

UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO

BRUNO JOSÉ FERREIRA E SÁ

HIPOTIREOIDISMO EM CÃES E GATOS

**SÃO PAULO
2017**

BRUNO JOSÉ FERREIRA E SÁ

HIPOTIREOIDISMO EM CÃES E GATOS

Trabalho apresentado a UNICASTELO para o cumprimento das atividades referentes ao curso de Pós Graduação *Lato Sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais.

Orientação: Me. Bruno Divino Rocha

**SÃO PAULO
2017**

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).**

F44h FERREIRA E SÁ, Bruno José.
Hipotireoidismo em cães e gatos / Bruno José Ferreira e Sá – São Paulo:
Universidade Camilo Castelo Branco (UNICASTELO), 2017.
40 f. il. color.

Trabalho monográfico (TCC), apresentado à UNICASTELO como
requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e
Cirúrgica de Pequenos Animais.

Orientação: Me. Bruno Divino Rocha.

1. Hipotireoidismo. 2. Bem-estar animal. 3. Cuidados *pet*. 4.
Metabolismo - animais. 5. Alteração metabólica. I. Rocha, Bruno Divino. II.
Título.

CDD 636.089

Elaborado por Bruno José Ferreira e Sá Aluna do Curso de Especialização *Lato Sensu*
em

Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais

Foi analisado e aprovado com grau:

Prof.

Prof.

Prof.

São Paulo
2017

LISTA DE ABREVIATURAS

ABINPET – Associação Brasileira da Indústria de produtos para animais de estimação

GH - hormônio do crescimento

T3 - triiodotironinae

T4 - tetraiodotironina ou tiroxina

T4l – T4 livre

T4t – T4 total

TSH – tireotrofina ou hormônio tireoestimulante

TRH – hormônio liberador de tireotrofina

SNC – Sistema Nervoso Central

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide.....	9
Figura 2 - Cão apresentando alopecia em cauda, com aspecto de cauda de rato.....	13
Figura 3 - Cão apresentando mixedema de face em decorrência de hipotireoidismo.	14
Figura 4 - Cão apresentando assimetria de face caracterizada por ptose labial e palpebral do lado direito em decorrência de hipotireoidismo.....	15
Figura 5 - Gato com deficiência de hormônios de crescimento e tireoidianos (esquerda) ao lado de um animal saudável com a mesma idade.....	16

Sumário

1. INTRODUÇÃO	8
2. REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1 A glândula tireoide.....	8
2.2 Definição e Etiologia.....	10
2.2 Epidemiologia	11
2.4 Sinais Clínicos.....	11
2.4.1 Alterações Metabólicas	11
2.4.2 Alterações Dermatológicas	13
2.4.3 Alterações Neurológicas	14
2.4.4 Alterações Reprodutivas.	15
2.4.5 Outras Alterações	16
2.4.6. Cretinismo	17
2.5 Diagnóstico	18
2.6 Tratamento.....	20
3. CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

1. INTRODUÇÃO

Durante os últimos anos, o denominado mercado *pet* vem crescendo significativamente, demonstrando o aumento da preocupação da população com o bem estar de seus animais de estimação (FREITAS e GAMEIRO, 2016; MOURA e ARAUJO, 2016). Estima-se que, atualmente, haja mais de 50 milhões de cães e cerca de 22 milhões de gatos domiciliados no Brasil (IBGE, 2015).

Estudo encomendado pela Associação Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação (ABINET) revelou que menos de 1% dos proprietários enxergam seus *pets* como “apenas um animal”, sendo que a maioria os considera como “membro da família” (EXAME, 2012). A antropomorfização dos animais é um fenômeno mundial, que busca dar significância a essas relações através da atribuição de sentimentos e pensamentos ao relacionamento dos animais com os homens. Isto poderia ser explicado, entre outros fatores, pelo aumento da urbanização da sociedade (FREITAS e GAMEIRO, 2016).

Estes fatores culminaram na evolução dos produtos *pet* e tratamentos veterinários, gerando aumento na expectativa e na qualidade de vida dos animais de companhia (GOLDSTON e HOSKINS, 1999). Com isso, surgiu a necessidade de atendimento veterinário direcionado aos animais idosos, devendo o profissional estar preparado para esta demanda.

Diante dessas informações, fica evidente a necessidade de estudar melhor as patologias comuns nesta faixa etária e como estas afetam as espécies domésticas, buscando aprimorar o atendimento clínico médico veterinário.

Com o objetivo de auxiliar os acadêmicos e profissionais da área veterinária na identificação destas afecções, foi realizada uma revisão de literatura abordando os principais aspectos diagnósticos e terapêuticos do hipotireoidismo em cães e gatos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. A glândula tireoide

A tireoide está presente em todos os vertebrados e é considerada a mais importante das glândulas endócrinas (STABENFELDT, 1992). Esta glândula produz hormônios que regulam a taxa metabólica, o crescimento, a temperatura corporal, o metabolismo de carboidratos e os níveis de cálcio no corpo, sendo de extrema importância para o equilíbrio do organismo (KÖNIG e LIEBICH, 2016).

Anatomicamente, está localizada na região cervical ventral, em sua porção cranial, em ambos os lados da traqueia e, às vezes, pode se sobrepor a laringe. Nos carnívoros, mede de dois a 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 (STABENFELDT, 1992).

