

HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO CANINO – RELATO DE CASO
PRIMARY CANINE HYPOTHYROIDISM - REPORT OF CASE

MONTANHA, Francisco Pizzolato

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça - SP

chicopm28@yahoo.com.br

LOPES, Ana Paula Sarraff

Docente do Curso de Medicina Veterinária da PUC-Pr



RESUMO

A tireóide é uma glândula localizada próximo a traquéia e é responsável pela produção e liberação de hormônios tireoideanos, os quais atuam sobre a atividade metabólica do organismo animal. O hipotireoidismo caracteriza-se por uma produção diminuída destes hormônios, conseqüentemente levando a uma redução do metabolismo. O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de hipotireoidismo primário canino, visto que esta afecção da glândula tireóide é comum nesta espécie. O animal da espécie canina, raça Labrador Retriever, com seis anos de idade, pesando 45,3 kg, do sexo feminino chegou ao hospital veterinário da faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu-SP, inicialmente para uma consulta dermatológica. A queixa do proprietário era queda de pêlos e falhas na pelagem. Após exames físicos, clínicos e laboratoriais, obteve-se a confirmação do diagnóstico de Hipotireoidismo Primário. O animal foi medicado com Levotiroxina sódica apresentando evolução do quadro clínico para melhora dentro de um mês de tratamento.

Palavras-chaves: endocrinopatia, hormônios, triiodotironina, tiroxina.

Tema-central: Medicina Veterinária.

ABSTRACT

The thyroid is a gland near the windpipe and is responsible for production and release of thyroid hormones, which act on the metabolic activity of the animal organism. Hypothyroidism is characterized by a decreased production of these hormones, thus leading to a decreased metabolism. This study aimed to report a case of primary hypothyroidism in dogs, whereas this disease of the thyroid gland is common in this species. The mixed breed dog, Labrador Retriever, with six years of age, weighing 45.3 kg, females came to the veterinary hospital of the Faculty of Veterinary Medicine of Botucatu-SP, initially for a dermatologic consultation. The owner was complaining of hair loss and defects in the coat. After physical examinations, clinical and laboratory, we obtained confirmation of the diagnosis of primary hypothyroidism. The animal was treated with levothyroxine sodium presenting clinical course for improvement within one month of treatment.

Keywords: endocrine disease, hormone, triiodothyronine, thyroxine.



INTRODUÇÃO

As anormalidades estruturais ou funcionais da glândula tireóide podem levar à produção deficiente de hormônios tireoideanos. Um esquema de classificação conveniente para o hipotireoidismo foi criado e baseia-se na localização do problema dentro do complexo glandular hipotálamo-hipófise-tireóide (NELSON e COUTO, 2006). No hipotireoidismo, o prejuízo na produção e na secreção dos hormônios tireoideanos resulta em diminuição na taxa metabólica. Esse distúrbio é mais comum nos cães, mas também se desenvolve raramente em outras espécies, incluindo gatos e animais domésticos grandes (KAHN, 2008).

O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de hipotireoidismo primário canino, visto que esta é uma afecção de grande importância e frequente na clínica médica veterinária.

CONTEUDO

O hipotireoidismo se caracteriza pela produção ineficiente dos hormônios tireoideanos pela glândula tireóide, com consequente diminuição da atividade metabólica do organismo animal. Pode ser primário, secundário, terciário, entre outras classificações, conforme o local de instalação da afecção (NELSON e COUTO, 2006).

O hipotireoidismo primário é a forma mais comum deste distúrbio em cães e resulta da alteração dentro da glândula tireóide, geralmente com destruição da mesma. A maioria dos casos de hipotireoidismo canino adquirido é primário devido à tireoidite linfocítica ou atrofia idiopática da tireóide. O hipotireoidismo primário, resultante de uma destruição gradual da glândula tireóide é responsável por mais de 95% dos casos (JAGGY e OLIVER, 1994).

Cerca de 50% dos casos de hipotireoidismo primário devem-se à tireoidite linfocítica, que está associada a infiltrado de células plasmáticas e linfócitos. Macroscopicamente, a tireóide pode estar normal ou atrofica. À medida que a tireoidite progride, o parênquima é destruído e substituído por tecido conjuntivo fibroso (CATHARINE et al., 2004). A tireoidite linfocítica é um distúrbio imunologicamente mediado e vários auto-anticorpos circulantes dirigidos contra a tiroglobulina são

detectáveis (YOXALL e HIRD, 1996). Os fatores que desencadeiam seu desenvolvimento são pouco compreendidos, mas causas genéticas indubitavelmente desempenham um papel importante (NELSON e COUTO, 2006).

