



## HIPOTIREOIDISMO SECUNDÁRIO CANINO - RELATO DE CASO

Mariana Maia Alves<sup>1\*</sup>, Maria Eduarda de Souza Neves<sup>2</sup>, Brenda Lorrayne Domingues<sup>2</sup>, Diego Martins do Carmo<sup>2</sup> e Mariana de Oliveira Ribeiro<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA Barreiro – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: mariana.maia.vetmg@gmail.com

<sup>2</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA Barreiro – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>3</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA Barreiro – Belo Horizonte/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

A hipófise é uma glândula endócrina, que secreta pequenas quantidades de hormônios diretamente na corrente sanguínea, sendo controlada pelo hipotálamo através do sistema porta-hipofisário. A hipófise, também chamada de glândula pituitária, é formada por duas diferentes glândulas com funções diferentes, a hipófise anterior e a hipófise posterior. Para fins deste trabalho, serão abordadas as funções da hipófise anterior.<sup>1,2,4,9</sup>

A adenohipófise (ou hipófise anterior) está localizada no sistema neuro-hipofisário, e é composta pela *pars distalis*, *pars tuberalis* e *pars intermedia*. A *pars distalis*, a maior porção, contém diversas células endócrinas que secretam hormônios como somatotropina, prolactina, hormônios gonadotróficos, hormônio estimulante da tireoide (TSH) e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). A *pars tuberalis* atua como suporte para a rede capilar do sistema portal hipofisário, e a *pars intermedia* faz a junção com a pars nervosa, produzindo ACTH nos cães. Essas células secretoras são divididas em cromófilas (acidófilas e basófilas) e cromóforas, com a secreção regulada por hormônios liberadores do hipotálamo.<sup>2,11</sup>

O TSH é produzido e secretado pelas células tireotróficas da hipófise anterior em cães, com a função principal de estimular a glândula tireoide a sintetizar e liberar os hormônios tireoidianos, como a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3). Esses hormônios desempenham um papel crucial na regulação do metabolismo, controle da temperatura corporal, crescimento e desenvolvimento, além de influenciar a função de diversos órgãos e sistemas. A produção de TSH é regulada por um mecanismo de feedback negativo, em que o aumento dos níveis de T3 e T4 no sangue resulta na diminuição da secreção de TSH, garantindo a homeostase do sistema endócrino e a manutenção do equilíbrio metabólico.<sup>1,2,4,9</sup>

O hipotireoidismo ocorre quando há uma deficiência na produção e liberação de hormônios tireoidianos, levando a uma baixa concentração dos hormônios T3 e T4 no organismo. Há três classificações para o hipotireoidismo: hipotireoidismo primário, secundário e terciário.<sup>1,2,4,9</sup>

O hipotireoidismo primário é a forma mais recorrente desta disfunção nos caninos, e é caracterizada por uma destruição progressiva da glândula tireoide, causada por uma tireoidite linfocítica e uma atrofia folicular idiopática. Estima-se que esta forma seja responsável por 95% dos casos de hipotireoidismo canino.<sup>1,2,4,9</sup>

A tireoidite linfocítica é um processo imuno-mediado que destrói e substitui o parênquima tireoidiano por tecido conjuntivo fibroso, levando à perda funcional da glândula. Acredita-se que esse processo tenha origem genética e esteja relacionado com a produção de autoanticorpos contra a tireoglobulina. Além disso, em raças como Borzoi e Beagle, a tireoidite linfocítica é hereditária. Por outro lado, a atrofia folicular idiopática é caracterizada pela perda do parênquima tireoidiano, sem presença de infiltrado inflamatório, e com posterior substituição por tecido conjuntivo adiposo.<sup>2</sup>

O hipotireoidismo secundário é significativamente menos comum que o primário. Ele é caracterizado por uma falha no desenvolvimento ou disfunção hipofisária, que resulta em um déficit de secreção de TSH e consequentemente de tiroxina e triiodotironina. Algumas causas podem envolver neoplasia hipofisária (causando destruição do tecido), supressão da função tireotrófica por hormônios ou drogas (principalmente glicocorticóides), hiperadrenocorticismo ou síndrome do eutireóideo doente.<sup>1,2,4,9</sup>

