animais (1,5%). Portanto, se confirmam os relatos de que estas alterações podem estar mais relacionadas a outras doenças como hiperadrenocorticismo, demodicose e displasia folicular (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001). O espessamento de pele foi observado em 32 animais (12%), sintoma descrito como muito frequente em casos crônicos (CHASTAIN, 1982; SCOTT *et al*, 2001).

A *hiperpigmentação*, sinal frequente em cães com hipotireoidismo (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al* 2001), ocorreu em 35,3% dos animais estudados. Esta alteração, usualmente, inicia-se nas áreas alopecicas, como uma proteção da pele contra a radiação solar, por isso, talvez seja mais frequente em nosso país.

As *alterações pustulares* (pústulas, colaretas e crostas), comuns nas piodermites, especialmente em cães com hipotireoidismo (PANCIERA, 1990; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001) foram observadas em 36,1% dos animais atendidos.

O hipotireoidismo é tido como uma endocrinopatia não-pruriginosa (CHASTAIN, 1982; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001), contudo, nesse estudo, 49,6% dos animais hipotireoideos tiveram prurido. Dos 132 animais em que o prurido foi observado, 63 (47,7%) tinham apenas hipotireoidismo e 69 (52,3%) tinham hipotireoidismo associado à dermatite alérgica ou a infecções secundárias (bacteriana / fúngica) que, por si só, também podem ser pruriginosas.

Os *sintomas clínicos gerais* são, a nosso ver, de extrema importância para o diagnóstico do hipotireoidismo, e foram classificados de acordo com a origem ou tipo de problema, com destaque para alterações metabólicas e reprodutivas.

Os *distúrbios metabólicos* foram observados em 19,6% dos cães (letargia, obesidade, e termofilia). Letargia, sonolência e pouca movimentação dos animais em casa foram relatadas em 20% dos animais (PANCIERA, 1994; NELSON & COUTO, 1998); em nosso meio, esses sinais foram observados em 14,3% dos cães dermatopatas, no entanto, a obesidade, sinal tido como comum (41%) em cães com hipotireoidismo (PANCIERA, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al*, 2001), foi observada em apenas 11,7% dos animais atendidos.

Os sintomas reprodutivos estavam presentes com relativa frequência nos cães acometidos por DH (19,2%), entre esses, a irregularidade no ciclo estral e a pseudociese foram os mais frequentes com 12,4% e 8,3%, respectivamente (CHASTAIN, 1982; JOHNSON *et al*, 1999; FELDMAN & NELSON, 2004). As fêmeas tiveram frequência maior de alterações reprodutivas, entretanto, estes valores não podem ser considerados tão representativos, uma vez que as alterações reprodutivas em machos são mais difíceis de serem detectadas.

A ceratoconjuntivite seca é tida como a manifestação oftalmológica mais comum dessa endocrinopatia (CHASTAIN, 1982; CHASTAIN & PANCIERA, 1995; NELSON & COUTO, 1998; FELDMAN & NELSON, 2004), mas só ocorreu em 10 animais (3,8%). Este baixo percentual de animais com alterações oftalmológicas, pode estar relacionado ao fato de exames específicos não terem sido feitos por oftalmologistas.

Entre os achados de origem cardiológica mais comuns do hipotireoidismo, descrevem-se bradicardia, hipotensão arterial, baixa voltagem eletrocardiográfica e ondas T achatadas e arrítmicas, verificadas em cerca de 18% dos cães com hipotireoidismo (CHASTAIN, 1982; FELDMAN & NELSON, 2004). No presente trabalho, esses parâmetros quase nunca foram avaliados. Em apenas um animal foi realizado o exame cardiológico, por apresentar sintomas não-relacionados ao hipotireoidismo, diagnosticou-se cardiomiopatia hipertrófica, mas não encontramos na literatura pesquisada nenhuma relação entre as doenças.

c Diagnóstico Laboratorial

O hipotireoidismo é a endocrinopatia mais superdiagnosticada (SCOTT *et al* 2001). Dentre os meios de diagnóstico mais utilizados, a biópsia de pele com exame histopatológico é tida por Scott *et al* (2001) como um método eficaz no diagnóstico do hipotireoidismo. Alterações específicas, como a hipertrofia com vacuolização dos músculos pilo-erectores e o mixedema ocorrem em 74% dos casos. No presente trabalho, observamos que estas alterações foram encontradas em 97,6% dos animais que tiveram o diagnóstico da endocrinopatia confirmado pela histopatologia. Devido à elevada especificidade (100%) e sensibilidade (97,6% / 98,2%), a histopatologia foi o método de diagnóstico mais eficaz para o hipotireoidismo em nosso estudo. Ressalta-se ainda, que esse estudo foi feito de forma sempre direcionada, com realização da biópsia nos locais mais adequados para o diagnóstico do hipotireoidismo.

