



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Cátia Alexandra da Encarnação Nunes

Orientação: Professora Joana Margarida
Ferreira da Costa Reis

Dr. Diogo Nuno Alves Costa Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Cátia Alexandra da Encarnação Nunes

Orientação: Professora Joana Margarida
Ferreira da Costa Reis

Dr. Diogo Nuno Alves Costa Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

É difícil expressar a gratidão que tenho por todos vós, que de uma ou outra forma contribuíram para tornar possível a realização do meu sonho.

Aos meus orientadores, Dr Diogo Magno e Dr^a Joana Reis, obrigado por me “orientarem” nesta jornada.

À equipa do HVR, pela forma como me receberam, por toda a persistência, disponibilidade, incentivo e paciência. Sem vocês esta experiência não teria tido o impacto que teve na minha vida. A toda a equipa de médicos, e um especial obrigado à Dr^a Cátia Barneto pela inspiração e pelos ensinamentos, que me fizeram olhar para a Medicina Veterinária com outros olhos e ter mais confiança em mim. “Quando crescer, gostava de ser como a Dr^a”.

À equipa de enfermagem e auxiliares, todos vós ficaram no meu coração, nunca vou esquecer a forma como me receberam e os ensinamentos que me transmitiram. À equipa dos consultórios o meu muito obrigado. Um especial obrigado às enfermeiras Sandrina e Patrícia pela vossa disponibilidade, amizade, carinho, confiança e compreensão, nunca vos esquecerei.

À equipa do internamento aprendi tanto convosco, junto de vocês passei os melhores momentos no HVR sentindo-me em casa. Um especial obrigado à enfermeira Maria Inês, foste uma companheira e amiga que vou lembrar sempre.

À minha família. Ao meu pai pelo investimento, por acreditar que era possível e possibilitar a realização do sonho. Às minhas avós pelo companheirismo e pelo carinho imenso que me dedicaram. Aos meus irmãos, especialmente ao André por aturar as minhas oscilações humorais durante a escrita da tese. Um especial obrigado ao meu tio Luís, por não desistir nunca, é graças a ti que foi possível.

À Fernanda Barradas, minha companheira de luta, um agradecimento especial. Foi decisivo o teu apoio, foi uma luta nossa que só nós sabemos o que custou a vencer, mas juntas conseguimos, sem ti a meu lado seria impossível.

À minha irmã, Maria da Luz, sem ti nunca conseguiria chegar até aqui, foste o meu porto de abrigo, ouvinte de desabafos, motivadora de força, confiante de dúvidas e inseguranças e nunca me abandonaste. Um eterno obrigado. Ao meu namorado João Rafael, que sempre acreditou mais do que eu mesma e perante todas as dificuldades nunca me deixou baixar os braços. Obrigado pelo companheirismo, persistência, amizade e ajuda nos piores momentos.

À minha Meg, amiga incondicional foste e serás sempre a minha paixão. Em ti vejo todos os dias o olhar mais sincero do mundo que transmite tudo o que de mais puro existe. À Luzinha e a Mini, cada uma de vós fez-me ganhar responsabilidade e entender “o outro lado”.

Por último mas não menos importantes, às minhas estrelinhas que guiaram o meu caminho. A si Bibi, por acreditar em mim mais do que qualquer pessoa e me deixar o seu exemplo de vida e persistência. Um eterno obrigado. À minha mãe. Todos os momentos de provação e desafio superados com a tua inspiração. Tudo foi por ti e para honrar a nossa promessa que agora deixa de ser secreta, por ti, por nós consegui e dedico a ti esta nossa vitória.

Resumo

Clínica de animais de companhia

O presente relatório pretende descrever todas as atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular no Hospital Veterinário do Restelo, no período de 1 de Fevereiro a 1 de Agosto de 2016.

O relatório está dividido em duas partes. A primeira parte refere-se ao registo da casuística observada no período do estágio e a segunda à monografia com o tema hipertiroidismo felino.

O hipertiroidismo felino é a doença de carácter endócrino mais comum em gatos, sobretudo em geriátricos, conduzindo ao comprometimento multissistémico. As alterações metabólicas e sistémicas, induzidas por este distúrbio endócrino, podem conduzir ao aparecimento concomitante de outras patologias, como por exemplo, a doença renal crónica, constituindo um desafio para o médico veterinário no seu diagnóstico e tratamento.

Palavras- chave: hipertiroidismo felino, hormonas tiroideias, clinica de animais de companhia

Abstract

Small animal clinics

This report intends to describe all the activities developed during the curricular externship at Restelo Veterinary Hospital, between 1 February and 1 August 2016. The report is divided into two parts. The first part refers to the observed casuistry registration during the internship period and the second to the monograph on feline hyperthyroidism. Feline hyperthyroidism is the most common endocrine disease in cats, especially in geriatric, leading to multisystemic impairment. The metabolic and systemic changes induced by this endocrine disruption, can lead to the concomitant appearance of other pathologies, for example, chronic kidney disease, posing a challenge to the veterinarian in its diagnosis and treatment.

Key words: feline hyperthyroidism, thyroid hormones, pet clinic

Índice geral

Resumo	i
Abstract	i
Índice de esquemas	vii
Índice de figuras	viii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	xii
I. Introdução	1
II. Atividades desenvolvidas	2
1. Descrição do local de estágio	2
2. Descrição das atividades desenvolvidas no decorrer do estágio	2
3. Descrição da casuística.....	2
3.1 Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais	3
3.2 Distribuição da casuística por área clínica.....	3
3.2.1 Medicina preventiva.....	4
3.2.1.1 Vacinação.....	4
3.2.1.2 Desparasitação.....	7
3.2.1.3 Prevenção da leishmaniose.....	8
3.2.1.4 Prevenção da dirofilariose	9
3.2.2 Clínica médica.....	10
3.2.2.1 Andrologia, ginecologia e obstetrícia	10
3.2.2.2 Cardiologia	12
3.2.2.3 Dermatologia	14
3.2.2.4 Doenças infecciosas e parasitárias	17
3.2.2.5 Endocrinologia	19
3.2.2.6 Gastroenterologia	19
3.2.2.7 Neurologia	22
3.2.2.8. Nefrologia e urologia.....	25
3.2.2.9. Odontoestomatologia.....	27
3.2.2.10. Oftalmologia	29

3.2.2.11	Oncologia	33
3.2.2.12.	Ortopedia e traumatologia	35
3.2.2.13	Pneumologia	37
3.2.2.14.	Toxicologia e outras urgências	39
3.2.3.	Clínica cirúrgica	40
3.2.3.1.	Cirurgia de tecidos moles	40
3.2.3.2.	Cirurgia odontoestomatológica	41
3.2.3.3.	Cirurgia oftálmica.....	41
3.2.3.4.	Cirurgia ortopédica	42
3.2.3.5	Neurocirurgia	42
3.2.4	Procedimentos Médicos	43
3.2.5	Exames complementares de diagnóstico	44
3.2.5.1	Análises laboratoriais.....	44
3.2.5.2.	Imagiologia	45
III.	Monografia- Hipertiroidismo Felino	46
1.	Anatomia e fisiologia da glândula tiroide no gato	46
1.1.	Biossíntese de hormonas tiroideias	46
1.2.	Transporte plasmático das hormonas da tiroide	47
1.3.	Regulação das hormonas tiroideias.....	48
1.4.	Funções das hormonas tiroideias	48
2.	Etiopatogenia.....	49
3.	Histopatologia.....	50
3.1.	Hiperplasia nodular e adenoma das células foliculares	50
3.2.	Adenoma atípico.....	51
3.3.	Neoplasias malignas.....	51
4.	Manifestações clínicas	52
4.1.	Sinais gastrointestinais	53
4.2.	Poliúria/Polidipsia (Pu/Pd)	54
4.3.	Sinais dermatológicos.....	54
4.4.	Sinais respiratórios	54

4.5.	Sinais cardiovasculares	54
4.6.	Sinais musculares.....	55
4.7.	Sinais neurológicos e comportamentais	55
4.8.	Outras manifestações clínicas.....	55
5.	Exame Físico.....	56
5.1.	Palpação da glândula tiroide	56
6.	Avaliação clínica.....	57
6.1.	Hematologia	57
6.2.	Bioquímicas séricas.....	58
6.2.1.	Ureia e creatinina.....	58
6.2.2.	Enzimas hepáticas.....	58
6.2.3.	Glucose e frutamina	59
6.2.4.	Colesterol	59
6.2.5.	Cálcio, fósforo e metabolismo ósseo	59
6.2.6.	Cobalamina e folato.....	60
6.2.7.	Proteínas totais e albumina	60
6.2.8.	Potássio e magnésio	61
6.2.9	Cortisol	61
6.2.10	Troponinas.....	61
6.3	Urianálise.....	61
6.4	Testes hormonais	62
6.4.1	Concentração total de hormonas tiroideias	63
6.4.2	Concentração de tiroxina livre	64
6.4.3.1	Teste de supressão com T3	65
6.4.3.2	Teste de estimulação com TSH.....	65
6.4.3.3	Teste de estimulação com TRH.....	65
6.4.4	Hipertiroidismo leve ou subclínico e dificuldades associadas ao diagnóstico.....	66
7	Meios complementares de diagnóstico	67
7.1	Radiografia torácica.....	67
7.2	Ecocardiografia.....	68

7.3	Eletrocardiografia.....	68
7.4	Medição da Pressão arterial	68
7.5	Ecografia da tireoide.....	69
7.6	Cintigrafia	70
8.	Terapêutica.....	70
8.1	Drogas anti-tiroideias	72
8.1.1	Metimazol	72
8.1.2	Metimazol na forma transdérmica.....	73
8.1.3	Carbimazol	74
8.1.4	Propiltiouracilo (PTU).....	74
8.2	Adjuvantes e terapias alternativas	75
8.2.1	Iopodate e ácido iopanóico.....	75
8.3	β-bloqueadores.....	75
8.4	Terapia anti-hipertensiva	76
8.5	Correção dos défices eletrolíticos e vitamínicos	76
8.6	Tratamento cirúrgico.....	76
8.6.1	Cuidados pré-cirúrgicos.....	77
8.6.2	Protocolo anestésico	77
8.6.3	Técnicas cirúrgicas.....	77
8.6.4	Complicações pós cirúrgicas: Hipoparatiroidismo	78
8.7	Radioterapia	79
8.8	Maneio dietético.....	79
8.9	Consequências do incorreto controlo do hipertiroidismo: Hipotiroidismo iatrogénico.....	80
9.	Doenças associadas	81
9.1	Hipertensão arterial sistémica	81
9.2	Doença cardíaca.....	82
9.3	Doença renal em associação com o hipertiroidismo.....	82
9.3.1	Dificuldades na avaliação da função renal em gatos com hipertiroidismo.....	83
9.3.2	Dificuldades na avaliação da função tiroideia em gatos com doença renal crónica.....	84

9.3.3	Consequências do tratamento do hipertiroidismo sobre a função renal	85
9.3.4	Tratamento da doença renal crónica em gatos com hipertiroidismo.....	85
9.3.5	Prognóstico de gatos com doença renal crónica e hipertiroidismo	86
IV.	Caso clínico – <i>Rafa</i>	87
V.	Discussão do caso clínico	91
VI.	Conclusão	96

Índice de esquemas

Esquema 1. Representação esquemática do protocolo vacinal implementado no Hospital Veterinário do Restelo em canídeos	6
Esquema 2. Representação esquemática do protocolo vacinal implementado no Hospital Veterinário do Restelo em felídeos	7
Esquema 3. Diagnóstico de hipertireoidismo com recurso a testes hormonais e a sua interpretação..	63
Esquema 4. Monitorização da terapêutica com metimazol	73

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais (n = 903)	3
Gráfico 2. Representação gráfica da casuística referente à clínica médica, englobando as respetivas frequências relativas (%) para cada especialidade médica	10

Índice de figuras

Figura 1. Intervenção cirúrgica. Realização de ovariectomia para tratamento de piômetra em cadela. É evidente a grande distensão uterina.....	12
Figura 2. Radiografia laterolateral esquerdo de tórax de gato com cardiomiopatia hipertrófica com evidente efusão pleural.....	14
Figura 3. Quadro de alopecia em cadela com prurido.....	15
Figura 4. Imagem ecográfica sugestiva de pancreatite em cadela.....	21
Figura 5. Imagens de tomografia computadorizada do segmento lombar de cadela com herniação do disco intervertebral.....	24
Figura 6. Sessão de fluidoterapia subcutânea semanal em gata com doença renal crônica.	27
Figura 7. Doença periodontal grave em cão com evidência de grande deposição de cálculos dentários	28
Figura 8. (a) globo ocular de gato com sequestro de córnea; (b) após resolução cirúrgica com implante de membrana amniótica equina, de notar a neovascularização local.....	32
Figura 9. Rx ventrodorsal pré e pós cirúrgico de fratura de bacia (acetabular e cominutiva).	36
Figura 10. Intervenção cirúrgica para resolução de colapso de traqueia em cão.	37
Figura 11. Lobectomia em cão.....	40
Figura 12. Queratectomia atingindo o estroma médio e transplante de membrana amniótica equina em gato com sequestro de córnea.....	42
Figura 13. Hemilaminectomia lombar em cadela com herniação do disco intervertebral	42
Figura 14. Lavagem de <i>by-pass</i> ureteral unilateral ecoguiada em gata.(a) colocação da sonda no implante subcutâneo; (b) recolha de urina; (c) urina para urianálise tipo II.....	43
Figura 15. Anatomia da glândula tiroide e paratiroide no gato.....	46
Figura 16. Diagrama ilustrativo do processo de síntese de hormonas tiroideias.....	47
Figura 17. Regulação da concentração de hormonas tiroideias pelo eixo hipotálamo-hipófise-glândula tiroide.....	48

Figura 18. Secção histológica de tecido tiroideu. (1) zona de hiperplasia nodular com folículos revestidos por células epiteliais cuboidais ou colunares; (2) zona de células parafoliculares contendo colóide.....	51
Figura 19. Gata com diagnóstico de hipertiroidismo com lesões de alopecia generalizada....	54
Figura 20. Técnicas de palpação da glândula tiroide. (a) técnica clássica; (b) técnica modificada (Norsworthy).....	57
Figura 21. Radiografia torácica latero-lateral esquerda de gato com hipertiroidismo. Evidências radiográficas de cardiomegalia leve.....	67
Figura 22. Imagem ecocardiográfica de gata com cardiomiopatia hipertrófica (hipertrofia ventricular) associada a hipertiroidismo. Modo M, vista paraesternal direita com cinco câmaras.....	68
Figura 23. Medição da tensão arterial em gata internada.....	68
Figura 24. Imagens obtidas a partir de cintigrafia. (a) cintigrafia de gato sem alterações tiroideias, denotar a simetria e dimensão dos lobos tiroideios; (b) imagem de cintigrafia de gato com adenoma bilateral da glândula tiroide.....	70
Figura 25. Efeitos das hormonas tiroideias na hemodinâmica cardiovascular.....	82
Figura 26. Gato geriátrico com doença renal crónica e hipertiroidismo. Consulta para realização de análises bioquímicas para monitorização da função renal.....	83
Figura 27. <i>Rafa</i> em consulta de reavaliação.....	87
Figura 28. Imagem ecocardiográfica do <i>Rafa</i> , em modo M, com evidências de hipertrofia e movimento sistólico anterior.....	89

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais (n = 903)	3
Tabela 2. Distribuição da casuística por área clínica (n=903).....	3
Tabela 3. Distribuição das F_i , F_r e F_{ip} por espécie e grupo de animais relativas aos procedimentos realizados no âmbito da medicina preventiva (n=109).....	4
Tabela 4. Diferentes classes de desparasitantes o usados no Hospital Vetrinário do Restelo....	8
Tabela 5. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r , por espécie e grupo de animais e especialidade médica relativas à clínica médica (n=686)	11
Tabela 7. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cardiologia (n=31).....	12
Tabela 8. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de dermatologia (n= 57)	15
Tabela 9. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de doenças infecciosas (n=45).....	17
Tabela 10. Distribuição F_{ip} , F_i ,e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de endocrinologia (n=42).....	19
Tabela 11. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de gastroenterologia (n=88)	20
Tabela 12. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de neurologia (n=50)	23
Tabela 13. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r , por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de nefrologia e urologia (n=103).....	25
Tabela 14. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais referente à especialidade de odontoestomatologia (n=12).....	28
Tabela 15. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de oftalmologia (n=77).....	30
Tabela 16. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de oncologia (n=24).....	33
Tabela 17. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de ortopedia e traumatologia (n=72)	35
Tabela 18. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de pneumologia (n=36).....	37

Tabela 19. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de toxicologia e outras urgências (n=31).....	39
Tabela 20. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à área de clínica cirúrgica (n= 103)	40
Tabela 21. Distribuição de F_{ip} , F_i e F_r por espécie, grupo de animais relativo à especialidade de cirurgia de tecidos moles (n= 65)	41
Tabela 22. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia odontoestomatológica (n=10)	41
Tabela 23. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia oftálmica (n=19).....	41
Tabela 24. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia ortopédica (n=5).....	42
Tabela 25. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de neurocirurgia (n=4)	42
Tabela 26. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente aos procedimentos médicos (n=185)	43
Tabela 27. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente às análises laboratoriais (n=733)	44
Tabela 28. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente aos exames imagiológicos (n=342).....	45
Tabela 29. Manifestações clínicas de gatos com hipertiroidismo consoante a percentagem de ocorrência	53
Tabela 30. Resumo de testes hormonais da função dinâmica.....	66
Tabela 31. Resumo de fármacos usados no tratamento do hipertiroidismo felino.....	71
Tabela 32. Resultados obtidos na urianálise tipo II do <i>Rafa</i>	90
Tabela 33. Resultados obtidos nas análises bioquímicas do <i>Rafa</i>	90
Tabela 34. Resultados obtidos nas medições de T4t do <i>Rafa</i>	90

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ACTH - do inglês, *adrenocorticotropic hormone*, hormona adrenocorticotrófica

AE - átrio esquerdo

AF - anel fibroso

Ag - antigénio

AHS - do inglês, *American Heartworm Society*, Sociedade Americana de dirofilariose

ALT - alanina aminotransferase

AST - aspartato aminotransferase

AVMA - do inglês, *American Veterinary Medical Association*, Associação Médica Veterinária Americana

BCC - bloqueadores de canais de cálcio

CAV - do inglês, *canine adenovirus*, adenovírus canino

CDV - do inglês, *canine distemper Virus*, vírus da esgana

CEHP - complexo endometrite-hiperplasia-piómetra

CF - células foliculares

CGECF - complexo gengivite-estomatite crónico felino

CIVD - coagulação intravascular disseminada

CMD - cardiomiopatia dilatada

CMH - cardiomiopatia hipertrófica

CMHO - cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva

CP - contusão pulmonar

CPiV - do inglês, *canine parainfluenzavirus*, vírus da parainfluenza canina

CPV-2 - do inglês, *canine parvovirus type 2*, parvovírus canino tipo 2

cTSH - do inglês, *Canine Thyroid Stimulating Hormone*, hormona

estimuladora da tiroide ou tireotrofina específica canina.

