

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n07e1804>

## Desvendando o hipotireoidismo em equinos

Mateus Nogueira Cunha<sup>1</sup>, Giovana Fiorese Meneghetti<sup>1\*</sup>, Mariana Gottsfritz Tavares<sup>1</sup>, Neimar Vanderlei Roncati<sup>2</sup> , Barbara Fidalgo Paretsis<sup>3</sup> , Nicole Fidalgo Paretsis<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Graduandos do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Médico Veterinário Especialista em Equinos, Brasil

<sup>3</sup>Médica Veterinária, Endocrinologista, Brasil.

<sup>4</sup>Docente da Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo, São Paulo, Brasil

\*Autor correspondente, e-mail: [giovanafiorese2005@gmail.com](mailto:giovanafiorese2005@gmail.com)

**Resumo.** O hipotireoidismo em equinos é uma condição endócrina rara, caracterizada pela redução na produção dos hormônios tireoidianos T3 e T4, os quais desempenham funções fundamentais no metabolismo e no desenvolvimento dos animais. O diagnóstico é desafiador, uma vez que os sinais clínicos são inespecíficos e podem se assemelhar a outras enfermidades endócrinas. Os níveis hormonais podem variar de acordo com diversos fatores, sendo, portanto, indispensável a consideração do histórico clínico do animal aliada à realização de exames laboratoriais para avaliação da função tireoidiana. Embora desafiador, o conhecimento da doença, dos exames laboratoriais e sua investigação nos equinos suspeitos são essenciais para o diagnóstico correto.

**Palavras-chave:** Equinos, hipotireoidismo, hormônios

## Untangling hypothyroidism in horses

**Abstract.** Hypothyroidism in horses is a rare endocrine disorder characterized by decreased production of the thyroid hormones T3 and T4, which play essential roles in metabolism and animal development. Diagnosis is challenging due to the nonspecific nature of clinical signs, which can resemble other endocrine diseases. Hormone levels may vary depending on several factors, making it essential to consider the animal's clinical history alongside laboratory tests to evaluate thyroid function. Despite diagnostic challenges, a thorough understanding of the disease and the appropriate use of laboratory testing are crucial for accurate diagnosis in suspected cases.

**Keywords:** Horses, hypothyroidism, hormones.

### Introdução

O hipotireoidismo é descrito como uma doença que culmina na redução dos hormônios tireoidianos na circulação (Bertin et al., 2024; Breuhaus, 2011; Chaker et al., 2017; Héripret, 2008). Dessa forma, a anomalia descrita pode ser definida como uma deficiência do “hormônio tireoidiano” (TH), da atividade da tireoide ou da falha no eixo “hipófise-talâmico” (HPT) (Breuhaus, 2011). A disfunção na glândula tireoide em equinos é um desequilíbrio endócrino que tem sido associado a várias desordens clínicas (Stanley & Hillidge, 1982).

A glândula tireoide se apresenta na porção dorsal entre o 3º e o 6º anel traqueal, composta por dois lobos (que nos equinos medem em torno de 2.5 x 2.5 x 5 cm) (Harris et al., 1992). Esta glândula desempenha um papel crucial na regulação do metabolismo e na produção de hormônios essenciais para diversas funções corporais. A maior parte do hormônio tireoidiano secretado está na forma de tiroxina (T4), enquanto a triiodotironina (T3) é gerada a partir da conversão de T4 nos tecidos periféricos. A síntese e a liberação desses hormônios dependem de concentrações adequadas de Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH), de um suprimento suficiente de iodo e também de outros fatores como a síntese

correta de tireoglobulina e funcionamento adequado do receptor do TSH ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)).

Os hormônios tireoidianos são fundamentais para o crescimento, diferenciação, desenvolvimento e maturação celular, além de desempenharem um papel essencial no metabolismo de lipídios e carboidratos ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)).

Além disso, grande parte do TH circulante está relacionada à globulina de ligação ao hormônio tireoidiano, transtirretina, albumina e apolipoproteínas (proteínas que se ligam aos lipídeos e formam as lipoproteínas, importantes para o transporte de lipídeos) ([Harris et al., 1992](#)).

