

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Influência da deficiência dos hormônios tireoidianos sobre a pressão arterial e bioquímica sérica de cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande

Ramon Tadeu Galvão Alves Rodrigues

2014



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Influência da deficiência dos hormônios tireoidianos sobre a pressão arterial e bioquímica sérica de cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande

Ramon Tadeu Galvão Alves Rodrigues
Graduando

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza
Orientador

Patos - PB
Junho de 2014

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RAMON TADEU GALVÃO ALVES RODRIGUES
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM 06/06/2014

EXAMINADORES:

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva

M.V. MSc. Vanessa Lira de Santana

A Deus, por me possibilitar atingir mais um objetivo;

Aos meus pais, Jose Hilton e Maria Dione, por serem os alicerces da minha vida;

Ao meu irmão, Raony, pelo companheirismo e ajuda sempre que necessário;

Aos animais, seres pelos quais dedico parte do meu tempo e esforço;

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por ter me concedido o conhecimento, força e perseverança necessárias para concluir a graduação e encarar inúmeros obstáculos e contrapontos que me fariam desistir sem a presença Dele. Devo não só minhas conquistas, como também a minha vida a Ti, Senhor.

Aos meus pais, Jose Hilton Alves Rodrigues e Maria Dione Galvão Alves Rodrigues, por constituírem o meu ponto forte de apoio em todos os caminhos aos quais não posso trilhar sozinho e por todo o investimento conferido a mim em todos os aspectos como ser humano.

Ao meu irmão, Raony Galvão Alves Rodrigues, pela amizade, companheirismo e auxílio na tomada de decisões importantes.

Aos animais, incluindo os meus, os que estudei, e principalmente os abandonados nas ruas, pela motivação de querer cada vez mais me tornar Médico Veterinário e tentar ajudá-los da forma que estiver ao meu alcance, sem medir esforços na tentativa de suprir um pouco a deficiência humana ao tratá-los com indiferença.

À Universidade Federal de Campina Grande, pela enorme contribuição na formação da pessoa e profissional o qual me tornei.

A todos os colegas da turma 2009.2, pela amizade e bons momentos que levarei comigo por toda a vida.

Aos meus amigos que conheci durante essa jornada acadêmica, Lamartine, Ediane, Rossandra, Múcio, Leiliane, Cainã, Állison, Pablo e Gió, por todos os bons momentos vivenciados e pelo apoio nos períodos difíceis dessa fase de nossas vidas. E aos amigos de outras turmas Valbério, Dayvid e Claudinho, pelos momentos de descontração nos estágios e transmissão de experiência.

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária, pelos conhecimentos transmitidos e pela essencial participação na minha formação profissional e pessoal. Em especial aos professores Rosângela, pela amizade e carinho desde os primeiros períodos do curso, e Danilo, por ter contribuído para minha carreira acadêmica investindo e apresentando confiança na minha capacidade durante os projetos de iniciação científica.

Ao professor Almir Pereira de Souza, profissional que tenho grande admiração, pela oportunidade em me orientar neste trabalho desde o projeto à sua conclusão, pelos ensinamentos, disponibilidade e confiança.

Aos companheiros e coorientadores Rodrigo de Souza Mendes e Olivia Maria Moreira Borges, por toda disponibilidade e atenção despendida na realização deste trabalho independente do número de vezes que tive que recorrer aos seus conselhos e orientações.

Aos residentes da Clínica Médica de Pequenos Animais, Aline, Kamylla, Magda, Raquel e Sávio, pela colaboração durante o período de realização deste trabalho.

Ao professor Antônio Fernando de Melo Vaz, pela importante contribuição nas análises eletrolíticas, sem a qual não seria possível concluir este trabalho.

Ao Centro Médico Veterinário Dr. Leonardo Torres e os amigos Leonardo, Alinne, Janaina e Kamila, pelos momentos descontraídos e pelo conhecimento e experiência repassados. Também a Sibelle, Diná, Neto, Maria, Lucélia e Jonathan pela amizade e acolhimento durante os estágios.

Aos funcionários da UFCG, Neide, Dona Joana, Dona Rilva, Dal, Rômulo e Gizélia, por terem me ajudado nos momentos em que mais precisei durante a realização dos meus projetos.

Ao pessoal da Patologia Clínica do Hospital Veterinário, pela essencial participação neste trabalho por meio das análises clínico patológicas.

E a todas as pessoas que passaram pela minha vida e me ajudaram direta ou indiretamente a me tornar a pessoa que sou e a chegar onde cheguei.

Meu eterno agradecimento!

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE FIGURAS.....	07
LISTA DE TABELAS.....	08
LISTA DE GRÁFICOS.....	09
RESUMO.....	10
ABSTRACT.....	11
1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Epidemiologia.....	14
2.2 Etiopatogenia	14
2.3 Sinais clínicos	15
2.4 Exames laboratoriais correlacionados ao diagnóstico do hipotireoidismo	17
2.5 Alterações na pressão arterial associadas ao hipotireoidismo	21
2.6 Tratamento e prognóstico	21
3 MATERIAL E MÉTODOS	22
3.1 Local do estudo.....	22
3.2 Animais alvos da pesquisa.....	22
3.3 Avaliação de parâmetros fisiológicos	22
3.4 Avaliação bioquímica renal, hepática e eletrolítica.....	22
3.5 Determinação da pressão arterial (PA)	23
3.6 Análise estatística	23
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	24
4.1 Aspectos epidemiológicos	24
4.2 Parâmetros fisiológicos.....	24
4.3 Bioquímica sérica	26
4.3.1 Avaliação hepática e renal.....	26
4.3.2 Avaliação eletrolítica.....	27
4.4 Pressão arterial (PA)	29
5 CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 – Cão da raça Chesapeake Bay Retriever com hipotireoidismo. Observar a pelagem escassa, aparência letárgica e mixedema da face (A e B), e a “cauda de rato” (C).....	16
Figura 2 – Aferição da pressão arterial de cão por meio do método oscilométrico utilizando-se aparelho portátil.....	23

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 – Parâmetros fisiológicos de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	25
Tabela 2 – Bioquímica hepática e renal de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	26
Tabela 3 – Valores eletrolíticos de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	28
Tabela 4 – Pressão arterial sistólica, diastólica e média de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	29

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1 – Variações nos parâmetros fisiológicos de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	25
Gráfico 2 – Pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) de cães hipotireoideos atendidos no HV/UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.....	29

RESUMO

RODRIGUES, RAMON TADEU GALVÃO ALVES. Influência da deficiência dos hormônios tireoidianos sobre a pressão arterial e bioquímica sérica de cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande. Patos, UFCG. 2014. 38p. (Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária).

O hipotireoidismo canino é uma enfermidade multissistêmica de ampla sintomatologia clínica que acomete animais de meia idade de ambos os sexos, sendo algumas raças mais predispostas. Diversos autores descrevem que nesta doença há desvios nos valores de alguns parâmetros no painel bioquímico e na pressão arterial (PA) dos animais acometidos. Nesse contexto, objetivou-se determinar a influência da deficiência hormonal presente no hipotireoidismo sobre a pressão arterial e bioquímica sérica de cães. Dessa forma, foram avaliados 13 cães de ambos os sexos, idade e raças variadas, obtidos da rotina de atendimento ambulatorial do Hospital Veterinário (HV), da UFCG, em Patos-PB, durante o período de junho de 2013 a abril de 2014, com diagnóstico clínico e laboratorial de hipotireoidismo. No momento do atendimento, os animais passaram por criteriosa anamnese e exame clínico geral, em que foram avaliadas a bioquímica hepática, renal e eletrolítica (Ca^{++} , Na^+ e K^+), bem como a PA. Os dados numéricos obtidos foram tabelados e apresentados as médias e desvios padrão, os quais foram tratados de maneira descritiva. Não foram observadas alterações nos parâmetros bioquímicos hepáticos e renais além de um aumento de 10% na atividade sérica da Fosfatase Alcalina (FA). No que diz respeito à concentração sérica de eletrólitos, observou-se que a média de Na^+ encontrou-se discretamente abaixo dos valores de referência, enquanto a média das concentrações de K^+ e Ca^{++} situaram-se entre os intervalos de normalidade, embora 53,85% e 69,23% dos animais tenham apresentado índices condizentes com hipocalemia e hipocalcemia, respectivamente. No tocante à PA, 76,92% dos animais avaliados apresentaram valores acima do aceitável. Diante dos resultados obtidos, pode-se concluir que a deficiência hormonal tireoidiana não exerceu influência sobre os parâmetros bioquímicos relativos à função hepática e renal, no entanto, houve alterações eletrolíticas e da pressão arterial que podem estar relacionadas à sintomatologia clínica da doença, ressaltando a importância de realização da avaliação bioquímica e pressórica em animais hipotireoideos visando à identificação e correção de possíveis distúrbios, evitando-se, portanto, futuras complicações metabólicas e cardiovasculares.