CVBD - do inglês *Canine Vector Borne Diseases*, doenças caninas transmitidas por vetor

DA - dermatite atópica

DIT - diiodotirosina

DIV - disco intervertebral

DRA - dano renal agudo

DRC - doença renal crónica

EEG - exame do estado geral

ELISA - do inglês, *enzyme linked immunosorbent assay*

ESCCAP - do inglês, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*, Conselho Científico Europeu para os Parasitas dos Animais de Companhia

FA - fosfatase alcalina

FC - frequência cardíaca

FCV - do inglês, *feline calicivirus*, calicivírus felino

FeLV - do inglês, *feline leukemia virus*, vírus da leucemia felina

FHV-1 - do inglês, *feline herpesvirus type 1*, herpesvírus felino tipo 1

F_i - frequência absoluta

F_{ip}Can - frequência absoluta parcial relativa aos canídeos

F_{ip}Fel - frequência absoluta parcial relativa aos felídeos

F_{ip}Exo - frequência absoluta parcial relativa ao grupo de animais exóticos

Fr - frequência relativa

FIV - do inglês, *Feline immunodeficiency virus*, vírus da imunodeficiência felina

FPV - do inglês, *feline panleukopenia virus*, vírus da panleucopenia felina

HQE - hiperplasia quística do endométrio

HVR - hospital veterinário do restelo

IBD - do inglês *inflammatory bowel disease*, doença intestinal inflamatória

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

IECA's - Inibidores da enzima conversora da angiotensina

IFI - imunofluorescência indireta

IRIS - do inglês *International Renal Interest Society*

ITU - infecção do trato urinário

IV - intravenoso

MAE - membrana amniótica equina

MED - do inglês, *modified equilibrium dialysis*, diálise de equilíbrio modificada

MIT - monoiodotirosina

NP - núcleo pulposo

NAG - N-acetil-β-D-glucosaminidase

OTSVE - obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo

PA - pressão arterial

PAAF - punção aspirativa por agulha fina

PAD - pressão arterial diastólica

PAM - pressão arterial média

PAS - pressão arterial sistólica

PCR - do inglês, *Polimerase Chain Reaction*

Pd - polidipsia

PLI - do inglês, *pancreatic lipase immunoreactivity*, imunoreatividade à lipase pancreática

PTH - paratormona

PTU - propiltiouracilo

Pu - poliúria

RAA - reação adversa ao alimento

RBP - do inglês, *Retinol Binding Protein*, proteína transportadora do retinol

RCD - Raças condrodistróficas

RIA - do inglês, *radioimmunoassay*, radioimunoensaio analógico

RNCD - raças não condrodistróficas

RuP/C - rácio proteína/creatinina urinário

SAM - do inglês, *Systolic anterior motion of the mitral valve*, movimento anterior da válvula mitral

SC – subcutâneo

SDMA - (do inglês *symmetric dimethylarginine*, dimetilarginina simétrica)

SIV - septo interventricular

SRAA - sistema renina - angiotensina – aldosterona

T3 - triiodotironina

T4 - tiroxina ou tetraiodotironina

T4I - tiroxina ou tetraiodotironina livre

T4t - tiroxina ou tetraiodotironina total

TBG - do inglês, *Thyroxine-binding globulin*, globulina transportadora da tiroxina

TEA - tromboembolismo aórtico

TFG - taxa de filtração glomerular

TID - testes intradérmicos

TLI - do inglês, *Trypsin-like immunoreactivity*, imunoreatividade da tripsina canina

TRH - do inglês, *Thyroid Releasing Hormone*, tirotropina

TSH - do inglês, *Thyroid Stimulating Hormone*, hormona estimulante da tiroide

UC - úlcera da córnea

VE - ventrículo esquerdo

VGG- do inglês, *Vaccination Guidelines Group*, grupo de orientações de vacinação

WSAVA - do inglês, *World Small Animal Veterinary Association*, Associação Veterinária Mundial de Animais de Companhia

I. Introdução

O presente relatório é referente ao estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), no período de 1 de fevereiro a 1 de agosto de 2016, sob a orientação do Dr. Diogo Magno. O estágio curricular teve como objetivo aprofundar o conhecimento teórico-prático através do acompanhamento e participação na atividade clínica desenvolvida na área de animais de companhia no HVR.

O relatório está dividido em duas partes, sendo a primeira referente à descrição e contabilização da casuística assistida no decorrer do estágio. A segunda parte do relatório diz respeito à monografia com o tema hipertiroidismo felino.

No total foram assistidos 903 animais, na sua maioria canídeos (Fr=70,5%), seguida de felídeos (Fr= 28,1%) e uma baixa percentagem de animais exóticos (Fr= 1,3%).

Relativamente à área clínica, os casos foram divididos em clínica médica (Fr=76,5%), medicina preventiva (Fr= 12%) e clínica cirúrgica (Fr=11,4%).

A clínica médica foi a área mais representativa, englobando a casuística referente às várias especialidades clínicas. As especialidades com maior representatividade foram a urologia e nefrologia e a gastroenterologia.

O hipertiroidismo felino é a doença de caráter endócrino mais comum em gatos, com extensão multissistémica, afetando sobretudo geriátricos. Estão descritos diversos fatores de risco para o seu desenvolvimento, sendo a exposição continuada a substâncias goitrogénicas de origem ambiental e alimentar, um dos fatores que propicia o surgimento.

O desenvolvimento de alterações estruturais e funcionais ao nível da glândula tiroide desencadeia o desenvolvimento da doença devido à produção autónoma de hormonas tiroideias e conseqüentemente o aumento da taxa metabólica. A sintomatologia manifestada pelos animais acometidos por esta doença é reflexo de um aumento do metabolismo basal, dependendo a sua severidade da duração do processo.

O diagnóstico da doença pode constituir um desafio, uma vez que, por se tratar de uma doença de gatos geriátricos pode apresentar-se concorrentemente com outras doenças comuns em animais desta faixa etária. A doença renal crónica (DRC) e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) estão comumente associadas ao hipertiroidismo. A existência de doenças concomitantes pode dificultar o diagnóstico e a escolha de tratamento a implementar.

As abordagens terapêuticas são várias, atuando de diferente forma no controlo da doença. O tratamento médico com recurso a drogas anti-tiroideias é o mais usado, requerendo contudo, uma colaboração diária do proprietário para a administração da medicação. Existem outras opções terapêuticas, porém menos usadas. A radioterapia é um tratamento bastante eficaz, no entanto não está disponível em Portugal.

O prognóstico da doença é favorável, quando a instituição do tratamento é feita num estado precoce da doença e quando não existem outras doenças associadas.

II. Atividades desenvolvidas

1. Descrição do local de estágio

O Hospital Veterinário do Restelo foi inaugurado em agosto de 2002. Disponibiliza um serviço de urgências e cuidados intensivos, com funcionamento 24 horas. A equipa do HVR é constituída por profissionais multidisciplinares como médicos veterinários, enfermeiros veterinários e auxiliares.

O corpo clínico engloba médicos veterinários dedicados a diferentes especialidades, como oftalmologia, oncologia, neurologia, urologia e nefrologia, dermatologia, cardiologia e as diversas áreas da cirurgia.

Em termos físicos dispõe de cinco consultórios, uma sala de altas, sala de hemodiálise, unidade de cuidados intensivos, sala destinada a serviço de radiologia, sala para realização de ecografias e ecocardiografia e um espaço para realização de tomografia computadorizada. Para a realização de cirurgias, o HVR dispõe de duas salas, uma delas dotadas de equipamento especializado para a realização de cirurgias oftalmológicas.

Ao nível do internamento existe divisão física entre internamento de cães, gatos, animais exóticos e espaço destinado a doenças infetocontagiosas.

O HVR dispõe também de um laboratório para realização de análises clínicas, com aparelho de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, provas de coagulação, entre outras.

2. Descrição das atividades desenvolvidas no decorrer do estágio

Com periodicidade quinzenal, o estagiário tinha a possibilidade de escolher o médico que pretendia acompanhar, coincidindo o horário com o do médico. Desta forma, foi possível explorar todas as especialidades médicas e acompanhar todas as atividades e procedimentos.

Durante o estágio, também foi possível discutir casos clínicos e apresentar trabalhos sob supervisão do Dr. Diogo Magno, estimulando desta forma a interação entre os estagiários, bem como o raciocínio e a capacidade de apresentação oral de temas relevantes.

3. Descrição da casuística

O estágio no HVR foi realizado no período de 1 de fevereiro a 1 de agosto de 2016, num total de seis meses. Neste período, foram acompanhadas consultas de medicina preventiva, clínica médica e intervenções no âmbito da clínica cirúrgica, estando desta forma as áreas clínicas assim divididas no presente relatório.

Os animais acompanhados ao longo do estágio encontram-se agrupados por espécie e grupo de animais, sendo que o grupo referente aos animais exóticos engloba leporídeos, roedores, aves e quelónios.

A área de medicina preventiva encontra-se dividida em vacinação e profilaxia veterinária, contemplando esta última a prevenção da leishmaniose e da dirofilariose.

A clínica médica divide-se em diferentes especialidades, bem como a clínica cirúrgica. Ao nível dos exames complementares de diagnósticos, foi criada uma subdivisão em análises clínicas e

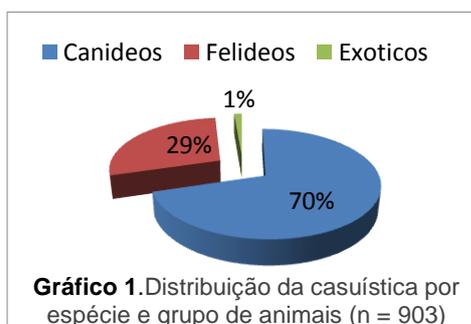
imagiologia. Os procedimentos médicos englobam tudo o que não se inclua nos exames complementares de diagnóstico, mas com importância na prática clínica.

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

Todas as áreas descritas anteriormente estão de seguida apresentadas sobre a forma de tabelas, com análise da distribuição por espécie, grupo de animais e cálculo da frequência absoluta (F_i - número de casos de uma área clínica/doença ou procedimento) e frequência relativa (F_r - número de casos de uma área clínica/doença ou procedimento ($F_i \cdot 100/\text{número total de casos}$)). Também está expresso nas seguintes tabelas a frequência absoluta parcial para cada espécie e grupo de animais (F_{ip} - número de casos ocorridos em cada espécie/grupo de animais).

3.1 Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais

Na tabela 1 estão representados os animais acompanhados durante o estágio, divididos por espécie e por grupo de animais (animais exóticos). Através da análise do gráfico 1 podemos verificar que do total de animais assistidos ($n= 903$), cerca de 70% ($Fr=70,5\%$) corresponde a canídeos, 28% ($Fr=28,1\%$) a felídeos e 1,3% ao grupo de animais exóticos ($Fr=1,3\%$).



Espécie	F_i	F_r (%)
Canídeos	637	70,5
Felídeos	254	28,1
Exóticos	12	1,3
n	903	100

3.2 Distribuição da casuística por área clínica

A distribuição da casuística por área clínica encontra-se representada na tabela 2, onde estão especificadas as diferentes áreas com a respetiva percentagem de casos assistidos. Pela análise da tabela 2, podemos verificar que a área clínica que contabilizou maior número de casos foi a clínica médica ($Fr= 76,6\%$), seguida da medicina preventiva (12%) e da clínica cirúrgica ($Fr=11,3\%$). Em qualquer das áreas os canídeos foram os que contabilizaram mais casos.

Área Clínica	F_i	F_r (%)	F_{ip} Can	F_{ip} Fel	F_{ip} Exo
Clínica médica	691	76,5	475	205	11
Medicina preventiva	109	12	83	25	1
Clínica cirúrgica	103	11,4	79	24	0
n	903	100	637	254	12

3.2.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva representa uma área de extrema importância na medicina veterinária, pois permite prevenir a ocorrência de determinadas doenças, bem como detetar anomalias precocemente, pela ida anual a uma consulta deste âmbito.

A primeira visita de um gato ou cão ao veterinário, normalmente acontece por volta das quatro a seis semanas de idade. Neste primeiro contato deve ser realizado um exame do estado geral (EEG) completo, para avaliação do estado de saúde do animal, sendo oportuno elucidar o proprietário acerca da importância da realização da profilaxia, esclarecer questões relacionadas com a alimentação mais adequada e cuidados, assim como iniciar o plano de desparasitação e posterior vacinação.

A AVMA (do inglês *Association American Veterinary Medical*) publicou diretrizes acerca da forma mais acertada de obter informação do estado de saúde do animal, sugerindo que as visitas ao veterinário se façam pelo menos uma vez ao ano. O animal deve ser avaliado de forma subjetiva, com base na história do animal, e de forma objetiva, através da realização do EEG. Após a obtenção da informação referente ao estado de saúde do animal é elaborado um plano de diagnóstico e, posteriormente um plano terapêutico e profilático adaptado ao animal ¹. Na tabela 3 estão registados os procedimentos realizados durante o estágio no âmbito da medicina preventiva.

Tabela 3. Distribuição das Fi, Fr e Fip por espécie e grupo de animais relativas aos procedimentos realizados no âmbito da medicina preventiva (n=109).					
Medicina Preventiva	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Vacinação	68	62,3	52	16	0
Desparasitação	23	21,1	16	6	1
Consulta pré-anestésica	12	11	9	3	0
Identificação eletrónica	4	3,6	4	0	0
Check-up	2	1,8	2	0	0
n	109	100	83	25	1

Através da análise da mesma, conclui-se que o procedimento mais realizado foi a vacinação (Fr = 62,3%). Os restantes procedimentos incluídos na medicina preventiva visam, da mesma forma que a desparasitação e vacinação, implementar medidas profiláticas de forma a evitar/detetar atempadamente patologias.

A identificação eletrónica é obrigatória em Portugal desde 1 de julho de 2004, segundo o Decreto/Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro nº 290- I Série A, todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008 devem ser identificados entre os três e os seis meses de idade ².

3.2.1.1 Vacinação

A vacinação é um ato médico importante na prevenção de doenças de carácter infeccioso nos animais de companhia. A sua utilização deve ser consciente e racional, adequando o plano vacinal às concretas necessidades do animal.

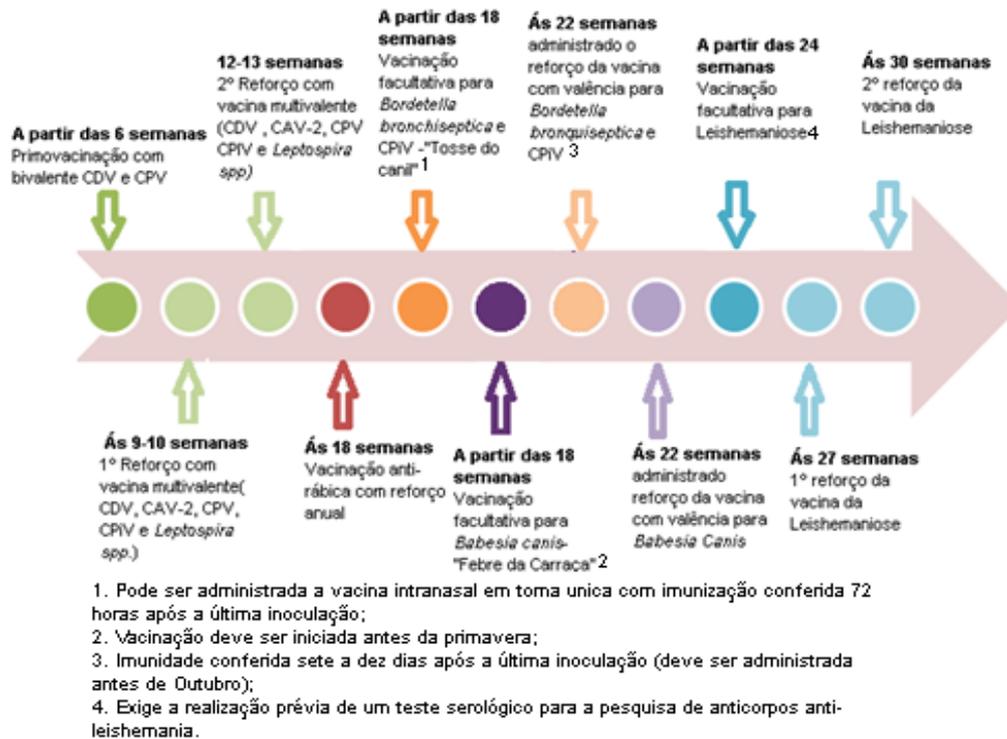
Segundo a Associação Veterinária Mundial de Animais de Companhia (WSAVA, do inglês, *World Small Animal Veterinary Association*) e o Grupo de Orientações de Vacinação (VGG, do inglês, *Vaccination Guidelines Group*) é recomendável que a vacinação de cães e gatos se inicie entre as seis e oito semanas de idade, independentemente das circunstâncias ou da sua localização geográfica, com vacinas ditas nucleares, que protegem os animais de patologias graves e potencialmente fatais. Após duas a quatro semanas da primeira toma, devem ser administrados reforços vacinais até os animais completarem 16 semanas de vida ³.