A atrofia idiopática da glândula tireóide é caracterizada por perda do parênquima tireoideano, não havendo infiltrado inflamatório, mesmo em áreas onde pequenos folículos ou restos foliculares estão presentes. Existe perda do parênquima e substituição por tecido conjuntivo adiposo. Ocorre degeneração de células foliculares individuais, com esfoliação de células no colóide (CATHARINE et al., 2004). A etiologia é desconhecida, mas pode ser por um distúrbio degenerativo primário ou também pode representar o estágio final de uma tireoidite linfocítica auto-imune (NELSON e COUTO, 2006). De acordo com Catharine et al. (2004), além da atrofia folicular poder ser o resultado final da tireoidite, a ausência de fibrose ou de inflamação sugere que a atrofia tireóidea idiopática seja uma síndrome distinta.

A tireoidite é hereditária no Beagle e no Borzoi e os cães das raças Golden Retriever e os Old English Sheepdog possuem prevalência aumentada de anticorpos antitiroglobulina (CATHARINE et al., 2004).

Em um estudo recente, a prevalência do hipotireoidismo nos cães foi de 0,2%. A média de idade no diagnóstico foi de 7,2 anos, com variação de 0,5 a 15 anos. (CATHARINE et al., 2004). As raças de cães predispostas ao hipotireoidismo incluem: Golden Retriever, Doberman Pinscher, Dachshund, Setter Irlandês, Schnauzer Miniatura, Pastor de Shetland, Cocker Spaniel e Lulu da Pomerânia. Já os cães da raça Pastor Alemão e sem raça definida são considerados de baixo risco para desenvolver a doença. Além das diversas raças mencionadas o Dogue Alemão, Poodle e Boxer apresentam as taxas mais elevadas para desenvolverem o hipotireoidismo (KEMPPAINEN e CLARK, 1994).

Não existe predileção sexual, segundo Panciera et al. (2003). As fêmeas e os machos castrados apresentam maior risco de desenvolver o hipotireoidismo do que animais sexualmente intactos (KEMPPAINEN e CLARK, 1994).

Embora não comprovados, os fatores genéticos podem apresentar um papel importante na origem do hipotireoidismo (KEMPPAINEN e CLARK, 1994).



Os sinais clínicos da doença são vagos e podem afetar muitos sistemas do organismo (FINORA e GRECO, 2007). O hipotireoidismo é considerado no diagnóstico diferencial de uma ampla gama de problemas e frequentemente é diagnosticado incorretamente (CATHARINE et al., 2004). Eles têm início insidioso, devido à destruição gradual da glândula tireóide e variam de leves a severos (PANCIERA et al., 2003).

Os sinais clínicos de hipotireoidismo primário geralmente ocorrem durante idade intermediária (dois a seis anos), e tendem a se manifestar em uma idade precoce em raças mais predispostas do que nas outras raças (NELSON e COUTO, 2006).

Os sinais clínicos podem também diferir entre as raças. Por exemplo, alopecia de tronco pode predominar em determinadas raças, enquanto o adelgaçamento da cobertura pilosa, em outras (NELSON e COUTO, 2006). Letargia, depressão mental, ganho de peso, falta de disposição para o exercício e intolerância ao frio também resultam da taxa metabólica reduzida. Fraqueza ou letargia ocorre em 20%, obesidade ocorre em 41% e modificações dermatológicas em 60% dos cães hipotireóideos (CATHARINE et al., 2004).

As alterações na pele e na pelagem são as anormalidades mais comumente observadas em caninos com hipotireoidismo. Os sinais cutâneos clássicos incluem alopecia de tronco bilateral simétrica, não-pruriginosa, que tende a se difundir para a cabeça e extremidades. A alopecia pode ser localizada ou generalizada, pode envolver apenas a cauda ("cauda de rato") e geralmente inicia-se nos locais de maior fricção. A seborréia e a piodermite também são alterações comuns no hipotireoidismo podendo ser focais, multifocais ou generalizadas. Todas as formas de seborréia (seca, oleosa, dermatite) são possíveis (NELSON e COUTO, 2006).

