



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Hipertiroidismo Felino

Egídia Carolina Rodrigues Guerreiro

Orientador Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Co-Orientador Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA



Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia
Hipertiroidismo Felino

Egídia Carolina Rodrigues Guerreiro

Orientador Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Co-Orientador Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Agradecimentos

É difícil expressar o meu agradecimento a todos vós, que de algum modo contribuístes para a realização desta tese, por todo o carinho, amor, dedicação, amizade e apoio ao longo destes anos. O meu obrigado irá parecer sempre pequeno!

À Professora Dr.^a Margarida Costa, minha orientadora de estágio, por todo o apoio e dedicação, ensinamentos que me transmitiu ao longo do meu percurso em Évora, pela sua disponibilidade durante a realização deste relatório e acima de tudo pelo exemplo de excelência profissional.

Ao Professor Dr. Luís Lobo, por todo o carinho, paciência e acompanhamento ao longo do estágio e por todos os conhecimentos transmitidos.

A toda a restante equipa de médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares do Hospital Veterinário do Porto, que representaram uma família, por me terem permitido aprender num ambiente de profissionalismo e camaradagem. Um especial agradecimento ao Dr. Amândio Dourado e Dr. Nuno Proença, por todos os ensinamentos dados e companheirismo, ao Dr. Mário Santos e à Dr.^a Odete Vaz pela boa disposição.

Aos meus amigos e colegas de estágio pela partilha de conhecimentos e companheirismo. Às amigas de curso e companheiras de estágio (Patrícia Cruz e Inês Freitas) para além dos momentos de aprendizagem, pelos momentos de diversão e distração que tão bem me souberam durante o estágio!

A todos os amigos de Évora (Tiago Carvalho, Leonel frutuoso, Pedro Caetano, Marisa Lourenço, Tânia Pereira, Catarina Rebocho, Eurico Correia, Marta Cabral, Stephanie Melen, Patrícia Ricardo, Marta Gaspar, Catarina Cruz, Ana Teresa Marques, Eleutério Valente, Eva Cleto) pelos momentos inesquecíveis durante todos estes anos, aventuras, risos, choros, horas de estudo, horas de passeio... sem vocês o curso não teria sido a mesma coisa. Um agradecimento especial ao Leonardo Leiras amigo incondicional que me ajudou e acompanhou em todo o percurso académico.

À minha família, pais, maninha e avó Teresa, que sempre me acompanharam e ajudaram a alcançar as etapas da minha vida até agora, sem vocês não teria conseguido.

A ti mãe, um agradecimento especial, porque tudo de bom que me rodeia é graças a ti... pelo apoio e dedicação constantes, por me teres transmitido a garra necessária para alcançar os objetivos a que me proponho, e porque acima de tudo representas o verdadeiro amor da vida.

A todos vós o meu Muito Obrigado

Resumo

O presente relatório relata as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular desenvolvido no Hospital Veterinário do Porto, durante seis meses, sob orientação do professor doutor Luís Lima Lobo. Este encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira parte referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio, e a segunda composta por uma monografia sobre o tema hipertiroidismo felino, seguido da apresentação e discussão de quatro casos clínicos.

O hipertiroidismo felino representa uma endocrinopatia complexa e multifatorial, com comprometimento multissistémico. Afeta sobretudo a população felina geriátrica e desde a sua descoberta que se tem verificado um aumento na frequência de diagnóstico desta afeção. Atualmente é reconhecida como a doença endócrina mais comum no gato.

Palavras-chave: clínica de animais de companhia; hipertiroidismo felino; tiroxina.

Abstract (Feline Hyperthyroidism - Small Animal Medicine and Surgery)

The following report describes to the activities developed during the internship at Hospital Veterinário do Porto, with the duration of six months, under the orientation of prof. Doctor Luís Lima Lobo.

The present report is divided in two parts: first part concerns the assisted case load during the practice period, while the second part consists a monograph about the subject feline hyperthyroidism, followed by a presentation and discussion, of four clinical cases.

Feline hyperthyroidism represents a complex and multifactorial endocrinopathy with a multisystem involvement. The above affects, mainly, the geriatric feline population and, since its discovery has had an increased frequency of diagnosis of this disease.

Currently, is recognized as the most common endocrine disorder in the cat.

Keywords: small animal practice; feline hyperthyroidism; thyroxin.

Índice geral

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract (Feline Hyperthyroidism - Small Animal Medicine and Surgery)	iii
Índice geral	iv
Índice de figuras	viii
índice de gráficos	x
Índice de tabelas	xi
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	xiii
I . Introdução	1
II. Casuística	3
1. O Hospital Veterinário do Porto	3
1.1 Atividades desenvolvidas no decorrer do estágio	3
2. Distribuição da casuística por espécie animal	3
2.1. Distribuição da casuística por área clínica	4
2.1.1 Medicina preventiva	4
2.1.1.1 Vacinação	4
2.1.1.2 Desparasitação	5
2.1.1.3 Identificação eletrónica	5
2.1.2 Clínica médica	5
2.1.2 .1 Cardiologia	6
2.1.2 .2 Dermatologia.....	8
2.1.2 .3 Doenças infetocontagiosas.....	10
2.1.2 .4 Endocrinologia	12
2.1.2 .5 Gastreenterologia	13
2.1.2 .6 Nefrologia e urologia.....	15
2.1.2 .7 Neurologia.....	17
2.1.2 .8 Odontoestomatologia.....	18
2.1.2 .9 Oftalmologia	18
2.1.2 .10 Oncologia	20
2.1.2 .11 Ortopedia	22
2.1.2 .12 Otorrinolaringologia.....	23
2.1.2 .13 Pneumologia	24
2.1.2 .14 Reprodução e obstetrícia.....	25

2.1.2 .15 Traumatologia, toxicologia e outras urgências	27
2.1.2 .16 Etologia	29
2.1.2 .17 Fisioterapia	30
2.1.3 Clínica cirúrgica	31
2.1.3. 1 Cirurgia dos tecidos moles.....	31
2.1.3. 2 Cirurgia oftálmica	32
2.1.3. 3 Cirurgia odontológica	32
2.1.3. 4 Cirurgia ortopédica.....	33
2.1.4 Outros procedimentos médico-cirúrgicos	34
2.1.5 Exames complementares de diagnóstico	36
III. Hipertiroidismo felino	37
1 . Anatomia e fisiologia da glândula tiroideia no gato	37
1.1. Biossíntese das hormonas da tiroide.....	38
1.2. Transporte plasmático das hormonas da tiroide.....	39
1.3. Regulação das hormonas da tiroide	39
1.4. Funções das hormonas da tiroide	40
2. Etiopatogenia	40
3. Histopatologia.....	41
3.1. Hiperplasia da glândula da tiroide	42
3.2. Adenoma da glândula da tiroide	42
3.3 Adenoma atípico	42
3.4 Neoplasias malignas	43
4. Manifestações clínicas.....	43
4.1 Sinais gastrointestinais	44
4.2. Pu e/ou Pd	45
4.3. Sinais neurológicos e musculares	45
4.4. Sinais dermatológicos.....	46
4.5. Sinais respiratórios	46
4.6. Outras formas de manifestações clínicas	46
5 . Exame físico.....	46
6 . Avaliação clínica.....	48
6.1 Hematologia	48
6.2 Bioquímicas sanguíneas.....	48
6.2.1 Enzimas hepáticas	48
6.2.2 Creatinina e ureia.....	49
6.2.3 Glicose e fructosamina	49

6.2.4. Cálcio, fósforo e metabolismo ósseo.....	50
6.2.5. Colesterol.....	50
6.2.6. Proteína total, albumina, folato e cobalamina.....	51
6.2.7. Outros iões: sódio, potássio, cloro e magnésio.....	51
6.2.8. Cortisol.....	51
6.2.9. Troponinas.....	51
6.3. Urinálise.....	52
6.4. Testes hormonais.....	52
6.4.1. Concentração total das hormonas da tiroide.....	52
6.4.2. Concentração de tiroxina livre.....	53
6.4.3. Testes de função dinâmicos.....	54
6.4.3.1. Teste de Supressão com T3.....	54
6.4.3.1. Teste de estimulação com TSH.....	54
6.4.3.2. Teste de estimulação com TRH.....	55
6.4.4. Hipertiroidismo leve ou subclínico e dificuldades de diagnóstico associadas...55	
7. Meios complementares de diagnóstico.....	58
7.1 Radiografia.....	58
7.2. Ecocardiografia.....	58
7.3. Eletrocardiografia.....	58
7.4. Medição da pressão arterial.....	59
7.5. Ecografia da tiroide.....	59
7.6. Cintigrafia.....	59
8. Terapêutica.....	60
8.1. Fármacos antitiroideos.....	61
8.1.1 Metimazol.....	62
8.1.2 Metimazol de aplicação transdérmica.....	65
8.1.3 Carbimazole.....	65
8.2 Coadjuvantes e terapias alternativas.....	66
8.2.1 Propiltiouracilo.....	66
8.2.2 Iopodate e ácido iopanoico.....	66
8.2.3. β -bloqueadores.....	67
8.2.4 . Terapia anti-hipertensiva.....	67
8.2.5. Suplementação vitamínica e correção dos défices de iões.....	68
8.3. Tratamento cirúrgico.....	70
8.3.1. Complicações pós-cirúrgicas: hipoparatiroidismo.....	71
8.4 Radioterapia.....	71
8.5. Tratamento dietético.....	72
8.6. Consequências do controlo incorreto de hipertiroidismo: hipotiroidismo iatrogénico.....	73

9. Patologias associadas	73
9.1. Hipertensão arterial sistêmica.....	74
9.2. Doença cardíaca.....	75
9.3. Doença renal associada ao hipertiroidismo.....	75
9.3.1. Avaliação da função renal em gatos hipertiroideos.....	76
9.3.2. Avaliação da função tireoideia em gatos com IRC.....	77
9.3.3. Consequências do tratamento de hipertiroidismo na função renal	77
9.3.3.1. Ensaio com tratamento médico	78
9.3.4. Prognóstico de gatos hipertiroideos com insuficiência renal.....	78
9.3.5. Tratamento da IRC em pacientes hipertiroideos	78
10. Casos clínicos - estudo retrospectivo de quatro casos clínicos	80
10.1. Apresentação dos casos clínicos	80
10.1.1 Caso clínico 1: “Miró”	80
10.1.2 Caso clínico 2: “Lau”	83
10.1.3. Caso clínico 3: “Janinha”	85
10.1.4. Caso clínico 4: “Amarelinho”	87
10.2 Discussão dos casos clínicos	88
IV. Conclusão	97
V. Bibliografia.....	98
VI. ANEXOS	a

Índice de figuras

Figura 1 - Porco-espinho com máscara para sedação	3
Figura 2 - Ecocardiografia em vista paraesternal direita. Visível hipertrofia do VE, com medições da parede superiores a 6mm. Diagnóstico de CMH.....	7
Figura 3 – Ecocardiografia com vista apical esquerda de 4 câmaras, em diástole. Visível uma abertura incompleta da VM. Diagnóstico de EM congénita num gato de 22 anos	8
Figura 4 - Visíveis pápulas eritematosas na região cervical. Diagnóstico de dermatite miliar secundária a DAPP..	9
Figura 5 - Denote-se magreza extrema num felino com 22 anos com diagnóstico de hipertiroidismo..	12
Figura 6 – Felídeo com tubo nasogástrico para alimentação enteral após diagnóstico de lipidose hepática e encefalopatia secundária a esta	17
Figura 7 – Gatinho com sinais de conjuntivite.....	19
Figura 8 – Felídeo com <i>pleurocan</i> torácico para drenagem de efusão pleural secundária a afeção cardíaca	24
Figura 9 – Radiografia torácica num felídeo, projeção latero-lateral direita. Denote-se presença de dilatação AE e edema pulmonar	25
Figura 10 – Lesão extensa da pele por abrasão no MPE numa cadela RTA	27
Figura 11 – Administração oral de carvão ativado num gato	28
Figura 12 – Canídeo com <i>pleurocan</i> torácico para drenagem de hemotórax secundário à ingestão de dicumarínicos.....	28
Figura 13 – Electroestimulação num canídeo	30
Figura 14 – Uretrostomia num felino	32
Figura 15 – Tubo naso-esofágico para alimentação enteral de um felino atropelado que apresentava fratura da mandíbula.....	35
Figura 16 – Tala ortopédica num macaco para imobilização de uma fratura do rádio direito	35
Figura 17 - Radiografia abdominal latero-lateral para diagnóstico de gestação. Observe-se mineralização do esqueleto ósseo dos fetos	35
Figura 18 – Esfregaço sanguíneo de um felídeo	36
Figura 19 – Anatomia da glândula da tiroide e paratiroide no gato.....	37
Figura 20 – Esquema do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide	39
Figura 21 – Necrópsia de felídeo com diagnóstico de hipertiroidismo. Observe-se glândula tiroideia direita aumentada	42
Figura 22 – Técnicas de palpação da tiroide em gatos. a) Técnica clássica; (b,c) Técnica de <i>Norsworthy</i> . Na b) palpação do lóbulo da tiroide direita e na c) palpação do lóbulo da tiroide esquerda	47
Figura 23 – Algoritmo de diagnóstico de hipertiroidismo felino.....	57

Figura 24 – a) Cintigrafia tiroideia num gato eutiroideu. Denotem-se duas áreas ovais e bem definidas na região tiroideia, que captaram o radioisótopo na mesma proporção da absorção pelas glândulas salivares (1:1). b) Adenoma unilateral. c) Adenoma bilateral. Em ambos os casos a absorção do radioisótopo é superior na zona tumoral em relação aos restantes tecidos tiroideio e salivar.....	60
Figura 25 – Representação esquemática do fenómeno de “escape da ECA” e mecanismo de ação dos ARAlI em relação aos IECA.....	68
Figura 26 – “Miró” numa consulta de seguimento a medir a PAS.....	80
Figura 27 – “Janinha”.....	85
Figura 28 – Ecocardiografia em vista paraesternal direita. Note-se presença de uma CMH moderada.....	87

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal (n=2281).	3
---	---

Índice de tabelas

Tabela 1 -Distribuição da Fr(%), Fi e Fip em Can, Fel e exóticos pelas diferentes áreas clínicas (n=2281)	4
Tabela 2 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelas diferentes áreas da clínica médica (n=608).	6
Tabela 3 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções cardíacas (n=25)	6
Tabela 4 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções dermatológicas (n=68)	8
Tabela 5 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções infectocontagiosas (n=50) ..	10
Tabela 6 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções endocrinológicas (n=22)	12
Tabela 7 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções gastrointestinais (n=92)	13
Tabela 8 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções urológicas (n=59)	15
Tabela 9 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções neurológicas (n=41)	17
Tabela 10 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de odontostomatologia (n=30)	18
Tabela 11 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções oftalmológicas (n=30)	18
Tabela 12 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções oncológicas (n=35)	20
Tabela 13 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções ortopédicas (n=49)	22
Tabela 14 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de otorrinolaringologia (n=10)	23
Tabela 15 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de pneumologia (n=27)	24
Tabela 16 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de reprodução e obstetrícia (n=27)	25
Tabela 17 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes urgências acompanhadas (n=33) ..	27
Tabela 18 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções comportamentais (n=5)	29
Tabela 19 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes casos em que foi feito acompanhamento fisioterapêutico (n=5)	30
Tabela 20 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelas diferentes áreas cirúrgicas (n=184)	31
Tabela 21 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias realizadas na área da cirurgia de tecidos moles (n=105)	31
Tabela 22 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das cirurgias realizadas na área de cirurgia oftálmica (n=10)	32
Tabela 23 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das cirurgias realizadas na área da cirurgia odontológica (n=45)	32
Tabela 24 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias ortopédicas (n=18)	33
Tabela 25 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias neurológicas (n=6)	33
Tabela 26 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes procedimentos médico-cirúrgicos (n=179)	33
Tabela 27 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes exames complementares de diagnóstico (n=1154)	36
Tabela 28 – Sinais clínicos observados no hipertiroidismo felino	44

Tabela 29 – Testes de função dinâmicos	55
Tabela 30 – Vantagens e desvantagens das diferentes terapias	61
Tabela 31 – Sumário das características associadas aos diferentes tipos de tratamento	61
Tabela 32 – Efeitos hematológicos reportados com o tratamento de metimazol	63
Tabela 33 – Fármacos usados no tratamento médico do hipertiroidismo felino	69
Tabela 34 – Diagnósticos diferenciais de hipertiroidismo felino e os sinais clínicos passíveis de serem confundidos com outras afeções	74
Tabela 35 - Análises bioquímicas (caso clínico 1 – “Miró”)	82
Tabela 36 - Urianálise (caso clínico 1 – “Miró”)	82
Tabela 37 - Hemograma (caso clínico 1 – “Miró”)	82
Tabela 38 - Medição da PAS com método oscilométrico de alta definição – Memodiagnostic (caso clínico 1 – “Miró”)	82
Tabela 39 - Doseamento de TT4 (caso clínico 1 – “Miró”)	83
Tabela 40 - Análises bioquímicas (caso clínico 2 – “Lau”)	84
Tabela 41 - Hemograma (caso clínico 2 – “Lau”)	84
Tabela 42 - Outros exames realizados (caso clínico 2 – “Lau”)	84
Tabela 43 - Urianálise (caso clínico 2 – “Lau”)	85
Tabela 44 - Doseamento de TT4 (caso clínico 2 – “Lau”)	85
Tabela 45 - Medição da PAS com método oscilométrico de alta definição – Memodiagnostic (caso clínico 2 – “Lau”)	85
Tabela 46 - Análises bioquímicas (caso clínico 3 – “Janinha”)	86
Tabela 47 - Hemograma (caso clínico 3 – “Janinha”)	87
Tabela 48 - Doseamento de TT4 (caso clínico 3 – “Janinha”)	87
Tabela 49 - Análises bioquímicas (caso clínico 4 – “Amarelinho”)	88
Tabela 50 - Hemograma (caso clínico 4 – “Amarelinho”)	88
Tabela 51 - Doseamento de TT4 (caso clínico 4 – “Amarelinho”)	88
Tabela 52 – Identificação de alguns fatores de risco para o Hipertiroidismo associados aos diferentes casos apresenta	89
Tabela 53 – Sinais clínicos apresentados pelos diferentes casos clínicos	90
Tabela 54 – Alterações Analíticas encontradas nos quatro casos clínicos	93

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

1ºCon – Primeira consulta	Fel – Felídeos
^{99m}TcO₄ - Tecnécio radioativo	FeLV – Vírus da leucemia felina
ACTH - Hormona adrenocorticotrófica	Fi – Frequência absoluta
AE – Átrio esquerdo	Fip - Frequência absoluta por espécie animal
AINE – Antiinflamatório não esteroide	FLUTD - Doença do trato urinário inferior felino, do inglês: <i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>
ALT - Alanina aminotransferase	Fr – Frequência relativa
ANA - Anticorpos antinucleares	FR – Frequencia respiratória
ARA - Antagonista dos recetore de angiotensina	GEH – Gastroenterite hemorrágica
AST - Aspartato aminotransferase	GI – Gastrointestinal
BID – Duas vezes por dia, do latim: <i>bis in die</i>	HVP –Hospital Veterinário do Porto
Bpm – Batimentos por minuto	I¹³¹ - Iodo radioativo 131
C.Seg. - Consulta de seguimento	IA – Inseminação artificial
Can – Canídeos	IBD – Doença inflamatória intestinal crónica, do inglês: <i>Inflammatory Bowel Disease</i>
CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média	ICC - Insuficiência cardíaca congestiva
CHM - Hemoglobina corpuscular média	IECA - Inibidor da enzima conversora da angiotensina
CMH - Cardiomiopatia hipertrófica	IRC - Insuficiência renal crónica
cTSH - TSH canino	IRIS - International Renal Interest Society
DAH – Dermatite aguda húmida ou <i>hot spot</i>	ITU - Infecções do trato urinário
DAPP – Dermatite alérgica à picada de pulga	IV - intravenoso
DC - Débito cardíaco	LH - Hormona luteinizante
DDMVM – Doença degenerativa mixomatosa válvula mitral	LT4 - Concentração sérica de T4 Livre
DIT - Diiodotirosina	MIT - Monoiodotirosina
DM – Diabetes <i>Mellitus</i>	NAG - N-acetil-β-D-glucosaminidase
DTM - Meio de cultura para fungos	OVH – Ovariohisterectomia
DP – Doença periodontal	PAAF - Punção aspirativa por agulha fina
DU - Densidade urinária	PAM – Pressão arterial média
DVG – Dilatação e vólvulo gástrico	PAS - Pressão arterial sistémica
EC – Europeu comum	Pd - Polidipsia
ECA – Enzima conversora de angiotensina	PD – Pressão diastólica
EM - Estenose mitral	Pf - Polifagia
EMA - European Medicines Agency	PO – Via oral, do latim: <i>Per os</i>
FAS - Fosfatase alcalina	Pp – Perda de peso
FC - Frequência cardíaca	

PS - Pressão sistólica
PTH - Paratormona
Pu - Poliúria
RBP - Proteína de ligação ao retinol
RDW- *Red Cell Distribution Width*
Rp/c - Rácio proteína creatinina urinária
RTA – Atropelado, do inglês: *road traffic accident*
SAM - Movimento anterior sistólico
SC - Subcutâneo
SID – Uma vez por dia, do latim: *sis in die*
SRAA - Sistema renina angiotensina aldosterona
T3 - Triiodotironina
T4 - Tiroxina ou tetraiodotironina
TAC – Tomografia axial computadorizada
TBG - Globulina de ligação à tiroxina
TBPA - Pré-albumina de ligação à tiroxina
TFG - Taxa de filtração glomerular
TG - Tiroglobulina
TID - Três vezes ao dia, do latim: *Tis in die*
TRH - Hormona de libertação de TSH
TSH - Hormona estimulante da tiroide
TT4 - Concentração sérica de T4 Total
VE – Ventrículo esquerdo
VGM – Volume corpuscular médio
VM - Válvula mitral

I . Introdução

O presente trabalho encontra-se dividido em duas partes, a primeira parte é composta por um relatório descritivo do estágio, que tem como objetivo fazer um resumo acerca da casuística desenvolvida. O estágio curricular teve a duração de seis meses, foi realizado no Hospital Veterinário do Porto (HVP), sob orientação do professor doutor Luís Lima Lobo. A clínica médica foi a área com maior representatividade (Fr=26,65%) comparativamente com a clínica cirúrgica e medicina preventiva. Dentro da clínica médica as áreas com maior significância foram a gastroenterologia e a dermatologia; da clínica cirúrgica a cirurgia de tecidos moles.

A segunda parte tem como objetivo a elaboração de uma monografia sobre o tema hipertireoidismo felino, seguida da apresentação e discussão de quatro casos clínicos acompanhados durante o respetivo estágio.

O hipertireoidismo felino representa uma endocrinopatia complexa e multifatorial, com comprometimento multissistémico. É considerada a doença endócrina mais comum em gatos de meia-idade a idosos (Peterson, 2012b; Mooney, 2011; Peterson & Ward, 2007).

Desde a sua descoberta que a incidência da doença tem vindo a aumentar, quer devido ao desenvolvimento na capacidade de diagnóstico, quer devido à consciencialização médica sobre a doença, assim como a um real aumento de ocorrência por envelhecimento da população felina (Peterson, 2013; Peterson, 2012b; Mooney, 2011; Mooney, 2010; Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

Vários estudos têm sido realizados de forma a esclarecer a fisiopatogenia associada a esta doença. Têm sido propostos vários fatores de risco relacionados com o seu desenvolvimento. Sabe-se que, aparentemente, não existe nenhuma predisposição de raça, porém, vários estudos têm demonstrado que os gatos da raça Siamês e Himalaia têm um menor risco de contrair a doença, sugerindo uma possível componente genética ou hereditária. Recentes estudos têm relatado a predisposição sexual, estando mais vulneráveis os gatos machos (Peterson, 2012b; Mooney, 2010; Peterson & Ward, 2007; Gunn-Moore, 2005).

Atualmente sabe-se que há fatores ambientais e alimentares que contribuem para o desenvolvimento do hipertireoidismo, como a exposição a substâncias consideradas goitrogénicas. Os herbicidas, desparasitantes e alimentos enlatados são, entre outros, alguns exemplos (Namba *et al.*, 2014; Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2010).

Na grande maioria o diagnóstico é feito através da mensuração sérica de tiroxina total, que se encontra elevada nos casos de hipertireoidismo. Todavia, o diagnóstico desta afeção endócrina pode representar um desafio, sobretudo quando concomitante com outras doenças que promovem a diminuição dos valores de tiroxina total e mimetizam os seus sinais clínicos (Peterson, 2013; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b)

Existem diferentes modalidades de terapêutica que vão desde o tratamento médico, à tireoidectomia, radioiodoterapia e tratamento dietético. Cada um deles apresenta as suas

vantagens e desvantagens, devendo ser escolhido o mais adequado a cada caso. O sucesso do tratamento depende da monitorização e manutenção do estado eutiroideu do paciente, com controlo das afeções concomitantes (Higgs *et al.*, 2014; Hill *et al.*, 2011; Trepainer, 2007; Langston & Reine, 2006; Peterson, 2006b; Trepainer, 2006; Anderson, 2005).

II. Casuística

1. O Hospital Veterinário do Porto

O HVP foi fundado em 1998 e em 2012 foi adquirido pelo *OneVet Group*. O HVP disponibiliza um serviço de urgências e cuidados intensivos, com serviço disponível 24 horas por dia. Para além da assistência aos animais de companhia o hospital dispõe ainda de serviço a animais exóticos. A equipa clínica é composta por veterinários dedicados a áreas específicas da medicina veterinária e cirurgia. Acomoda quatro consultórios, sala de preparação e pré-cirurgia, sala de cirurgia, sala de radiologia digital, laboratório, sala de ecografia e eletrocardiografia, sala de mínima invasão, uma unidade de cuidados intensivos com vigilância permanente e unidade de doenças infecciosas separada.

1.1 Atividades desenvolvidas no decorrer do estágio

Os estagiários detinham horários divididos entre consulta externa, cirurgia, anestesia e internamento, pelos quais faziam rotação semanal.

Durante o tempo de estágio foi possível assistir e participar em consultas, acompanhamento dos animais hospitalizados, preparação pré-cirúrgica com monitorização anestésica, assistência cirúrgica e realização de pequenas cirurgias. Foi permitido ainda o seguimento de vários processos médico-cirúrgicos e meios auxiliares de diagnóstico como a ecografia, radiologia, eletrocardiografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e endoscopias.

2. Distribuição da casuística por espécie animal

O seguinte gráfico ilustra a distribuição da casuística por espécie animal, acompanhada durante os seis meses de estágio no HVP (gráfico 1). Os canídeos foram a espécie representada em maior número, cerca de 55% do total dos casos observados, seguindo-se os felídeos com 44%. As espécies exóticas representaram o menor número de casos acompanhados com 1% do total, englobando mamíferos terrestres (macacos, porco-espinho, suricata, porquinhos-da-índia, coelhos), mamíferos marinhos (lontra-marinha), aves (agapones e papagaios) e répteis (tartarugas) (figura 1).

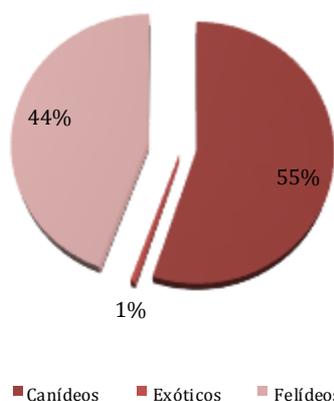


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal (Fr n= 2281).



Figura 1 - Porco-espinho com máscara para sedação (Fotografia original).

2.1. Distribuição da casuística por área clínica

A casuística apresentada de seguida encontra-se distribuída pelas diferentes áreas da medicina de animais de companhia: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, exames complementares de diagnóstico e procedimentos médico-cirúrgicos (tabela 1).

Nas tabelas seguintes serão apresentadas, para cada uma das áreas, a frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e ainda frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip).

Os números apresentados ao longo do relatório dizem respeito ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número de animais, razão pela qual o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez caso tenha sido submetido a vários procedimentos ou tenha sido diagnosticado com mais do que uma condição.

Tabela 1 - Distribuição da Fr (%), Fi e Fip em Can, Fel e exóticos pelas diferentes áreas clínicas (n=2281).					
Área	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Exóticos
Medicina preventiva	156	6,84	68	88	
Clínica cirúrgica	184	8,07	119	63	2
Clínica médica	608	26,65	384	222	2
Exames complementares de diagnóstico	1154	50,59	592	556	6
Procedimentos médico-cirúrgicos	179	7,85	95	83	1
Total	2281	100%	1258	1012	11

2.1.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva representa uma área de extrema importância. Esta engloba atos médicos que se dedicam à prevenção de diversas doenças e saúde pública em geral.

2.1.1.1 Vacinação

As vacinas são uma das maiores ferramentas do médico veterinário na prevenção de doenças e subsistência da saúde individual e populacional, porém a sua utilização deve ser feita de forma racional com base na previsão de risco de doença e benefícios associados. É função do médico veterinário manter um estado de vacinação adequado, nem sobre ou subvalorizado. Desta forma foram criadas *guidelines* na tentativa de formular linhas ideais a serem seguidas (Day, Horzinek & Schultz, 2010).

As vacinas encontram-se divididas em fundamentais ou *core*, isto é, as vacinas que todos os animais devem receber e as *non-core*, ou não fundamentais, aquelas que não são requeridas por todos os animais, dependendo por exemplo de alguns fatores que os coloque em risco de contrair determinada doença como a localização geográfica, ambiente ou tipo de vida. Existem ainda as vacinas não recomendadas, aquelas que não possuem evidência científica que comprovem o seu benefício (Davis-Wurzler, 2014; Day, Horzinek & Schultz, 2010).

As vacinas *core* para cães são contra os vírus da esgana, adenovírus tipo-II e parvovírus, sendo que em Portugal é ainda obrigatória a vacinação contra o vírus da raiva. Vacinas contra o vírus da parainfluenza e contra o *Leishmania spp.* são administradas em

casos específicos. As vacinas *core* para gatos são as contra o vírus da panleucopenia, herpes vírus tipo-I, calicivírus e raiva. Em gatos as vacinas contra vírus da imunodeficiência (FIV) e leucemia (FeLV) são consideradas *non-core*, aconselhados apenas em animais sob risco: machos inteiros, *outdoor* ou em comunidades. A vacina contra o vírus da peritonite infecciosa não é recomendada (Davis-Wurzler, 2014).

As *guidelines* dispõem ainda de informações e recomendações acerca da vacinação de cães e gatos. Dada a imunidade materna estar presente até às seis/oito semanas de vida e pela possibilidade de interferência desta com a eficácia da vacinação é aconselhável a administração da primeira dose vacinal após as oito semanas de idade, em cães, seguida de dois reforços com três a quatro semanas de intervalo. Após o último reforço e apenas a partir dos três meses deve ser inoculada a vacina contra vírus da raiva. Em gatos a primeira vacina é administrada aos dois meses, seguida de um reforço após três/quatro semanas. Os antígenos contidos numa vacina e a sua validade variam de acordo com o laboratório que a produz (Day, Horzinek & Schultz, 2010).

2.1.1.2 Desparasitação

Quando se fala de desparasitação deve-se ter em atenção que cada animal é um caso individual e por isso o plano de desparasitação deverá ser sempre adequado a cada situação. A desparasitação deve ser realizada internamente e externamente, devendo ter em conta fatores como o estado fisiológico do animal, idade, ambiente em que vive e o contacto com outros animais.

O desparasitante interno deve conferir proteção contra os vários parasitas: nematodes, cestodes e trematodes. A maioria dos desparasitantes internos pode ser administrado a partir das duas semanas de idade, seguido de administrações mensais até aos seis meses de idade. Em geral os animais adultos devem ser desparasitados pelo menos quatro vezes por ano. Atualmente existem diversos tipos de desparasitantes externos conferindo proteção contra pulgas, carraças e flebótomos, diferindo sobretudo no seu tempo de ação. No HVP os desparasitantes internos mais aconselhados foram o Milbemax® (milbemicina e praziquantel), os externos o Advantix® (imidaclopride e permetrina) ou o Bravecto® (fluralaner) para cães, no caso dos gatos o Advantage® (imidaclopride).

2.1.1.3 Identificação eletrónica

A identificação eletrónica, de acordo com o Decreto-lei 313/2003 de 17 de Dezembro, é obrigatória para todos os cães, a partir dos três meses de idade, nascidos após Julho de 2008 e desde Julho de 2004 para cães considerados perigosos e cães de exposição (Decreto de Lei nº 313/2003).

2.1.2 Clínica médica

A gastroenterologia foi a área clínica com maior representatividade, com cerca de 14,65% do total dos casos, seguindo-se a dermatologia com 10,99%. A área clínica menos

representada foi a fisioterapia com apenas 0,8% do total dos casos. A tabela 2 resume a distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas.

Tabela 2 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelas diferentes áreas da clínica médica (n=608).					
Área Médica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Exóticos
Gastrenterologia	92	15,13	57	35	
Dermatologia	68	11,18	49	19	
Nefrologia e urologia	59	9,70	18	41	
Doenças infetocontagiosas	50	8,22	28	22	
Ortopedia	49	8,06	34	15	
Pneumologia	27	4,44	16	11	
Neurologia	41	6,74	34	7	
Oncologia	35	5,76	29	6	
Odontostomatologia	30	4,93	20	8	2
Traumatologia, toxicologia e outras urgências	33	5,43	22	11	
Oftalmologia	30	4,93	17	13	
Reprodução e obstetrícia	27	4,44	22	5	
Cardiologia	25	4,11	15	10	
Endocrinologia	22	3,62	10	12	
Otorrinolaringologia	10	1,64	5	5	
Fisioterapia	5	0,82	5		
Etologia	5	0,82	3	2	
Total	608	100%	384	222	2

2.1.2 .1 Cardiologia

Para avaliação da função de qualquer sistema é fundamental a realização de um exame físico cuidado, seguido de diversos exames complementares específicos. Os sinais clínicos ligados ao sistema cardiovascular podem ser hiperagudos, sendo os mais comuns os secundários à diminuição do débito cardíaco (DC) a fraqueza, intolerância ao exercício, síncope, letargia, hipotermia e vasoconstrição (Stern, 2013; Bright, 2011).

Através da análise da tabela 6 é possível observar que a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), em gatos e cães, e a insuficiência da válvula mitral em cães foram as afeções cardíacas predominantes, seguido da doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMVM) em cães.

Tabela 3- Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções cardíacas (n=25).				
Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
CMH	5	20	2	3
ICC	1	4	1	
Insuficiência da válvula mitral	5	20	5	
Insuficiência da válvula tricúspide	2	8	1	1
Tromboembolismo arterial	3	12		3
Estenose mitral congénita	1	4		1
DDMVM	4	16	4	
Efusão pericárdica	3	12	1	2
Aorta quadricúspide	1	4	1	
Total	25	100%	15	10

De modo geral as afeções cardíacas podem ser divididas em dois grandes grupos, as doenças cardíacas congénitas, geralmente complexas e com idade variável em relação à manifestação dos sinais clínicos; e as doenças cardíacas adquiridas, mais comuns que as

anteriores (Bright, 2011). No gato a CMH e no cão DDMVM são as doenças cardíacas adquiridas mais comuns (Stern, 2013).

A CMH é caracterizada principalmente pelo relaxamento incompleto do miocárdio, devido à hipertrofia do músculo cardíaco com redução do volume diastólico do ventrículo esquerdo (VE). Representa a cardiomiopatia mais comumente observada em felinos (Bright, 2011; Taillefer & Fruscia, 2006). A CMH pode ser primária ou secundária a doenças como o hipertiroidismo felino, hipertensão, ou ser progressão de uma cardiomiopatia restritiva (Bright, 2011). Em raças como Maine Coon e Persa é hereditária, estando ligada à transmissão por um gene autossômico dominante (Bright, 2011; Taillefer & Fruscia, 2006). Secundariamente à hipertrofia poderá ocorrer o chamado movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral (VM), que consiste na retração dos folhetos da VM durante a sístole, levando à obstrução do trato de saída e à regurgitação mitral, bem como à formação de trombos devido à estase de sangue no átrio esquerdo (AE) (Stern, 2013; Glaus & Wess, 2010). O SAM e o tromboembolismo foi visível em dois dos três casos de CMH acompanhados durante o estágio.

Em cerca de 80% dos casos de CMH é possível auscultar um sopro sistólico. A ecocardiografia representa a melhor ferramenta de diagnóstico, pois permite quantificar a hipertrofia e distinguir entre doença obstrutiva de não obstrutiva. O diagnóstico da CMH é geralmente feito quando a parede livre ou septal do VE excede os 6mm em diástole (figura 2) (Stern 2011, Taillefer & Fruscia, 2006).

O tratamento tem como objetivo a diminuição da frequência cardíaca (FC) através do uso de β -bloqueadores, como o atenolol, na dose de 6,25mg/gato administrado uma vez por dia (SID) ou duas vezes por dia (BID) por via oral (PO), de forma a melhorar o tempo previsto para o enchimento diastólico do VE com redução da obstrução do trato de saída. Quando presente ICC são administrados inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's), como o benazepril, na dose de 0,25mg/kg SID ou diuréticos, como a furosemida a 1-5mg/kg a cada 8-48h, PO. Em gatos com evidência de formação de trombos ou aumento atrial grave é normalmente administrada terapia anticoagulante, como o clopidogrel na dose de 18,75mg/gato PO SID (Stern, 2013; Bright, 2011; Taillefer & Fruscia, 2006). A monitorização destes pacientes deve ser feita a cada seis meses (Stern, 2011).

Relativamente às afeções cardíacas congénitas as displasias valvulares são as mais frequentes, tanto no cão como no gato (Pace, 2011). Apenas será feita uma breve referência a um caso de estenose mitral (EM) congénita num felino, dada a sua raridade de diagnóstico. Acerca deste foi realizado um poster exposto no III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária (anexo 1).

A EM define-se como um estreitamento, congénito ou adquirido, do orifício da VM em diástole, levando à obstrução do fluxo transmitral. Estão descritos até à data apenas três casos



Figura 2 – Ecocardiografia em vista paraesternal direita. Visível hipertrofia do VE, com medições da parede superiores a 6mm. Diagnóstico de CMH (Fotografia original).

de EM congênita e dois casos de EM adquirida em gatos. Esta pode estar associada a outras anomalias congênitas como a displasia da VM (Fox, Sisson & Moise, 1999; Stamoulis & Fox, 1993). Em Dezembro de 2013, foi diagnosticada EM congênita, através da ecocardiografia, a um gato de 22 anos que se apresentou com dispneia aguda (Stamoulis & Fox, 1993). A figura 3 representa a vista apical esquerda, quatro câmaras em diástole, onde é visível uma abertura incompleta da VM em tempo real, observando-se movimento anômalo do folheto posterior aderido à parede.

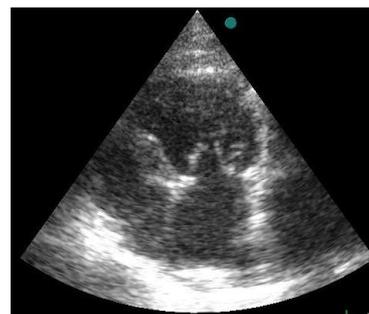


Figura 3 – Ecocardiografia com vista apical esquerda de 4 câmaras, em diástole. Visível uma abertura incompleta da VM. Diagnóstico de EM congênita num gato de 22 anos (Fotografia original).