O hipotálamo e a adenohipófise monitoram continuamente os níveis de hormônios tireoidianos livres, especialmente o T4 livre. Quando há uma detecção de baixos níveis de T4, o hipotálamo aumenta a secreção de Hormônio Liberador de Tireotrofina (TRH), que por sua vez, estimula a liberação de TSH pela adenohipófise. Além disso, a hipófise pode detectar diretamente a baixa concentração de T4, ocorrendo uma liberação adicional de TSH ([Harris et al., 1992](#)).

A síntese dos hormônios tireoidianos T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) inicia-se com o transporte ativo do iodeto ( $I^-$ ) do sangue para o interior das células foliculares da tireoide, processo mediado pelo co transportador sódio-iodeto (NIS), localizado na membrana basolateral. Uma vez internalizado, o iodeto é transportado para o coloide da célula tireoidiana, onde é oxidado a iodo molecular pela enzima tireoperoxidase (TPO). Esse iodo oxidação ativa liga-se a resíduos tirosil da tireoglobulina, uma glicoproteína rica em tirosina, formando as moléculas precursoras monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT). Ainda sob ação da TPO, ocorre o acoplamento entre duas moléculas de DIT, resultando na formação do hormônio T4, ou entre uma molécula de MIT e uma de DIT, originando o T3. Esses hormônios permanecem ligados à tireoglobulina no coloide até serem liberados. A liberação ocorre por endocitose da tireoglobulina e subsequente proteólise lisossomal, liberando T3 e T4 livres na circulação sanguínea. A produção e secreção desses hormônios são reguladas pelo hormônio estimulador da tireoide (TSH), secretado pela adenohipófise, que não apenas estimula a síntese hormonal, mas também modula o crescimento, a estrutura e a vascularização da glândula tireoide. A liberação de TSH, por sua vez, é regulada pelo hormônio liberador de tireotrofina (TRH), sintetizado no hipotálamo ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)).

Segundo [Harris et al. \(1992\)](#), as concentrações séricas de hormônio tireoidiano são extremamente elevadas durante e logo após o nascimento. Ambas as concentrações totais de T4 e T3 são 10-20 vezes maiores no sangue do cordão umbilical de potros do que em cavalos adultos. As concentrações séricas totais de T3 aumentam durante as primeiras 24 a 48 horas após o nascimento e depois estabilizam durante dois ou três dias. As concentrações totais de T4 diminuem durante as primeiras duas a quatro semanas de vida pós-natal e após o aumento inicial, as concentrações totais de T3 diminuem paralelamente. As concentrações hormonais séricas permanecem duas vezes mais altas em potros de um mês e meio a três meses de idade em comparação com cavalos adultos ([Mooney & Murphy, 1995](#)).

A hora do dia e o clima podem, de certo modo, afetar as concentrações circulantes dos hormônios. [Mooney & Murphy \(1995\)](#) relataram que as concentrações de T4 são mais baixas no início da manhã e mais altas no final da tarde, e um aumento de T4 e T3 estão associados à exposição de um cavalo não adaptado ao frio extremo. A tabela abaixo indica os padrões de normalidade encontrados em equinos adultos e potros de um dia de vida ([Tabela 1](#)).

**Tabela 1.** Valores de referência dos hormônios tireoidianos e hormônio estimulante da tireoide em equinos adultos e potros

	T4 Total	T3 Total	T4 Livre	T3 Livre	TSH
Adultos	19.0+-2.22 Nmol/L	0.9+-0.11Nmol/L	22.0+-2.1 Pmol/L	1.7+-0.31 Pmol/L	0.35+-0.05 Ng/ml
Potros, 1 dia	191+-318 Nmol/L	6.0+-11.8 Nmol/L	49+-144 Pmol/L	5.6+-24.2 Pmol/L	0.10+-0.68 Ng/ml

Referência: [Hilderbran et al. \(2014\)](#).

## Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é caracterizado como primário quando associado a enfermidades da glândula tireoide, ou como secundário, quando há secreção anormal do hormônio estimulante da tireoide (TSH) pela hipófise ([Stanley & Hillidge, 1982](#)). Doenças que afetam o hipotálamo ou a hipófise podem resultar

em diminuição da produção de TRH e TSH, ocasionando respectivamente, o hipotireoidismo secundário e terciário ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)). O hipotireoidismo terciário é resultante da secreção inadequada do TRH pelo hipotálamo; porém, não há registros de seu diagnóstico em equinos ([Deprez, 2019](#); [Frank, 2011](#); [Morgan et al., 2015](#)).

