



NEUROPATIA PERIFÉRICA EM CÃO DECORRENTE DE HIPOTIREOIDISMO

Beatriz Andrade Pungirum^{1*}, Débora Barcelos de Paula Pacheco¹, Júlio César Nascimento de Cerqueira Júnior² e Rubens Antônio Carneiro³.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: bbeatrizandrade@yahoo.com.br

²M.V Residente na Clínica Médica de Pequenos Animais – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP – Botucatu/SP – Brasil

³Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

Nos cães, a glândula tireoide consiste em dois lobos distintos, cada um localizado lateralmente aos anéis da traqueia proximal, responsável pela produção de dois hormônios tireoidianos ativos: a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3)^{1,4}. O hipotireoidismo ocorre devido à redução na produção desses hormônios pela tireoide² e pode ser causado por disfunção no hipotálamo, na glândula pituitária ou na própria glândula tireoide³.

Os hormônios tireoidianos influenciam diversos sistemas orgânicos e sua deficiência pode resultar em ampla variação de sinais clínicos¹. As manifestações típicas incluem mudanças dermatológicas, como alopecia não pruriginosa bilateral e simétrica do tronco e da cauda e pioderma superficial³. Além disso, podem surgir sinais clínicos que envolvem outros sistemas, como neuromuscular, cardiovascular, reprodutivo, ocular e gastrointestinal¹. Portanto, este relato descreve um caso clínico de neuropatia periférica causada por hipotireoidismo em um cão, abordando todas as etapas da evolução clínica do paciente.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendido em um hospital veterinário universitário um cão, macho, SRD, de seis anos de idade, pesando 5,5 kg de peso corporal, em estado de apatia e apresentando ataxia, desequilíbrio, rigidez dos quatro membros, áreas alopécicas em região de flanco e de dorso, rarefações pilosas (Figura 1) e descamação de focinho (Figura 2).



Figura 1: Rarefação pilosa e áreas alopécicas em região de dorso (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).



Figura 2: Descamação de focinho (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).

Ao exame físico do sistema neurológico foi possível observar diminuição da propriocepção dos quatro membros, redução do flexor dos membros posteriores e pares de nervos cranianos sem alterações.

Foi então, solicitado exame de radiografia cervical, no qual descartaram-se alterações. Posteriormente, realizou-se ultrassonografia abdominal, evidenciando aumento da ecogenicidade hepática. Foi feito também hemograma e exame bioquímico, nos quais notou-se, respectivamente, discreta anemia e aumento de fosfatase alcalina (FA), de alanina aminotransferase (ALT), de colesterol e de triglicerídeos (Tabela 1).

Tabela 1: Alterações no primeiro exame bioquímico realizado (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).

Exame	Valor (mg/dL)	Referência Mínima	Referência Máxima
ALT	437,0	21,0	73,0
FA	216,0	20,0	156,0
Colesterol	1087,0	135,0	270,0
Triglicerídeos	921,0	20,0	112,0

Neste primeiro momento foi prescrito para casa meloxicam 0,1 mg/kg/SID, dipirona 25 mg/kg/BID e tramadol 2 mg/kg/SID, todos por via oral e por cinco dias, como terapêutica para manejo de dor e restrição de espaço, devido à suspeita ainda de cervicgia. Após sete dias, o animal retornou apresentando piora dos sinais clínicos, estando mais letárgico e com tremores.

Iniciou-se então suspeita de hipotireoidismo canino, visto que alguns sinais clínicos poderiam indicar a ocorrência da doença, como a descamação e alopecia em região de flanco e de dorso, uma vez que os hormônios da tireoide são necessários para o início da fase anágena do desenvolvimento dos pelos e a ausência de hormônios tireoidianos resulta na persistência da fase telógena, de maneira que os pelos se desprendem facilmente, com resultante alopecia.^{1,6}

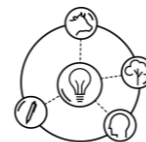
O aumento de FA, de ALT, de colesterol e de triglicerídeos no exame bioquímico também foi compatível com a suspeita, visto que a redução de hormônios da tireoide ocasiona menor síntese e degradação de lipídeos, prevalecendo a menor degradação, o que predispõe ao acúmulo de colesterol e triglicerídeos no plasma^{1,5,7}. Logo, o aumento de FA e de ALT é presumido que seja em função da deposição hepática de lipídios, ocorrendo em cerca de 30% dos cães com hipotireoidismo¹. Em adição, a anemia discreta observada no hemograma pode ser consequência da menor atividade metabólica periférica e da redução na demanda tecidual de oxigênio, acometendo aproximadamente, 40 a 50% dos cães hipotireoidianos^{1,9}.