O hipotireoidismo terciário consiste em uma deficiência secretória de TRH de origem neuronal-hipotalâmica, consequentemente causando uma deficiência na secreção de TSH, porém, tal condição nunca foi descrita em cães.<sup>2</sup>

O presente trabalho possui como objetivo relatar um caso de hipotireoidismo secundário em um cão de 7 anos da raça Spitz Alemão.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendida uma cadela, castrada, da raça Spitz Alemão, com aproximadamente 7 anos e 9,00 Kg. A tutora relatou que o animal apresentava acentuada perda de pelos, principalmente na região lombar e abdominal, poupando membros e cabeça. Além disso, apresentou quadro de taquipneia durante uma viagem à praia, sendo esta a queixa principal. Durante o exame clínico, foi observado sobrepeso com escore corporal 7 de 9, hipertensão com valor de pressão arterial em 160 mmHg, frequência cardíaca de 180 bpm, temperatura retal de 38,6 °C e frequência respiratória de 35 rpm. Na avaliação dermatológica foi observada hiperpigmentação de pele, alopecia simétrica bilateral não pruriginosa, seborreia seca e pelos opacos (Fig.1). A partir da inspeção e exame clínico, foram realizados exames complementares, como hemograma, bioquímicos, raspado profundo, citologia, biópsia e dosagem de hormônios tireoidianos.<sup>1,4,5</sup>



Figura 1: Alterações dermatológicas do paciente, destacando-se a alopecia bilateral (Fonte: Acervo pessoal).

No hemograma foram observados V.C.M (30,50 para o valor de referência de 19,5 A 24,5 pg) e C.V.C.M (43,30 % com valor de referência 30 a 36 %) ligeiramente aumentados. Na análise bioquímica foram observadas hiperlipidemia com hipercolesterolemia (493,71 mg/dl com valor de referência 116 a 300 mg/dl) e hipertrigliceridemia (1484,04 mg/dl com valor de referência 32 a 125 mg/dl). Foram observados, também, aumento da atividade das enzimas ALT (128,36 U.I /L com valor de referência em 7,0 a 92,0 U.I./L), FA (559,25 U.I /L com valor de referência em 20,0 a 156,0 U.I./L), CK total (839,77 U.I /L com valor de referência 40 a 254 U.I./L), e da concentração de glicose (248,70 mg/dl com valor de referência 60,0 a 118,0 mg/dl), ácido úrico (31,97 mg/dl com valor de referência 0 a 1,8 mg/dl), proteína total (11,65 g/dl com valor de referência 5,5 a 7,2 g/dl), cálcio total (14,00 mg/dl com valor de referência 8,8 a 11,9 mg/dl), e fósforo (24,22 mg/dl com valor de referência 2,6 a 6,8 mg/dl). No perfil hormonal, foram avaliados o T4 total (0,99 µg/dL; valor de referência: 1,25 a 3,9 µg/dL) e o TSH (0,05 ng/mL; valor de referência: 0,1 a 0,6 ng/mL), ambos abaixo dos valores de referência (Fig.2).



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

<b>TIROXINA ( T4 TOTAL)</b>	
Material...: SORO SANGUÍNEO	Valores de Referência
Metodologia: RADIOIMUNOENSAYO	
Resultado..... 0,99	1,25 a 3,9 ug/dl

  

<b>TSH</b>	
Material...: SORO SANGUÍNEO	Valores de Referência
Metodologia: QUIMIOLUMINESCÊNCIA	
Resultado..... 0,05	0,1 a 0,6 ng/ml

**Figura 2:** Perfil hormonal do paciente com avaliação de T4 total e TSH  
(Fonte: Acervo pessoal).

Esse achado é altamente sugestivo de hipotireoidismo secundário. Nele, a deficiência está na adenohipófise, que deixa de secretar adequadamente o hormônio TSH. Como consequência, a glândula tireoide não é suficientemente estimulada a produzir T3 e T4, resultando em níveis reduzidos desses hormônios no sangue. Esse eixo hormonal funciona por um mecanismo de retroalimentação (feedback) negativo: normalmente, níveis adequados de T3 e T4 inibem a produção de TRH (no hipotálamo) e TSH (na hipófise), mantendo o equilíbrio hormonal. Quando os níveis de T3 e T4 caem, esse freio é liberado, e a hipófise aumenta a secreção de TSH. Porém, no hipotireoidismo secundário, essa resposta compensatória não ocorre devido à falha hipofisária, o que confirma o caráter central da disfunção, com TSH, T3 e T4 reduzidos. Nos exames dermatológicos complementares como raspado de pele profundo, citologia e biópsia não foram identificados nenhuma dermatopatia infecciosa associada à alopecia.<sup>2,3,4,7,8.</sup>