Palavras chave: Endocrinologia, eletrólitos, hipertensão, medicina canina.

ABSTRACT

RODRIGUES, RAMON TADEU GALVÃO ALVES. Influence of thyroid hormones deficiency on blood pressure and serum biochemistry of dogs attended in Veterinary Hospital of Federal University of Campina Grande. Patos, UFCG. 2014. 38p. (Conclusion work of the Veterinary Medicine course).

Canine hypothyroidism is a multisystemic disease of broad clinical symptomatology that affects middle-aged animals of both genders, some being more predisposed breeds. Several authors describe that in this disease there are changes in the values of some parameters in the biochemistry panel and blood pressure of affected animals. In this context, the objective of this study was to determine the influence of hormonal deficiency present in hypothyroidism on blood pressure and serum biochemistry of dogs. Thus, 13 dogs of both genders, varied age and breeds, obtained from routine outpatient care of Veterinary Hospital (VH) of UFCG in Patos-PB during the period from June 2013 to April 2014 were evaluated, with a clinical and laboratory diagnosis of hypothyroidism. The owners was interviewed and the animals underwent general clinical evaluation. The hepatic, renal and electrolytic (Ca^{++} , Na^+ and K^+) biochemistry, further the blood pressure (BP) were evaluated. Numeric data were tabulated and presented the means and standard deviations, which were treated descriptively. No changes in liver and kidney biochemical parameters were observed besides a 10% increase in serum alkaline phosphatase (ALP) activity. With respect to serum electrolyte concentrations, it was observed that the Na^+ mean it was found slightly below the reference values, while the average concentrations of K^+ and Ca^{++} were between the normal ranges, although 53.85% and 69.23% of the animals had indexes consistent with hypokalemia and hypocalcemia, respectively. Regarding to blood pressure, 76.92% of the animals showed values above the acceptable. Based on these results, it can be concluded that thyroid hormone deficiency had no influence on biochemical parameters related to liver and kidney function, however, there was important electrolyte and blood pressure changes that may be related to clinical signs of the disease, emphasizing the importance of perform the biochemical analyzes and blood pressure in hypothyroid animals aimed at the identification and correction of potential disturbances, thus avoiding future metabolic and cardiovascular complications.

Keywords: Endocrinology, electrolytes, hypertension, canine medicine.

1 INTRODUÇÃO

A glândula tireoide é considerada um dos principais órgãos endócrinos do corpo. Sua função é sintetizar e armazenar os hormônios Triiodotironina (T_3) e Tiroxina (T_4), importantes para a regulação do metabolismo orgânico. Devido a isso, anormalidades no funcionamento da tireoide levam o organismo a sofrer com os distúrbios metabólicos concomitantes.

A produção reduzida dos hormônios da tireoide resulta na condição clínica denominada de hipotireoidismo, considerada na literatura científica a endocrinopatia mais comum do cão, porém rara nos gatos.

O hipotireoidismo canino é uma enfermidade multissistêmica, geralmente de origem primária, que acomete animais de meia idade de ambos os sexos, sendo algumas raças mais predispostas. Apresenta uma ampla sintomatologia, incluindo mais comumente sinais dermatológicos, cardíacos e metabólicos. Apesar de possuir bom prognóstico quando diagnosticada e tratada precocemente, as complicações causadas em diferentes órgãos podem culminar em graves déficits ao animal acometido, inclusive o óbito (NELSON, 2010).

Para se estabelecer o diagnóstico definitivo é necessária a realização de exames complementares, principalmente a dosagem sérica dos hormônios: Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH), T_3 e T_4 , correlacionando-a aos sinais clínicos evidenciados pelo paciente. No entanto, o resultado desses exames não está rapidamente disponível, podendo atrasar o diagnóstico e o tratamento em emergências tireoidianas como o coma mixedematoso. Para diminuir os prejuízos de diagnósticos tardios, resultados de exames de rotina, entre eles o painel bioquímico, podem garantir o diagnóstico de hipotireoidismo e descartar outras doenças, como em relato de Burnett et al. (1994), no qual três casos de hipotireoidismo foram diagnosticados devido inexplicável elevação dos níveis de enzimas séricas em testes bioquímicos. Associado a isso, a mensuração da pressão arterial pode auxiliar a identificação de possíveis danos à saúde em consequência de alterações cardiovasculares, como hipo ou hipertensão. O tratamento baseia-se fundamentalmente na reposição hormonal, além do tratamento sintomático suplementar observado em cada caso.

Descreve-se que no hipotireoidismo há desvios nos valores de alguns parâmetros do painel bioquímico, tais como hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, azotemia e elevação das concentrações das

enzimas Alanina Aminotransferase (ALT) e Fosfatase Alcalina (FA) (GRECO; STABENFELDT, 2008; NELSON, 2010; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004). As alterações eletrolíticas desregulam o funcionamento de uma diversidade de processos metabólicos a nível celular, e a elevação sérica de enzimas do fígado e de ureia e creatinina, indicam o grau de acometimento dos sistemas hepático e renal, respectivamente.

Nesse contexto, diante da significativa casuística do hipotireoidismo canino na rotina ambulatorial do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), bem como do seu caráter multissistêmico de comprometimento orgânico, objetivou-se com esta pesquisa determinar a influência da deficiência hormonal vigente no hipotireoidismo sobre a pressão arterial e bioquímica sérica de cães atendidos no HV da UFCG, Campus de Patos, Paraíba.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Epidemiologia

O hipotireoidismo é uma condição clínica resultante da redução na produção dos hormônios tireoidianos (SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004). É a endocrinopatia mais comum do cão, porém é considerada rara no gato (FERGUSON, 2003).

Um estudo apontou que o diagnóstico da doença foi mais frequentemente estabelecido em cães de meia idade. Cães das raças Golden Retriever e Doberman Pinscher, além de animais castrados apresentam maior risco de desenvolver a patologia (SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004). Outras raças que possuem predisposição à enfermidade incluem Dachshund, Setter Irlandês, Schnauzer Miniatura e Gigante, Boxer, Chow Chow, Bulldog Inglês, Poodle, Cocker Spaniel, entre outras (GRAHAM et al., 2007).

Aparentemente não há predileção sexual (NELSON, 2010) e não é reconhecida uma base genética de herança para o hipotireoidismo primário, sendo a sua prevalência em torno de 1:500 a 3:500 (KEMPPAINEN; TYLER, 2008).

2.2 Etiopatogenia

O hipotireoidismo é classificado em primário, secundário e terciário, baseado na localização do distúrbio no complexo glândula tireoide-adenohipófise-hipotálamo. Há ainda a forma congênita conhecida como cretinismo. No cão, a destruição da glândula tireoide é a mais comum causa de hipotireoidismo, devido à tireoidite linfocítica ou atrofia tireoidea idiopática, ambos distúrbios primários (FELDMAN; NELSON, 2004).

Na tireoidite linfocítica, macroscopicamente, a tireoide pode estar normal ou atrófica. Histologicamente há infiltração difusa de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no interior da glândula, o que resulta em destruição dos folículos por citotoxicidade, com posterior fibrose. Supõe-se que a tireoidite seja imunomediada por circulação de anticorpos antitireoglobulina no sangue, na qual a predisposição genética desempenha um importante papel (FELDMAN; NELSON, 2004; NELSON, 2010; PANCIERA et al., 2008; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

Na atrofia tireoidea idiopática ocorre destruição do parênquima glandular, que é substituído por tecido adiposo. Não ocorre fibrose ou infiltrado inflamatório, aspectos que servem para diferenciá-la da tireoidite. Como o próprio nome sugere, não há causa conhecida para a atrofia, embora seja proposto que haja um processo degenerativo das células foliculares com esfoliação de células no coloide (FELDMAN; NELSON, 2004).

Segundo Scott-Moncrieff e Guptill-Yoran (2004), no hipotireoidismo secundário ocorre deficiência da secreção do Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH), cujas causas podem ser malformações e neoplasias adenohipofisárias. Microscopicamente, observa-se o achatamento das células foliculares e distensão folicular com coloide.