Em casos graves os mucopolissacarídeos podem se acumular na derme, reter água e causar o espessamento da pele causando o mixedema. Ocorre predominantemente na frente e na face dos caninos acometidos, resultando no arredondamento da região temporal da cabeça, distensão e espessamento das dobras cutâneas faciais e, concomitante à queda das pálpebras superiores, o desenvolvimento de uma "expressão facial trágica" (NELSON e COUTO, 2006). O coma do mixedema é considerado uma complicação rara do hipotireoidismo severo. Esta circunstância é

difícil de reconhecer, mas pode estar associado com estado mental alterado, hipotermia severa e o edema notável de pele (SWENSON e REECE, 1996; FINORA e GRECO, 2007).

No que diz respeito aos sinais reprodutivos, acreditava-se que o hipotireoidismo causava perda da libido, atrofia testicular, e oligospermia ou azospermia em caninos machos (JOHNSON, 1994). Contudo, o trabalho de Johnson et al. (1999 apud Nelson e Couto, 2006), em Beagles, não detectou qualquer efeito deletério do hipotireoidismo experimentalmente induzido em qualquer aspecto da função reprodutiva masculina. O hipotireoidismo pode ocasionar anestros prolongados e ausência de cio na cadela. Anormalidades reprodutivas adicionais incluem ciclo estral fraco ou silencioso, sangramento prolongado no estro, galactorréia inapropriada e ginecomastia. O hipotireoidismo materno resulta no nascimento de filhotes debilitados que morrem logo após o nascimento.

Nos sinais cardiovasculares as mudanças no eletrocardiograma (ECG) são evidentes em cães com hipotireoidismo severo. É incomum a fibrilação atrial ou outras arritmias. O tratamento adequado do hipotireoidismo reverte todos esses sinais (KIENLE et al., 1994). A ecocardiografia pode identificar diminuição na contratilidade cardíaca usualmente discreta e assintomática (NELSON e COUTO, 2006).

Outros sinais clínicos variados são incomuns como as anormalidades oculares, gastrintestinais e de coagulação (KIENLE et al., 1994).

O hipotireoidismo canino pode ocorrer associado a outros distúrbios endócrinos imunomediados, como o hipoadrenocorticism (CATHARINE et al., 2004). Nelson e Couto (2006), afirmam que em menor escala, ainda pode associar-se a diabetes melito, o hipoparatiroidismo e a orquite linfocítica. Nos cães acometidos, cada endocrinopatia manifesta-se separadamente, com distúrbios adicionais surgindo aos poucos, após períodos variáveis (semanas a meses). Os testes diagnósticos e o tratamento são direcionados para cada doença, à medida que ela é reconhecida, pois não é possível se prever de modo fidedigno, ou prevenir qualquer um desses problemas.

Segundo Diaz-Espineira et al. (2007), pode ser difícil estabelecer o diagnóstico do hipotireoidismo primário nos cães por causa da ocorrência comum de concentrações baixas da T4 no plasma nas doenças não tireoideanas e ausência de uma concentração



elevada no plasma de TSH no hipotireoidismo primário. De acordo com Ferguson (1994), o teste específico da função da tireóide não é tão avançado e tão direto quanto os testes utilizados para humanos.

Devido à variedade de sinais clínicos e à dificuldade na interpretação dos testes de função tireoideana, o hipotireoidismo é freqüentemente diagnosticado inapropriadamente. Muitos fatores podem influenciar os testes de função tireóide resultando em baixas concentrações hormonais séricas em cães eutireóides. O diagnóstico depende de sinais clínicos compatíveis e de testes de função tireoideana anormais (PANCIERA et al., 2003).

Os resultados do hemograma, exames bioquímicos e da urinálise podem indicar o diagnóstico de hipotireoidismo e descartar outros distúrbios (CATHARINE et al., 2004). Os achados clinicopatológicos mais consistentes em cães com hipotireoidismo são hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. A hipercolesterolemia é identificada em aproximadamente 75% dos caninos hipotireóides e, a concentração de colesterol pode exceder 1.000 mg/dL (NELSON e COUTO, 2006).