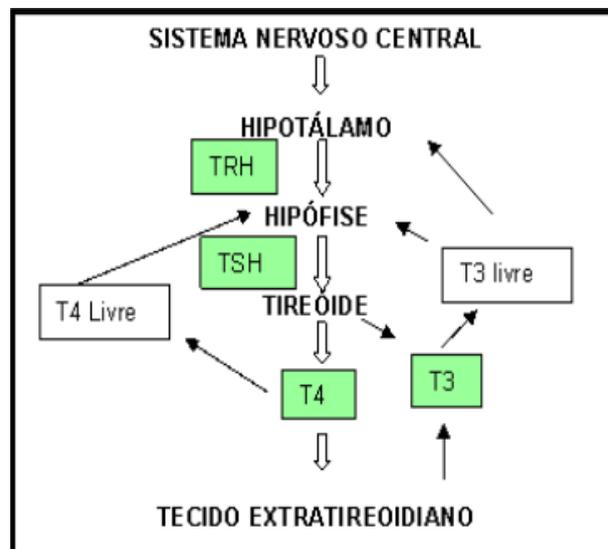
Em pequenos animais, a estrutura é composta por dois lobos (esquerdo e direito) conectados caudalmente por um tecido conjuntivo, denominado istmo. Nos caninos, os lobos se apresentam de forma oval e alongada, podendo se estender do 5º ao 8º anel traqueal. O istmo destes animais costuma ser constituído de parênquima glandular, principalmente nos indivíduos de raças grandes. Já nos felinos, os lobos são planos e fusiformes e se prolongam sobre os primeiros anéis traqueais, geralmente até o 7º ou 10º. O istmo desta espécie costuma ser delgado (KÖNIG e LIEBICH, 2016).

Quanto a histologia, a glândula está organizada em unidades funcionais denominadas folículos tireoidianos interpostos por outras células. Os folículos tireoidianos são compostos por células foliculares e por colóide, também chamado de líquido folicular (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 1999). Esta substância possui a função de armazenar os hormônios triiodotironina (T3) e tetraiodotironina ou tiroxina (T4), produzidos pelas células foliculares (NELSON e COUTO, 2010; KÖNIG e LIEBICH, 2016). As células localizadas

entre os folículos são denominadas de parafoliculares (ou células C) e tem a função de sintetizar calcitonina, hormônio que age na regulação do cálcio (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 1999).

A tireotrofina ou hormônio tireoestimulante (TSH), proveniente da adeno-hipófise, é o principal responsável pelo controle da atividade secretora da glândula (KONIG e LIEBICH, 2016), porém há outros mecanismos que influenciam nesta atividade, sendo o eixo Hipotálamo- Hipófise-Tireoide (figura 1) o mais importante. Os mediadores dos sistemas adrenérgico e colinérgico (sistema nervoso autônomo), fatores de crescimento e as citocinas e linfocinas também atuam na regulação da glândula. Além destes, a tireoide possui um mecanismo auto-regulatório que depende da concentração de iodo intraglandular (CHASTAIN, 1982; CASTILLO et al, 2001), de forma que a deficiência de iodo pode causar hipertrofia da glândula (bócio) (KÖNIG e LIEBICH, 2016).

Figura 1: Eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide



Fonte: FELDMAN e NELSON, 2004

2.2. Definição e etiologia

Hipotireoidismo é a diminuição da produção de hormônios tireoidianos

devido a alterações funcionais e/ou estruturais da glândula tireoide (FELDMAN e NELSON, 2004; NELSON e COUTO, 2010). Desta forma, este distúrbio pode ocorrer a partir de uma falha em qualquer ponto do eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide (WHITE, 1997, WOLFSHEIMER, 1996) e pode se desenvolver em várias espécies, como cães, gatos e animais domésticos de grande porte (KAHN, 2008). Quanto a etiologia, o hipotireoidismo pode ser classificado como primário, secundário ou terciário, de acordo com sua origem (GRAHAM et al., 2007; NELSON e COUTO, 2010).

A forma primária da doença se caracteriza pela destruição de tecido glandular, sendo a tireoidite linfocítica e a atrofia idiopática da glândula os achados mais frequentemente encontrados (NELSON e COUTO, 2010). A tireoidite linfocítica é a causa apontada em cerca da metade dos casos em cães e está associada a uma disfunção do sistema imunológico do animal, que desencadeia a infiltração difusa de linfócitos, macrófagos e plasmócitos na glândula (SCOTT et al., 2001; GRAHAM et al., 2007). Os fatores que provocam essa alteração imunológica não estão esclarecidos, porém acredita-se que estejam ligados, principalmente a genética do animal, já que houve aumento da incidência em indivíduos de algumas raças e certas linhagens dentro de uma raça (NELSON e COUTO, 2010).

A atrofia idiopática ocorre quando o parênquima glandular é substituído por tecido conjuntivo adiposo (CATHARINE et al., 2004; GRAHAM et al., 2007; NELSON e COUTO, 2010). Apresenta-se, histologicamente, como um processo degenerativo não inflamatório (MOONEY, 2009). A etiologia é desconhecida, mas pode ser por um distúrbio degenerativo primário ou também pode representar o estágio final de uma tireoidite linfocítica (NELSON e COUTO, 2010).

Outra forma primária da afecção é o hipotireoidismo congênito, também chamado de cretinismo. É de ocorrência rara, porém já foi relatado tanto em cães como em gatos (SCOTT et al., 2001; GRAHAM et al., 2007; MOONEY, 2009). Nos gatos esta forma é mais reconhecida do que a do hipotireoidismo que se inicia no gato adulto (NELSON e COUTO, 2010).