A partir do exposto, foi instituído tratamento para hipotireoidismo canino à base de levotiroxina sódica, por via oral, a cada 12h, na dose de 75 mcg em uso contínuo. Para tratamento da dislipidemia foi iniciado o uso de Bezafibrato 45mg a cada 24hrs durante 60 dias, e Ezetimiba 0,3mg a cada 24hrs durante 60 dias. Foi indicado como recurso terapêutico auxiliar sessões de microagulhamento, visando vasodilatação e aumento da perfusão sanguínea no local, aumentando a taxa de entrega de oxigênio e nutrientes aos folículos pilosos, além de induzir, através das microlesões, neogênese folicular através de ativação de uma sequência de fatores de crescimento como o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento transformador beta (TGF- $\beta$ ) e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF).<sup>2,3,4,7,8.</sup>

Após 1 mês de tratamento houve melhora dos sinais clínicos, principalmente relacionados ao metabolismo, o animal se apresentava mais ativo e com discreta perda de peso. As alterações dermatológicas não apresentam melhora, apenas em regiões de lesão acidental e de microagulhamento, onde a resposta inflamatória local promoveu uma reepitelização com regeneração dos folículos pilosos, fazendo com que o pelame voltasse ao seu crescimento e aspecto fisiológico.<sup>1,5</sup>

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este relato de caso destaca a importância da abordagem clínica e laboratorial integrada para diagnosticar o hipotireoidismo secundário em cães, condição rara que pode apresentar manifestações dermatológicas inespecíficas e dislipidemia severa. A terapia com levotiroxina sódica promoveu melhora clínica, enquanto o tratamento hipolipemiante corrigiu a dislipidemia. O uso complementar do microagulhamento mostrou benefício na regeneração dos folículos pilosos, sugerindo potencial para casos dermatológicos refratários ao tratamento hormonal isolado. Assim, o caso reforça a necessidade de diagnóstico cuidadoso e terapias integrativas no manejo do hipotireoidismo canino.<sup>1,2,4</sup>

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- CARVALHO, J. C. et al. **Técnica de microagulhamento para tratamento de Alopecia X em cães** (Microneedling technique for treatment of Alopecia X in dogs). *Ciência Animal*, Fortaleza, v. 30, n. 2, p. 138–144, 2020.

2- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 2 v. p. 2054–2072.

3- FARIA, L. G. et al. **Neuropatia periférica associada ao hipotireoidismo em cão – relato de caso**. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, São Paulo, v. 10, n. 1, p. 60, 2011.

4- JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Endocrinologia em cães e gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

5- MELLO, F. L. A. et al. **Microagulhamento associado a orquiectomia como tratamento de alopecia X em cão da raça Spitz Alemão**. *PubVet*, Londrina, v. 16, n. 11, p. 1–9, nov. 2022.

6- PARADIS, M.; CERUNDOLO, R. **An approach to symmetrical alopecia in the dog**. In: FOSTER, A.; FOIL, C. (ed.). *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*. 2. ed. Barcelona: British Small Animal Veterinary Association, 2003.

7- ROZZA, D. B. et al. **Hipotireoidismo canino: relato de caso**. In: SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UNIVERSIDADE DE CRUZ ALTA, 2012, Cruz Alta. *Anais [...]*. Cruz Alta: Universidade de Cruz Alta, 2012.

8- SILVA, C. C. et al. **Hipotireoidismo canino: relato de caso**. In: ENCONTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS (ENPOS), 14., 2012, Pelotas. *Anais [...]*. Pelotas: UFPel, 2012.

9- SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Bases da fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. São Paulo: Manole, 1996.

10- TALARICO, C. P. et al. **Alopecia X – relato de caso**. 2020. Trabalho de Conclusão de Residência (Residência em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2020.

11-Reece WO, Erickson HH, Goff JP, Uemura EE. **Dukes' Physiology of Domestic Animals**. 13th ed. Wiley Blackwell; 2015.