No cão as vacinas essenciais conferem proteção contra o vírus da esgana (CDV, do inglês, *canine distemper virus*), o adenovírus canino (CAV, do inglês, *canine adenovirus*) tipo 1 e 2 e variantes do parvovírus tipo 2 (CPV-2, do inglês, *canine parvovirus type 2*). Estas vacinas estão agrupadas numa única vacina, conhecida como múltipla, tendo também associada valência para *Leptospira* e vírus da parainfluenza canina (CPiV do inglês *canine parainfluenza virus*). A imunização contra a *Leptospira* depende da prevalência geográfica, contudo atualmente as maioria das vacinas já tem associado a valência para esta bactéria ³. Em cachorros com idade entre as 6 e 8 semanas de idade podem existir benefícios em administrar-se as vacinas ditas monovalentes (CPV-2) ou bivalentes (valência para CAV CPV-2) de alto título. A administração destas vacinas apresenta utilidade clínica em cachorros muito jovens, especialmente aqueles que não tenham ingerido o colostro, ou que estejam em ambiente de risco. A imunidade mais rápida é fornecida por vacinas mais imunogénicas, com as quais a resposta imunitária inicia-se após poucas horas sem interferência dos anticorpos maternos ³.

A leptospirose é uma zoonose cujo agente etiológico é uma bactéria do género *Leptospira spp.* A espécie *Leptospira interrogans* está na origem do aparecimento de doença em humanos e em animais mamíferos, tendo como espécies reservatório animais de companhia, espécies pecuárias e animais selvagens. A espécie *L.interrogans* foi subclassificada em serovariedades e em serogrupos. Existem cerca de 200 serovariedades, sendo o cão o hospedeiro reservatório da *L. canicola*, podendo também infetar-se com outra serovariedade ⁴.

A vacinação da Leptospirose é recomendada em Portugal, englobando quatro serovares e quatro serogrupos ⁵.

Em Portugal a vacinação anti-rábica é obrigatória, agrupando-se nas vacinações essenciais ³. As vacinas não essenciais para os cães são definidas pelo VGG como aquelas que são necessárias somente para os animais cuja localização geográfica, ambiente ou estilo de vida os coloca em risco de contrair infeções específicas ³. Em Portugal, exemplo destas é a vacina com valência contra a leishmaniose. O esquema 1 ilustra o plano vacinal habitualmente aplicado aos cães no HVR.



Esquema 1. Representação esquemática do protocolo vacinal implementado no Hospital Veterinário do Restelo em canídeos.

No HVR o plano vacinal é elaborado para cada animal tendo em consideração fatores de risco como a localização geográfica, o facto de serem ou não animais com acesso ao exterior, bem como a possibilidade de frequentarem locais com outros animais. Se a primovacinação tiver início às oito semanas, a vacina administrada já deve ser a múltipla, só se fazendo dois reforços com três a quatro semanas de intervalo. De igual forma, se a primovacinação for administrada mais tardiamente, como às 16 semanas de idade, é feita de igual modo com a vacina múltipla e apenas administrado um reforço. Em suma, independentemente da idade a que se inicia o plano vacinal, a última dose do reforço deve ser administrado entre as 12 e as 14 semanas de idade.

Nos gatos, a vacina multivalente tem valência para o vírus da panleucopénia felina (FPV, do inglês, *Feline Panleukopenia Virus*), o calicivírus felino (FCV, do inglês, *Feline Calicivirus*) e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1, do inglês, *Feline Herpesvirus type 1*) definidos pelo VGG como essenciais. Esta vacina tem também valência para o agente *Chlamydomphila felis*, não estando incluído nas vacinações definidas como essenciais em gatos³.

A Clamidiose felina, causada por *Chlamydomphila felis*, é comumente associada ao aparecimento de rinite e conjuntivite em gatos⁶. A *Chlamydomphila felis* conjuntamente com o FHV-1 são agentes frequentemente envolvidos no aparecimento de conjuntivite em gatos⁷.

No HVR a vacinação em gatos, processa-se conforme ilustrado no esquema 2.



Esquema 2. Representação esquemática do protocolo vacinal implementado no Hospital Veterinário do Restelo em felídeos.

Também a vacinação para o vírus da leucemia felina (FeLV do inglês *feline leukemia virus*) é facultativa, devendo o proprietário ser elucidado dos riscos do seu animal contrair a doença. Segundo Alves M *et al* 2015 animais com acesso ao exterior têm três vezes maior probabilidade de contrair o vírus do que em animais sem acesso ao exterior ⁸.

3.2.1.2 Desparasitação

Um dos cuidados mais importantes a ter com os animais são as desparasitações interna e externa, devendo-se adaptar o plano de desparasitação às necessidades reais do animal.

Como forma de guia o Conselho Científico Europeu para os Parasitas dos Animais de Companhia (ESCCAP, do inglês, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*) disponibiliza diretrizes que auxiliam o médico veterinário no diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças parasitárias. Segundo o guia, devem ser tomados em consideração dados relevantes relativamente ao animal (idade, estado reprodutivo, estado de saúde, história clínica, ambiente onde habita, alimentação, localização e locais para onde seja hábito viajar) ⁹.

A desparasitação interna deve ser iniciada em cachorros às duas semanas de idade e em gatinhos às três semanas de idade, nesta altura também a progenitora deve ser desparasitada. Esta deve ser repetida a cada 15 dias até completarem os três meses de idade e mensalmente até atingirem os seis meses de idade.

Em adultos o plano de desparasitação é adaptado ao grau de risco. Em animais que vivem em ambientes de elevado risco, bem como, animais que vivem em família e convivam de perto com crianças a desparasitação é recomendada mensalmente. Já animais com baixo risco de infeção é recomendado que seja feita quatro vezes por ano ⁹.

No HVR o plano de desparasitação de cães e gatos segue o descrito pelo ESCCAP.

Quanto à desparasitação externa nos animais de companhia, o ESCCAP sugere não só planos terapêuticos e profiláticos a aplicar aos animais, mas também medidas preventivas e de higiene ⁹. Os ectoparasitas são agentes que habitam no exterior do animal, pertencentes a diferentes famílias e géneros, no entanto, todos eles tem ação espoliadora em relação ao seu

hospedeiro, podendo funcionar como vetores na transmissão de doenças e dar origem à ocorrência de processos de alergia como é o caso da dermatite alérgica à picada da pulga.

A tabela 4 resume os fármacos usados no HVR para o tratamento e prevenção de parasitoses.

Tabela 4. Diferentes classes de desparasitantes usados no HVR				
Tipo	Ação	Princípio ativo	Espécie (s)	Via
Endoparasitidas	Nematodes intestinais	Febendazol (Panacur pasta [®])	Cães e gatos	Oral
	Nematodes e cestodes	Mebendazol (Telmin [®])	Cães e gatos	Oral
	Nematodes, Cestodes e Protozoários (<i>Giardia spp.</i>)	Febantel Pomoato de pirantel (Drontal Puppy [®])	Cães	Oral
		Febendazol e Praziquantel (Caniquantel [®])	Cães e gatos	Oral
		Febantel, Pomoato de pirantel e Praziquantel (Drontal plus [®])	Cães	Oral
	Nematodes intestinais e formas larvares da <i>Dirofilaria immitis</i>	Ivermectina e Pomoato de pirantel (Heartgard [®])	Cães	Oral
		Milbemicina oxima e Praziquantel (Milbemax [®])	Cães e gatos	Oral
Ectoparasitidas	Pulgas e carraças	Fluralaner (Bravecto [®])	Cães e gatos	Oral
	Pulgas	Nitenpiram (Capstar [®])	Cães e gatos	Oral
	Pulgas, carraças, piolhos, vetor da Leishmaniose (<i>Phlebotomus</i>)	Imidacloprida e permetrina (Advantix [®])	Cães	Tópica
		Deltametrina (Scalibur [®])	Cães	Coleira
	Pulgas, carraças, vetor da Leishmaniose (<i>Phlebotomus</i>) e mosquitos	Dinotefurano, piriproxifeno / e permetrina (Vectra 3D [®])	Cães	Tópica
Endectoparasitidas	Ácaros, pulgas, piolhos, larvas de <i>Dirofilaria immitis</i> e nematodes intestinais	Selamectina (Stronghold [®])	Cães e gatos	Tópica
	Pulgas, piolhos, ácaros e nematodes intestinais	Moxidectina e Imidacloprida (Advocate [®])	Cães e gatos	Tópica
	Pulgas, carraças, cestodes e nematodes intestinais	Fipronil, S-metropeno, esprinomectina e praziquantel (Broadline [®])	Gatos	Tópica

3.2.1.3 Prevenção da leishmaniose

A Leishmaniose canina é uma das principais zoonoses da atualidade, causada pelo protozoário *Leishmania infantum*, espécie que existe predominantemente na bacia mediterrânica. A forma infetante do parasita corresponde à forma promastigota transmitida ao cão pelo inseto do género *Phlebotomus*, sendo este o vetor da doença ¹⁰.

A sua prevenção deve ser realizada em duas vertentes, uma que impede que o vetor inocule o agente infeccioso através do uso de repelentes tópicos em forma de unção punctiforme com eficácia durante três semanas ou em forma de coleira como a Scalibur[®] (Deltametrina), com eficácia durante cinco a seis meses ^{10,11,12}. A segunda vertente prende-se com o uso de estimulantes imunitários que fornecem ao animal capacidade de reagir de forma mais eficaz ao contacto com o agente.

O uso da vacina pode ser uma opção, estando prevista a imunização a partir dos seis meses de idade, com a realização prévia de um teste serológico para pesquisa de anticorpos. Este deve ser negativo para que possa ser administrada a vacina. Esta vacinação deve ser reforçada duas vezes com intervalo de três semanas entre si e posterior reforço anual.

Atualmente existe no mercado uma vacina em que os reforços vacinais não são necessários e que apenas com uma administração e reforço anual o animal fica imunizado.

A domperidona administrada oralmente como estimulante imunitário, pode ser usada para prevenir como para tratar a leishmaniose. Trata-se de um antagonista dos recetores D2-dopaminérgicos. O efeito antidopaminérgico resulta na libertação de serotonina que estimula a produção de prolactina e funcionará como um estimulante da imunidade ^{14,15}.

No HVR o plano de prevenção da leishmaniose é adaptado ao animal. É sempre recomendado o uso de repelentes tópicos em forma de coleira ou unção punctiforme e o proprietário alertado da periodicidade com que estes devem ser substituídos ou aplicados. Na escolha entre a vacinação e a administração oral de domperidona (Leishgard[®]) alguns fatores influenciam a escolha do proprietário. A opção pelo xarope oral de domperidona implica que este seja administrado diariamente durante os meses junho e outubro, em áreas de baixa prevalência, devendo administrar em fevereiro também, se o animal habitar numa zona endémica. A vacina é administrada anualmente, no entanto é mais dispendiosa. Normalmente no HVR a escolha da vacinação, em detrimento do Leishgard[®], acontece em proprietários de animais com mais de 20 Kg, em que a toma do xarope se torna mais dispendiosa.

3.2.1.4 Prevenção da dirofilariose

A dirofilariose é uma doença causada por um helminta, a *Dirofilaria spp*, transmitido por um culicídeo que pode ser do género *Aedes*, *Anopheles* ou *Culex*. O cão é o seu hospedeiro definitivo e, por vezes, o gato e o homem surgem como hospedeiros acidentais ^{16,17}.

A prevenção da dirofilariose deve ser recomendada em animais que frequentem o exterior, estimando-se que a o risco de infeção é quatro a cinco vezes superior nestes animais ¹⁷.

Segundo a Sociedade Americana de Dirofilariose (AHS, do inglês *American Heartworm Society*) a dirofilariose em cães pode ser prevenida, mesmo em animais que vivam em zonas endémicas, em que o risco é superior, tornando a profilaxia uma prioridade. A AHS definiu que a testagem e a profilaxia em cachorros devem ser iniciadas até às oito semanas de idade, sendo que animais que estejam ao ar livre em zonas endémicas devem ser testados seis meses depois de iniciada a profilaxia e posteriormente anualmente ¹⁸.

Devem ser usados repelentes tópicos, prevenindo a picada do vetor e a inoculação do agente. Deve-se também prevenir o desenvolvimento de formas larvares de *Dirofilaria* através da administração de lactonas macrocíclicas (por exemplo a ivermectina) por via tópica, oral ou parenteral, devendo ser precedida de teste serológico, para pesquisa de antígenos (Ag) de *Dirofilaria* ou pesquisa de microfilarémia ¹³.

No HVR a prevenção é recomendada sobretudo a animais que habitem zonas endémicas ou que ocasionalmente visitem zonas endémicas. Deste modo, o teste para pesquisa de Ag deve ser realizado aos seis meses de idade, e caso seja negativo a prevenção é iniciada. Esta pode ser realizada através da administração oral de ivermectina/pirantel (Heartgard Plus[®])

mensalmente, ou de uma solução injetável de moxidectina (Guardian®) para uso parenteral, que tem duração seis meses.

3.2.2 Clínica médica

Relativamente à clínica médica, foram acompanhadas 686 consultas, de entre as quais 466 foram de canídeos, 209 de felídeos e 11 de animais exóticos. Como se encontra registado na tabela 5 e no gráfico 2, foram acompanhadas diferentes especialidades, no âmbito da clínica médica. A nefrologia e a urologia foram as áreas que contabilizaram maior número de consultas (Fr =15,1%), seguida da gastroenterologia (Fr =12,8%) e por fim da oftalmologia (Fr=11,2%). É importante referir que a escolha do médico/especialidade a seguir é decisão do estagiário, desta forma o número de casos assistidos em cada especialidade muitas vezes é influenciado pela preferência do estagiário.

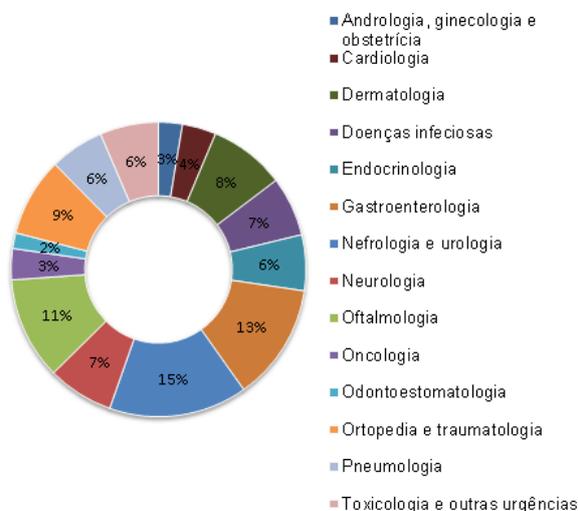


Gráfico 2. Representação gráfica da casuística referente à clínica médica, englobando as respetivas Fr (%) para cada especialidade médica (n=686).

Tabela 5 Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r , por espécie e grupo de animais e especialidade médica relativas à clínica médica (n=686)					
Especialidade médica	F_i	Fr(%)	F_{ip} Can	F_{ip} Fel	F_{ip} Exo
Nefrologia e urologia	103	15,1	36	67	0
Gastroenterologia	88	12,8	64	20	4
Oftalmologia	77	11,2	61	14	2
Ortopedia e traumatologia	59	8,6	54	5	0
Dermatologia	57	8,3	47	10	0
Neurologia	50	7,2	43	6	1
Doenças infecciosas	45	6,5	28	17	0
Toxicologia e outras urgências	44	6,4	31	13	0
Endocrinologia	42	6,1	24	18	0
Pneumologia	41	5,9	27	12	2
Cardiologia	26	3,7	13	13	0
Oncologia	24	3,4	16	8	0
Andrologia, ginecologia e obstetrícia	18	2,6	18	0	0
Odontoestomatologia	12	1,7	4	6	2
N	686	100	466	209	11

3.2.2.1 Andrologia, ginecologia e obstetrícia

Como ilustra a tabela 6, nesta especialidade, a piómetra foi a doença que mais frequentemente ocorreu (Fr= 27,7%), contabilizando casos apenas em canídeos.

Tabela 6. Distribuição das F_{ip}, F_i e F_r, por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de andrologia, ginecologia e obstetrícia (n=18)

Andrologia, ginecologia e obstetrícia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	FipExo
Piômetra	5	27,7	5	0	0
Hiperplasia benigna da próstata	4	22,2	4	0	0
Prostatite	3	16,6	3	0	0
Galactorreia	2	11,1	2	0	0
Piômetra de coto	2	11,1	2	0	0
Pseudogestação	1	5,5	1	0	0
Vaginite	1	5,5	1	0	0
n	18	100	18	0	0

A piômetra é uma doença hormonal com componente inflamatória e infecciosa, comumente diagnosticada em cadelas inteiras. Caracteriza-se pela acumulação de exsudado uterino, podendo a cérvix encontrar-se fechada (sem saída do conteúdo para o exterior) ou aberta com descarga serosanguinolenta ou purulenta ^{19,20}.

O complexo endometrite-hiperplasia-piômetra (CEHP) surge em resultado de anomalias ováricas e distúrbios hormonais que induzem a proliferação do endométrio e possível aparecimento de piômetra ^{21,22}. As alterações fisiológicas que predis põem o útero a uma situação de piômetra não estão completamente esclarecidas. A exposição recorrente do endométrio à progesterona, produzida pelo corpo lúteo durante o diestro, faz com que esta se ligue aos recetores uterinos, induzindo a proliferação glandular e a secreção de substâncias por essas glândulas, diminuindo a contractilidade do miométrio e o encerramento da cérvix ^{23,24}. Estes fatores, associados ao ambiente bacteriano vaginal, propiciam o aparecimento de infeção por migração ascendente da flora vaginal para o interior do útero ²³.