O hipotireoidismo terciário é caracterizado por uma deficiência na secreção do Hormônio Liberador de Tireotrofina (TRH) por neurônios hipotalâmicos, alteração metabólica na síntese de TRH, ou ainda defeito nos receptores adenohipofisários para este hormônio. A redução de TRH diminui a secreção de TSH com conseqüente atrofia folicular. Histologicamente, a tireoide assemelha-se à observada no hipotireoidismo secundário (FELDMAN; NELSON, 2004; GRECO; STABENFELDT, 2008).

A forma congênita do hipotireoidismo é raramente diagnosticada e pode ser causada por má formação da tireoide, defeito na síntese ou transporte dos hormônios ou deficiência de iodo (GRECO; STABENFELDT, 2008).

2.3 Sinais clínicos

A sintomatologia clínica do hipotireoidismo é bastante variável, mas geralmente ocorrem sinais resultantes da diminuição da taxa metabólica resultando em letargia, embotamento mental, ganho de peso, indisposição ao exercício e intolerância ao frio. Estes sinais são sutis e se iniciam gradualmente, muitas vezes não sendo identificados prontamente pelos proprietários. Outros sinais típicos da doença envolvem os sistemas tegumentar, reprodutor, cardiovascular e neuromuscular (NELSON, 2010; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

Alterações na pele e pelagem são os próximos sinais mais comuns, sendo a alopecia não pruriginosa bilateralmente simétrica evidenciada no tronco ou apenas na cauda (conhecida como cauda de rato), um achado clássico em cães hipotireoideos. A alopecia pode ser local ou generalizada, nesta última, a cabeça e as extremidades são acometidas menos frequentemente (NELSON, 2010). Entretanto, as manifestações cutâneas podem ser

variadas, podendo se observar pelos secos, opacos e facilmente destacáveis, além de otite externa ceruminosa, hiperpigmentação e seborreia. O prurido pode ocorrer por piodermite secundária (KEMPPAINEN; TYLER, 2008). Em alguns casos pode ocorrer o aparecimento de mixedema, causado por acúmulo de glicosaminoglicanos na derme e caracterizado por espessamento cutâneo facial (Figura 1) (PANCIERA et al., 2008).

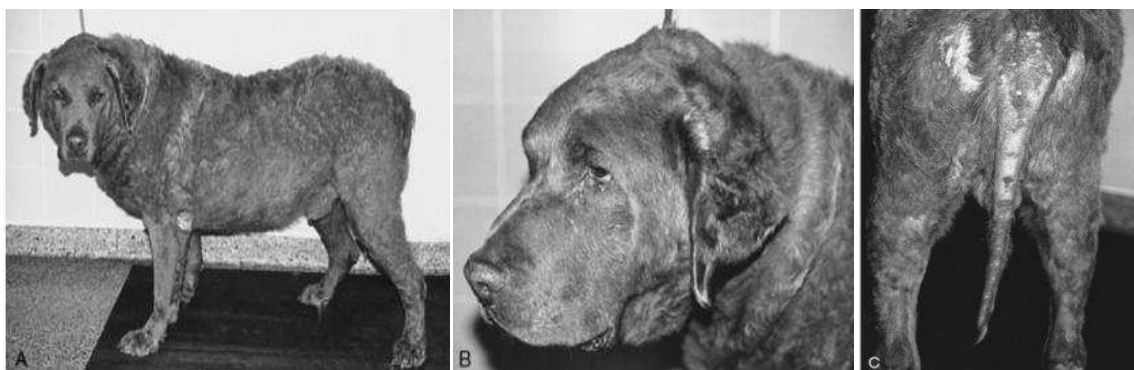


Figura 1 – Cão da raça Chesapeake Bay Retriever com hipotireoidismo. Observar a pelagem escassa, aparência letárgica e mixedema da face (A e B), e a “cauda de rato” (C). Fonte: Feldman e Nelson (2004).

Alguns sinais reprodutivos são relatados na doença. Na fêmea ocorre diminuição da libido, aumento dos intervalos interestrals, cios silenciosos, falha no ciclo reprodutivo, aborto ou natimortos e filhotes fracos e com baixo peso. Os problemas reprodutivos nos machos com hipotireoidismo podem incluir deficiência ou ausência de libido, atrofia testicular, hipospermia ou azoospermia (SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

Alterações neurológicas induzidas pelo hipotireoidismo podem causar sinais referentes ao sistema nervoso central (SNC) ou periférico. Sinais de SNC decorrem de desmielinização segmentar e aterosclerose cerebral, e incluem, ataxia, convulsões e sinais vestibulares como andar em círculos, inclinação da cabeça e nistagmo. Os sinais clínicos causados por neuropatias periféricas são mais comuns e resultam do acúmulo de mucopolissacarídeos no perineuro e endoneuro, incluindo paralisia do nervo facial, fraqueza e arrastar dos pés. Atrofia muscular pode ser evidente, embora mialgia seja incomum. Paralisia faríngea e megaesôfago foram relatados em cães com hipotireoidismo, no entanto, a relação destes sinais com a doença é controversa, uma vez que o tratamento da doença não resolve essas manifestações clínicas (FELDMAN; NELSON, 2004).

Distúrbios comportamentais como agressividade, embora raros, foram documentados em cães. O exato mecanismo para tal alteração não é conhecido, no entanto suspeita-se que a redução nos hormônios tireoidianos circulantes esteja envolvida no funcionamento anormal da via de neurotransmissores no SNC (BEAVER; HAUGH, 2003).

Sinais cardiovasculares do hipotireoidismo incluem bradicardia, pulso fraco e redução da contratilidade cardíaca. No eletrocardiograma pode-se observar redução da amplitude da onda R ou bloqueio atrioventricular de primeiro grau. Fibrilação atrial pode ocorrer, porém é rara (PANCIERA et al., 2008).

A doença isolada não causa insuficiência miocárdica de importância clínica em cães, embora cardiomiopatia dilatada possa ocorrer em concomitância à deficiência tireoidea e, além disso, animais cardiopatas podem apresentar exacerbação dos sinais cardiovasculares (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Assim sendo, em qualquer cão com insuficiência cardíaca congestiva associada à baixa frequência cardíaca é recomendada a realização de testes da função da tireoide (SMITH JR et al., 2002).

Segundo Kemppainen e Tyler (2008), o hipotireoidismo em filhotes, conhecido como cretinismo, caracteriza-se por um retardo do crescimento e do desenvolvimento mental. Os animais são desproporcionais, possuem cabeças grandes e amplas, línguas espessas e salientes, erupção tardia dos dentes, troncos largos e membros curtos.

2.4 Exames laboratoriais correlacionados ao diagnóstico do hipotireoidismo

O diagnóstico do hipotireoidismo baseia-se no histórico, achados de exame físico, características clínico patológicas e confirmação através da realização de exames da função da tireoide (GRECO; STABENFELDT, 2008).

Os resultados de exames complementares de rotina podem ser muito úteis no estabelecimento do diagnóstico de hipotireoidismo. Embora Feldman e Nelson (2004) alertem que muitas alterações observadas nestes exames são inespecíficas e podem ser associadas a diversas outras doenças. Suas presenças, entretanto, apoiam o diagnóstico de hipotireoidismo em um animal com sinais clínicos característicos.

2.4.1 Hemograma

As alterações clínico patológicas no eritrograma incluem anemia normocítica e normocrômica arregenerativa em 30% dos cães hipotireoideos (FELDMAN; NELSON, 2004; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

Ocasionalmente o leucograma pode relevar a presença de uma leucocitose que é normalmente associada a uma infecção secundária, como pioderma (FELDMAN; NELSON, 2004).

As plaquetas podem estar diminuídas em número e função pela redução de estimulação do precursor megacarioblástico na medula óssea pelos hormônios tireoidianos (FERGUSON, 2003).

2.4.2 Bioquímica sérica

Algumas alterações bem conhecidas no painel bioquímico são associadas ao hipotireoidismo, e a gravidade delas normalmente se correlaciona com a seriedade e cronicidade do estado hipotireoideo (FELDMAN; NELSON, 2004).

Classicamente são observados valores elevados de alguns parâmetros, tais como hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, esta caracterizada como lipemia (PRAKASH; LAL, 2006), alterações que apresentaram correlação positiva com obesidade de cães em estudo de Brunetto et al. (2011), os quais ainda observaram correlação positiva entre maiores níveis de lipidemia à gravidade da obesidade.