2.1.2 .2 Dermatologia

A dermatologia compreende uma avaliação gradativa das lesões e sinais clínicos que poderão ser observados. A maioria das lesões dermatológicas não são específicas nem estáticas. Uma correta anamnese é crucial: início dos sinais clínicos, sazonalidade e idade são questões importantes aquando da formulação de um raciocínio clínico (Marsella, 2008).

A piodermatite de superfície foi a entidade clínica dermatológica mais frequente, na sua grande maioria secundária a outras afeções primárias, seguido da dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), dermatite aguda húmida (DAH), atopia e hipersensibilidade ao alimento. A tabela 4 representa a distribuição das diferentes afeções dermatológicas.

Tabela 4 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções dermatológicas (n=68).					
Entidade Clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Abcesso subcutâneo		6	8,82	3	3
Seroma		2	2,94	2	
Higroma		1	1,47	1	
Hipersensibilidade ao alimento		5	7,35	4	1
Atopia		5	7,35	5	
Complexo do granuloma eosinofílico felino		3	4,41		3
	DAH ou <i>Hot Spot</i>	7	10,29	6	1
	DAPP	7	10,29	6	1
Dermatite	Piodermatite de superfície	13	19,12	11	2
	Psicogénica	1	1,47		1
	Dermatite miliar	1	1,47		1
Dermatofitose		1	1,47		1
Enfisema subcutâneo		1	1,47		1
Impactação dos sacos anais		2	2,94		2
Fístula rectal		1	1,47		1
Laceração cutânea		5	7,35	4	1
Mordedura		3	4,41	3	
Sarna	Demodécica	3	4,41	3	
	Sarcóptica	1	1,47	1	
Total		68	100%	49	19

A atopia ocorre devido a uma reação de hipersensibilidade consequente da exposição a antígenos ambientais, inalados ou absorvidos pela pele. É comum ocorrer entre o ano de idade e os três anos. Os sinais clínicos maioritários são associados ao eritema e prurido, que pode ser ou não sazonal, nas extremidades, flanco, axilas, face e orelhas. Estes animais estão

frequentemente sujeitos a afeções secundárias devido ao auto-traumatismo infligido. Tem como principais diagnósticos diferenciais a hipersensibilidade alimentar, DAPP ou foliculites bacterianas/fúngicas. O diagnóstico é sobretudo de exclusão. Existem testes alérgicos intradérmicos e serológicos, com falsos positivos e falsos negativos reportados. O tratamento passa se possível pela diminuição da exposição/ acesso aos alérgenos, tratamento de piodermatites secundárias através da instituição de antibioterapia, como a amoxicilina e ácido clavulânico, ou cefalosporina. O controlo do prurido passa pela corticoterapia. A imunoterapia específica a determinado alérgénio é preferível, contudo, quando não disponível o uso de imunossuppressores como a ciclosporina demonstra ser eficaz. A melhoria clínica normalmente é observada após 6 meses (Marsella, 2008; Medleau & Hnilica, 2001).

A hipersensibilidade alimentar difere da anterior por não apresentar prurido sazonal, todavia as zonas afetadas são muitas semelhantes. Os animais afetados normalmente são mais jovens. O melhor teste de diagnóstico acaba por ser através do tratamento com uma dieta hipoalergénica, verificando-se uma melhoria dos sinais clínicos após seis a dez semanas da sua ingestão exclusiva. Alguns autores referem que o teste de provocação confirma o diagnóstico, este consiste em reintroduzir a alimentação antiga por dez dias e verificar se existe novamente uma recaída (Medleau & Hnilica, 2001).

A DAAP ocorre devido à hipersensibilidade de alguns animais à saliva da pulga. Normalmente é sazonal, não há predisposição racial, sexual ou de idade. As lesões ocorrem sobretudo no dorso lombar junto à cauda, abdómen e flancos. Observam-se zonas de eritema, alopecia, escoriações e hiperpigmentação. Nos gatos com DAAP é visível intenso prurido na região da cabeça, e está muitas vezes associado ao complexo eosinofílico felino e dermatite miliar (figura 4) (Marsella, 2008). Nestes casos é de extrema importância fazer uma desinfestação do local onde se encontra o animal, conjuntamente com uma desparasitação externa. Para controlo prurítico usam-se corticosteroides como a prednisolona. As doses antipruríticas usuais no cão são de 0,5mg/kg e 1mg/kg no gato em tomas BID, com duração entre três a sete dias. Posteriormente é feito o desmame, usando a mesma dose mas numa toma SID, durante o mesmo período de tempo (Medleau & Hnilica, 2001).

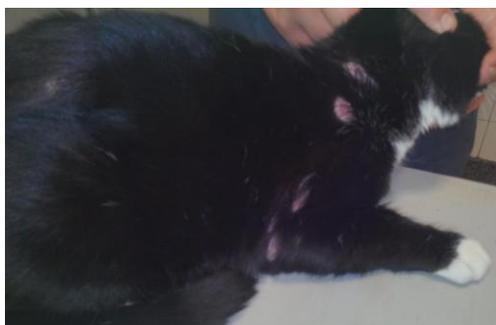


Figura 4 - Visíveis pápulas eritematosas na região cervical. Diagnóstico de dermatite miliar secundária a DAPP. (Fotografia original)

A DAH também conhecida como *hot spot* são dermatites bacterianas superficiais e de rápido desenvolvimento. Podem ser secundárias a auto-traumatismos e frequentemente associadas a DAPP e otites recorrentes. Há predisposição racial em Golden Retriever e Labrador Retriever. As zonas mais comumente afetadas são a face, zona lateral da coxa e lombar, sendo visível uma zona de alopecia, eritematosa e exsudativa. A tricotomia e limpeza da zona é fundamental. Podem ser colocados córticos de forma tópica e em casos de prurido intenso fazer corticoterapia oral. Se a zona central for constituída por pápulas e pústulas deve-

se instituir tratamento com antibioterapia sistémica por duas a quatro semanas. Os antibióticos recomendados são as cefalosporinas, como por exemplo a cefalexina na dose de 10-25mg/kg BID, ou o ácido clavulânico e amoxicilina na dose 12,5-25mg/kg BID (Marsella 2008; Medleau & Hnilica, 2001).

2.1.2 .3 Doenças infetocontagiosas

Devido à colaboração com várias associações de ajuda e proteção de animais abandonados as doenças infetocontagiosas tiveram grande representatividade, sobretudo no que toca às afeções respiratórias felinas e a parvovirose canina (tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções infetocontagiosas (n=50).

Entidade clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Parvovirose canina	16	32	16	
Rinotraqueíte infecciosa felina	10	20		10
Febre carraça (erlichiose, babesiose e/ou riquetsiose)	4	8	4	
Leishmaniose	3	6	3	
Panleucopénia felina	3	6		3
Peritonite Infecciosa Felina	3	6		3
Imunodeficiência felina	3	6		3
Leucemia felina	3	6		3
Leptospirose	2	4	2	
Tosse do canil	2	4	2	
Esgana	1	2	1	
Total	50	100%	28	22

A parvovirose canina manifesta-se como uma gastroenterite aguda com elevada morbidade e mortalidade. A severidade dos sinais clínicos depende de vários fatores, nomeadamente da virulência do vírus e defesas do hospedeiro, tornando-se uma doença potencialmente fatal. Ocorre sobretudo em animais jovens, normalmente entre as seis semanas e os seis meses de idade, sendo as raças mais afetadas o Rottweiler e Pitbull Terrier (Sykes, 2014).

A transmissão é sobretudo horizontal e a forma direta (feco-oral) a mais comum. Porém a forma indireta através de fomites e a transmissão vertical, de mães para filhos, também pode ocorrer (Sykes, 2014).

O parvovírus apresenta tropismo para os enterócitos, nos quais ocorre uma intensa multiplicação viral, tal como em células hematopoiéticas e noutros órgãos linfoides. Os sinais comumente apresentados pelos animais são diarreia hemorrágica, vômito, febre, depressão e desidratação severas. A presença de uma leucopenia severa é característica, consistindo esta num indicador de mau prognóstico uma vez que estes ficam sujeitos a situações de endotoxémia e septicemia. O diagnóstico poderá ser exclusivamente clínico baseado na idade do animal, estado vacinal e sinais clínicos apresentados. Existe um teste rápido que deteta através da técnica *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) antigénios nas fezes, porém podem ocorrer quer falsos negativos devido aos períodos de excreção viral, quer falsos

positivos devido à vacinação nos 12 dias anteriores (Sykes, 2014).

O tratamento de suporte inclui fluidoterapia agressiva com correção dos défices eletrolíticos e suplementação de dextrose em estados de hipoglicemia. Em situações de hipoproteinemia pode ser necessário o uso de expansores de plasma. Deve ser considerada a terapia antiemética através da combinação de bloqueadores dos receptores de histamina como a ranitidina a 2mg/kg administrado por via intravenosa (IV) numa toma BID e maropitant, um antiemético de ação central na dose de 1mg/kg, por via subcutânea (SC), SID e antibioterapia com amplo espectro de ação, através da combinação de ampicilina a 10-20mg.kg IV, administrações com intervalos de oito horas (TID), enrofloxacina a 5mg/kg IV SID e metronidazole a 10mg/kg IV lento BID. A terapia antiviral não é requerida (Sykes, 2014).

A rinotraqueíte infecciosa felina ou coriza é uma doença com origem multifatorial, que pode ser causada pelo herpes vírus tipo I, calicivírus felino ou bactérias como a *Chlamydomphila felis* e *Bordetella bronchiseptica*. É uma doença altamente contagiosa sobretudo em grupos de animais e quando infetados são portadores para toda a vida. A infeção ocorre de forma direta, indireta e por transmissão vertical (Thiry *et al.*, 2009; Radford *et al.*, 2009; Gruffydd-Jones *et al.*, 2009).

Os sinais clínicos são variados: geralmente o herpes vírus é responsável por sinais relacionados com conjuntivites, ulceração da córnea, queratite, sinusites e em casos avançados pneumonia; o calicivirus é responsável sobretudo por ulcerações na cavidade bucal, estomatite e gengivites crónicas, já a *C.felis* ataca sobretudo o epitélio conjuntival, levando ao desenvolvimento de conjuntivites crónicas (Thiry *et al.*, 2009; Radford *et al.*, 2009; Gruffydd-Jones *et al.*, 2009).

O diagnóstico pode ser feito através da análise de *swabs* da conjuntiva, córnea ou orofaringe, já que testes serológicos podem dar falsos positivos em animais que tenham tido contacto com o vírus (Cohn & Langdon, 2008).

O tratamento de suporte inclui fluidoterapia, analgesia e alimentação à base de ração húmida. Colírios contendo antibiótico e anti-inflamatório devem ser aplicados quando sinais de conjuntivite, sendo as tetraciclina e a enrofloxacina eficazes no tratamento da *Chlamydomphila*, por exemplo a norfloxacina ou doxiciclina, com aplicação de duas gotas em cada olho, quatro vezes ao dia. Uma limpeza cuidada das narinas e o uso de descongestionantes como o albuterol poderão ser eficazes quando há comprometimento respiratório. A antibioterapia sistémica é requerida quando há presença de infeção sistémica. Os antibióticos mais usados são as cefalosporinas, ampicilina ou amoxicilina com ácido clavulânico (Radford *et al.*, 2009; Cohn & Langdon, 2008).

As vacinas previnem a doença clínica, mas não o estado de portador. Por vezes, fazer a vacinação de animais com Herpes Vírus e Calicivírus permite um bom controlo da doença, estando aconselhada em grupos de animais (Thiry *et al.*, 2009; Radford *et al.*, 2009; Gruffydd-Jones *et al.*, 2009).

2.1.2 .4 Endocrinologia

A grande maioria das afeções endócrinas apresenta uma predisposição racial e sexual, sendo diagnosticadas em animais adultos a geriátricos. A tabela 6 faz referência às diferentes afeções endocrinológicas. A doença com maior representatividade foi o hipertiroidismo em felinos (figura 5), seguido da diabetes *mellitus* (DM).

Tabela 6 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções endocrinológicas (n=22).				
Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
DM	6	27,2	2	4
Hiperadrenocorticism	4	18,2	4	
Hipertiroidismo	8	36,4		8
Hipotiroidismo	4	18,2	4	
Total	22	100%	10	12

A DM é causada pela perda e disfunção das células beta do pâncreas. Em cães a perda é rápida e progressiva, estando associada usualmente à destruição imunomediada, degenerescência vacuolar ou pancreatite. No gato a perda ou disfunção das células beta resulta numa moderada resistência à insulina, devido à deposição amiloide ou pancreatite linfoplasmocítica crônica (Rucinsky *et al.*, 2010).

Estão considerados ainda alguns fatores de risco responsáveis pela resistência à insulina: obesidade, presença de outras doenças como acromegalia e hiperadrenocorticism, elevada circulação sanguínea de estrogénios, corticoterapia, entre outros. Algumas raças como os Beagles, Samoiedos e gatos Birmaneses parecem apresentar predisposição (Reush 2011; Rucinsky *et al.*, 2010).

Animais com DM apresentam hiperglicemia e glicosúria, com sinais clínicos associados a poliúria (Pu), polidipsia (Pd), polifagia (Pf) e perda de peso (Pp). Pode ser detetado aumento das enzimas hepáticas, hipercolesterolemia e lipemia. A mobilização da gordura nestes animais pode levar à ocorrência de lipidose hepática e hepatomegalia (Reush, 2011; Rucinsky *et al.*, 2010; Hess, 2008).

A DM é clinicamente diagnosticada por hiperglicemias persistentemente superiores a 200mg/dl no cão e >250mg/dL no gato. A medição da fructosamina sérica pode ser necessária para confirmação do diagnóstico. É de salientar que em gatos a hiperglicemia pode ser induzida pelo stress (Rucinsky *et al.*, 2010).

O tratamento tem como base a administração de insulina a longo prazo, conjuntamente com uma modificação da dieta e com adequação ao estilo de vida do animal. Existem hipoglicemiantes orais todavia estes não são aconselhados para controlo da diabetes (Reush 2011; Rucinsky *et al.*, 2010; Hess, 2008).



Figura 5 - Denote-se magreza extrema num felino de 22 anos com diagnóstico de hipertiroidismo (Fotografia original).

Normalmente a insulina recomendada para cães é a de origem porcina, uma insulina de ação intermédia que apresenta dois “nadir”. A glargina, uma insulina de ação intermédia a longa, é utilizada com muito sucesso em gatos (Rucinsky *et al.*, 2010).

As doses iniciais recomendadas nos cães são de 0,25UI/kg BID, SC. Inicialmente os animais devem ser monitorizados a cada duas-quatro horas de forma a observar a resposta do organismo à injeção de insulina. Os ajustes de dose devem ser feitos após uma semana da instituição da insulino terapia, com alterações graduais de 20% da dose (Rucinsky *et al.*, 2010; Hess, 2008). Aquando da monitorização caso o nadir se encontre <80 mg/dl deve-se diminuir a dose em cerca de 10%. Nadir >150mg/dl, deve-se aumentar a dose. Quando o nadir se encontra entre 80-150mg/dl, ou a média for inferior a 250mg/dl, não devem ser feitos reajustes. Quando a média é elevada, mas o nadir é atingido de forma muito rápida, deve-se optar por uma insulina de ação mais lenta, caso o nadir ocorra mais tarde, devemos trocar para uma insulina de uma ação mais curta. O nadir adequado para a maioria das insulinas deveria ser entre as oito/doze horas após a sua administração (Rucinsky *et al.*, 2010).

A dieta de animais diabéticos deve ser rica em fibras, pobre em hidratos de carbono e lípidos, devendo ter pelo menos 20% de proteína nos cães e 40% em gatos. As alimentações devem ser coordenadas com as administrações de insulina (Rucinsky *et al.*, 2010; Hess, 2008).

2.1.2 .5 Gastreenterologia

A sintomatologia gastrointestinal (GI) é bastante vaga e inespecífica. Os sinais clínicos mais comuns são sobretudo vómitos e diarreias, que poderão ser comuns tanto a afeções GI como derivados das glândulas anexas, fígado e pâncreas, ou até mesmo serem secundários a afeções dos sistemas extra-gastrointestinais.

A gastroenterite por indiscrição alimentar foi a afeção GI mais observada, seguida da gastroenterite hemorrágica (GEH). Em animais mais jovens foram frequentemente observados sinais de enterites agudas associados à presença de parasitismo. A tabela 7 resume a distribuição das diferentes afeções GI.

Tabela 7 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções GI (n=92).					
Entidade Clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Enterocolite	aguda inespecífica	2	2,17	2	
Gastroenterite	aguda inespecífica	10	10,87	8	2
	indiscrição alimentar	13	14,13	9	4
	hemorrágica	8	8,70	8	
Doença inflamatória intestinal crónica (IBD)	linfoplasmocitária	4	4,35	1	3
Parasitismo		7	7,61	3	4
Corpo estranho	gástrico	1	1,09	1	
	intestinal	1	1,09	1	
Megaesofágo		2	2,17	1	1
Peritonite séptica		2	2,17	2	
Ulceração gástrica	AINE's	4	4,35	4	
Glândulas anexas	pancreatite	4	4,35	1	3
	hepatopatia	8	8,70	2	6

	cirrose	5	5,43	3	2
	Triadite	4	4,35		4
	Mucocelo vesícula biliar	1	1,09	1	
	Lipidose hepática	5	5,43	1	4
	<i>Shun't</i> hepático	2	2,17	1	1
Prolapso rectal		1	1,09		1
Sacos anais	Impactação	4	4,35	2	2
	Fístula	1	1,09	1	
Pólipos intestinais		1	1,09	1	
Fecaloma		4	4,35	2	2
Total		92	100%	57	35

Gastroenterite é o termo indicado para definir uma inflamação do estômago e intestino. A sua etiologia é variável e determiná-la pode ser um desafio. As causas são indiscrição alimentar, infecciosas, imunomediadas ou desordens metabólicas. Fazem parte da investigação a história clínica e o exame físico detalhados, um painel *check-up* que consiste de análises sanguíneas e bioquímicas, e quando necessário recolha de amostras fecais, radiografia e ecografia abdominal (Marks, 2006).

Nas indiscrições alimentares os sinais clínicos são gerais e agudos: prostração, vômitos e diarreias, com desidratação secundária. Geralmente as indiscrições estão relacionadas com alterações súbitas na dieta, dietas de má qualidade, ingestão variada de substâncias ou compostos impróprios para consumo. Estas podem ser autolimitantes, contudo, por vezes necessitam de tratamento sintomático que consiste em fluidoterapia, administração de antieméticos como a metoclopramida na dose de 0,25-0,5mg/kg IV BID e protetores gástricos como o omeprazol a 0,5-1,5mg/kg IV SID, em associação a uma dieta altamente digerível e pobre em lípidos. Em casos mais crônicos, poderá ser necessário recorrer a antibioterapia como o metronidazole, na dose de 10-15mg/kg IV BID, que tem ação moduladora da flora intestinal. Usualmente os animais recuperam em 24 a 72 horas após tratamento de suporte (Silverstein & Hopper, 2014; Marks, 2006).

A GEH é uma síndrome que ocorre classicamente em cães de raça *toy*, acometendo animais com idades compreendidas entre os dois e seis anos. Os animais apresentam tipicamente uma hematémese profusa, com ou sem hematoquezia. Esta afeção tem um curso agudo, levando frequentemente a uma desidratação e hemoconcentração significativa, associado a valores de proteínas totais normais ou ligeiramente elevados. O diagnóstico é presuntivo e a causa é desconhecida, todavia, a cultura de fezes de animais afetados demonstram elevada percentagem de *Clostridium Perfringens* e *Escherichia coli*, fazendo especular que sejam as suas endotoxinas as responsáveis pela síndrome, diferenciando-a da gastroenterite hemorrágica vírica causada pelo parvovirus e coronavírus. A reposição hídrica e eletrolítica é usada em combinação com a antibioterapia à base de ampicilina ou amoxicilina e enrofloxacin. É recomendado jejum por até 12 horas, com reintrodução de uma dieta de teor baixo em lípidos. Os antieméticos como a metoclopramida na dose de 0,25-0,5mg/kg, com

administração IV BID e antiácidos como a ranitidina a 2mg/kg IV, TID ou BID, também devem ser preconizados. A melhoria clínica ocorre em cerca de dois a três dias (Silverstein & Hopper, 2014; Sykes, 2014).

Apesar de não ter representado uma das afeções GI mais frequentes, a IBD é uma doença importante sobretudo em medicina felina. A patogénese não é totalmente esclarecida mas sabe-se que ocorre infiltração de células inflamatórias nas diferentes camadas intestinais. As células infiltradas são na maioria linfócitos e células plasmáticas mas, esporadicamente são observados eosinófilos e outros leucócitos. O diagnóstico é de exclusão, devendo a IBD ser considerada em animais com sinais clínicos crónicos, porém, o diagnóstico definitivo de IBD implica a histopatologia. A realização de ensaios terapêuticos pode por vezes ser usado como ferramenta diagnóstica (Ferguson & Gaschen, 2009).

Os pilares da terapia baseiam-se na alteração dietética, na modificação da flora intestinal e na corticoterapia em doses imunossupressoras, no gato 2,2-4,4mg/kg, PO BID (Ferguson & Gaschen, 2009).

É relevante referir a importância da distinção entre linfoma e IBD, que pode muitas vezes tornar-se difícil ecograficamente e sobretudo quando ambas as afeções estão presentes. Quando realizadas biopsias incompletas, isto é, em baixo número e que não assegurem as diferentes camadas e porções do intestino podem levar a diagnósticos erróneos/ incompletos (Ferguson & Gaschen, 2009; Lingard *et al.*, 2009).

Foi acompanhado um caso de IBD num felino adulto cujo diagnóstico foi feito através da histopatologia que revelou IBD linfoplasmocitária. Apesar de fazer corticoterapia alguns dos sinais clínicos permaneceram pelo que se instigou a possibilidade de uma afeção concomitante. Devido aos custos associados o dono não quis investigar. Tal como descrito na bibliografia a falha de resposta ao tratamento pode indicar a presença de uma IBD refratária ou de um linfoma (Ferguson & Gaschen, 2009).

2.1.2 .6 Nefrologia e urologia

A infeção do trato urinário inferior (ITU) e a doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) foram as doenças mais frequentemente acompanhadas, seguindo-se a insuficiência renal crónica (IRC) (tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções urológicas (n=59).				
Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Glomerulonefrite	3	5,08	2	1
ITU	16	27,12	5	11
Insuficiência renal aguda	3	5,08	2	1
Insuficiência renal crónica	9	15,25	4	5
FLUTD	10	16,95		10
Hidronefroze	2	3,39		2
Cálculos urinários	7	11,86	4	3

Cistite	2	3,39		2
Rins poliquísticos	7	11,86	1	6
Total	59	100%	18	41

As doenças inflamatórias do trato urinário são muito comuns em felinos, tanto em animais geriátricos como em jovens, diferindo na sua etiologia. Em animais mais jovens é comum a presença de FLUTD, enquanto que em animais mais velhos a tendência é apresentarem ITU, uma vez que as defesas inatas do trato urinário estão diminuídas (Boothe *et al.*, 2011; Bartges, 2004).

A FLUTD é um termo abrangente usado para descrever qualquer desordem que afete a bexiga ou uretra de gatos, sendo a cistite idiopática felina a síndrome mais comum (Westropp, 2011; Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Os sinais clínicos mais comuns de afeção do trato urinário são polaquiúria, estrangúria, disúria e hematúria (Westropp, 2011; Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

São reconhecidos alguns fatores de risco como excesso de peso corporal, diminuição atividade física, agressões ambientais que causem stress como a presença de vários gatos na mesma casa, ou o facto de ser macho. Tem ainda sido alvo de investigação a intervenção do calicivírus e o *Mycoplasma felis* no desenvolvimento desta síndrome (Westropp, 2011).

Um dos principais pontos-chave no tratamento desta afeção passa pela modificação do ambiente e educação do cliente, uma vez que se trata de uma doença com elevada taxa de recorrência. Como abordagem terapêutica permanece a necessidade de uma analgesia, estando ainda descrito por alguns autores a utilização de AINE's, contudo o seu uso é controverso devido à sua nefrotoxicidade. Podem ser usados fármacos antidepressivos como a amitriptilina e a utilização de feromonas que desencadeiam alterações no sistema límbico do animal (Westropp, 2011; Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

As ITU, tal como referido anteriormente são comuns em animais mais velhos ou quando presentes outras doenças predispondo ao seu aparecimento, como por exemplo concomitante há DM, hiperadrenocorticism, hipertiroidismo, entre outras. Dada a elevada prevalência nestes animais, alguns autores sugerem que estes exames devem fazer parte das suas análises de *check-up* (Weese *et al.*, 2011).

Para diagnóstico é recomendável a colheita de urina por cistocentese, com análise do sedimento urinário. A cultura com antibiograma é essencial para preconizar o tratamento adequado. Em ITU não complicadas a antibioterapia por sete a catorze dias parece ser eficaz. Esta deve ser instituída logo de início, sendo que a amoxicilina e sulfonamidas e trimetropim são os mais usados empiricamente. Após chegada dos resultados de suscetibilidade aos antibióticos deve ser instituída a nova terapia. Em ITU complicadas a terapia deve ser alargada por quatro a seis semanas no mínimo. Deve ser realizada cultura sete dias antes do término da antibioterapia para controlo da sua eficácia (Weese *et al.*, 2011; Boothe *et al.*, 2011).

2.1.2 .7 Neurologia

Animais com afeções neurológicas devem ser submetidos a um exame completo e minucioso, contudo, é necessário conhecer a estrutura e funcionamento básicos do sistema nervoso de forma a estabelecer-se a localização correta da lesão.

Em neurologia a epilepsia secundária a afeções sistémicas foi a doença mais acompanhada, seguida da síndrome vestibular periférico, na maioria dos casos em cães geriátricos ou secundário a otites recorrentes. A tabela 9 representa a distribuição das diferentes afeções neurológicas observadas.

Tabela 9 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções neurológicas (n=41).					
Entidade Clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Epilepsia	primária/idiopática	1	2,44	1	
	secundária	11	26,83	8	3
Hérnia discal	lombar	6	14,63	6	
	cervical	1	2,44	1	
	toracolombar	2	4,88	2	
Discoespondilite		2	4,88	2	
Espondilose		8	19,51	8	
Síndrome vestibular	periférico	7	17,07	6	1
Síndrome horner		2	4,88		2
Encefalopatia hepática		1	2,44		1
Total		41	100%	34	7

A epilepsia representa uma disfunção que cursa com descargas neurais paroxísticas e síncronas, geralmente de origem no córtex cerebral. A epilepsia é um termo usado para definir crises recorrentes, sendo dividida em dois tipos, a primária ou idiopática e a secundária. A epilepsia primária é definida para quando nenhuma doença cerebral é óbvia, geralmente apresenta-se como base hereditária em determinadas raças como o Labrador Retriever, Pastor Alemão e Dachshund. A epilepsia secundária resulta de uma desordem específica do cérebro, como um tumor cerebral ou uma encefalite, ou secundária a afeções externas, por exemplo intoxicações, hipoglicemia, entre outras (figura 6) (Gruenenfelder, 2008; Olby, 2005).



Figura 6 – Felídeo com tubo nasogástrico para alimentação enteral, após diagnóstico de lipidose hepática e encefalopatia secundária a esta (Fotografia original).

As causas podem ser divididas em intra e extracranianas. A avaliação cuidada da história e sinais clínicos, uma avaliação diagnóstica completa, incluindo uma base analítica mínima, medição de ácidos biliares, amónia, realização de exames complementares e análise do líquido cefalorraquidiano podem ser necessários. O tratamento deve ser dirigido para a causa e o uso de drogas antiepiléticas é indicado quando o diagnóstico de epilepsia primária é feito, ou quando o tratamento da causa subjacente não é possível. Preferencialmente deve ser instituída monoterapia. Os fármacos recomendados para o controlo das convulsões são o fenobarbital, brometo de potássio, levetiracetam, diazepam e a imepitoína, um fármaco recente em veterinária (Gruenenfelder, 2008; Olby, 2005).

Existem vários protocolos descritos para controlo da epilepsia. A maioria dos animais assistidos no HVP chegaram em *status epilepticus*, consistindo o protocolo de emergência na administração de diazepam 0,5mg/kg, IV. Na ausência de resposta a este eram administrados bólus de propofol 2-4mg/kg, IV e posteriormente infusão contínua (Gruenenfelder, 2008).

2.1.2 .8 Odontoestomatologia

Existe cada vez mais uma maior preocupação por parte do dono com a saúde oral do seu animal que, aliado às campanhas de higiene dentária realizadas pelo HVP levou a que fossem acompanhados vários os casos de odontoestomatologia.

A tabela 10 estabelece a distribuição das diferentes afeções na área de odontoestomatologia. A doença periodontal foi a afeção mais frequente (69,69%), seguindo-se da gengivo-estomatite crónica felina (30,31%).

Tabela 10 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de odontoestomatologia (n=30).					
Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip exóticos
Doença periodontal	23	76,67	20	3	
Gengivo-estomatite crónica felina	5	16,67		5	
Má oclusão e alongamento dentário	2	6,67			2
Total	30	100%	20	8	2

A doença periodontal (DP) é uma doença bastante comum em animais adultos. Os sinais clínicos associados a problemas periodontais são: inflamação, sangramento gengival, presença de tártaro, hipersalivação e mobilidade dentária. Raças pequenas estão predispostas a estas afeções, bem como à presença de dentes decíduos agravando a probabilidade de desenvolvimento de DP (Hitt & Zoran, 2008).

Com a idade a película protetora dos dentes vai sofrendo desgaste criando um ambiente propício à colonização bacteriana. Com o passar do tempo há formação e acumulação de placa bacteriana, progredindo para uma inflamação gengival com destruição gradativa da gengiva e tecidos periodontais (Hitt & Zoran, 2008).

A DP leva ao aparecimento de doenças sistémicas pois representa um foco séptico. O tratamento passa pela limpeza dentária e extração quando necessário, acompanhadas de uma limpeza periódica em casa. A melhor forma de prevenção passa pela escovagem dentária com material próprio e manter uma alimentação própria (Hitt & Zoran, 2008).

2.1.2 .9 Oftalmologia

A oftalmologia dispõe de um largo leque de exames que aliados a uma boa observação clínica levam a um diagnóstico preciso. A tabela seguinte mostra a distribuição das diferentes afeções oftalmológicas (tabela 11).

Dada a prevalência de gatinhos para adoção e de animais encontrados, a conjuntivite com provável causa infecciosa foi a afeção oftalmológica mais acompanhada. Muitos desses animais apresentavam sinais de coriza felina.

Tabela 11- Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções oftalmológicas (n=30).

Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Conjuntivite	8	26,7		8
Úlcera da córnea	7	23,4	6	1
Entropion	3	10	3	
Protrusão da glândula da membrana nictitante	2	6,7	2	
Neurite ótica	2	6,7	2	
Cataratas	1	3,3	1	
Glaucoma secundário	1	3,3	1	
Uveíte	4	13,3	1	3
Corioretinite	1	3,3		1
Queratoconjuntivite seca	1	3,3	1	
Total	30	100%	17	13

A inflamação da conjuntiva ocular é definida por conjuntivite, e esta pode ser causada por uma variedade de agentes patogénicos em gatos, o herpesvírus felino é o mais comum, todavia infeções mistas com bactérias como a *Chlamydomydia felis*, micoplasmas e *Staphylococcus* podem estar presentes. Os sinais clínicos associados à conjuntivite são corrimento ocular, quemose, hiperémia e blefarospasmos (figura 7) (Gould, 2011; Hartley, 2010a; Hartmann *et al.*, 2010).



Figura 7 – Gatinho com sinais de conjuntivite (Fotografia original).

Quando se suspeita de um processo de conjuntivite deve-se incluir um teste de produção lacrimal de *Schirmer*, e aplicação tópica de fluoresceína afim de se detetarem úlceras da córnea. A citologia com cultivo pode ser realizada em casos crónicos e refratários ao tratamento, porém, um exame oftalmológico completo nunca deve ser esquecido. (Gould, 2011; Hartley, 2010a; Hartmann *et al.*, 2010). O tratamento é à base de colírios com AINE's e antibióticos, sendo raramente necessário a aplicação de um antivírico. A terapia pode ser continuada até 3 semanas de forma a evitar a cronicidade (Marrion, 2008).

A ulceração da córnea foi observada em muitos casos devido a situações inflamatórias e traumáticas secundárias à conjuntivite. A ulceração é caracterizada pela perda do epitélio e estroma superficial, podendo mesmo nalguns casos ocorrer perda do tecido corneano profundo. A etiologia é multifatorial: traumática, quer por agressões externas ou defeitos anatómicas, infecciosa, por bactérias, vírus e menos frequente fungos, ou secundariamente a outras afeções oftálmicas (Gould, 2011; Hartley, 2010b).

Os sinais clínicos clássicos são fotofobia, epífora e blefarospasmo. Ao exame oftalmológico é visível a perda de transparência da córnea quer pela invasão de vasos sanguíneos, quer por deposição de células inflamatórias ou substâncias lipídicas secundárias à

cicatrização. O diagnóstico é feito através da coloração da úlcera com fluoresceína. As complicações secundárias à ulceração da córnea estão associadas a perfurações profundas e uveíte (Gould, 2011; Hartley, 2010b).

A terapia passa pelo controlo da causa, proteção da úlcera de forma a evitar auto-traumatismo, analgesia e antibioterapia tópica. A utilização dos AINE's prevalece sob os anti-inflamatórios esteroides, uma vez que estes últimos atrasam a cicatrização. A antibioterapia deve ser preconizada com aplicações entre quarto a oito vezes por dia, sendo os antibióticos mais usados o cloranfenicol ou as tetraciclina. A atropina é usada para provocar midríase causando alguma analgesia devido ao relaxamento do corpo ciliar, esta deve ser evitada em queratoconjuntivite seca uma vez que diminui produção de lágrima. Antivirais poderão ser utilizados, contudo as infeções víricas em gatos tendencialmente são autolimitantes em três a quatro semanas. Pode ser ainda utilizado a aplicação de soro autólogo, uma vez que possui atividade anti-metaloproteínases. Para proteção das úlceras podem ser feitos *flaps* conjuntivais, ou através da colocação de lentes, porém estas devem ser evitadas quando presente infeção bacteriana ou queratoconjuntivite seca. Em casos graves em que ocorra desmatocelo, é necessária intervenção cirúrgica (Marrion, 2008).

As úlceras simples, tendencialmente, devem apresentar resolução dentro de cinco a sete dias de tratamento (Gould, 2011; Hartley, 2010b). Úlceras complicadas com perfuração profunda da córnea e uveíte requerem antibioterapia e toma de AINE's sistemicamente (Marrion, 2008).

2.1.2 .10 Oncologia

A oncologia tem revelado uma importância crescente em medicina veterinária, não só pelo facto dos maiores cuidados de saúde que os proprietários têm para com os seus animais, levando a uma maior esperança de vida destes, como também devido ao progresso da investigação de neoplasias em animais de companhia.

Os tumores da glândula mamária foram os que apresentaram maior representatividade, seguidos do hemangiossarcoma e mastocitomas. A tabela seguinte mostra a distribuição das diferentes afeções oncológicas (tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções oncológicas (n=35).					
Entidade clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Tumores cardíacos	hemangiossarcoma	4	11,43	3	1
	melanoma	1	2,86	1	
Tumores da pele	células ceruminosas	1	2,86		1
	mastocitoma	4	11,43	4	
Tumores da glândula mamária	carcinoma	1	2,86	1	
	sem definição	6	17,14	6	
Tumores do sistema hematopoiético	hemangiossarcoma esplênico	4	11,43	4	
	linfoma multicêntrico	1	2,86		1
	plasmocitoma extra-medular	1	2,86		1
Tumores nasais	sem definição	1	2,86	1	
Tumores do sistema urinário	carcinoma transicional	1	2,86	1	

Tumores do tecido subcutâneo	lipoma	3	8,57	3	
Tumores ósseos	osteossarcoma	1	2,86	1	
Tumores do trato GI e glândulas anexas	linfoma	3	8,57	1	2
	insulinoma	1	2,86	1	
Tumor intracraniano		2	5,71		
Total		35	100%	29	6

A ocorrência das neoplasias mamárias nas diferentes espécies é bastante variada. O cão é a espécie mais afetada, representando 50% de todos os tumores na cadela. Cerca de 45% dos tumores mamários são malignos nos cães (Fossum, 2002).

É sabido que as hormonas exercem um papel importante na hiperplasia do tecido mamário, tornando-os hormonodependentes. Fatores de risco associados são fêmeas inteiras ou castradas depois dos 2 anos de idade. A idade média de diagnóstico é os 10 anos e os machos também podem ser acometidos (Novosad, 2003; Fossum, 2002).

Dado tratarem-se de tumores hormonodependentes é aconselhável ovariectomia (OVH) como forma de prevenção. Sabe-se que o risco da cadela desenvolver tumores mamários quando a OVH é realizada antes do primeiro cio é de 0,05%, sendo crescente à medida que os cios decorrem. Os tumores mamários podem ser classificados em benignos e malignos, podendo ainda ocorrer neoplasias mistas. Os tumores malignos são os mais agressivos sendo comum a sua metastização. A histopatologia é a única capaz de fazer a diferenciação entre os tipos de tumor, sendo a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) pouco confiável (Novosad, 2003; Fossum, 2002).

Muitas vezes é difícil diferenciar tumefação do tecido glandular normal de uma neoplasia, todavia a história clínica e a histopatologia dão a resposta. As neoplasias mamárias geralmente apresentam massas firmes, eritematosas, dolorosas e ulceradas (Novosad, 2003; Fossum, 2002).

Na maioria dos casos a excisão cirúrgica é o tratamento de eleição. A mastectomia consiste na remoção das glândulas afetadas e respetivos linfonodos (Novosad, 2003; Fossum, 2002).

O tratamento cirúrgico eficaz requer o conhecimento da anatomia das glândulas mamárias, fornecimento vascular e linfático. O suprimento vascular é feito através das artérias epigástricas superficiais cranial e caudal. Sabe-se que a glândula mamária quatro e cinco drenam para o linfonodo inguinal e glândula mamária de um a três drenam para o linfonodo axilar (Fossum, 2002).

O linfoma é um tumor maligno bastante comum, chegando a ser a neoplasia mais prevalente em gatos (Gieger, 2011). Este tem origem em órgãos como os linfonodos, fígado ou baço. Sabe-se que cerca de 70% dos felinos com diagnóstico de linfoma apresentam serologia de FeLV positivo. A idade de apresentação deste tumor é bi-modal, isto é, pode aparecer aos dois anos, ou mais tardiamente cerca dos 10-12 anos. Existem diversos tipos de apresentação, multicêntrico, mediastínico, alimentar ou extranodal. Clinicamente estes tipos de linfoma são

entidades distintas, com diferentes apresentações clínicas, terapias e resultados (Gieger 2011; Couto, 2001).

Os sinais mais comuns associados a este são Pp, vômitos e diarreia. Na grande maioria dos animais a palpação abdominal pode revelar-se normal, sendo que por vezes é detetado um aumento dos linfonodos mesentéricos, também detetável à ecografia (Lingard *et al.*, 2009; Couto, 2001).

A PAAF dos linfonodos pode levar a um diagnóstico erróneo de hiperplasia, sendo essencial para o seu diagnóstico a obtenção de várias biópsias de diferentes zonas da parede intestinal. A histologia tem a capacidade de classificar o tumor e assim conduzir ao protocolo mais adequado (Lingard *et al.*, 2009; Couto, 2001).

A quimioterapia, incluindo a corticoterapia e o suporte nutricional, são essenciais para a gestão do linfoma alimentar (Gieger, 2011).