A anemia normocítica, normocrômica, não-regenerativa (hematócrito de 28% a 35%) é um achado menos consistente (NELSON e COUTO, 2006). A anemia arregenerativa moderada ocorre em 30% dos cães hipotireóides (CATHARINE et al., 2004). A contagem de leucócitos freqüentemente se apresenta normal e o número de plaquetas varia de normal a aumentado (NELSON e COUTO, 2006).

Aumento de leve a moderado na atividade das enzimas lactato-desidrogenase, alanino-aminotransferase, fosfatase alcalina, e, raramente creatinina-cinase pode também ser identificada, mas são achados extremamente inconsistentes e podem não estar diretamente relacionados com o estado hipotireóide (NELSON e COUTO, 2006). De acordo com Catharine et al. (2004) e Nelson e Couto (2006), a hipercalcemia moderada pode ocorrer no hipotireoidismo congênito e ainda, os resultados do exame de urina são habitualmente normais em caninos com hipotireoidismo.

O hipotireoidismo canino raramente está associado à sangramentos pois a função plaquetária e os tempos de sangramento, geralmente, são normais (CATHARINE et al., 2004).



A função da glândula tireóide é avaliada pela mensuração das concentrações séricas basais do hormônio da tireóide (NELSON e COUTO, 2006). Os hormônios tireóideos comumente medidos incluem a T4 total (T4T), a T3 total (T3T) e a T4 livre (fT4). A utilização de ensaios para T3 livre (fT3) e T3 reversa (T3r) é menos comum (CATHARINE et al., 2004). Os níveis total e livre do hormônio sérico da tireóide variam significativamente de uma espécie a outra, devido às diferenças em concentrações da proteína sérica e ou pelas taxas de produção e eliminação hormonal (KAPTEIN et al., 1994).

A concentração da T4 total é um teste de triagem excelente para a disfunção tireóidea canina. Um cão com concentração da T4T dentro do valor de referência pode se admitido como eutireóideo. A concentração diminuída da T4T não é específica para o diagnóstico do hipotireoidismo. A T4T diminuída pode ser normal para aquele indivíduo, resultado de doença não-tireóidea, ou secundária à administração de fármacos. A variação de referência para a concentração da T4T depende do laboratório, mas geralmente fica entre 1.5 a 3.5µg/dL (CATHARINE et al., 2004).

A mensuração da T4 basal por radioimunoensaio (RIA) é mais exata do que nos métodos ELISA. O valor da T4 deve ser avaliado no contexto da história, dos achados no exame clínico e de outros dados clinicopatológicos. Todas essas informações permitem um índice de suspeição para eutireoidismo ou hipotireoidismo (NELSON e COUTO, 2006).

A concentração basal de TSH canino endógeno (cTSH) é um teste confirmatório e tem uma especificidade de 98% quando é usado conjuntamente com os testes da avaliação da T4 total ou os níveis da T4 livre (FINORA e GRECO, 2007).

Os testes de estimulação com TSH e TRH avaliam a resposta da glândula tireóide à administração exógena de TSH e TRH, respectivamente. A vantagem deles consiste na capacidade de diferenciar hipotireoidismo da síndrome do eutireóideo doente em caninos (NELSON e COUTO, 2006).

O melhor método para confirmar um diagnóstico clínico do canino hipotireóideo é o teste da estimulação da tireotropina (TSH). O protocolo mais amplamente utilizado é a mensuração da T4T seguida pela administração intravenosa do TSH bovino na dose de 0,1 unidade/kg (PARADIS et al., 1994). Uma segunda amostra para a mensuração da



T4T é colhida 6 horas após. O diagnóstico do hipotireoidismo é provável quando as concentrações séricas da T4T tanto antes quanto após o TSH estão abaixo da variação de referência ($<1,5 \mu\text{g/dL}$). O teste de resposta ao TSH não pode ser usado para avaliar a função tireóidea nos cães que estão recebendo L-tiroxina porque o tratamento provoca atrofia tireóidea. A suplementação deve ser interrompida de 6 a 8 semanas antes do teste (CATHARINE et al., 2004).