### Fatores predisponentes

A administração iatrogênica de substâncias que contenham iodo é um fator predisponente nos equinos ([Reed et al., 2009](#)) como por exemplo podem ser expostos a compostos de iodo ou iodeto na forma de ração, expectorantes, xampus, meios de contraste radiográfico e medicamentos como o iodoquinol. Os animais podem responder a quantidades excessivas de iodo com a supressão ou aceleração da produção hormonal ([Reed et al., 2009](#)). Os cavalos apresentam uma elevada sensibilidade ao iodo, sendo recomendada a ingestão de 3 a 5 µg/kg/peso corporal/dia. Uma dosagem de 35 mg/dia pode causar severos riscos à saúde, ocorrendo o aumento da tireoide e a redução dos valores de T3 e T4 ([Hintz & Kallfelz, 1981](#)).

Há descrição de éguas com dieta pobre em iodo que pariram potros mortos ou fracos, com aumento da glândula tireoide e baixos níveis de T4. Casos de bócio e hipotireoidismo em potros também foram relacionados à ingestão excessiva de iodo pela mãe durante a gestação ([Allen et al., 1994](#); [Coleman & Whitfield-Cargile, 2017](#); [Drew et al., 1975](#); [Eroksuz et al., 2004](#); [Frank, 2011](#)). Outro fator predisponente é a privação de carboidratos, a qual inibe a desiodação do T4 para T3, diminuindo as concentrações de T3 e aumentando as de rT3 (T3 reverso, forma inativa de T3) ([Reed et al., 2009](#)).

A utilização de alguns fármacos como glicocorticoides, sulfonamidas, fenilbutazona, fenotiazinas, tiouracil, tiopental e metimazol podem inibir a oxidação de iodeto e a união de iodotirosina, diminuindo consequentemente o T3 e T4 ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)). Os efeitos da fenilbutazona sobre as concentrações dos hormônios da tireoide podem durar até 10 dias após a interrupção da administração do medicamento, e o teste de estimulação de TSH pode ser normal ou exacerbado em cavalos que recebem esse medicamento ([Reed et al., 2009](#)). Um estudo recente não encontrou efeito da trimetoprima-sulfadiazina na função tireoidiana equina ([Reed et al., 2009](#)). Também foi demonstrado que alterações nas proteínas de transporte e suas afinidades de ligação aos hormônios da tireoide, bem como a outros fatores não tireoidianos, afetam as concentrações totais de T4 e T3 ([Harris et al., 1992](#); [Harris, 1999](#)).

### Manifestações clínicas

Os sinais clínicos atribuídos frequentemente ao hipotireoidismo em equinos incluem pelagem dura e seca, gordura no pescoço ([Figura 1](#)), intolerância ao exercício, rabdomiólise por esforço e laminite crônica. Muitos equinos idosos com esses sinais também devem ser avaliados com diagnóstico diferencial para Síndrome de Cushing ([Allen et al., 1994](#); [Breuhaus, 2011](#); [Chaker et al., 2017](#); [Héripret, 2008](#)). Estudo recente reforça essa abordagem, demonstrando a sobreposição de sintomas entre ambas as enfermidades, especialmente em animais senis ([Bertin et al., 2024](#)). Equinos hipotireoidianos, após realizarem algum esforço físico, podem apresentar câimbras, espasmos e fraqueza muscular. Em alguns casos, a intolerância ao exercício se manifesta acompanhada de crises repetitivas de azotúria, sudorese difusa, mioglobulinúria, mialgia, tremor muscular e uma atitude geral conhecida como “cretinismo”, em que o animal apresenta pouca disposição para realizar seus exercícios e uma capacidade de aprendizagem inferior à normalmente apresentada ([Deprez, 2019](#); [Morgan et al., 2015](#)).

Em potros, o hipotireoidismo foi descrito associado a fraqueza, incoordenação, reflexo de sucção ausente ou anormal e hipotermia. Distúrbios musculoesqueléticos, incluindo contratura ou ruptura de tendão, ossificação retardada dos ossos do carpo e do tarso, também foram associados à doença ([Saunders & Jezyk, 1991](#); [Vivrette et al., 1984](#)). Os hormônios tireoidianos influenciam o desenvolvimento ósseo pela estimulação da glândula pituitária para produzir o hormônio do crescimento. Além disso, regulam a produção e a degeneração da cartilagem e promovem a ossificação ([Coleman & Whitfield-Cargile, 2017](#); [Mooney & Murphy, 1995](#)).