A etiologia está relacionada com defeito na produção de hormônio tireoidiano, mais especificamente um defeito na organificação do iodo e disgenesia da tireoide (NELSON e COUTO, 2010). Outras possíveis causas incluem a administração de fármacos à mãe durante a gestação, ingestão deficitária de iodo, excesso de iodo e/ou compostos iodados na dieta da mãe durante a gestação ou a causa ainda pode ser idiopática (CASTILLO et al, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004). Contudo, foram reportadas suspeitas de defeito hereditário autossômico recessivo em uma família de gatos Abssínios, em uma família de cães Schnauzers gigantes e em um cão da raça Boxer, todos com hipotireoidismo congênito, apontando a fator genético como possível causa (NELSON e COUTO, 2010).

Nas duas espécies, os filhotes acometidos por cretinismo geralmente são os maiores da ninhada, mas começam a estacionar seu crescimento em relação a seus irmãos dentro de 3 a 8 semanas. É provável que muitos filhotes gravemente acometidos morram nas primeiras semanas de vida (CATHARINE et al., 2004), fato que pode mascarar a incidência da enfermidade, uma vez que estes podem ser classificados, erroneamente, como “Síndrome da Morte Súbita do Filhote” (MOONEY, 2009).

No hipotireoidismo secundário, a causa está relacionada com a hipófise, seja por falha de desenvolvimento ou disfunção da glândula, ocorrendo em menos de 5% dos casos de hipotireoidismo em pequenos animais (PANCIERA et al., 2003). A diminuição da secreção de TSH culmina diretamente na diminuição da síntese dos hormônios tireoidianos. As etiologias envolvidas nesta forma da enfermidade incluem tumores pituitários, má formação congênita da glândula pituitária, deficiência isolada de TSH, processos iatrogênicos como tratamento cirúrgico, radioativo, medicamentoso (principalmente por glicocorticóides) ou por doenças como hiperadrenocorticismismo ou síndrome do eutireóideo doente (NELSON e COUTO, 2010; GRAHAM et al., 2007; PANCIERA et al., 2003).

O hipotireoidismo terciário é consequência da secreção deficiente do TRH por neurônios hipotálamo. A ausência dessa secreção pode ocasionar uma

deficiência na secreção de TSH e atrofia folicular secundária da glândula tireóide (GRAHAM et al., 2007; NELSON e COUTO, 2010). Embora esta forma de hipotireoidismo seja considerada rara pela maioria dos autores (WOLFSHEIMER, 1996; WHITE, 1997; CATHARINE et al., 2004; MOONEY 2009; NELSON e COUTO, 2010), já foi relatada em um indivíduo da espécie canina (SHIEL et al., 2007). Dentre as causas do hipotireoidismo terciário estão a má formação hipotalâmica congênita, a destruição hipotalâmica adquirida (Neoplasia, hemorragia, abscesso, granuloma, inflamação), a deficiência na célula receptora de TRH, e a deficiência na própria molécula de TRH (FELDMAN & NELSON, 2004). Quanto as neoplasias encontradas em cães, carcinomas e adenocarcinomas representam a grande maioria dos casos, seguidos pelo adenoma (WUCHERER e WILKE, 2010). Os adenomas acometem mais gatos adultos que os cães e envolvem ambos os lobos em aproximadamente 70% dos animais afetados (NYLAND et al, 2005; RODRIGUES et al, 2007).

2.3. Epidemiologia

O hipotireoidismo afeta caninos e felinos de maneiras diferentes. Nos caninos, a patologia costuma ser mais frequente em indivíduos de meia idade e de raças puras. Já nos gatos, a incidência desta afecção é incomum, sendo considerada rara pela maioria dos autores (CATHARINE et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010). Esta diferença é explicada pelas particularidades fisiológicas de cada espécie.

Em cães, a maioria dos casos desta disfunção acomete os indivíduos de médio ou grande porte, tendo sido descritas como raças mais acometidas: Pointer, Setter Inglês, Golden Retriever, Boxer, Labrador, Dobberman, Cocker Spaniel, Poodle, Beagle, Chow Chow, Daschound, Airedale. Os Pastores Alemães e os cães sem raça definida são conhecidos por apresentarem menor risco (MILNE & KAYES, 1981; CATHARINE et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010).

Entre as raças encontradas com uma maior predisposição para a tireoidite linfocítica estão o Borzoi, o Beagle, o Dinamarquês e o Cocker spaniel. 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). O hipotireoidismo secundário raramente é descrito nos cães, provavelmente porque até pouco tempo atrás não havia um teste para TSH canino disponível (CATHARINE et al., 2004).

A média de idade no diagnóstico é de 7,2 anos, com variação de 0,5 a 15 anos. (CATHARINE et al., 2004). Em raças gigantes, porém, a ocorrência é mais precoce, ocorrendo entre um e três anos de idade, enquanto nos de pequeno porte o desenvolvimento da enfermidade se dá, normalmente, após os seis anos de idade (SCOTT et al, 2001).