Foram acompanhados vários casos de linfoma alimentar. Um deles, um canídeo de idade avançada com diagnóstico de linfoma intestinal refratário à quimioterapia, que após ausência de resposta ao protocolo de resgate foi eutanasiado. Um outro caso acompanhado de linfoma alimentar num felídeo, revelou elevada taxa de sucesso após administração de um protocolo descrito para linfomas GI de baixo grau em felinos, com prednisolona e clorambucilo (Churcher, Canfield & Barrs, 2009; Lingard *et al.*, 2009). Foi ainda acompanhado um caso de um linfoma renal que apresentava metastização para o sistema nervoso central, que embora descrito mais frequentemente no gato segundo Couto, 2001, neste caso acometeu um canídeo da raça Labrador Retriever (Couto, 2001).

2.1.2 .11 Ortopedia

A tabela 13 representa a distribuição das diferentes afeções ortopédicas. A grande maioria das afeções ortopédicas acompanhadas, como a luxação coxofemoral, fraturas de fémur e mandíbula, luxação temporo-mandibular e fenda palatina foram devido à grande casuística de animais atropelados, sobretudo cães, e gatos que caíram de zonas altas, denominado “síndrome do gato paraquedista”.

Tabela 13 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções ortopédicas (n=49).

Entidade Clínica	Tipo/Localização	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Claudicação não investigada		5	10,20	4	1
Displasia	anca	4	8,16	3	1
	fémur	6	12,24	4	2
Fratura	tíbia	3	6,12	3	
	rádio	1	2,04	1	
	coxal	3	6,12	2	1
	mandíbula	1	2,04	1	
	coxofemoral	9	18,37	5	4
Luxação	temporo-mandibular	3	6,12		3
Fenda palatina		3	6,12		3
Osteoartrite		3	6,12	3	
Rutura do ligamento cruzado cranial		4	8,16	4	

Panosteíte		3	6,12	3	
Artrose	cotovelos	1	2,04	1	
Total		49	100%	34	15

As luxações coxofemorais traumáticas são afeções ortopédicas importantes em cães e gatos devido à grande frequência com que ocorrem. A principal causa são traumas causados por atropelamentos ou quedas. Geralmente a deslocação da cabeça do fêmur ocorre para fora da articulação do acetábulo, sendo a deslocação crânio-dorsal a mais frequente. Os sinais clínicos estão relacionados com claudicação e dor agudas, com ausência da sustentação do peso no membro afetado. O diagnóstico baseia-se na anamnese, sintomas e através da realização de radiografias latero-lateral e ventro-dorsal. O tratamento pode ser realizado com redução fechada, isto é, recolocação manual do fêmur no acetábulo, ou redução aberta, através da cirurgia. Encontram-se descritas na bibliografia várias técnicas e a sua adequação a cada caso (Bordelon, Reaugh & Rochat, 2005).

2.1.2 .12 Otorrinolaringologia

A otite externa foi a entidade clínica mais observada, ocorreu em cerca de 30% dos casos de otorrinolaringologia (tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de otorrinolaringologia (n=10).

Entidade clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Otite externa	mista (<i>Malassezia spp + bacteriana</i>)	3	30	1	2
	otodécica	2	20	1	1
Otohematoma		4	40	2	2
Paralisia laríngea		1	10	1	
Total		10	100%	5	5

O termo otite refere-se à inflamação do ouvido. Esta pode ser classificada quanto à sua localização: externa - uma inflamação do tecido que reveste o canal auditivo, a mais comum; média - que representa uma inflamação do ouvido médio, por vezes secundária a otites externas, ou devido a traumatismos; interna - inflamação da porção interna do ouvido, relacionada com a perda de equilíbrio, audição e desorientação (Kennis, 2013; Bloom, 2006).

As causas são variáveis, desde infeções bacterianas, fúngicas, alérgicas como a dermatite atópica e hipersensibilidade ao alimento, presença de corpos estranhos, ácaros ou devido a traumatismos. São ainda considerados fatores de risco a conformação do canal auditivo, como por exemplo em raças como o Basset Hound (Bloom, 2006).

Os sinais gerais que indicam a presença de uma otite são inflamação com eritema local, edemaciação, dor e produção de secreção, sendo frequente a inclinação da cabeça por parte destes animais. Por vezes ocorre auto-traumatismo infligido pelo animal, levando ao desenvolver de otohematoma ou *hot spot* na face (Kennis, 2013; Cole, 2012; Logas & Bellah, 2008).

Deve ser realizado um exame cuidado do canal auditivo, para visualização da membrana timpânica, e recolha de secreções, com posterior avaliação microscópica destas. Quando necessário deve-se recorrer à cultura e respetivo antibiograma (Kennis, 2013; Bloom, 2006).

A chave do tratamento passa pela correta limpeza do pavilhão auricular e aplicação de produtos tópicos adequados à causa. Os produtos tópicos contêm agentes ceruminolíticos, agentes de limpeza e anti-inflamatórios. Os antibióticos tópicos mais usados são os aminoglicosídeos, neomicina ou gentamicina e os antifúngicos como o miconazole. Na maioria dos casos as preparações tópicas contêm uma combinação de várias substâncias. O uso de antibioterapia sistémica é controverso e pouco usado. O tratamento é recomendado geralmente por 15 dias, devendo ser feita uma reavaliação para detetar qualquer recaída (Logas & Bellah, 2008).

É de salientar que otites crónicas recorrentes podem provocar alterações irreversíveis no canal auditivo, como por exemplo o estreitamento do canal, ou até mesmo perda de equilíbrio, levando ao aparecimento da síndrome vestibular. Foram acompanhados dois casos em cães cujas otites recorrentes levaram à ocorrência de otohematoma, sendo que num deles foi visível uma ataxia e *head tilt* que reverteram após terapia prolongada. A maioria das otites acompanhadas eram secundárias a atopia canina, que melhoravam após terapia desta, noutros dois casos foram observados ácaros (*Octodetes cynotis*) e *Malassezia spp* (Cole, 2012; Bloom, 2006).

2.1.2 .13 Pneumologia

A maioria dos animais com afeções do aparelho respiratório chegam ao médico veterinário com sinais clínicos avançados de doença do trato respiratório, como dispneia e cianose, exigindo um tratamento e diagnóstico rápidos (figura 8). A tabela 15 indica a distribuição das diferentes entidades clínicas observadas na área da pneumologia. O edema pulmonar e a bronquite crónica foram as entidades clínicas observadas com maior frequência, com 25,92% e 22,20% respetivamente.

Tabela 15 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de pneumologia (n=27).

Entidade clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	
Edema pulmonar	cardiogénico	5	18,52	1	4
	não cardiogénico	2	7,41	2	
Bronquite crónica	6	22,22	6		
Pneumotórax	4	14,81	2	2	
Asma felina	2	7,41		2	
Broncopneumonia	3	11,11	1	1	
Efusão pleural	2	7,41	2		
Colapso da traqueia	1	3,70	1		
Pneumonia aspiração	2	7,41	1	2	
Total	27	100%	16	11	

O edema pulmonar é uma acumulação de fluidos no interstício e alvéolos pulmonares (Morais, 2008; Stepien, 2005). Existem diversas causas associadas à formação de edema: alterações da pressão hidrostática ou oncótica e alterações de permeabilidade, são os grandes responsáveis pela acumulação de líquido no pulmão. Em clínica de pequenos animais é comum o edema cardiogénico que ocorre secundariamente ao aumento de pressão nas câmaras cardíacas esquerdas, devido a ICC esquerda ou estados de sobre hidratação (Stepien, 2005).

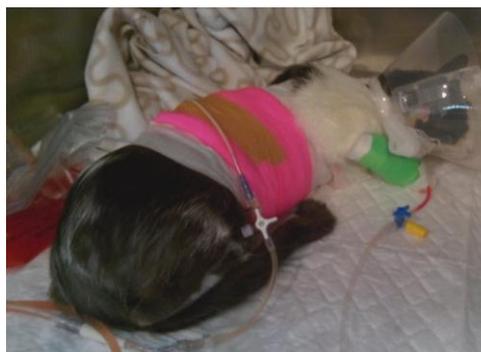


Figura 8 – Felídeo com *pleurocan* torácico, para drenagem de efusão pleural secundária a afeção cardíaca (Fotografia original).

Os sinais clínicos associados ao edema são dispneia, tosse e intolerância ao exercício. À auscultação são audíveis crepitações e visualmente estes pacientes apresentam um padrão respiratório restritivo dada a expansão pulmonar não ser total (Nelson, 2008; Stepien, 2005).

A radiografia é um bom meio de diagnóstico para quando se suspeita de edema pulmonar (figura 9). É visível um padrão intersticial e/ou alveolar, em cães é comum observar-se o acumular de líquido na zona peri-hilar, já em gatos tem um aparecimento mais difuso (Nelson, 2008).

É necessário implementar uma boa oxigenação, promover a diurese destes pacientes e minimizar o stress do animal. A administração de furosemida, um diurético de ansa, 2-4mg/kg IV, normalmente é suficiente. A furosemida deve ser usada de forma cuidadosa em animais desidratados. Esta tem início de ação rápido, em cerca de cinco a quinze minutos, devendo-se



Figura 9 - Radiografia torácica num felídeo, projeção latero-lateral direita. Denote-se presença de dilatação AE e edema pulmonar (Fotografia original)

observar uma melhoria clínica notável no paciente após esse tempo. A produção de urina deve ocorrer dentro de 30 minutos (Morais, 2008; Stepien, 2005).

Estes animais também podem beneficiar da administração de broncodilatadores como a aminofilina. Os pacientes com edema pulmonar devem ser cuidadosamente monitorizados, observando frequentemente o padrão respiratório e a evolução da FR (Nelson, 2008).

2.1.2 .14 Reprodução e obstetrícia

Para compreender os diferentes tipos de afeções reprodutivas é necessário entender em primeiro lugar o ciclo éstrico do animal em questão. Dado um maior número de afeções reprodutivas na cadela será feita uma breve abordagem do ciclo éstrico desta (ver capítulo 2.1.4 Outros procedimentos médico-cirúrgicos).

A afeção reprodutiva mais frequentemente acompanhada foi a piómetra com 31,11% (tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções na área de reprodução e obstetria (n=27).				
Entidade Clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Piómetra	14	51,85	11	3
Hiperplasia prostática benigna	3	11,11	3	
Criptorquidismo	2	7,41	1	1
Prostatite	2	7,41	2	
Maceração fetal	2	7,41	1	1
Eclampsia pós-parto	2	7,41	2	
Distocia	2	7,41	2	
Total	27	100%	22	5

A piómetra corresponde a uma acumulação de exsudato dentro do lúmen uterino. É uma doença mediada hormonalmente que ocorre na fase do diestro em cães e gatos, normalmente precedida por uma hiperplasia endometrial cística. Esta hiperplasia ocorre como resposta ao excesso de progesterona uterina, uma vez que durante o diestro o útero encontra-se, no caso das cadelas, exposto a quantidades elevadas e contínuas de progesterona, quer tenha ocorrido ou não uma gestação, levando a uma proliferação excessiva das glândulas produtoras de muco associado ao espessamento endometrial (Howe, 2008).

Nesta fase do diestro o aumento da atividade glandular em conjunto com a diminuição da atividade do miométrio pode levar à acumulação de líquido no útero (mucómetra ou hidrómetra dependendo da viscosidade do fluido). Posteriormente ocorre uma resposta inflamatória uterina com infiltração de linfócitos e células plasmáticas. Em todos os ciclos há uma repetição destes eventos, levando ao agravamento da hiperplasia e acumulação de exsudado (Howe 2008; Jutkowitz, 2005).

Durante o pró-estro e o estro, quando o colo do útero se encontra aberto, há contaminação com a flora vaginal levando ao desenvolver de uma infeção bacteriana. A *E. coli* é a bactéria mais comumente isolada (Howe 2008; Jutkowitz, 2005).

A piómetra é considerada uma doença de animais mais velhos que já tenham passado por diversos ciclos, isto é, por uma estimulação repetitiva da progesterona sobre o útero. A piómetra em gatas ocorre com menos frequência do que em cadelas uma vez que nestas a ovulação é induzida. O uso de contraceptivos orais à base de acetato de megestrol é considerado um fator de risco, aumentando a probabilidade de ocorrência de piómetra em felinos (Jutkowitz, 2005).

Muitos dos efeitos secundários observados numa piómetra devem-se à libertação de endotoxinas que levam a lesão renal, hepática e em estados avançados a coagulação intravascular disseminada. Os sinais geralmente desenvolvem-se após um ou dois meses do estro. Observam-se descargas vulvares, anorexia, depressão, Pu e Pd, vômitos e diarreia. Quando a piómetra é fechada os sinais clínicos são mais graves, podendo inicialmente passar despercebidos devido à ausência de corrimento vulvar (Jutkowitz, 2005).

A OVH é o tratamento de eleição e deve ser realizada com urgência. A maioria dos animais apresentam-se em choque, hipoproteinémicos e em hipoglicemia, pelo que o tratamento inicial passa por uma fluidoterapia agressiva provida das suplementações necessárias. A antibioterapia deve ser preconizada o mais precocemente possível, na maioria das vezes é aconselhada fazer uma cobertura de amplo espectro recorrendo-se à associação de enrofloxacina ao ácido clavulânico e amoxicilina. A associação de ampicilina, enrofloxacina e uma cefalosporina 1ª geração também são comumente utilizadas. O prognóstico das piómetras tratadas cirurgicamente relatam taxas de sobrevivência de 92% (Jutkowitz, 2005).

O tratamento médico deve ser fortemente desaconselhado devido aos riscos que comporta, no entanto se um animal é utilizado em reprodução e os sinais clínicos sistémicos são leves, o tratamento médico pode ser uma opção. Este passa pela administração de prostaglandinas ou bloqueadores dos recetores de progesterona, contudo apenas usado em piómetra de cérvix aberto e nas circunstâncias acima mencionadas (Howe, 2008).

2.1.2 .15 Traumatologia, toxicologia e outras urgências

Em medicina de urgência é de extrema importância saber valorizar as prioridades, fazer uma avaliação rápida do paciente e identificar os sistemas vitais afetados. Existem na bibliografia várias mnemónicas usadas em urgências para que nenhum sistema ou parte vital do organismo fique por avaliar nestas situações. Um exemplo é o “A CRASH PLAN” ou “ABC”, que permite esquematicamente avaliar desde a respiração, circulação, oxigenação ao sistema neurológico (Platt, 2013; Poveda, 2006).

A tabela 17 indica a distribuição da Fr, Fi e Fip das diferentes urgências acompanhadas por espécie animal. Os animais atropelados, também designados por “RTA” - *road traffic accident*, foram os que apresentaram maior representatividade, com 27,27% dos casos totais (figura 10).



Figura 10 – Lesão extensa da pele por abrasão no MPE numa cadela RTA (Fotografia original)

Tabela 17 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes urgências acompanhadas (n=33).					
Entidade clínica	Tipo	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
“RTA”		9	23,68	3	6
Trauma craniano		2	5,26	1	1
“Síndrome do gato paraquedista”		5	13,16		5
Intoxicação	dicumarínicos	6	15,79	6	
	paracetamol	1	2,63		1
	soda cáustica	1	2,63	1	
	organofosforados	1	2,63		1
	permetrinas	2	5,26	1	1
	benzodiazepinas	2	5,26	1	1
Angioedema	pós-vacinal	8	21,07	8	
Golpe de calor		1	2,63	1	
Total		33	100%	22	11

Em pacientes politraumatizados é comum a ocorrência de trauma craniano, que coloca em risco a vida do paciente. Em medicina veterinária não é prático medir a pressão intracraniana (PIC), pelo que é imperativo reconhecer as alterações clínicas que sugerem elevações desta: alterações da posição do globo ocular, alteração do estado mental, atáxia respiratória ou presença do reflexo de *Cushing*. Este reflexo é muitas vezes um sinal tardio e está associado a uma resposta simpática que se manifesta através de hipertensão arterial sistêmica e bradicardia (Peters, 2011).

Aquando do manejo de trauma craniano é importante ter em mente que existem várias situações que contribuem para alterações da PIC e lesão cerebral, como a hipotensão, hipoxia, hiperglicemia, hipercapnia e hipertermia, pelo que todos eles deverão ser evitados (Peters, 2011). Por exemplo, a normovolémia é essencial. Quando presente um aumento da pressão arterial sistêmica (PAS) haverá conseqüentemente um aumento da pressão de perfusão cerebral e assim da PIC, por outro lado, descidas da PAS podem reduzir drasticamente a pressão de perfusão cerebral, que associado ao aumento do dióxido de carbono promovem uma vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo cerebral, isto é, aumento da PIC (Platt, 2013; Peters, 2011). Preferencialmente utilizam-se soluções isotônicas. A utilização de soluções hipertônicas pode melhorar momentaneamente a pressão e fluxo cerebral, com conseqüente diminuição da PIC, sendo sugeridos bólus de 4-5ml/kg, durante três a cinco minutos. No entanto estes devem ser evitados na presença de desidratação sistêmica grave (Platt, 2013).

A utilização de diuréticos osmóticos, como o manitol, é controversa devido à probabilidade de agravar uma hemorragia intracraniana (Platt, 2013). Também a utilização de córticos, outrora recomendada, é contraindicada uma vez que promove hiperglicemia (Peters, 2011).

O exame neurológico e oftalmológico fazem parte duma avaliação primária nestes pacientes, antes da administração de qualquer sedação. Os opióides são uma opção fiável devido aos baixos efeitos cardiovasculares que exercem e facilidade de reversão (Peters, 2011).

Durante o tempo de estágio também foram acompanhados vários casos de intoxicação quer em cães quer em gatos, tendo sido mais frequente a intoxicação por rodenticidas em cães, representando 18,18% de todos os casos.

Em toxicologia é fundamental o tempo de atuação, perceber a que tóxicos poderá ter sido exposto o animal e por que via, podem ajudar no sucesso da desintoxicação (Volmer, 2008; Breathnach, 2004).

A figura 11 demonstra um caso acompanhado de intoxicação por paracetamol num felino. Foi-lhe



Figura 11 – Administração oral de carvão ativado num gato (Fotografia original).

administrado carvão ativado na tentativa de diminuir a absorção intestinal do paracetamol, tendo sido ainda estimulada a diurese e administrado o antídoto, neste caso a N-acetilcisteína.

A figura 12 faz referência a um caso de intoxicação por rodenticidas. Neste caso foi necessário fazer drenagem do hemotórax, através da colocação de um *pleurocan* torácico.

São vários os casos de intoxicação por dicumarínicos acompanhados em clínica de animais de companhia, por vezes devido ao acesso fácil que os animais têm a estes, como também à sua elevada palatibilidade. Atualmente existem no mercado várias gerações de dicumarínicos, no entanto independentemente da geração à qual pertencem, o seu mecanismo de ação é o mesmo, mudando somente o tempo de ação no organismo, sendo maior nos dicumarínicos de última geração (Talcott, 2012; Breathnach, 2004).



Figura 12 – Canídeo com *pleurocan* torácico para drenagem de hemotórax secundário à ingestão de dicumarínicos (Fotografia original).

Os dicumarínicos apresentam ação anticoagulante, intervindo na falha de reciclagem da vitamina K e subsequente diminuição da síntese de alguns fatores de coagulação. Os sintomas podem surgir entre quatro horas após a ingestão, até um mês. Os sinais clínicos mais frequentes incluem vômito com ou sem sangue, fraqueza, cansaço, hematúria, epistáxis e dificuldade respiratória quando presente hemotórax, e anemia devido a hematomas e hemorragias. (Talcott, 2012; Breathnach, 2004).

O vômito pode ser induzido quando a ingestão foi recente, até duas a quatro horas, e administrado carvão ativado para diminuir a sua absorção. Grande parte do tratamento passa pela administração de vitamina K, sendo que a sua duração dependente da geração do dicumarínico, indo desde duas semanas a mais de um mês de tratamento. É recomendável fazer medição dos fatores de coagulação dois a três dias após término da vitamina K para descartar quaisquer falhas no tratamento (Talcott, 2012; Breathnach, 2004).

2.1.2 .16 Etologia

A tabela 18 faz referência às diferentes alterações comportamentais acompanhadas em clínica de pequenos animais.

Tabela 18 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes afeções comportamentais (n=5).				
Entidade clínica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Ansiedade de separação	1	20	1	
Agressividade	4	80	2	2
Total	5	100%	3	2

Os problemas comportamentais envolvem alterações adquiridas sobretudo enquanto jovens. Estas alterações vão desde a ansiedade generalizada, à ansiedade de separação, a comportamentos destrutivos, compulsivos ou depressivos, medos e fobias ou agressividade,

entre outros. O reconhecimento do problema base pode tornar-se um desafio, sendo fundamental uma anamnese detalhada, com percepção dos estímulos ambientais de que dispõe o animal, idade de início dos problemas, animais com quem convive, espaço, ambiente e horas de exercício, entre outras questões (Reisner, 2014).

É importante a adequação do treino e educação dos animais desde jovens. Quando não é possível a alteração comportamental através do treino, é comum recorrer-se ao tratamento médico que consiste na redução de estados de ansiedade, através da utilização de benzodiazepinas, ou inibidores seletivos dos recetores de serotonina para estados de depressão, agressividade e compulsividade. Ainda assim o tratamento médico não deve ser usado em detrimento do treino (Reisner, 2014).

2.1.2 .17 Fisioterapia

A fisioterapia é uma área em crescimento da medicina veterinária. O HVP dispõe de uma sala dedicada a esta, com uma piscina, passareira, instrumentos de electroestimulação, entre outros materiais.

Era estabelecido para cada caso um plano que consistia de diversos exercícios específicos. A figura 13 demonstra um dos casos de fisioterapia acompanhados durante o estágio: um canídeo de raça doberman que se apresentava com tetraparésia devido à diminuição do espaço medular na região cervical. Após cirurgia *ventral slot* começou a fazer fisioterapia combinando vários exercícios, um deles a electroestimulação que se observa na figura. Os casos acompanhados na fisioterapia encontram-se descritos na tabela 19.

Tabela 19 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes casos em que foi feito acompanhamento fisioterapêutico (n=5).			
Pós-cirúrgico de:	Fi	Fr(%)	Fip Can
Rutura de ligamento cruzado anterior	1	20	1
Hemilaminectomia	3	60	3
<i>Ventral slot</i>	1	20	1
Total	5	100%	5



Figura 13 – Electroestimulação num canídeo (Fotografia original).

2.1.3 Clínica cirúrgica

A componente cirúrgica era dividida em anestesia e cirurgia. Era da competência do estagiário preparar o animal e prestar auxílio ao cirurgião, fazer a monitorização anestésica, bem como o acompanhamento no período pós-cirúrgico. Nalgumas ocasiões foi-lhe dada a oportunidade de realizar algumas cirurgias, como castrações e destartarizações.

Os casos acompanhados encontram-se repartidos consoante as diferentes áreas cirúrgicas (tabela 20). De todos as áreas cirúrgicas a cirurgia de tecidos moles foi a área com maior representatividade cerca de 29,91%, visto que engloba vários sistemas/ órgãos, seguindo-se da cirurgia odontológica com uma representatividade de 12,82%.

Tabela 20 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelas diferentes áreas cirúrgicas (n=184).					
Área cirúrgica	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip exóticos
Cirurgia de tecidos moles	105	56,15	64	41	
Cirurgia odontológica	45	24,06	23	20	2
Cirurgia ortopédica	18	11,23	17	1	
Cirurgia oftálmica	10	5,35	9	1	
Neurocirurgia	6	3,21	6		
Total	184	100%	119	63	2

2.1.3. 1 Cirurgia dos tecidos moles

A cirurgia dos tecidos moles foi a parte da clínica cirúrgica com maior representatividade pelo facto de abranger grande parte dos aparelhos do organismo. As castrações foram bastante prevalentes devido a campanhas de esterilização realizadas no HVP e protocolos com associações de ajuda a animais de rua. A OVH foi o procedimento cirúrgico mais frequente, com 36,10% de todos os casos, tendo sido realizada tanto para fins de castração de fêmeas que não seriam colocadas à reprodução, quer no tratamento complementar de tumores mamários e piómetra. A tabela 21 estabelece a distribuição das diferentes intervenções cirúrgicas.

Tabela 21 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias realizadas na área da cirurgia de tecidos moles (n=105).				
Cirurgia	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Biópsia intestinal de espessura total	2	1,90	1	1
Cistectomia parcial	1	0,95	1	
Enterectomia	1	0,95	1	
Enterotomia	2	1,90	2	
Esplenectomia	4	3,81	4	
Mastectomia radical unilateral	2	1,90	2	
Nodulectomia	4	3,81	3	1
Orquiectomia	32	30,48	15	17
Ovariohisterectomia	38	36,19	17	21
Resolução de otohematoma	3	2,86	3	
Sutura de lacerações	8	7,62	8	
Traqueostomia	1	0,95	1	
Laparotomia exploratória	4	3,81	3	1
Nefrectomia Unilateral	1	0,95	1	
Uretrostomia	2	1,90	2	

Total	105	100%	64	41
-------	-----	------	----	----

A uretostomia trata-se de uma intervenção controversa, todavia aconselhada quando existem danos irreparáveis na uretra. Animais sujeitos a esta cirurgia ficam mais expostos a agressões e ITU sobretudo quando apresentam historial de infeções recorrentes (Hosgood, 2007).

No total foram acompanhados três casos, um gato devido a FLUTD persistente e recorrente, um dálmata cuja uretra apresentava vários cálculos, e outro devido a uma fratura peniana que provocou trauma na uretra peniana (figura 14).



Figura 14 – Uretostomia num felino (Fotografia original)

2.1.3. 2 Cirurgia oftálmica

A tabela 22 sumariza as intervenções cirúrgicas realizadas no âmbito da cirurgia oftálmica. Foram poucas as intervenções realizadas nesta área devido à ausência da médica veterinária responsável pela cirurgia oftalmológica do HVP durante grande parte do estágio. A redução do prolapso da glândula da membrana nictitante foi a cirurgia oftálmica mais acompanhada, sobretudo em animais da raça Cocker Spaniel.

Tabela 22 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das cirurgias realizadas na área de cirurgia oftálmica (n=10).				
Cirurgia	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Enucleação	1	10		1
Redução de prolapso da glândula da membrana nictitante	4	40	4	
Sutura de córnea	2	20	2	
Resolução cirúrgica de entrópion	2	20	2	
Flap conjuntival	1	10	1	
Total	10	100%	9	1

2.1.3. 3 Cirurgia odontológica

A saúde oral é cada vez mais uma preocupação por parte dos clientes relativamente aos seus animais. Neste sentido a cirurgia odontológica faz cada vez mais parte da rotina do médico veterinário. A tabela 23 estabelece a distribuição dos diferentes procedimentos cirúrgicos que se integram nesta área. A destartarização foi o procedimento mais realizado.

Tabela 23 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das cirurgias realizadas na área da cirurgia odontológica (n=45).

Cirurgia	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip exóticos
Destartarização	31	68,88	17	14	
Extração dentária	14	31,12	6	6	2
Total	45	100%	23	20	2

2.1.3. 4 Cirurgia ortopédica

A distribuição da casuística da cirurgia ortopédica está patente na tabela seguinte (tabela 24).

Na cirurgia ortopédica a osteossíntese com 22,7% foi o procedimento mais frequentemente realizado.

Tabela 24 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias ortopédicas (n=18).

Cirurgia	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel
Estabilização da articulação coxofemoral (redução aberta)	4	22,22	4	
Osteossíntese	5	27,78	5	
Recessão da cabeça e colo do fémur	4	22,22	3	1
<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	4	22,22	4	
Amputação de membro	1	5,56	1	
Total	18	100%	17	1

2.1.3. 5 Neurocirurgia

Existem diversos procedimentos para descompressão medular, sendo os mais frequentemente realizados a hemilaminectomia para resolução de hérnias discais toracolombares, a laminectomia dorsal na resolução de hérnias da região lombar e a técnica *ventral slot* que se destina à resolução de problemas cervicais.

Na neurocirurgia foram intervencionados exclusivamente animais da espécie canina e a hemilaminectomia foi o procedimento mais acompanhado. A tabela 25 sumariza as intervenções realizadas nesta área cirúrgica, por espécie animal.

Tabela 25 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip das diferentes cirurgias neurológicas (n=6).

Cirurgia	Fi	Fr(%)	Fip Can
<i>Ventral slot</i>	1	16,67	1
Hemilaminectomia	4	66,67	4
Laminectomia dorsal	1	16,67	1
Total	6	100%	6

2.1.4 Outros procedimentos médico-cirúrgicos

A tabela 26 abrange todos os procedimentos que não podem ser incluídos nas áreas referidas anteriormente e compreende uma grande parte de todos os procedimentos médico-cirúrgicos efetuados (figura 15 e 16).

Tabela 26 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes procedimentos médico-cirúrgicos (n=179).					
Procedimento cirúrgico	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip exóticos
Abdominocentese	6	3,35	3	3	
Administração de carvão ativado	3	1,68	1	2	
Cistocentese	80	44,69	30	50	
Colocação de algália	25	13,97	15	10	
Colocação de cateter de diálise peritoneal	2	1,12	1	1	
Colocação de cateter venoso central	1	0,56	1		
Colocação de dreno torácico	4	2,23		4	
Colocação de pensos compressivos	2	1,12	2		
Colocação de sonda nasogástrica	4	2,23	2	2	
Colocação de talas ortopédicas	2	1,12	1		1
Diagnóstico de gestação	10	5,59	10		
Drenagem de abscesso SC	6	3,35	5	1	
Drenagem de seroma	2	1,12	2		
Enemas	5	2,79	3	2	
Inseminação artificial	8	4,47	8		
Lavagem gástrica	2	1,12	2		
Quimioterapia	6	3,35	3	3	
Toracocentese	3	1,68		3	
Transfusão sanguínea	8	4,47	6	2	
Total	179	100%	95	83	1

A inseminação artificial (IA) e o diagnóstico de gestação são dos procedimentos mais solicitados nas consultas de reprodução da cadela. Para o seu sucesso é necessário compreender o ciclo éstrico desta.

A cadela é uma fêmea monoéstrica, exhibe apenas um ciclo éstrico por época reprodutiva, contudo pode apresentar até três épocas reprodutivas por ano. O ciclo éstrico compreende três fases: pró-estro, estro e diestro, seguidas de um período de inatividade, o anestro. A duração destas fases varia de raça para raça e de animal para animal, o que torna por vezes difícil a determinação do estro. O anestro dura em média 120 dias, o diestro 65 dias, o pró-estro cerca de nove dias e o estro em média dez dias. No pró-estro é observado um corrento vulvar sanguinolento e é no estro que há a aceitação do macho. A deteção do momento do início do período fértil e a sua duração são fatores determinantes para obtenção de um cruzamento ou IA com sucesso (Alves, Mateus & Costa, 2002).

O pico de LH ocorre no primeiro dia de estro, sendo que a ovulação ocorre cerca de 48 horas após esse pico e acima dos 4 ng/ml de progesterona. Na cadela os gâmetas são ovulados no estadio de oócito primário, necessitando de dois ou três dias de maturação no oviduto para atingir o estadio de oócito secundário apto a ser fertilizado. A viabilidade dos oócitos maturados não é bem conhecida mas não excederá as 24/48 horas. Assim sendo, o

período fértil da cadela situa-se entre os segundo e quinto dia após a ovulação, ou entre os dias quatro e sete após o pico de LH. Sabendo que a viabilidade dos espermatozoides no trato genital feminino é variável, mas normalmente corresponde a cerca de três a cinco dias, quando o cruzamento ou IA é feita durante o estro, a taxa de fertilidade ronda os 70-90% (Alves, Mateus & Costa, 2002).

Para controlo do ciclo éstrico são realizadas citologias vaginais e/ou mensuração dos valores de progesterona. Nos casos acompanhados apenas foram realizadas medições consecutivas de progesterona, sendo normalmente feita a IA após dois dias da presença de progesterona $>4\text{ng/ml}$, sabendo que a ovulação ocorre com valores de progesterona >4 e $10<\text{ng/ml}$. A grande maioria da IA foi feita através da colheita manual de sémen e posterior IA da fêmea, tendo sido apenas observada uma IA com sémen congelado. É de salientar que o sémen congelado apresenta uma viabilidade de apenas 24 horas pelo que o cálculo do momento preciso da ovulação é fundamental (Alves, Mateus & Costa, 2002).

Para diagnóstico de gestação são utilizados meios imagiológicos, como a radiografia e ecografia. A radiografia permite o diagnóstico a partir do 44^o dia, quando os fetos já estão mineralizados, sendo o método ideal para contabilizá-los (figura 17). A ecografia é o método mais fiável, sendo recomendada a sua realização a partir do dia 25, quando já é possível ver os sacos amnióticos. Esta permite ainda calcular a idade gestacional, viabilidade fetal e possível presença de stress. Normalmente o batimento cardíaco do feto é duas a três vezes o da mãe, sendo que FC abaixo dos 180bpm revelam stress fetal grave. Nestes casos a cesariana deve ser ponderada de modo a evitar morte fetal (Robles, 2014).

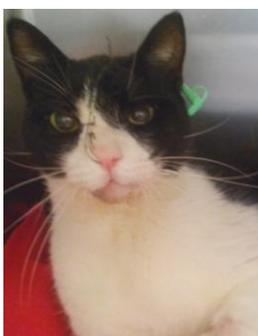


Figura 15 – Tubo nasoesofágico para alimentação enteral de um felino atropelado que apresentava fratura da mandíbula (Fotografia original).



Figura 16 - Tala ortopédica num macaco para imobilização de uma fratura do rádio direito (Fotografia original).



Figura 17 – Radiografia abdominal latero-lateral para diagnóstico de gestação. Observe-se mineralização do esqueleto ósseo dos fetos (Fotografia original).

2.1.5 Exames complementares de diagnóstico

Na tabela 27 encontram-se distribuídos os diferentes exames complementares acompanhados ao longo do estágio.

Tabela 27 - Distribuição de Fr (%), Fi e Fip pelos diferentes exames complementares de diagnóstico (n=1154).							
Exames complementares de diagnóstico	Fi	Fr(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip exóticos		
Bioquímicas séricas	198	17,16	90	108			
Citologia de nódulos, linfonodos....	5	0,43	2	3			
Citologia renal	5	0,43	2	3			
Colheita de líquido cefalorraquidiano	4	0,35	4				
Colocação de <i>Holter</i>	3	0,26	3				
Esfregaço sanguíneo (figura 18)	5	0,43		5			
Biópsia	hepática	2	0,17	2			
	intestinal	3	0,26	3			
Eletrocardiografia	110	9,53	42	68			
Hemograma	149	12,91	47	98	4		
Imagiologia	broncoscopia	3	0,26	3			
	endoscopia	2	0,17	2			
	TAC	6	0,52	5	1		
	radiografia	simples	222	19,24	135	85	2
		contrastado	5	0,43	4	1	
	ecografia	abdominal	178	15,42	111	67	
ecocardiografia		32	2,77	22	10		
Medição pressão arterial	90	7,80	40	50			
Provas de coagulação	12	1,04	6	6			
Punção medula óssea	5	0,43	2	3			
Swab nasal		3	0,26	2	1		
Testes dermatológicos	DTM (meio de cultura para fungos)	5	0,43	2	3		
	Raspagem de pele	7	0,61	6	1		
Testes oftálmicos	fluoresceína	6	0,52	6			
	medição pressão ocular	2	0,17	2			
	teste de <i>Schimer</i>	6	0,52	6			
Testes rápidos	FIV + FeIV	10	0,87		10		
	grupo sanguíneo	8	0,69	6	2		
Urianálise	(tira + densidade)	63	5,46	39	24		
	sedimento	5	0,43	3	2		
Total	1154	100%	592	556	6		

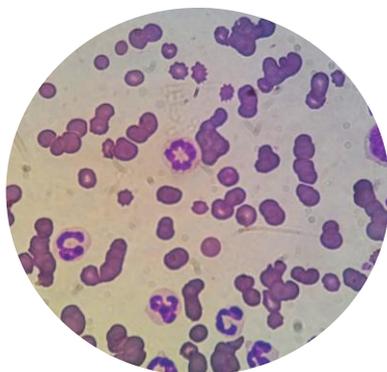


Figura 18 – Esfregaço sanguíneo de um felídeo. Ampliação 1000x, coloração *Diff.quick*. (Fotografia original)

III. Hipertiroidismo felino

O hipertiroidismo felino foi documentado pela primeira vez em 1979, 144 anos após Graves ter descrito o hipertiroidismo em seres humanos (Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Peterson, 2004).

Desde a sua descoberta que se tem verificado um aumento na frequência de diagnóstico desta afeção, sendo atualmente reconhecida como a doença endócrina mais comum no gato nos EUA, Canadá e Europa (Mooney, 2011).

Supõe-se que o aumento da incidência esteja relacionado com um maior reconhecimento do hipertiroidismo pelos veterinários e pela maior longevidade da população felina, mas, certamente, também devido ao real aumento da ocorrência desta doença (Mooney, 2011; Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

1 . Anatomia e fisiologia da glândula tiroideia no gato

A glândula da tiroide apresenta exclusiva função endócrina, representando a glândula mais importante na regulação metabólica do organismo (Peterson, 2004).

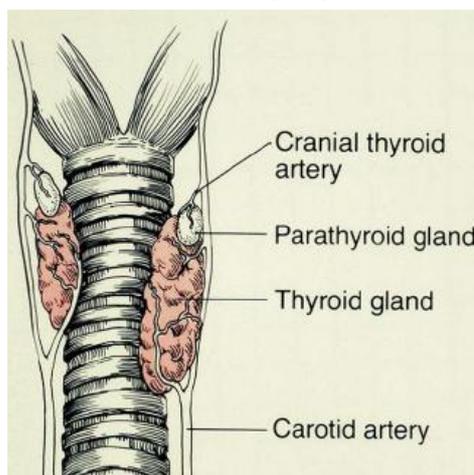


Figura 19 – Anatomia da glândula da tiroide e paratiroide no gato. Adaptado de Birchard, 2006.

A glândula da tiroide consiste em dois lóbulos, o esquerdo ligeiramente mais caudal do que o direito, adjacentes à traqueia e distais à laringe, nos primeiros cinco a seis anéis traqueais (figura 19) (Birchard, 2006; Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

As glândulas têm uma cor acastanhada e estão cobertas por uma cápsula (Birchard, 2006).

Cada glândula mede cerca de dois centímetros de comprimento por meio centímetro de espessura e largura, sendo que o seu tamanho está sujeito a variações. Por exemplo, o aumento glandular pode dar-se como resposta a situações em que há necessidade de uma maior demanda hormonal ou em

situações em que há uma produção hormonal autónoma, como é o caso de uma pobre ingestão de iodo na dieta ou maior demanda metabólica do organismo, devido ao contacto com substâncias bociogénicas e situações neoplásicas, entre outros (Dyce *et al.*, 2004; Peterson, 2004).

As glândulas tiroideias estão em estreita associação com a bainha carotídea, tronco vagossimpático e nervo laríngeo recorrente direito. A artéria tiroideia craneal, que tem origem na artéria carótida comum, é a principal responsável pelo aporte sanguíneo para cada lóbulo, uma vez que a artéria tiroideia caudal não está presente no gato. O retorno venoso é feito pelas veias tiroideias craneal e caudal, com drenagem para a jugular interna (Birchard, 2006; Dyce *et al.*, 2004; Peterson, 2004).

Associadas aos lóbulos das glândulas tiroideias estão duas glândulas paratiroides. Estas dividem-se em porção externa, associada ao polo craneal das glândulas tiroideias e a

porção interna, intimamente associada ao tecido tiroideio. As glândulas paratiroides diferem do tecido tiroideio por apresentarem uma coloração mais clara e forma esférica. A irrigação destas é feita por vários vasos que se ramificam da artéria tiroideia craneal (Bichard, 2006; Dyce *et al.*, 2004; Peterson, 2004).

