

# HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO EM CÃES

Pâmela de Cássia Avanço<sup>1</sup>, Maria Lúcia Marcucci Torres<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Aluna do curso de Medicina Veterinária- UNIFEOB, Rua Joaquim Nunes Filho 461 APT- 9.

<sup>2</sup>Docente do curso de Medicina Veterinária- UNIFEOB.

**RESUMO:** O hipotireoidismo primário é um distúrbio endócrino caracterizado pela destruição da tireóide resultando em deficiência da produção dos hormônios T3 e T4 e afetando processos metabólicos do organismo. Os cães, normalmente, são acometidos durante a meia-idade e apresentam letargia, ganho de peso, alopecia, pioderma e seborréia. Assim que o problema for diagnosticado, deve-se iniciar o tratamento com levotireoxina sintética e monitorar o animal periodicamente por meio de exames laboratoriais, possibilitando o controle dos hormônios.

**PALAVRAS-CHAVE:** endocrinopatia, hipotireoidismo, canino

## INTRODUÇÃO

A glândula tireóide é uma glândula endócrina com a função de sintetizar e controlar a concentração corporal de iodo e armazenar e secretar hormônios tireóideos (DICKSON, 1996).

Os hormônios tireoideanos são determinantes do metabolismo basal; afetam o metabolismo de carboidratos, aumentam o consumo de oxigênio e, conseqüentemente, aumentam a produção de calor, juntamente com o hormônio de crescimento, são essenciais para o crescimento e desenvolvimento normal (GRECO e STABENFELDT, 2004).

Em cães, o hipotireoidismo é a endocrinopatia mais comum, sendo caracterizada pela destruição da glândula tireóide resultando em deficiência da produção dos hormônios tireoideanos tiroxina (T4) e tetraiodotironina (T3) e afetando processos metabólicos do organismo (NELSON e COUTO, 2001). A avaliação das concentrações basais totais de T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina) no soro, T4 e T3 livres no soro, e níveis séricos de TSH (tireotrofina) são utilizados no diagnóstico (GRECO e STABENFELDT, 2004).

Em se tratando de uma doença normalmente esquecida pelos clínicos, esta revisão bibliográfica tem como objetivo abordar a etiologia, o diagnóstico, os sinais clínicos e o tratamento do hipotireoidismo primário canino, devido sua importância em clínica médica de pequenos animais.

## ETIOPATOGENIA

O hipotireoidismo primário é a forma mais comum do hipotireoidismo em cães, sendo causado pela destruição da própria glândula levando à produção insuficiente de hormônios tireoideanos (NELSON e COUTO, 2001).

A maioria dos casos de hipotireoidismo canino é causada por tireoidite linfocítica ou atrofia tireóidea idiopática. Na primeira, ocorrem alterações microscópicas na glândula, apresentando infiltração difusa por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e, ocasionalmente, formação de nódulos linfóides. Na atrofia tireóidea idiopática a glândula é menor e de cor mais clara que o normal. Ocorre perda progressiva de epitélio folicular e substituição do tecido destruído por tecido conjuntivo adiposo com uma pequena resposta inflamatória. Outra causa do hipotireoidismo primário é a hiperplasia adenomatosa que pode ser causada por um defeito metabólico intratireóideo (SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004).

Teixeira (2008) observou que algumas raças apresentam predisposição ao hipotireoidismo primário: Shar Pei, Chow Chow e Cocker Spaniel Inglês, sendo que fêmeas foram mais acometidas; e a faixa etária mais freqüentemente afetada foi entre um e oito anos.

Reis (2006) afirma que o uso de metimazol, droga antitireoideana, induz ao hipotireoidismo iatrogênico, possibilitando que estudos sejam aprofundados sendo que a vantagem apresentada é que o quadro pode ser revertido assim que o medicamento for suspenso.

O hipotireoidismo pode ser a causa básica de anormalidades hematológicas, infecções recidivantes, distúrbios musculoesqueléticos e anormalidades gastrointestinais e reprodutivas (FERGUSON *et al.*, 1996).

## SINAIS CLÍNICOS

A sintomatologia mais comum normalmente aparece entre dois e seis anos de idade, podendo surgir antes em raças com predisposição. A diminuição do metabolismo celular e o estado psicológico do animal resultam em sinais mais consistentes (NELSON e COUTO, 2001).

O hipotireoidismo foi rotulado de “o grande imitador” por apresentar sintomas variados e envolver muitos sistemas orgânicos, sendo uma doença que pode ser facilmente confundida e diagnosticada de forma errônea (SCOTT, 1996).