Quatro animais (1,8%) que não apresentaram alterações histológicas diagnósticas para o hipotireoidismo, também foram tratados, visto que mostravam sintomas clínicos desta

endocrinopatia. Como o tratamento realizado resultou em remissão completa dos sinais clínicos, estes cães foram considerados falso-negativos. Sabe-se que a hipertrofia com vacuolização do músculo pilo-erector é encontrada na linha dorsal.

Na Europa e Estados Unidos, as dosagens dos hormônios tireoidianos são consideradas como o método mais eficaz no diagnóstico de hipotireoidismo em cães (DISCALA *et al.* 1971; REIMERS, 1982; PANCIERA, 1999).

Radioimunoensaio (RIE), o método que mais tem sido indicado para as dosagens séricas dos hormônios tireoidianos, é tido como de elevada sensibilidade e eficácia, da ordem de 85% (NELSON & COUTO, 1998; PANCIERA, 1999). Neste trabalho, a sensibilidade foi bastante ampla, variando, de acordo com o hormônio testado, entre 52,6% e 77,8 %, valores inferiores aos descritos pela literatura. A mensuração dos níveis de T₄ total (RIE) em cães hipotireoideos é de difícil interpretação, por apresentar ampla variação dos valores de referência e intervalo extenso (PANCIERA, 1999; SCOTT *et al.*, 2001). No presente trabalho, 77,8 % dos animais teve o diagnóstico para o hipotireoidismo concluído com a mensuração dos níveis de T₄ total. Entretanto, dos 13,0% dos animais com hipotireoidismo tinham níveis de T₄ total normais.

A mensuração de T₄ livre (RIE), exame comumente usado para o diagnóstico do hipotireoidismo, é considerado, por nós, de elevada sensibilidade (72,7%), assim como outros autores que consideram este método como eficaz para o diagnóstico em cães (NELSON & COUTO, 1998; SCOTT *et al.*, 2001).

A dosagem de TSH canino (RIE) não é o método de diagnóstico mais eficaz, uma vez que, em cães hipotireoideos, os níveis desse hormônio podem estar normais (PANCIERA, 1999). Como encontrado em nosso trabalho, com sensibilidade baixa, de apenas 52,6%, quando comparada à dosagem de outros hormônios realizados neste trabalho. Estes resultados podem, também, estar relacionados aos graus I e II de hipotireoidismo, nos quais os níveis de hormônios tireoidianos dos pacientes têm uma diminuição, mas os níveis séricos de TSH se mantêm normais (FELDMAN & NELSON, 2004). Outro fator importante é a utilização de testes de TSH humano, que não têm sensibilidade para cães, e resulta em falso-negativos.

A mensuração dos níveis de T₄ livre pela técnica de Diálise de Equilíbrio (DE) é muito utilizada nos Estados Unidos e Europa, dada a sua elevada especificidade e confiabilidade. Entretanto, devido ao seu alto custo, o uso rotineiro em nosso país torna-se inviável, portanto não há, neste trabalho, parâmetros para comparações.

Destacamos o valor das mensurações de T₄ Total e T₄ Livre, com eficácia de 77,9% e 72,7%, respectivamente, quando comparadas aos valores de TSH e T₃.

d Doenças concomitantes

Por se tratar de um trabalho restrito a um grupo muito específico, não há como comparar, adequadamente, o número de animais que tinham doenças cutâneas secundárias ou associadas ao hipotireoidismo com citados na literatura. Dos 266 animais atendidos, 182 (68%) apresentava doenças concomitantes, secundárias ou associadas ao hipotireoidismo.

As infecções bacterianas e fúngicas secundárias ao hipotireoidismo são frequentes, atingindo até 11% dos casos (PANCIERA, 1994; CHASTAIN, 1982; SCOTT *et al.*, 2001, FELDMAN & NELSON, 2004). No presente trabalho, estas infecções ocorreram em 23,8% do total de cães acometidos pela endocrinopatia.

A tireoidite linfocítica auto-imune é a principal forma do hipotireoidismo primário (KEMPPAINEN & CLARK, 1994; CHASTAIN & PANCIERA, 1995), e 45,9% dos animais com hipotireoidismo estudados apresentavam distúrbios de pele de origem imunomediada. Pode-se suspeitar que estas doenças poderiam estar relacionadas a tireoidite linfocítica e conseqüente hipotireoidismo.

e Resposta Terapêutica

Do total de animais utilizados no estudo, 109 (41%) abandonaram o acompanhamento clínico após o diagnóstico, não sendo possível qualquer avaliação da resposta terapêutica.