A castração pode ser um fator predisponente e isso tem sido associado ao efeito dos hormônios sexuais no sistema imune (GRAHAM et al., 2007; SCOTT-MONCRIEFF, 2007). As fêmeas e os machos castrados apresentam maior risco de desenvolver o hipotireoidismo do que animais sexualmente intactos (KEMPPAINEN e CLARK, 1994). A predisposição sexual ainda está bem definida. Para alguns autores (PANCIERA et al., 2003; SHIEL et al., 2007), não existe predisposição sexual, porém outros autores confirmam a ocorrência (MILNE & KAYES, 1981; VARALLO et al., 2014; GONZÁLEZ et al., 2016). Contudo, Dixon e colaboradores (1999) não encontraram diferenças significativas entre raças, idade ou estado reprodutivo na população canina com hipotireoidismo (DIXON et al., 1999).

2.4. Sinais Clínicos

Por ser uma enfermidade de caráter multissistêmico, o hipotireoidismo é um distúrbio que deve ser considerado no diagnóstico diferencial de outras enfermidades e frequentemente é diagnosticado incorretamente (CATHARINE et al., 2004). Esta afecção apresenta ampla variedade de

sinais clínicos, porém estes começam a ficar evidentes após destruição de mais de 75% da glândula (FINORA e GRECO, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

O aparecimento do quadro clínico é um processo que se instala lenta e gradualmente, levando, em média, de um a três anos e ocorre devido a deficiência dos hormônios tireoidianos (NELSON e COUTO, 2010). Este quadro inclui manifestações metabólicas, dermatológicas, neurológicas, reprodutivas além de sinais inespecíficos. A gravidade do quadro depende da idade em que o animal foi acometido e também do tempo que o distúrbio está em curso (BEAVER E HAUGH, 2003; SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

2.4.1. Alterações metabólicas

Alterações metabólicas como letargia, déficit mental, intolerância ou relutância ao exercício, propensão ao ganho de peso sem apetite correspondente, intolerância ao frio são comuns em animais adultos, especialmente nos cães. Estas alterações, geralmente, passam despercebidas pelos proprietários devido ao desenvolvimento lento e gradual (SCOTT- MONCRIEFF, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

2.4.2. Alterações dermatológicas

Os sinais clínicos dermatológicos são os mais facilmente identificados nos pequenos animais e estão presentes em pelo menos 60% dos casos em cães (CATHARINE et al., 2004; SCOTT-MONCRIEFF, 2007; GONZÁLEZ et al., 2016). Há ocorrência de hipotricose ou alopecia bilateral usualmente não pruriginosa, hiperpigmentação, piodermite e hiperqueratose quando associado com prurido. Estes sinais podem ser localizados ou generalizados. A alopecia geralmente inicia-se nos locais de maior fricção, sendo comum o desenvolvimento da “cauda de rato” (figura 2), denominação vulgar da alopecia caudal.

Figura 2: Cão apresentando alopecia em cauda, com aspecto de cauda de rato.



Fonte: MONTANHA e LOPES, 2011

Seborreia também é um sinal cutâneo comum e pode ocorrer em todas suas formas (seca, oleosa e dermatite seborreica), sendo que a seca é a mais frequente. Nos animais que desenvolvem a forma oleosa, cerca de 20% dos casos em cães, comedões podem ser observados (SCOTT et al, 2001).

A pelagem do animal se apresenta seca, opaca, quebradiça, facilmente destacável e crescimento lento (NELSON e COUTO, 2010). Pode ocorrer superestimulação das glândulas sebáceas e ceruminosas, predispondo o desenvolvimento de infecções secundárias e otite (SCOTT et al, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004).

Em quadros severos, é possível o aparecimento de mixedema facial, também chamado de "*facies tragico*" (figura 3), o qual se forma através do acúmulo de mucopolissacarídeos ácidos e neutros na derme, que se ligam à água promovendo o espessamento da derme (GONZÁLEZ et al., 2016).

Figura 3: Cão apresentando mixedema de face em decorrência de hipotireoidismo



Fonte: TEIXEIRA, 2008

2.4.3. Alterações Neurológicas

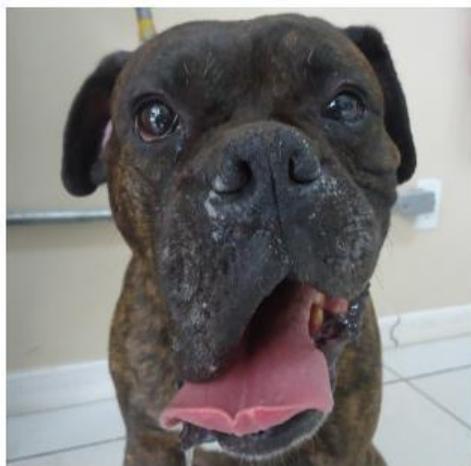
O aparecimento de lesões neurológicas secundárias ao hipotireoidismo é relatado por vários autores em pequenos animais (JAGGY e OLIVER, 1994), porém estas tiveram melhora ou desapareceram após o tratamento para hipotireoidismo (SCOTT-MONCRIEFF, 2007; MOONEY 2009).

A origem desses sinais está relacionada com a axoniopatia e com a desmielinização segmentar induzidas pelo hipotireoidismo, que podem provocar sinais relacionados ao sistema nervoso central (SNC) ou periférico. As alterações no SNC também podem ser decorrentes de acúmulo de mucopolissacarídeos ou após o desenvolvimento de aterosclerose cerebral ou hiperlipidemia (NELSON e COUTO, 2010).