Recentemente, foi sugerido que a hiperplasia quística do endométrio e a piômetra são duas condições diferentes, e que o facto de existir hiperplasia quística do endométrio não é preponderante para o desenvolvimento de piômetra ^{20,25}.

As manifestações clínicas ocorrem tipicamente após um a três meses do estro, sem sinais específicos, podendo ocorrer depressão, febre, vômitos, diarreia, polidipsia (Pd) e poliúria (Pu) ^{23,24}. Quando a cérvix se encontra fechada a doença pode ser considerada mais grave, já que não há eliminação do material infeccioso, o que dificulta o reconhecimento da doença e aumenta a probabilidade de complicações como septicémia, endotoxémia e peritonite ²⁴.

O uso de meios complementares de diagnóstico, elucida acerca da gravidade da situação. Os resultados do hemograma frequentemente revelam a presença de neutrofília, no entanto, em alguns casos de endotóxemia pode haver níveis normais de neutrófilos circulantes ou mesmo neutropénia, devido ao aprisionamento destas células no lúmen uterino ^{23,24,27}.

As alterações bioquímicas mais comuns incluem aumento da fosfatase alcalina (FA), das transaminases hepáticas, da ureia e da creatinina. O meio de diagnóstico de eleição é a ecografia abdominal, que permite observar distensão uterina com conteúdo hipocóico ou

anecóico e espessamento do endométrio. Permite excluir a existência de rotura uterina, bem como a presença de peritonite ^{23,28,29}.

O tratamento médico pode ser aplicado em cadelas que não tenham septicémia, endotoxémia ou disfunção orgânica. Reduz os efeitos de estimulação da progesterona sobre o útero pela administração de prostaglandina F2-alfa que induz a luteólise, uso de antagonistas da dopamina que inibem a produção de prolactina com efeito luteotrófico ou utilizando antagonistas dos recetores da progesterona que se ligam competitivamente aos recetores de progesterona no útero. A piómetra de cérvix fechada tem maior risco, podendo originar rotura uterina ³⁰.

A abordagem cirúrgica exige estabilização prévia do animal e passa pela realização de ovariectomia, que é o tratamento de eleição ²³.

Nos casos de piómetra acompanhados no HVR, as cadelas apresentavam sinais como prostração, inapetência e vômito e após a realização do EEG e de alguns exames complementares chegou-se ao diagnóstico. Em todos os casos se optou pelo tratamento cirúrgico (figura 1).



Figura 1. Intervenção cirúrgica . Realização de ovariectomia para tratamento de piómetra em cadela. É evidente a grande distensão uterina (fotografia original).

3.2.2.2 Cardiologia

Na especialidade de cardiologia a casuística dividiu-se equitativamente para cães e gatos. Como ilustra a tabela 7 a doença mais representativa foi a cardiomiopatia hipertrófica (Fr = 29%) em gatos.

Tabela 7. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cardiologia (n=31)					
Cardiologia	F_i	F_r (%)	F_{ip}Can	F_{ip}Fel	F_{ip} Exo
Cardiomiopatia hipertrófica (CMH)	9	29	0	9	0
Doença mixomatosa da válvula mitral	6	19,3	6	0	0
Derrame pericárdico	5	16,1	2	3	0
Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	4	12,9	2	2	0
Insuficiência da válvula tricúspide	3	9,6	3	0	0
Tromboembolismo arterial (TEA)	2	6,4	0	2	0
Estenose da válvula pulmonar	1	3,2	1	0	0
Cardiomiopatia dilatada (CMD)	1	3,2	1	0	0
n	31	100	15	16	0

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, cardiomiopatia é definida como a doença do miocárdio associada com disfunção cardíaca ³¹. Em felinos as cardiomiopatias são classificadas como CMH, cardiomiopatia restritiva e cardiomiopatia dilatada. Esta nomenclatura apresenta limitações, uma vez que conjuga alterações anatómicas com funcionais, podendo induzir em erros, pois a mesma doença pode ser enquadrada em duas categorias ³².

Embora exista grande correlação entre algumas cardiomiopatias em felinos e determinadas raças, grande parte ainda são classificadas como idiopáticas ³³.

A CMH é a mais comum em gatos, afetando mais machos do que fêmeas. A etiologia primária, idiopática ou hereditária não é completamente conhecida, estando descrito haver predisposição racial em *Main coon*, *Ragdoll*, *Bosques da Noruega*, *Persa* e *Birmanês*. Em *Maine coon* e *Ragdoll* foi identificada uma mutação no gene responsável pela expressão da proteína C de ligação à miosina, porém nem todos os gatos com mutação desenvolveram CMH. Da mesma forma, existem gatos em que foi diagnosticada CMH e não foi detectada mutação no teste genético ^{31,34,35}.

A CMH pode ser secundária a hipertiroidismo, hipertensão arterial, neoplasias como o linfoma, pelo que, aquando do diagnóstico, devem excluir-se patologias que estejam na sua origem ³¹.

As alterações estruturais caracterizam-se pelo aumento da massa cardíaca associada à hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), podendo afetar diferentes porções do septo interventricular (SIV) e/ou da parede livre do VE e provocar dilatação do átrio esquerdo (AE) ³¹.

A CMH é caracterizada pela combinação do deficiente relaxamento ventricular com o aumento da espessura do VE, resultando na disfunção diastólica com aumento da pressão atrial e o desenvolvimento de ICC. Com o aumento da espessura do VE e com as lesões fibróticas, verifica-se um aumento da rigidez do miocárdio, o que vai causar uma diminuição da complacência e comprometer o relaxamento do VE ³⁶. O impacto geral consiste no aumento das pressões de enchimento do VE com a dilatação do AE, seguida pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda e todas as suas complicações, nomeadamente edema pulmonar ou derrame pericárdico ³¹.

A cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO) ocorre quando existe uma obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (OTSVE). Esta obstrução deve-se ao movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM do inglês *Systolic anterior motion of the mitral valve*), pois existe hipertrofia do SIV, que delimita anteriormente o trato de saída do VE e as cúspides da válvula mitral contactam com o SIV hipertrofiado. O posicionamento anormal das cúspides da válvula mitral é responsável pela regurgitação de sangue e pelo aparecimento de sopro de ejeção característico ^{31,33}. A obstrução causada pelo SAM dá origem a uma diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco e a um aumento da carga de pressão no VE. Estas ocorrências estimulam mais a hipertrofia, regurgitação da válvula mitral e consequente remodelação do AE (dilatação atrial) ^{31,37}.

Pode ser detetado na auscultação um som de sopro cardíaco, som de galope, arritmias em gatos assintomáticos ou uma sintomatologia de início agudo de ICC, TEA ou morte súbita ³⁸.

À auscultação cardíaca podem ser audíveis sopros, com sede no SAM que resulta na OTSVE e por regurgitação da válvula mitral ³³.

A taquipneia e dispneia são sintomas habituais em animais com edema pulmonar e/ou efusão pleural ³³. O derrame pericárdico sinais é descrito ³³ como a manifestação clínica mais frequente da insuficiência cardíaca em animais com CMH ³³.

O tromboembolismo aórtico (TEA) é uma sequela comum em animais com CMH, resultando da estase de sangue nas câmaras cardíacas, o que propicia a formação de trombos,

principalmente ao nível do AE. A deslocação de trombos ao longo da artéria aorta pode vir a implicar a ocorrência de parésia/paralisia dos membros posteriores, ocorrência de enfartes renais ou morte súbita ^{31,32}. Os sinais clínicos característicos do TEA manifestam-se através da mucosa oral cianótica e o pulso fraco ou ausente ³⁹.

O diagnóstico de CMH deve ter por base o EEG e posterior realização de radiografia torácica e ecocardiografia. Os principais achados na radiografia torácica na CMH incluem cardiomegalia com o AE e VE proeminentes, congestão pulmonar e presença de edema pulmonar e/ou derrame pericárdico ³⁹. (figura 2)



Figura 2. Radiografia laterolateral esquerdo de tórax de gato com CMH com evidente efusão pleural (fotografia original).

A CMH pode ser classificada em diferentes estádios (A, B1, B2, C, D), atendendo à sintomatologia, alterações ecocardiográficas e resposta ao tratamento ⁴⁰.

Para instituir um tratamento para a CMH o animal deve apresentar sintomatologia compatível com CMHO. O tratamento atua em várias vertentes, por um lado, a administração de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's) é útil para bloquear o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) que é ativado devido à dilatação atrial. Quando os animais se enquadram no descrito para o estágio B2 e têm evidência ecocardiográfica da presença de trombos no AE e/ou aumento do AE devem ser medicados com antitrombóticos. Em casos de CMHO é útil instituir terapêutica com β -bloqueadores, como o atenolol ou bloqueadores dos canais de cálcio como a amlodipina ⁴⁰.

Durante o decorrer do estágio no HVR, os casos clínicos acompanhados de CMH foram sobretudo em gatos já com diagnóstico anterior de CMH que foram ao HVR para consulta de cardiologia para monitorização da evolução da doença, com realização de ecocardiografia. Uma pequena percentagem dos casos de CMH, deram entrada no HVR de urgência devido a dispneia. Nestes casos os animais foram estabilizados e posteriormente realizados meios complementares de diagnóstico. Na sua maioria estes animais já tinham diagnóstico anterior de CMH e estes episódios foram devido a uma descompensação cardíaca. Todos os casos assistidos em urgência tinham derrame pericárdico passível de drenagem e em todos os casos esta foi realizada e procedeu-se à citologia do líquido colhido.

Em apenas um dos casos assistidos no HVR foi diagnosticada CMH devido a auscultação de sopro em consulta de rotina e posteriormente recomendada a realização de ecocardiografia, na qual se confirmou se tratar de um quadro de compatível com CMH.

3.2.2.3 Dermatologia

Na especialidade de dermatologia os canídeos foram a espécie que contabilizou mais casos, comparativamente com os felídeos e animais exóticos. Como está representado na tabela 8, a dermatite atópica em cães (Fr = 21%) contabilizou mais casos.

Tabela 8. Distribuição das F_{ip}, F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de dermatologia (n= 57)

Dermatologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	FipExo
Dermatite atópica	12	21	10	2	0
Otite por <i>Malassezia</i>	6	10,5	6	0	0
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	7,0	4	0	0
Dermatofitose	4	7,0	1	3	0
Laceração cutânea	4	7	2	2	0
Piodermatite profunda	4	7	4	0	0
Piodermatite superficial	4	7	4	0	0
Hipersensibilidade alimentar	3	5,2	3	0	0
Abcesso subcutâneo	2	3,5	1	1	0
Demodicose	2	3,5	2	0	0
Impactação das glândulas anais	2	3,5	2	0	0
Otite por ácaros	2	3,5	0	2	0
Seroma	2	3,5	2	0	0
Dermatite miliar	1	1,7	0	1	0
Dermatite ulcerativa do plano nasal	1	1,7	1	0	0
Fístula anal	1	1,7	1	0	0
Otite bacteriana	1	1,7	1	0	0
Pododermatite	1	1,7	1	0	0
Queimadura	1	1,7	0	1	0
n	57	100	47	10	0

A dermatite atópica (DA) é uma doença comum na prática clínica de animais de companhia. Estudo refere que a maioria dos animais exibe os primeiros sinais clínicos entre os seis meses e três anos de idade. Os proprietários normalmente descrevem que os animais coçam, lambem, mordem certas partes do corpo e abanam a cabeça, quadro característico de um animal com prurido. Estudos realizados a fim de provar a existência de predisposição racial revelaram-se inconclusivos, concluindo-se que mais do que a raça deve ter-se em consideração a localização geográfica^{41,42,43}.

É uma doença com predisposição genética, para o desenvolvimento de hipersensibilidade a alérgenos ambientais específicos⁴³. Alguns alérgenos são sazonais, como o pólen de algumas plantas, outros desencadeiam o aparecimento de sinais durante todo o ano, como os ácaros⁴³.

É descrita como uma reação associada a anticorpos, a imunoglobulina E, em reação a antígenos ambientais^{42,44}.

A DA é uma doença de carácter alérgico e inflamatório, com apresentações clínicas variáveis. O animal pode apresentar-se à consulta exibindo lesões primárias, como pápulas e eritema, num estágio mais avançado com lesões secundárias ao prurido como alopecia, seborreia,



Figura 3. Quadro de alopecia em cadela com prurido (fotografia original).

descamação e escoriações ou exibindo lesões indicativas de se tratar de um processo mais crónico como sinais de hiperpigmentação e liquenificação e inflamação crónica. As lesões podem aparecer ao longo do corpo, sendo mais afetadas a face, o pavilhão auricular, o ventre, as axilas, a região inguinal, a região perineal e as extremidades. É importante ter em consideração que não existem sinais clínicos patognómicos, não possibilitando o diagnóstico definitivo na primeira abordagem ao animal, uma vez que existe uma grande diversidade de apresentações clínicas, devendo ser tido em consideração a localização e extensão das lesões, o facto de ser um processo crónico, agudo ou agudização de um processo crónico e a existência ou não de infeções bacterianas secundárias ⁴⁵.

O subgrupo do Comité Internacional para animais alérgicos definiu um conjunto de diretrizes que auxiliam no diagnóstico de DA em cães, que devem ser tomadas como ponto de partida no diagnóstico. Esses são constituídos por três etapas:

1. Eliminação de outras condições da pele com sinais clínicos semelhantes à DA;
2. Interpretação detalhada da história do animal e das manifestações clínicas, podendo recorrer-se ao uso de critérios clínicos conhecidos como "Critérios de Favrot";
3. Avaliação da reatividade da pele, recorrendo a testes intradérmicos (TID) ou pesquisa de imunoglobulina E específica através de testes serológicos ⁴⁵.

A abordagem a um cão que manifesta como principal sinal clínico prurido, deve excluir todas as causas que podem estar na origem deste, como a pesquisa de pulgas no corpo do animal, realização de raspagem de pele para exclusão da presença de ácaros, tricograma para deteção de ácaros do género *Demodex.spp*, citologia de pele e pavilhão auricular para verificar a existência de bactérias da família *Staphylococcal* ou leveduras do género *Malassezia spp* ⁴⁵.

A realização de TID para identificar o alérgeno que causa a hipersensibilidade é recomendada quando as crises se manifestem mais de três meses por ano, e a terapêutica se verifica ineficiente, permitindo que seja instituída uma imunoterapia dirigida ao antígeno ⁴⁵.

Os animais com reação adversa ao alimento (RAA) podem ser clinicamente indistinguíveis de animais com DA, no entanto a presença de sintomatologia gastrointestinal associada a sinais dermatológicos pode ser indicativo de RAA. Segundo um estudo realizado por Favrod C *et al*, 2009 concluiu-se que na DA com componente alimentar os sinais clínicos surgem mais precocemente, são mais frequentes manifestações de origem gastrointestinal e o prurido além de ser menos responsivo a corticosteróides não aparece de forma sazonal ⁴².

Para excluir que os alérgenos alimentares têm um papel importante no desenvolvimento da DA, deve restringir-se a alimentação do animal a uma dieta de exclusão constituída por alimentos com os quais o animal nunca tenha contactado anteriormente, ou usar uma dieta comercial com proteína hidrolisada, durante oito semanas, e após este período reintroduzir a dieta antiga, a fim de verificar se os sinais cessam durante a restrição alimentar ⁴⁵.

Em relação ao tratamento há que primeiramente instruir o proprietário acerca do carácter alérgico da DA e da importância de controlar as causas ambientais. Animais já com diagnóstico de DA mas sem sinais há algum tempo e que se apresentam à consulta com uma agudização

da doença, deve investigar-se a causa do aparecimento e considerar um possível contacto com pulgas ou uma alteração na rotina, já que a abordagem terapêutica variará em função de ser uma apresentação crónica ou aguda ⁴⁶.

O tratamento da DA passa por várias etapas que visam a minimização do prurido, bem como evitar os danos que este pode causar. São recomendados banhos regulares com shampoo emoliente à base de lípidos, açúcares complexos e anti-sépticos, associado a administração de complexos contendo ácidos gordos essenciais que melhoram a barreira cutânea e têm ação anti-inflamatória. Também a fim de minimizar o prurido, está recomendado o uso de glucocorticóides tópicos (aceponato de hidrocortisona) em spray para aplicação diária ⁴⁷.

Quando as lesões atingem maiores proporções ou quando a sintomatologia não é controlada pela terapia tópica, está indicado o uso de glucocorticóides (Prednisolona) por via oral na dose de 0,5-1 mg/kg ou o uso de oclacitinib (Apoquel[®]) via oral (0,4-0,6 mg/kg). Também o uso de ciclosporina via oral na dose de 5 mg /kg pode revelar-se vantajoso ⁴⁷.

O uso de antimicrobianos pode ser necessário em situações de infeção bacteriana secundária, bem como o uso tópico de substâncias antissépticas ^{46,47}.

No decorrer da realização do estágio no HVR, foram acompanhados 12 casos de DA, sendo a sua maioria agudizações da doença e para administração de imunoterapia em animais em que foram identificados os antígenos que despoletam a hipersensibilidade.

Maioritariamente os casos de DA foram agudizações sazonais da doença, com aumento de sinais como prurido e eritema. Estes animais foram tratados com anti-pruríticos como o Apoquel[®] (oclacitinib) ou glucocorticóides. Foi também, em alguns casos, instituída terapêutica com antimicrobianos para tratamento das infeções secundárias e com antissépticos locais em forma de champô.

3.2.2.4 Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas representaram 6,5% na clínica médica, sendo os canídeos os que registaram maior número de casos. Como está representado na tabela 9 as hemoparasitoses foram as doenças que contabilizaram mais casos (Fr= 26,6%).