Nos gatos poderá ainda ocorrer a presença de tecido tiroideio ectópico, encontrado no pescoço, região cervical e mediastino torácico, porém, este tecido não é composto por células parafoliculares (Dyce *et al.*, 2004; Peterson, 2004).

1.1. Biossíntese das hormonas da tiroide

A principal função da tiroide é sintetizar as hormonas tiroxina ou tetraiodotironina (T4) e triiodotironina (T3). A síntese hormonal decorre em diversas etapas: a formação de tiroglobulina (TG); oxidação do iodo; organificação do iodeto; formação e armazenamento hormonal (Scott-Moncrieff, 2012; Syme, 2007).

A estrutura glandular normal apresenta como unidade funcional básica o folículo, revestido por epitélio colunar e cuboide circundado por vasos sanguíneos, cujo lúmen é constituído por um colóide, material proteináceo que contém a TG, circundado por células foliculares e parafoliculares. A TG é uma glicoproteína de alto peso molecular constituída, essencialmente, por aminoácidos como a tirosina e os hidratos de carbono. Esta é produzida pelas células foliculares e representa a principal forma de armazenamento das hormonas tiroideias, a T4 e a T3. As células parafoliculares são secretoras de calcitonina, uma das hormonas responsáveis pela regulação de cálcio no sangue e nos ossos (Scott-Moncrieff, 2012; Cunningham, 2004).

O iodo ingerido é convertido em iodeto no trato GI, por uma peroxidase, sendo posteriormente capturado pelas células foliculares para incorporação na tirosina. Este processo denomina-se por organificação. Após a organificação, resultam a monoiodotirosina (MIT), quando se acopla apenas uma molécula de iodeto e a 3,5 diiodotirosina (DIT), quando se acoplam duas (Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

Posteriormente há ligação destas moléculas de tirosina iodadas, com formação das principais hormonas da tiroide, a T4 através da ligação de duas moléculas DIT, e a T3, através da ligação de uma molécula mono- e diiodotirosina (Scott-Moncrieff, 2012; Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

A T3 e T4 são armazenadas em conjunto com a TG. A tiroide representa assim um reservatório hormonal. Quando há aumento da ingestão de iodo, há um aumento de produção de T4 e um armazenamento excessivo; já em estados de deficiência, há formação preferencial de T3 em relação ao T4, uma vez que a T3 é três a cinco vezes mais potente que a T4, com menor uso de moléculas de iodeto (Scott-Moncrieff, 2012; Syme, 2007).

Após o transporte das hormonas para dentro da célula folicular estas são clivadas através de proteólises lisossomais, sendo por fim libertadas nos tecidos (Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

No gato, a principal hormona tiroideia é a T4, produzida em maior quantidade. Esta é transformada a nível dos tecidos, sobretudo no fígado, rim e músculo esquelético, através da desidrodinase, na sua forma ativa T3 e/ou metabólitos (Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

As moléculas de iodeto e tirosina envolvidas no processo são recicladas entrando na formação de novas hormonas. Estas quando inativadas pelos tecidos são excretadas na fezes e na urina do animal (Peterson, 2004).

1.2. Transporte plasmático das hormonas da tiroide

As hormonas são transportadas no plasma ligadas a proteínas específicas como a pré-albumina de ligação à tiroxina (TBPA) e albumina. Existe ainda uma outra proteína, a globulina de ligação à tiroxina (TBG), que apresenta elevada afinidade para T4, contudo esta não está descrita no gato (Scott-Moncrieff, 2012; Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

A principal função destas proteínas é constituir um reservatório plasmático hormonal, uma vez que apenas a porção livre tem ação biológica e é capaz de se difundir na célula. No gato eutiroideu cerca de 0,1% da concentração total de T4 é livre (Peterson, 2004).

O equilíbrio entre a hormona livre e a hormona ligada é facilmente alterado, quer por questões fisiológicas, como farmacológicas (Cunningham, 2004; Peterson, 2004).

1.3. Regulação das hormonas da tiroide

A regulação da tiroide depende do sistema hipotálamo-hipofisário (figura 20). A tirotrófina (TSH), produzida na *pars distalis* da pituitária, é a hormona responsável por exercer um estímulo positivo sob a tiroide, favorecendo o seu crescimento, absorção de iodo pelas células foliculares, síntese e reabsorção de TG, isto é, produção e libertação das hormonas tiroideias (Scott-Moncrieff, 2012; Peterson, 2004).

A secreção da TSH é regulada pelas hormonas tiroideias que exercem uma retroestimulação negativa na síntese da hormona libertadora de tirotrófina (TRH) ao nível do hipotálamo e a TRH sob a pituitária a nível da síntese de TSH. Contudo, em situações de estimulação contínua da hipófise pelo TRH há uma diminuição na produção de TSH, devido à exaustão dos recetores que ficam insensíveis ao TRH (Scott-Moncrieff, 2012; Peterson, 2004).

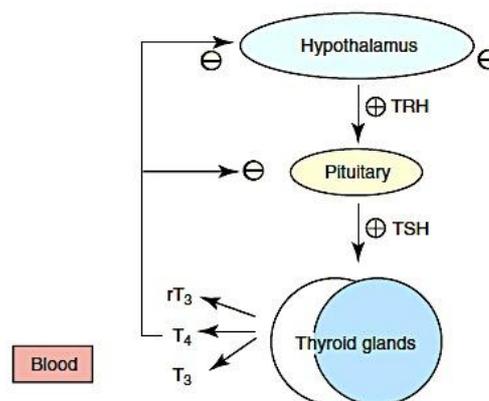


Figura 20 – Esquema do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide. Adaptado de Scott-Moncrieff, 2012.

1.4. Funções das hormonas da tiroide

Estas hormonas são as principais intervenientes do metabolismo basal. Promovem um aumento da taxa metabólica basal, levando a uma maior captação de oxigénio por parte dos tecidos, associado a uma maior produção de dióxido de carbono (Cunningham, 2004).

Participam no metabolismo dos carboidratos e dos lípidos, promovendo a captação rápida da glicose pelas células, a glicólise, gliconeogénese, a taxa de absorção GI e a secreção de insulina. Já a nível do metabolismo dos lípidos são responsáveis pelo aumento da mobilização destes no tecido adiposo, reduzem a acumulação de gordura e os níveis de colesterol, aumentando a concentração dos ácidos gordos livres (Mooney, 2010; Cunningham, 2004).

Estas hormonas também produzem efeitos notórios a nível do sistema nervoso e cardiovascular, como consequência do aumento da atividade do sistema nervoso simpático e catecolaminas, levando ao incremento da FC, DC, fluxo sanguíneo e força de contração cardíaca, tal como um aumento da frequência respiratória (Cunningham, 2004).

2. Etiopatogenia

Apesar da etiologia e patogenia ainda não estarem completamente esclarecidas, vários estudos epidemiológicos tornam evidente que se trata de uma doença cuja prevalência varia geograficamente e de etiologia complexa e multifatorial (Namba *et al.*, 2014; Mooney, 2011; Peterson, 2010).

Ao longo dos últimos 30 anos uma variedade de potenciais fatores etiológicos foram propostos e estudados. Inicialmente achava-se que o hipertiroidismo felino poderia ser semelhante à doença de Graves, uma forma de hipertiroidismo que ocorre em humanos e de origem autoimune, em que há desenvolvimento de auto-anticorpos que se ligam aos recetores de TSH na tiroide, estimulando-a na produção hormonal. Deste modo haveria uma maior produção hormonal e consequente hiperplasia do tecido tiroideio. Relativamente aos felinos, estudos realizados não demonstraram a presença desses anticorpos (Mooney, 2010).

Após a exclusão da analogia à doença de Graves e dado tratar-se, na sua grande maioria, de uma hiperplasia benigna bilateral, os investigadores propuseram que os fatores responsáveis estariam ligados a processos nutricionais, ambientais ou genéticos. Evidentemente várias características anatomopatológicas apoiam estes factos (Stephens, *et al.*, 2013; Peterson & Ward, 2007).

Assim, o hipertiroidismo felino foi associado ao bócio nodular tóxico em humanos, situação em que se verifica o crescimento autónomo das glândulas tiroideias. Recentemente, tem sido identificada uma base genética responsável por esse crescimento autónomo, associado à ocorrência de mutações somáticas ao nível dos genes dos recetores de TSH e proteína G, proteína com ação estimuladora do crescimento do tecido tiroideio (Stephens, *et al.*, 2013; Peterson & Ward, 2007).

Vários fatores de risco são propostos como responsáveis pelo aparecimento do hipertiroidismo em felinos. Os compostos goitrogénicos são substâncias que exercem uma ação

negativa sob a função tiroideia e que existem tanto no ambiente como na alimentação. A maioria dos alimentos comerciais contém níveis relativamente altos destes compostos, como por exemplo os ftalatos, genisteína, daidzeína e isoflavonas, podendo estar em concentrações suficientes para exercer efeito biológico. Por outro lado, no meio ambiente, o gato também se encontra exposto a outras substâncias goitrogénicas, como pesticidas e herbicidas. Alguns estudos referem ainda que o hipertiroidismo é mais comum em gatos *indoor* relativamente a gatos *outdoor*, sugerindo dever-se ao facto destes usarem areia, estarem sujeitos a um maior número de desparasitações, bem como a um maior contato com objetos como as alcatifas, estofos, entre outros (Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

Os goitrogénicos são compostos metabolizados por glucoronidação, uma via metabólica particularmente fraca no gato (Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

Os alimentos enlatados, como mencionado anteriormente, para além de conterem níveis relativamente altos de compostos goitrogénicos são, por vezes, de fraca qualidade alimentar. Vários estudos têm tentado implicar a percentagem de iodo como causa e progressão da doença. O teor de iodo da comida de gato é extremamente variável e, muitas vezes até dez vezes superior ao nível recomendado. Foi sugerido que grandes oscilações na ingestão diária de iodo podem contribuir potencialmente para o desenvolvimento de hipertiroidismo (Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

O selénio é incorporado na enzima que converte T4 em T3 periféricamente. Sabe-se que a deficiência deste mineral pode prejudicar a função da tiroide e promover hipotiroidismo. Alguns estudos, realizados em felinos, revelaram que o selénio por si só não se relaciona com o desenvolvimento de hipertiroidismo, mas apresenta um papel sinérgico quando presente uma deficiência de iodo, no entanto, são necessários estudos adicionais que definam melhor o seu papel no desenvolvimento de hipertiroidismo em gatos (Peterson, 2012b; Mooney, 2011).

A raça e o sexo também foram consideradas como fatores de risco para o desenvolvimento de hipertiroidismo. Sabe-se que gatos de raça Siamesa e Himalaia, bem como gatos de raça pura, apresentam um risco diminuído de desenvolver hipertiroidismo. Relativamente ao sexo, embora alguns estudos não tenham relatado predisposição sexual, alguns mais recentes têm demonstrado maior incidência em machos (Mooney, 2011; Peterson & Ward, 2007).

3. Histopatologia

A histopatologia da tiroide de animais afetados geralmente revela uma hiperplasia benigna da glândula tiroideia, em cerca de 97-99% dos casos, sendo que aproximadamente 70% dos casos apresentam afeção bilateral, corroborando as conjeturas acerca da etiologia. A hiperplasia pode ocorrer inclusive noutras localizações, devido à metastização ou à presença de

tecido ectópico, sobretudo na região cervical e mediastino torácico (figura 21) (Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

O adenocarcinoma da tireoide é diagnosticado numa pequena percentagem de animais, cerca de 2% de todos os casos de hipertiroidismo (Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

Clinicamente a distinção entre neoplasia benigna e maligna não é fácil, porém, uma massa grande na região cervical aumenta a suspeita de carcinoma (Barber, 2007).

Recentemente, investigadores apresentaram evidências de que alguns gatos hipertiroideus podem apresentar áreas de adenoma adjacentes a áreas de carcinoma, no mesmo lóbulo da tireoide, aquando de biópsia, sugerindo a presença de ambas ou a evolução de uma para a outra (Peterson, 2010).



Figura 21 – Necropsia de felídeo com diagnóstico de hipertiroidismo. Observe-se glândula tiroideia direita aumentada (Fotografia original)

3.1. Hiperplasia da glândula da tireoide

A hiperplasia representa a lesão mais comumente encontrada em felinos com hipertiroidismo. Microscopicamente, a arquitetura normal folicular da tireoide é substituída por focos hiperplásicos de tecido, formando-se nódulos que variam de menos de um milímetro a mais de dois centímetros em diâmetro. Histologicamente, são observados pequenos nódulos multifocais e dispersos por toda a glândula, muitas vezes associada à aparência de um cacho de uvas. É semelhante à hiperplasia nodular ou bócio adenomatoso multinodular que ocorre em humanos. É composto por folículos cheios de colóide, com disposição e tamanhos irregulares. Por vezes a distinção entre hiperplasia ou tumor benigno pode tornar-se difícil e há até mesmo quem defenda que essas alterações não são distinguíveis (Peterson, 2010; Peterson & Ward, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

3.2. Adenoma da glândula da tireoide

Os adenomas, no gato, não produzem uma deformação nem um aumento do tamanho glandular tão significativo como ocorre no bócio adenomatoso multinodular em humanos. Geralmente são massas solitárias e grandes, afetando grande parte de um lóbulo. Microscopicamente, revelam-se compostos por folículos com disposição irregular contendo volumes variáveis de colóide (Feldman & Nelson, 2004).

3.3 Adenoma atípico

O adenoma atípico representa um pequeno grupo, apresentando características de malignidade, contudo, não são invasivos na cápsula nem na vasculatura, como ocorre no grupo

das neoplasias malignas. O lóbulo afetado geralmente é largo e distorcido e, externamente, tem uma superfície fina, sem cápsula, sendo o seu interior semelhante ao padrão hiperplásico. Microscopicamente, caracteriza-se por focos de folículos compactados, carecendo de colóide (Feldman & Nelson, 2004).

3.4 Neoplasias malignas

Os carcinomas da tireoide podem ter uma apresentação semelhante à hiperplasia e neoplasias benignas, sendo por vezes, difícil através de uma PAAF, fazer a distinção entre estas. Tal como ocorre nas situações benignas há uma excessiva produção hormonal e aumento glandular palpável. Estas têm elevado poder metastático, sobretudo para os linfonodos regionais, pelo que deverão ser realizadas radiografias torácicas ou cintigrafia antes de efetuar qualquer tratamento. Se não estiverem presentes metástases detetáveis, a radioiodoterapia é o mais aconselhado. A excisão cirúrgica pode falhar, por vezes devido à extensão do tumor (Barber, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

Existem dois tipos de neoplasia maligna, o carcinoma folicular e o carcinoma papilar.

O carcinoma folicular causa distorção dos lóbulos, há invasão capsular e vascular, todavia são muito raros e não funcionais, podendo não causar hipertiroidismo. Apresentam um padrão compacto, com folículos pequenos, distintos, que contêm pouco colóide (Feldman & Nelson, 2004).

O carcinoma papilar é menos frequente que o carcinoma folicular. Esta neoplasia não causa alterações macroscópicas, só se detetando por estudo microscópico. A cápsula é invadida por células neoplásicas grandes, cubóides, coberto por folhas papilares de tecido conjuntivo fibrovascular (Barber, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

4. Manifestações clínicas

O hipertiroidismo é uma doença que afeta animais de idade avançada, tendo como idade média de diagnóstico os 13 anos, porém o seu diagnóstico está relatado desde os quatro aos 22 anos (Ward, 2008; Scherk, 2006; Peterson, 2006b; Feldman & Nelson, 2004).

O hipertiroidismo é uma endocrinopatia com afeções multissistémica. Animais hipertiroideus podem apresentar sinais variados e sistémicos ou restringirem-se a alterações de apenas um sistema. Alguns animais podem ainda ter presentes doenças concomitantes, mascarando e confundindo os sinais clínicos de ambas, deste modo, a presença ou ausência de qualquer sinal clínico não serve nem para diagnóstico nem para exclusão de hipertiroidismo (Mooney, 2010; Feldman & Nelson, 2004).

O hipertiroidismo pode apresentar uma manifestação leve ou grave, sendo a gravidade dos sinais variável e dependente da duração da doença, capacidade do organismo para lidar com o excesso hormonal, bem como da presença de doenças concomitantes (Mooney & Peterson, 2012).

Os sinais clínicos de hipertiroidismo são insidiosos e progressivos, o que pode retardar o diagnóstico da doença, mesmo por parte dos proprietários que procuram ajuda veterinária

tardamente, uma vez que os animais conservam ou apresentam aumento do apetite e hiperatividade. Estes sinais são muitas vezes vistos pelos proprietários como sinais de saúde e não de doença (Shiel & Mooney, 2007; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b).

Em geral, os sinais clínicos decorrem de um metabolismo basal acelerado devido ao aumento do número de recetores β -adrenérgicos, elevando a sensibilidade dos tecidos às catecolaminas, com conseqüente aumento do consumo de oxigénio por estes (Cunha *et al.*, 2008; Feldman & Nelson, 2004).

Os sinais clínicos mais observados são a Pp, apesar do aumento de apetite, isto é Pf, mudanças de carácter como a hiperatividade e irritabilidade, vómitos, diarreia, Pd e Pu (tabela 28) (Mooney, 2010; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b).

Tabela 28 – Sinais clínicos observados no hipertiroidismo felino. Adaptado de Feldman & Nelson, 2004	
Sinais clínicos	Percentagem (%)
Perda de peso	93
Polifagia	56
Pelagem em mau estado/alopecia	46
Pu/Pd	44
Vómitos	44
Nervosismo/hiperatividade	34
Diarreia/aumento do volume de fezes	25
Diminuição do apetite	17
Tremores	15
Debilidade	13
Dispneia	12
Diminuição da atividade/letargia	12
Procura de áreas frias	10
Anorexia	6

4.1 Sinais gastrointestinais

A Pp e Pf são os sinais GI mais frequentes em gatos com hipertiroidismo. A Pp ocorre em cerca de 90% dos casos e é secundária ao aumento do metabolismo basal. Por outro lado, o metabolismo destes animais exige uma maior demanda calórica, manifestando-se por situações de Pf. Apesar da Pf estes animais apresentam-se num estado de insuficiência calórica e nutritiva, contribuindo para um balanço energético negativo com utilização das reservas corporais, levando ao estado de caquexia (Nelson, 2009; Cunha *et al.*, 2008; Ward, 2008; Peterson, 2006b; Feldman & Nelson, 2004).

Para além da Pp e Pf, são também observados outros sinais GI, ainda que em menor percentagem, como o aumento da frequência da defecação, diarreia aquosa acompanhada de esteatorreia, anorexia e vômito. O vômito ocorre como consequência de uma rápida ingestão e distensão gástrica como também, devido ao aumento de bolas de pêlo pela limpeza excessiva. A diarreia ocorre como consequência da hiper motilidade intestinal e má absorção associadas ao hipertiroidismo. A esteatorreia tanto pode dever-se ao aumento do consumo direto de gorduras, como a uma diminuição da excreção das enzimas pancreáticas. Estes sinais estão geralmente associados a estados avançados da doença (Mooney & Peterson, 2012; Ward,

2008; Feldman & Nelson, 2004).

4.2. Pu e/ou Pd

As quantidades de água ingerida ou a quantidade de urina produzida em animais hipertiroideus são muito variáveis. Situações de Pu e/ou Pd são referidas em menos de 50% dos animais, mas quando presentes estes sinais são um forte indício clínico de que poderemos estar perante uma endocrinopatia (Nelson, 2009; Feldman & Nelson, 2004).

Estes sinais clínicos podem dever-se a vários fatores: à presença de uma doença renal primária concomitante ou, simplesmente, ao incremento do fluxo renal secundário ao hipertiroidismo. Outros animais devido à hiperatividade e estados de ansiedade revelam uma Pd psicogénica primária (Mooney & Peterson, 2012; Nelson, 2009; Ward, 2008; Feldman & Nelson, 2004).

4.3. Sinais neurológicos e musculares

Os sintomas neurológicos e comportamentais são inconstantes e variáveis. Provavelmente ocorrem devido a um efeito direto das hormonas no sistema nervoso ou devido a uma atividade adrenérgica excessiva secundária ao hipertiroidismo. Esta última conjectura é apoiada pelo facto de alguns animais hipertiroideus, quando tratados com antagonistas adrenérgicos, revelarem uma melhoria clínica dos sinais neurológicos (Feldman & Nelson, 2004).

Podem apresentar duas condutas bem distintas, de agitação e outra de fraqueza e letargia. Situações de agitação, inquietude e agressividade são observados em cerca de 30% dos animais. Estes sinais são facilmente observados pelos proprietários que, referem que os seus animais apresentam uma maior facilidade em despertar, estão facilmente irritáveis, dormem por breves períodos e deambulam sem parar. Alguns animais podem ainda apresentar tremores, ataxia e o andar em círculos, associados a situações de elevado nervosismo e ansiedade (Mooney & Peterson, 2012; Nelson, 2009; Ward, 2008; Peterson, 2006b; Feldman & Nelson, 2004).

Por vezes os sinais de depressão, fraqueza e letargia substituem os sinais de hiperexcitabilidade e inquietação. Esta condição ocorre sobretudo associada a estados avançados da doença, quando o estado de caquexia é extremo. A astenia muscular que ocorre em menos de 15% dos casos, está associada à caquexia, hipocalémia e/ou à deficiência de tiamina (vitamina B1), induzidas por estados de mal absorção, diarreia, vómitos e anorexia. Um outro sinal clínico associado à deficiência de vitamina B1 e hipocalémia é a ventroflexão cervical (Feldman & Nelson, 2004).

A intolerância ao calor é observada em 10% dos casos podendo dever-se ao excesso hormonal, responsável pelo incremento da atividade adrenérgica, glicogénese e lipólise. Apesar de representar um sinal clínico leve, pode ser óbvio para alguns proprietários que referem que os seus animais se apresentam agitados e procuram locais frescos (Mooney & Peterson, 2012; Mooney, 2010; Nelson, 2009; Feldman & Nelson, 2004).

4.4. Sinais dermatológicos

Os sinais dermatológicos descritos são alopecia em placas, excesso de seborreia e pêlo emaranhado devido à má absorção de nutrientes. Também foram descritas situações de falta de auto-higienização e o comportamento oposto, isto é, excessiva limpeza com autotraumatismo resultando em tricotomia do pelo devido a situações de intolerância ao calor (Mooney & Peterson, 2012; Ward, 2008; Feldman & Nelson, 2004).

4.5. Sinais respiratórios

Mais de 10% dos animais hipertiroideus apresentam dispneia ou hiperventilação mesmo quando em repouso, estando associadas à hipertermia, ICC ou debilidade da musculatura respiratória secundária ao hipertiroidismo, bem como à compressão traqueal pelas glândulas quando hipertrofiadas (Mooney, 2010; Feldman & Nelson, 2004).

4.6. Outras formas de manifestações clínicas

O hipertiroidismo felino para além da típica forma de apresentação, Pu com Pd, Pf com Pp e hiperatividade, pode apresentar-se sob outras duas formas clinicamente distintas: o hipertiroidismo apático ou a “tempestade tiroideia” (*thyroid storm*).

Hipertiroidismo apático ou oculto é uma forma incomum de tireotoxicose, observada em cerca de 10% dos gatos. Estes animais demonstram fraqueza, sonolência, depressão e anorexia em vez de hiperatividade e Pf, associados a sinais cardíacos severos como fibrilhação e ICC. Este pode ser associado a um estadio severo e avançado da doença, ou à manifestação clínica de hipertiroidismo quando concomitante a outras afeções sistémicas, como a IRC (Feldman & Nelson, 2004).

Por outro lado, *thyroid storm* representa-se sob a forma de uma hiperatividade súbita e extrema da glândula tiroide. Os sinais clínicos presentes são febre, astenia extrema e inquietação, associado a insuficiência cardíaca e respiratória graves. A sua etiologia é desconhecida, contudo foi proposto que qualquer evento que promova a libertação rápida e exacerbada das hormonas, como o término abrupto da medicação ou palpação vigorosa da tiroide, poderá levar à ocorrência desta situação. Representa uma emergência endócrina associada a elevada taxa de mortalidade. O sucesso do tratamento passa pelo controlo rápido de todas as afeções secundárias ao excesso hormonal repentino (Ward, 2007).

5 . Exame físico

Muitos dos sinais descritos anteriormente e observados pelos proprietários podem ser óbvios para o veterinário ou passar despercebidos. Durante o exame físico podem detetar-se outras alterações que serão descritas de seguida.

Em geral o exame físico revela uma má condição corporal, pelo baço, caquexia, desidratação, taquicardia e por vezes sopro cardíaco (Ward, 2008; Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006b).

A avaliação do grau de hidratação através da prega de pele deverá ter em conta que estes animais têm perda de elasticidade e turgência da pele devido ao estado de caquexia em que se encontram (Feldman & Nelson, 2004).

Aquando do exame físico o sistema renal e cardiovascular devem ser minuciosamente avaliados uma vez que é comum a presença de afeções destes sistemas em hipertiroidismo.

A circulação hormonal excessiva é responsável pelo desenvolvimento de cardiomiopatias ou causar uma descompensação em pacientes cardíacos outrora controlados. À auscultação torácica pode ser perceptível a presença de uma taquiarritmia e/ou sopro. Estes animais podem apresentar défices de pulso, ritmo de galope ou derrame pleural com abafamento dos sons cardíacos. Estes sinais parecem surgir como uma irritação miocárdica, devido à oxigenação inadequada dos tecidos. Na maioria dos casos, quando corrigido o hipertiroidismo, as alterações secundárias sofrem regressão (Cunha *et al.*, 2008; Faria, 2008; Feldman & Nelson, 2004).

Dada a probabilidade de afeções renais e GI concomitantes ao hipertiroidismo, durante a palpação abdominal podem-se detetar rins pequenos e espessamento das ansas intestinais (Feldman & Nelson, 2004).

A palpação da tiroide faz parte do exame clínico normal. Em cerca de 90% dos casos de hipertiroidismo é perceptível um aumento dos lóbulos, no entanto, palpação de uma massa cervical não é um achado patognomónico de hipertiroidismo (Peterson, 2013; Ward, 2008).

Técnica de palpação da glândula tiroideia

A manipulação da região deve ser feita de forma cuidadosa, utilizando o polegar e o indicador, com a cabeça do animal ligeiramente estendida, deslizando os dedos ao longo da traqueia, junto à jugular, desde a laringe à entrada do tórax. Normalmente, é perceptível um nódulo SC, pouco móvel, com tamanho aproximado a metade do gânglio poplíteo. Para facilitar a sua perceção, pode realizar-se tricotomia da região e humedecer o pelo com álcool. Uma outra técnica usada, referida como a técnica de *Norsworthy*, realiza-se com o clínico posicionado atrás do animal, fazendo rotação da cabeça do gato em ângulos de 45°, para o lado contrário que quer palpar, ou seja, para palpar o lóbulo direito vira a cabeça do gato para a esquerda (figura 22) (Feldman & Nelson, 2004).



Figura 22 – Técnicas de palpação da tiroide em gatos. a) Técnica clássica; (b,c) técnica de *Norsworthy*. Na b) palpação do lóbulo da tiroide direita e na c) palpação do lóbulo da tiroide esquerda. Retirado de Peterson, 2013.

6 . Avaliação clínica

Existe uma variedade de exames complementares de diagnóstico que são recomendados na avaliação de gatos com suspeita de hipertiroidismo que contribuem quer para o seu diagnóstico quer na perceção dos sistemas acometidos. Fazem parte destes exames o hemograma, as bioquímicas séricas, a urianálise e a mensuração da concentração das hormonas tiroideias (Feldman & Nelson, 2004).

6.1 Hematologia

Relativamente à linha eritrocitária está relatado que, em 50% dos casos, existe um aumento ligeiro a moderado do número de glóbulos vermelhos e que 20% apresentam macrocitose (Faria, 2008).

Estes achados podem ser devido ao aumento da produção de eritropoietina, por aumento da demanda de oxigénio ou através do estímulo direto da tiroide sob a medula óssea. Em muitos casos pode ser devido à desidratação (Bruyette, 2012; Shiel & Mooney, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

Situações de anemia são raras e geralmente estão associadas ao hipertiroidismo grave, sendo resultado da exaustão da medula óssea ou deficiência em micronutrientes, como o ferro (Shiel & Mooney, 2007).

As alterações na linha branca são na maioria das vezes inespecíficas, consistindo as mais frequentes em leucocitose com neutrofilia, linfopénia e eosinopénia. Estas alterações estão relacionadas com o stress e ao estado hipertiroide em que se encontram estes animais e não com uma infeção bacteriana ativa (Scott-Moncrieff, 2011; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

A situação contrária, eosinofilia e linfocitose, também poderá ocorrer, possivelmente, devido à diminuição da quantidade de cortisol em circulação por aumento de excreção urinária (Shiel & Mooney, 2007).

As plaquetas, na maioria dos hipertiroideus encontram-se normais, contudo, em alguns casos pode verificar-se um aumento do fator VIII, talvez como resultado do incremento da atividade adrenérgica, predispondo à trombrose intravascular (Feldman & Nelson, 2004).

6.2 Bioquímicas sanguíneas

6.2.1 Enzimas hepáticas

A alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FAS) e aspartato aminotransferase (AST) são as enzimas hepáticas que mais frequentemente sofrem alterações no hipertiroidismo. Pelo menos uma dessas enzimas está elevada em mais de 90 % dos gatos hipertiroideus; e em mais de 75% dos casos há elevação da ALT e FAS. A elevação destas enzimas está relacionada com a evolução do hipertiroidismo, sendo que a elevação é tanto

mais subtil quanto mais avançado estiver o hipertirodismo (Scott-Moncrieff, 2011; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

A elevação das enzimas hepáticas ocorre secundariamente a estados de desnutrição, hipoxia tecidual decorrente de uma ICC, mas também devido ao efeito tóxico direto das hormonas sob o fígado (Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

Após o tratamento do hipertiroidismo é de esperar que os valores normalizem para os valores de referência. Em contrapartida se houver uma elevação destas enzimas apesar do tratamento estar a ser preconizado, devemos suspeitar de uma afeção hepática concomitante ou intolerância à medicação (Bruyette, 2012; Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

Alguns estudos em que foram realizadas biopsias hepáticas em gatos hipertiroideus revelaram alterações inespecíficas como acumulação de pigmento, células inflamatórias ou infiltração gordurosa em conjunto com fibrose portal, resultantes de estados anoréticos e de balanço energético negativo (Shiel & Mooney, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

6.2.2 Creatinina e ureia

Os valores de ureia e creatinina estão sujeitos a diferentes variações. Podem estar diminuídos devido tanto ao aumento da excreção tubular, uma vez que o hipertiroidismo contribui para o aumento da taxa de filtração glomerular (TFG), como devido há perda de massa muscular, caquexia e baixa ingestão de proteína, estado em que se encontram estes pacientes (Bruyette, 2012; Wakeling *et al.*, 2008; Daminett, 2006; Langston & Reine, 2006; Chew & Brown, 2005).

Por outro lado, a azotemia pode estar presente em cerca de 30-40% dos casos de hipertiroidismo, devido à desidratação ou a uma insuficiência renal concomitante (Bruyette, 2012; Daminett, 2006; Chew & Brown, 2005).

6.2.3 Glicose e fructosamina

Os gatos hipertiroideus desenvolvem alterações profundas no metabolismo da glicose e da insulina. Alguns autores referem que é comum verificar-se uma ligeira a moderada hiperglicemia que, presumivelmente, reflete quer uma resposta ao stress como uma libertação aguda de adrenalina subjacente ao hipertiroidismo. Todavia, os animais hipertiroideus são categorizados como em estados pré-diabéticos, uma vez que desenvolvem moderada a grave resistência à insulina e conseqüentemente intolerância à glicose (Scott-Moncrieff, 2011; Shiel & Mooney, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

Estima-se que cerca de 3% dos gatos hipertiroideus possam ter DM concomitante, sendo que alguns gatos, quando tratados e mantidos num estado eutiroideu, podem continuar a apresentar por longos períodos resistência à insulina, podendo desenvolver DM posteriormente (Feldman & Nelson, 2004).

Relativamente à medição da fructosamina, a sua concentração é, variavelmente, inconstante. Em alguns estudos a concentração de fructosamina foi significativamente menor em gatos com hipertiroidismo em comparação a gatos saudáveis, uma vez que as suas

concentrações são influenciadas pela presença de proteínas séricas que, em situações de hipertiroidismo, estão diminuídas devido ao exagerado catabolismo proteico e anorexia. Assim, em casos de hipoproteinemia, as concentrações de fructosamina poderão ser geralmente mais baixas, independentemente das concentrações de glicose no sangue, não refletindo o verdadeiro estado glicémico do paciente. Por outro lado, há casos de hipertiroidismo em que foi demonstrado um aumento dos valores de fructosamina, provavelmente devido à hiperglicemia persistente resultante de um constante stress em que se encontram estes animais (Bruyette, 2012; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007).

Desta forma, a monitorização e controlo glicémico em gatos hipertiroides e diabéticos deve ser feita de forma cuidadosa e cautelosa (Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007).

6.2.4. Cálcio, fósforo e metabolismo ósseo

O hipertiroidismo em humanos está tipicamente associado a hipercalcemia e aumento da remodelação óssea, com risco aumentado de desenvolvimento de osteoporose. Sabe-se que as hormonas da tiroide exercem efeito direto sob o osso. Tal como em medicina humana, em medicina felina o impacto do hipertiroidismo no metabolismo ósseo tem sido extensivamente estudado (Scott-Moncrieff, 2011; Shiel & Mooney, 2007; Schenck, 2007).

Atualmente sabe-se que a isoenzima óssea da FAS contribuiu em cerca de 80% para o seu aumento (Shiel & Mooney, 2007). Sabe-se também que a hiperfosfatemia ocorre em aproximadamente 36-43% dos gatos hipertiroides (Bruyette, 2012; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007).

Mais alterações que sustentam a ideia de uma intensa remodelação óssea em hipertiroidismo são o aumento da osteocalcina, do calcitriol e da paratormona (PTH), associados a uma redução do cálcio ionizado (Williams *et al.*, 2013).

Contudo as causas que promovem as alterações séricas do cálcio e fósforo permanecem desconhecidas, podendo estar relacionadas tanto com a sua ingestão como com a intensa remodelação óssea a que estes animais estão sujeitos. Um estudo realizado por Williams *et al.* em 2013, sugere que as hormonas tiroideas podem por si só ser capazes de influenciar diretamente a concentração de cálcio ionizado, tratando-se de um processo independente da PTH e calcitriol, uma vez que animais com IRC concomitante apresentaram valores de cálcio ionizado superiores em comparação aqueles que apenas tinham hipertiroidismo (Williams *et al.*, 2013; Shiel & Mooney, 2007; Scott-Moncrieff, 2011).

6.2.5. Colesterol

As concentrações séricas de colesterol normalmente são normais a baixas em gatos hipertiroides. A síntese e sobretudo a sua depuração estão aumentadas, podendo levar a reduções ligeiras das suas concentrações séricas. A lipólise também se encontra aumentada, pelo que haverá uma maior percentagem de ácidos gordos livres em circulação (Feldman & Nelson, 2004).

6.2.6. Proteína total, albumina, folato e cobalamina

Os valores de proteína total e da albumina poderão estar normais ou diminuídos quando associados a situações de anorexia, caquexia ou até mesmo devido a hepatopatias (Feldman & Nelson, 2004).

O folato e a cobalamina, apesar de não serem de grande valor de diagnóstico, também traduzem situações de má absorção e alteração do metabolismo GI (Shiel & Mooney, 2007; Feldman & Nelson, 2004).

6.2.7. Outros iões: sódio, potássio, cloro e magnésio

Apesar da Pu/Pd estes animais apresentam, usualmente, um balanço eletrolítico normal (Feldman & Nelson, 2004).

A hipocalcemia tem sido relatada em 17% dos casos de hipertiroidismo. Alguns autores referem que a elevação hormonal estimula o movimento do potássio do espaço extracelular para o intracelular. Quando associados à ventroflexão cervical, como referido anteriormente, devem ser corrigidos os défices através da suplementação adequada da fluidoterapia (Cunha *et al.*, 2008; Shiel & Mooney, 2007).

O magnésio é um dos iões mais importantes do organismo, sendo o segundo catião com maior concentração dentro da célula. Este encontra-se sobre a forma livre, ionizada e quelada. Anteriormente, pensava-se que o hipertiroidismo provocava hipomagnesémia devido a uma maior excreção renal, contudo, atualmente, em contraste com outras espécies, este processo não se verifica no gato (Shiel & Mooney, 2007).

6.2.8. Cortisol

Existe uma correlação entre as hormonas tiroideias e os níveis de cortisol. Estudos sugerem que o hipertiroidismo está associado ao aumento da secreção de glucocorticoides pelo córtex adrenal, devido aos efeitos das hormonas da tiroide sobre a estimulação da secreção da hormona adrenocorticotrófica (ACTH). A hiperplasia adrenocortical tem sido observada em um terço dos gatos com hipertiroidismo (Feldman & Nelson, 2004; Lange *et al.*, 2004).

Embora haja um estímulo positivo para a secreção de ACTH que subseqüentemente aumenta a secreção de glucocorticoides, geralmente não resulta em hipercortisolemia, isto porque o hipertiroidismo também está associado ao aumento da depuração metabólica de cortisol. Nos gatos em fase de tratamento verifica-se uma normalização destes valores (Feldman & Nelson, 2004; Lange *et al.*, 2004).

6.2.9. Troponinas

A troponina I, um biomarcador que sofre elevação em situações de lesão do músculo cardíaco, foi detetada no soro em cerca de 50% dos gatos com hipertiroidismo. Alguns estudos demonstram que os valores deste biomarcador sofrem redução após tratamento do hipertiroidismo, o que leva a crer que em estados de hipertiroidismo há lesão do tecido cardíaco

(Mooney, 2010; Shiel & Mooney, 2007).

6.3. Urianálise

A urianálise é um componente extremamente importante a ser avaliado. Devido à elevada percentagem de animais que apresenta valores de ureia e creatinina aumentados, e uma vez presentes sinais clínicos como Pu/Pd, a urianálise deve ser realizada. Ainda que não contribua diretamente para o diagnóstico clínico de hipertiroidismo, é útil na diferenciação de outras doenças como ITU, DM, entre outras (Feldman & Nelson, 2004).

As ITU que podem ocorrer em 12% dos gatos com hipertiroidismo (Mayer-Roenne *et al.*, 2007).

Os valores de DU podem estar diminuídos devido à Pd/Pu associada ao hipertiroidismo (Chew & Brown, 2005).

No hipertiroidismo a proteinúria está associada ao aumento da TFG e à hipertensão que promove o dano renal. A severidade da proteinúria tem tendência a reduzir com o tratamento do hipertiroidismo, devido à inversão do estado de hipertensão e hiperfiltração renal (Williams, Elliot & Syme, 2013; Williams *et al.*, 2010; Riensche *et al.*, 2007; Shiel & Mooney, 2007; Langston e Reine 2006).

Este facto foi comprovado por estudos que demonstraram rácios de proteína creatinina urinária (Rp/c) elevados em animais hipertiroideus, sem presença de ITU e/ou azotemia, provando que nestes casos a proteinúria estava associada ao estado hipertiroide e não a uma afeção renal (Shiel & Mooney, 2007).

Relativamente ao rácio cortisol/creatinina urinário este poderá estar normal, uma vez que, tal como descrito anteriormente, animais hipertiroideus têm maior secreção de glucocorticoides devido à estimulação de secreção de ACTH contudo, também há uma maior excreção e depuração do cortisol via urinária (Shiel & Mooney, 2007; Lange *et al.*, 2004).