A hipercolesterolemia é observada em cerca de 75% a 80% dos cães hipotireoideos, podendo a concentração de colesterol ultrapassar o valor de 1.000 mg/dL. A presença de tais alterações em um animal em jejum apesar de não confirmar a doença, é uma forte evidência de hipotireoidismo em um cão com sintomatologia compatível (KEMPPAINEN; TYLER, 2008; NELSON, 2010). Pearce (2012) citou que esses achados são comuns e a associação deles com a doença é conhecida há décadas, pois os hormônios da tireoide estimulam diversas características do metabolismo de lipídios, incluindo a síntese, o metabolismo e a mobilização. No hipotireoidismo ocorre uma supressão da degradação lipídica e aumento na absorção intestinal de colesterol, resultando no acúmulo de lipídios plasmáticos o que conseqüentemente, segundo estudo de Hess et al. (2003), aumenta os riscos de desenvolvimento de aterosclerose.

Desordens na função tireoidiana têm sido associadas a alterações eletrolíticas em pacientes hospitalizados, no entanto há poucos dados sobre esta relação. Distúrbios nas

concentrações séricas de sódio, cálcio e potássio têm sido causa de aumento na taxa de mortalidade nos casos de hipo ou hipertireoidismo (SCHWARZ et al., 2012).

Segundo Croal et al. (1997), a hiponatremia é um achado comum em pacientes doentes, incluindo os que apresentam hipotireoidismo, apesar disso a relação dessa enfermidade com os baixos níveis séricos de sódio ainda é controversa e um mecanismo consistente que esclareça tal associação ainda não foi documentado.

De acordo com Valente e Atallah (2002), o mesmo fenômeno de diluição que resulta em hiponatremia também leva à redução do potássio sérico, caracterizando hipocalemia e fraqueza muscular.

Anormalidades na função tireoidiana alteram significativamente o metabolismo do cálcio, sendo a hipercalcemia um achado laboratorial relacionado à diminuição dos hormônios tireoideos circulantes, devido a menor excreção renal desse eletrólito (KUMAR; PRASAD, 2002). Scott-Moncrieff (2007) afirmou que já foi relatada hipercalcemia moderada no hipotireoidismo congênito.

Estados hipotireoideos são implicados em alterações na função renal ocasionando elevação sanguínea de ureia e creatinina secundária a redução da taxa de filtração glomerular (TGF) com efeito na depuração plasmática desses produtos, principalmente em pacientes com idade mais avançada (MONTENEGRO et al., 1996). A taxa reduzida de filtração glomerular é decorrente de alterações hemodinâmicas como baixo débito cardíaco e vasoconstrição glomerular, e acúmulo de mucopolissacarídeos nas células epiteliais e intersticiais das membranas basais glomerular e tubular que apresentam-se delgadas no hipotireoidismo (MOORAKI; BASTANI, 1998; MAKINO et al., 2000).

Eventualmente os cães com hipotireoidismo podem ter um moderado aumento nas atividades das enzimas alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e creatina quinase (CK). Acredita-se que estes aumentos se devem a uma esteatose hepática e miopatia associada (FELDMAN; NELSON, 2004).

2.4.3 Testes de função da tireoide

Segundo Nelson (2010), a função tireoidiana é determinada basicamente através da mensuração das concentrações séricas basais de hormônio tireoideo ou teste de estimulação de TSH. Como a maior parte do hormônio tireoideo secretado é T₄, a concentração sérica deste hormônio é o melhor teste basal de hormônio tireoidiano.

De acordo com Kempainen e Tyler (2008), a concentração de T_4 total (T_4T) serve de triagem para a disfunção tireoidiana, pois um cão com concentração de T_4T dentro dos valores de referência pode ser considerado eutireoideo, embora a concentração diminuída seja inespecífica no diagnóstico de hipotireoidismo. A T_4T reduzida pode ser resultado de doença não tireoidea ou da ação de fármacos que diminuem a concentração sérica de T_3 e T_4 .

A determinação da concentração de T_4 livre (T_4L) é o método prático mais confiável para o diagnóstico de hipotireoidismo, devido não sofrer influência da maioria das doenças não tireoidianas, dos medicamentos e de mudanças na concentração proteica plasmática, uma vez que o hormônio não está ligado às proteínas carreadoras do plasma (PANCIERA et al., 2008).

A concentração sérica basal de T_3 é a soma dos níveis livres e ligados à proteína no plasma. Não representa muita importância na determinação da função da tireoide devido à predominância fisiológica de secreção de T_4 , alta localização intracelular de T_3 e ao aumento da secreção de T_3 na perda de função da tireoide (NELSON, 2010).

A mensuração de uma concentração elevada de TSH é importante para o diagnóstico de hipotireoidismo se T_4T ou T_4L também estiver diminuída. Além do teste de TSH basal, pode-se realizar o teste de resposta ao TSH, considerado critério padrão para o diagnóstico do hipotireoidismo, no qual o diagnóstico da doença ocorre quando as concentrações de T_4T estão abaixo dos valores de referência tanto antes como após a administração endovenosa de TSH (PANCIERA et al., 2008; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004;).

Kempainen e Tyler (2008) mencionaram que a mensuração de autoanticorpos circulantes produzidos contra T_3 , T_4 e tireoglobulina, pode auxiliar no diagnóstico de tireoidite linfocítica.

Scott-Moncrieff e Guptill-Yoran (2004) acrescentaram que outros testes para a avaliação da função tireoidea incluem o teste de resposta ao TRH, utilizado para diferenciar o hipotireoidismo primário do secundário. Além disso, pode-se realizar biopsia tireoidea para a identificação de tireoidite linfocítica e atrofia tireoidea. O ensaio terapêutico também pode ser adotado para diagnóstico do hipotireoidismo, sendo confirmado quando ocorre recidiva dos sinais clínicos com a retirada da suplementação.

2.5 Alterações na pressão arterial associadas ao hipotireoidismo

Inúmeras doenças sistêmicas são implicadas como agentes causais de alterações na estrutura e função cardiovascular, incluindo o hipotireoidismo e disfunções metabólicas como hipocalcemia, hipocalcemia, uremia, anemia, hipercalcemia e hipercalemia (SMITH JR et al., 2002).

A hipertensão arterial em animais geralmente é de origem secundária a doenças sistêmicas como o hipotireoidismo, que promove aumento da resistência periférica em decorrência do aumento da rigidez vascular causada pelo desenvolvimento de aterosclerose secundária à hipercolesterolemia (MUCHA; CAMACHO, 2003). Pascoal (1999) citou ainda, que a hipertensão pode ser resultado de um aumento primário na resistência vascular periférica em decorrência de hiperatividade simpática e do sistema renina-angiotensina, havendo elevação mais evidente da pressão arterial diastólica em seres humanos.

Em contrapartida, Dibartola (2007) afirmou que pacientes portadores da doença podem ser hipotensos, embora o mecanismo que leva a redução da pressão arterial permaneça obscuro.

2.6 Tratamento e prognóstico

A abordagem terapêutica inicial compreende a suplementação hormonal com levotiroxina sintética, com a qual espera-se resultar na normalização das concentrações séricas de T₃ e T₄. Embora a T₃ seja o hormônio ativo, o tratamento com L-triiodotironina só é recomendado quando há deficiência na absorção intestinal da T₄. A dose inicial deve ser de 0,02mg/kg por via oral a cada 12 horas, sendo ajustada de acordo com a resposta à terapia (NELSON, 2010; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

O prognóstico para cães com hipotireoidismo primário adquirido geralmente é excelente nos cães adultos e a expectativa de vida é normal. Com relação às outras etiologias da doença, o prognóstico depende da precocidade da identificação e início do tratamento (KEMPPAINEN; TYLER, 2008; SCOTT-MONCRIEFF; GUPTILL-YORAN, 2004).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local do estudo

O estudo foi conduzido no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA) do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (HV/CSTR/UFCG), durante o período de junho de 2013 a abril de 2014.

3.2 Animais alvos da pesquisa

Foram utilizados cães da rotina de atendimento ambulatorial da CMPA do HV da UFCG sem pré-requisitos quanto à idade, sexo ou raça, com diagnóstico de hipotireoidismo, admitidos por meio da evidência de sintomatologia característica e dos baixos níveis séricos de T₄ livre e T₄ total, associados a altos níveis de TSH, conforme proposto por Ferguson (2007).

3.3 Avaliação de parâmetros fisiológicos

Temperatura Corporal (TC) – Foi mensurada por meio da introdução de termômetro clínico digital via retal e determinada em graus Celsius (C°).