As alterações neuromusculares incluem fraqueza, ataxia, arrastamento de membros, paresia, claudicação, convulsão, sintomas vestibulares, deambulação em círculos e paralisia de nervos cranianos, que pode gerar assimetria na face do animal (figura 4) (FARIA et al., 2012; ROMÃO et al.,

2012; GALVÃO et al., 2013; CHAVES et al., 2016),. A atrofia muscular também pode ser evidente, embora a mialgia não seja comum (SCOTT-MONCRIEFF, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

Figura 4: Cão apresentando assimetria de face caracterizada por ptose labial e palpebral do lado direito em decorrência de hipotireoidismo



Fonte: CHAVES et al., 2016

2.4.4. Alterações Reprodutivas

Os efeitos do hipotireoidismo, no aspecto reprodutivo, são mais importantes em fêmeas. As alterações mais comuns incluemaios fracos e irregulares, sangramento persistente após o cio, anestro contínuo, partos prematuros, natimortos, filhotes debilitados que morrem logo após o nascimento, galactorrêia e pseudociese (CHASTAIN, 1982; CASTILLO et al, 2001; FELDMAN e NELSON, 2004; SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

Nos machos, acredita-se que o hipotireoidismo possa atuar como uma causa incomum de disfunção reprodutiva, pois um estudo recente com cães da raça Beagle não resultou em alterações neste sistema. Estes dados não corroboram com a suspeita de que o hipotireoidismo pudesse causar diminuição da libido, atrofia testicular e oligospermia ou azospermia (NELSON e COUTO, 2010).

2.4.5. Outras alterações

Grande parte dos autores menciona a manifestação de sinais cardiovasculares, oftalmológicos, endócrinos e gastrointestinais, contudo afirmam que são incomuns e costumam aparecer com mais frequência em animais com quadro severo da afecção (SCOTT- MONCRIEFF, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

No quadro cardíaco é possível o desenvolvimento de bradicardia, arritmia, hipotensão arterial e baixa voltagem eletrocardiográfica, com menor amplitude nas ondas P e R e ondas T invertidas e arrítmicas. Fibrilação atrial ou outras arritmias são raras. A ecocardiografia pode identificar diminuição na contratilidade cardíaca usualmente discreta e assintomática (NELSON e COUTO, 2010). Estas anormalidades são reversíveis com a instituição de tratamento adequado (SCOTT-MONCRIEFF, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

Ceratoconjuntivite seca, uveíte, depósitos de lipídeos e ulceração na córnea são os sinais oftalmológicos mais comuns e provavelmente são resultado da hiperlipidemia secundária (NELSON, 2006; SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

Outras alterações pouco frequentes são os distúrbios gastrintestinais que podem variar 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).

2.4.6. Cretinismo

Cretinismo é a denominação utilizada para o hipotireoidismo congênito. Nessa forma da enfermidade, os filhotes apresentam crescimento diminuído que fica evidente após cerca de 3 a 8 semanas de vida. Apresentam tamanho desproporcional do corpo (figura 5), com cabeça ampla e grande,

protusão e espessamento da língua, tronco amplo e quadrado e membros curtos. Observa-se persistência da pelagem de filhote, alopecia, inapetência, erupção dental retardada e bócio (CATHARINE et al., 2004; SCOTT-MONCRIEFF, 2007; NELSON e COUTO, 2010).

Figura 5: Gato com deficiência de hormônios de crescimento e tireoidianos (esquerda) ao lado de um animal saudável com a mesma idade.



Fonte: NELSON e COUTO, 2010.

O comportamento letárgico é facilmente notado pelos proprietários, uma vez que filhotes tipicamente apresentam comportamento eufórico. Há retardo também no desenvolvimento mental do animal. O diagnóstico diferencial para esses animais inclui causas endócrinas, como deficiência de hormônio de crescimento, e não-endócrinas como desnutrição, má-digestão, e hidrocefalia (CATHARINE et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010).

2.4.7. Diagnóstico

O diagnóstico de hipotireoidismo em pequenos animais baseia-se nos sinais clínicos apresentados, nos achados do exame físico, nos resultados de exames complementares (laboratoriais e de imagem) e na resposta ao

tratamento com reposição hormonal (CHASTAIN, 1982; SCOTT et al, 2001; FELDMAN e NELSON, 2004; MOONEY, 2009; NELSON e COUTO, 2010).

Entre os exames laboratoriais, os mais relevantes são hemograma, dosagens de parâmetros bioquímicos, biópsia de pele e/ou da glândula e testes de função tireoidiana (dosagens hormonais), que podem indicar o diagnóstico de hipotireoidismo além de descartar outros distúrbios (CATHARINE et al., 2004).

No hemograma é possível encontrar anemia arregenerativa leve a moderada em cerca de 30% dos casos em cães (CATHARINE et al., 2004), porém Varallo et al. (2014) encontraram anemia em 80% dos cães estudados. O leucograma normalmente não exhibe alterações e o número de plaquetas varia de normal a aumentado (NELSON e COUTO, 2010). As dosagens de colesterol são de grande valia para o diagnóstico, uma vez que os animais com hipotireoidismo costumam apresentar índices elevados deste em cerca de 75% dos casos. Identifica-se também aumento no valor dos triglicérides através da lipemia (CATHARINE et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010).

As biópsias de pele são úteis, principalmente, como diagnóstico diferencial em animais com lesões dermatológicas. González et al (2016) avaliou 200 cães com dermatopatias associadas ao hipotireoidismo e o exame histopatológico revelou acantose, hiperqueratose, alterações foliculares sobretudo folículos em fase telogênica, hipertrofia (70,5%) e vacuolização (cervical - 53,8% e lombar - 89,4%) de músculos piloerectores. Esses achados indicam que as alterações histológicas têm importância no diagnóstico da afecção, especialmente quando acompanhados de outros achados clínicos patológicos pertinentes (GONZÁLEZ et al, 2016).