6.4. Testes hormonais

6.4.1. Concentração total das hormonas da tiroide

Nos gatos a principal hormona secretada é a T4, encontrando-se 99% ligada a proteínas em circulação. A T3 é três a cinco vezes mais potente do que a T4, sendo cerca de 60% produzida de forma extratiroideia (Mooney & Peterson, 2004).

Em animais hipertiroideus a produção hormonal é independente da retroestimulação negativa exercida pelas hormonas T3 e T4 circulantes, havendo uma produção hormonal autónoma e secreção excessiva (Mooney & Peterson, 2004).

Concentrações elevadas das hormonas T3 e T4 no sangue são compatíveis com um diagnóstico de hipertiroidismo, sem resultados falsos positivos relatados (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

Em gatos idosos com sinais clínicos de hipertiroidismo, a sua confirmação é geralmente simples, sendo que mais de 90% destes apresentam concentrações séricas de T4 total (TT4)

elevadas. Sendo um procedimento barato e amplamente disponível é aconselhado como método de triagem para gatos com suspeita de hipertiroidismo (Peterson, 2013).

Porém, estima-se que cerca de 10% de todos os casos de hipertiroidismo e 40% dos casos com hipertiroidismo leve apresentem valores de TT4 dentro dos parâmetros de referência, deste modo não podemos excluir hipertiroidismo num gato cujos valores de TT4 não estejam elevados (Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

A flutuação dos valores de TT4 podem ocorrer devido ao ciclo circadiano ou devido à presença de doenças concomitantes, como a doença renal, DM, neoplasias sistêmicas, doença hepática, entre outras. Estima-se que cerca de 20-30% dos animais hipertiroideus cujos valores estão dentro dos parâmetros de referência têm uma doença concomitante (Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004; Peterson, 2001).

A T3 encontra-se dentro dos valores de referência em cerca 25-30% dos gatos hipertiroideus. Em medicina humana sabe-se que as flutuações dos valores de T3 podem ocorrer como resposta às concentrações de iodo na dieta, sendo que uma alimentação pobre em iodo promove o aumento da concentração sérica de T3. Em gatos as razões ainda não são claras. A medição da T4 é preferida em relação à medição de T3, devido à sua maior sensibilidade de diagnóstico (Mardell, 2013; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004; Peterson, 2001).

6.4.2. Concentração de tiroxina livre

A concentração sérica de T4 livre (LT4) medida por meio de diálise de equilíbrio, representa uma das formas mais consistentes de fazer o diagnóstico de hipertiroidismo, mesmo em animais cuja suspeita não foi confirmada por valores de TT4 elevados, uma vez que a LT4 se apresenta menos sujeita a variações externas à tiroide do que a T3 e T4 (Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004; Peterson, 2001).

Em contrapartida este teste torna-se mais dispendioso, não estando disponível em todos os laboratórios comerciais, sendo que a amostra também se torna mais sensível e assim sujeita a erros de manipulação (Mardell, 2013; Peterson, 2006a).

Para animais que apresentam valores de TT4 elevados este teste não acrescentará nada ao diagnóstico (Peterson, 2013; Peterson, 2006a).

Também foram relatados falsos positivos de LT4 em cerca de 6-12% dos casos. Estes falsos positivos foram ocasionalmente observados em eutiroideus doentes por razões desconhecidas. Alguns autores sugerem que baixa especificidade apesar de elevada sensibilidade pode ser a razão para estes achados (Mardell, 2013; Peterson, 2013; Peterson, 2001).

Para evitar erros de diagnóstico deve-se fazer-se interpretação conjunta de ambas as formas, TT4 e LT4, com os sinais clínicos e restantes análises.

Um valor de TT4 médio a ligeiramente elevado associado a um valor elevado de LT4 é

consistente com hipertiroidismo, por outro lado um TT4 baixo associado a um valor elevado de LT4 está relacionado com uma doença extratiroideia (figura 23) (Peterson, 2013; Scott-Moncrieff, 2011; Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

6.4.3. Testes de função dinâmicos

Para além destes testes de mensuração hormonal existem os testes de função dinâmicos. Atualmente estes testes devem ser aconselhados para aqueles pacientes suspeitos de terem hipertiroidismo mas com valores de TT4 dentro dos valores de referência e em que o LT4, por diálise, não se encontre disponível ou deixe dúvidas (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b).

6.4.3.1. Teste de Supressão com T3

Este teste consiste na recolha de amostras sanguíneas posteriores à administração exógena de T3 PO, para determinação da concentração de T3 e T4 (Mardell, 2013; Mooney & Peterson, 2004).

Em animais saudáveis, a T3 e T4 desempenham uma retroestimulação negativa sobre a pituitária e esta diminui a secreção de TSH. Em animais normais uma administração de T3 leva a essa retroestimulação negativa, geralmente ocorrendo uma supressão da T4 superior a 50% em eutiroideus (Scott-Moncrieff, 2011; Mooney & Peterson, 2004).

Em animais hipertiroideus há uma produção autónoma das hormonas por parte da glândula associada a uma supressão crónica da TSH, assim, os animais hipertiroideus não demonstram praticamente nenhuma resposta após a administração de T3 exógena (Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

A desvantagem deste teste passa pela necessidade de administração de T3 PO a cada oito horas, até um total de sete administrações (tabela 29) (Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b).

Em geral, o teste de supressão de T3 é útil para o diagnóstico de hipertiroidismo ligeiro, no entanto animais com doenças concomitantes podem dar resultados duvidosos (Mardell, 2013; Peterson, 2006a; Peterson, 2001).

6.4.3.1. Teste de estimulação com TSH

Em medicina felina ainda não foi desenvolvida nenhuma hormona de TSH específica, contudo, estão amplamente disponíveis ensaios para medir TSH canino (cTSH), bovino e humano (Mooney & Peterson, 2004).

Após a administração de TSH, são mensurados os valores de T4 sanguíneos, que demonstram nenhuma ou pouca alteração em hipertiroideus, uma vez que a segregação hormonal dá-se de forma autónoma (tabela 29) (Mooney & Peterson, 2004).

Este teste é considerado, por muitos autores, como antiquado, uma vez que o TSH é um potente estimulador da secreção de hormonas da tiroide. Devido ao seu elevado custo e

dificuldade não se utiliza rotineiramente (Mooney, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

6.4.3.2. Teste de estimulação com TRH

Este teste mede a produção de T4 secundária à administração de TRH via IV (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b).

Em gatos clinicamente normais a administração de TRH promove o aumento de TSH e por conseguinte, o aumento de T4. Por oposição, em gatos hipertiroideos as concentrações de T4 e TSH não sofrem subidas ou apenas ligeiros aumentos (tabela 29) (Peterson, 2006a; Mooney & Peterson, 2004).

Em comparação com o teste de supressão com T3, este é mais rápido de se realizar pois evita a administração repetida de comprimidos. Contudo, apresenta efeitos secundários observados frequentemente, como vômitos, taquipneia e hipersalivação (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

Tanto o teste de estimulação com TRH como o teste de supressão com T3 são bons para o diagnóstico de gatos com hipertiroidismo leve ou inicial, sem qualquer doença simultânea (Mardell, 2013; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

Tabela 29 – Testes de função dinâmicos. Adaptado de Peterson, 2013.		
	Teste de supressão com T3	Teste de estimulação com TRH
Fármaco	Liotironina	TRH
Dose e via de administração	25mg/gato, a cada 8h, PO até um total de 7 doses	0,1mg/kg; IV
Recolha das amostras	0, 2 e 4 horas após última toma	0 e 4 horas
Medição	T4 e T3	T4
Interpretação		
• Eutiroideu	T4 <1,5 ug/dl com supressão >50%	Aumento da T4 > 60%
• Hipertiroideu	T4 >1,5 ug/dl com supressão <35%	Aumento da T4 <50%

6.4.4. Hipertiroidismo leve ou subclínico e dificuldades de diagnóstico associadas

O diagnóstico de hipertiroidismo nem sempre é fácil, sobretudo quando presentes casos de hipertiroidismo leve ou eutiroideu-doentes (Peterson, 2013).

As flutuações de T4 e T3 podem ser comuns em gatos com hipertiroidismo leve devido à ocorrência de flutuações naturais e/ou presença de doenças extratiroideias graves, tornando o seu diagnóstico difícil (Peterson, 2013; Peterson, 2006b).

Muitas vezes os animais estão no decurso inicial da doença, pelo que a repetição dos testes de diagnóstico cerca de uma a duas semanas mais tarde, ou nalguns casos em intervalos maiores, de três a seis meses, pode ajudar no diagnóstico (figura 23) (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

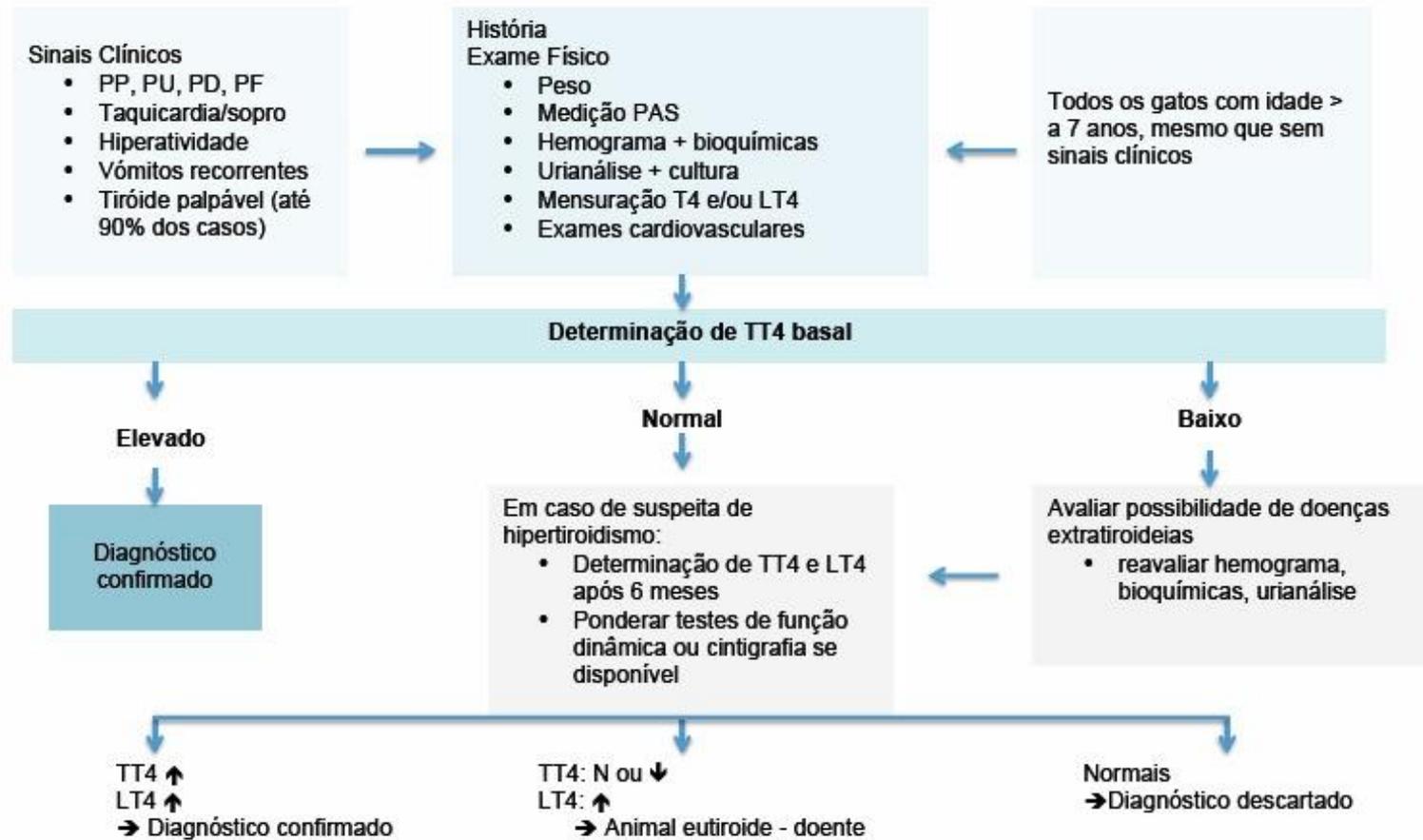
Existem outros testes que podem apoiar o diagnóstico de hipertiroidismo subclínico, como os testes dinâmicos, por exemplo, teste por supressão com T3, TRH, TSH ou cintigrafia

(Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a).

A mensuração de TSH parece, tal como em medicina humana, ser eficaz na detecção de hipertiroidismo leve (Peterson, 2013; Wakeling *et al.*, 2011). Vários estudos demonstraram que gatos com hipertiroidismo leve ou oculto quase sempre têm valores de TSH baixos, devido à retroestimulação negativa a que a hipófise está sujeita pela excessiva circulação hormonal (Mooney & Peterson, 2004).

Wakeling *et al.*, 2011 demonstrou ainda que gatos eutiroideus com concentrações de TSH indetetáveis tinham maior probabilidade de vir a desenvolver hipertiroidismo, concluindo que em geriatria uma medição da concentração de TSH poderia ser utilizada como um biomarcador ou teste de triagem para determinar o risco futuro de hipertiroidismo (Peterson, 2013; Wakeling *et al.*, 2011; Wakeling *et al.*, 2008).

Figura 23 – Algoritmo de diagnóstico de hipertiroidismo felino. Adaptado de Peterson, 2013.



7. Meios complementares de diagnóstico

O diagnóstico do hipertiroidismo nem sempre é fácil. É baseado principalmente na constatação de características clínicas típicas através da história, sinais clínicos, achados do exame físico, análises sanguíneas e mensuração das hormonas tiroideias. Os meios complementares de diagnóstico servem para detetar as afeções de outros sistemas envolvidos e apoiar o diagnóstico de hipertiroidismo, como por exemplo a cintigrafia (Peterson, 2013).

7.1 Radiografia

Dado o frequente envolvimento do aparelho cardíaco e/ou respiratório em situações de hipertiroidismo, a radiografia representa um exame imagiológico complementar útil. Permite a exclusão de possíveis doenças concomitantes, como neoplasias primárias ou metastáticas, afeções cardíacas ou respiratórias (Scott-Moncrieff, 2011).

Num estudo feito com 131 gatos hipertiroideus, através da radiografia, observou-se a presença de cardiomegália em 49% dos animais, sendo que 5% apresentavam sinais de ICC, como edema pulmonar e/ ou derrame pleural (Feldman & Nelson, 2004; Mooney & Peterson, 2004).

Bibliografia mais recente refere que a percentagem de animais com cardiomegália desceu para cerca de 20-30% possivelmente devido a um diagnóstico mais precoce da doença (Bruyette, 2012).

7.2. Ecocardiografia

Este representa, tal como a radiografia, um meio complementar de diagnóstico, contudo, permite a distinção entre afeções cardíacas primárias e secundárias, sendo o *gold-standard* na monitorização destas, quando presentes. A ecocardiografia está indicada em pacientes com evidência de doença cardíaca grave, isto é, com presença de cardiomegália significativa, e/ou sinais de ICC (Scott-Moncrieff, 2011).

Em medicina felina o hipertiroidismo está frequentemente associado à CMH (Feldman & Nelson, 2004; Mooney & Peterson, 2004).

As alterações ecocardiográficas mais frequentemente observadas incluem hipertrofia do VE em aproximadamente 70% dos casos; dilatação do AE em 70%, dilatação do VE em 45% dos casos e a hipertrofia do septo interventricular em cerca de 40% dos casos. Em alguns casos é visível a hipercontratibilidade do miocárdio e um aumento da fração de encurtamento (Faria, 2008; Syme, 2007; Mooney & Peterson, 2004).

7.3. Eletrocardiografia

A avaliação por eletrocardiografia é importante quando são detetadas arritmias. As alterações mais comuns são a taquicardia sinusal observada em 60% dos casos e os aumentos de amplitude da onda R em cerca 30-50% casos, analisados na derivação II. Outros achados são o alargamento do complexo QRS, ondas S profundas e o aparecimento de complexos ventriculares prematuros (Bruyette, 2012; Scott-Moncrieff, 2011; Mooney & Peterson, 2004).

7.4. Medição da pressão arterial

A PAS é classificada de acordo com o grau de risco de lesão de órgãos-alvo. A hipertensão é considerada em gatos quando estes apresentam valores de pressão sistólica (PS) iguais ou superiores a 160mmHg (Stepien, 2011).

O risco mínimo de lesão dos órgãos alvo é representado por PS <150mm Hg, risco baixo por PS = 150-159 mm Hg, risco moderado por PS = 160-179 mm Hg e risco elevado por PS >180 mm Hg (IRIS, 2013).

A PAS pode ser medida de forma direta e indireta. A avaliação indireta é a mais usada e o doppler ultrassonográfico, os aparelhos oscilométricos e de pletismografia são considerados bons e confiáveis (Stepien, 2011; Brown *et al*, 2007).

A medição deve ser feita num local tranquilo, calmo e silencioso, antes de qualquer manipulação do animal ou após um período de relaxamento e de reconhecimento do local pelo gato. Devem ser feitas no mínimo cinco medições de forma repetida e metódica. A FC deve ser retirada por auscultação e compatível com a medida pelo aparelho. A braçadeira deve apresentar uma largura de cerca de 40% da circunferência do membro ou da cauda (Stepien, 2011; Brown *et al*, 2007).

A avaliação da hipertensão deve ser feita de forma regular, a cada dois/três meses, mesmo em animais normotensos (Trepanier, 2007).

7.5. Ecografia da tiroide

O diagnóstico por imagem pode ser utilizado para observar as glândulas da tiroide em relação ao tamanho e forma, presença de lesões císticas, sólidas ou calcificações e à invasão de tecidos vizinhos (Shiel & Mooney, 2007).

Este meio de diagnóstico também tem sido amplamente utilizado para monitorização de alterações das glândulas após tratamento com Iodo 131 (I^{131}) (Barberet, 2010; Shiel & Mooney, 2007).

Em gatos hipertiroideus são observadas glândulas aparentemente aumentadas, anómalas e globosas, com zonas heterogêneas e com áreas hipo/anecogénicas, com aumento da sua vascularização. Quando afetada apenas uma das glândulas a contralateral apresenta-se frequentemente atrofiada (Barberet, 2010).

Apesar de num estudo realizado a ecografia ter demonstrado uma concordância em 85,7% com a cintigrafia na definição dos lóbulos tiroideios alterados, o seu valor como método de diagnóstico permanece incerto, dependente da perícia do operador, fazendo com que esta não seja amplamente utilizada (Barberet, 2010; Shiel & Mooney, 2007).

7.6. Cintigrafia

É um método útil na avaliação de gatos hipertiroideus e é definida por alguns autores como o *gold standard* para confirmar ou excluir hipertiroidismo. A cintigrafia fornece informações da anatomia, fisiologia e tecido tiroideio funcional (Peterson, 2013; Cunha *et al*, 2008).

O princípio da cintigrafia é a absorção seletiva de um radioisótopo pelo tecido tiroideo funcional. Os radioisótopos disponíveis são de iodo (I^{131} e I^{123}) e radionuclídeos de tecnécio ($^{99m}TcO_4$) (Harvey, 2009; Broome, 2006; Mooney & Peterson, 2004).

A cintigrafia permite um diagnóstico precoce e colmata as falhas dos restantes testes hormonais de diagnóstico, sendo usada no planeamento prévio de terapias definitivas como a radioterapia, uma vez que fornece informações acerca do volume de tecido tiroideo hiperfuncional, permite o descarte de tecido ectópico ou em situações em que a palpação da glândula não foi possível devido à descida para o interior da cavidade torácica (Harvey, 2009; Broome, 2006; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

Em eutiroideos a glândula da tiroide aparece como dois lóbulos ovais bem definidos. Podem ainda aparecer outras zonas brilhantes, como as glândulas salivares capazes de captar estes radioisótopos (figura 24) (Peterson, 2013).

Apesar dos inúmeros benefícios que a cintigrafia da tiroide proporciona, há limitações associadas a esta modalidade, tanto a nível de custo, como a nível de instalações e de segurança ambiental. Um estudo demonstrou que esta pode não ser capaz de distinguir, de forma fiável, entre adenoma e carcinoma da tiroide (Harvey, 2009).

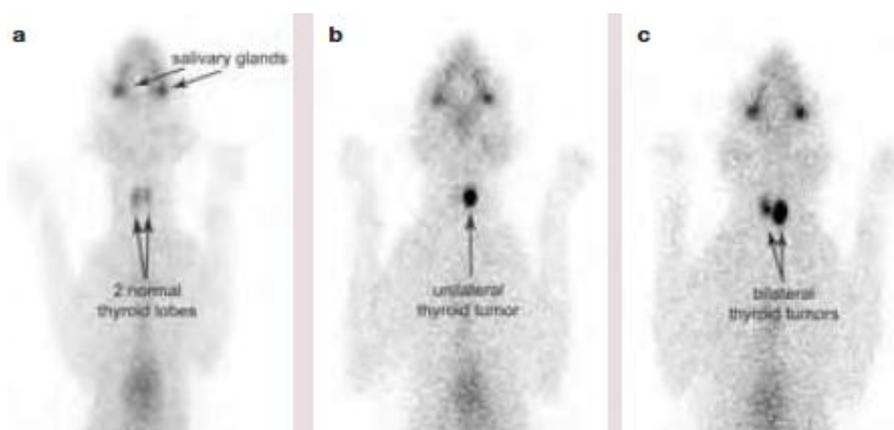


Figura 24 – a) Cintigrafia tiroideia num gato eutiroideu. Denotem-se duas áreas ovais e bem definidas na região tiroideia, que captaram o radioisótopo na mesma proporção da absorção pelas glândulas salivares (1:1). b) Adenoma unilateral. c) adenoma bilateral. Em ambos os casos a absorção do radioisótopo é superior na zona tumoral em relação aos restantes tecidos tiroideio e salivar. Adaptado de Peterson 2013.

8. Terapêutica

Existem várias opções terapêuticas, as definitivas, como a cirurgia e a radioterapia, e as reversíveis, como o tratamento médico e o dietético. Cada uma delas apresenta vantagens e desvantagens associadas (tabela 30 e 31) (Hill *et al.*, 2011; Trepainer, 2007).

A cirurgia é uma técnica amplamente disponível e quando realizada por um cirurgião experiente pode ser curativa com baixas complicações associadas. Já a radioterapia é eleita por muitos autores como a melhor opção para tratamento do hipertiroidismo felino, porém, ainda não está disponível em Portugal. Na Europa apenas está disponível na Alemanha e França.

Ambas as terapêuticas devem ser precedidas pela cintigrafia que permite um planeamento do tecido a tratar (Higgs *et al.*, 2014).

A terapia médica bem como a dieta y/d da Hill's® estão amplamente disponíveis. Atualmente, existem duas formas de medicação licenciadas em Portugal, o metimazol sob a formulação veterinária (Felimazole®) e a formulação de uso em humanos (Metibazol®). A formulação transdérmica do metimazol ainda não está disponível em toda a Europa, como é o caso de Portugal (Higgs *et al.*, 2014).

De seguida serão abordados os vários tipos de tratamento usados no hipertiroidismo felino.

Tabela 30 – Vantagens e desvantagens das diferentes terapias. Adaptado de Langston & Reine, 2006; Peterson, 2006b; Trepainer, 2006; Anderson, 2005.

Tratamento	Vantagens	Desvantagens
Radioiodoterapia	<ul style="list-style-type: none"> • Eficaz, mesmo em tumores • Tem ação sobre tecidos ectópicos • Seguro • Baixa taxa de recorrência 	<ul style="list-style-type: none"> • Limitação das instalações • Necessário período de hospitalização • Pode resultar em hipotiroidismo permanente
Tiroidectomia	<ul style="list-style-type: none"> • Eficaz • Necessidade de breve hospitalização • Recorrência rara 	<ul style="list-style-type: none"> • Risco anestésico • Risco de hipotiroidismo agudo • Exige experiência cirúrgica • Possibilidade de recorrência quando a cirurgia é realizada apenas unilateralmente
Fármacos antitiroideus	<ul style="list-style-type: none"> • Possibilidade de reajustes da dose 	<ul style="list-style-type: none"> • Não são curativos • Necessária a toma bidiária • Efeitos secundários gástricos e/ou hematológicos • Custo continuado • Recorrência/resistência a longo prazo
Terapia dietética	<ul style="list-style-type: none"> • Fácil administração • Eficaz e sem efeitos adversos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mudança de alimentação • Controlo exaustivo da sua ingestão • Animais em grupos

Tabela 31 – Sumário das características associadas aos diferentes tipos de tratamento. Adaptado de Langston & Reine, 2006; Peterson, 2006b; Trepainer, 2006; Anderson, 2005.

	Medicação	Radioiodoterapia	Cirurgia	Dieta
Curativo	-	+	+	+
Efeitos 2ºs	+++	+	++	-
Recorrência	+++	-	Se unilateral +	-
Hipotiroidismo	-	-	Se bilateral +	-
Disponibilidade	+++	-	+ / ++	+
Hospitalização	--	+++	+	-

8.1. Fármacos antitiroideus

Existem diversos fármacos usados no tratamento do hipertiroidismo felino, como terapia principal ou coadjuvante. A tabela 33 apresenta os medicamentos mais importantes e úteis usados no tratamento médico de hipertiroidismo felino.

8.1.1 Metimazol

O metimazol bloqueia a síntese das hormonas pela tiroide através da inibição da peroxidase, enzima envolvida na oxidação do iodo essencial para incorporação na TG, fundamental na formação das hormonas T4 e T3 (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Têm sido realizados estudos com o objetivo de definir a dose ideal de metimazol para controlo do hipertiroidismo. Sabe-se que este fármaco apresenta um efeito dose-dependente, com uma semivida curta, de cerca de duas a três horas, em gatos hipertiroideos e que o seu início de ação é longo, isto é, leva cerca de duas a quatro semanas para que as concentrações de T4 no soro normalizem, uma vez que este fármaco não bloqueia a libertação das hormonas já formadas (Behrend, 2006).

Terapia a longo prazo: administração e monitorização da terapêutica

A dose inicial varia, esta depende dos valores de T4 no soro e do tamanho glandular. Geralmente, a maioria dos gatos iniciam uma dose de 2,5mg/gato PO, BID (Trepainer L. , 2006).

Um estudo realizado por Trepainer, Hoffman & Kroll, em 2003, demonstrou que doses maiores como de 5mg/gato SID era menos eficaz comparativamente à dose de 2,5mg/gato BID, assim sendo, esta posologia tornou-se preferida (Trepainer, 2007; Trepainer, Hoffman & Kroll, 2003; Behrend, 2006).

Este fármaco demonstrou ter uma eficácia comprovada em mais de 90% dos casos, com escassos efeitos secundários (Behrend, 2006).

A monitorização da terapêutica com fármacos antitiroideos deve ser realizada ao fim de duas a três semanas e quatro a seis semanas após o início do tratamento, com realização de hemograma, biomarcadores hepáticos e renais, conjuntamente com medições de T4, de forma a avaliar a manutenção da função renal, hepática e o estado eutiroides (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Alguns autores referem que o momento da colheita sanguínea é importante, devendo ser sempre feita à mesma hora do dia ou entre as administrações quando a toma é bidiária, isto é, seis horas após a toma do metimazol (Rutland *et al.*, 2009; Trepainer, Hoffman & Kroll, 2003).

As doses podem ser reajustadas quando os valores hormonais não normalizam ao fim de duas a quatro semanas e em situações tumorais, uma vez que o tecido hiperfuncional continua a desenvolver-se. Sabe-se que os fármacos antitiroideos não levam à diminuição do tecido glandular, pois não atuam na destruição deste mas sim na inibição da neoformação hormonal (Peterson, 2012a; Peterson, 2012b; Peterson & Broome, 2012; Peterson, 2011; Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Os ajustes de dose devem ser graduais, com aumentos de 2,5mg por dia, nunca excedendo o valor máximo de 15-20 mg por dia (Behrend 2006). Caso não se consiga fazer o

controle adequado, deve-se recorrer a terapia coadjuvante, ou se possível, realizada terapia definitiva, como a cirurgia ou a radioterapia (Peterson, 2012a; Peterson, 2012b; Peterson & Broome, 2012; Peterson, 2011).

Dada a sua semivida ser curta, a interrupção da terapia por 48 horas é suficiente para as concentrações de T4 voltarem a subir (Behrend, 2006).

Após a manutenção de um estado eutiroideu por três meses, a monitorização da concentração de T4 deve ser realizada a cada três a seis meses, dependendo do caso (Behrend, 2006). A meta para os gatos tratados com metimazol é a obtenção de concentrações de T4 na metade inferior do intervalo de referência (Trepainer, 2006).

Uma má gestão do hipertiroidismo com metimazol pode levar à ocorrência do hipotiroidismo iatrogénico, no entanto, alguns animais podem apresentar valores subnormais de T4 não necessariamente relacionados com situações de hipotiroidismo iatrogénico, mas sim com o desenvolvimento de anticorpos antinucleares (ANA). O desenvolvimento de ANA está relacionado com a toma de doses elevadas de metimazol e terapia de longa duração (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

É importante descartar intolerâncias à terapia, que quando presentes exigem uma diminuição da dosagem. Na presença de sinais graves e persistentes deve proceder-se à sua interrupção e modificação da abordagem terapêutica (Trepainer, 2006).

Os efeitos secundários foram reportados no primeiro mês de tratamento em 18% dos casos e os sinais incluíam: anorexia, vômitos, letargia, escoriação autoinduzida da face e pescoço, diátese hemorrágica e icterícia causada por hepatopatia. A tabela 32 faz referência à percentagem com que cada efeito secundário foi observado em diferentes estudos (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Tabela 32 – Efeitos hematológicos reportados com o tratamento de metimazol. Adaptado de Trepainer, 2007; Behrend, 2006.	
Sinal Clínico	% de gatos afetados
Anorexia	11,1
Vômitos	10,7
Letargia	8,8
Escoriações	2,3
Sangramento	2,3
Hepatopatia	1,5
Trombocitopenia	2,7
Leucopenia	4,7
Eosinofilia	11,3
Linfocitose	7,2
ANA	21,8

Os ANA foram documentados em 20% dos casos, tendo sido também documentada a presença de anticorpos contra os glóbulos vermelhos em cerca de 1,9%, contudo, nenhum caso

demonstrou evidência clínica de doença hematológica, como a anemia hemolítica (Trepainer, 2007).

Os sinais GI apareceram em 10% dos gatos, sendo sobretudo vômitos, anorexia, letargia nas primeiras quatro semanas, sendo atribuíveis à administração à sua administração oral, uma vez que sob a forma transdérmica, estes efeitos não foram reportados (Hill *et al.*, 2011).

As discrasias sanguíneas ocorreram entre 3-9% dos casos, sob a forma de neutropenias e trombocitopenias. Em medicina veterinária não está descrita uma justificação para a ocorrência destes achados, porém em medicina humana sabe-se que o metimazol aprisiona as células mieloides progenitoras na medula óssea (Trepainer, 2007; Mooney & Peterson, 2004).

Foram ainda reportados efeitos adversos mais leves, em cerca de 16,4%, que incluíam eosinofilia, leucopenia e linfocitose, todavia, estes demonstraram ser transitórios mesmo em caso de terapêutica continuada (Behrend, 2006).

Dois a três por cento dos animais desenvolveram escoriações na face e pescoço, com a presença de lesões crostais, eritema e prurido generalizado, não responsivo a córticos. Nestes casos a sua resolução passa apenas pelo término da terapia (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

A hepatotoxicidade está associada a 2% dos casos, com ocorrência da elevação das enzimas hepáticas, anorexia, vômitos e icterícia (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Os problemas de coagulação e o desenvolvimento de *miastenia gravis*, apesar de relatados, são uma condição extremamente rara (Trepainer, 2007).

Em geral, a descontinuidade do fármaco, na grande maioria, reverte os efeitos secundários em cerca de uma semana (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Terapia pré-operatória

Antes da realização de terapias definitivas como a radioterapia e a cirurgia, é defendida a utilização de fármacos antitiroideos como forma de estabilização pré-operatória do animal, minimizando complicações cirúrgicas que possam ocorrer (Feldman & Nelson, 2004).

Existe um intervalo de interrupção do metimazol aconselhado antes da realização da cirurgia e radioterapia. O tempo relativo a essa interrupção gera ainda controvérsia. Relativamente à radioterapia alguns autores referem que o metimazol pode ser administrado até ao momento do tratamento, outros referem que este deve ser descontinuado algum tempo antes. Tal como referido anteriormente, o metimazol inibe a oxidação e incorporação do iodo na tiroglobulina, assim pode diminuir o tempo de contacto do iodo radioativo na tiroide e deste modo afetar a eficácia deste procedimento (Trepainer, 2007).

Em medicina humana sabe-se que a administração dos fármacos antitiroideos até quatro semanas antes da radioterapia não influencia os resultados desta, mas a sua administração imediatamente antes ou após a radioterapia traz pobres resultados. Em medicina

veterinária, estudos retrospectivos não encontraram nenhuma associação entre o tempo de interrupção do metimazol antes da radioiodoterapia com a sua eficácia a longo prazo. Contudo, um estudo realizado em gatos normais com interrupção do metimazol quatro a nove dias antes da administração de iodo radioativo levou a um aumento máximo de captação de iodo radioativo em comparação com aqueles que não fizeram terapia pré-operatória com metimazol (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Relativamente à tiroidectomia a opinião também é variável. Alguns autores referem que é aconselhável administrar o metimazol duas a três semanas antes da intervenção, como forma de estabilização do paciente, outros referem que este deve ser administrado por sete a dez dias antes da cirurgia e quando necessário associado a terapia coadjuvante, como os antiarrítmicos (Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

8.1.2 Metimazol de aplicação transdérmica

Dado a medicação oral poder tornar-se num desafio para os donos e sabendo que um bom controlo do hipertiroidismo passa pela administração bidiária dos fármacos antitiroideos, foi criada uma formulação de metimazol em gel. A sua aplicação é feita no interior do pavilhão auricular dos gatos hipertiroideos (Hill *et al.*, 2011; Trepainer, 2007).

Foram realizados estudos que promoveram a comparação da ação e dos efeitos secundários de ambas as formulações, a oral e a transdérmica, revelando que esta última apresentava um número significativamente menor de efeitos secundários. Os sinais GI foram observados em apenas 4% dos animais tratados com a formulação em gel, já naqueles cujo tratamento foi feito PO foram observados em 24% dos animais. Relativamente aos outros efeitos secundários não se revelaram diferenças significativas entre estas duas formulações, sendo que o único efeito secundário visível na formulação de aplicação transdérmica foi o aparecimento de eritema no local da aplicação do gel (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Estudos demonstraram que comparativamente à eficácia das duas formulações, são necessárias várias aplicações crónicas do gel para que a redução das concentrações de T4 no soro sejam semelhantes às da toma oral. Às 4 semanas apenas 67% dos animais se encontravam eutiroideos, enquanto que na administração oral a percentagem foi de 87%. Estes achados foram atribuídos ao facto da aplicação transdérmica poder interferir e diminuir a biodisponibilidade deste fármaco (Hill *et al.*, 2011; Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

8.1.3 Carbimazole

O carbimazole é um derivado do metimazol que foi desenvolvido com expectativas de uma maior duração de ação em seres humanos. É classificado como um pró-fármaco, que após a sua administração é convertido eficazmente em metimazol (Mardell, 2013; Trepainer, 2007).

Há relatos de que os efeitos secundários do carbimazole são menores, tornando-se mais segura a sua utilização, sendo o seu uso recomendado em gatos com reação adversa ao metimazol (Trepainer, 2007).

Todavia, não existem estudos que permitam uma adequada comparação entre o metimazol e o carbimazole (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Quando comparadas as concentrações séricas de metimazol, alcançadas após a administração dos dois fármacos, as concentrações obtidas com a administração de metimazol foram aproximadamente duas vezes mais elevadas do que as concentrações de pico medido com a administração de carbimazole, devido à diferença do peso molecular de ambas as fórmulas. No organismo 5mg de carbimazole são convertidas ao equivalente a 3mg de metimazol (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

O uso de carbimazole convencional tem sido recomendado numa dose inicial de 15 mg/dia, dividido em duas ou três administrações.

Um comprimido de libertação controlada, recentemente desenvolvido e atualmente licenciado no Reino Unido, foi sugerido na dose de 10-15mg/dia, com apenas uma toma diária (Frenais *et al.*, 2009; Mooney & Peterson, 2004; Feldman & Nelson, 2004).

Em 2009, Frenais *et al.*, concluíram que a utilização desta formulação de libertação controlada de carbimazole resulta numa normalização dos valores de T4 mais rapidamente, mesmo quando administrada uma vez por dia em comparação com os comprimidos convencionais. No entanto, sugerem que mais estudos deveriam ser realizados (Longhofer *et al.*, 2010; Frenais *et al.*, 2009).

8.2 Coadjuvantes e terapias alternativas

Metimazol e carbimazole são as terapias sustentáveis para o hipertiroidismo, contudo, as terapias alternativas estão disponíveis para quando os efeitos secundários dos fármacos antitiroideus impossibilitam a sua utilização, ou até como coadjuvantes no controlo de alguns sinais clínicos específicos.

8.2.1 Propiltiouracilo

Propiltiouracilo foi a primeira droga utilizada no tratamento de gatos com hipertiroidismo no início 1980, com inibição periférica da produção de T3. É mais potente do que o metimazol, ainda assim, são necessárias altas doses para normalizar as concentrações séricas de T4. Este tratamento foi associada a diversas reações secundárias (Trepainer, 2007).

8.2.2 Iopodate e ácido iopanoico

As soluções contendo iodo foram antigamente bastante usadas, uma vez que se sabia que quando administradas grandes doses de iodo havia uma agudização na diminuição da taxa de síntese das hormonas, contudo, o seu uso tornou-se inconsistente, devido à fuga de resposta e efeitos secundários apresentados (Mooney & Peterson, 2004).

Os agentes iodados atuam inibindo a conversão de T4 a T3 periféricamente, mas também exercem um efeito inibidor direto sobre a produção e secreção de T4 (Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Estes agentes têm sido indicadas em casos de hipertiroidismo em que o metimazol não é tolerado, sendo ineficaz no controlo do hipertiroidismo a longo prazo. A sua utilização é contraindicada antes da radioterapia, uma vez que iria diminuir a captação do iodo pelo tecido funcional, todavia, pode ser usada com sucesso na estabilização pré-operatória (Gallagher & Panciera, 2011; Trepainer, 2007; Mooney & Peterson, 2004).

8.2.3. β -bloqueadores

Os β -bloqueadores podem ser utilizados quando presentes taquiarritmias, hiperatividade e/ou agressividade e hipertensão, como coadjuvantes da terapia com fármacos antitiroideos, ou no maneio a curto prazo de pacientes hipertiroideos intolerantes ao tratamento com metimazol e que irão ser sujeitos a radioterapia ou tiroidectomia (Trepainer, 2007).

A base para o uso destes agentes passa pelo facto de que as hormonas da tiroide em excesso imitam os efeitos da adrenalina, pelo que os β -bloqueadores agem bloqueando a ação das catecolaminas endógenas como a adrenalina e noradrenalina (Trepainer, 2007).

Em relação ao atenolol o propranolol apresenta a vantagem adicional de reduzir a conversão de T4 em T3, todavia foi demonstrado que em gatos pode promover broncospasmos, pelo que é desaconselhado em casos de afeção respiratória. Contrariamente, sendo o atenolol um β -bloqueador β 1 seletivo já não apresenta esse efeito, sendo este preferido na grande maioria dos casos (Trepainer, 2007).

Os β -bloqueadores podem ser administrados na dose de 2,5 a 5mg/gato, BID ou TID, para controlo da FC, hipertensão e arritmias (Trepainer, 2007).

