

HIPOTIREOIDISMO RELACIONADO À INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO DA RAÇA COCKER SPANIEL – RELATO DE CASO

SILVA, Tiago Zim da¹; BADO, Francielle¹; FERNANDES, Ciciane Pereira Marten²; FERNANDES, Cristina Gehver³; NOBRE, Márcia de Oliveira⁴

¹ Universidade Federal de Pelotas - Medicina Veterinária;

² Universidade Federal de Pelotas - Mestranda PPGV

³ Universidade Federal de Pelotas - Departamento de Patologia Animal FV/UFPeI

⁴ Universidade Federal de Pelotas - Departamento de Clínicas Veterinária FV/UFPeI

ti_arcanos22@hotmail.com

1 INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo em cães é o resultado da produção reduzida de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) (LACERDA, 2005), ocasionando uma diminuição da taxa metabólica e do metabolismo celular, acarretando alterações em diversos sistemas orgânicos (PETERSON, 1998).

As causas de hipotireoidismo são classificadas em primárias (tireoidite linfocítica ou atrofia tireoideana), secundárias (neoplasias, hiperadrenocorticismos adquiridos e síndrome do eutireóideo doente) e terciárias (disfunção hipotalâmica e deficiência de iodo). Uma deficiência de hormônio tireóideo afeta a função de todos os sistemas orgânicos, e como resultado, os sinais clínicos são difusos, variáveis, com frequência inespecíficos e raramente patognomônicos (FRASER et al, 1997). O diagnóstico do hipotireoidismo é feito pela anamnese aliada com os sinais clínicos e confirmado com exames laboratoriais (LACERDA, 2005).

O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de hipotireoidismo em cão.

2 METODOLOGIA (MATERIAL)

Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinária (HCV/UFPeI), um cão, macho, da raça *cocker spaniel* inglês, com 13 anos, obeso (27 Kg), apresentando dificuldade respiratória, apatia, letargia e dificuldade de locomoção. Foi relatado que no último ano o cão vinha apresentando ganho de peso progressivo. No exame clínico foi observado taquipnéia, mucosa ocular e oral cianóticas, tempo de perfusão capilar (TPC) acima de dois segundos, taquicardia, taquipnéia com dispnéia, sopro cardíaco grau 3-4, extremidades frias. A palpação abdominal sugeria presença de ascite e aumento hepático. Observou-se também a presença de diminuição testicular, rarefação do pelo com perda da qualidade do mesmo. Os sinais clínicos eram compatíveis com hipotireoidismo. Foram coletadas amostras sanguíneas, após 12h de jejum para a realização de hemograma e dosagem sérica de enzimas hepáticas, avaliação renal e hormônios tireóideos, assim como avaliação da glicemia, utilizando glicosímetro. O cão foi encaminhado para exame radiológico do tórax, sendo também realizado eletrocardiograma (ECG). O tratamento inicial foi sintomático, aguardando os resultados dos exames complementares.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No hemograma não foram encontradas alterações, estando todos os valores dentro dos parâmetros fisiológicos. Na bioquímica sérica foram observadas alterações na mensuração da alanina-aminotransferase (ALT), que resultou em

289,0UI/l (10 a 88 UI/l) e nos valores da fosfatase alcalina (FA) 332,0UI/l (10 a 92 UI/l). Observaram-se valores dentro da normalidade na mensuração da uréia 35,01mg/dl (15 a 40 mg/dl) e creatinina 0,71mg/dl (0,5 a 1,5 mg/dl). Quanto à dosagem dos triglicérides, o valor encontrado estava dentro dos parâmetros fisiológicos 120mg/dl (15 a 380mg/dl). Na mensuração dos hormônios tireóideos o T4(tiroxina) total encontrado foi de 1,2ng/dl (4,8-12,5 ng/dl); o TSH (hormônio estimulante da tireóide) foi 0,023ng/dl (0,4 – 5 ng/dl) e o T4 livre de 1ng/dl (0,7 – 1,76 ng/dl). No exame radiográfico foi observada elevação dorsal da traquéia com aumento generalizado da silhueta cardíaca, o pulmão apresentando congestão e calcificações de brônquios. No ECG, na derivação II (50m/s), foi observado arritmia sinusal com complexo aumentado sugerindo aumento ventricular esquerdo.

Os exames complementares como a elevação dos níveis séricos de colesterol, assim como as alterações cardiológicas indicavam hipotireoidismo, embora não tivesse sido detectado aumento dos níveis de triglicérides. Os achados clínico-patológicos em animais com hipotireoidismo são hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia em 75% dos casos, sendo identificados como lipemia (NELSON, 2006). A hipercolesterolemia acentuada no hipotireoidismo prolongado e severo resulta em várias lesões secundárias, entre as quais lesões cardíacas (GOSSELIN, 1981). A falta de T3 e T4 provoca a diminuição da síntese do colesterol e sua conversão metabólica, favorecendo o aumento de lipídeos, provocando mudanças hemodinâmicas como bradicardia, diminuindo o débito cardíaco (KLEIN et al, 2001), ativando mecanismo compensatórios que alteram o complexo miofibrilar cardíaco (CAPOLLA et al, 2006), desta forma, aumentando a frequência cardíaca e acarretando vasoconstrição periférica e retenção líquidos e sódio (SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