Tabela 9. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de doenças infecciosas (n=45)					
Doenças infecciosas e parasitárias	Fi	Fr (%)	Fi Can	Fip Fel	Fip Exo
Hemoparasitoses (erliquiose,babesiose, riquetsiose)	12	26,6	12	0	0
Leishmaniose	11	24,4	11	0	0
Peritonite infecciosa felina	5	11,1	0	5	0
Micoplasmose	4	8,8	0	4	0
Parvovirose	3	6,6	3	0	0
FIV	3	6,6	0	3	0
FeLV	2	4,4	0	2	0
Leptospirose	2	4,4	2	0	0
Panleucopénia Felina	2	4,4	0	2	0
Calicivírus	1	2,2	0	1	0
n	45	100	28	17	0

As hemoparasitoses inserem-se no grupo de doenças caninas de transmissão vetorial (do inglês *Canine Vector Borne Diseases – CVBD*). Podem ter na sua origem um ou uma associação de microrganismos, inoculados por um vetor, nesta situação a carraça funciona como vetor da doença ⁴⁸.

Os cães encontram-se expostos a ectoparasitas, tal como piolhos, pulgas, mosquitos e ixodídeos ⁴⁹. As carraças são artrópodes com distribuição mundial, sendo ectoparasitas hematófagos restritos que parasitam todos os vertebrados, incluindo o Homem ^{50,51,52}.

Segundo Silva *et al*, 2006 Portugal apresenta condições climáticas, ecológicas e ambientais favoráveis ao desenvolvimento de várias espécies de ixodídeos ⁵³. As espécies mais comuns em Portugal são *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor marginatus* e *Ixodes ricinus* ⁴⁹.

Aquando da alimentação da carraça no hospedeiro, esta pode causar danos severos, tanto pela inoculação de toxinas e microrganismos, como pela ação irritativa, espoliadora e inflamatória ^{54,55,56}. Vários são os microrganismos inoculados por ectoparasitas. Diversos estudos classificam as carraças com hospedeiros reservatório de várias doenças infecciosas como riquetsioses, borreliososes, erliquioses e babesioses ^{57,58,59,60,61,62 e 63 referidos por 54}.

As espécies de rickettsias mais comumente identificadas em são a *Rickettsia conorii* Malish e *Rickettsia conorii* Israeli tick typhus, sendo o género *Rhipicephalus sanguineus* o vetor responsável pela sua transmissão ^{64 referido por 49}.

As rickettsias são bactérias intracelulares obrigatórias que invadem e se replicam nas células endoteliais de arteríolas e vénulas, conduzindo ao aparecimento de vasculite generalizada e posterior ativação do sistema de coagulação. O processo de vasculite instaurado conduz a acumulação de fluidos intersticiais, originando edema e perda de volume vascular. Esta perda conduz a hipovolémia, diminuindo a perfusão sanguínea dos sistemas de órgãos. Ocorrem hemorragias microvasculares e aparecimento de trombocitopénia imunomediada ⁶⁵.

O *R. sanguineus* é vetor de outros agentes, podendo surgir desta forma infeções múltiplas com *Ehrlichia canis*, *Babesia canis*, *Hepatozoon canis* e *Anaplasma platys*. Os géneros *Ehrlichia* e *Anaplasma* são bactérias Gram-negativas, intracelulares obrigatórias, transmitida por carraças, que infetam principalmente leucócitos. A *Ehrlichia canis* e a *E. chaffensis* são responsáveis pela erliquiose canina monocítica e a *E. ewingii* pela erliquiose granulocítica canina ^{49,66}.

A sintomatologia destas patologias é inespecífica, variando entre o aparecimento de animais assintomáticos, febris, letárgicos, com linfadenomegália e hemorragias manifestadas por epistáxis e petéquias. Pode ainda haver sintomatologia gastrointestinal e neurológica. O hemograma pode revelar a existência de trombocitopénia e anemia e as bioquímicas séricas com hipoalbuminémia, hiperglobulinémia e aumentos da FA ⁴⁹.

A piroplasmose é causada pelo género *Babesia spp*, um protozoário que afeta os eritrócitos, cujo vetor é o ixodídeo da espécie *Dermacentor reticulatus* ⁶⁷. A destruição eritrocitária imunomediada desencadeada pelo protozoário, origina o surgimento de anemia hemolítica,

podendo detetar-se trombocitopénia, que advém do dano endotelial. A sintomatologia associada à piroplasmose inclui picos de febre, esplenomegália e icterícia ⁶⁸.

Existem vários meios de diagnóstico laboratorial, que podem ser realizados de forma direta ou indireta. Os métodos diretos podem ser através da microscopia por visualização de um esfregaço sanguíneo, por cultura celular ou por deteção de ácidos nucleicos (PCR- do inglês *Polimerase Chain Reaction*). Os métodos indiretos baseiam-se na pesquisa de anticorpos específicos no soro através de técnicas como a imunofluorescência indireta (IFI), a *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) e o *Western immunoblot*. Atualmente os métodos de diagnósticos mais usados são a IFI e o PCR ⁴⁹.

Em termos profiláticos os animais podem ser vacinados a partir das 18 semanas de idade para a piroplasmose, contendo valência para *Babesia canis*, que deve ser reforçada após quatro semanas da primeira administração e posteriormente anualmente. Também deve ser sugerido o uso regular de ectoparasiticidas que evitem a picada do vetor ⁶⁹.

No HVR os casos de hemoparasitoses acompanhados foram sobretudo em animais internados com sinais inespecíficos. Na maioria dos casos, os principais sinais foram febre, associada a prostração e inaptência prolongadas. Em todos os casos foi realizada a pesquisa de anticorpos específicos em laboratório externo, conhecido com perfil de hemoparasitas.

3.2.2.5 Endocrinologia

Como se encontra exposto na tabela 10, o hipertiroidismo em felinos (Fr= 33,3%) foi a doença que contabilizou mais casos, seguido do hiperadrenocorticismismo em cães (Fr= 26,19%).

Tabela 10. Distribuição F _{ip} , F _i , e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de Endocrinologia (n=42)					
Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Hipertiroidismo	14	33,3	0	14	0
Hiperadrenocorticismismo	11	26,1	11	0	0
Hipotiroidismo	10	23,8	10	0	0
Diabetes mellitus	4	9,5	0	4	0
Hipoadrenocorticismismo	3	7,1	3	0	0
n	42	100	24	18	0

3.2.2.6 Gastroenterologia

A Gastroenterologia foi das áreas médicas que contabilizou maior casuística (Fr=12,6%). No âmbito da gastroenterologia a tabela 11 ilustra a contabilização dos casos referentes a esta área. A doença que mais vezes foi assistida foi a pancreatite em cães (Fr= 12,5%).

Tabela 11. Distribuição das F_{ip}, F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de gastroenterologia (n=88)

Gastroenterologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Pancreatite	11	12,5	5	4	0
Corpo estranho	10	11,3	8	4	0
Gastroenterite	10	11,3	8	1	1
Gastroenterite hemorrágica	10	11,3	10	0	0
Indiscrição alimentar	7	7,9	7	0	0
Gastrite	6	6,8	4	2	0
Doença intestinal inflamatória	5	5,6	1	4	0
Hepatite	5	5,6	4	0	1
Impactação intestinal	4	4,5	4	0	0
Colite	3	3,4	3	0	0
Megaesofago	3	3,4	2	1	0
Parasitismo	3	3,4	2	1	0
Timpanismo	3	3,4	1	0	2
Lipidose hepática	2	2,2	0	2	0
Prolapso retal	2	2,2	2	0	0
Giardiose	1	1,1	1	0	0
<i>Shunt</i> portossistémico	1	1,1	1	0	0
Triadite	1	1,1	0	1	0
Úlcera duodenal	1	1,1	1	0	0
n	88	100	64	20	4

A pancreatite é a doença mais frequente do pâncreas exócrino, que afeta mais cães do que gatos. É uma doença inflamatória com diferentes causas subjacentes, podendo ser classificada de várias formas, embora seja impossível distinguir perante a apresentação clínica ⁷⁰.

A pancreatite aguda é caracterizada por ter um início súbito, e por não deixar sequelas no órgão após recuperação, contrariamente ao que acontece na pancreatite crónica, em que o processo inflamatório é contínuo, podendo conduzir a fibrose e atrofia pancreática e consequente perda de função ⁷⁰. Embora esta classificação seja a aceite, clinicamente é difícil distinguir as duas formas de doença, e na maioria dos casos a pancreatite crónica aparece sob a forma de agudização, em tudo semelhante à forma aguda ⁷¹. Enquanto a pancreatite severa é caracterizada por ocorrer grande extensão de necrose pancreática, envolvimento de outros órgãos e pobre prognóstico, na pancreatite ligeira o prognóstico é mais favorável, não havendo tanta extensão de necrose, nem envolvimento de outros órgãos no processo ⁷⁰.

O pâncreas é dividido em duas porções, uma endócrina e uma exócrina. A porção endócrina é constituída por ilhotas de Langerhans que entre outras hormonas, é responsável pela produção de insulina que regula a glicémia. O pâncreas exócrino produz enzimas digestivas e zimogénios, importantes na digestão de nutrientes, fator intrínseco responsável pela absorção da cobalamina, colipase, inibidores da tripsina, fatores antibacterianos, entre outros ⁷².

O processo fisiopatogénico da pancreatite não é bem explicado, sugerindo-se que surge devido a autodigestão pancreática com origem na ativação precoce dos zimogénios presentes nas células acinares do pâncreas. Num animal saudável, apesar das enzimas secretadas pelo

pâncreas possuem a capacidade de desencadear a autodigestão, existem mecanismos ativos que protegem o órgão desta ocorrência ⁷³.

A lesão pancreática, estimula a liberação para a circulação de mediadores inflamatórios e de radicais livres, que posteriormente, dão origem ao aparecimento de complicações sistêmicas, como desequilíbrios eletrolíticos e ácido base, dano renal agudo (DRA), insuficiência respiratória, coagulação intravascular disseminada (CIVD), sintomatologia neurológica e falência multiorgânica. Também podem surgir complicações a nível pancreático com origem na inflamação do órgão, como aparecimento de abscessos e quistos pancreáticos ⁷³.

Existem alguns fatores de risco para o aparecimento da doença. A obesidade propicia o surgimento da doença, assim como a hiperlipidemia é frequente em animais com pancreatite aguda devido à necrose da gordura abdominal ou como causa primária de doença.

A obstrução do ducto pancreático devido a edema do ducto ou da parede duodenal, neoplasia, parasitismo, trauma ou anomalias congénitas, induz a fibrose, atrofia, inflamação e edema do pâncreas pela contínua secreção de enzimas digestivas. Estas alterações obstrutivas são consideradas causas no desenvolvimento de pancreatite ^{70,74}.

O diagnóstico de pancreatite baseia-se na história e sinais clínicos, que não são patognomônicos da doença como vômito, anorexia e depressão, podendo também manifestarem sinais de choque e colapso. À palpação abdominal o animal pode manifestar dor, detetar-se massa no abdómen cranial ou mesmo a presença de ascite. Pode ainda manifestar sinais de icterícia, dispneia, arritmia cardíaca e distúrbios sanguíneos ^{70,74}.

Em termos de meios complementares de diagnóstico, a ecografia abdominal é o meio de eleição, tendo uma sensibilidade na ordem dos 70% em cães e 30% em gatos. As evidências de pancreatite à ecografia (figura 4) manifestam-se sobretudo pelo aumento do tamanho do órgão, diminuição da ecogenicidade na sua periferia, (presença de necrose) e pelo aumento da ecogenicidade do parênquima pancreático devido à fibrose instalada em casos de pancreatite crónica ^{70,74}. Na pancreatite aguda, o parênquima pode estar aumentado, mais hipoecóico e o mesentério circundante ter aspeto difusamente hiperecóico devido à saponificação da gordura ⁷³.



Figura 4. Imagem ecográfica sugestiva de pancreatite em cadela (fotografia original).

Existem testes rápidos específicos da função pancreática que podem ser úteis como meios complementares no diagnóstico de pancreatite. As concentrações séricas de enzimas pancreáticas como a amilase, lipase, fosfolipase A₂, TLI ou imunoreactividade à tripsina canina (do inglês *Trypsin- like immunoreactivity*) e PLI ou imunoreactividade à lipase pancreática (do inglês *pancreatic lipase immunoreactivity*) estão frequentemente aumentadas ⁷⁴.

O TLI é um ensaio imunológico que mede a concentração sanguínea de tripsinogénio e deteta as moléculas de tripsina livres ^{75,76}. Está descrito por vários autores como sendo pouco sensível

no diagnóstico de pancreatite (29% a 46,7%), não sendo assim muito usado no diagnóstico, já que estão disponíveis outros testes mais sensíveis e específicos.^{77,78}. O PLI é, tal como o TLI, um teste imunológico mas com maior especificidade, uma vez que deteta no sangue apenas a lipase produzida pelas células acinares do pâncreas. Este teste encontra-se disponível sob a forma de teste rápido, denominado como “Spec cPL”⁷⁹. O PLI é considerado o mais sensível e específico (65-94%) dos testes não invasivos para diagnóstico de pancreatite em cães⁷⁵.

Como em qualquer doença, o tratamento da causa primária deveria ser a prioridade, no entanto é comum a pancreatite ser idiopática. Em apresentações agudas é de extrema importância repor o equilíbrio hídrico e eletrolítico, de forma a permitir a estabilização do animal enquanto o órgão recupera da inflamação. Atualmente existem evidências de que pode ser vantajoso os animais serem alimentados nesta fase, com exceção de animais com vômitos. Os animais devem ingerir pequenas quantidades de água quando o vômito cessa, bem como, ser fornecida uma dieta rica em hidratos de carbono, introduzida de forma gradual e com baixos níveis de gordura e proteína, já que estas estimulam a secreção pancreática⁷⁴.

Nesta fase é importante a monitorização dos eletrólitos e parâmetros da função renal⁷⁴.

A antibioterapia em situações de pancreatite é controversa, pois é rara a existência de infeção, no entanto quando se verifica é benéfico instituir antibioterapia com sulfanamida - trimetopim ou enrofloxacina, tendo estas boa penetração pancreática. É importante instituir um plano de analgesia com recurso a drogas opióides, como o tramadol ou a buprenorfina, de forma a diminuir a dor abdominal⁷⁴.

Os casos de animais acometidos por pancreatite assistidos no HVR encontravam-se todos em regime de internamento, com planos terapêuticos com fármacos analgésicos, antibioterapia, antiácidos, anti-eméticos como o maropitant (Cerenia®) e fluidoterapia adequada. Nestes animais foram repetidos diariamente os parâmetros de avaliação da função renal (ureia e creatinina séricas), ionograma, e realização de ecografia abdominal para monitorizar a evolução da doença.

3.2.2.7 Neurologia

A casuística referente à especialidade de neurologia está registada na tabela 12. Através da análise da tabela conclui-se que as hérnias disciais foram as doenças mais vezes assistidas nesta especialidade (Fr= 20%), bem como as meningites de origem infecciosa (Fr= 20%).

Tabela 12. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de neurologia (n=50)					
Neurologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Hérnia Discal	11	20	10	0	0
• Toracolombar	6				
• Lombar	3				
• Cervical	2				
Meningite infecciosa	9	20	10	0	0
• Esgana	8				
• Neospora	1				
Epilepsia	6	12	6	0	0
Traumatismo craniano	6	12	3	2	1
Trauma medular	5	10	2	3	0
Discoespondilite	2	4	2	0	0
Síndrome vestibular central	2	4	2	0	0
Encefalopatia hepática	1	2	1	0	0
Enfarte cerebral	1	2	1	0	0
Herniação cerebelar	1	2	1	0	0
Hidrocefalia	1	2	1	0	0
Mielomalácia	1	2	1	0	0
Meningite responsiva a córticos	1	2	1	0	0
Poliradiculoneurite	1	2	1	0	0
Tríade de Cushing	1	2	1	0	0
Tromboembolismo aórtico	1	2	0	1	0
n	50	100	43	6	1

A herniação do disco intervertebral (DIV) é uma causa comum de disfunção neurológica em cães. Os DIV dispõem-se entre as vértebras, com exceção da primeira e segunda vértebras cervicais (C1-C2) e no segmento das vértebras sacrais que se encontram fundidas entre si. Existem algumas diferenças nas formas e tamanho dos DIV entre os diferentes segmentos⁸⁰. Os DIV são compostos por um anel fibroso (AF) com localização mais periférica e por um núcleo pulposo (NP) que se localiza centralmente. Encontram-se unidos por ligamentos, denominados ligamentos longitudinais dorsais e ventrais. No segmento T2- T10 existe um ligamento adicional que une a cabeça das costelas (ligamento intercápital) e que atravessa cada DIV dessa zona, acreditando-se que, o reforço conferido por este reduz a taxa de hérnias discas entre T2- T3, e entre T10- T11⁸⁰.

Têm sido relatadas várias causas para a ocorrência herniação do DIV, tais como, trauma, origem genética, nutrição inadequada e envelhecimento fisiológico⁸¹.

Algumas raças condrodistróficas (RCD) têm características dos DIV que propiciam a ocorrência de herniação, é o caso da raça Teckel, em que os DIV são mais largos comparativamente a outras raças, sendo o processo degenerativo mais precoce. Nestes animais o NP vai progressivamente sendo substituído por cartilagem hialina⁸⁰. Nas raças não condrodistróficas (RNCD) a degeneração ocorre independente da raça, sobretudo com o avançar da idade⁸⁰.

A sintomatologia pode ser variável, e o exame neurológico é importante para deteção de défices neurológicos que permitem ajudar na localização da lesão. De acordo com os dados

recolhidos no exame neurológico, os animais podem ser classificados em graus que ilustram a gravidade da lesão. Animais em que apenas detetamos dor, classificam-se em grau I, em que se detete tetraparésia ou paraparésia que anteriormente eram ambulatórios grau II, com tetraparésia ou paraparésia já não ambulatórios anteriormente grau III, com paraplegia ou tetraplegia mas com percepção de dor profunda grau IV e animais com paraplegia ou tetraplegia e perda de percepção de dor profunda grau V ^{82,83}.