8.2.4 . Terapia anti-hipertensiva

Estão amplamente disponíveis diversos fármacos para o controlo da hipertensão em felinos com eficácia variável. Atualmente os IECA's e os bloqueadores dos canais de cálcio são os fármacos mais utilizados, seguidos dos diuréticos e β -bloqueadores. Devem ser evitadas descidas repentinas da PAS, exceto se presente uma hipertensão sistémica grave (Brown, *et al.*, 2007).

Antigamente pensava-se que o controlo da hipertensão através da restrição de ingestão de sódio na dieta seria eficaz, porém, estudos em modelos experimentais de hipertensão demonstraram que a redução do consumo de sódio conduzia a uma ativação pronunciada do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), tornando-se ainda mais prejudicial (Elliott & Elliott, 2008).

Numa primeira abordagem poderão ser usados os IECA's e os bloqueadores dos canais de cálcio em monoterapia a doses baixas (Brown, *et al.*, 2007).

Em felinos os bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina, representam os fármacos de primeira escolha, demonstrando ser eficazes com doses de 0.25mg/kg, SID.

Quando uma terapia parece não ser eficaz pode-se optar pelo aumento da dose, ou adição de um outro fármaco cujo mecanismo de ação seja diferente do anterior (IRIS, 2013; Atkins, 2012; Brown, *et al.*, 2007; Plotnick, 2007).

Os IECA's atuam bloqueando a enzima conversora de angiotensina e, por conseguinte, suprimem a produção de angiotensina II e os efeitos derivados da ativação dos seus recetores AT1 e AT2 (Brown, *et al.*, 2007; Plotnick, 2007).

Porém, após utilização crónica dos IECA's ocorre o chamado "efeito de escape da enzima conversora de angiotensina (ECA)". Este facto é explicado pela produção de angiotensina II através das enzimas independentes da ECA. Foram recentemente aprovados os antagonistas dos recetores de angiotensina (ARA's), sendo o Semintra® (Telmestran) a formulação aprovada em veterinária. Este apresenta um efeito seletivo, bloqueando

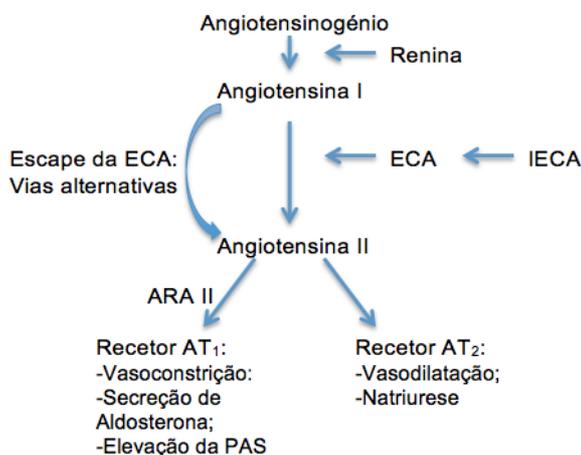


Figura 25 – Representação esquemática do fenómeno de "escape da ECA" e mecanismo de ação dos ARAII em relação aos IECA (adaptado de Vetmedica, 2013).

a angiotensina II a nível dos recetores específicos (AT1) e cuja habituação/ escape do organismo à molécula não ocorre. Estudos têm sido feitos em torno desta molécula, concluindo tratar-se de um potencial fármaco na redução da hipertensão em gatos, mesmo quando associada a uma IRC (figura 25) (EMA, 2014).

Os diuréticos como a furosemida são úteis quando, por exemplo, está presente insuficiência cardíaca com risco de edema pulmonar (Atkins, 2012).

8.2.5. Suplementação vitamínica e correção dos défices de iões

As deficiências em vitamina B1 e potássio podem ocorrer secundariamente a situações de Pu, má absorção, diarreia, vómitos e anorexia (Feldman & Nelson, 2004).

Estas deficiências manifestam-se sob a forma de ventroflexão cervical. Em primeiro lugar deve ser feita a avaliação do potássio sérico, procedendo à sua correção através da suplementação da fluidoterapia com cloreto de potássio. Já os défices de vitamina B1 são corrigidos através da administração de 1-2 mg de cloridrato de tiamina, SID, via intramuscular, até melhoria dos sinais clínicos (Feldman & Nelson, 2004).

Tabela 33 – Fármacos usados no tratamento médico do hipertiriodismo felino. Adaptado de: Trepainer, 2007; Trepainer, 2006; Feldman & Nelson, 2004.

Fármaco	Ação	Indicação	Dose	Efeitos 2ºs	Comentários
Metimazol	Bloqueia oxidação do iodo e a sua incorporação na tirosina, inibindo a formação das hormonas	Tratamento crónico ou na pré-estabilização de cirurgia ou radioterapia	1,25-5 mg/gato, SID ou BID (alguns autores referem até uma dose máxima 15mg/dia)	Sinais GI, discrasias sanguíneas, hepatopatias escoriações faciais	Está contraindicado a sua utilização imediatamente antes da radioterapia, e quando presentes reações adversas graves. Existe uma formulação transdérmica de metimazol, que apresenta menos efeitos 2ºs, contudo não disponível em Portugal.
Carbimazole	Pró-fármaco, transforma-se em metimazol ativo (ação semelhante)	Tratamento crónico ou na pré-estabilização de cirurgia ou radioterapia	2,5-5mg/gato, SID ou BID		
Propranolol	Bloqueador β -adrenérgico não seletivo	Controlo de hipertensão, taquiarritmias e hiperatividade. Adjuvante da terapia com doses baixas de metimazol, ou na pré-estabilização de cirurgia ou radioterapia	2,5-5mg/ gato, TID	Broncospasmos e bronconstrição	Contraindicado em casos de ICC. Apresenta vantagem adicional de inibir a conversão de T4 em T3.
Atenolol	Bloqueador adrenérgico β_1 -seletivo		3,125-6,25mg/gato, BID		Bloqueador β_1 -seletivo
Enalapril ou benazepril	IECA's	Controlo da hipertensão	0,5mg/kg, SID ou BID	Letargia ou inapetência	O benazepril apresenta a vantagem em relação ao enalapril de não apresentar acumulação em casos de falha renal. Têm potencial efeito na limitação do desenvolvimento de glomeruloesclerose em gatos.
Amlodipina	Bloqueador dos canais de cálcio		0,625mg/gato, SID		É o fármaco de eleição no controlo de hipertensão severa em gatos.

8.3. Tratamento cirúrgico

A tireoidectomia é um tratamento efetivo para gatos com hipertiroidismo e está indicada sobretudo em situações de neoplasia da tireoide. Os pacientes candidatos à cirurgia devem encontrar-se clinicamente estáveis, sem presença de doenças concomitantes, em estádios de doença renal baixos e normotensos (Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

Existem diversas técnicas cirúrgicas, sendo que os resultados e as complicações associadas diferem entre elas.

A estabilização pré-cirúrgica do paciente através do uso do metimazol e fármacos antiarrítmicos, bem como o conhecimento anatômico da região contribuem tanto para a diminuição das complicações anestésicas e cirúrgicas, como para o sucesso do tratamento (Birchard, 2006).

Tal como referido anteriormente, a cintigrafia é extremamente útil na definição da extensão e localização do tecido ectópico, devendo ser um procedimento a realizar no planeamento cirúrgico. Quando presente tecido ectópico, a tireoidectomia não é 100% eficaz pelo que não se torna aconselhável. Num estudo realizado em 101 gatos, revelou-se uma incidência de 8,9% dos casos com presença de tecido ectópico (Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

Uma anestesia adequada é fundamental para o sucesso cirúrgico. No protocolo anestésico devem constar fármacos que produzam o mínimo efeito cardiovascular. Deste modo são contraindicados os agentes que potencializem os efeitos adrenérgicos, passíveis de causar taquicardia e arritmias como a atropina, xilazina e quetamina. São, maioritariamente, recomendados para indução e manutenção a acepromazina ou medetomidina, opioides como a buprenorfina, e anestésicos como propofol e o isoflurano (Cunha *et al.* 2008; Naan *et al.*, 2006).

Existem diversas técnicas cirúrgicas, as intracapsulares e as extracapsulares, cada uma delas com as suas desvantagens e vantagens. Fazer uma descrição exaustiva das técnicas cirúrgicas foge ao âmbito deste relatório, todavia é de realçar que a técnica extracapsular apresenta uma remoção mais completa do tecido da tireoide, embora possa provocar hipocalcemia pós-operatória, por outro lado, a técnica intracapsular está associada a um maior número de recorrência de hipertiroidismo. Existem ainda as técnicas intracapsular e extracapsular modificadas, que estão atualmente aconselhadas por provocarem menos efeitos secundários. Foi descrita ainda uma outra técnica, a tireoidectomia estagiada com autotransplante da glândula paratiroideia, todavia esta é pouco utilizada devido aos custos e riscos que acarreta (Cunha *et al.* 2008; Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

Em geral, o prognóstico de animais sujeitos ao tratamento cirúrgico é bom. Diversos estudos demonstraram que os animais tratados revelaram alterações de comportamento e ganhos de peso significativos (Birchard, 2006).

As concentrações de T4 devem ser mensuradas a cada seis ou doze meses, dependendo dos casos, de forma a monitorizar eventuais recidivas. A taxa de recidivas é baixa, sobretudo quanto retiradas por completo as glândulas e quando não há presença de tecido ectópico (Naan *et al.*, 2006).

8.3.1. Complicações pós-cirúrgicas: hipoparatiroidismo

As complicações associadas à tiroidectomia estão relacionadas com a mortalidade, hipoparatiroidismo pós-cirúrgico e com a recorrência de hipertiroidismo devido à remoção incompleta da glândula da tiroide ou pela presença de tecido ectópico (Birchard, 2006).

O hipoparatiroidismo iatrogénico está associado à tiroidectomia bilateral e à técnica extracapsular não modificada, uma vez que as glândulas paratiroides podem ser afetadas (Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

Desta forma é importante monitorizar as concentrações séricas de cálcio no pós-operatório e estar particularmente atento à presença de tremores, convulsões ou contrações musculares, durante os primeiros quatro dias (Birchard, 2006).

Quando presente hipocalcemia, está descrito o tratamento com cálcio via parenteral e/ou oral, e adicionalmente a administração de vitamina D. Um dos vários protocolos descritos inicia-se com a administração de 0,5 a 1,5ml/kg de gluconato de cálcio a 10% lentamente, IV, tendo o cuidado de interromper a administração caso ocorra bradicardia. Nas oito horas posteriores poderá fazer-se uma infusão contínua a 5-15mg/kg/h (Birchard, 2006). Assim que houver estabilização do paciente, deve-se iniciar a medicação PO na dose de 25 a 50mg/kg/dia, TID. A vitamina D (calcitriol) pode ser iniciado na dose de 20-30ng/kg/dia, durante três a quatro dias e mantida posteriormente a 5-15ng/kg/dia até normocalcemia (Cunha *et al.* 2008; Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006).

8.4 Radioterapia

O tratamento por iodo radioativo (radioiodoterapia) é considerado por muitos autores como sendo o método de escolha, seguro e efetivo em pacientes sem complicações secundárias do hipertiroidismo. Na maioria dos gatos uma única injeção de iodo radioativo é suficiente para alcançar o estado eutiroideu (Peterson, 2006c; Naan *et al.*, 2006).

Antes da radioterapia o animal deve ser estabilizado e feita uma cintigrafia. A cintigrafia permite detetar a presença de tecido ectópico e diferenciar neoplasia benigna de maligna, afeção uni de bilateral, bem como determinar o tamanho glandular (Feeney & Anderson, 2007; Broome, 2006).

A radioterapia compreende diversas medidas de segurança que vão desde as instalações ao animal, como por exemplo o isolamento pós-tratamento devido à emissão de radiação (Feeney & Anderson, 2007; Naan *et al.*, 2006).

O radioisótopo de escolha em veterinária é o I^{131} . A sua administração pode ser feita via SC ou IV, sendo preferida a via SC evitando assim a necessidade de sedação do animal.

Após a sua administração é concentrado pelo tecido hiperfuncional que posteriormente é irradiado e destruído (Feeney & Anderson, 2007; Naan *et al.*, 2006).

Muitos autores fazem referência a uma 3-6mCi, ainda assim, é defendido que esta deve ser devidamente calculada em função do tamanho da glândula, gravidade dos sinais clínicos e concentrações de TT4 (Feeney & Anderson, 2007; Peterson, 2006c).

O resultado após radioterapia é surpreendentemente previsível. Em geral, aproximadamente 90% dos gatos tornaram-se eutiroideus, menos de 5% exigem retratamento e menos de 5% ficam permanentemente hipotiroideus, sendo poucos os que se tornam clinicamente doentes devido a esse hipotiroidismo (Feeney & Anderson, 2007).

8.5. Tratamento dietético

O iodo é um elemento químico utilizado quase exclusivamente pela tiroide, sendo as hormonas da tiroide os únicos compostos iodados do corpo (Feldman & Nelson, 2004).

Sabe-se que as necessidades diárias de manutenção de iodo no gato são muito inferiores aquelas fornecidas pela maioria das rações comerciais, que apresentam cerca de três vezes mais esse valor (Peterson, 2004).

Em gatos hipertiroideus é fundamental controlar a quantidade de iodo ingerida. Quando restringimos a quantidade fornecida, há a hipótese de normalização da quantidade das hormonas tiroideias produzidas.

Atualmente existe uma dieta no mercado, y/d da marca Hill's®, que segundo estudos efetuados pela própria marca dizem tratar-se de uma dieta eficaz no controlo de hipertiroidismo felino, proporcionando uma opção terapêutica segura e eficaz. Esta contém níveis inferiores a 0,32ppm de iodo, valor abaixo das necessidades diárias mínimas dos gatos adultos (0,46ppm) (Wedekind *et al.*, 2010).

De acordo com os dados fornecidos por Wedekind, *et al.* cerca de 75% dos animais apresentavam concentrações de TT4 normal após 4 semanas de dieta, sendo que após 8 semanas estavam 90% dos animais controlados (Wedekind *et al.*, 2010). Em geral, estes dados indicam que uma dieta com restrição severa de iodo resulta numa normalização na maioria dos gatos hipertiroideus. Contudo, são necessários mais estudos adicionais de forma a responder a longo prazo acerca da eficácia e segurança.

A dieta pode ser administrada a animais recentemente diagnosticados, intolerantes à medicação oral ou como forma de estabilização pré-cirúrgica, neste último caso deve ser descontinuada até duas semanas antes do procedimento cirúrgico. Tal como nas outras modalidades de tratamento, a monitorização dos pacientes que fazem esta dieta deve ser constante, com avaliações a cada seis meses. A medição de TT4 deverá estar diminuída numa primeira reavaliação à quarta semana e dentro dos valores de referência até às oito semanas. Em animais com IRC ou outras doenças concomitantes esta avaliação deve ser feita mais frequentemente (Hill's, 2014).

Quando os animais apresentam valores fora dos valores de referência, estes devem ser investigados para doenças concomitantes. Os casos de hipotiroidismo verificam-se em

situações de eutiroideu-doente ou em animais com tratamento médico e nutricional simultâneo (Hill's, 2014).

Sabendo que o iodo desempenha uma importante função no estado imunológico do paciente, estudos em seres humanos demonstram que estados de deficiência de iodo estão associados a um aumento da prevalência de doença infecciosas, pelo que, apesar de não existirem estudos feitos com animais, este deve ser um facto a ter em conta (Miller, 2006).

A dieta y/d poderá ser dada a animais saudáveis. Este facto é particularmente importante para gatos que vivam em comunidade. Estudos demonstraram que esta dieta exercia uma ligeira diminuição da concentração hormonal sanguínea em gatos sem hipertiroidismo, sem efeitos secundários reportados. Todavia, para estes, é sugerido fornecer uma suplementação diária de uma colher de alimento fisiológico (Wedekind *et al.*, 2010).

8.6. Consequências do controlo incorreto de hipertiroidismo: hipotiroidismo iatrogénico

Um controlo incorreto de hipertiroidismo pode levar tanto ao aparecimento de hipotiroidismo iatrogénico, bem como a uma descompensação renal (ver capítulo 9.3 Doença Renal associada ao hipertiroidismo) (Williams, Elliot & Syme, 2010; Van *et al.*, 2009; Lapointe *et al.*, 2008; Nykamp *et al.*, 2005).

Ao longo do trabalho, sobretudo quando foram abordadas as diferentes modalidades de tratamento, foi referido que algumas situações contribuía para o aparecimento de hipotiroidismo, nomeadamente quando são administradas doses excessivas de fármacos antitiroideus, remoção inadequada das glândulas tiroideias aquando da tiroidectomia ou excesso de radioterapia (Van *et al.*, 2009; Lapointe *et al.*, 2008; Birchard, 2006; Naan *et al.*, 2006; Becker *et al.*, 2000).

A suspeita de hipotiroidismo é confirmada por valores de TT4 ou LT4 baixos associados a elevadas concentrações de TSH (Williams, Elliot & Syme, 2010; Van *et al.*, 2009; Lapointe *et al.*, 2008).

Em casos de hipotiroidismo deve promover-se a suplementação com levotiroxina, 0,1mg/gato, PO SID. A dose pode ser ajustada com base nas concentrações de TT4 e TSH (Van *et al.*, 2009; Lapointe *et al.*, 2008; Peterson, 2006c; Chew & Brown, 2005; Mooney & Peterson, 2004).

9. Doenças associadas

O hipertiroidismo é uma doença endócrina com envolvimento sistémico cujo diagnóstico pode ser difícil devido à semelhança dos sinais clínicos com outras afeções (tabela 34) (Williams *et al.*, 2010; Wakeling *et al.*, 2008; Riensche *et al.*, 2007; Langston & Reine, 2006; Chew & Brown, 2005).

Esta endocrinopatia é responsável por várias alterações hemodinâmicas do organismo, que podem levar ao desenvolvimento de afeções cardíacas, como é o caso da CMH,

hipertensão sistêmica e afeções renais, como a IRC (Iervasi & Nicolini, 2013; Connolly, 2006; Daminett, 2006; Langston & Reine, 2006).

Tabela 34 – Diagnósticos diferenciais de hipertiroidismo felino e os sinais clínicos passíveis de serem confundidos com outras afeções. Adaptado de Feldman & Nelson, 2004.	
Diagnósticos diferenciais	Principais sinais clínicos associados
Doenças endócrinas extratiroideias	
- DM	Pu, Pd, Pf, Pp
- Hiperadrenocorticismo	Pu, Pd, Pf, Pp
- Diabetes Insípido	Pu, Pd, Pp leve
- Acromegalia	Pu, Pd, Pf
Doença renal	Pu, Pd, anorexia, ureia elevada
Doenças Cardíacas	
- CMH	Insuficiência respiratória, taquiarritmias, sopros, anormalidades eletrocardiográficas e ecocardiográficas
- Cardiomiopatia Congestiva	
Doenças do sistema GI e glândulas anexas	
- Insuficiência pancreática exócrina	Fezes volumosas e fétidas, Pp
- Transtornos GI difusos (inflamatórios, neoplásicos)	Diarreia vômitos anorexia Pp crônica
- Hepatopatias	Elevação das enzimas hepáticas
Doenças pulmonares	Insuficiência respiratória, dispneia

9.1. Hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão é prejudicial ao organismo sendo que os principais órgãos afetados são os rins, o coração, o cérebro e os olhos. A relação da hipertensão com o hipertiroidismo não é bem clara. O estudo realizado em 2013, por William *et al.*, demonstrou que ao contrário do que se pensava anteriormente, apesar da ativação do SRAA ocorrer em gatos com hipertiroidismo esta não está associada com o desenvolvimento nem gravidade da hipertensão (Williams, Elliot & Syme, 2013).

Embora as causas para o desenvolvimento de hipertensão no hipertiroidismo permaneçam por esclarecer, vários estudos referem que ao tratarmos o hipertiroidismo retiramos as concentrações hormonais em excesso e conseqüentemente aumentamos a resistência vascular periférica com subsequente aumento da pressão sanguínea; é também referido que poderá ser devido a uma disfunção da atividade plasmática da renina e SRAA (Williams, Elliot & Syme, 2013; Langston & Reine, 2006).

Posto isto, a hipertensão não é um achado consistente, podendo ocorrer tanto no decorrer do hipertiroidismo como após o tratamento deste (Iervasi & Nicolini, 2013; Williams, Elliot & Syme, 2013; Langston & Reine, 2006). Estudos recentes demonstraram que entre 9-23% dos gatos hipertiroideus têm hipertensão (Williams, Elliot & Syme, 2013; Morrow, Adams & Elliot, 2009; Langston & Reine, 2006; Syme & Elliott, 2003; Syme & Elliott, 2001). E Langston & Reine em 2006, observaram que cerca de 15-22% dos animais hipertiroideus normotensos desenvolvem hipertensão entre dois a seis meses após o início do tratamento do hipertiroidismo (Williams, Elliot & Syme, 2013; Langston & Reine, 2006). Todavia, sabe-se que a hipertensão é mais comum quando há uma IRC concomitante ao hipertiroidismo (Williams, Elliot & Syme, 2013; Riensche *et al.*, 2007).

9.2. Doença cardíaca

Os mecanismos hiperdinâmicos que ocorrem no hipertiroidismo têm sido, cada vez mais, documentados tanto no homem como no gato. A tiroxicose instiga profundas alterações no sistema cardiovascular. Isso inclui o aumento da contratilidade e DC, e diminuição da resistência vascular sistêmica. Esse excesso hormonal assemelha-se a um estado de maior atividade adrenérgica, associado a uma diminuição do tônus parassimpático, que levam a que ocorram alterações cardíacas como forma compensatória e adaptativa a esse excesso hormonal (Danzi & Klein, 2012; Connolly, 2006; Feldman & Nelson, 2004).

Os altos níveis de T4 suscitam um aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio que, conjuntamente com a diminuição da resistência vascular periférica, levam a que haja uma melhoria da pós-carga e eficácia deste. Posteriormente, com o aumento do volume sanguíneo e retorno venoso, há um aumento na pré-carga, levando a aumentos do *output* cardíaco e melhoria da perfusão tecidual (Danzi & Klein, 2012).

De forma a tentar compensar essa maior demanda, ocorre uma remodelação cardíaca, através da dilatação ou da hipertrofia. A cardiomiopatia dilatada (CMD) é um achado menos comum, sendo observado mais frequentemente a CMH em associação ao hipertiroidismo (Feldman & Nelson, 2004).

A hipertrofia ocorre devido quer à ação direta das hormonas sobre o miocárdio, que promovem maior diferenciação dos miócitos, quer como resposta fisiológica ao aumento da carga de trabalho presente, uma vez que este estado hipermetabólico resulta num aumento da contração e do consumo do oxigênio pelo miocárdio, levando também a uma hipertrofia cardíaca compensatória (Danzi & Klein, 2012; Cunha *et al.*, 2008; Faria, 2008; Connolly, 2006; Feldman & Nelson, 2004).

Estudos recentes, em medicina humana, têm ainda demonstrado que, além da hipertrofia esquerda, poderá ocorrer um aumento da parede das câmaras cardíacas direitas, devido à tensão exercida sobre o lado direito do coração secundária à hipertensão pulmonar (Danzi & Klein, 2012).

Animais com hipertiroidismo crónico podem eventualmente desenvolver sinais de ICC (Connolly, 2006).

9.3. Doença renal associada ao hipertiroidismo

O hipertiroidismo, quando não tratado, pode estar associado tanto ao desenvolvimento como à progressão de uma doença renal (Wakeling *et al.*, 2008).

A IRC afeta, tal como o hipertiroidismo, animais geriátricos. Cerca de 7,7% dos gatos com IRC têm mais de 10 anos e entre 15-30% têm mais de 15 anos (Geddes, 2013; Williams *et al.*, 2010; Riensche *et al.*, 2007).

Atualmente sugere-se que a azotemia esteja presente em 10% dos casos de hipertiroidismo e que cerca de 20-25% dos animais a vêm a desenvolver após o tratamento de hipertiroidismo, facto que pode ser explicado pelo diagnóstico cada vez mais precoce do

hipertiroidismo (Williams *et al.*, 2010; Shiel e Mooney 2007; Syme, 2007; Langston e Reine 2006).

9.3.1. Avaliação da função renal em gatos hipertiroideos

É de extrema importância a detecção precoce de uma insuficiência renal, uma vez que esta apresenta uma elevada morbidade e mortalidade. Até à data foram realizados vários estudos no sentido de determinar biomarcadores com elevado valor de preditividade, ainda assim não existe nenhum dado prévio ao tratamento do hipertiroidismo que possa ser utilizado para antevêr, de forma fiável, o estado da função renal (Lapointe *et al.*, 2008; Riensche *et al.*, 2007; Langston & Reine, 2006).

Ainda que nenhum teste possa ter um valor preditivo na detecção precoce de animais com IRC, desde cedo se sabe que é aconselhável a avaliação dos vários parâmetros de avaliação da função renal em animais hipertiroideos, através das mensurações séricas de creatinina, ureia e densidade urinária (DU), quer para diagnóstico quer para monitorização e controlos futuros da função renal (Feldman & Nelson, 2004).

Um ótimo marcador praticado em medicina humana é a medição da TFG através da *clearance* urinária da inulina ou do iohexol, um teste bastante viável para avaliação da função renal quando presente com outras doenças, todavia é uma técnica bastante exigente e dificilmente praticável em medicina veterinária (Chew & Brown, 2005).

Em primeiro lugar sabe-se que o hipertiroidismo promove o aumento da TFG, o que pode mascarar uma doença renal ao manter os níveis de ureia e creatinina dentro dos valores normais ou até diminuídos (Bruyette, 2012; Wakeling *et al.*, 2008; Daminett, 2006; Langston & Reine, 2006; Chew & Brown, 2005).

Porém, quando tratados os animais hipertiroideos podem vir a apresentar azotemia devido tanto à diminuição TFG como ao aumento na produção de ureia, que advém de um maior metabolismo proteico do organismo que se torna quantitativamente superior à excreção renal, devendo a sua avaliação ser feita cuidadosamente de forma a não ser diagnosticada uma doença renal de forma errónea (Wakeling *et al.*, 2008; Riensche *et al.*, 2007; Langston & Reine, 2006)

Por outro lado, animais hipertiroideos podem apresentar proteinúria sem azotemia, como consequência de uma hipertensão e dano renal, que é revertida após o tratamento do hipertiroidismo. Deste modo a proteinúria quando presente pode ser secundária ao hipertiroidismo, IRC ou hipertensão (Shiel & Mooney, 2007).

Relativamente à DU esta pode ser variável em gatos com hipertiroidismo, logo quando a DU é <1.040 a suspeita de insuficiência renal aumenta, porém este valor não permite por si só a confirmação clínica de IRC, uma vez que a Pd primária e Pu associada ao hipertiroidismo poderão ser a causa destes valores mais baixos (Riensche, Graves, & Schaeffer, 2007; Chew & Brown, 2005). Por outro lado, sabendo que no gato a principal causa de IRC é a afeção tubular,

a medição da DU fornece informações úteis acerca do funcionamento dos túbulos renais, pelo que deve ser sempre medida e tida em conta (Geddes, 2013).

Outra evidência que demonstra que a afeção renal pode ser secundária ao hipertiroidismo passa pelo facto de alguns dos biomarcadores de lesão renal precoce estarem aumentados em animais hipertiroideos (Danzi & Klein, 2012; Williams *et al.*, 2010; Riensche *et al.*, 2007; Syme, 2007).

A proteína de transporte do retinol (RBP) é uma proteína de baixo peso molecular sintetizada pelo fígado, filtrada nos glomérulos e totalmente reabsorvida nos túbulos proximais. À medida que a função tubular diminui a reabsorção também diminui, aumentando a sua excreção urinária. Um estudo realizado em 2008 demonstrou que gatos com hipertiroidismo não tratado e sem azotemia apresentavam elevados níveis de RBP, traduzindo um constante dano tubular e quando tratados os valores de RBP baixavam (Geddes, 2013).

Um outro biomarcador estudado foi o N-acetil- β -D-glucosaminidase (NAG). O NAG é uma enzima lisossomal presente nas células epiteliais dos túbulos contornados proximais. Quando há dano tubular este é libertado na urina. Num outro estudo, gatos com hipertiroidismo não tratado apresentaram valores elevados deste enzima que, após o tratamento do hipertiroidismo, desceram (Geddes, 2013).

A PTH também foi demonstrada como um possível biomarcador, uma vez que demonstrou estar aumentada em gatos sem azotemia que vieram a desenvolver IRC nos 12 meses subsequentes (Geddes, 2013).

Todavia mais estudos serão necessários no que toca à análise da preditividade destes testes.

9.3.2. Avaliação da função tiroideia em gatos com IRC

A IRC pode suprimir as concentrações das hormonas da tiroide abaixo dos parâmetros de referência, tanto em pacientes eutiroideos como em pacientes hipertiroideos. Posto isto, o hipertiroidismo deve ser considerado e investigado em gatos com IRC que apresentem valores de TT4 e LT4 no valor superior dos parâmetros de referência (Danzi & Klein, 2012; Cunha *et al.*, 2008; Wakeling *et al.*, 2008; Elliott & Syme, 2008; Langston & Reine, 2006).

Os testes de função dinâmica também não são eficazes na deteção de hipertiroidismo quando uma IR está presente, podendo apresentar resultados ambíguos (Mardell, 2013).

Outros estudos concluíram que a medição combinada das hormonas TT4, LT4 e TSH podem ser de mérito no diagnóstico de gatos com IRC e forte suspeita de hipertiroidismo (Wakeling *et al.*, 2008; Riensche *et al.*, 2007; Langston & Reine, 2006).

9.3.3. Consequências do tratamento de hipertiroidismo na função renal

Estudos demonstram que o controlo de hipertiroidismo resulta numa diminuição significativa da TFG. Deste modo é, prudentemente, aconselhado fazer uma monitorização da função renal dos pacientes antes e após início do tratamento, bem como a realização de um

ensaio terapêutico com fármacos antitiroideos, antes de ser efetuado qualquer tratamento irreversível como a radioterapia e tireoidectomia, hipótese defendida por vários autores (Becker *et al.*, 2000).

Alguns autores sugerem ainda que, inicialmente, poderá ser mantido um ligeiro estado hipertiroideu de forma a não haver uma queda brusca da TFG. Infelizmente, não existe um protocolo, sendo que cada caso deverá ser abordado de maneira diferente (Behrend, 2006).

9.3.3.1. Ensaio com tratamento médico

A tomada de decisão para o tratamento de animais com IRC e hipertiroidismo pode ser difícil. Cada caso é um caso e deve ser abordado tendo em conta os parâmetros da avaliação renal e dos valores de TT4 e LT4 (Behrend, 2006; Langston & Reine, 2006).

É sugerido, por alguns autores, que se realize um ensaio terapêutico com metimazol para posterior avaliação da função renal quando conseguido um estado eutiroideu. Esta abordagem conservadora deveria ser realizada antes do avanço para terapias definitivas, como a radioterapia e tireoidectomia (Riensch *et al.*, 2007; Langston & Reine, 2006).

Este ensaio consistiria na administração de metimazol a doses baixas, 1.25mg/gato, PO SID, com aumentos graduais da dose até o estado eutiroideu (Behrend, 2006; Daminett, 2006; Langston & Reine, 2006; Chew & Brown, 2005).

Após a estabilização dos valores de TT4 o animal pode ser avaliado quanto à sua função renal. Estudos revelam que o declínio da TFG estabiliza ao fim de um mês de tratamento (Behrend, 2006; Langston & Reine, 2006).

A manutenção de um estado moderadamente hipertiroideu pode ser benéfico em alguns casos, todavia, a decisão deve ser tomada balanceando a severidade associada às duas doenças (Mooney, 2005).

9.3.4. Prognóstico de gatos hipertiroideos com insuficiência renal

Um estudo realizado por Williams *et al.*, em 2010, tentou associar a sobrevivência dos animais com hipertiroidismo e IRC concomitante com alguns achados clínicos, tendo demonstrado que a idade avançada, R_{p/c} elevados e a presença de hipertensão são, significativamente e de forma independente, correlacionados com menor tempo de vida (Williams *et al.*, 2010).

A proteinúria demonstrou ser o parâmetro com pior prognóstico de sobrevida nos animais com hipertensão, IRC e azotemia, tendo sido sugerido ser causadora de toxicidade intrínseca (Williams *et al.*, 2010).

Situações de hipotiroidismo iatrogénico têm ainda sido associados a um agravamento da azotemia e uma menor sobrevida destes animais (Williams *et al.*, 2010).

9.3.5. Tratamento da IRC em pacientes hipertiroideos

O tratamento dos animais com IRC passa pelo controlo da proteinúria, da pressão arterial, hiperfosfatémia e redução dos sinais sistémicos associados (Ross *et al.*, 2006).

Fazer a descrição da abordagem detalhada ao tratamento da IRC não faz parte desta dissertação, contudo, é de referir a importância que a dieta renal poderá exercer sob os pacientes hipertiroideos.

De uma forma resumida, a dieta renal é um componente auxiliar no tratamento de animais com IRC, uma vez que apresenta não só uma quantidade e qualidade proteica controlada, como também de outros constituintes importantes quando se fala de IRC. Em pacientes renais esta dieta torna-se importante na medida em que contribui para reduzir estados azotémicos, ajudando a prevenir crises urémicas, minimizando a proteinúria, de carácter nefrotóxico. Atualmente, a redução da ingestão de proteína como forma de controlar a proteinúria é muito controversa, tanto no cão como no gato (Elliott & Elliott, 2008).

Para além de proteína de elevada biodisponibilidade, esta dieta é rica em ácidos gordos de cadeia longa os quais provaram retardar a progressão da deterioração da TFG. Contém ainda elevado teor de fibra essencial à formação da massa bacteriana responsável pela excreção de nitrogénio nas fezes. Também apresenta controlo da quantidade de sódio fornecido, uma vez que estes animais apresentam frequentemente hipertensão. Todavia, a restrição acentuada de sódio também é contraindicada, estando associada ao exacerbar do SRAA que se torna prejudicial (Quéau, 2013).

A quantidade de fósforo fornecido deve ser controlada, uma vez que muitos animais, mesmo que em estadios iniciais, apresentam concentrações de PTH e hiperfosfatémias elevadas. A hiperfosfatémia provoca mineralização intersticial renal e posteriormente inflamação e fibrose. Evidências sugerem que a redução crónica de ingestão de fosfato é benéfica, uma vez que reverte o desenvolvimento do hiperparatiroidismo renal secundário, estando provado que diminui os níveis em excesso de circulação da PTH (IRIS, 2013; Kidder & Chew, 2009; Elliott & Elliott, 2008)

A verdadeira questão que se coloca em animais hipertiroideos com insuficiência renal é, por um lado, a deterioração/ progressão de uma doença renal e por outro a nutrição adequada de um paciente em balanço energético negativo.

Historicamente, altos níveis de proteína da dieta foram ligados à progressão mais rápida de doença renal, assim o provavam vários estudos realizados em gatos com IRC. Atualmente, estas conclusões encontram-se postas em causa, uma vez que, estas dietas ao apresentarem menor quantidade de proteína e conseqüentemente menor palatabilidade levam a uma maior ocorrência de animais mal nutridos e hipoalbuminémicos (Quéau, 2013; Elliott & Elliott, 2008).

Um outro estudo, demonstrou que a restrição calórica e não a restrição proteica, retardou a proteinúria e o efeito negativo que esta exercia sob a morfologia renal em gatos (Quéau, 2013; Elliott & Elliott, 2008).

Embora não existam estudos que mostrem evidência de que uma dieta com severa

restrição de proteína (dietas renais) evitará a deterioração renal por si só, em pacientes hipertiroideos esta dieta decerto agravará o estado de caquexia e fraqueza muscular em que se encontram. Há muito se sabe, que nestes pacientes uma ingestão inadequada de proteína contribui para a continuação do catabolismo da massa muscular do próprio organismo (Ross *et al.*, 2006).

Por outro lado, a dieta y/d da Hill's®, para além de possuir uma quantidade controlada de iodo, benéfica para pacientes hipertiroideos, apresenta quantidades de fósforo e de sódio controladas, também benéfica para pacientes com IRC. Possui ainda compostos benéficos adicionais como a adição de taurina, carnitina e ácidos gordos essenciais ao bom funcionamento da saúde em geral, podendo representar a solução para pacientes que sofram de ambas as patologias. Para os quais o controlo do hipertiroidismo não passa pela administração desta dieta em particular e apesar de escassos estudos publicados acerca da questão, por conversação via email com um veterinário de renome mundial especializado em endocrinologia, Dr. Mark E. Peterson, foi sugerido que pacientes hipertiroideos com uma IRC concomitante devem fazer uma dieta com um alto teor de proteína e de baixo teor em fósforo e gordura.

Serão necessários mais estudos referentes ao tipo de alimentação adequada para ambas as patologias.

10. Casos clínicos - estudo retrospectivo de quatro casos clínicos

10.1. Apresentação dos casos clínicos

Durante o ano de estágio foram acompanhados vários casos clínicos de hipertiroidismo felino, dos quais foram escolhidos apenas quatro, dadas as suas particularidades clínicas.

10.1.1 Caso clínico 1: “Miró”

O “Miró” é um gato macho não castrado, europeu comum (EC), atualmente com 20 anos, que veio pela primeira vez a 1 de Setembro de 2008, a uma consulta no HVP devido a uma fístula do saco anal esquerdo. Aquando do exame físico foi detetada uma hipertrofia da tiroide, pelo que lhe foi realizado um painel *check-up* que consiste na realização de um hemograma e bioquímicas séricas, medição da PAS e mensuração da TT4 (tabelas 35-39). As análises sanguíneas não revelaram alterações, a PAS estava ligeiramente elevada, tal como o valor da TT4, que se encontrava acima dos valores de referência. Nesta altura foi-lhe prescrito Felimazole® (metimazol) 2,5mg/gato BID e Norvasc® (amlodipina) 1,25mg SID, ambos PO.

Em casa, o dono, ao fim de 3 meses deixou de administrar a medicação ao “Miró”, pelo que este regressou a uma consulta a 5 de Dezembro de 2008 com agravamento da hipertrofia da tiroide. Foi-lhe realizada uma PAAF da tiroide e



Figura 26 – Miró numa consulta de seguimento, a medir a PAS (Fotografia original)

iniciou-se novamente o Felimazole® (metimazol), enquanto se aguardavam os resultados. A imagem citológica sugeriu a presença de uma lesão quística.

Apesar de ter sido programado um controlo para mensuração dos valores de TT4, o “Miró” só regressou ao HVP após um ano e sete meses, a 24 de Julho de 2010, com sinais de hipertiroidismo não controlado, uma vez que os donos tinham parado novamente a medicação. Tinha queixa de vômitos e diarreia há mais de uma semana. Ao exame físico foi possível auscultar um sopro cardíaco grau III/IV e uma FC de 180bpm. Era ainda visível uma Pp acentuada desde a última consulta. Foram realizadas análises sanguíneas, hemograma e bioquímicas, sendo que as únicas alterações relevantes era o aumento da ALT.

Foi-lhe prescrito Metibazol® (metimazol de medicina humana) 7,5mg/gato SID PO e Cerenia® (maropitant) 1mg/kg SID PO, durante 4 dias, para controlo dos vômitos.

A 3 de Novembro de 2011, após mais de um ano da última consulta, regressou ao HVP apresentando sinais de cegueira aguda e pupilas muito dilatadas. Ao exame oftalmológico apresentava-se em midríase, com reflexo pupilar presente mas ausência do reflexo de ameaça. Foi também realizada uma ecografia ocular em que parecia haver descolamento da retina, contudo com presença de vasculatura normal. A medição da PAS revelou uma hipertensão acentuada, com PS a 276 mmHg (tabela 38 e figura 26). Foi ainda realizado um painel *check-up* e controlo da TT4 (tabelas 35 e 39). Os valores de ureia e creatinina estavam no limite superior de referência, restantes análises sem alterações assinaláveis.