As biopsias de pele são geralmente realizadas em caninos com suspeita de alopecia endócrina, especialmente se os testes diagnósticos de triagem (incluindo testes de avaliação da função da glândula tireóide) não identificarem a causa. Alterações histológicas inespecíficas como dilatação folicular, ceratose folicular, atrofia folicular e ou epidérmica, pele fina, entre outras, estão associadas a várias endocrinopatias, incluindo o hipotireoidismo. Alterações histológicas consideradas específicas do hipotireoidismo como o aumento do conteúdo da mucina dérmica, pele espessa e comedões também podem ser observadas. Caso se desenvolva piodermite secundária, pode ser encontrado um infiltrado celular inflamatório variável (NELSON e COUTO, 2006).

A tireoidite linfocítica e a atrofia tireóidea são prontamente diagnosticadas pela histopatologia, mas a biópsia tireóidea raramente é indicada para o diagnóstico clínico de hipotireoidismo (CATHARINE et al., 2004).

A levotiroxina sódica constitui o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes hipotireóideos. T4 oral absorvida será convertida como T3 conforme a necessidade das células. O nível do plasma varia entre animais, e uma variabilidade nas doses deve-se esperar (BOOTHE, 2001). A dose inicial é de 0,02 - 0,04 mg/kg/dia. Ajuste na dosagem com base na concentração sérica da T4 e na resposta clínica à terapia pode ser necessário. A terapia é vitalícia (TILLEY e SMITH, 2003).

O tratamento com T3 pode estar indicado caso se suspeite de absorção gastrointestinal deficiente da T4 (CATHARINE et al., 2004).

O sucesso da terapia ocorre através da monitoração terapêutica por testes da função da tireóide (FINORA e GRECO, 2007). Observa-se uma resposta ao tratamento com aumento na atividade e melhora na atitude, geralmente dentro de uma a duas semanas (PANCIERA et al., 2003).

Com o tratamento apropriado, o hipotireoidismo pode ser controlado e ter um prognóstico excelente (FINORA e GRECO, 2007). O prognóstico para caninos com hipotireoidismo depende da causa subjacente. A expectativa de vida de um canino adulto com hipotireoidismo primário, submetido a adequado tratamento deve ser normal. A maioria das manifestações clínicas será resolvida como resposta à suplementação com hormônio da tireóide (CATHARINE et al., 2004).

RELATO DE CASO

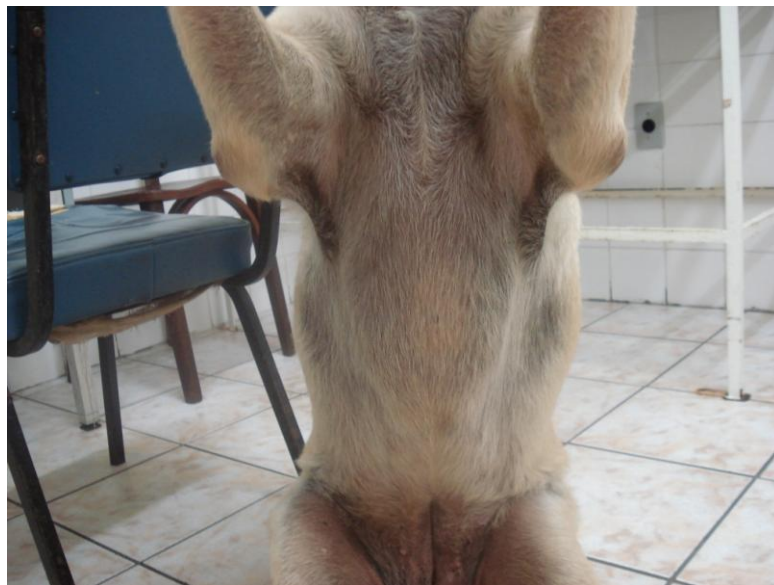
Foi atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu-SP, um animal da espécie canina, raça Labrador Retriever, sexo feminino, pelagem amarela, com seis anos de idade, pesando 45,3 Kg. O animal foi encaminhado ao hospital para uma consulta dermatológica, cuja queixa era a queda exagerada de pêlos, com falhas na pelagem há três meses. As lesões começaram com alopecia não-pruriginosa abdominal, e depois houve envolvimento dos membros, cauda e região cervical, com evolução rápida. O animal havia sido tratado para dermatofitose, por outro clínico, com administração de cetoconazol, sem sucesso. O proprietário também referiu ganho de peso do animal há dois meses e relatou que o animal ficava bastante exposto ao sol (termofilia). O animal era castrado desde os quatro anos de idade.