As modificações cutâneas e início da remissão dos sintomas, começam a aparecerem entre 4 semanas e 5 meses do início do tratamento (PANCIERA *et al*, 1994; SCOTT *et al*, 2001; CASTILLO *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Dos 157 animais, que tiveram o tratamento em andamento e retornaram para as revisões de reavaliação, 147 animais (93,6%) foram divididos em três classes: 43 (27,4%) responderam ao tratamento de forma rápida (1 e 3 meses). Essa resposta rápida normalmente está relacionada aos sintomas metabólicos (letargia, depressão) que geralmente respondem muito rápido (2 e 4 semanas) (SCOTT *et al*, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Outros 59 cães (37,5%) tiveram resposta terapêutica moderadamente rápida (4 a 6 meses), enquanto os 45 restantes (28,7%) responderam de forma mais lenta (7 e 11 meses). Somente 10 animais (6,4%) não apresentaram qualquer resposta a terapia.

6 CONCLUSÕES

- O hipotireoidismo canino é muito comum no Rio de Janeiro e bem mais freqüente que o descrito em outros países
- Para nossas condições, biópsia de pele e histopatologia foi o método mais eficaz no diagnóstico do hipotireoidismo com especificidade de 100% e sensibilidade de 98,2%.
- O radioimunoensaio (RIE) ainda é o método mais indicado para as dosagens séricas dos hormônios tireoidianos pela sua alta sensibilidade.
- Doenças concomitantes ao hipotireoidismo, secundárias ou associadas ocorreram em 68% dos casos.
- As infecções bacterianas e/ou fúngicas secundárias ao hipotireoidismo são altamente repetidas com freqüência 23,8% do total de cães acometidos.
- Sessenta e cinco por cento dos cães responderam ao tratamento de forma rápida 1 a 6 meses

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, E.M.; APPEL, M.C., BRAVERMAN, L.E.. Iodine-induced thyroiditis and hypothyroidism in the hemithyroidectomized BB/W rat. *Endocrinology*, N°.: 122, Vol.: 2, p. 481-485, 1987.

CASTILLO, V. A.; LALIA, J. C.; JUNCO, M.; SARTORIO, G; MÁRQUEZ, A.G.; RODRIGUEZ, M. S.; PISAREV, M. A.. Changes in thyroid function in puppies fed a high iodine comercial diet. *Vet Journal*. N°.: 161, Vol.: 1, p. 80-84, 2001.

CASTILLO, V. A.; PISAREV, M. A.; LALIA, J. C., RODRIGUÉZ, M. S.; CABRINI, H. L.; MÁRQUEZ, A. G.. Commercial diet induce hypothyroidism due to high iodine. Histopathological and radiological analysis. *Vet. Quart*. Vol.:23. ; 2001b.

CHASTAIN, C. B.; GANJAM, V. K.. *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. Philadelphia, W. B. Saunders Company 2a. ed., 1986, p.548 - 564.

CHASTAIN, C. B. Canine hypothyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol.: 181, 1982, p. 349-353.

CHASTAIN, C. B. & PANCIERA, D. L. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders Company. 4a. ed. Vol.: 2; 1995, p. 2054-2072.

CHASTAIN, C. B. In: HOSKINS, J. D.. *Pediatria Veterinária - cães e gatos de até 6 meses de idade*. São Paulo. 1a ed. ; 1993, p. 271-294.

DISCALA, V. A.; LIPPE, R. D.; SEGAL, R. L.. A simple, Reliable Method for Producing Hypothyroidism in the dog and Thyroid Function Test in Normal and Hypothyroidism Dog. *Endocrinology*. Vol.: 88, 1971, p.504-506.

DIXON, R.M. & MONKEY, C.T.. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *Journal Small Animal Practic*, N°.: 40, Vol.: 2, p. 72 – 78, 1999.

FELDMAN, E. C. & NELSON, R. W.. *Canine e Femeine Endocrinology and Reproduction*. Buenos Aires, Inter-Médica. 3a ed.; 2004, p. 629 - 642.

FOIL, C. S. In HOSKINS, J. D.. *Pediatria Veterinária - cães e gatos de até 6 meses de idade*. São Paulo, 1a ed., 1993, p.389-438.

GETTY, R. Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals. Philadelphia, W. B. Saunders Company. 5a ed., 1975, p.141, 428, 516, 618, 897, 1222, 1750.