Frequência cardíaca (FC) – Foi determinada em batimentos por minuto (bpm), por meio de auscultação indireta do coração com o uso de estetoscópio.

Frequência Respiratória (FR) – Obtida por leitura direta dos movimentos torácicos, registradas em movimentos por minuto (mpm).

3.4 Avaliação bioquímica renal, hepática e eletrolítica

No momento da admissão do animal com suspeita clínica de hipotireoidismo, foi coletada uma amostra de 5 mL de sangue venoso, a qual foi condicionada em tubos plásticos sem etileno diamino tetra acetato de sódio (EDTA). Posteriormente o material foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Clínica do HV/UFCG, onde foi centrifugado e o soro separado com auxílio de pipetas. Na sequência, a amostra de soro foi mantida em

freezer a uma temperatura de aproximadamente -20°C até o momento das dosagens dos parâmetros estudados.

Foram dosados os eletrólitos sódio (Na^+), cálcio (Ca^{++}) e potássio (K^+), e as variáveis bioquímicas Alanina Aminotransferase (ALT), Fosfatase Alcalina (FA), ureia e creatinina, pelo método colorimétrico, com o uso de kits comerciais BIOTÉCNICA[®], sendo a leitura obtida através de analisador bioquímico BIOPLUS 2000.

3.5 Determinação da pressão arterial (PA)

Para a determinação da pressão arterial foi utilizado o método oscilométrico empregando-se o aparelho DeltaMap[®]. O registro foi realizado em milímetros de mercúrio (mmHg) com o animal em decúbito lateral direito, com *Cuff* posicionado logo abaixo da articulação úmero-rádio-ulnar (Figura 2), onde foram realizadas no mínimo cinco mensurações de PA (sistólica e diastólica), sendo descartada os registros discrepantes (mínimo e máximo), considerando-se a média aritmética das demais. Em seguida, determinou-se a PA média por meio da seguinte fórmula: $\text{PAM} = \text{PAD} + (\text{PAS} - \text{PAD})/3$ (LEVY, 2004).



Figura 2 – Aferição da pressão arterial de cão por meio do método oscilométrico utilizando-se aparelho portátil. Fonte: Arquivo pessoal.

3.6 Análise estatística

Os dados obtidos das variáveis estudadas foram tabulados no programa *Microsoft Excel* e calculados as médias e desvios padrão, os quais foram tratados de forma descritiva.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Aspectos epidemiológicos

Neste estudo, no que se refere à raça mais predisposta ao hipotireoidismo destacou-se o Cocker Spaniel (38,46%). Além desta, também estavam presentes três Poodles (23,08%), dois sem definição racial (15,38%), um Pastor Alemão (7,69%), um Akita (7,69%) e um Pinscher (7,69%). Tais raças apresentam elevado risco de ocorrência da doença, com exceção de Pinscher e sem definição racial (GRAHAM et al., 2007).

Dos treze animais estudados, dois (15,38%) eram de pequeno porte, oito (61,54%) eram de porte médio e três (23,08%) eram de grande porte, corroborando com Kemppainen e Tyler (2008) ao descreverem uma maior ocorrência de hipotireoidismo em animais de médio e grande porte.

A média de idade dos animais estudados foi de 7,83 anos ($\pm 3,61$), números compatíveis aos descritos por Scott-Moncrieff (2007).

Em relação ao sexo, predominou o gênero masculino (76,92%; n=10), que embora não seja relatada predileção sexual (NELSON, 2010), alguns estudos remetem ao gênero feminino maior predisposição à endocrinopatia (PÉREZ GONZÁLEZ, 2010; PULLEN; HESS, 2006).

Apenas dois animais (15,38%) eram castrados, achado divergente do obtido por Panciera (1994), o qual designou a esterilidade como o principal fator de risco ao desenvolvimento de hipotireoidismo em um estudo de 66 casos, predisposição corroborada por Kemppainen e Tyler (2008). Em contrapartida, Dixon et al. (1999) não observaram correlação estatística entre castração e hipotireoidismo em cães.

4.2 Parâmetros fisiológicos

Os resultados obtidos referentes aos parâmetros fisiológicos podem ser observados na Tabela 1. Três dos treze animais (23,08%) não apresentaram qualquer alteração nos parâmetros fisiológicos, enquanto os outros dez animais (76,92%) apresentaram pelo menos uma alteração em algum dos parâmetros avaliados (Gráfico 1).

Tabela 1 – Valores individuais, médias e desvios-padrão dos parâmetros fisiológicos de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.

PARÂMETRO	ANIMAL													MÉDIA ± DP	REF.
	1 ^B	2 ^B	3 ^C	4 ^A	5 ^C	6 ^B	7 ^B	8 ^A	9 ^B	10 ^B	11 ^C	12 ^B	13 ^B		
TC (°C)	38,8	38,2	38,3	37,8	38,5	38,1	39,3	39,1	39,1	38,2	38,8	38,6	38,3	38,56 ± 0,45	37,5-39,2*
FC (bpm)	156	115	96	60	68	80	85	60	80	50	58	63	68	79,92 ± 28,93	Variável**
FR (mpm)	54	56	128	18	26	23	22	16	20	20	16	18	19	33,54 ± 31,39	18-36*

DP= Desvio padrão; REF.= Referência; TC= Temperatura corporal; FC= Frequência cardíaca; FR= Frequência respiratória; Bpm= Batimentos por minuto; Mpm= Movimentos por minuto; *Fonte: Feitosa (2008); **De acordo com o porte: 70 a 180 bpm (raças pequenas), 70 a 160 bpm (raças médias) e 60 a 140 bpm (raças gigantes). Fonte: Brown e Henik (2002); ^APorte pequeno; ^BPorte médio; ^CPorte grande.

A média da temperatura corporal (TC) comportou-se dentro da normalidade, sendo 92,31% dos animais enquadrados, com exceção de um animal que manifestou discreta hipertermia, condição isolada que pode ser atribuída ao estresse do animal no momento da consulta. Marcantes alterações na TC são relatadas apenas no coma mixedematoso, no qual ocorre hipotermia por grave decréscimo do metabolismo basal e disfunção do centro termorregulador (FONSECA et al., 1992).

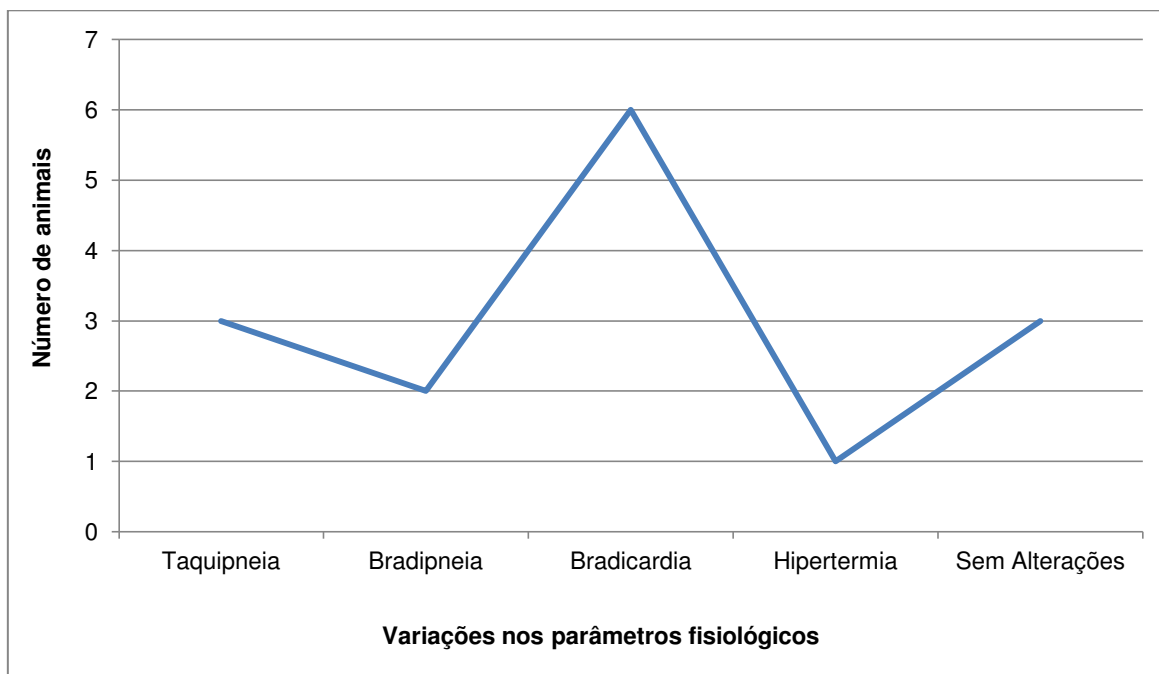


Gráfico 1 – Variações nos parâmetros fisiológicos de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.