**Figura 1.** Equino com presença de acúmulo de gordura em base de cauda, espádua e crista adiposa no pescoço, indicativo de obesidade (setas amarelas).

### Diagnóstico

Para a confirmação do diagnóstico, devem ser realizados testes laboratoriais, que são considerados diretos quando as concentrações séricas de TH e TRH são mensuradas ou quando se determina a relação entre outros metabólitos e a função da tireoide (Reed et al., 2009). A dosagem de iodo no soro não é necessária, uma vez que as concentrações de iodo na glândula tireoide são 30-40 vezes maiores do que as encontrado no soro (Nicassio et al., 2008).

A mensuração dos hormônios da tireoide tem sido desafiadora tanto do ponto de vista fisiológico quanto tecnicamente, pois podem induzir diagnósticos falso-positivos de hipotireoidismo em equinos e também fizeram alguns autores questionarem a validade dos intervalos de referência usados. Portanto, uma baixa concentração de hormônio em um único ponto de tempo é insuficiente para detectar hipotireoidismo porque fatores como clima, dieta, disponibilidade de ração, exercícios, administração de medicamentos, estágio do ciclo reprodutivo e hora do dia foram todos considerados como fatores que diminuem as concentrações de hormônio tireoideano (T3 e T4) (Bertin et al., 2019). O método mais preciso para identificar doenças da tireoide é a mensuração das concentrações de T4 no soro por diálise (Osório & Echeverry, 2013).

A determinação dos níveis séricos de TSH é considerada estratégica para avaliar a funcionalidade da glândula tireoide, pois é eficiente, acessível e confiável (Reed et al., 2009). Alguns níveis de T3 e T4 são acompanhados por concentrações elevadas de TSH, a secreção de TSH aumenta para estimular a síntese de TH quando a alteração está na glândula (Harris et al., 1992).

As concentrações de T4 são medidas por imunoenaios de T4 livre e T4 total ou ligados às proteínas (Reed et al., 2009). Animais que tem níveis inferiores a 1,5 mg/dL podem ser considerados positivos para hipotireoidismo (Bilhalva et al., 2020; Boscarato et al., 2016; Durval et al., 2020). Para distinguir o hipotireoidismo primário de outros distúrbios do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, deve-se medir as concentrações de TSH, resultados elevados indicam alterações nas concentrações séricas de T3 total e livre e T4 total e livre (Harris et al., 1992).

Os testes diagnósticos atuais para hipotireoidismo primário são limitados à medição das concentrações séricas de TH e da resposta de TRH. Estudos recentes de Lee et al. (2025) reforçam a necessidade de testes dinâmicos, como o TRH. Uma dose de 1 mg de TRH é administrada por via intravenosa e amostras de sangue coletadas após 2 e 4 horas. Em cavalos saudáveis normais, as concentrações sanguíneas de T3 e T4 são duas vezes maiores que as da linha de base após 2 e 4 horas,

respectivamente. Este teste deve ser usado para confirmar um diagnóstico de hipotireoidismo, documentando a função anormal do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. No entanto, ele não pode ser usado para distinguir a doença primária de outros tipos de hipotireoidismo, a menos que as concentrações de TSH sejam medidas simultaneamente ([Deprez, 2019](#); [Frank, 2011](#); [Morgan et al., 2015](#)).

Concentrações séricas de T4 total ou T3 total: tanto o T4 como o T3 circulam na corrente sanguínea ligados às proteínas séricas, enquanto menos de 1% está livre e presume-se que seja metabolicamente ativo. A técnica de radioimunoensaio utilizada nos laboratórios para medição da concentração total dos hormônios da tireoide é extremamente sensível e específica. Nos equinos, este método é validado para medir as concentrações mais baixas de hormônio tireoidiano ([Mooney & Murphy, 1995](#)).

A resposta do hormônio tireoidiano ao TRH foi defendida como um teste alternativo ([Lee et al., 2025](#)). O TRH é administrado por via intravenosa na dose de 0,5 ou 1 mg para cavalos adultos. Concentrações séricas totais de T4 com pico em 4 horas e concentrações totais de T3 em 3 horas. Se as concentrações séricas totais de T4 e T3 forem anormais, a confirmação do diagnóstico deve ser tentada por meio de um teste de estimulação de TSH/TRH. Se uma resposta normal for induzida, não existe hipotireoidismo primário ([Mooney & Murphy, 1995](#)).