O tegumento apresenta descamação, ressecamento e queda excessiva de pêlos normalmente como as primeiras alterações; surge todos os tipos de seborréia e piodermite, quando associadas com piodermatite secundária, seborréia, ou infecção por *Malassezia*. É comum ainda ocorrer otite externa crônica e mixedema (PANCIERA *et al.*, 2003).

A neuropatia periférica é caracterizada por intolerância a exercícios, fraqueza, ataxia, quadriparesia ou paralisia e redução nos reflexos espinhais (PANCIERA *et al.*, 2003; SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004). Convulsões, ataxia e andar em círculos são sintomas associados às alterações vestibulares, como inclinação da cabeça e estrabismo vestibular posicional, ou paralisia do nervo facial (NELSON e COUTO, 2001).

Segundo Porto (2008) o hipotireoidismo pode desenvolver uma insuficiência cardíaca valvular latente, desencadeando edema pulmonar agudo fatal, que se torna fulminante quando o animal é exposto à esforços físicos.

No sistema reprodutor, a doença normalmente causa ciclos estrais mais longos, fracos ou silenciosos, ou a fêmea não apresenta cio; também podem apresentar hemorragia estral prolongada, galactorréia inadequada e ginecomastia; o macho tem falta de libido, atrofia testicular e oligospermia a azoospermia (NELSON e COUTO, 2001; NELSON, 1994). Pode ocorrer aborto espontâneo, ninhadas pequenas ou com baixo peso ao nascimento, inércia uterina e filhotes fracos ou natimortos em fêmeas hipotireóideas que emprenhem (SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004).

O animal hipotireóideo apresenta visivelmente ganho de peso, com obesidade leve a moderada, letargia, embotamento, intolerância a exercícios e ao frio. Podem manifestar alterações oculares possivelmente relacionadas à hiperlipidemia e, raramente, distúrbios hemorrágicos (PANCIERA *et al.*, 2003).

Em um estudo realizado no Hospital Veterinário da Faculdade de Ciências Veterinárias da Universidade de Buenos Aires, foi constatado que cães, acometidos por hipotireoidismo primário e com idade entre seis e oito anos de idade, apresentaram tetraparesia com incapacidade de andar, diminuição do tônus muscular e de reflexos miotáticos. Seus níveis de colesterol, creatinina quinase e fosfatase alcalina eram altos e a velocidade da condução nervosa do nervo tibial, diminuída. Os níveis séricos de T4 estavam normais e os de TSH elevados. Esses pacientes apresentaram melhora clínica duas semanas após o início do tratamento e os sintomas relacionados ao sistema nervoso tornaram-se normais em um mês (SURANITI *et al.*, 2008).

## DIAGNÓSTICO

O hipotireoidismo é freqüentemente diagnosticado inadequadamente, devido aos diversos sinais clínicos apresentados e a difícil interpretação dos testes de função tireoideana (PANCIERA *et al.*, 2003).

O diagnóstico é baseado na medida das concentrações basais totais de T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina) no soro, T4 e T3 livres no soro, e níveis séricos de TSH (tireotrofina) (GRECO e STABENFELDT, 2004).

Um bom diagnóstico requer avaliação do histórico, dos achados físicos, da patologia clínica além das concentrações séricas dos hormônios tireoideanos. Os testes realizados inicialmente são colesterol sérico e concentração basal sérica de T4. Um resultado apresentando baixa concentração sérica de T4 juntamente com hipercolesterolemia e sintomatologia clínica apropriada confirma o diagnóstico para hipotireoidismo (NELSON, 1994).

A ultra-sonografia cervical, também, colabora com um diagnóstico aprimorado, permitindo a análise do tamanho, volume, formato e aspecto do parênquima da glândula que no caso de hipotireoidismo primário pode estar com volume reduzido denotando, assim, existência de atrofia glandular, secundária ao hipotireoidismo (DE MARCO e LARSSON, 2005).

## TRATAMENTO

O tratamento para o hipotireoidismo consiste em reposição hormonal. A suplementação do hormônio tireoideano é indicada para tratamento de casos confirmados e também para diagnosticar tentativamente o hipotireoidismo por resposta clínica à terapia de prova (NELSON, 1994).

A primeira escolha é a levotireoxina sódica, pois lembra mais proximamente a secreção preferencial de T4 pela glândula tireóide (HERRTAGE, 2001). A dosagem inicial utilizada de levotireoxina é de 0,02 mg/kg via oral a cada 12 horas e deve ser ajustada com base no monitoramento terapêutico (SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004).