A biópsia tireoidiana é um método confiável para o diagnóstico do hipotireoidismo e diferenciação das formas primária e secundária (SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004), contudo é pouco utilizada na prática rotineira devido ao fato de ser um procedimento invasivo que pode

resultar em paralisia de laringe e/ou lesão de tecido da paratireóide (PANCIERA, 1999). Este procedimento tem seus riscos minimizados se guiado por ultrassom.

As dosagens hormonais são utilizadas para diagnóstico e também para controle e avaliação do tratamento. Os testes usualmente utilizados são mensuração sérica de T4, tanto ligado às proteínas (T4 total -T4t), como na sua forma livre (T4 livre - T4l), além da concentração sérica de TSH. Entretanto, este último possui baixa sensibilidade devendo ser interpretado com cautela (PETERSON et al., 1997; NELSON e COUTO, 2010). Deve-se sempre levar em consideração que os valores normais de T4 circulante em filhotes de até 3 meses de idade é de 2 a 5 vezes superiores aos cães adultos (MOONEY, 2009). Outras dosagens podem ser realizadas como, por exemplo, a tireoglobulina, anticorpos anti- tireoglobulina e anticorpos anti-T4 (SCOTT et al, 2001; MOONEY, 2009; NELSON e COUTO, 2010). O T3 possui pouca significância clínica, principalmente porque grande parte dele é formada pela deionização do T4 pelo fígado, rins e músculos, tornando-o um indicador não confiável para tal avaliação. O hipotireoidismo é confirmado através do teste de estimulação com TSH. Consiste na dosagem sérica de T4 total e livre antes e após a administração de TSH. A coleta do soro, após a administração de TSH deve ser realizada após um período de quatro horas (no caso de administração de TSH intravenoso) ou oito horas (para administração de TSH intramuscular), para a verificação sérica dos hormônios tiroideanos. Caso o paciente esteja em terapia tireoideana, deve-se interromper o tratamento 14 dias antes da execução do teste.

Muller (2011) avaliou a glândula tireoide de cães hípidos, sendo divididos em 3 grupos segundo faixa etária (jovens, adultos e idosos). Os resultados obtidos indicam que, em cães jovens, o volume tireoideano apresenta uma tendência de ser maior do que em cães adultos. No plano longitudinal da tireóide foi constatada uma variação significativa maior da altura do lobo tireoideano nos cães jovens quando comparada aos outros cães. A ecotextura e ecogenicidade não tiveram diferença significativa entre os grupos, contudo

a ecogenicidade foi maior em cães idosos. Os resultados sugerem que a imagem ultrassonográfica da tireóide sofre influência da idade em cães de médio porte. Diante desses dados, pode-se considerar que a avaliação ultrassonográfica da glândula é de grande valor diagnóstico, ao contrário do exame radiográfico, que costuma ser utilizado somente para investigação de metástases nos casos que envolvem tumores na glândula (NELSON e COUTO, 2010).

Nos quadros de hipotireoidismo primário, o ultrassom pode revelar redução do tamanho e do volume dos lobos tireoideanos, alterações de ecogenicidade, alterações do formato da glândula, superfície irregular da cápsula tireoideana e parênquima glandular com padrão heterogêneo (FELDMAN e NELSON, 2004; BROMEL et al, 2005; DE MARCO e LARSSON, 2006).

O diagnóstico diferencial desta enfermidade deve levar em consideração a existência de deficiência na secreção do hormônio do crescimento (GH), o uso de medicamentos que podem interferir no normal funcionamento da glândula (como anti-inflamatórios corticoides, por exemplo), hiperadrenocorticismo, dermatopatias relacionadas com hormônios sexuais, anormalidades de hormônios sexuais adrenais, além de outras patologias sistêmicas que podem culminar na síndrome do eutiroideo doente (CASTILLO et al, 2001). Esta síndrome ocorre quando o animal apresenta diminuição nas concentrações séricas do hormônio tireoidiano em resposta a doenças concomitantes. Acredita-se que essas diminuições representam uma adaptação fisiológica do organismo, com o propósito de diminuir o metabolismo celular durante períodos de enfermidade. Apesar de as concentrações séricas dos hormônios tireoidianos serem sugestivas, podendo chegar entre 0,5 e 1,0 $\mu\text{g/dl}$, não é hipotireoidismo. Quanto mais grave a doença, maior a supressão. O tratamento deve ser baseado na resolução da doença concomitante, não precisando suplementar com hormônio, uma vez que as concentrações hormonais voltam ao normal com o tratamento. (SCOTT- MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004; NELSON e

COUTO, 2010).

2.4.8. Tratamento

O tratamento do hipotireoidismo, tanto em cães quanto em gatos, é realizado através da reposição hormonal, com a T4 sintética, chamada de levotiroxina sódica ou L-tiroxina. Esta reposição leva a normalização dos níveis séricos de T3 e T4. A reposição com a versão sintética da T3 não costuma ser recomendada, uma vez que aumenta a frequência de administração e o custo do tratamento, sendo prescrita somente nos casos em que haja suspeita de absorção gastrointestinal deficiente da T4 (SCOTT et al, 2001; FELDMAN & NELSON, 2004; NELSON e COUTO, 2010). Uma vez iniciado, o tratamento deve perdurar por toda a vida do animal (SCOTT et al, 2001; FINORA e GRECO, 2007), preconizando sempre um protocolo individualizado e o monitoramento periódico do paciente (DE MARCO et al, 2012).