Ademais, os sinais de diminuição do flexor dos membros posteriores, de tremor e de redução da propriocepção dos quatro membros corroboram com a suspeita da doença, visto que o hipotireoidismo tem sido associado à disfunção do sistema nervoso periférico em cães e humanos^{8,10}. Embora não totalmente compreendidos, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao desenvolvimento de sinais neurológicos podem envolver alterações no transporte axonal, resultando em transporte mais lento e possível degradação axonal, e isquemia, causada por aterosclerose secundária à hiperlipidemia associada ao hipotireoidismo^{3,9,8}. A neuropatia periférica é uma manifestação neurológica mais bem documentada do hipotireoidismo^{8,10}. O exame neurológico tipicamente revela déficits proprioceptivos nos membros pélvicos e torácicos, ataxia e reflexos segmentares diminuídos^{8,9,10}.

Apesar de incomuns, sinais neurológicos foram descritos em 7,5% a 29% dos cães com hipotireoidismo primário, sendo a neuropatia periférica a alteração mais descrita. A neuropatia periférica é caracterizada por fraqueza generalizada com tetraparesia, hiporreflexia, hipotonia, ataxia, propriocepção ausente ou diminuída e reflexos diminuídos, sendo mais acentuada nos membros pélvicos¹¹.

Assim, foi decidido realizar a dosagem dos níveis de TSH e T4 livre (por diálise) devido a suspeita de hipotireoidismo canino. Logo, foi possível confirmar o valor de T4 livre diminuído na corrente sanguínea, fato que é característico no hipotireoidismo canino^{1,2,5}, apesar do nível de TSH ter sido constatado como dentro da normalidade no exame (Figura 3). Entretanto, 20-40% dos cães com hipotireoidismo primário têm níveis normais de TSH, o que confere ao teste baixa sensibilidade. Dessa forma,

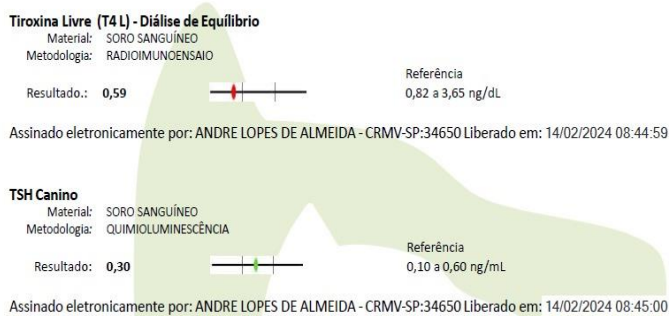
XIII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



a presença de sinais clínicos típicos extraneurais e hipercolesterolemia acompanhante pode fortalecer a suspeita de hipotireoidismo primário em casos com TSH normal¹⁰.

Dessa forma, quando feito corretamente o diagnóstico, o protocolo terapêutico mostra-se bem sucedido e com grande eficácia no tratamento do hipotireoidismo canino.

Figura 3: Dosagem dos níveis de TSH e T4 (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).



Foi prescrito levotiroxina sódica 13 mcg/kg a cada 12 horas até novas recomendações, para normalizar a concentração sérica de T4³. Após 20 dias, o paciente retornou apresentando melhora expressiva nos sinais clínicos dermatológicos, metabólicos e neurológicos, nos tremores e melhora na ataxia e no equilíbrio. Após 48 dias do início do tratamento, foi observada melhora exponencial dos sinais clínicos relatados na primeira consulta. Foi solicitado exame bioquímico, que constatou o valor de FA dentro da referência estabelecida, além da diminuição significativa dos valores de ALT, de Colesterol e de Triglicérides em comparação com o primeiro exame realizado (Tabela 2).