Em relação à frequência cardíaca (FC), do total de animais avaliados, embora a média tenha encontrado-se dentro da normalidade, seis animais (46,15%) apresentaram bradicardia, levando em consideração os valores de referência correspondentes ao porte

dos animais (BROWN; HENIK, 2002), achado comum aos descritos por Brooks (2002) e Panciera (1994), os quais observaram frequência bradicárdica em 26% e 14% dos cães hipotireoideos, respectivamente. Variações na FC são comumente associadas ao funcionamento tireoidiano devido os seus hormônios possuírem efeito inotrópico e cronotrópico cardíaco positivos (GUYTON; HALL, 2006). Isto se deve à estimulação de receptores β -adrenérgicos miocárdicos por T_3 e T_4 (STEPHENSON, 2008). Além disso, estes hormônios possuem efeitos de natureza nuclear e extranuclear nos cardiomiócitos, o que leva a um aumento na funcionalidade da enzima cálcio-ATPase, elevando o influxo de íons cálcio para o citosol, e desta forma, acelerando a velocidade de contração do músculo cardíaco (MESSIAS et al., 1999). Na deficiência hormonal tireoidiana ocorre diminuição da sensibilidade dos receptores à epinefrina, o que resulta em bradicardia (MONTENEGRO et al., 1996).

A média da frequência respiratória (FR) dos animais avaliados situou-se dentro da faixa referencial descrita por Feitosa (2008), entretanto, três cães (23,08%) apresentaram taquipneia e dois (15,38%) bradipneia, esta última pode ocorrer em pacientes hipotireoideos por redução da sensibilidade do centro respiratório a dióxido de carbono (CO_2) e fraqueza dos músculos da respiração (FONSECA et al., 1992).

4.3 Bioquímica sérica

4.3.1 Avaliação hepática e renal

A maioria dos animais (69,23%) não apresentou variações fora dos limites de referência da concentração sérica de enzimas hepáticas e produtos renais. Os valores estão dispostos na Tabela 2.

Tabela 2 – Valores individuais, médias e desvios-padrão de bioquímica hepática e renal de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.

PARÂMETRO	ANIMAL													MÉDIA \pm DP	REF.*
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13		
FA (U/L)	1070	49	79	41,9	20,9	128	56	86	91	46	355	33	190	172,75 \pm 284,06	20-156
ALT (U/L)	240	34,8	40,1	67,8	35,4	111	91	64	32	63	24	57	115	75,01 \pm 57,64	21-102
Ureia (mg/dL)	75	19,29	18,7	18,46	26,95	12	29	32	43	19	48	26	29	30,49 \pm 16,75	21-60
Creatinina (mg/dL)	1,6	0,6	1,0	0,6	1,0	0,9	0,6	0,5	1,1	0,8	0,8	0,7	0,5	0,87 \pm 0,32	0,5-1,5

*Fonte: Kaneko et al. (1997). FA= Fosfatase alcalina; ALT= Alanina aminotransferase; DP= desvio padrão; REF= Referência.

O valor médio de Fosfatase Alcalina (FA) foi consideravelmente superior ao encontrado por Dixon et al. (2002) em 31 cães hipotireoideos e ao valor de referência sugerido por González e Silva (2006), entretanto foi menor que a média observada por Pullen e Hess (2006) em cães com baixa função tireoidiana. No entanto, deve-se considerar que esse alto valor médio ocorre devido intensa elevação da FA no Animal 1, este, além de hipotireoidismo também possuía *Diabetes mellitus*.

Apenas três animais (23,08%) possuíam elevação na atividade sérica da FA, achado semelhante ao encontrado por Panciera (1994) e que pode ocorrer em casos de doenças que causam tumefação de hepatócitos, como na lipidose hepática causando obstrução e aumento da pressão luminal de canalículos biliares induzindo a maior produção e liberação de FA (LASSEN, 2006). Como no hipotireoidismo há intensa lipidemia e consequente lipidose infiltrativa (LOPES et al., 2007), a deposição de componentes lipídicos nos canalículos biliares desses animais pode ter induzido à elevação sérica da concentração da FA.

A média da concentração sérica de Alanina Aminotransferase (ALT) situou-se dentro dos padrões de normalidade, contudo, com valores superiores aos descritos por Dixon et al. (2002) em cães com hipotireoidismo naturalmente adquirido e, inferiores aos de cães com hipotireoidismo induzido experimentalmente por drogas que demandam uma maior atividade metabólica hepática (JOHNSON et al., 1999).

O aumento da atividade da ALT, observado em 23,08% dos cães deste estudo, pode estar relacionado ao acúmulo de lipídeos no interior de hepatócitos que no hipotireoidismo decorre da hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (LASSEN, 2006; PRAKASH; LAL, 2006).

As concentrações séricas médias de ureia e creatinina permaneceram entre os limites de referência e apresentaram-se semelhantes à encontrada em cães hipotireoideos (DIXON et al., 2002), o que demonstra que pode não haver alterações significativas na produção e/ou excreção destes compostos no hipotireoidismo canino como documentado em humanos (MONTENEGRO et al., 1996).

4.3.2 Avaliação eletrolítica

As concentrações séricas dos eletrólitos avaliados apresentaram-se alteradas em 92,31% dos animais e estão descritas na Tabela 3.

Tabela 3 – Concentrações séricas individuais, médias e desvios-padrão de sódio, potássio e cálcio de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.

PARÂMETRO	ANIMAL													MÉDIA ± DP	REF.*
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13		
Na ⁺ (mEq/L)	150	144	142	140	145	132	146	152	98	141	135	148	145	139,85 ± 13,75	141-152
K ⁺ (mEq/L)	3	4,1	5,5	4,2	5,1	1,9	2,3	3,4	4,6	5,1	4,6	4,7	4,3	4,44 ± 0,75	4,4-5,3
Ca ⁺⁺ (mg/dL)	8,5	9,82	9,58	8,88	11,01	6,3	8,1	6,0	5,3	4,9	7,77	8,51	11,38	9,43 ± 1,27	9-11,3

*Fonte: González e Silva (2006). Na⁺= Sódio; K⁺= Potássio; Ca⁺⁺= Cálcio; DP= desvio padrão; REF= Referência.

A média de concentração de sódio (Na⁺) apresentou-se discretamente inferior aos limites de referência para a espécie e foi semelhante à média obtida por Dixon et al. (2002) em cães com hipotireoidismo.

Quatro animais (30,77%) exibiram hiponatremia, mesmo número de cães com este distúrbio eletrolítico observado no trabalho de Dixon et al. (1999). Tal alteração ocorre devido ao efeito dilucional pelo excesso de água corporal subsequente a diminuição da eliminação hídrica pelos rins (GRECO; STABENFELDT, 2008), secundária a reduzida perfusão e filtração glomerular, e aumento da secreção de hormônio antidiurético (FONSECA et al., 1992). Além disso, a hiperlipemia presente na grande maioria dos pacientes hipotireoideos pode levar a uma pseudohiponatremia (VALENTE; ATALLAH, 2002).

O potássio sérico (K⁺) apresentou concentração média dentro dos parâmetros de referência, embora muito próxima do valor mínimo considerado por González e Silva (2006). Tal valor foi muito semelhante ao encontrado por Dixon et al. (2002) e Martínez e Carvalho (2010) em cães hipotireoideos e cães saudáveis, respectivamente. Apesar da concentração média desse eletrólito estar dentro de parâmetros normais, a maioria dos animais (53,85%; n=7) evidenciaram hipocalemia, achado que corrobora com informação de Valente e Atallah (2002) de que o mesmo efeito de diluição que leva à hiponatremia pode resultar em concomitante hipocalemia. Um animal (7,69%) apresentou discreta hipercalemia, porém sem significado clínico, enquanto os demais cinco animais (38,46%) exibiram valores normais de K⁺.