No exame clínico o animal apresentou frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, frequência respiratória de 32 movimentos por minuto, mucosas róseas e temperatura de 38°C. O animal estava obeso e as bulhas cardíacas apresentaram-se abafadas à auscultação. Os demais parâmetros estavam normais.

Ao exame dermatológico observou-se alopecia bilateral simétrica e hiperpigmentação em região ventral, membros e cauda (figuras 6, 7 e 8).



FIGURA 6 – IMAGEM FOTOGRÁFICA DE CÃO COM ALOPECIA E HIPERPIGMENTAÇÃO EM REGIÕES VENTRAIS TORÁCICA E ABDOMINAL



FONTE: o autor.

FIGURA 7 – IMAGEM FOTOGRÁFICA DE CÃO COM ALOPECIA SIMÉTRICA, BILATERAL E HIPERPIGMENTAÇÃO EM PARTE CAUDAL DE MEMBROS PÉLVICOS E CAUDA



FONTE: o autor.



FIGURA 8 – IMAGEM FOTOGRAFICA DE CÃO COM ALOPECIA EM CAUDA COM ASPECTO DE RABO DE RATO



FONTE: o autor.

Como exames complementares foram realizados o raspado de pele, o qual resultou negativo, a citologia de pele (corada com Panótico Rápido) cujo resultado foi negativo para *Malassezia*, e foi coletado material para Cultivo Microbiológico e Micológico. A glicemia resultou em 82 mmHg.

Os resultados obtidos dos exames de hemograma e bioquímico de sangue estão representados nos Quadros 2 e 3.

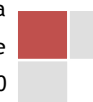


QUADRO 2 - RESULTADOS DO EXAME COMPLEMENTAR HEMOGRAMA

| HEMOGRAMA | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| HEMATIMETRIA | VALORES DE REFERÊNCIA |
| Hemáceas: 4.060,000 / μ L | 5.500,000 – 8.500,000 / μ L |
| Hemoglobina: 8,4 g/Dl | 12,0 – 18,0 g/Dl |
| Hematócrito: 26 % | 37 – 55 % |
| VCM: 65 fl | 60 – 77 fl |
| CHCM: 32 g/Dl | 30 – 36 g/Dl |
| PT (plasma): 6,6 g/Dl | 5,5 – 8,0 g/Dl |
| Plaquetas: 165.000 | 200.000 – 500.000 cél/ μ L |
| LEUCOMETRIA | VALORES DE REFERÊNCIA |
| Leucócitos Totais: 9.500 / μ L | 6.000 – 17.000 / μ L |
| Segmentados: 3.610/ μ L (38%) | 3.600 – 13.090 / μ L |
| Linfócitos: 5.130/ μ L (54%) | 720 – 5.100 / μ L |
| Eosinófilos: 475/ μ L (5%) | 120 – 1.700 / μ L |
| Monócitos: 285/ μ L (3%) | 180 – 1.700 / μ L |

FONTE: Laboratório Veterinário da UNESP de Botucatu.

No hemograma o animal apresentou um hematócrito de 26%, indicando anemia.



QUADRO 3 - RESULTADOS DO EXAME COMPLEMENTAR BIOQUÍMICO

| EXAME BIOQUÍMICO | |
|----------------------------------|-----------------------|
| VALORES OBTIDOS | VALORES DE REFERÊNCIA |
| Uréia: 74,1 mg/Dl | 21,4 – 60 mg/dL |
| Creatinina: 1,7 mg/Dl | 0,5 – 1,5 mg/dL |
| ALT: 84,3 UI/L | 5 – 60 UI/L |
| FA: 52,6 UI/L | 20 – 156 UI/L |
| GGT: 7,5 UI/L | 1,2 – 6,4 UI/L |
| Proteína total sérica: 5,44 g/dL | 5,4 – 7,1 g/dL |
| Albumina: 3,7 g/dL | 2,6 – 3,3 g/dL |
| Globulina: 1,7 g/Dl | 2,7 – 4,4 g/dL |
| Colesterol: 245,9 mg/dL | 135 – 270 mg/dL |
| Triglicérides: 124,94 mg/dL | 20 – 150 mg/dL |

FONTE: Laboratório Veterinário da UNESP de Botucatu.