As dosagens séricas de TSH, T4 Total e T4 livre demonstraram que o paciente, no momento era eutireóideo doente, que é uma enfermidade relacionada à supressão das concentrações séricas do hormônio da tireóide em resposta a alguma enfermidade concomitante, devido o T4 livre estar dentro da normalidade, sendo indicada a realização de novos exames (SCOTT-MONCRIEFF, 2004). O diagnóstico definitivo do hipotireoidismo ocorre pela dosagem do T4 total, T4 livre e do TSH (FRASER, 1997). Com o teste de estimulação do TSH pode-se diferenciar o hipotireoidismo primário de outras causas (BERNSTEIN, 2005), contudo como há a possibilidade de ocorrer flutuações em seus resultados, indicando valores aumentados ou normais, sua mensuração deve ser feita aliada a mensuração do T4, já que o TSH, diferente do ser humano, ele é bastante variável em cães, dificultando o diagnóstico (BERNSTEIN, 2005).

O aumento da ALT e da FA indicaram alteração hepática, já que essas enzimas são liberadas no sangue quando há dano no hepatócito, podendo estar relacionado com a alteração cardiocirculatória proveniente da insuficiência cardíaca (PETERSON, 1998). O resultado da uréia e creatinina não demonstraram alterações renais (PETERSON, 1998). O cão foi medicado com maleato de enalapril (0,5mg/kg 2 vezes ao dia), furosemida (1mg/kg duas vezes ao dia nas primeiras 48, reduzindo pela metade a dose), ácido ursodesoxicólico (10mg/kg 1 vez ao dia) e vitamina E (10mg/kg um vez ao dia), com adequação da dieta para ração comercial light.

O paciente veio a óbito antes de ser refeita as dosagens séricas de TSH, T4 total e T4 livre, sendo encaminhado para necropsia. Na necropsia foram observadas alterações macro e microscópicas compatíveis com atrofia bilateral da tireóide. Na macroscopia ambas eram pequenas, especialmente se comparadas proporcionalmente com as paratireóides. Na histologia verificou-se colapso de

folículos e aumento da densidade de células C. Ainda foi observado endocardiose de tricúspide e o abdômen com grande quantidade de tecido adiposo visceral. Desta forma foi confirmado o diagnóstico clínico de hipotireoidismo. Na análise histopatológica em cães hipotireoideos, pode-se observar a diminuição da glândula com a deposição de tecido gorduroso e epitélio folicular com a ruptura dos folículos, além de possível infiltrado linfocítico difuso ou multifocal com a presença de vacúolos e aumento da densidade das células C (GOSSELIN, 1981; MCCAVIN, 2009)

4 CONCLUSÃO

O hipotireoidismo é uma doença que acarreta alterações em todos os sistemas, sendo importantes as dosagens séricas dos hormônios tireóideos, e quando necessário a repetição dos mesmos para o esclarecimento do quadro clínico.

Agradecimentos:

À CAPES e ao CNPq pelo auxílio no desenvolvimento de pesquisa e concessão de bolsas.

5 REFERÊNCIAS

BERNSTEIN, M. Hipotireoidismo especialidades médicas. **Veterinária on line**, RJ, jan.2004. Disponível: [HTTP://www.veterinariaonline.com.br/especialidade/php?cd_artigo=49](http://www.veterinariaonline.com.br/especialidade/php?cd_artigo=49) Acesso em 09 ago. 2011.

CAPPOLA A.R., FRIED L.P., ARNOLD A.M., DANESE M.D., KULLER L.H. BURKE G.L., TRACY R.P., LADENSON P.W. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. **Jama-Journal of the American Medical Association**, v. 295, n.12, p.1033-1041, 2006.

FOX P.R. Miocardiopatias, In: ETTINGER, S.J & FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ªed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, RJ, 2004. v. 1, cap 117, p.948-966.

FRASER, C.M. et al. Tireóide. In: **Manual Merck de veterinária**. 7ªed. Roca. São Paulo, SP, 1997, p.337-340.

GOSSELIN J.C., CAPEN C.C., MARTIN S.L. Histopathologic and ultrastructural evaluation of thyroid lesions associated with hypothyroidism in dogs, **Vet Pathol**, n.18, p.299-309,1981.

KLEIN I., OJAMAA K. Thyroid hormone and cardiovascular system. **N Engl J Med**, London, n. 344, p.501-9, 2001.

LACERDA, M.A. Hipotireoidismo canino. **Jornal Peregrino Ribeirão Preto**, SP, fev. 2005. Disponível: <http://www.jperegrino.com.br/veterinaria/hipotireoidismocanino.htm>. Acesso em 09 ago. 2011.

MCGAVIN D.M., ZACHARY J.F., **Bases da Patologia Veterinária**. 4ªed. Rio de Janeiro, RJ, Elsevier. 2009. V.1, p.720 - 721.

NELSON, R.W. Distúrbios da glândula tireóide. In: NELSON R.W., COUTO C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3ªed. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, RJ, 2006, p.665 - 682.

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. **Clínica de pequenos animais**. Roca, São Paulo, SP, 1998. p.247

SCOTT-MONCRIEFF J.C. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. Philadelphia, v.37, n. 4, p.709-22, 2007.