### Tratamento e prevenção

O tratamento desta afecção é baseado na causa do hipotireoidismo. Caso a ingestão de iodo seja inadequada é necessário corrigir a dieta e como o elemento é rapidamente mobilizado e excretado dos tecidos, os sinais clínicos geralmente desaparecem de forma razoavelmente rápida ([Reed et al., 2009](#); [Smith, 2014](#)).

Caso a deficiência não seja a ingestão inadequada de iodo e sim uma falha no eixo hipotalâmico, outra forma de tratamento pode ser instituído com L-tiroxina na dose diária de 20 ug/kg com ajustes na dosagem dependendo das concentrações séricas do hormônio tireoidiano ([Mooney & Murphy, 1995](#)). O tratamento à base de levotiroxina também pode ser uma das opções para manejar cavalos obesos ou resistentes à insulina, que não respondem ao tratamento conservador e consiste em reduzir o consumo de calorias, aumentar a atividade física para perder peso e melhorar a sensibilidade dos tecidos alvo à insulina ([Bertin et al., 2024](#); [Breuhaus, 2014](#)).

Em casos de tireoidectomia, hipotireoidismo iatrogênico pode ser tratado com o uso da caseína iodada ou tireoproteína diariamente 5 g via oral em adultos. A suplementação hormonal com T4 deve ser eficaz a menos que haja um efeito de desiodação, recomenda-se uma dose inicial de 20 mg de T4 por via oral / kg e /ou 1 mg /kg de t3 por no mínimo 2 semanas. A terapia de reposição hormonal da tireoide trata os sinais clínicos de hipotireoidismo em cavalos tireoidectomizados o quadro clínico de sinais clínicos de hipotireoidismo em cavalos tireoidectomizados ([Harris et al., 1992](#)).

### Considerações finais

Ainda que o diagnóstico seja desafiador, exigindo a medição dos níveis de T3, T4 e TSH, antes de tudo, deve-se considerar fatores como dieta, clima e uso de medicamentos. A correção da ingestão de iodo e o uso de L-tiroxina são as principais abordagens terapêuticas, sendo a reposição hormonal uma opção eficaz para casos de tireoidectomia. O tratamento eficaz depende de diagnóstico precoce e monitoramento contínuo.

### Referências bibliográficas

- Allen, A. L., Doige, C. E., Fretz, P. B., & Townsend, H. G. (1994). Hyperplasia of the thyroid gland and concurrent musculoskeletal deformities in western Canadian foals: Reexamination of a previously described syndrome. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne*, 35(1), 31–38.
- Bertin, F. R., Forsythe, L. E., & Kritchevsky, J. E. (2019). Effects of high doses of levothyroxine sodium on serum concentrations of triiodothyronine and thyroxine in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 80(6). <https://doi.org/10.2460/ajvr.80.6.565>.