Os meios usados no diagnóstico definitivo de hérnia do DIV são vários, todos de caráter imagiológico, no entanto, alguns revelam ser mais sensíveis e específicos do que outros. A radiografia (Rx) de coluna pode ser útil num diagnóstico presuntivo. No Rx, a diminuição dos espaços intervertebrais pode sugerir a presença de herniação do DIV. O Rx associado à mielografia pode ser mais sensível na deteção de extrusão do DIV, principalmente nos segmentos toráco-lombar, permitindo, localizar de forma mais concisa o local da herniação. A tomografia computadorizada pode ser utilizada no diagnóstico de hérnia do DIV isoladamente ou como auxílio da mielografia ^{80,83}. A figura 5 ilustra as imagens obtidas na realização de tomografia computadorizada da coluna vertebral em cadela.

A ressonância magnética é o meio complementar de eleição para o diagnóstico de hérnia do DIV, pois permite a visualização da espinal medula em toda a sua extensão, dos DIV e das estruturas associadas ^{80,83}.

Em termos de tratamento, dependendo da gravidade da lesão e da disfunção instalada no animal, pode optar-se por tratamento médico conservativo ou por uma abordagem cirúrgica.

O tratamento médico conservativo consiste na terapêutica com analgésicos, anti-inflamatórios não esteróides, relaxantes musculares, fisioterapia e restrição de movimentos ⁸⁰.

O tratamento cirúrgico pode ser benéfico, existindo várias abordagens cirúrgicas possíveis. A fenestração do DIV tem bons resultados em pacientes com extrusão do disco, no entanto, tem uma taxa de sucesso semelhante à do tratamento conservativo. A disquetomia ou apenas remoção do material do disco extrudido é benéfica quando associada à descompressão medular. Outras abordagens cirúrgicas como a laminectomia ou hemilaminectomia são procedimentos mais rápidos, proporcionam acesso aos aspetos ventral e lateral do canal vertebral para remoção do material extrudido, criam menos trauma tecidual, menos instabilidade vertebral e podem levar a uma recuperação mais rápida pós-operatória ⁸⁰.

No HVR os casos assistidos foram sobretudo em animais de raça condrodistrófica, predominando a ocorrência no segmento toraco-lombar e que manifestaram todos perda da

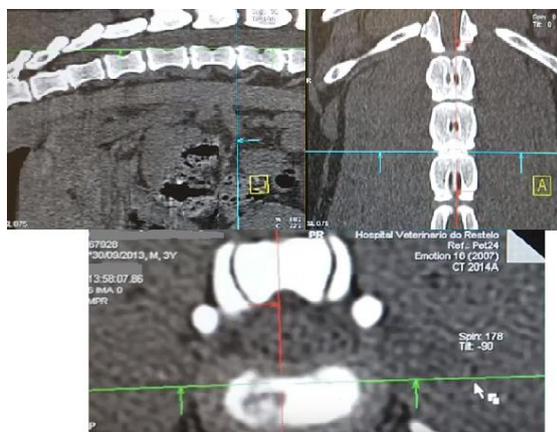


Figura 5. Imagens de tomografia computadorizada do segmento lombar de cadela com herniação do disco intervertebral (fotografia original).

percepção da dor profunda e paraplegia. Maioritariamente os casos assistidos de hérnias discais foram animais geriátricos já com diagnóstico feito anteriormente de herniação do DIV que se apresentaram à consulta com défices motores por agudização da doença, nos quais foi escolhida a terapêutica conservadora com administração de anti-inflamatórios não esteróide e analgésicos.

Alguns casos de animais com hérnias discais foram submetidos a intervenção cirúrgica para descompressão do canal medular.

3.2.2.8. Nefrologia e urologia

A especialidade de nefrologia e urologia, foi a que contabilizou mais casuística dentro da clínica médica. Como ilustra a tabela 13, nesta especialidade a doença que mais vezes foi observada foi a doença renal crónica em gatos, (Fr= 37,8%), seguido de urolitíase obstrutiva em gatos (Fr=29,1%) e da infeção do trato urinário em cães. Os felídeos tiveram maior representatividade no que diz respeito a esta área do que os cães.

Tabela 13. Distribuição das frequências F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de nefrologia e urologia (n=103)

Nefrologia e urologia	F_i	F_r (%)	F_{ip} Can	F_i Fel	F_{ip} Exo
Doença renal crónica (DRC)	39	37,8	9	30	0
Urolitíase obstrutiva	30	29,1	4	26	0
Infeção do trato urinário (ITU)	17	16,5	15	2	0
Dano renal agudo (DRA)	9	8,7	4	5	0
Urolitíase não obstrutiva	5	4,8	2	3	0
Pielonefrite	1	0,9	0	1	0
Uroabdomén	1	0,9	1	0	0
Ureter ectópico	1	0,9	1	0	0
n	103	100	36	67	0

A doença renal é definida como a presença de anomalias funcionais ou estruturais num ou em ambos os rins. É reconhecida pela redução da função renal ou pela presença de dano renal.

A doença renal crónica (DRC) é a mais comum em animais de companhia, no âmbito da urologia e nefrologia. Independentemente da causa, a lesão renal crónica é de carácter irreversível e progressivo, devido às lesões estruturais instaladas ao nível do rim⁸⁴.

A DRC pode ter origem em causas reversíveis de carácter pré-renal ou pós-renal, contudo a correção destes distúrbios não conduz à reversão deste estado. Embora os pacientes acometidos por DRC possam ter boa qualidade de vida, com recurso a terapêuticas médicas conservativas, não está descrito nenhuma terapêutica que possa corrigir as lesões renais irreversíveis. A DRC pode ser caracterizada como uma lesão renal que existe há pelo menos três meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), ou com redução da TFG de mais de 50% do normal, persistindo durante pelo menos três meses⁸⁴.

A sintomatologia exibida pelo animal é muito variável, sendo frequente sinais clínicos como polidipsia, poliúria, diminuição do apetite ou mesmo anorexia, perda de condição corporal e

vômitos. Ao exame físico podem ser detetadas úlceras na cavidade oral, alterações no tamanho dos rins à palpação e hipertensão arterial ⁸⁵.

De forma a atingir o diagnóstico definitivo de doença renal é importante realizar testes da função renal, ionograma, urianálise, exame imagiológico, hemograma e bioquímicas séricas ⁸⁶.

A realização de análises bioquímicas que avaliem a função renal é fundamental, não só para, detetar alterações sugestivas de doença renal e indiciar a necessidade de realizar outros exames, como em doentes renais estadiar a doença ou monitorizar a sua evolução ⁸⁵. As concentrações séricas de ureia e creatinina permitem fornecer dados de forma indireta acerca da TFG. Quando se verifica um aumento destes compostos nitrogenados não proteicos no sangue, plasma ou soro, diz-se que o animal está em azotémia. No entanto, o aumento da ureia e creatinina no sangue pode não ser devido à diminuição da TFG, mas sim ao aumento da produção de ureia pelo fígado e de creatinina pelo rim. O aumento destes parâmetros pode ser devido a causas pré-renais (como a desidratação) ou pós-renais (relacionado com o trato urinário inferior), tendo implicações na TFG e na eliminação destas substâncias ⁸⁴.

A anemia não regenerativa normocítica e normocrômica é frequente em animais com DRC, resultado da deficiente produção de eritropoietina pelo rim ^{85,86}.

Existem alterações detetadas na urianálise que podem ser sugestivas de doença renal, tais como, a diminuição da densidade urinária, proteinúria e presença de cilindros no sedimento ^{85,86}.

Os dados fornecidos pelo ionograma, são importantes para detetar desequilíbrios importantes. Pode ser detetado hipocalcemia ou hipercalcemia, hiperfosfatemia e acidose metabólica. ⁸⁸ Também está descrito haver hipercalcemia na DRC, por hiperparatiroidismo secundário, contudo também pode ocorrer hipocalcémia, não sendo as concentrações de cálcio um bom indicador para diferenciar DRA e DRC ⁸⁵.

Segundo a IRIS (do inglês *International Renal Interest Society*) o estadiamento da DRC só pode ser realizado quando existe um diagnóstico definitivo de DRC. A IRIS recomenda a avaliação da SDMA (do inglês *symmetric dimethylarginine*, dimetilarginina simétrica) em animais com DRC e DRA. A SDMA é um biomarcador que permite detectar a existência de dano renal precocemente ⁸⁷.

A IRIS fornece valores de referência para cães e gatos para os parâmetros importantes para o estadiamento da DRC. Quando o animal tem diagnóstico definitivo de DRC, pode ser estadiado em grupos de I a IV, consoante diversos parâmetros avaliados, como a concentração plasmática de creatinina, a proteinúria (rácio proteína/creatinina urinário (RuP/C)), e a pressão sanguínea arterial (PA) ⁸⁷.

As recomendações da IRIS para o tratamento de gatos com base no prévio estadiamento, assentam sobretudo em adaptar a terapêutica aos estádios. No estágio I, devem ser suspensos fármacos com potencial nefrotóxico ser realizado tratamento de doenças pré e pós renais, correção de desidratação com recurso a fluidoterapia adequada e reduzir a pressão arterial, com a diminuição do teor de sódio na dieta, uso de fármacos bloqueadores dos canais

de cálcio (amlodipina) que podem ter que ser combinados com IECA. Também é importante monitorizar a proteinúria (RuP/C) e realizar tratamento em situações em que o RuP/C > 2,0.

No estágio II deve ser realizado o tratamento como referido para o estágio I e associar um controlo mais apertado do RuP/C, reduzir a ingestão de fosfatos, controlo da acidose metabólica e suplementação com gluconato de potássio em situações de hipocalcemia.

No estágio III deve realizar-se tudo com referido para os estádios I e II, com intensificação na restrição de ingestão de fosfato e o uso de quelante de fósforo como o carbonato de cálcio.

No estágio IV além de tudo o que foi referido para os estádios I,II e III, deve ponderar-se o tratamento de anemia se existir, quando o hematócrito é inferior a 20%, com recurso a darbopoiatina. Se necessário, tratar sinais como vômitos. Se o animal não se ingerir alimento, ponderar colocação de tubo esofágico ou o uso de estimulantes de apetite como a mirtazapina em animais com anorexia prolongada ⁸⁸.

O maneio dietético nestes animais é essencial. O termo dieta renal não abrange apenas a restrição de proteína, mas também, diminuição do teor em fósforo e sódio, suplementação com potássio, aumento do teor de vitamina B e de fibra. O aporte calórico deve ser mantido e haver suplementação com ómega-3, ácidos gordos poliinsaturados e adição de antioxidantes ⁸⁶.

O prognóstico da DRC é reservado e quando detetada deve instituir-se terapia adequada ao estágio da doença. Algumas mudanças ao nível da dieta, incremento na ingestão de água ou fluidoterapia semanal subcutânea podem ser benéficas para a manutenção do estado de hidratação e não agravamento da doença ⁸⁶.

No HVR, muitos dos gatos com DRC, visitavam semanalmente o hospital para beneficiar da administração de fluidoterapia subcutânea (figura 6). Nestes, eram realizadas análises bioquímicas séricas para avaliação da função renal e hemograma de forma periódica. Alguns dos casos assistidos no HVR foram em contexto de internamento devido a agudizações da DRC, nos quais, foi necessário controlar a sintomatologia subjacente, com anti-eméticos, anti-ácidos e fluidoterapia com suplementação, em consonância com os desequilíbrios detetados. A anorexia é frequente nestes animais, desta forma, é fundamental fornecer alimentação adequada.



Figura 6. Sessão de fluidoterapia subcutânea semanal em gata com doença renal crónica (fotografia original).

3.2.2.9. Odontoestomatologia

A casuística referente à área de odontoestomatologia está registada na tabela 14. Nesta especialidade, a doença mais assistida foi a gengivite/estomatite crónica felina (Fr= 50%).

Tabela 14. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais referente à especialidade de odontoestomatologia (n=12)					
Odontoestomatologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	FipFel	Fip Exo
Gengivite/estomatite crônica felina	6	50	0	6	0
Doença periodontal	3	25	3	0	0
Espículas dentárias	2	16,6	0	0	2
Miosite dos músculos mastigadores	1	8,3	1	0	0
n	12	100	4	6	2

O complexo gengivite-estomatite crônico felino (CGECF) é caracterizado pela inflamação persistente e severa da mucosa oral ⁸⁹. A sua etiologia é desconhecida, e o tratamento desafiante, e na maioria dos casos pode ser inglório. É considerada a segunda causa mais frequente de doença da cavidade oral em gatos, sendo a doença periodontal a primeira ⁹⁰.

As lesões normalmente estão localizadas ao nível dos arcos glossopalatinos e as lesões têm aspeto proliferativo, hiperémico e ulcerativo. Estes animais podem apresentar gengivite, estomatite, faucite, ulcerações linguais e palatinas e lesões ulceroproliferativas severas ao nível dos arcos glossopalatinos e faringe ⁹⁰.

A origem do processo é desconhecida, no entanto, foi sugerido que a reação inflamatória crônica tem origem na acumulação de placa bacteriana e depósito de cálculos dentários. Estes cálculos desempenham um papel importante na patogenia da doença, pois a presença de bactérias e vírus associadas ao cálculo dentário, funcionam como antigénios e estimulam uma resposta imunitária. Embora as opiniões acerca da fisiopatogenia da doença sejam contraditórias, existe a certeza que as bactérias têm um papel importante no seu desenvolvimento, uma vez que os animais respondem a tratamentos com antimicrobianos ^{90,91}.



Figura 7. Doença periodontal grave em cão com evidência de grande deposição de cálculos dentários (fotografia original).

Vários estudos sugerem correlação entre o aparecimento de CGECF concomitante com alguns vírus que acometem gatos. Segundo estudo, a prevalência de gatos com estomatite infetados pelo FCV (do inglês, *Feline calicivirus*, calicivirus felino) e FHV-1 detetados a partir PCR a percentagem foi de 97% e 15%, respetivamente. Segundo os resultados inferiu-se que a presença do FCV manifestou-se significativamente correlacionada com o aparecimento de estomatite, enquanto o FHV-1 não apresentou qualquer correlação ⁹². O FeLV (do inglês, *Feline leukemia vírus*, vírus da leucemia felina) e o FIV (do inglês *Feline immunodeficiency vírus*, vírus da imunodeficiência felina) são responsáveis pela supressão do sistema imunitário, favorecendo desta forma, o agravamento de lesões de animais com CGECF. Assim, animais com sintomatologia de estomatite crônica e doença periodontal não responsivas ao tratamento, devem ser testados para descartar FIV e FeLV ⁹⁰.

A sintomatologia característica do CGECF inclui disfagia, anorexia, perda de peso, halitose, diminuição do *grooming*, inapetência, dor severa, desidratação e sialorreia ^{79,92}. O exame da

cavidade oral permite o diagnóstico imediato de CGECF através da observação das lesões, podendo recorrer-se a meios complementares de diagnóstico, como a biópsia, exame histopatológico e Rx para verificar se existe envolvimento dentário. Os diagnósticos diferenciais que devem ser tidos em consideração são processos neoplásicos (como o carcinoma das células escamosas), imunossupressão associada a FeLV, granuloma eosinofílico, pênfigo vulgar, etc. O tratamento do CGECF é desafiante podendo não ter resultados evidentes devido ao seu caráter crônico e progressivo. Várias podem ser as abordagens terapêuticas, como o tratamento médico, cirúrgico ou combinação de ambos. Manifesta ser mais eficaz associar o tratamento médico à remoção cirúrgica de peças dentárias que apresentem retração gengival, mobilidade e exposição da furca. A extração dentária, embora seja um tratamento inespecífico manifesta-se vantajosa, uma vez que a progressão da doença pode ser interrompida e haver remissão total⁹⁰.

O uso de corticoesteróides no tratamento de CGECF é controverso. Quando na origem de todo o processo está uma componente imunomediada, o uso de corticoesteróides é benéfico e está descrito uma elevada taxa de remissão associado ao uso destas drogas. As drogas mais usadas são a prednisolona ou metil prednisolona. Contudo, o CGECF pode ter na sua etiopatogenia vírus e desta forma o uso de corticoesteróides pode propiciar a sua proliferação. A realização de biópsia e análise histopatológica permite identificar uma componente imunomediada associada ao processo⁹⁰.

É sempre benéfico associar a antibioterapia à extração dentária, de forma a eliminar a carga bacteriana que está descrita como sendo um fator de risco para o desenvolvimento de CGECF. Em termos de fármacos antimicrobianos, existem várias opções, sendo os fármacos descritos como mais eficazes, a clindamicina, o metronidazol em associação com a espiramicina, a amoxicilina associada ao ácido clavulânico, doxiciclina ou enrofloxacina^{90,92}.

Nos casos de CGECF acompanhados no HVR os animais tinham outras doenças concomitantes, como por exemplo FeLV. Em todas as situações optou-se por abordagem cirúrgica para extração de peças dentárias causadoras do aparecimento da doença devido à deposição de cálculos dentários e conseqüentemente perda da integridade do dente.

3.2.2.10. Oftalmologia

A oftalmologia é uma área importante da medicina veterinária, e como está representado na tabela 15, a casuística relativamente a esta especialidade foi muito variada, sendo a úlcera de córnea a doença que mais casos contabilizou (Fr= 29,8%), seguida de cataratas (Fr= 15, 5%) e de conjuntivite (12,9%), predominando os casos em canídeos.