Foi-lhe dada alta com a adição novamente de Norvasc® (amlodipina) 5mg, meio comprimido, SID.

Passado uma semana e meia regressou para monitorização das pressões, as quais estavam mais baixas, PS de 160 mmHg (tabela 38)

Passado um mês e meio, a 19 de Dezembro de 2011, o “Miró” regressou para novo controlo, apresentando-se ainda hipertensivo, com PS de 184 mmHg. Posto isto, devido à fraca resposta à amlodipina, foi-lhe adicionado Fortekor® (benazepril) 0,5mg/kg SID PO, tendo-se verificado um controlo das pressões arteriais após dois meses quando regressou ao HVP, a 10 de Fevereiro de 2012 (tabela 38)

A 10 de Abril de 2014, o “Miró” regressou ao HVP, com queixa de vômitos alimentares há algum tempo e Pp acentuada. Este ficou internado para terapia de suporte e realização de alguns exames. Foi-lhe realizado novamente um controlo de hemograma, perfil hepático e renal e medição da PAS. O hemograma encontrava-se normal, todavia, havia um aumento das enzimas hepáticas e renais. A PS encontrava-se a 168 mmHg (tabela 38)

Foi-lhe realizado também uma ecografia abdominal, na qual se verificou alterações a nível renal, sugerindo um quadro de IRC. Havia ligeira diminuição da ecogenicidade hepática, sugerindo a presença de uma hepatopatia primária ou possivelmente secundária à medicação/ hipertiroidismo não controlado.

Devido há presença de um sopro mais acentuado, foi-lhe realizada uma ecocardiografia, que revelou hipercinese e taquicárdia de 240 bpm, provavelmente relacionadas com hipertiroidismo, tendo-lhe sido prescrito Atenolol® (atenolol) 6,25mg/gato SID PO.

Atualmente o “Miró” encontra-se normotenso, com valores de TT4 controlados, comparecendo regularmente aos controles para medição das enzimas hepáticas e renais (tabelas 35 e 39)

A medicação atual é Fortekor® (benazepril) 0,5mg/kg SID; Norvasc® (amlodipina) 1,25mg SID; Metibazol® (metimazol) 7,5mg/gato SID, Atenolol® (atenolol) 6,25mg/gato SID e dieta renal da Royal Canin®.

Tabela 35: Análises bioquímicas (caso clínico 1 – “Miró”)			
Data da análise	Resultado		Valor de referência
	3-11-2011	10-04-2014	
GPT / ALT (U/l)	64	303	22-84
FA / ALP (+1ano) (U/l)		208	38-165
Glucose (mg/dl)	101		71-148
Ureia (mg/dl)	32.3	46	17.6-32.8
Creatinina (mg/dl)	1.6	2.2	0,8-1,8
Ionograma			
Sódio (mEq/L)	154		147-156
Potássio (mEq/L)	3,5		3.4-4.6
Cloro (mEq/L)	115		107-120

Tabela 36: Urianálise (caso clínico 1 – “Miró”)		
Data da análise	Resultado	Valor de referência
	10-04-2014	
Leucócitos	3+	
Nitritos	Negativo	
Urobilinogênio	Normal	
Proteína	1+	
Ph	6	
Sangue	4+	
Densidade	1.022	
Bilirrubina	Negativo	
Corpos cetônicos	Negativo	
Glucose	Normal	
Rp/c	0,77	<0,5

Tabela 37: Hemograma (caso clínico 1 – “Miró”)			
Data da análise:	Resultado		Valor de referência
	3-11-2011	10-04-2014	
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	7.2	8.5	5,5-19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2.4	1.2	0,8-7,0
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.4	0.2	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	4.4	7.1	2.1-15
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8.09	7.81	4.6-10
Hemoglobina (g/L)	126	126	93-153
Hematócrito (%)	40.4	36.3	28-49
VGM (fL)	50	46.5	39-52
MCH (pg)	15.5	16.1	13-21
MCHC (g/L)	311	347	300-380
RDW (%)	16.7	16.0	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	108	314	100-514

Legenda: VGM – volume corpuscular médio; CHCM - concentração de hemoglobina corpuscular média; CHM - hemoglobina corpuscular média; RDW- *Red Cell Distribution Width*.

Tabela 38: Medição da PAS com método oscilométrico de alta definição – Memodiagnostic (caso clínico 1 – “Miró”)					
Data da medição	Resultados				Valor de referência *
	3-11-2011	15-11-2011	10-02-2012	10-04-2014	
PS (mmHg)	276	160	139	168	139 ± 2
PAM (mmHg)	212	128	119	125	99 ± 27
PD (mmHg)	183	111	96	102	77 ± 25
Pulso (bpm)	176	218	204	253	

* Valores de referência segundo (Brown, *et al.*, 2007) para método oscilométrico de alta definição em gatos.

Legenda: PAM – pressão arterial média, PD – pressão diastólica, PS – pressão sistólica

Tabela 39: Doseamento de TT4 (caso clínico 1 – “Miró”)				
Data da análise	Resultados			Valor de referência
	1-09-2008	2-02-2009	10-04-2014	
TT4 (ug/dl)	13,2	2,59	3,90	0,8-4,0

10.1.2 Caso clínico 2: “Lau”

O “Lau”, gato macho não castrado, EC, com cerca de 14 anos, é um animal muito agitado e stressado, *outdoor*, que convive em comunidade com vários gatos. Apareceu no HVP a 30 de Abril de 2014, com queixa de anorexia há quatro dias associado a uma maior ingestão de água e Pp. A sua alimentação é a base de ração seca e caseira.

Há um ano, na consulta de vacinação apresentava-se como um animal ativo, sem qualquer alteração assinalável ao exame físico.

O exame físico encontrava-se dentro da normalidade à exceção de uma desidratação >6%. Tratando-se de um animal geriátrico, sempre saudável até à data, optou-se por se realizar inicialmente um painel *check-up*, urianálise e ecografia abdominal para descarte de diferentes patologias associadas a estes sinais clínicos vagos e inespecíficos. Foi ainda medida a PAS que se encontrava dentro da normalidade. O hemograma sem alterações dignas de registo, as bioquímicas apresentavam um aumento das enzimas hepáticas, bilirrubina e glicose, a urianálise revelou a presença de uma ITU e à ecografia foi visível um aumento da ecogenicidade hepática (tabelas 40 e 43)

Após os resultados analíticos, foram ainda medidos os valores de fructosamina, de ácidos biliares, proteinograma e realizado esfregaço sanguíneo. O esfregaço de sangue apresentava neutrófilos tóxicos (>30%) e presença de alguns corpos de Heinz, sugerindo uma inflamação/infeção severa. Os ácidos biliares encontravam-se aumentados em jejum, bem como a glicose e fructosamina. A medição de TT4 revelou-se aumentada, compatível com o diagnóstico de hipertiroidismo (tabela 44)

O animal ficou internado para tratamento de suporte, fluidoterapia e antibioterapia com Flagyl® (metronidazole) 10mg/kg IV BID e Alsir® (enrofloxacina) 5mg/kg SC SID. Após três dias de hospitalização, foram controlados novamente a glicemia e o hemograma, tendo-se verificado uma normalização nos valores de glucose sanguínea e a resolução da leucocitose presente no primeiro dia de internamento.

O “Lau” teve alta com Flagyl® (metronidazole) 10mg/kg PO BID e Alsir® (enrofloxacina) 5mg/kg PO SID. Após a chegada do resultado da medição de TT4 foi sugerido o início da dieta y/d da marca Hill’s® e Felimazole® (metimazol) 2,5mg/gato SID PO.

Passado uma semana, a 8 de Maio de 2014, o “Lau” regressou ao HVP para controlo analítico e repetição de alguns exames. Apresentava-se sem sinais GI e a ingestão de água tinha diminuído. Apesar do bom apetite, o “Lau” convive com outros gatos pelo que a dona optou por não lhe dar ração y/d, uma vez que não consegue controlar a sua ingestão por parte dos outros elementos da casa.

Ao exame físico não foram detetadas alterações. Desta vez o esfregaço sanguíneo não revelou alterações morfológicas assinaláveis e a pesquisa de hemoparasitas também foi negativa. Na urianálise não foi visualizada piúria nem bacteriúria e o R p/c urinária foi baixo, tendo sido excluída a perda de proteína pelo rim. O perfil hepático e renal não demonstravam alterações dos valores. Neste controlo o “Lau” encontrava-se normotenso.

Dado estes últimos achados foi sugerido ao “Lau” regressar ao HVP para controlo de TT4, após as 3 semanas de terapia. A 27 de Maio de 2014 fez-se o controlo de TT4. Esta estava aumentada em relação ao último valor, pelo que se optou por aumentar a dose de Felimazole® (metimazol), passando a fazer um comprimido de 2,5mg/gato PO BID.

Até à data o “Lau” não regressou novamente ao HVP para controlo dos valores de TT4.

Tabela 40: Análises bioquímicas (caso clínico 2 – “Lau”)				
Descrição	Resultados			Valor de referência
	30-04-2014	02-05-2014	08-05-2014	
GPT / ALT (U/l)	97		87	22-84
Glucose (mg/dl)	255	123	90	71-148
Ureia (mg/dl)	20.5		18.8	17.6-32.8
Creatinina (mg/dl)	0.6	0,5	0,7	0,8-1,8
Proteínas Totais (g/dl)	9.4			5.7-7.8
Albumina (g/dl)	3.2			2.3-3,5
GGT (U/L)	11		<10	1-10
Bilirrubina Total (mg/dl)	2.8		0.3	0,1-0,4
Ionograma				
Sódio (mEq/L)	147			147-156
Potássio (mEq/L)	4.1			3.4-4.6
Cloro (mEq/L)	109			107-120

Tabela 41: Hemograma (caso clínico 2 – “Lau”)			
Descrição	Resultados		Valor de referência
	30-04-2014	02-05-2014	
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	19.4	9,40	5,5-19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1.5	0,8	0,8-7,0
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.5	0,3	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	17.4	8,3	2.1-15
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7.36	5,90	4.6-10
Hemoglobina (g/L)	129	102	93-153
Hematócrito (%)	37.6	30,5	28-49
VGM (fL)	51.1	51,7	39-52
MCH (pg)	17.5	17,2	13-21
MCHC (g/L)	343	334	300-380
RDW (%)	15.4	16,0	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	123	122	100-514

Tabela 42: Outros exames realizados (caso clínico 2 – “Lau”)		
Descrição	Resultado	Valor de referência
	30-04-2014	
Fructosamina (umol/L)	399,8	190,0-365,0
Acidos Biliares (umol/L) - em jejum	5,6	0,0-5,0

Tabela 43: Urinálise (caso clínico 2 – “Lau”)			
	Resultado		Valor de referência
Data da análise	30-04-2014	08-05-2014	
Leucócitos	presentes	ausente	
Proteína	presente	ausente	
Ph	7	6	
Sangue	presente	ausente	
Densidade	1.040	1.045	
Glucose	negativo	negativo	
Bactérias	abundantes	não observadas	
Rp/c		0,25	<0,5

Tabela 44: Doseamento de TT4 (caso clínico 2 – “Lau”)			
	Resultados		Valores de referência
Data da análise	30-04-2014	27-05-2014	
TT4 (ug/dl)	5,20	6,9	0,8-4.0

Tabela 45: Medição da PAS com método oscilométrico de alta definição – Memodiagnostic (caso clínico 2 – “Lau”)			
	Resultados		Valores de referência *
Data da medição	30-04-2014	8-05-2014	
PS (mmHg)	144	115	139 ± 2
PAM (mmHg)	101	68	99 ± 27
PD (mmHg)	78	85	77 ± 25
Pulso (bpm)	188	156	

*Valores de referência segundo (Brown, *et al.*, 2007) para método oscilométrico de alta definição em gatos.

10.1.3. Caso clínico 3: “Janinha”

A “Janinha” é uma gata fêmea não castrada, EC, com cerca de 18 anos de idade, que apareceu no HVP para consulta de seguimento de uma dermatite húmida aguda. Tinha historial de alopecia e vômitos de bolas de pelo devido à sua tricotomia seguida da sua ingestão, e estomatites recorrentes (figura 27).



Figura 27 – Janinha (Fotografia original)

A 14 de Fevereiro de 2008 apresentava Pp e diminuição de apetite apesar de continuar ativa. Foi-lhe realizado um painel *check-up*, não tendo sido observadas alterações nem a nível de hemograma nem a nível das bioquímicas, à exceção de um ligeiro aumento da glucose, pelo que foi pedido a medição da fructosamina, que se encontrava dentro dos valores de referência (tabelas 46 e 47) A medição da PAS revelou tratar-se de uma gata normotensa.

A 18 de Julho de 2008, passados 5 meses desde a última vinda da “Janinha” ao HVP, regressou novamente com história de vômitos crónicos, dificuldade de micção, Pp e Pd. A “Janinha” ficou internada para tratamento de suporte, tendo sido realizados vários exames, hemograma, bioquímicas, urinálise e radiografia abdominal. Não foram encontradas alterações assinaláveis.

Passados quase três anos, a 12 de Abril de 2011, a “Janinha” regressou ao HVP com história de Pu/Pd. Foi-lhe realizado um *check-up*, medição da PAS e urinálise. O hemograma não apresentava alterações assinaláveis, as bioquímicas estavam normais à exceção de um

ligeiro aumento da ureia e creatinina (tabelas 46 e 47) A PAS estava normal e a urianálise revelou presença de proteinúria associada a piúria, hematúria e hipostenúria. Foi-lhe receitado Fortekor® (benazepril) 2,5mg, 1 comprimido SID e dieta renal, com controlo analítico dentro de 3 meses.

A 28 de Julho de 2011, as enzimas renais encontravam-se ainda ligeiramente aumentadas e a ecografia renal demonstrou sinais evidentes de IRC.

Num outro controlo, a 26 de Dezembro de 2011, não se verificou evolução dos valores renais. Optou-se por fazer a mensuração do fósforo que se encontrava ligeiramente aumentado (tabela 46) Devido à presença de um sopro foi efetuada uma ecocardiografia que revelou uma CMH não obstrutiva ligeira.

A Novembro de 2013, a “Janinha” apresentava maior dificuldade em defecar, vómitos regulares de bolas de pêlo devido a constante tricotomia, Pp, agitação e agressividade intensas. Dado tratar-se de uma animal de idade avançada, optou-se por investigar, realizando-se um painel *check-up* e mensuração de TT4 (tabelas 46-48)

As análises revelaram uma leucopenia com linfopenia muito ligeira. Restante hemograma normal. Ureia e Creatinina dentro do limite superior de referência (tabela 46) A TT4 encontrava-se ligeiramente acima do limite superior de referência, pelo que foi pedido medição de LT4, por diálise de equilíbrio, que se veio a revelar também elevada. Foi-lhe prescrito Felimazole® (metimazol) 2,5mg, um comprimido BID (tabela 48)

Após três semanas, no controlo o hemograma encontrava-se normal à exceção de uma ligeira trombocitopenia. A ureia e creatinina estavam elevadas, com o fósforo dentro dos valores de referência (tabela 46) Os valores de TT4 e LT4 apresentaram-se abaixo dos parâmetros de referência (tabel 48)

Foi sugerido o animal ficar a fluidoterapia e a dose de Felimazole® (metimazol) foi alterada para um comprimido SID. Após fluidoterapia, os valores de creatinina praticamente normalizaram.

Tabela 46: Análises bioquímicas (caso clínico 3 – “Janinha”)				
Descrição	Resultados			Valor de referência
	19-03-2014	21-05-2014	22-05-2014	
GPT / ALT (U/l)	109	44		22-84
Glucose (mg/dl)	149			71-148
Ureia (mg/dl)	32.2	36.9		17.6-32.8
Creatinina (mg/dl)	1.6	3.0	1,9	0,8-1,8
Proteínas Totais (g/dl)	5.6			5.7-7.8
Albumina (g/dl)	2.7			2.3-3,5
GGT (U/L)	<10			1-10
FAS (U/L)		60		38-165
Fósforo (mg/dl)			4.5	2.6-6.0

Tabela 47: Hemograma (caso clínico 3 – “Janinha”)			
Descrição	Resultados		Valor de referência
	19-03-2014	21-05-2014	
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	4.9	5.8	5,5-19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0.6	1.4	0,8-7,0
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.1	0.2	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	4.2	4.2	2.1-15
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7.32	6.61	4.6-10
Hemoglobina (g/L)	111	104	93-153
Hematócrito (%)	32.5	29.2	28-49

VGM (fL)	44.4	44.2	39-52
MCH (pg)	15.1	15.7	13-21
MCHC (g/L)	341	356	300-380
RDW (%)	15.6	15.6	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	157	85	100-514

Tabela 48: Doseamento de TT4 (caso clínico 3 – “Janinha”)			
	Resultados		Valores de referência
Data da análise	19-03-2014	21-05-2014	
TT4 (ug/dl)	4.40	<0,5	1-4.0
LT4 (pmol/L) por diálise de equilíbrio	82.3	5.5	9-30

10.1.4. Caso clínico 4: “Amarelinho”

O “Amarelinho” é um felino EC, macho inteiro, de 13 anos, cuja alimentação é a base de ração seca, com hábitos *in/outdoor*.

A 15 de Janeiro de 2014, o “Amarelinho” veio a uma consulta com queixas de Pp associado a Pf e Pd. Dado o leque possível de diagnósticos diferenciais foi-lhe realizado um painel *check-up* e mensurada a TT4 (tabela 49-51)

O Hemograma revelou um aumento dos eritrócitos, já as bioquímicas revelaram um aumento da ALT e glucose. A PAS apresentava-se dentro dos valores da normalidade.

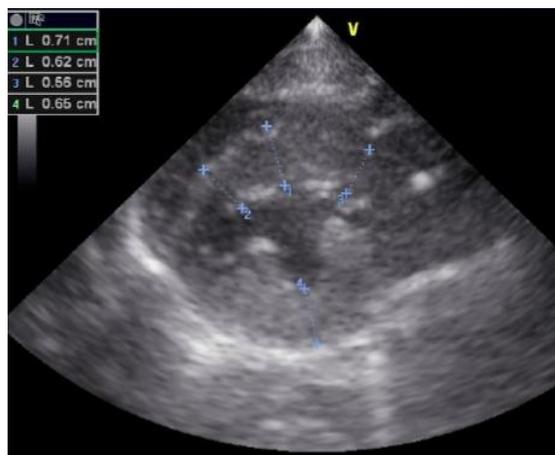


Figura 28 – Ecocardiografia em vista paraesternal direita. Note-se presença de uma CMH moderada (Fotografia original)

Após a chegada do valor de TT4, que se revelou aumentado, foi sugerido ao “Amarelinho” iniciar a dieta y/d, da Hill’s®.

Após seis meses, no início de Julho, o “Amarelinho” regressou para controlo dos valores de TT4. Nesta altura, aquando do exame físico, revelou um sopro de grau IV/VI sistólico, mais audível do lado esquerdo, pelo que foi realizada uma ecocardiografia. Esta revelou presença de uma CMH (figura 28).

Atualmente o “Amarelinho” encontra-se estável, sem sinais clínicos associados ao hipertiroidismo, com valores de TT4 dentro dos parâmetros de referência (tabela 51).

Tabela 49: Análises bioquímicas (caso clínico 4 – “Amarelinho”)				
Descrição	Resultados			Valor de referência
	30-04-2014	02-05-2014	08-05-2014	
GPT / ALT (U/l)	311		87	10-70
Glucose (mg/dl)	144,6	123	90	54-120
Ureia (mg/dl)	47,8		18.8	25-55
Creatinina (mg/dl)	0.8	0,5	0,7	0,5-2.0
Proteínas Totais (g/dl)	6,3			5.4-7.1
Albumina (g/dl)	3.2			2.6-3.6
FAS (U/L)	53		<10	<140
Cálcio Total (mg/dl)	9,6		0.3	8,0-11,2

Tabela 50: Hemograma (caso clínico 4 – “Amarelinho”)			
Descrição	Resultados		Valor de referência
	15-01-2014		
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	6,9		5,5-19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,6		1,5-6,5
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,2		0-1,9
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	3,5		2,5-12,5
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	11,1		4,6-10
Hemoglobina (g/dL)	13,3		8,2-15,3
Hematócrito (%)	44,3		28-49
VCM (fL)	39,8		37-55
MCHC (g/L)	31,0		26,2-35,9
RDW (%)	17,7		13,8-21,1
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	434		156-626

Tabela 51: Doseamento de TT4 (caso clínico 4 – “Amarelinho”)			
Data da análise	Resultados		Valores de referência
	15-01-2014	09-06-2014	
TT4 (ug/dl)	11,7	1,9	1-4,0

10.2 Discussão dos casos clínicos

Nestes quatro casos clínicos apresentados é possível observar a diversidade dos sinais clínicos associados ao hipertiroidismo, a forma de abordagem ao diagnóstico, a aplicabilidade de diferentes opções terapêuticas e por fim as diferentes respostas e evoluções de cada caso.

De um modo geral no primeiro caso é possível observar a importância da *compliance* do dono no tratamento do hipertiroidismo; o segundo caso demonstra os possíveis diagnósticos diferenciais associados aos sinais e achados clínicos, no terceiro o comprometimento sistêmico e as possíveis patologias associadas, a importância da monitorização e dosagem adequada da terapêutica e por fim, o último aborda uma diferente forma de tratamento, o tratamento dietético.

Relativamente à anamnese e sinais clínicos nos casos descritos é possível observar-se uma concordância com a bibliografia consultada. Todos os animais são pacientes de idade avançada, variando a idade ao diagnóstico entre os 14 e 17 anos, concordante com Scherk, 2006 e Peterson, 2006b, entre outros, que descrevem o hipertiroidismo como uma afeção sobretudo comum em animais geriátricos (Scherk, 2006; Peterson, 2006b; Feldman & Nelson, 2004).

Como relatado por vários autores, o sexo e a raça foram considerados fatores de risco, sendo que animais que não são de raça pura, como é o caso, e os machos, apresentam maior incidência de hipertiroidismo (Mooney, 2011; Peterson & Ward, 2007). Em relação aos diferentes fatores de risco associados sabe-se que, todos os quatro casos apresentados são de raça europeu comum, sendo três deles machos e apenas um deles fêmea.

Comparativamente à alimentação e ambiente, em 25% dos casos a alimentação era exclusivamente à base de ração seca, os outros 75% era mista, isto é, ração húmida e/ou ração seca, e/ou comida caseira. Dois dos casos apresentavam vida *indoor* e outros dois *in/outdoor*. Analogamente à bibliografia consultada sabe-se que animais *indoor*, como o caso do “Miró” e

“Janinha”, têm um risco acrescido associado à utilização da areia da liteira, estando esta relacionada com a presença de substâncias goitrogénicas; por outro lado, sabe-se que animais *outdoor* também se encontram expostos a substâncias goitrogénicas, ao poderem ter maior contacto com substâncias herbicidas e pesticidas. A alimentação à base de enlatados (ração húmida) também foi associada há presença de substâncias goitrogénicas e assim considerada um fator de risco no que toca ao desenvolver de hipertiroidismo (tabela 52) (Peterson, 2012a; Mooney, 2011; Scott-Moncrieff, 2011; Peterson & Ward, 2007; Scherk, 2006).

Tabela 52 – Identificação de alguns fatores de risco para o Hipertiroidismo associados aos diferentes casos apresentados.

Caso clínico	“Miró”	“Lau”	“Janinha”	“Amarelinho”
Fator de risco				
Idade de diagnóstico (anos)	15	14	17	14
Tipo de Alimento	50% R.Húmida 50% R.Seca	25% R.Seca 75% Caseira	25% Caseira 75% R.Húmida	100% R.Seca
Raça	EC	EC	EC	EC
Sexo	macho	macho	fêmea	macho
Estilo de vida	<i>indoor</i>	<i>outdoor</i>	<i>indoor</i>	<i>in/outdoor</i>
Acesso a substâncias goitrogénicas	Areia da Liteira Recipiente da R.Húmida	Ambiente: Herbicidas, pesticidas...	Areia da Liteira Recipiente da R.Húmida	Ambiente: Herbicidas, pesticidas...

À exceção do “Miró” que apenas vinha a uma consulta de rotina na qual foi detetado um aumento da glândula da tiroide, todos os outros apresentavam sinais clínicos vagos, inespecíficos, mas compatíveis com hipertiroidismo (tabela 53). O “Lau” apresentou-se com queixas iniciais de Pd, anorexia e o facto de ser um animal muito agitado e stressado. A “Janinha” sempre se apresentou como uma gata agressiva, com sinais de alopecia por tricotomia do pêlo, associado a vômitos recorrentes por vezes de bolas de pêlo. Quando lhe foi diagnosticado hipertiroidismo os sinais clínicos eram de Pp, Pu e Pd. O “Amarelinho” revelava-se um gato com Pp progressiva associado a Pf e vômitos.

Os principais sinais clínicos que alertam para a possibilidade de hipertiroidismo num animal são o aumento de apetite e atividade, associados a uma Pp. Outros sinais clínicos recorrentemente associados ao hipertiroidismo são a Pu/Pd, diarreia, vômitos e anorexia (Peterson, 2006a; Peterson, 2006b). Em geral os sinais clínicos decorrem de um metabolismo basal acelerado devido ao incremento da atividade adrenérgica. A Pp e Pf são os sinais GI mais frequentes em gatos hipertiroideus, sendo que a Pp pode ocorrer até cerca de 90% dos casos, situação que se verificou nestes casos, já a Pu e/ou Pd são referidas em menos de 50% dos animais, nestes animais verificou-se em 75% dos casos (Nelson, 2009; Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006b; Feldman & Nelson, 2004).

Relativamente ao caso da “Janinha”, as alterações dermatológicas poderão ser associadas ao hipertiroidismo, que tal como descrito por Feldman & Nelson, 2004, muitos animais promovem a auto-tricotomia do pêlo quer por situações de stress em que se encontram, quer pelo facto de sentirem calor, condição reportada algumas vezes pelos donos (Nelson, 2009; Feldman & Nelson, 2004).

No que respeita ao exame físico os achados mais frequentes são a presença de um aumento glandular, má condição corporal, sopro cardíaco, taquicardia, excitação e agressividade, má condição do pêlo, alopecia e ventroflexão do pescoço (Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006b). Apenas um dos quatro casos apresentava um sopro e taquicardia, todavia já com diagnóstico de CMH. Dos três restantes, apenas dois vieram a revelar estes sinais mais tardiamente.

O “Miró” foi o único caso em que se verificou um aumento unilateral da glândula da tiroide, sendo sugestivo da presença de hipertiroidismo. Estes aumentos estão descritos na bibliografia em 90% dos casos de hipertiroidismo, todavia este achado não é patognomónico, mas representa um forte indício (Peterson, 2013).

Tabela 53 – Sinais clínicos apresentados pelos diferentes casos clínicos.					
Sinal Clínico	Caso clínico	“Miró”	“Lau”	“Janinha”	“Amarelinho”
Pu e/ou Pd		X	X		X
Pp		X	X	X	X
Anorexia			X	X	
Pf					X
Vómitos		X			
Diarreia		X			
Alterações dermatológicas				X	
Hiperatividade/ agressividade			X	X	
Letargia/ fraqueza		X			
Caquexia		X			
Alterações cardiorrespiratórias (intolerância ao exercício, dispneia)		taquicardia		Sopro CMH	
Aumento glandular		X			
Sinais de hipertensão					

Devido à diversidade de diagnósticos diferenciais numa abordagem inicial foi realizado, a todos eles, um painel *check-up* que consiste de um hemograma e bioquímicas sanguíneas, juntamente com realização de urianálise, medição da PAS e doseamento da TT4 (tabela 54). Nalguns casos foram ainda realizados exames complementares de diagnóstico, que auxiliaram na deteção das afeções concomitantes.

Ao “Miró”, para além do painel *check-up* foi realizada uma PAAF da glândula da tiroide. Segundo Peterson, 2010 e Barber, 2007, apenas cerca de 2% dos casos de hipertiroidismo representam uma neoplasia maligna, sendo que a grande maioria, 97-99% dos casos, representa uma hiperplasia benigna e desses aproximadamente 70% dos casos apresentam afeção bilateral. Sabe-se que clinicamente a distinção entre neoplasia benigna e maligna não é fácil, uma vez que os carcinomas da tiroide podem ter uma apresentação semelhante à hiperplasia e neoplasias benignas, contudo, uma massa grande na região cervical aumenta a suspeita de carcinoma. Todavia, a PAAF não consegue distinguir entre estas, sendo aconselhado a realização de biópsia (Peterson, 2010; Barber, 2007; Feldman & Nelson, 2004). Neste caso a citologia revelou-se inconclusiva, revelando apenas tratar-se de uma lesão quística, não tendo sido por questões monetárias realizado qualquer outro tipo de exame.

Nos hemogramas iniciais não foram observadas alterações significativas em nenhum dos casos relativamente à linha eritrocitária, já na linha branca apenas a “Janinha” apresentou alterações com presença de leucopenia associada a linfopenia ligeira. Como referido na revisão bibliográfica, em cerca de 50% dos casos é verificado um aumento do hematócrito, quer por estados de desidratação quer por um aumento da produção dos glóbulos vermelhos, todavia este achado só se verificou no caso do “Amarelinho”. No que diz respeito à linha branca as alterações verificadas no caso da “Janinha” não são compatíveis com o descrito na bibliografia, uma vez que animais hipertiroideos poderão apresentar um hemograma de stress com leucocitose por neutrofilia, associado a linfopenia. Aquando da realização de um novo hemograma estas alterações já não se verificaram. Em relação há linha plaquetária também não foram observadas alterações em nenhum dos casos, concordante com a informação encontrada (Scott-Moncrieff, 2011; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

As alterações bioquímicas revelaram sobretudo aumento das transaminases hepáticas em três dos quatro casos. Este aumento é concordante com a literatura, que refere que até 90% dos casos apresentam um aumento de uma das enzimas hepáticas e até 75% poderá demonstrar elevação de ambas, ALT e FAS. Após o tratamento do hipertiroidismo é de esperar que os valores normalizem para dentro dos parâmetros de referência, o que se verificou em ambos os casos (Scott-Moncrieff, 2011; Faria, 2008; Shiel & Mooney, 2007, Feldman & Nelson, 2004).

A hiperglicemia que ocorreu em três dos quatro casos poderá ser secundária a situações de stress, uma vez que os gatos conseguem fazer picos de glicemia associado ao stress. Nestes casos a medição da fructosamina pode revelar-se importante uma vez que esta fornece informações acerca das concentrações de glicose no sangue até duas a três semanas anteriores, permitindo descartar a presença de hiperglicemia persistente e o diagnóstico de DM. Nos casos em que houve mensuração da fructosamina esta revelou-se aumentada. Segundo vários autores, Scott-Moncrieff, 2011 e Shiel & Mooney, 2007; os gatos hipertiroideos desenvolvem frequentemente profundas alterações no metabolismo da glicose e da insulina, sendo por vezes classificados como em estados pré-diabéticos. Estima-se ainda que apenas cerca de 3% dos gatos hipertiroideos possam ter DM concomitante, desta forma, a monitorização e controlo glicémico em gatos hipertiroideos e diabéticos deve ser feita de forma cuidadosa e cautelosa (Scott-Moncrieff, 2011; Shiel & Mooney, 2007; Feldman & Nelson, 2004). Deste modo, ambas as medições têm importância questionável, uma vez que se apresentavam como animais nervosos e stressados, sendo que em ambos, após a manutenção de um estado eutiroideu, tanto os valores de glicose como os valores de fructosamina normalizaram.

A avaliação da função renal é importante, sobretudo porque é comum a ocorrência de afeções renais concomitantes ao hipertiroidismo.

A proteinúria é comum em gatos com hipertiroidismo, podendo estar associada à presença de uma IRC, ou ser consequência direta do hipertiroidismo ou da hipertensão. A azotemia também é um achado inconsistente, podendo estar presente em cerca de 30-40% dos casos, devido à desidratação ou há presença de uma insuficiência renal. Aumentos de ureia e creatinina podem estar associados a um aumento do catabolismo proteico ou associado a danos renais secundários a uma hipertensão. Por outro lado, estes marcadores podem apresentar-se diminuídos devido à perda exaustiva de massa muscular e ao aumento da TFG associada ao hipertiroidismo (Bruyette, 2012; Shiel & Mooney, 2007; Daminett, 2006; Chew & Brown, 2005).

Comparativamente aos biomarcadores renais, o “Miró” apresentava inicialmente valores de ureia e creatinina normais, tendo após o tratamento do hipertiroidismo revelado azotemia, por outro lado, a “Janinha” apresentava aquando do diagnóstico de hipertiroidismo valores de ureia e creatinina próximos ao parâmetro superior de referência, o que sugestionava a proximidade do desenvolvimento de uma IRC. Em contrapartida, o “Lau” apresentava valores no limite inferior de referência.

No caso do “Lau” foi pedido ainda o R p/c, para avaliação da proteinúria, todavia este revelou-se sem significado clínico uma vez que este animal apresentava bacteriúria e hematuria, revelando presença de uma ITU. A prevalência de ITU associadas ao hipertiroidismo podem chegar até aos 12%, estando associadas à diminuição da DU, que facilita o crescimento bacteriano (Mayer-Roenne *et al.*, 2007). Neste caso, após antibioterapia adequada, houve resolução da ITU.

Nalguns casos, foram ainda mensurados os eletrólitos devido ao estado de deterioração e alterações GI em que alguns se encontravam. Na bibliografia são apenas descritas ligeiras alterações de ionograma, com hipocalcemia relatada até 17% dos casos, verificando-se nalguns casos ventroflexão do pescoço (Cunha *et al.*, 2008; Shiel & Mooney, 2007). No entanto não foram verificadas alterações eletrolíticas nos casos em que foi realizado ionograma.

Tabela 54 – Alterações analíticas encontradas nos quatro casos.

Alteração	Caso clínico	“Miró”		“Lau”		“Janinha”		“Amarelinho”	
		1ºCon	C.Seg.	1ºCon	C.Seg.	1ºCon	C.Seg.	1ºCon	C.Seg.
Alterações hematológicas									
• Linha Vermelha									x
• Linha Branca						x			
• Linha plaquetária							x		
Alterações bioquímicas									
• Enzimas hepáticas			x						
• Enzimas renais									
• Glicose				x		x		x	
Alterações na Urinálise									
				x					

Legenda: 1ºCon – Primeira consulta; C.Seg.- Consultas de Seguimento

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, em todos os casos foram mensurados a PAS quer no momento do diagnóstico quer durante os controlos. Todos os animais estavam normotensos à exceção do “Miró”, que numa consulta de reavaliação apresentou sinais de cegueira súbita como consequência de hipertensão devido ao hipertiroidismo não controlado (tendo lhe sido realizado um exame oftalmológico). A hipertensão está descrita numa percentagem de 9-23%, concomitante ao hipertiroidismo e em cerca de 16-49% vem a revelar-se após o tratamento do hipertiroidismo (Williams, Elliot & Syme, 2013). No caso do “Miró” a PS encontrava-se a 276mmHg, sendo que se encontra descrito que PS>180mmHg apresentam elevado risco de afeção de órgãos alvo, como é o caso do olho (IRIS, 2013).

No que se refere à afeção cardíaca concomitante ao hipertiroidismo, apenas se verificaram alterações aquando dos controlos em dois dos quatros casos, tendo-lhes sido realizado uma ecocardiografia.

Num dos controlos, aquando do exame físico, tanto o “Miró” como o “Amarelinho” apresentavam um sopro de grau III/IV, mais audível lado esquerdo, pelo que lhes foi realizada uma ecocardiografia. No “Miró” revelou uma hipercinese e taquicardia, no “Amarelinho” uma CMH moderada, secundária ao hipertiroidismo. Já no caso da “Janinha”, mesmo antes de lhe ter sido diagnosticado hipertiroidismo, já lhe tinha sido realizada uma ecocardiografia que revelou uma CMH, devido também há presença de um sopro.

Sabe-se que estados de tiroxose instigam profundas alterações hemodinâmicas, promovendo um aumento da contratilidade de DC, sendo que a própria hormona T3 é responsável por exercer alterações dos miócitos, promovendo maior desenvolvimento e crescimento destes. É visível uma taquicardia e aumentos do VE em gatos hipertiroideus, como forma de adaptação há sobrecarga de volume (Connolly, 2006). No caso do “Miró” todas as alterações cardiovasculares acabaram por se revelar como consequência ao hipertiroidismo, como descrito, a presença de taquicardia pode ocorrer até 60% dos casos. As alterações cardíacas que compreendem como por exemplo a hipertrofia sobretudo do VE pode ocorrer até 70% dos casos, nestes casos esta alteração apenas se verificou no “Amarelinho” (Bruyette, 2012; Scott-Moncrieff, 2011; Syme, 2007; Mooney & Peterson, 2004).

Referente à “Janinha” a sequenciação dos eventos torna-se um desafio. Alguns estudos foram realizados com o objetivo de fazer a distinção entre cardiomiopatia secundária ao hipertiroidismo e doença miocárdica primária. Num estudo concluiu-se que a medição dos biomarcadores cardíacos estavam mais aumentados em animais com afeções cardíacas em comparação a animais saudáveis, porém, não era revelada diferença entre animais que sofriam de afeção cardíaca primária ou secundária ao hipertiroidismo. Posto isto torna-se um desafio esta distinção, apenas se sabe que os biomarcadores sofrem regressão quando a cardiomiopatia é secundária ao hipertiroidismo tratado (Sangster *et al.*, 2014). No caso da “Janinha” não foi realizada a mensuração destes biomarcadores quer no pré quer no pós-tratamento do hipertiroidismo.

Estes exames complementares apenas auxiliam quer no diagnóstico de hipertiroidismo, quer de afeções concomitantes, porém, o diagnóstico definitivo de hipertiroidismo confirmou-se pelo aumento dos valores de TT4 nos casos descritos à exclusão da “Janinha”. Inicialmente como abordagem de diagnóstico para além da realização de vários exames de forma a avaliar o possível comprometimento sistémico, é aconselhado realizar-se a mensuração da TT4, método de triagem fácil e barato, uma vez que valores elevados desta confirmam um diagnóstico de hipertiroidismo em mais de 90% dos casos, sem resultados falsos positivos (Peterson, 2013; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004).

Já em situações em que há ocorrência de doenças concomitantes, como no caso da “Janinha”, IRC e CMH, podem fazer com que o TT4 esteja dentro dos parâmetros de referência ou próximo ao limite superior. Tal como referido na revisão bibliográfica, estima-se que cerca de 10% de todos os casos e 40% dos casos com hipertiroidismo leve apresentem valores de TT4 dentro dos parâmetros de referência, deste modo, não podemos excluir hipertiroidismo num gato com TT4 dentro dos valores dos parâmetros de referência. A flutuação dos valores de TT4 podem ainda ocorrer devido a vários fatores, por exemplo, a ocorrência de variações circadianas ou situações de doenças concomitantes (Cunha *et al.*, 2008; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004). Nestes casos, quando um animal é fortemente suspeito pode-se realizar a medição de LT4 por diálise de equilíbrio, aguardar duas semanas e repetir a mensuração de TT4, realizar testes de função dinâmica, ultrassonografia da glândula da tiroide, ou realizar uma cintigrafia, esta última não disponível em Portugal (Scott-Moncrieff, 2011; Peterson, 2006a; Peterson, 2006b; Mooney & Peterson, 2004; Peterson, 2001). No caso da “Janinha”, tratando-se de uma animal geriátrico com sinais clínicos compatíveis de hipertiroidismo, que revelou um valor de TT4 próximo ao limite superior, com presença de afeções concomitantes como a IRC e CMH, foi-lhe mensurado o LT4 por diálise de equilíbrio. Esta revelou-se aumentada, confirmando o diagnóstico de hipertiroidismo.