Tabela 2: Alterações no exame bioquímico realizado 48 dias após o início da suplementação de levotiroxina sódica (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).

Exame	Valor (mg/dL)	Referência Mínima	Referência Máxima
ALT	151,0	21,0	73,0
FA	82,0	20,0	156,0
Colesterol	406,0	135,0	270,0
Triglicérides	343,0	20,0	112,0

Uma vez que o tratamento com suplementação de levotiroxina é iniciado, os sinais clínicos começam a regredir em uma média de 2 a 7 dias e os sinais neurológicos costumam apresentar regressão total após um a dois meses de tratamento¹¹.

Alguns diagnósticos diferenciais para a diminuição do nível sérico de T4 que devem ser considerados são a síndrome do eutireoideo doente, deficiência ou excesso de iodo na dieta e uso de fenobarbital.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hipotireoidismo canino pode afetar os diversos sistemas orgânicos do animal e é uma enfermidade que representa grandes desafios ao médico veterinário, principalmente do ponto de vista de diagnóstico, pela indução de sinais clínicos inespecíficos.

A atenção do tutor sobre os sinais clínicos apresentados pelos animais e o olhar clínico do médico veterinário considerando o hipotireoidismo como diagnóstico diferencial favorece o diagnóstico precoce e o sucesso terapêutico da condição. É importante utilizar a suplementação de levotiroxina em uma dose que atenda a necessidade individual do cão, ajustada em conforme com o monitoramento regular dos níveis hormonais, em associação com dieta balanceada, com suplementação nutricional e com tratamento de condições relacionadas, como doenças de pele ou obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- PETERSON, M. E.; MOONEY, C. T. **BSAVA manual of canine and feline endocrinology**. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2012.
- GRECO, D. S.; DAVIDSON, A. P. **Small animal endocrinology and reproduction**. Hoboken, Nj: Wiley Blackwell, 2017.
- Bertalan A. et al. **Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs**. Compendium Continued Education for Veterinarians, v. 35, p. 1-2, mar. 2013.
- Grupo PET Veterinária. **Hipotireoidismo em cães**. Informavet UNIMPAMPA, agosto, 2022. Disponível em: <<https://sites.unipampa.edu.br/petveterinaria/edicao-n4-agosto-de-2022-hipotireoidismo-em-caes/#:~:text=O%20hipotireoidismo%20%C3%A9%20uma%20das>>. Acesso em: 15 abr. 2024.
- de ANDRADE, M. M. **Hipotireoidismo canino: Revisão da literatura**. 2016. 24f. Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais - Centro de Estudos Superiores de Maceió, Rio de Janeiro, 2016.
- TEIXEIRA, R.S. **Hipotireoidismo em cães dermatopatas: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele**. 2008. 85f. Ciências Clínicas - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2008.
- ETTINGER, S.J.; FEELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- ORLANDI, R. et al. **Clinical signs, MRI findings and outcome in dogs with peripheral vestibular disease: a retrospective study**. BMC Vet Res, vol. 16, p. 159, mai 2020.
- UTSUGI, S. et al. **Resolution of polyneuropathy in a hypothyroid dog following thyroid supplementation**. J Am Anim Hosp, vol. 50, p. 345-349, set-out. 2014.
- GIZA, E. G. et al. **Electrodiagnostic studies in presumptive primary hypothyroidism and polyneuropathy in dogs with reevaluation during hormone replacement therapy**. Acta Vet Scand, vol. 58, p. 32, mai 2016.
- MARTINS, D. L. B. **Repercussões neurológicas em cães portadores de endocrinopatias**. 2019. 47f. Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária. Universidade de Brasília, Brasília, 2019.
- ROESLER, T. **Hipotireoidismo Canino: Revisão de Literatura**. 2012. 63f. Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

APOIO:

UFMG

 **fmvz - unesp**
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Campus de Botucatu


Escola de Veterinária
UFMG