A resposta do animal começa a se tornar visível em cerca de duas semanas após o início do tratamento. Primeiramente nota-se melhora no quadro letárgico do animal, apresentando aumento das atividades e da disposição do mesmo. Alterações metabólicas apresentam melhora significativa de uma a quatro semanas, enquanto as alterações dermatológicas e as neuromusculares podem levar de quatro a seis semanas para melhorar e meses para se resolverem completamente (PANCIERA et al., 2003).

Quando não há nenhum tipo de resposta do animal dentro de seis a oito semanas após o início do tratamento, o diagnóstico deve ser reavaliado, bem como outros aspectos como a administração errada pelo proprietário, produto incorreto/vencido, dosagem e frequência inadequadas, pobre absorção intestinal e utilização de produtos genéricos e/ou manipulados (NELSON e COUTO, 2010).

Sobre dose e frequência de administração, há variância na literatura consultada, sendo encontrada a administração uma vez ao dia e também duas vezes ao dia. A dose inicial é de 22 µg/kg (0,02 mg/kg, sendo a dose máxima 0,8 mg por dia) a cada 12 ou 24 horas (NELSON e COUTO, 2010). Há também a forma injetável para o tratamento do coma por mixedema (SCOTT-MONCRIEFF e GUPTILL-YORAN, 2004), que deve ser administrada via intravenosa, na dose de 5 µg/kg a cada 12 horas. Para este quadro deve-se estabelecer tratamento suporte com fluidoterapia adequada, reaquecimento passivo e suporte ventilatório, se necessário (CATHARINE et al., 2004). Para o tratamento do hipotireoidismo congênito preconiza-se a utilização da levotiroxina na dose de 100 a 300ug/dia, por filhote. Em filhotes com menos de 30 dias de vida, utiliza-se a dose de 25 a 100ug/dia (CASTILLO et al, 2001).

Deve-se monitorar a resposta do animal através das mensurações de TSH e/ou de T4 (T4t e T4l). As concentrações séricas de T4t devem ser mensuradas com intervalos de aproximadamente dois meses durante os primeiros seis a oito meses do tratamento, pois o metabolismo da T4 vai modificar-se quando a taxa metabólica normalizar-se, e podem ser necessários ajustes na dose (CATHARINE et al., 2004). A dosagem de T4 deve ser feita antes e de 4 a 6 horas depois da administração da levotiroxina sódica. (CATHARINE et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010).

Considera-se favorável quando a concentração sérica de T4 está entre 1,0 µg/dl e 4,5µg/dl nas mensurações após 4 a 6 horas da administração exógena. Recomenda-se a redução na dose sempre que as concentrações séricas excederem 6,0 µg/dl e o aumento da mesma nos casos que as concentrações séricas estiverem abaixo de 2,5 µg/dl, reavaliando após 4 semanas (NELSON e COUTO, 2010). O TSH deve estar dentro dos valores de referência, mas próximo dos valores inferiores, enquanto o T4 livre, também deve estar entre os valores de referência, mais próximo dos valores máximos (LALIA, 2004).

Em um estudo para determinação de valores normais de T4l em

caninos, Benavides e Osorio (2009) encontraram valores médios diferentes entre as faixas etárias estudadas. Os valores obtidos oscilaram entre 0,9 a 1,17 ng/dl para caninos menores de 1 ano, de 0,85 a 1,17 ng/dl entre os indivíduos de 1 a 7 anos e de 0,74 a 0,86 ng/dl em cães com mais de 7 anos de idade, sugerindo que a idade do animal não teria importante significância na mensuração da concentração de T4I.

O prognóstico da doença está relacionado com sua causa, sendo considerado bom para o hipotireoidismo primário e reservado para cretinismo e para as formas secundária e terciária da enfermidade (NELSON e COUTO, 2010).

3. CONCLUSÃO

Diante das informações reunidas neste trabalho, pode-se concluir que o hipotireoidismo é uma enfermidade endócrina de grande importância na clínica de pequenos animais, especialmente no tempos atual, no qual a expectativa de vida destes aumenta juntamente com a preocupação de seus donos com seu bem-estar.

O presente estudo elucida que as associações de técnicas investigativas diversas e complementares, como parâmetros clínicos, resultados de testes laboratoriais e de imagem, são fundamentais para o correto diagnóstico da enfermidade e que, quando diagnosticado de maneira correta, pode ser facilmente tratado independente da causa, porém o prognóstico depende do local da afecção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEAVER, B.V; HAUGH, L.I. Canine behaviors associated with hypothyroidism. **J. Pearls Vet. Pract.**, v.39, p. 431-434, 2003.

BENAVIDES, G.F.R.; OSORIO, J. H. Niveles séricos de tetrayodotironina libre (T4L), mediante el método de electroquimioluminiscencia en caninos. **Revista Científica**, v. 19, n. 3, p. 238- 241, 2009.

BRÖMEL, C. et al. Ultrasonographic evaluation of the thyroid gland in healthy, hypothyroid, and euthyroid Golden Retrievers with nonthyroidal illness. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 19, n. 4, p. 499-506, 2005.

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. **Veterinary Journal**. N°. 161, Vol.: 1, p. 80-84, 2001.

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.

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

CHAVES, R. O. et al. Paralisia facial secundária a hipotireoidismo em cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 44, n. 1, p. 150, 2016.