Relativamente ao tratamento do hipertiroidismo são várias as opções de que dispomos. Dois dos quatro animais iniciaram o tratamento com Felimazole® (metimazol), na dose de 2,5mg BID, o “Lau” iniciou uma dose mais baixa, fazendo apenas 2,5mg SID conjuntamente com a dieta y/d, já o “Amarelinho” apenas fez tratamento há base da dieta.

A dose inicial recomendada varia, alguns autores sugerem que devemos ser conservativos iniciando com doses inferiores, todavia a dose habitualmente recomendada é de 2,5mg BID. A monitorização deve ser feita após 10-14 dias, de forma a justar a dose se necessário e a descartar eventuais efeitos secundários, como escoriações faciais, anorexia, vómitos, ou mais grave, hepatotoxicidade, trombocitopenia e desenvolvimento de ANA, mais raro, contudo que requerem interrupção do fármaco (Trepainer, 2006; Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

O ajuste da dose normalmente corresponde à elevação de 2,5mg por dia (Behrend 2006). Animais com IRC presente é aconselhável iniciar com uma dose conservadora,

1,25mg/gato, PO BID. A monitorização deve ser feita após duas semanas, quando o fármaco atinge a sua maior concentração de ação. Posteriormente, numa fase inicial a monitorização deve ser feita a cada três ou quatro meses, com avaliações de hemograma, bioquímicas, urianálise e valores de TT4 (Ward, 2008; Behrend, 2006; Daminett, 2006; Langston & Reine, 2006; Chew & Brown, 2005; Mooney e Peterson 2004).

Devido à dificuldade da dona do “Lau” fazer o controlo da ingestão desta dieta em relação aos outros animais com quem este vivia, optou-se por fazer apenas Felimazole® (metimazol) na dose de 2,5mg BID. Todavia, como referido por Wedekind *et al.*, 2010, a dieta y/d pode ser ingerida por outros felinos saudáveis, desde que o dono lhes forneça uma suplementação diária de uma colher de alimento fisiológico (Wedekind *et al.*, 2010).

A monitorização foi realizada a todos os animais, ainda que não no tempo devido, por exemplo, no caso do “Miró”, este só compareceu três anos mais tarde, com sinais de hipertiroidismo descontrolado. Aquando do controlo as enzimas hepáticas encontravam-se aumentadas. Este aumento sugere por um lado a possibilidade de hepatotoxicidade secundária ao fármaco, quer devido ao hipertiroidismo descontrolado, como também, tal como referido por Feldman e Nelson, 2004, a presença de uma afeção hepática concomitante. Assim, foi realizada uma ecografia hepática que revelou alterações ecográficas, todavia o descarte de uma hepatopatia primária só poderia ser feito através da realização de uma biopsia. Encontra-se descrito em cerca de 2% dos casos hepatotoxicidade associada aos fármacos, com ocorrência de anorexia, vômitos e icterícia (Trepainer, 2007; Behrend, 2006; Feldman & Nelson, 2004). Na ausência destes sinais e devido à falta da administração da medicação por parte do dono, sugeriu-se instituição de terapêutica adequada, enquanto se aguarda novo controlo para investigação do envolvimento hepático e tomada de uma decisão.

Na consulta de seguimento da “Janinha” verificou-se que 2,5mg de Felimazole® (metimazol) BID representava uma dose excessiva no seu caso, apresentando uma azotemia associada à presença de valores de TT4 abaixo do parâmetro inferior de referência. Como descrito por Williams *et al.*, 2010, entre outros, alguns animais podem desenvolver hipotiroidismo iatrogénico secundário a doses excessivas de fármacos antitiroideos. Este estado para além de ser desaconselhado para o animal também é deletério para a função renal. Nestes casos, em que os valores de TT4 estão ligeiramente acima dos parâmetros de referência é aconselhado fazer um início de tratamento conservativo, isto é, com doses baixas de metimazol. Quando presente hipotiroidismo iatrogénico, alguns autores aconselham a suplementação com levotiroxina, 0,1mg/gato, PO SID, todavia, no caso da “Janinha” não se achou necessário uma vez que após um dia de internamente a função renal melhorou, tendo-se apenas diminuído a dose de Felimazole® (metimazol) para metade (Williams, Elliot & Syme, 2010; Van *et al.*, 2009; Lapointe *et al.*, 2008; Peterson, 2006c; Chew & Brown, 2005; Mooney & Peterson, 2004).

O “Amarelinho”, o único animal a fazer dieta y/d exclusivamente, sempre se demonstrou com valores de TT4 controlados, sem a presença de efeitos secundários a esta. De acordo com os dados fornecidos por Wedekind *et al*, cerca de 75% dos animais apresentavam concentrações de TT4 normal após 4 semanas de dieta, sendo que após 8 semanas estavam 90% dos animais controlados (Wedekind *et al.*, 2010).

Para além da terapia antitiroideia foi necessário, no caso do “Miró”, recorrer a terapia coadjuvante. Como terapia para a hipertensão associada ao hipertiroidismo adicionou-se a Amlodipina, fármaco de primeira escolha no tratamento de hipertensão felina. Revelando-se um caso refratário à monoterapia, optou-se por adicionar um IECA, tal como descrito por vários autores (Atkins, 2012; Brown, *et al.*, 2007; Plotnick, 2007).

De forma a tratar-se a taquicardia apresentada, foi-lhe adicionado um β -bloqueador, o atenolol (Trepainer, 2007).

Relativamente ao aumento da glândula, nos primeiros controlos revelou-se uma exacerbação desta. Este aumento da glândula poderia ser explicado por duas situações, a primeira é pelo facto de o dono ter parado por si só a medicação do “Miró”, como não ter sido feito o controlo de T4, estando o animal sujeito a continuo estímulo de crescimento, outro facto é o facto destes fármacos não inibirem diretamente o crescimento da glândula uma vez que eles atuam periféricamente inibindo a neoformação hormonal (Peterson, 2012a; Peterson, 2012b; Peterson & Broome, 2012; Peterson, 2011; Trepainer, 2007; Behrend, 2006).

Em jeito de conclusão, o hipertiroidismo é uma doença endócrina que ocorre sobretudo em animais mais idosos, com afeção sistémica do organismo e que exige um acompanhamento constante, quer por parte dos veterinários como por parte dos donos. O aparelho cardiovascular e renal geralmente são os mais afetados secundariamente a esta afeção, tal como observado pela evolução dos casos do “Miró”, “Janinha” e “Amarelinho”. A *compliance* dos donos revelou-se no caso do “Miró” de extrema importância no que toca ao sucesso do tratamento desta afeção, o “Miró” nunca regressava no tempo devido às consultas de controlo e quando regressava apresentava-se sempre com sinais de hipertiroidismo não controlado.

Atualmente para além do tratamento médico e cirúrgico também dispomos do tratamento dietético, ainda pouco usado em Portugal. Um estudo realizado no Reino Unido tinha como objetivo eleger o tratamento preferido pelos proprietários para controlo de hipertiroidismo. O tratamento médico foi a opção escolhida pela grande maioria dos donos devido ao seu baixo custo, no entanto estes referiam ser difícil administrar PO os comprimidos aos seus animais. Quando eliminado o custo monetário das outras opções terapêuticas a radioterapia, seguida da cirurgia, eram os métodos preferidos. Uma vez que a radioterapia não se encontra disponível em Portugal, bem como a formulação transdérmica do metimazol, a cirurgia deveria ser um método a implementar em muitos casos, sendo fundamental a correta informação e esclarecimento dos proprietários acerca desta (Higgs, Murray & Hibbert, 2014).

IV. Conclusão

As razões que levaram à escolha deste tema foram a importância e o impacto que o hipertiroidismo felino apresenta cada vez mais em medicina veterinária e o particular interesse por endocrinologia. Este relatório permitiu um conhecimento mais profundo acerca da abordagem e tratamento do hipertiroidismo em felinos.

O hipertiroidismo é uma doença complexa que afeta vários sistemas, originando diversas formas de apresentação, o que torna o seu diagnóstico um desafio.

Atualmente é a doença endócrina mais prevalente no gato geriátrico.

A presença de vários sinais inespecíficos, insidiosos e progressivos no tempo, assim como a sua conjugação com sintomas normalmente associados a um bom estado de saúde geral, como o aumento da atividade física e polifagia, não fazem os donos desconfiar.

Por outro lado, a presença de doenças concomitantes pode, muitas vezes, desviar a atenção clínica desta afeção. Muitos autores consideram que dada a sua prevalência, esta doença deve ser sempre considerada quando estamos perante um felino geriátrico.

Existem vários exames que podem ajudar a direcionar o diagnóstico. Em Portugal dispomos apenas do doseamento de TT4 e LT4, testes de função dinâmica e biopsias tiroideias.

Os quatro casos apresentados permitiram refletir sob a diversidade de apresentação que o hipertiroidismo pode ter, as dificuldades associadas ao diagnóstico e a gestão deste. Possibilitou ainda demonstrar a importância da *compliance* dos donos.

O tratamento médico ainda é a opção mais considerada, porém a necessidade de administração diária de comprimidos torna-se um fator de desistência por parte de alguns donos. Cabe ao médico veterinário encontrar alternativas: quer mostrando a importância do tratamento para o animal; quer na informação de outras formas de tratamento, como a radioterapia e a tiroidectomia. Infelizmente, para além da radioterapia não existir em Portugal, estas opções não são consideráveis quando doenças concomitantes, como a IRC, estão presentes.

Quer o estágio, quer este relatório constituíram uma fonte extremamente enriquecedora, tanto para o desenvolvimento a nível pessoal, académico e profissional.

A realização do estágio curricular no HVP permitiu a consolidação dos conhecimentos adquiridos no decorrer dos cinco anos de formação em medicina veterinária pela Universidade de Évora, incutiu uma crescente motivação pela procura de respostas para as diferentes situações clínicas lidadas diariamente, bem como o treino e evolução do raciocínio clínico. A nível pessoal permitiu ter a percepção do funcionamento de um hospital e interação/socialização com uma equipa multidisciplinar.

V. Bibliografia

- Alves I, Mateus M & Costa L (2002)** Monitorização do ciclo éstrico da cadela para inseminação artificial ou cruzamento. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*. SPCV, Oeiras.
- Atkins C (2012)** A hipertensão. *Veterinary Focus*, 22:17-23.
- Barber L (2007)** Thyroid Tumors in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 37(4):755-773.
- Barberet VB (2010)** Pre- And Posttreatment Ultrasonography of the Thyroid Gland in Hyperthyroid Cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51 (3):324-330.
- Bartges J (2004)** Diagnosis of urinary tract infections. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 34:923–933.
- Becker T, Graves T, Kruger J, Braselton W & Nachreiner R (2000)** Effects of methimazole on renal function in cats with hyperthyroidism. *American Animal Hospital Association*, 36:215-223.
- Behrend E (2006)** Update on Drugs Used to Treat Endocrine Diseases in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 36:1087-1105.
- Birchard S (2006)** Thyroidectomy in the Cat. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 21:29-33.
- Bloom P (2006)** Practical Approach to Otitis Externa in the Dog. *Proceedings of the Western Veterinary Conference*. WVC, Washington
- Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Hillier A, Lloyd D, Papich M, Rankin S, Turnidge J & Sykes J (2011)** Antimicrobial use guideline for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine International*. pp:1-9.
- Bordelon J, Reaugh F & Rochat M (2005)** Traumatic Luxations of the Appendicular Skeleton. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 35:1169-1194.
- Breathnach R (2004)** Toxicology. In *Feline Medicine and Therapeutics* (3ed) Chandler EA, Gaskell RM & Gaskell CJ. BSAVA Blackwell pp.30-41
- Brigth J (2011)** Feline Cardiology: A Review of the Basics. *Proceedings of the Wild West Veterinary Conference*. WWVC, Nevada.
- Broome RM (2006)** Thyroid Scintigraphy in Hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 21: 10-16.
- Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L & Davidson M (2007)** Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *ACVIM Consensus Statement*, 21:542-558.
- Bruyette D (2012)** Feline Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. *Atlantic Coast Veterinary Conference*. ACV, Los Angeles.

- Chew D & Brown S (2005)** The Hyperthyroid Cat With Chronic Kidney Disease. *Small Animal Senior Care*. NAVC, Florida.
- Churcher R, Canfield P & Barrs V (2009)** Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11(8):692-700.
- Cohn L & Langdon P (2008)** Mixed respiratory infections. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders, pp-1117-1119.
- Cole L (2012)** Treatment of Otitis Externa and Otitis Media. *Proceedings of the 64th Convention of the Canadian Veterinary Medical Association*. CVMA, Montréal.
- Connolly D (2006)** Cardiovascular effects of Hyperthyroidism: Part I – Effects on the heart. *Proceedings of the 16th Congress ECVIM-CA*. ECVIM, Holland.
- Couto G (2001)** What is new on feline Lymphoma? *Journal of Feline Medicine and Surgery* 3:171-176.
- Cunha MG, Pippi NL & Beckmann DV (2008)** Hipertiroidismo Felino. *Revista Veterinária Ciência Rural*, 38(5):1486-1494.
- Cunningham J (2004)** Glândulas endócrinas e suas funções. In : *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3ed). Guanabara Koogan, pp.330-381.
- Daminett S (2006)** Feline Hyperthyroidism and Its Relation With Renal Function. *Endocrinology*. WSAVA, Praga pp.309-311
- Danzi S, & Klein I (2012)** Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. *Medical Clinics of North America*, 96:257-268.
- Davis-Wurzler G (2013)** Update on current vaccination strategies in puppies and kittens. *Vet Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 44(2): 235-63.
- Day M, Horzinek M & Schultz R (2010)** Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. WSAVA, 51:1-32.
- Dyce K, Sack W & Wesing C (2004)** Glândulas Tiroideias. *Tratado de Anatomia Veterinária*. Elsevier, pp.237-239.
- Elliott J & Elliott D (2008)** Abordagem nutricional da doença renal crônica felina. *Veterinary Focus*, 18 (2):39-44.
- EMA (2014)** Semintra. EMA. Acedido a 22 de Abril de 2014, http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/veterinary/medicines/002436/vet_med_000269.jsp&mid=WC0b01ac058008d7a8.
- Faria VP (2008)** A Practitioner's View of Hyperthyroidism I & II. *Western Veterinary Conference*. WVC, Brazil.
- Feeney D & Anderson K (2007)** Nuclear Imaging and Radiation Therapy in Canine and Feline Thyroid Disease. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 37:799-821.
- Feldman E & Nelson R (2004)** Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (3ed.) E. Feldman, & R. Nelson. Philadelphia, Saunders, pp:152-218.

- Ferguson D & Gaschen F (2009)** Doença inflamatória intestinal idiopática felina. *Veterinary Focus*, 19(2):12-14.
- Fossum T (2002)** Surgery of the reproductive and genital systems. In: *Small Animal Surgery* (2ed.) Mosby, pp.632-638
- Fox P, Sisson D, & Moise N (1999)** *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice* (2ed.) Saunders, pp:523-524, 824-825.
- Frenais R, Rosenberg D, & Burgaud S (2009)** Clinical efficacy and safety of a once-daily formulation of carbimazole in cats with hyperthyroidism. *Journal of Small Animal Practice*, 50:510-515.
- Gallagher A & Panciera D (2011)** Efficacy of liothyronine for Treatment of Spontaneous Hyperthyroidism in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13:441-447.
- Geddes R (2013)** Biomarcadores para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica felina. *Veterinary Focus*, 23:34-39.
- Gieger T (2011)** Alimentary lymphoma in cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(2):419-432.
- Glaus TM & Wess G (2010)** Congestive Heart Failure in Cats - When HCM is Not HCM. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association World Congress*. Geneva, WSAVA.
- Gould D (2011)** Feline Herpesvirus-1: Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. *Journal of Feline Medicine & Surgery* 13(5): 333-346.
- Gruenenfelder F (2008)** Seizures and sleep disorders. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders. pp-222-230.
- Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi M, Radford A, Thiry E, Truyen U & Horzinek M (2009)** Chlamydia felis infection. *ABCD guidelines on prevention and management*. Elsevier, 11(7): 605-609.
- Hartley C (2010a)** Aetiology of Corneal ulcers: Assume FHV-1 unless proven otherwise. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 12(1): 24-35.
- Hartley C (2010b)** Treatment of Corneal Ulcers: What are the Medical Options? *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 12(1): 384-397.
- Hartmann A, Hawley J, Werckenthin C, Lappin M & Hartmann K (2010)** Detection of bacterial and viral organisms from the conjunctiva of cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 12(10): 775-782
- Harvey AM (2009)** Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats. *Journal of Feline Medicine Surgery*, 11:96-106.
- Hess R (2008)** Diseases of the endocrine pancreas. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders. pp-471-475
- Higgs P, Murray J & Hibbert A (2014)** Medical management and monitoring of the hyperthyroid cat: a survey of UK general practitioners. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10:1-9.

- Hill K, Giese M, Kingsbury D, Lopez-Villalobos N, Bridges J & Chambers P (2011)** The Efficacy and Safety of a Novel Lipophilic Formulation of Methimazole for the Once Daily Transdermal Treatment of Cats with Hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13:1357-1365.
- Hill's (2014)** y/d diet. *Hill's*. Acedido a 30 de Maio de 2014, <http://www.hillsvet.com/HillsVetUS/v1/portal/en/us/content/research/hyperthyroidism/yd-functional-guide.pdf>. Acedido a 1 de Maio de 2014.
- Hitt M & Zoran D (2008)** Diseases of the Oral Cavity and Pharynx. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders. pp-295-300.
- Hosgood G (2007)** O gato com DTUI - perspectiva do cirurgião. *Veterinary Focus* 17:12-14.
- Hostutler R, Chew D & DiBartola S (2005)** Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease. *Veterinary Clinics Small Animal*, 35:147-170.
- Howe L (2008)** Diseases of the Uterus In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders, pp:578-579
- Iervasi G & Nicolini G (2013)** Thyroid hormone and cardiovascular system: from basic concepts to clinical application. *Internal Emergency Medicine*, 8(1):71-74
- IRIS (2013)** IRIS Staging of CKD. *IRIS*. Acedido a a 22 de Abril de 2014, <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.shtml>
- Jutkowitz L (2005)** Reproductive Emergencies. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 35:397-420
- Kennis R (2013)** Feline Otitis: Diagnosis and Treatment. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 43:51-56
- Kidder A & Chew D (2009)** Treatment Options for Hyperphosphatemia in Feline CKD: What's Out there? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11:913-926.
- Lange M, Galac S, Trip M & Kooistra H (2004)** High Urinary Corticoid/Creatinine Ratios in Cats with Hyperthyroidism. *Veterinary Internal Medicine*, 18:152-155.
- Langston C & Reine N (2006)** Hyperthyroidism and the Kidney. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21:17-21.
- Lapointe C, Bélanger M, Dunn M, Moreau M & Bédard C (2008)** N-Acetyl-b-D-Glucosaminidase Index as an Early Biomarker for Chronic Kidney Disease in Cats with Hyperthyroidism. *Veterinary Internal Medicine*, 22:1103-1110.
- Lingard A, Briscoe K, Beatty J, Moore A, Crowley A & Krockenberger M (2009)** Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(8):692-700
- Logas D & Bellah J (2008)** Diseases of the external ear and pinna. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.). Morgan R, Saunders. Pp:1045-1046
- Longhofer S, Martín-Jiménez T & Soni-Gupta J (2010)** Serum Concentrations of Methimazole in Cats After a Single Oral Dose of Controlled-Release Carbimazole or Sugar-Coated Methimazole (Thiamazole). *Veterinary Therapeutics*, 11(3):1-7.
- Mardell E (2013)** Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. *In practice*, 35:162-170.

- Marks S (2006)** Enfoque médico de los cachorros y gatitos con diarrea. *Revista Argos*, 80: 44-45
- Marrion R (2008)** Diseases of the cornea and sclera. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5 ed.) Morgan R, Saunders. pp-954-960
- Marsella R (2008)** Dermatologic System. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders. pp-823-830
- Mayer-Roenne B, Goldstein R & Erb H (2007)** Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9:124-132.
- Medleau L & Hnilica K (2001)** Hypersensitivity and Pruritic Disease. In *Small Animal Dermatology - A Color Atlas and Therapeutic Guide*, Saunders.13:104-122.
- Miller D (2006)** Extrathyroidal Benefits of Iodine. *Journal of American Physicians and Surgeons*, 11:107-110.
- Mooney C & Peterson M (2004)** Feline Hyperthyroidism. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (3ed) Mooney C. & Peterson, BSAVA, pp:95-111.
- Mooney CT (2010)** Hyperthyroidism. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7ed) Ettinger SJ & Feldman EC. Saunders Elsevier, pp:1796-1816.
- Mooney CT (2011)** Feline Hyperthyroidism: An Update and What's New. *British Small Animal Veterinary Congress*. BSAVA, Glasgow.
- Morais A (2008)** Causes, diagnosis, and treatment of pulmonary edema. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference*. AVEPA, Barcelona.
- Morrow L, Adams V & Elliott J (2009)** Hypertension in Hyperthyroid Cats: Prevalence, Incidence, and Predictors of Its Development. *Proceedings of 27 th Annual ACVIM Forum*. ACVIM, Montréal.
- Naan E, Kirpensteijn J, Kooistra H, & Peeters M (2006)** Results of Thyroidectomy in 101 Cats with Hyperthyroidism. *Veterinary Surgery*, 35:287-293.
- Namba S, Matsubara N, Ishikawa M, Arase Y, Doi A & Kujiraoka M (2014)** Clinical and laboratory features of 48 feline hyperthyroidism cases in Japan. *Veterinary Science Development*, 4:50-58.
- Nelson O (2008)** Pulmonary Parenchymal Diseases. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders. pp-173-175
- Nelson R (2009)** Disorders of the thyroid gland, Hyperthyroidism in Cats. In: *Small Animal Internal Medicine* (4ed.) Nelson W & Couto G. pp. 745-750.
- Novosad C (2003)** Principles of treatment for mammary gland tumors. *Clinical techniques in small animal practice*, 18:107-109
- Nykamp S, Zarfoss M & Scarlett J (2005)** Association of the risk of development of hypothyroidism after iodine 131 treatment with the pretreatment pattern of sodium pertechnetate Tc 99m uptake in the thyroid gland in cats with hyperthyroidism: 165 cases (1990-2002). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 15(10):1671-1675.

- Olby N (2005)** Seizure management: diagnostic and therapeutic principles. *Proceeding of the North American Veterinary Conference*. NAVC, Orlando.
- Pace C (2011)** A Review of Canine and Feline Congenital Heart Disease. *Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine*. ACVIM, Denver
- Peters L (2011)** Management of Head Trauma. *Proceedings of the International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*. IVECCS, Nashville.
- Peterson M & Broome M (2012)** Hyperthyroid cats on long-term medical treatment show a progressive increase in the prevalence of large thyroid tumors, intrathoracic thyroid masses, and suspected thyroid carcinoma. *J Vet Intern Med*, 26:1523.
- Peterson M (2001)** Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2(18):529-536.
- Peterson M (2004)** Hipertiroidismo. In *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Ettinger S & Feldman E. Guanabara, pp:1475-1495.
- Peterson M (2006)** Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21:2-9.
- Peterson M (2006a)** Feline Hyperthyroidism. In: *Consultations in Feline Internal Medicine* (4ed) Elsevier, pp:525-538.
- Peterson M (2006b)** Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21:2-9.
- Peterson M (2006c)** Radioiodine Treatment of Hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21:34-39.
- Peterson M (2010)** Update on Recent Research in Feline Hyperthyroidism. *Proceedings of 20th ECVIM-CA Congress*. ECVIM, New York (2010)
- Peterson M (2011)** Treatment of severe, unresponsive, or recurrent hyperthyroidism in cats. *ACVIM*, Denver, pp:104-106.
- Peterson M (2012a)** Alternative medical treatments for hyperthyroid cats. *Small Animal & Exotics*. NAVC, pp. 852-858
- Peterson M (2012b)** Hyperthyroidism in cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14: 804-818.
- Peterson M (2013)** More Than Just T4: Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15:765-777.
- Peterson ME & Ward CR (2007)** Etiopathologic Findings of Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Clinical Small Animal*, 37:633-645.
- Platt S (2013)** The first priorities in head trauma. *Proceedings of the British Small Animal Veterinary Congress*, BSAVA, Birmingham.
- Plotnick A (2007)** Feline chronic renal failure: Long-term medical management. *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 29:342-352.
- Poveda J, Juncosa J, Zaragoza M, García J, Vicario P & Torres R (2006)** Valoración inicial del paciente politraumatizado. *Revista Argos* 81:28-31

- Quéau Y (2013)** Nutritional management of feline chronic kidney disease. *Veterinary Focus*, 23:3-8.
- Radford A, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus Tadeusz, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi M, Thiry E, Truyen U & Horzinek M (2009)** *Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management*. Elsevier 11(7):556-564.
- Reisner I (2014)** The Use of Medications in Canine Behavior Therapy. *Today's veterinary Practice*. pp.62-67
- Reush C (2011)** Feline Diabetes Mellitus. *Veterinary Focus*, 21(1):9-16
- Riensch M, Graves T & Schaeffer D (2007)** Investigation of predictors of renal insufficiency following treatment of hyperthyroidism in cats. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 10 (2):160–166.
- Robles P (2014)** Diagnóstico de gestação nas fêmeas e avaliação da maturação fetal. *Revista Clínica Animal*, 4:26-30
- Ross S, Osborne C, Kirk C, Lowry S, Koehler L & Polzin D (2006)** Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the Veterinary Medical Association*, 229:949-957.
- Rucinsky R, Cook A, Haley S, Zoran D & Poundstone M (2010)** Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46:215-224.
- Rutland B, Nachreiner R & Kruger J (2009)** Optimal testing for thyroid hormone concentration after treatment with methimazole in healthy and hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23:1025-1030.
- Sangster JK, Panciera DL, Abbott JA, Zimmerman, KC & Lantis AC (2014)** Cardiac Biomarkers in Hyperthyroid Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2): 465-472.
- Schenck P (2007)** Calcium Homeostasis in Thyroid Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37:693-708.
- Scherk M (2006)** Update on Feline Hyperthyroidism. *British Small Animal Veterinary Congress*. Canada. NAVC, North Carolina (2013)
- Scott-Moncrieff JC (2010)** Insulin Resistance in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40:241-257.
- Scott-Moncrieff JC (2011)** Update on the Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Feline Hyperthyroidism. *Western Veterinary Conference*. WVC, Ithaca (2011)
- Scott-Moncrieff JC (2012)** Thyroid Disorders in the Geriatric. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, 42:707–725
- Shiel RE & Mooney CT (2007)** Testing for Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4):671-691.
- Silverstein D & Hopper K (2014)** Gastroenteritis. *Small Animal Critical Care Medicine*, Trotman KT. Saunders, pp:558-562,

- Stamoulis ME & Fox PR (1993)** Mitral valve Stenosis in three Cats. *Journal of Small Animal Practice*, 34:452-456
- Stephens M, O'Neill D, Church D & Brodbelt D (2013)** Feline Hyperthyroidism Among England Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors and Spatial Distribution. *Veterinary Record*, 11(4): 315-321.
- Stepien R (2005)** Acute pulmonary edema: 5 steps to success. *Proceedings of the Congress North American Veterinary Community small animal*. NAVC, Orlando. pp.146-147
- Stern JA (2013)** Heart Disease in Cats: Signs, Diagnosis, and Treatment. *Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine*. Seattle, ACVIM: pp.
- Sykes J. E. (2014)** Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. In: Canine and Feline Infectious Diseases; ed. Sykes J. E, 1st edition, Elsevier Saunders, pp. 141-151.
- Syme H & Elliott J (2001)** Evaluation of Proteinuria in Hyperthyroid Cats. 2001. Denver, ACVIM.
- Syme H & Elliott J (2003)** Prevalence and significance of proteinuria in cats with hyperthyroidism. Scientific Proceedings BSAVA Congress. BSAVA, Birmingham (2003) pp. 533.
- Syme H (2007)** Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37, 723-743.
- Taillefer M & Fruscia R (2006)** Benazepril and subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: A prospective, blinded, controlled study. *Canadian Veterinary Journal* 47:437-445.
- Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi M, Radford A, Truyen U & Horzinek M (2009)** Feline herpesvirus infection. *ABCD guidelines on prevention and management*. Elsevier: 11(7):547-555
- Trepainer L (2006)** Medical Management of Hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21: 22-28.
- Trepainer L (2007)** Pharmacologic Management of Feline Hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37:775-788.
- Trepainer L, Hoffman S & Kroll M (2003)** Efficacy and safety of once versus twice daily administration of methimazole in cats with hyperthyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222:954-958.
- Van H, Lefebvre H, Peremans K, Meyer E, Croubles S, Vandermeulen E, Kooistra H, Saunders J, Binst D & Daminet S (2009)** Short- and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine. *Domestic Animal Endocrinology*, 36:45-56.
- Vetmedica (2013)** Treatment of CKD. *Vetmedica*. Acedido a 22 de Abril de 2014, <http://www.semintra.co.uk>. Acedido a 22 de Abril de 2014.
- Volmer P (2008)** Toxicology. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed). Morgan R, Saunders. pp:1187-1190.

- Wakeling J, Elliot J & Syme H (2011)** Evaluation of Predictors for the Diagnosis of Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Internal Medicine*, 25:1057-1065.
- Wakeling J, Moore K, Elliott J & Syme H (2008)** Diagnosis of hyperthyroidism in cats with mild chronic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*, 49:287-294.
- Ward CR (2007)** Feline Thyroid Storm. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37:745-754.
- Ward CR (2008)** Feline Hyperthyroidism. In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed). Morgan R, Saunders. pp-459-463.
- Wedekind K, Blumer M, Huntington C, Spate V & Morris J (2010)** The feline iodine requirement is lower than the 2006 NRC recommended allowance. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 4 (4):527-539.
- Weese J, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Hillier A, Lloyd D, Papich M, Rankin S, Turnidge J & Sykes J (2011)** Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine Internal*, pp.9-1
- Westropp J (2011)** Recent Developments in Diagnosis and Management of Feline Interstitial Cystitis. *American Journal of Veterinary Research*. 67(4):731-736
- Williams T, Elliot J & Syme H (2010)** Association of Iatrogenic Hypothyroidism with Azotemia and Reduced Survival Time in Cats Treated for Hyperthyroidism. *Veterinary Internal Medicine*, 24:1086-1092.
- Williams T, Elliott J & Syme H (2013)** Renin-Angiotensin-Aldosterone System Activity in Hyperthyroid Cats with and without Concurrent Hypertension. *Veterinary Internal Medicine*, 27:522-529.
- Williams T, Elliott J, Berry J & Syme H (2013)** Investigation of the pathophysiological mechanism for altered calcium homeostasis in hyperthyroid cats. *Journal of Small Animal Practice*, 54:367-373.
- Williams T, Peak K, Brodbelt D, Elliot J & Syme H (2010)** Survival and the Development of Azotemia after Treatment of Hyperthyroid Cats. *Veterinary Internal Medicine*, 24:863-869.
- Decreto-lei nº 313/2003** de 17 de Dezembro. *Diário da República nº 290/2003 – I Série-A*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa

VI. ANEXOS

Anexo I – Poster exposto no III congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária subordinado ao tema estenose mitral num cão e num gato.

ESTENOSE MITRAL EM CÃO E GATO. A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Egídia Guerreiro ^{a,b}; Patrícia Cruz ^{a,b}; Luís Lobo ^{a, c, d} DVM, PhD



^a Serviço de Cardiologia, Hospital Veterinário do Porto, 4250-475 Porto, Portugal;
^b Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, 7004-516, Évora, Portugal;
^c Faculdade Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, 1749-024 Lisboa, Portugal;
^d CECA (Centro de Estudos de Ciência Animal), Universidade do Porto, 4099-002 Porto, Portugal.



INTRODUÇÃO

A estenose mitral (EM) define-se como um estreitamento, congénito ou adquirido, do orifício da válvula mitral em diástole, levando à obstrução do fluxo transmitral, sendo as alterações hemodinâmicas e clínicas o resultado desta obstrução¹⁻⁴.

Prevalência

A EM é uma doença raramente diagnosticada em cães e gatos^{2,5}. Um estudo da Universidade da Califórnia relatou, entre 1986 e 1996, uma prevalência de 0,029% em gatos e 0,017% em cães, de EM³.

Do conhecimento dos autores, estão descritos três casos de EM congénita (*Stamoulis & Fox, 1993*) e dois casos de EM adquirida em gatos^{4,6}. No cão, um artigo escrito em 1990 por *Lehmkuhl et al.*, observou durante 13 anos a ocorrência de EM em 15 cães. Anteriormente a este, apenas 5 casos de EM tinham sido relatados em Medicina Veterinária⁷.

Etiopatogenia

A EM pode ser congénita ou adquirida, sendo que a sua base parece sobretudo congénita. Pode estar associada a outras anomalias congénitas como a displasia da válvula mitral (DVM)^{2,5}, comumente reconhecida em felinos^{2,8}.

Abordagem diagnóstica e terapêutica

A EM pode ser diagnosticada em animais jovens ou velhos. A maioria dos animais apresenta sinais de insuficiência cardíaca esquerda, hipertensão pulmonar, sopro sistólico esquerdo e taquiarritmias supra-ventriculares^{2,4,5}.

Tratamento

Diuréticos e IECA's são usados para o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva^{2,8}. Os β-bloqueadores permanecem como fármacos de eleição para o controlo das taquiarritmias supra-ventriculares⁸.

OBJECTIVO

Com este trabalho pretendemos relatar 2 casos clínicos de EM num gato e num cão, promovendo a aquisição de informações, vindo reforçar a escassa bibliografia que existe sobre a EM, ao mesmo tempo que permite fazer uma revisão da literatura.

CASO 1

Gato - Europeu Comum, 22 anos

Apresentou-se com episódio agudo de dispnéia, taquipnéia e sopro apical sistólico esquerdo, grau III. Foram realizadas radiografia torácica e ecocardiografia (Fig.1,3-5), tendo-se diagnosticado EM.

Teve alta ao fim de 2 dias com benazepril, furosemida e indicação para reavaliação ao fim de uma semana. O animal mantém-se clinicamente estável até à data da realização deste poster (4 meses).



Fig.1 – Radiografia torácica, projeção LL-dt^a. Cardiomegália e edema pulmonar.

CASO 2

Cão - Pinscher, 4 anos

Apresentou-se com sinais de insuficiência cardíaca congestiva e taquicardia supraventricular. História de síncope. Foram realizadas radiografia torácica e ecocardiografia (Fig.2,6-8), tendo-se diagnosticado EM.

Teve alta ao fim de 2 dias com atenolol, benazepril e furosemida. Ao fim de três meses, verificou-se agravamento da dilatação do átrio esquerdo (AE) e aumento da velocidade do fluxo transmitral, à ecocardiografia. Acabou por morrer de insuficiência cardíaca congestiva não responsiva 5 meses após o diagnóstico.



Fig.2 – Radiografia torácica, projeção LL-dt^a. Dilatação AE e edema pulmonar.

ECOCARDIOGRAFIA

CASO 1

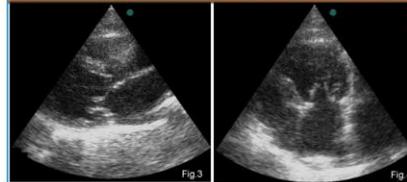


Fig.3 – Vista paraesternal direita de eixo longo, 4 câmaras em telediástole. Abertura incompleta da válvula mitral (VM).

Fig.4 – Vista apical esquerda, 4 câmaras, em diástole. (a) - Abertura incompleta da VM em tempo real, observando-se movimento anómalo do folheto posterior, aderido à parede. (b) - Doppler colorido com fluxo transmitral turbulento.

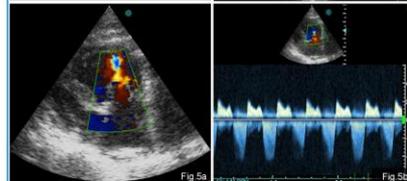


Fig.5 – Vista apical esquerda, 4 câmaras em diástole, Doppler contínuo. Observa-se fluxo transmitral e fluxo de insuficiência mitral em sístole.

CASO 2

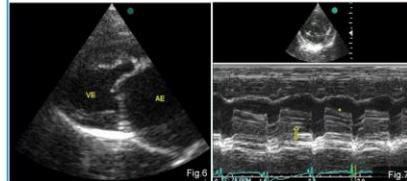


Fig.6 – Vista paraesternal direita, eixo longo em telediástole. Abertura incompleta da VM e dilatação severa do AE com o corpo do folheto anterior fazendo cúpula em direção ao trato de saída do VE.

Fig.7 – Modo M ao nível da VM, observando-se movimento concordante dos folhetos anterior e posterior (seta) e prolongamento do declive E-F (cruz).

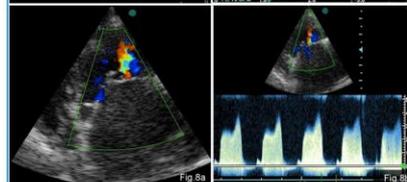


Fig.8 – Vista apical esquerda. (a) - Dilatação severa do AE e fluxo transmitral turbulento. (b) - Doppler contínuo de fluxo transmitral.

Observações ecocardiográficas comuns em EM:

Declive E-F prolongado e menos acentuado; movimento concordante dos folhetos valvulares e aumento do tempo de semi-pressão. No Doppler colorido observa-se fluxo transmitral turbulento e aumento do gradiente de pressão¹.

DISCUSSÃO / CONCLUSÃO

Stamoulis & Fox em 1993 referiram a associação de EM e DVM em simultâneo, em dois gatos com 14 e 16 anos, à semelhança do caso por nós descrito, que refere um gato geriátrico. Tal como nos dois casos descritos por *Stamoulis & Fox*, também no presente caso se verifica a presença simultânea de EM e DVM, o que poderá constituir uma apresentação mais comum em gatos, com um curso sub-clínico bastante prolongado e apresentação clínica tardia. No caso do cão, acreditamos tratar-se de uma EM congénita isolada, sem causa subjacente conhecida, com idade de diagnóstico de 4 anos, corroborando a evidência de idade de diagnóstico variada nesta espécie, com ou sem associação a outras anomalias.

REFERÊNCIAS

- Boon, J. (2010). *Veterinary Echocardiography*, (2 edition ed.), (Wiley-Blackwell, Ed.), pp. 620-628
- Fox, P., Sisson, D., & Moise, N. (1999). *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice* (2 edition ed.), (Saunders, Ed.), pp 523-524, 824-825.
- Kittleson, M. Kienle, R. (1998). *Small Animal Cardiovascular Medicine* (Mosby, Ed), pp 278.
- Lehmkuhl, L. B., Ware, W. A., & Bonagura, J. D. (1994). Mitral Stenosis in 15 Dogs. *J Vet Intern Med*, 8, pp. 2-17.
- MacDonald, K. A. (2006). Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. *Vet Clin Small Anim*, 36, pp. 503-531.
- Matsui, A., Kanda, T., Sugiyama, A., Murase, T., & Hikasa, Y. (2007). Mitral Stenosis with Bacterial Myocarditis in Cat. *Internal Medicine*, pp. 1171-1174.
- Stamoulis, M. E., & Fox, P. R. (1993). Mitral valve Stenosis in three Cats. *Journal of Small Animal Practice*, 34, 452-456.

III Congresso SPCAV – Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária
 5 a 6 de Abril de 2014, Lisboa