- Bertin, F. R., Frank, N., Breuhaus, B. A., Schott, H. C., & Kritchevsky, J. E. (2024). Diagnosis and management of thyroid disorders and thyroid hormone supplementation in adult horses and foals. In *Equine Veterinary Journal* (Vol. 56, Issue 2). <https://doi.org/10.1111/evj.13981>.
- Bilhalva, M. A., Evaristo, T. A., Isnardi, C. P., Rocha, M. M., Alves, C. C., Soares, M. A., Waller, S. B., Borba, A., Santos, T. C., & Costa, P. P. C. (2020). O hipotireoidismo canino e seus efeitos sobre o sistema cardiovascular. *PUBVET*, 14(4), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n4a542.1-6>.
- Boscarato, A. G., Alberton, L. R., Komochena, H. A. E. S., Botelho, E., Ribeiro, R. de C. L., Orlandini, C. F., & Steiner, D. (2016). Esporotricose equina e hipotireoidismo iatrogênico. *Acta Scientiae Veterinariae*, 44, 1–6.
- Breuhaus, B. A. (2011). Disorders of the equine thyroid gland. In *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 27, Issue 1). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.12.002>.
- Breuhaus, B. A. (2014). Thyroid function and dysfunction in term and premature equine Neonates. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 445. <https://doi.org/10.1111/jvim.12382>.
- Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., & Peeters, R. P. (2017). Hypothyroidism. *Lancet*, 390(10101), 1550–1562.
- Coleman, M. C., & Whitfield-Cargile, C. (2017). Orthopedic conditions of the premature and dysmature foal. In *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 33, Issue 2). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.001>.
- Deprez, P. (2019). Equine metabolic syndrome. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 88(2). <https://doi.org/10.26416/pv.43.1.2024.9642>.
- Drew, B., Barber, W. P., & Williams, D. G. (1975). The effect of excess dietary iodine on pregnant mares and foals. *The Veterinary Record*, 97(5), 95. <https://doi.org/10.1136/vr.97.5.93>.
- Durval, T. de F., Mencalha, R. N., & Gaudêncio, F. N. (2020). Determinação da concentração plasmática de cTSH no diagnóstico de hipotireoidismo primário em cães: relato de quatro casos. *PUBVET*, 14(9), 1–5. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n8a646.1-5>.
- Eroksuz, H., Eroksuz, Y., Ozer, H., Ceribasi, A. O., Yaman, I., & Ilhan, N. (2004). Equine goiter associated with excess dietary iodine. *Veterinary and Human Toxicology*, 46(3), 147–149.
- Frank, N. (2011). Equine metabolic syndrome. In *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 27, Issue 1, pp. 467–475). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.12.004>.
- Harris, P. A. (1999). Review of equine feeding and stable management practices in the UK concentrating on the last decade of the 20th century. *Equine Veterinary Journal*, 31(S28), 46–54. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05156.x>.
- Harris, P., Marlin, D., & Gray, J. (1992). Equine thyroid function tests: A preliminary investigation. *British Veterinary Journal*, 148(1). [https://doi.org/10.1016/0007-1935\(92\)90069-D](https://doi.org/10.1016/0007-1935(92)90069-D).
- Héripret, D. (2008). Hypothyroidism. In E. Guaguère, P. Prélaud, & M. Craig (Eds.), *A practical guide in canine dermatology* (pp. 351–359). Merial, Kaliantis.
- Hilderbran, A. C., Breuhaus, B. A., & Refsal, K. R. (2014). Nonthyroidal illness syndrome in adult horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2). <https://doi.org/10.1111/jvim.12274>.
- Hintz, H. F., & Kallfelz, F. A. (1981). Some nutritional problems of horses. In *Equine Veterinary Journal* (Vol. 13, Issue 3). <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1981.tb03480.x>.
- Lee, C. C., Johnson, P. J. & Beech, J. (2025). Total thyroxine concentrations and thyrotropin-releasing hormone stimulation test results in Standardbred horses evaluated for poor performance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(4), 1421–1429. <https://doi.org/10.1111/jvim.17087>.
- Mooney, C. T., & Murphy, D. (1995). Equine hypothyroidism: The difficulties of diagnosis. *Equine Veterinary Education*, 7(5), 242–245. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.1995.tb01237.x>.
- Morgan, R., Keen, J., & McGowan, C. (2015). Equine metabolic syndrome. *Veterinary Record*, 177(7). <https://doi.org/10.1136/vr.103226>.
- Nicassio, M., Aiudi, G., Silvestre, F., Matarrese, R., Salvati, A. S., & Lacalandra, G. M. (2008). Free thyroid hormone and cortisol levels in stallions during the breeding season. *Animal Reproduction Science*, 107(3–4), 335–336. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2008.05.112>.

- Osório, J., & Echeverry, R. (2013). Actualización hipotiroidismo equino. *Luna Azul*, 36, 1909–2474. <https://doi.org/10.17151/luaz.2013.36.16>
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2009). *Equine internal medicine*. Elsevier Health Sciences.
- Saunders, H. M., & Jezyk, P. K. (1991). The radiographic appearance of canine congenital hypothyroidism: Skeletal changes with delayed treatment. *Veterinary Radiology*, 32(4), 171–177. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1991.tb00103.x>.
- Smith, B. P. (2014). *Large animal internal medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Stanley, O., & Hillidge, C. J. (1982). Alopecia associated with hypothyroidism in a horse. *Equine Veterinary Journal*, 14(2), 165–167. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1982.tb02378.x>.
- Vivrette, S. L., Reimers, T. J., & Krook, L. (1984). Skeletal disease in a hypothyroid foal. *The Cornell Veterinarian*, 74(4), 373–386.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 6 de junho de 2025**Aprovado:** 2 de julho de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.