DE MARCO, V. et al. Avaliação terapêutica e posológica da levotiroxina sódica em cães com hipotireoidismo primário adquirido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 10, p. 1030-1036, 2012.

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**, v. 43, n. 6, p. 747-753, 2006.

DIXON, R.M.; REID, S.W.J.; MOONEY, C.T. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism, **Vet. Rec.**, v.145, p.481-487, 1999.

EXAME. **Como o brasileiro cuida e quanto gasta com seus pets**. [2012]. Disponível em: <http://exame.abril.com.br/negocios/como-o-brasileiro-cuida-e-quanto-gasta-com-seus-pets/>. Acesso em 22/02/2017.

FARIA, L. G. et al. Neuropatia periférica associada ao hipotireoidismo em cão—Relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 10, n. 1, p. 60-60, 2012.

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

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.

FREITAS, F. J. S.; GAMEIRO, A. H. Evolução e perspectivas do mercado pet: análise comparativa entre Brasil, EUA e países europeus. **X Simpósio de Pós-graduação e Pesquisa em Nutrição e Produção Animal**, Departamento de Nutrição e Produção Animal – VNP, Universidade de São Paulo – US, 2016.

GALVÃO, A. L. B. et al. Síndrome Vestibular Periférica com paralisia unilateral de nervo facial relacionada ao hipotireoidismo em cão Boxer. **34º CONGRESSO BRASILEIRO DA ANCLIVEPA – CBA**, Natal- RN, 2013.

GRAHAM, P.A.; NACHREINER, R.F.; REFSAL, K. R. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.37, p.617-631,

2007.

GOLDSTON, R. T.; HOSKINS, J. D. **Geriatrics e Gerontologia do cão e gato**. São Paulo: Rocca, 1999.

GONZÁLEZ, A.A.P.; FRANÇA, T.N.; RAMADINHA, R.R.; NOGUEIRA, V.A.; MASCARENHAS, M.B.; PEIXOTO, T.C.; COSTA, S.Z.R.; PEIXOTO, P.V. Estudo clínico-patológico no diagnóstico do hipotireoidismo em cães, com ênfase nas alterações dos músculos piloerectores. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária** 38(Supl.1):147-155, 2016.

IBGE, Pesquisa nacional de saúde: 2013: acesso e utilização dos serviços de saúde, acidentes e violências: Brasil, grandes regiões e unidades da federação / **IBGE**, Coordenação de Trabalho e Rendimento. – Rio de Janeiro: IBGE, 2015.

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, 1994.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Glândulas Endócrinas. In: **Histologia Básica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.332 – 354.

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

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.

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

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos: texto e atlas**

colorido. Artmed Editora, 2016.

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

MOONEY, C. T. ; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia Canina e Felina**. 3ª edição. São Paulo. Editora Roca, 2009.

MOURA, R. S., ARAÚJO, R. G. Evolução do Mercado Pet e as Exportações Brasileiras no setor. In: **V Jornada Científica e Tecnológica da FATEC - JORNACITEC**, Setembro, 2016.

NELSON, Richard; COUTO, C. Guillermo. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2010.

NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S.; WISNER, E.R. Pescoço In: NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S., **Ultrassom Diagnóstico em pequenos animais**. Roca, 2005, p 293-313.

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.

PETERSON, M.E., MELIAN, C., NICHOLS, R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in gos. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 211(11):1396-1401, 1997.

RODRIGUES A.; MASUDA, E.K.; INKELMAMM, M.A.; RAMOS, A.T.; MARQUES, T.B.M.F.P.; MARTINS, T.B., KOMMERS, G.D. Carcinossarcoma tireoidiano em um cão. **Ciência Rural**. Santa Maria, v 37, n4, p. 1188-91, jul-ago, 2007.

ROMÃO, F. G. et al. Paralisia facial associada a hipotireoidismo em um cão. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 33, n. 1, p. 351-356, 2012.

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

SCOTT-MONCRIEFF, J.C. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. **Veterinary Clinical North America Small Animals Practice**, v.37, p.709-722, 2007.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C.; 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. p.1496-1505.

SHIEL, R. E. ACKE, E., PUGGIONI, A., CASSIDY, J. P., MOONET, C. t. Tertiary hypothyroidism in a dog. **Irish veterinary journal**, v. 60, n. 2, p. 88, 2007.

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

TEIXEIRA, R. S. Dermatopatas, Hipotireoidismo em Cães. Instituto de veterinária, curso de pós-graduação em Medicina Veterinária. **Tese de Doutorado**. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. 2008.

VARALLO, G. R. et al. ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E ACHADOS LABORATORIAIS DE CÃES HIPOTIREOIDEOS ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO “DR. HALIM ATIQUE”, RIO PRETO, SP, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2004 A FEVEREIRO DE 2010. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 1, n. 1, p. 15-21, 2014.

WHITE, S.D. A pele como sensor de distúrbios clínicos internos. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**, 4 ed. Manole, São Paulo, SP, 1997. P. 08.

WOLFSHEIMER, K.J. Moléstias da tireóide. In: BOJHAB, M.J. **Mecanismos**

na moléstia na cirurgia de pequenos animais. 2 ed. Manole, São Paulo, SP, 1996. p. 675.

WUCHERER, K. L.; WILKE, V. Thyroid cancer in dogs: an update based on 638 cases (1995– 2005). **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, n. 4, p. 249-254, 2010.