A concentração média do cálcio sérico (Ca⁺⁺) posicionou-se dentro da faixa de referência, mas foi menor que a encontrada em cães saudáveis por Martínez e Carvalho (2010) e com hipotireoidismo por Dixon et al. (2002), no entanto a grande maioria dos pacientes estudados apresentou hipocalcemia, abrangendo um total de nove animais o que

corresponde a 69,23% dos cães avaliados. Isto ocorre, segundo Murgod e Soans (2012), porque T_4 é responsável por regular os níveis sanguíneos de cálcio por meio da liberação deste eletrólito das células, como no hipotireoidismo há baixos níveis de T_4 circulantes, ocorre menos liberação de cálcio pelas células.

Apesar dos valores médios dos eletrólitos analisados terem se situado entre ou muito próximos aos valores de referência, observaram-se alterações séricas em diversos animais que podem estar relacionados à sintomatologia clínica por eles evidenciada.

4.4 Pressão arterial (PA)

Dez animais (76,92%) apresentaram índices de pressão sanguínea arterial acima dos valores de referência. Os valores da PA nos animais estudados estão descritos na Tabela 4 e a oscilação dos parâmetros está ilustrada no Gráfico 2.

Tabela 4 – Pressão arterial sistólica, diastólica e média, com médias e desvios-padrão de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014.

VARIÁVEL	ANIMAL													MÉDIA ± DP	REF.*
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13		
PAS (mmHg)	134	126	150	143	144	148	167	128	143	172	146	170	147	147,54 ± 14,64	120-140
PAD (mmHg)	83	80	71	86	85	108	101	83	87	99	82	80	87	87,08 ± 9,99	70-80
PAM (mmHg)	100	95	97	105	104	121	123	98	105	123	103	110	107	107 ± 9,68	90-100

*Fontes: Moyes e Schulte (2010), Stephenson (2008), Tilley e Goodwin (2002). DP= desvio padrão; PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; PAM= Pressão arterial média; REF= Referência.

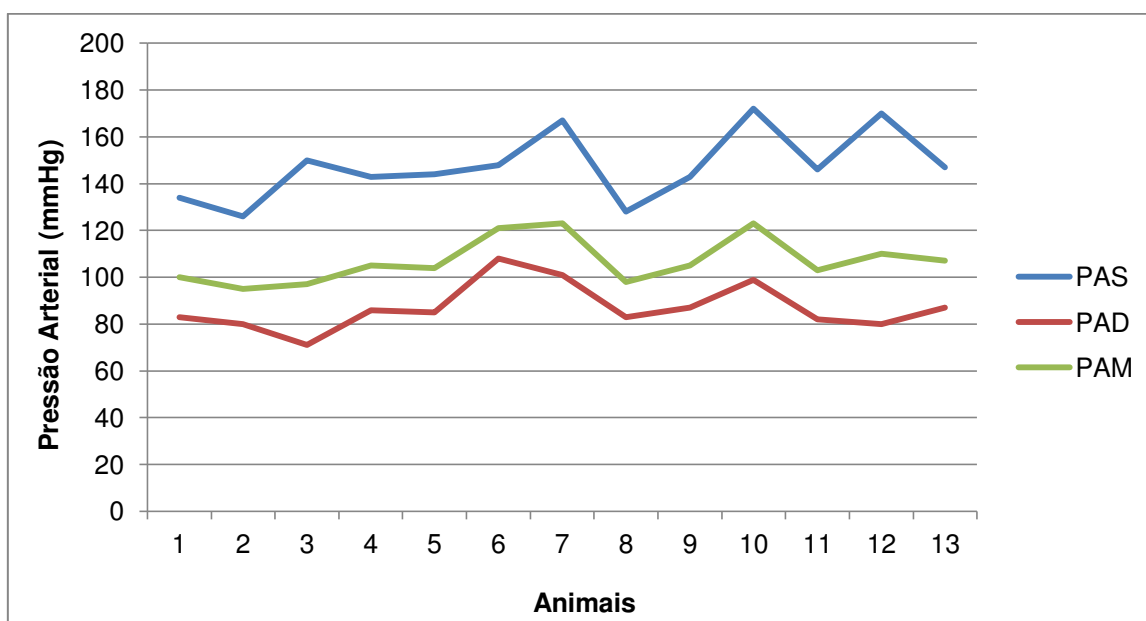


Gráfico 2 – Pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) de cães hipotireoideos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de junho de 2013 a abril de 2014. PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; PAM = Pressão arterial média;

A prática de mensuração da pressão arterial na rotina médico veterinária não é tão comum como em seres humanos (MUCHA; CAMACHO, 2003), este fato faz com que existam poucos estudos fixando um intervalo de referência padrão para possíveis interpretações da pressão em pequenos animais. Além disso, os valores de pressão sanguínea arterial em animais são extremamente variáveis em decorrência da instabilidade da pressão em resposta a fatores ambientais (ERICKSON; DETWEILER, 2006).

Os valores de pressão arterial sistólica (PAS) variaram de 126 a 172mmHg e a média nos treze animais estudados foi de 147,54mmHg ($\pm 14,64$), valor pouco superior aos 140mmHg descritos por Moyes e Schulte (2010) como fisiológicos, porém consideravelmente maior que os 120mmHg descritos como normais por Stephenson (2008) e Tilley e Goodwin (2002). Os índices observados foram semelhantes aos encontrados por Fontoura et al. (2013) em cães hígdos e inferiores aos observados por Soares et al. (2012) em ambiente hospitalar.

Três cães (23,08%) apresentaram PAS superior a 160mmHg, uma condição de risco associada a lesões teciduais brandas, embora nenhum animal tenha apresentado PAS acima de 180mmHg, valor geralmente associado a lesões mais severas como retinopatia hipertensiva, hemorragia intraocular e encefalopatia hipertensiva (REUSCH et al., 2010).

Os índices de pressão arterial diastólica (PAD) oscilaram entre 71 e 108mmHg, sendo a média de 87,08mmHg ($\pm 9,99$), valor superior aos 70 mmHg indicados por Erickson e Detweiler (2006) e aos 80 mmHg sugeridos por Tilley e Goodwin (2002) como normais, porém semelhante aos valores encontrados por Sanan e Arslan (2007) em cães saudáveis, sugerindo-se que o estado hipotireoideo nos animais estudados não elevou drasticamente os valores de PAD como ocorre em humanos (PASCOAL, 1999).

A pressão arterial média (PAM) apresentou valores que variaram de 95 a 123mmHg, cuja média (107mmHg $\pm 9,68$) situou-se pouco acima dos 100mmHg citados por Erickson e Detweiler (2006) e foi semelhante à observada em cães saudáveis (SANAN; ARSLAN, 2007), indicando que a PAM dos cães com hipotireoidismo não diferiram em relação à cães sem doença clínica.

Dez animais (76,92%) apresentaram PAS superior a 140mmHg, o que de acordo com Reusch et al. (2010) é considerado hipertensão, no entanto, estudos brasileiros com cães hígdos apontaram médias de PAS superiores a 140mmHg sem comprometimento orgânico (CABRAL et al., 2010; FONTOURA et al., 2013).

Segundo Mucha e Camacho (2003), casos de hipertensão podem acompanhar o hipotireoidismo devido o aumento da resistência periférica por maior rigidez vascular causada pelo desenvolvimento de aterosclerose secundária à hipercolesterolemia. Além disso, hipocalemia promove aumento da PAS e PAD quando a ingestão de sódio não é restringida, provavelmente através da retenção renal de sódio (GENNARI, 1998). Em contrapartida, Dibartola (2007) afirmou que pacientes portadores da doença podem ser hipotensos e responderem de forma insuficiente aos vasoconstritores e aos inotrópicos positivos.

Os cães com PAS superior a 140mmHg não apresentavam quaisquer sinais clínicos que evidenciassem hipertensão arterial sistêmica, podendo a elevação pressórica nesse grupo de animais ser atribuída ao estresse ou fatores ambientais locais. Além disso, estes animais possuíam mais de 6 anos de idade (média de 9 anos), incluindo dois que apresentavam idade superior a 12 anos, fato que pode ter contribuído para a elevação da PA nestes pacientes, pois segundo Bodey e Michell (1996), elevação da PA possui correlação positiva com aumento da idade em cães. A ausência de sintomatologia hipertensiva é explicada pelos mesmos autores como uma resistência intrínseca de cães à hipertensão, demonstrada em estudos por aumento apenas discreto da PA em cães com doença renal e grave diminuição da TGF.