Tabela 15. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de oftalmologia (n=77)					
Oftalmologia	Fi	Fr (%)	FipCan	FipFel	Fip Exo
Úlcera de córnea	23	29,8	18	5	0
• Superficial	17		13	1	0
• Indolente	4		2	4	0
• Melting	2		3	0	0
Cataratas	12	15,5	11	0	1
Conjuntivite	10	12,9	7	2	1
Glaucoma	5	6,4	4	1	0
Distrofia cristalina superficial	3	3,8	3	0	0
Entropion	3	3,8	3	0	0
Sequestro de córnea	3	3,8	0	3	0
Blefarite	2	2,5	2	0	0
Cataratas juvenis	2	2,5	2	0	0
Corionretinite	2	2,5	0	2	0
Abcesso retrobulbar	1	1,2	1	0	0
Atrofia de retina	1	1,2	0	1	0
Episcleroqueratite nodular	1	1,2	1	0	0
Luxação de cristalino	1	1,2	1	0	0
Obstrução do conduto lacrimal	1	1,2	1		
Oncocercose	1	1,2	1	0	0
Prolapso de membrana nictitante	1	1,2	1	0	0
Queratite superficial	1	1,2	1	0	0
Queratopatia bolhosa	1	1,2	1	0	0
Quisto dermóide palpebral e conjuntival	1	1,2	1	0	0
Triquíase	1	1,2	1	0	0
Uveíte anterior	1	1,2	1	0	0
n	77	100	61	14	2

As doenças da córnea são frequentes na clínica de animais de companhia. Podem dividir-se em dois grandes grupos, as queratopatias não ulcerativas e as queratopatias ulcerativas⁹³.

Em termos anatómicos a córnea e a esclera constituem a túnica fibrosa externa do globo ocular, sendo a córnea a porção mais transparente^{95,96}. A córnea é constituída por várias camadas com diferentes características. A camada mais superficial é o epitélio externo, queratinizado e com uma membrana basal (1), seguido do estroma intermédio que é a camada mais espessa constituída por células produtoras de colagénio (2), a membrana de Descemet (3) é uma membrana acelular e elástica que assenta sobre a camada mais profunda, o endotélio (4) a camada mais fina, constituída por uma única fileira de células⁹³.

A córnea tem várias funções, desempenhando um papel importante como barreira protetora das estruturas oculares internas ao ambiente exterior e a sua transparência permite a refração da luz. A manutenção da transparência é importante no desempenho das suas funções, que é possível graças à sua constituição avascular, não pigmentada, à presença de células e fibras de colagénio de pequeno tamanho e organizadas de forma específica^{93,95}.

As úlceras da córnea (UC) podem atingir diferentes profundidades e ter diferentes etiologias⁹³. Quando ocorre uma lesão na córnea, a cicatrização é mais fácil quando apenas o epitélio está afetado, sendo rápida a proliferação de células para cobrir o defeito. A profundidade da lesão

determina a dor causada ao animal devido à úlcera, uma vez que, úlceras mais superficiais, que se cinjam ao epitélio e estroma anterior, causam maior desconforto aos animais do que úlceras mais profundas. Isto deve-se, ao facto de as camadas mais superficiais da córnea terem mais terminações nervosas de ramos dos nervos ciliares. No processo de cicatrização quanto mais profunda é a úlcera maior será a cicatriz formada e maior a opacidade da córnea nesse local. As úlceras estromais, normalmente dão origem a uma cicatriz mais evidente do que úlceras que afetem apenas o epitélio, o que conduz a uma maior opacificação da zona ⁹³.

O aparecimento de vasos sanguíneos no local da úlcera é comum, pois é uma forma de fornecer elementos necessários à cicatrização. A neovascularização pode conduzir à formação de tecido de granulação e inflamação local, o que não é benéfico, pois aumentará a cicatriz e consequentemente a opacidade ⁹³. É sobretudo comum o surgimento de neovascularização em úlceras estromais ⁹⁴.

A etiologia das UC é variável, podendo ter na sua origem causas mecânicas como triquiíase, distriquiíase, picadas de insetos e trauma por corpo estranho. Também pode ocorrer ulceração epitelial devido a queimaduras, por exemplo quando o animal é exposto a uma fonte de calor. As UC podem ocorrer devido ao contacto com soluções para uso externo, como shampoos, sprays ou detergentes usados na limpeza da casa. As UC podem ser induzidas por agentes infecciosos, como bactérias e vírus (FHV-1), sendo estes normalmente comuns em animais com doenças metabólicas com síndrome de *cushing* e diabetes *mellitus*, enfraquecendo a barreira epitelial e consequentemente facilitando a proliferação destes agentes ⁹⁴.

Existem ainda outras causas de ulceração da córnea, devido a deficiente produção de fluido lacrimal, como por exemplo em raças com lagofalmos, como o pequenês, que devido à maior exposição do globo ocular e deficiente produção e drenagem do fluido lacrimal, a torna predisposta ao aparecimento de UC. A deficiente enervação da córnea também pode originar o aparecimento de UC, bem como causas metabólicas, imunossupressão e distrofias corneais ⁹⁴.

A presença de corpos estranhos são uma das causas mais comuns de úlceras em todas as espécies, estes pode alojar-se na conjuntiva, causando trauma na córnea devido à fricção exercida pelo pestanejar ⁹⁶. Pode também haver perfuração do corpo estranho, originando além do aparecimento de UC, sinais de uveíte que pode ser anterior, no entanto pode também atingir a câmara posterior do globo ocular ⁹⁶.

A sintomatologia de doenças associadas à córnea, tem como base sinais que remetem para a presença de dor ocular, como blefaroespasmos, epífora e fotofobia podendo também, estar presente corrimento ocular mucopurulento em situações complicadas com infeção ⁹⁴.

O exame oftalmológico é importante na avaliação e diagnóstico de doenças oculares. Vários são os procedimentos, a começar pela análise dos componentes oculares mais superficiais e posteriormente dos mais profundos. Os testes realizados devem ter uma ordem, pois alguns vão influenciar o resultado de outros. A sequência pode ser alterada ou serem eliminados alguns passos, quando os sinais direcionam os testes para a doença em questão. Numa situação de UC, a anamnese e os sinais clínicos podem indicar um quadro característico desta

doença e realizar um diagnóstico presuntivo, no entanto, devem realizar-se testes específicos para avaliar a integridade do tecido (teste da fluoresceína), bem como outros para descartar outras situações associadas, de forma a obter um diagnóstico definitivo ⁹⁴.

O teste da fluoresceína usado no diagnóstico de patologias associadas à córnea, baseia-se na colocação de um corante na superfície corneal durante alguns segundos e posterior lavagem do olho com solução fisiológica, de forma a remover o corante não aderente à córnea. O fundamento deste teste, baseia-se no fato deste corante ter propriedades hidrofílicas, não aderindo à camada mais superficial da córnea (o epitélio que é lipofílico) e assim, apenas se ligará a estruturas hidrofílicas, como o estroma corneal. Quando após lavagem do olho, alguma porção fica aderente, remete para a existência de uma solução de descontinuidade na córnea e permite avaliar a sua profundidade e extensão ⁹⁴.

O tratamento da patologia pode ter várias abordagens consoante a gravidade, profundidade, etiologia, existência de doenças concomitantes, complicação, cronicidade, entre outros. É de extrema importância eliminar a causa primária, por exemplo, num animal que tem cílios ectópicos é fundamental removê-los com recurso a técnicas específicas, para que não ocorra sistematicamente ulceração da córnea devido à fricção. Também em situações de úlceras devido a doenças infecciosas, como por exemplo em animais com FHV-1, é importante o diagnóstico da causa, para prever a cronicidade e alertar o proprietário da dificuldade da remissão. Nas úlceras indolentes, pode ser necessário associar o tratamento médico ao desbridamento, sendo benéfico para a cura realizar-se o desbridamento dos bordos do epitélio solto de forma a proporcionar uma adesão do tecido novo ⁹³. Segundo Dawson C *et. al* 2015 o desbridamento com ponta de diamante é benéfico em alternativa à queratectomia superficial, no entanto, a sua eficiência máxima é atingida através do seu correto uso ⁹⁷.

O tratamento médico tem como principal objetivo proporcionar conforto ao animal, diminuir a dor e prevenir infeção, através do uso de colírios tópicos antimicrobianos e anti- inflamatórios ⁹⁸. Pode ser necessário a colocação de colar isabelino de forma a restringir o acesso ao olho com a úlcera e evitar maior trauma. Pode também ser útil a colocação de lente de bandagem para proporcionar maior conforto, sendo referida como bastantes benéfica, sobretudo no pós-cirúrgico de queratectomias de resolução de úlceras indolentes ⁹⁹.

O tratamento cirúrgico pode ser realizado recorrendo, à queratectomia superficial, uma abordagem usada normalmente em úlceras que se restringem ao epitélio, ou estroma anterior com algumas variações no modo de realização da técnica. Em UC mais profundas, perfurações ou descementoceloses podem ser usadas outras abordagens recorrendo a *flap* conjuntival, *flap* de membrana nictitante ou transposição corneoescleral. Outra possível abordagem cirúrgica em UC é a

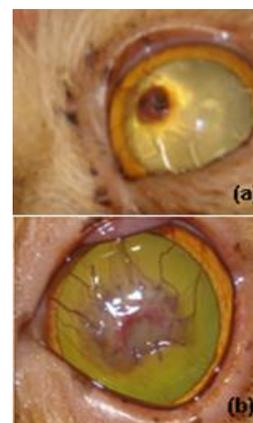


Figura 8. (a) globo ocular de gato com sequestro de córnea; (b) após resolução cirúrgica com implante de MAE, de notar a neovascularização local (fotografia original).

realização de queratectomia, para remoção de tecido necrótico, associada ao transplante com membranas biológicas, podendo recorrer-se ao uso de submucosa intestinal suína ou membrana amniótica equina (MAE) para correção do defeito ¹⁰⁰. A figura 8 ilustra a aparência do globo ocular de gato com sequestro corneal e o seu aspeto após intervenção cirúrgica com queratectomia e colocação de transplante (MAE).

Os casos assistidos durante o período de estágio foram sobretudo UC superficiais em que apenas o epitélio ou o estroma anterior foi afetado. Foi realizado o exame oftalmológico, com determinação da extensão e profundidade da UC através da realização do teste da fluoresceína. A grande maioria destes animais foi submetida ao tratamento médico com aplicação de colírios anti-inflamatórios e antimicrobianos e seguidos até haver remissão da úlcera. Em alguns animais, a ulceração deveu-se à presença de cílios ectópicos, ou entrópion, nos quais se fez tratamento da causa primária e posteriormente o tratamento da úlcera. De entre os animais acompanhados, em alguns foi necessário realização de desbridamento da úlcera, devido ao seu carácter recidivante e por vezes colocação de lente de bandagem. Em alguns dos casos assistidos foi feita a queratectomia com transplante de MAE sobretudo em UC de grande profundidade ou em que o tratamento médico se manifestou insuficiente.

3.2.2.11 Oncologia

No âmbito da especialidade de oncologia foram assistidos os casos que se encontram registados na tabela 16. A doença mais vezes observada foi o linfoma (Fr= 33,3%), sendo os gatos os que contabilizaram mais casos.

Tabela 16. Distribuição das F_{ip}, F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de oncologia (n=24)

Oncologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Linfoma	8	33,3	1	7	0
Mastocitoma	4	16,6	4	0	0
Fibrosarcoma	3	12,5	3	0	0
Hemangiosarcoma	2	8,3	2	0	0
Carcinoma auricular	1	4,1	1	0	0
Carcinoma hepático	1	4,1	1	0	0
Granuloma eosinofílico	1	4,1	0	1	0
Histiocitoma	1	4,1	1	0	0
Leiomioma	1	4,1	1	0	0
Tumor de Sticker	1	4,1	1	0	0
Sarcoma	1	4,1	1	0	0
n	24	100	16	8	0

O linfoma é o tumor hematopoiético mais comum em gatos ^{101,102}. É caracterizado pela proliferação de linfócitos malignos, primariamente atingindo os linfonodos e posteriormente outros órgãos como o fígado e o baço ¹⁰¹.

A nível histológico é definido como um tumor de células redondas, em que o núcleo celular predomina relativamente ao citoplasma, podendo a apresentação histológica variar de acordo com o grau de malignidade ¹⁰³.

A etiologia do linfoma é desconhecida, no entanto no gato está diretamente relacionada com o FeLV¹⁰³. Nesta espécie os linfomas são sobretudo hepáticos e intestinais ¹⁰³. A classificação nos gatos é feita, de acordo com os órgãos ou tecidos afetados, em multicêntrico, alimentar, renal, mediastínico ou extranodal/variado ¹⁰².

Nos gatos não existe predisposição racial nem sexual, no entanto, a idade e ser positivo para FeLV são fatores que predis põem ao aparecimento da doença. Os gatos são mais propensos a manifestar sinais do que os cães, variáveis consoante o local do tumor. A sintomatologia de linfoma do trato gastrointestinal pode incluir diarreia crónica, inapetência, perda de pêlo, diminuição do peso e vômito. Em animais acometidos por linfoma mediastínico os sinais são sobretudo respiratórios, como dispneia, efusão pleural, abafamento dos sons cardíacos, regurgitação e disfagia ^{103,104}. No linfoma renal a sintomatologia assenta no aparecimento de Pu e Pd, manifestações clínicas secundárias de doença renal. Nos linfomas nasais, os sinais são espirros, corrimento nasal sanguinolento e deformação facial ¹⁰³. Em linfomas multicêntricos é comum existir insuficiência hepática ¹⁰⁴.

Ao exame físico a deteção de linfadenomegália pode ser sugestivo da presença da doença e à palpação abdominal pode detetar-se organomegália e espessamento da parede intestinal. Os animais podem também exibir, mucosas pálidas ou ictéricas e petéquias que indiciam a presença de anemia ou trombocitopénia. À auscultação também pode haver sinais clínicos sugestivos da presença de efusão pleural, resultado da presença de massa mediastínica ¹⁰³.

Em termos de meios complementares de diagnóstico é importante a realização de hemograma, esfregaço sanguíneo que permitirá detetar

trombocitopénia e esclarecer acerca do tipo de anemia presente. É comum detetar-se anemia não regenerativa normocítica e normocrómica, no entanto, gatos com FeLV podem ter anemia macrocítica, trombocitopénia e leucopénia. É importante realizar uma punção de medula óssea e citologia, de forma a estadiar a doença. A ecografia e radiografia são meios de diagnóstico úteis, permitindo avaliar a presença de massas, bem como analisar o aspeto e dimensões dos órgãos. A ecografia deve ser usada como auxiliar na punção de massas ou órgão com suspeita de linfoma ^{103,104}.

A citologia do líquido pleural deve ser realizada em gatos com suspeita de linfoma mediastínico. Em animais em que a doença afete o trato gastrointestinal é importante a realização de ecografia abdominal, a fim de avaliar a espessura da parede intestinal, motilidade intestinal e alterações na ecogenicidade. Nestas neoplasias é conveniente fazer-se diagnóstico diferencial com IBD (do inglês *inflammatory bowel disease*, doença intestinal inflamatória), uma vez que, em muitos aspetos pode ser semelhante. Atualmente sugeriu-se que IBD pode ser o precursor do aparecimento de linfoma no trato gastrointestinal ¹⁰¹.

O estadiamento da doença é importante para escolher a terapêutica a instituir e informar o proprietário do prognóstico. É baseado em três critérios, o tamanho do tumor, a existência ou não de metástases nos linfonodos regionais e a existência ou não de metástases à distância

¹⁰¹

A terapêutica a instituir depende não só do estágio da doença como da disponibilidade por parte do proprietário para a sua realização. Existem inúmeros protocolos que podem ser adoptados na terapia de linfoma, sendo normalmente os agentes quimioterápicos associados a anti-eméticos, anti-ácidos e protetores gástricos de forma a diminuir o desconforto causado pelos efeitos secundários destes fármacos ¹⁰¹. Os protocolos de quimioterapia para linfoma são vários, sendo que os fármacos como a vincristina, l-asparaginase, ciclofosfamida, doxorubicina e prednisona bem tolerados e com boa eficácia em cães com linfoma ¹⁰¹. Foi desenvolvido um protocolo com os mesmos fármacos adaptado a gatos, denominado VELCAP-C. Segundo estudo este protocolo de quimioterapia revela-se eficaz realizado durante 24 semanas ¹⁰⁵.

3.2.2.12. Ortopedia e traumatologia

A ortopedia e a traumatologia são duas áreas que se relacionam de forma direta. Nestas áreas, como está ilustrado na tabela 17 a doença que registou mais casuística foram as fraturas (Fr= 48,6%) com maior número em canídeos do que em felídeos.

Tabela 17. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de ortopedia e traumatologia (n=72)					
Ortopedia e traumatologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Fraturas	35	48,6	30	5	
• Bacia	13		12	1	0
Iliaca	5		4	1	0
Acetabular	3		3	0	0
Isquiática	3		3	0	0
Púbica	2		2	0	0
• Coluna	10		10	0	
Lombar	4		4	0	0
Toracolombar	4		4	0	0
Torácica	2		2	0	0
• Fémur	3		2	1	0
• Rádio	2		1	1	0
• Costelas	1		1	0	0
• Dígitos	1		1	0	0
• Fíbula	1		1	0	0
• Mandíbula	1		1	0	0
• Metatarso	1		0	1	0
• Tarso	1		1	0	0
• Tíbia	1		0	1	0
Claudicação e dor	13	18,0	13	0	0
Displasia de anca	4	5,5	4	0	0
Luxação	4	5,5	4	0	0
• Rótula	3		3	0	0
• Coxofemural	1		1	0	0
Reavaliação pós cirúrgica	8	11,1	8	0	0
Rotura ligamento cruzado anterior	4	5,5	4	0	0
Osteoartrite	2	2,7	2	0	0
Osteomielite	1	1,3	1	0	0
Rotura ligamento carpal medial	1	1,3	1	0	0
n	72	100	67	5	0

Os animais que apresentam problemas ortopédicos representam uma percentagem significativa da população da clínica geral. As fraturas ósseas são uma causa frequente de ida ao veterinário, tendo normalmente na sua origem um processo traumático, como queda ou atropelamento.

A abordagem médica a um animal que se apresente à consulta com claudicação evidente e sem capacidade de suportar o peso deve ser cuidada. É de extrema importância uma anamnese completa e detalhada, um EEG minucioso, exame ortopédico completo e posterior realização de exames imagiológicos complementares de diagnóstico ¹⁰⁶.