A terapia deve ser prolongada por no mínimo três meses e fazer a reposição hormonal por toda a vida e ser monitorado através de exames para o controle das concentrações séricas de T4 (HERRTAGE, 2001). A perda de peso e as anormalidades neurológicas começam a se resolver geralmente entre a primeira e quarta semana após o início do tratamento, enquanto as alterações dermatológicas demoram de quatro a seis semanas para começarem a melhorar e meses para desaparecerem (PANCIERA *et al.*, 2003). Sendo que, segundo Nelson (1994), todas as alterações clínicas e patológicas associadas ao hipotireoidismo são reversíveis.

A explicação mais plausível para o insucesso é a má absorção de levotireoxina pelo trato intestinal e quando a terapia com levotireoxina não obtém resposta, é indicada mudança para o hormônio lioironina (NELSON, 1994).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na revisão bibliográfica pode-se concluir que o hipotireoidismo apresenta sinais clínicos em múltiplos sistemas orgânicos, dificultando assim o diagnóstico, sendo que, muitas vezes estes sinais acabam sendo tratados individualmente, sem que estejam relacionados à endocrinopatia, podendo resultar na impossibilidade da resolução do problema que levou o proprietário à procura pelo médico veterinário.

É importante que o clínico esteja atento aos sinais apresentados pelo animal quando acometido por esta afecção e assim possa realizar um diagnóstico de maneira rápida e precisa, evitando muitas vezes tratamentos desnecessários dos problemas isolados. Para isso, é necessário que se conheça a fisiologia tireoideana assim como os métodos eficientes de diagnóstico, e o tratamento mais adequado.

Além disso, o animal deve ser monitorado, periodicamente, repetindo os exames laboratoriais a fim de se adequar a dose ideal para o paciente.

## REFERÊNCIAS

- DE MARCO, V.; LARSSON, C. E. Hipotireoidismo na espécie canina: avaliação da ultra-sonografia cervical como metodologia diagnóstica. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. USP, São Paulo, 2006, v. 43, n. 6. Disponível em: <<http://www.revistasusp.sibi.usp.br/scielo>>. Acesso em: 27 out. 2009.
- DICKSON, W. M. Glândulas endócrinas. In: SWENSON, M. J.; RUCÉ, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 34. p. 581-586.
- FERGUSON, D.; HOENIG, M.; CORNELIUS L. Distúrbios endócrinos. In: LORENZ, M. D.; CORNELIUS, L. M.; FERGUSSON, D. C. **Terapêutica clínica em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. cap. 4. p. 89-93.
- GRECO, D.; STABENFELDT, G. G. Endocrinologia: Glândulas endócrinas e suas funções. In: AENNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia animal**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap. 33.p.350-355.
- HERRTAGE, M. E. Doenças do sistema endócrino. In: DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. cap. 39. p. 522-534.

- NELSON, R. W. Distúrbios da glândula tireóide. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. cap. 50. p. 401-406.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios da glândula tireóide. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 557-569.
- PANCIERA, D. L.; PETERSON, M. E.; BIRCHARD, S. J. Distúrbios endócrinos e metabólicos: Doenças tireoideanas. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual de Saunders: Clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 261-264.
- PORTO, R. N. G. et al. Tireoidite linfocítica canina em um Bull Terrier. **Acta Scientiae Veterinarie**. UFGO, Goiânia, 2008, vol. 36, no 2. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/actavet/36-3/art800.pdf>>. Acesso em: 21 mar. 2010.
- REIS, R. DE O. Caracterização de alterações clínico-patológicas de cães com hipotireoidismo induzido por metimazol. **Dissertação**. Disponível em: <[http://bdtd.ufrjr.br/tde\\_busca/arquivo.php?codArquivo=25](http://bdtd.ufrjr.br/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=25)>. Acesso em: 07 mar. 2010.
- SCOTT, D. W. Doenças metabólicas e endócrinas. In: SCOTT, D. W. **Dermatologia de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 581-670.
- SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R.; GUPTILL-YORAN L. Hipotireoidismo. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 5. cap. 151. p. 1496- 1504.
- SURANITI, Adriana Patricia et al. Hypothyroid associated polyneuropathy in dogs: Report of six cases. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. USP, Araçatuba, 2008, vol. 45, no. 4. Disponível em: <<http://www.revistasusp.sibi.usp.br/scielo>>. Acesso em: 06 nov. 2009.
- TEIXEIRA, R. DOS S. Hipotireoidismo em cães dermatopatas: Aspectos clínicos-laboratoriais comparados ao exame histopatológico. **Dissertação**. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Seropédica. Disponível em: <<http://www.ufrjr.br/posgrad/cpmv/teses/robertoteixeira.pdf>>. Acesso em: 07 mar. 2010.