Diante dos achados nos exames clínico e complementares, suspeitou-se dos prováveis diagnósticos: hipotireoidismo, hipoestrogenismo e ou dermatofitose. O tratamento inicialmente indicado foram banhos semanais com soapex[®] (triclosan) até que se realizassem os exames de dosagens hormonais.

Após seis dias foi dosado o perfil tireoideano do animal pelo método de radioimunoensaio, cujos resultados estão representados no quadro 4.



QUADRO 4 - RESULTADO DO EXAME COMPLEMENTAR PERFIL TIROIDEANO

| PERFIL TIROIDEANO | |
|---------------------------|--|
| Tiroxina (T4) | |
| Resultado.....0,04 | (valores de referência: 1,5 a 3,8 ug/dL) |
| Tiroxina livre (T4 Livre) | |
| Metologia: Diálise. | |
| Resultado.....0,07 | (valores de referência: 0,7 a 2,6 ng/dL) |
| Triiodotironina (T3) | |
| Resultado.....0,26 | (valores de referência: 0,6 a 2,0 ng/mL) |
| T. S. H. (Canino) | |
| Resultado.....3,45 | (valores de referência: 0,1 a 0,5 ng/mL) |

FONTE: Laboratório PROVET, São Paulo.

O resultado do exame de Cultivo Micológico da amostra de pêlo foi negativo.

Frente aos resultados dos exames complementares confirmou-se o diagnóstico de Hipotireoidismo.

Após um mês da primeira consulta o animal retornou ao hospital para iniciar tratamento e o proprietário referiu que o mesmo estava mais apático e com apetite caprichoso. Estava sem tratamento e seu quadro havia se agravado.

No exame clínico a paciente apresentou-se hidratada, com linfonodos normais, frequência cardíaca de 68 batimentos por minuto e taquipnéica.

No eletrocardiograma, com o animal em estado tranqüilo, detectou-se uma frequência cardíaca de 73 batimentos por minuto, com ritmo sinusal e baixa amplitude de QRS, os quais condizem com alterações causadas pelo hipotireoidismo (Figura 9).

FIGURA 9 - ELETROCARDIOGRAMA DA FÊMEA HANA



FONTE: Hospital Veterinário da UNESP.

NOTA: N 25 MM/S.

Como tratamento, foi prescrito Levotiroxina sódica, na dose de 0,02 mg/kg/SID. Solicitou-se retorno para reavaliação após um mês.

De acordo com informações obtidas com o proprietário o quadro clínico do animal evoluiu para melhora. O animal perdeu 4 kg e seus pêlos voltaram a crescer após um mês do início do tratamento. O animal não se apresentou mais apático nem letárgico. O tratamento continua.

DISCUSSÃO

Pancieria et al. (2003) incluem as seguintes raças com predisposição ao hipotireoidismo: Dobermans, Setter Irlandeses, Boxers, Schnauzer Miniaturas, Dachshunds e Cocker Spaniel. Kemppainen e Clark (1994) sugerem outras raças como: Golden Retriever, Shetland Sheepdog, Pomerania, Dinamarqueses Grandes e Poodles entre outras. Neste caso as afirmações dos autores não condizem com o caso descrito, pois o animal pertence a raça Labrador Retriever, a qual não é incluída nas predispostas para a endocrinopatia estudada.

Segundo Panciera et al. (2003) o hipotireoidismo é comum em cães de raças pura de meia idade. Catharine et al. (2004) afirmam que a idade média no diagnóstico para cães hipotireóides é de 7,2 anos, com variação de 0,5 a 15 anos. Nelson e Couto (2006) ainda sugerem a idade de 2 a 6 anos. Estas afirmações condizem com o caso relatado, que teve esta endocrinopatia diagnosticada aos seis anos de idade.

De acordo com Kemppainen e Clark (1994) os animais castrados apresentam maior risco de desenvolver o hipotireoidismo do que animais sexualmente intactos. A fêmea do presente estudo era castrada desde os quatro anos de idade.

Kienle et al. (1994) relatam que os sinais do metabolismo celular diminuído predominam e os sinais que envolvem a pele, o sistema neuromuscular são frequentemente reconhecidos. A queixa que o proprietário do animal apresentou quando chegou ao Hospital Veterinário para consulta foi a queda de pêlos. Um sintoma dermatológico característico que confirma os relatos de Kienle et al. (1994) e os estudos realizados por Nelson e Couto (2006) os quais afirmam que as alterações dermatológicas são as anormalidades mais comumente observadas em caninos com hipotireoidismo.