5 CONCLUSÃO

A deficiência hormonal tireoidiana em cães não exerce influência sobre os parâmetros bioquímicos relativos à função hepática e renal. No entanto, há significativas alterações eletrolíticas e da pressão arterial, ressaltando a importância de realização da avaliação bioquímica e da pressão arterial em animais hipotireoideos, visando à identificação e correção de possíveis distúrbios, evitando-se, portanto, futuras complicações metabólicas e cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- BEAVER, B. V.; HAUGH, L. I. Canine behaviors associated with hypothyroidism. **Journal of American Animal Hospital Association**, v.39, n. 5, p. 431-434, sep. 2003.
- BODEY, A. R.; MICHELL, A. R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 3, p. 116-125, mar. 1996. [Abstract]
- BROOKS, W. C. Hypothyroidism in dogs. **The pet health library**. 2002. Disponível em: <<http://www.veterinarypartner.com/Content.plx?P=A&A=461&S=4&SourceID=42>>. Acesso em: 22 abr. 2014.
- BROWN, S. A.; HENIK, R. A. Hipertensão sistêmica. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 313-319.
- BRUNETTO, M. A. et al. Correspondence between obesity and hyperlipidemia in dogs. **Ciência Rural**, v. 41, n. 2, p. 266-271, feb. 2011.
- BURNETT, J. R. et al. Serum enzymes in hypothyroidism. **The New Zealand Medical Journal**, v. 107, n. 985, p. 355-356, sep. 1994. [Abstract]
- CABRAL, R. R. et al. Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e doppler vascular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n. 1, p. 64-71, fev. 2010.
- CROAL, B. L. et al. Absence of relation between hyponatraemia and hypothyroidism. **The Lancet**, v. 350, n. 9088, p. 1402, nov. 1997.
- DIBARTOLA, S. P. **Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2007. 680 p. Disponível em: <<http://books.google.com.br/books?id=qITQiBQYU80C&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>>. Acesso em: 26 jan. 2013.
- DIXON, R. M.; REID, S. W.; MOONEY, C. T. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. **The Veterinary Record**, v. 145, n. 17, p. 481-487, oct. 1999.

_____. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. **Journal of Small Animal Practice**, v. 43, n. 8, p. 334-340, aug. 2002.

ERICKSON, H. H.; DETWEILER, D. K. Mecanismos de controle do sistema circulatório. In: REECE, W. O. **Dukes, fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 17, p. 252-278.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2008. 754p.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 3th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. 1104 p.

FERGUSON, D. C. Hormônios tireoideos e fármacos antitireoideos. In: ADAMS, H. R. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. cap. 32, p. 523-541.

_____. Testing for hypothyroidism in dogs. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 37, n. 4, p. 647-69, july 2007.

FONSECA, F. et al. Coma mixedematoso. **Acta Médica Portuguesa**, v. 5, p. 613-615, jun. 1992.

FONTOURA, E. G. et al. Correlação entre a pressão arterial sistêmica aferida por método oscilométrico com a idade e o nível sérico de sódio em cães hígdos. **Ciências Agrárias**, v. 34, n. 3, p. 1253-1258, maio 2013.

GENNARI, F. J. Hypokalemia. **The New England Journal of Medicine**, v. 339, n.7, p. 451-458, aug. 1998.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.

GRAHAM, P. A.; REFSAL, K. R.; NACHREINER, R. F. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. v. 37, n.4, p. 617-631, july 2007.

GRECO, D. S.; STABENFELDT, G. H. Glândulas endócrinas e suas funções. In: CUNNINGHAM, J. G.; BRADLEY, G. K. **Tratado de fisiologia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. cap. 34, p. 432-438.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1115 p.

HESS, R.S.; KASS, P. H.; WINKLE, T. J. V. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 4, p. 489-494, July 2003.

JOHNSON, C. et al. Effect of ¹³¹I-induced hypothyroidism on indices of reproductive function in adult male dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 2, p. 104-110, Mar. 1999.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. San Diego: Academic Press, 1997. 932p.

KEMPPAINEN, R. J.; TYLER, J. W. Hipotireoidismo. In: TILLEY, L.P.; SMITH JR, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 3. ed. Barueri: Manole, 2008.

KUMAR, V.; PRASAD, R. Molecular basis of renal handling of calcium in response to thyroid hormone status of rat. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1586, n. 3, p. 331-343, Apr. 2002.

LASSEN, E. D. Avaliação laboratorial do fígado. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo: Roca, 2006.

LEVY, M. N. O sistema arterial. In: BERNE, R. M. et al. **Fisiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. cap. 19, p. 373-402.

LOPES, S. T. A.; BIONDO, A. W.; SANTOS, A. P. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3. ed. Santa Maria: UFSM, 2007. 107 p.

MAKINO, Y. et al. Exacerbation of renal failure due to hypothyroidism in a patient with ischemic nephropathy. **Nephron**, v. 84, n. 3, p. 267-269, Mar. 2000.

MARTÍNEZ, P. P.; CARVALHO, M. B. Participação da excreção renal de cálcio, fósforo, sódio e potássio na homeostase em cães saudáveis e cães com doença renal crônica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 868-876, Out. 2010.

MESSIAS, E. R. R.; CARMONA, M. J. C.; AULER JÚNIOR, J. O. C. Hormônios tireóideos e cirurgia cardíaca. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 49, n. 6, p. 403-410, nov. 1999.

MONTENEGRO, J. et al. Changes in renal function in primary hypothyroidism. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 27, n. 2, p. 195-198, feb. 1996.

MOORAKI, A.; BASTANI, B. Reversible renal insufficiency, hyperuricemia and gouty arthritis in a case of hypothyroidism. **Clinical Nephrology**, v. 49, n. 1, p. 59-61, jan. 1998.

MOYES, C. D.; SCHULTE, P. M. **Princípios de fisiologia animal**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. 792p.

MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. Hipertensão arterial. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afeções cardiovasculares em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2003. 328p.

MURGOD, R.; SOANS, G. Changes in electrolyte and lipid profile in hypothyroidism. **Life Sciences**, v. 2, n. 3, p. 185-194, july 2012.

NELSON, R. W. Distúrbios da glândula tireoide. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1468 p.

PANCIERA, D. L. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 204, n. 5, p. 761-767, mar. 1994. [Abstract]

PANCIERA, D. L.; PETERSON, M. E.; BIRCHARD, S. J. Doenças da glândula tireoide. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008. cap. 31, p. 331-347.

PASCOAL, I. F. Hipertensão e hipotireoidismo: prefixos opostos, doenças associadas. **Revista Brasileira de Hipertensão – Hiperativo**, v. 6, n.1, p.114-116, jan. 1999.

PEARCE, E. N. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 97, p. 326–333, feb. 2012.

PÉREZ GONZÁLEZ, A. A. **O significado dos achados histopatológicos no diagnóstico do hipotireoidismo em cães, com ênfase nas alterações dos músculos piloerectores.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2010. 108f.

PRAKASH, A.; LAL, A. K. Serum lipids in hypothyroidism: our experience. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 21, n. 2, p.153-155, sep. 2006.

PULLEN, W. H.; HESS, R. S. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 1, p. 32–37, jan. 2006.

REUSCH, C. E.; SCHELLENBERG, S.; WENGER, M. Endocrine hypertension in small animals. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. v. 40, n. 2, p. 335–352, mar. 2010.

SANAN, T. B.; ARSLAN, M. Determination of reference arterial blood pressure values by indirect methods for kangal dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, n. 11, p. 638–642, nov. 2007.

SCHWARZ, C. et al. Thyroid function and serum electrolytes: does an association really exist? **Swiss Medical Weekly**, v. 142, p. 1-7, sep. 2012.

SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 37, n.4, p. 709-722, july 2007.

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. 2v. cap. 151, p. 1496-1506.

SMITH JR, F. W. K.; SCHROPE, D. P.; SAMMARCO, C. D. Disfunções cardiovasculares nas doenças sistêmicas. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 313-319.

SOARES, F. A. C. et al. Systolic blood pressure of dogs at hospital and domestic environment. **Ciência Rural**, v. 42, n. 7, p. 1243-1248, july 2012.

STEPHENSON, R. B. Revisão da função cardiovascular. In: CUNNINGHAM, J. G.; BRADLEY, G. K. **Tratado de fisiologia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. cap. 18, p. 179-193.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. 489p.

VALENTE, O.; ATALLAH, A. N. Urgências em tiróide. In: PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. R.. **Atualização Terapêutica – Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento**. 21. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002. p. 1730-1734. Disponível em: <http://www.centrocochranedobrasil.org.br/cms/apl/artigos/artigo_550.pdf>. Acesso em: 14 fev. 2013.