INGBAR, S. H.: The thyroid gland. In: WILSON J.D., FOSTER D.W. (eds): Textbook of endocrinology, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, p.682 - 815.

JERICÓ, M. M., MENDONÇA, B. B., OTSUKA, M., MAGANIN Jr, A., LARSSON, C. E.. Non-radiometric immunoassays (Fluoroimmunoassay – FIA – and FLuometric Enzyme immunoassay – FEIA – and Radioimmunoassay – RIA – for evaluation of thyroid function in normal and hypothyroid dogs. *Ars vetarinária*, VOL.: 13; N°.: 2; p. 165 – 171; 2001.

JOHNSON, C., OLIVIER, N.B., NACHREINER, R., MULLANEY,T.. Effect of 131 I-induced hypothyroidism on indices of reproductive function in adult male dogs. *J Vet Intern Med*, VOL.: 13; N°.: 2; 1999, p. 104-110.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, C.. *Junqueira e Carneiro – Histologia Básica*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan. 8a ed., 1995, p. 339 - 343.

KEMPPAINEN, R. J., CLARK, T. P.. Etiopathogenesis of canine hypothyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, N°.: 24, Vol.: 3, p. 467 – 476, 1994.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G.. *Anatomia dos animais domésticos – texto e atlas colorido*. Porto Alegre, Artmed, 1ª Ed., Vol.: 2, 2004, p. 280 – 281.

KONNO, N.; MAKITA, H.; YURI, K.; IIZUKA, N.; KAWASAKI, K.. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Vol.: 78, No 2, p. 393-397; 1994.

LALIA, J. C.; 2004. In: MUCHA, C.J. SORRIBAS, C.E.; PELLEGRINO, F. *Consulta rápida em la clínica diaria*. Buenos Aires, Inter-médica, 1ª. Ed 211-218 p.

LUCKE, V. M.; GASKELL, C. J.; WOTTON, T. R.. Thyroid pathology in canine hypothyroidism. *Jounal Comp. Pathology*. Vol.:93, p. 415-421; 1983.

MILNE, K.L., KAYES, H.M. Jr.. Epidemiologic features of canine hypothyroidism. *Cornel Vet*, N°.: 71, vol.: 1, 1981, p. 3 – 14.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G.. *Fundamentos de Medicina Interna em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 2a ed., 1998, p. 557-579.

PANCIERA, D.L.. Canine Hypothyroidism. Part I: Clinical findings and control of thyroid hormone secretion and metabolism. Continuing Education Article – The Compendium Small Animal, N° 5 Vol.: 12, p. 689 – 701; 1990.

PANCIERA, D.L.. Canine Hypothyroidism. Part II: Thyroid function test and treatment Continuing Education Article – The Compendium Small Animal, N° 6 Vol.: 12, p. 843 – 858; 1990.

PANCIERA, D. L.. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992) JAVMA. Vol.: 5, N°.:204, p. 761-767; 1994.

PANCIERA, D. L.. Is it possible to diagnose canine hypothyroidism? Journal Small Animal Pract. Vol.: 40, N°.:4, p. 152 – 157; 1999.

PEIXOTO, P.V.; RAMADINHA, R.H.; 1995. Comunicação pessoal.

PEIXOTO, P.V.; RAMADINHA, R.H.; 2007. Comunicação pessoal.

PEIXOTO, P.V.; 2006. Comunicação pessoal.

PETERSON, M. E.; MELIAN, C.; NICHOLS, R.. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidismo in dogs. JAVMA. Vol.: 211, N°.: 11, p. 1396 – 1402, 1997.

RAMADINHA, R. R.; PEIXOTO, P. V.; 2002. Comunicação Pessoal.

REIMERS, T. J.. Radioimmunoassays and diagnostic tests for thyroid and adrenal disorders. Compendium on Continuing Education. Vol.: 4, N° 1, p. 65-75; 1982.

SCOTT, D. W.. Histopathologic findings in endocrine skin disorders of the dog. Journal of the American Animal Hospital Association. Vol.: 18, p. 173-183; 1982.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E.. Muller & Kirk's - Small Animal Dermatology. Philadelphia, Saunders Company. 6a ed.; 2001, p. 851-865.

STABENFELDT, G.H. In: Cunnigan, J.G.. Tratado de fisiologia veterinária. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 11a. ed., 1992, p. 571 – 602.

VAJNER, L., VORTEL, V. ,BREJCHA, A.. Lymphocytic thyroiditis in beagle dogs in a breeding colony: histological findings. Vet Med. N°.: 42, Vol.: 2, p. 43 – 49; 1997.