No presente estudo o proprietário relatou que o animal vinha ganhando peso e que se mostrava mais letárgico, demonstrando sinais comuns à patologia, pois segundo Catharine et al. (2004) fraqueza e letargia ocorrem em 20% dos cães com hipotireoidismo, e a obesidade ocorre em 41% dos casos.

Pancieria et al. (2003) e também Diaz-Espineira et al. (2007) relatam sobre a possível dificuldade em estabelecer o diagnóstico do hipotireoidismo, devido aos sinais clínicos diversos e a alguns problemas que ocorrem nas interpretações dos testes da função tireoideana. No caso avaliado, o proprietário do animal relatou para outro clínico que a examinou os sintomas que ela apresentava, como a queda de pêlos e a hiperpigmentação da pele, desta maneira o exame inicial levou o clínico a concluir o diagnóstico para dermatofitose. Estes fatos apontados refletem a dificuldade mencionada pela literatura.

Nelson e Couto (2006) referem que hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia são achados clinicopatológicos mais consistentes em cães com hipotireoidismo, entretanto, tais alterações bioquímicas não foram detectadas no paciente.

Kienle et al. (1994) referem que em cães com hipotireoidismo podem ser observados ao eletrocardiograma complexos de QRS de baixa amplitude, alteração também detectada no presente caso.



Com relação ao prognóstico o resultado foi excelente para a paciente do presente estudo. Conforme Finora e Greco (2007) o hipotireoidismo pode ser controlado e ter um prognóstico bom quando tratado de maneira apropriada.

CONCLUSÃO

O hipotireoidismo é a endocrinopatia mais comum em cães e a idade predisposta é intermediária, porém acomete animais de todas as idades. Devido aos inúmeros sinais clínicos presentes em um animal hipotireóideo, esta enfermidade pode ser dificilmente diagnosticada, pois os sinais têm uma grande variância, com isso pode-se pensar em vários outros diagnósticos diferenciais. Vários são os exames diagnósticos para animais com hipotireoidismo, sendo que alguns se destacam por suas maiores especificidades. O tratamento de escolha é a Levotiroxina sódica na dose 0,02 mg/kg a cada 24 horas. O tratamento deve ser feito corretamente, e a dose ajustada conforme a necessidade do organismo do animal. O prognóstico varia conforme cada caso, mas em sua grande maioria é bom.

REFERÊNCIAS

BOOTHE, D. M. **Small animal clinical pharmacology and therapeutics.**

Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 628.

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

DIAZ-ESPINEIRA, M. M. et al. Thyrotropin-releasing hormone-induced growth hormone secretion in dogs with primary hypothyroidism. **Domestic Animal Endocrinology**, p. 1-6 Febr. 2007.

FERGUSON, D. C. Update on diagnosis of canine hypothyroidism. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 515-539, May 1994.



FINORA, K.; GRECO, D. Hypothyroidism and myxedema coma. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 29, n. 1, p. 19-29, Jan. 2007.

JAGGY, A.; OLIVER, J. E. Neurologic manifestations of thyroid disease. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 487-493, May 1994.

JOHNSON, C. A. Reproductive manifestations of thyroid disease. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 509-513, May 1994.

KAHN, C. M. (Org.) **Manual Merck de Veterinária – 50 anos**. 9º Edição. Editora Roca. São Paulo, 2008.

KAPTEIN, E. M.; HAYS, M. T.; FERGUSON, D. C. Thyroid hormone metabolism. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 431-463, May 1994.

KEMPPAINEN, R. J.; CLARK, T. Etiopathogenesis of canine hypothyroidism. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 467-475, May 1994.

KIENLE, R. D.; BRUYETTE, D.; PION, P. D. Effects of thyroid hormone and thyroid dysfunction on the cardiovascular system. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n.3, p. 495-507, May 1994.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 665-682.

PANCIERA, D. L.; PETERSON, M. E.; BIRCHARD, S. J. Doenças tireoideanas. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2003. p. 261-264.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes - fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 581-585.



TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 854-855.

YOXALL, A. T.; HIRD, J. F. R. **Bases fisiológicas da medicina do pequeno animal**. São Paulo: Organização Andrei, 1996. p. 375-376.