O exame ortopédico deve iniciar-se com a observação do animal à distância de forma a detetar claudicação, identificar o membro afetado, denotar alívio de peso no membro e atrofia muscular. Primeiramente deve ser avaliado o membro saudável, a fim de detetar as respostas normais e comparar posteriormente com o membro afetado. A palpação dos ossos longos e articulação, bem como a palpação da musculatura, permite detetar assimetrias entre membros, resposta à dor, anomalias na amplitude dos movimentos e instabilidade/crepitação da articulação. Após o exame ortopédico, devem ser realizadas radiografias sob sedação ¹⁰⁶.

As fraturas de bacia podem ocorrer ao nível do corpo e asa do ílio, do corpo do ísquio e do púbis, sendo comum ocorrer fratura simultânea das partes constituintes da bacia, o que implica uma perda na transferência do peso para a coluna e conseqüentemente instabilidade e dor. As fraturas ilíacas são frequentemente oblíquas longas localizadas ao nível do corpo do ílio, no entanto, também podem ocorrer fraturas transversas e cominutivas nesta porção da pélvis. As fraturas a este nível normalmente causam obstrução do canal pélvico, logo nestes pacientes deve-se descartar a possibilidade de existir rotura de bexiga e/ou uretra (realizar cistograma e uretrograma), sendo frequente ocorrer dado a proximidade dos órgãos. As fraturas acetabulares ocorrem normalmente na sequência de um trauma fechado, como por exemplo um atropelamento, e frequentemente estão associadas a outras fraturas da pélvis ¹⁰⁶.

Os animais com fratura pélvica normalmente manifestam claudicação, com relutância em apoiar o peso ou mesmo com supressão de apoio. Deve ser realizado Rx laterolateral, ventrodorsal para avaliar a extensão e delimitação da fratura ¹⁰⁶.

O tratamento de fratura da pélvis pode ter várias abordagens de acordo com a extensão, local e disponibilidade do proprietário. O tratamento conservador é indicado em animais com fraturas ilíacas com desvio mínimo e pouco instáveis, em situações em que o proprietário não dispõe de recursos para a realização da cirurgia e em fraturas isquiáticas e púbicas isoladas. O tratamento cirúrgico é o mais recomendado e são várias as possíveis abordagens, passando pelo uso de placas e parafusos adequados para a reconstrução da



Figura 9. Rx ventrodorsal pré e pós cirúrgico de fratura de bacia (acetabular e cominutiva) (fotografia original).

pélvis ¹⁰⁶. O tratamento cirúrgico tem dois objetivos fulcrais, promover a união óssea e restabelecer a atividade funcional ¹⁰⁷.

Nas fraturas acetabulares é imperativa a redução e estabilização de forma a minimizar as possíveis consequências, como a doença articular degenerativa ¹⁰⁶.

Os cuidados pós-operatórios de animais com fratura da pélvis, devem iniciar-se logo após o término da cirurgia, com a realização de Rx para avaliar a correta redução das fraturas e localização dos implantes (figura 9). Até à consolidação da fratura será prudente restringir os movimentos. Em internamento pós-operatório deve ser monitorizada a produção de urina e promover a analgesia de forma a conferir maior conforto ao animal. Após alta médica, é recomendada a reabilitação física, a fim de promover o controlo e uso dos membros ^{106,107}.

No HVR os casos acompanhados de fratura de bacia foram todos devido a atropelamento ou queda. Nestes animais, foi necessária a intervenção cirúrgica com prévia estabilização do animal devido a outros traumatismos concomitantes que ocorreram pelo impacto. Estes animais no pós-cirúrgico permaneceram com restrição de movimentos, manejo de dor com recurso a fármacos opióides como parches de fentanil ou a infusões contínuas de lidocaina/quetamina/fentanil.

3.2.2.13 Pneumologia

Dos 36 casos, 24 foram em canídeos, dez em felídeos e dois em animais exóticos. Como ilustra a tabela 18, a contusão pulmonar foi a doença que contabilizou mais casos.

Tabela 18. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de pneumologia (n=36)					
Pneumologia	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Contusão pulmonar	7	19,4	4	3	0
Pneumonia	5	13,8	4	0	1
Broncopneumonia	4	11,1	3	1	0
Bronquite	4	11,1	2	1	1
Pneumotórax	4	11,1	4	0	0
Asma felina	2	5,5	0	2	0
Colapso de traqueia	2	5,5	2	0	0
Derrame pleural	2	5,5	0	2	0
Paralisia da laringe	2	5,5	2	0	0
Quilotórax	2	5,5	2	0	0
Edema pulmonar	1	2,7	1	0	0
Rinite/sinusite vírica	1	2,7	0	1	0
n	36	100	24	10	2

A contusão pulmonar (CP) é frequente em animais sujeitos a um trauma contuso causado por exemplo por atropelamento ou queda ¹⁰⁸. Estima-se que é dos traumas torácicos mais comuns em animais atropelados ¹⁰⁹.



Figura 10. Intervenção cirúrgica para resolução de colapso de traqueia em cão (fotografia original).

É caracterizado pela ocorrência de hemorragia no interior do parênquima pulmonar. Inicialmente, o trauma causa uma interrupção da circulação em vasos de menor calibre, conduzindo à ocorrência de hemorragia intersticial e alveolar. Progressivamente, acumulam-se células e fibrina no interstício pulmonar, que com o tempo pode conduzir à obliteração pulmonar, podendo o estado do animal com CP deteriorar-se 24 a 48 horas após o início da lesão. A lesão pode cingir-se a uma pequena área, num único lobo ou estender-se a ambos os pulmões. Há possibilidade de surgirem associados outros tipos de traumatismos a nível torácico, como pneumotórax, fratura de costelas, derrame pleural (hemotórax), hematoma e pneumomediastino ¹⁰⁹.

Os animais com CP podem apresentar sinais clínicos muito leves de comprometimento respiratório, no entanto, em quadros mais severos podem exibir taquipneia, dispneia e respiração com a boca aberta. A taquipneia pode também dever-se à dor, bem como, a existência de outros traumas como pneumotórax ou choque cardiovascular ^{108,109}.

Ao exame físico pode ser detetada cianose das mucosas e na auscultação torácica um aumento dos sons broncoalveolares, crepitações e áreas de diminuição dos sons pulmonares devido à consolidação pulmonar ou efusão pleural. ^{108,109} Pode detetar-se ainda hemoptise em situações de contusões mais graves ¹⁰⁹.

O diagnóstico de contusão pulmonar assenta na realização de Rx torácico, sendo fundamental que os animais estejam estáveis a nível respiratório ¹⁰⁸. Inicialmente pode não haver evidências radiográficas que permitam o diagnóstico de CP, desta forma, devem ser repetidas 24 horas após o trauma, a fim verificar se houve alterações no padrão pulmonar ^{108,109}. No Rx torácico pode ser detetado infiltrado alveolar ou intersticial difuso ou irregular ¹¹¹. Pode ainda verificar-se fraturas de costelas, pneumotórax e consolidação pulmonar ¹⁰⁸.

O tratamento da CP baseia-se numa monitorização contínua do animal, sobretudo nas primeiras 24 horas, a fim de detetar precocemente alterações e sinais sugestivos de agravamento ¹⁰⁸. É também recomendada a oxigenoterapia, podendo ser necessário a colocação de cateter nasal ou entubação endotraqueal. A administração de fluidoterapia deve ser feita de forma conservadora para manter a perfusão tecidual e prevenir o choque hipovolémico. Em casos de CP deve administrar-se fármacos analgésicos como a buprenorfina ou o tramadol ¹⁰⁹.

O prognóstico da CP depende da gravidade do trauma e da existência de outras lesões concorrentes. O agravamento que pode surgir nas primeiras 24 horas é decisivo, uma vez que superado esse período crítico, em cinco a sete dias pode haver resolução das lesões ¹⁰⁹.

Durante o período de estágio a maioria dos casos assistidos acometidos por CP foi em canídeos e teve na sua origem acidentes com veículos motorizados. Os casos ocorridos em felídeos foram devido a quedas. Em ambas as espécies, os animais manifestavam outras lesões além da CP. A maioria dos animais foi submetido a cirurgia, para resolução de fraturas e em todos foi necessário oxigenoterapia e estabilização prévia.

3.2.2.14. Toxicologia e outras urgências

De entre os 31 casos assistidos no âmbito da toxicologia e outras urgências, maioritariamente foram em canídeos. Nesta área a maioria dos casos foram referentes a angioedema (Fr= 25,8 %), seguido de episódios de intoxicação/envenenamento devido a agentes tóxicos (Fr= 19,3%) como se encontra registado na tabela 19.

Tabela 19. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de toxicologia e outras urgências (n=31)					
Toxicologia e outras urgências	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Angioedema	8	25,8	8	0	0
Envenenamento	6	19,3	5	1	0
• Benzodiazepinas	1		1	0	0
• Organofosforados	2		2	0	0
• Organoclorados	2		2	0	0
• Permetrinas	1		0	1	0
Insuficiência cardio-respiratória	5	16,1	3	2	0
Mordedura	5	16,1	4	1	0
Dilatação/torção gástrica	4	12,9	4	0	0
Corte	1	3,2	0	1	0
Fenda do palato	1	3,2	0	1	0
Hemorragia	1	3,2	1	0	0
n	31	100	25	6	0

Na clínica de pequenos animais é frequente o aparecimento de animais com a face edemaciada como um episódio de urgência. Embora este tipo de reação cause desconforto ao animal, raramente põe em risco a sua vida ¹¹⁰.

O angioedema desenvolve-se após contacto com um determinado alergénio, devido a picada de inseto, alergias alimentares, ingestão de alimentos podres, contacto com produtos químicos, reação a transfusões sanguíneas ou a vacinação recente ¹¹¹. Na maioria dos casos a reação tem início cerca de 20 minutos após o contacto com o alergénio ^{110,111}.

A sintomatologia pode ser variada, ainda assim, é característico o edema facial, surgindo sobretudo na zona maxilar e periorbital, podendo ou não ser acompanhado de urticária generalizada ¹¹⁰. É comum manifestações de prurido tal como, arrastar a face pelo solo, coçar intensamente a região facial ou esfregar os olhos. Pode também haver sinais gastrointestinais, como vómitos e diarreia, sobretudo em animais em que o processo foi desencadeado pela ingestão do alergénio ^{110,111}.

Os diagnósticos diferenciais para edema facial agudo e/ou urticária incluem toxicidade ao paracetamol em gatos, síndrome da cava cranial, linfadenite, vasculite, hipoalbuminémia e dermatite por contato ¹¹⁰.

Em termos de abordagem médica, o proprietário deve ser alertado para eliminação do contacto com o agente que desencadeou a reação. A terapêutica deve ser de imediato instituída através da administração de corticosteróides, como o succinato de sódico de metilprednisolona 2,0 mg/Kg IV associados a anti-histamínicos (bloqueadores dos recetores H1 e H2) que visam a supressão da resposta imunitária. É importante monitorizar o animal durante os 20 a 30

minutos após o tratamento, bem como, a tensão arterial para detetar quadros de hipotensão. Em situações em que a reação teve origem alimentar, pode ser útil a realização de enemas e nestes casos se houver gastroenterite hemorrágica, nunca administrar corticosteróides ¹¹⁰. Os oito casos assistidos de angioedema no decorrer do estágio foram em cães com acesso a espaços verdes, onde possivelmente contactaram com insetos. Todos os animais manifestaram edema facial e alguns sinais de urticária. A abordagem terapêutica baseou-se na administração de Solu-medrol[®] (succinato sódico de metilprednisolona) IV e monitorização do animal nos 30 minutos seguintes.

3.2.3. Clínica cirúrgica

Os casos referentes à clínica cirúrgica estão agrupados na tabela 20. A clínica cirúrgica contabilizou no total 103 casos representando Fr= 8,6 % da casuística total, subdivididos nas diferentes especialidades cirúrgicas. Dos 103 casos, a cirurgia de tecidos moles (Fr= 63,1%) foi a mais representativa. No total das cirurgias realizadas os canídeos foram a espécie que mais cirurgias contabilizaram em todas as especialidades.

Tabela 20. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente à área de clínica cirúrgica (n= 103)					
Clínica Cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Cirurgia de tecidos moles	65	63,1	47	18	0
Cirurgia oftálmica	19	18,4	17	2	0
Cirurgia odontoestomatológica	10	9,7	9	1	0
Cirurgia ortopédica	5	4,8	3	2	0
Neurocirurgia	4	3,8	3	1	0
n	103	100	79	24	0

3.2.3.1. Cirurgia de tecidos moles

A tabela 21 ilustra a casuística referente à cirurgia de tecidos moles. Através da análise da tabela é possível concluir que a ovariectomia foi a cirurgia que maior número de casos contabilizou (Fr= 27,6%), seguida da orquiectomia (Fr= 13,8%) e da enterotomia (Fr= 9,2%).



Figura 11. Lobectomia em cão.
(fotografia original).

Tabela 21. Distribuição de F_{ip} , F_i e F_r por espécie, grupo de animais relativo à especialidade de cirurgia de tecidos moles (n= 65)

Cirurgia de tecidos moles	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Ovariohisterectomia	18	27,6	10	8	0
Orquiectomia	9	13,8	5	4	0
Enterotomia	6	9,2	5	1	0
Gastrotomia	4	6,1	4	0	0
Laparotomia exploratória	3	4,6	3	0	0
Mastectomia	3	4,6	3	0	0
Omentalização prostática	3	4,6	3	0	0
Toracotomia	3	4,6	1	2	0
By pass uretral	2	3	0	2	0
Enterectomia	2	3	2	0	0
Gastropéxia incisional	2	3	2	0	0
Lobectomia pulmonar	2	3,0	2	0	0
Nodulectomia	2	3	1	1	0
Ablação do conduto auditivo	1	1,5	1	0	0
Celiotomia	1	1,5	1	0	0
Drenagem abscesso prostático	1	1,5	1	0	0
Herniorrafia diafragmática	1	1,5	1	0	0
Nefrectomia	1	1,5	1	0	0
Resolução de síndrome de braquicéfalo	1	1,5	1	0	0
n	65	100	47	18	0

3.2.3.2. Cirurgia odontoestomatológica

A tabela 22 tem registado os casos relacionados com a especialidade de cirurgia odontoestomatológica, sendo o procedimento mais realizado foi a destartarização (Fr= 50%).

Tabela 22. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia odontoestomatologica (n=10)

Cirurgia odontoestomatologica	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Destartarização	5	50	5	0	0
Extração dentária	4	40	3	1	0
Encerramento fenda do palato	1	10	1	0	0
n	10	100	9	1	0

3.2.3.3. Cirurgia oftálmica

Como ilustra a tabela 23 a intervenção que maior número contabilizou foi a queratectomia com transplante de MAE (Fr=31,5 %), com maior número de casos em cães. Esta técnica é usada no tratamento de UC. A figura 12 ilustra os vários passos do processo.

Tabela 23. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia oftálmica (n=19)

Cirurgia Oftálmica	Fi	Fr (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Queratectomia e transplante de MAE	6	31,5	5	1	0
Enucleação	5	26,3	4	1	0
Facoemulsificação e colocação de lente	4	21,0	4	0	0
Cantoplastia	3	15,7	3	0	0
• Lateral	1		1	0	0
• Medial	2		2	0	0
Redução de prolapso de membrana nictitante	1	5,2	1	0	0
n	19	100	17	2	0

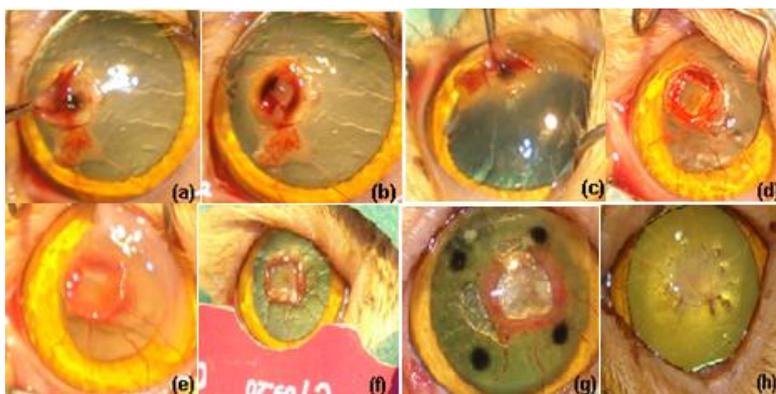


Figura 12. Queratectomia atingindo o estroma médio e transplante de MAE em gato com sequestro de córnea. **(a)**, **(b)** e **(c)** remoção de tecido necrótico e de granulação; **(d)** Aspecto após a remoção completa do tecido; **(e)** Aspecto após a correção da úlcera com MAE; **(f)** e **(g)** medição do diâmetro ocular e escolha de lente de bandagem adequada; **(h)** Aspecto após um mês de cicatrização, denotar a boa transparência (fotografias originais).

3.2.3.4. Cirurgia ortopédica

A tabela 24 tem representado os casos referentes à especialidade de cirurgia ortopédica. Nesta área a cirurgia mais frequentemente realizada foi a osteotomia para nivelamento da mesa tibial (Fr= 40%).

Tabela 24 Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de cirurgia ortopédica (n=5)

Cirurgia Ortopédica	F_i	F_r (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Osteotomia de nivelamento da mesa tibial	2	40	2	0	0
Osteossíntese rádio	1	20	1	0	0
Osteossíntese ulna	1	20	0	1	0
Osteossíntese bacia	1	20	0	1	0
n	5	100	3	2	0

3.2.3.5 Neurocirurgia

Na tabela 25 estão registados casos referentes à Neurocirurgia. Nesta área a cirurgia mais realizada foi a hemilaminectomia (Fr= 75%). Esta é indicada em situações em que ocorre compressão da espinal medula, como por exemplo uma extrusão do DIV. É utilizada em lesões localizadas a nível toracolombar e permite aceder ao canal vertebral e realizar a descompressão, através da formação de uma “janela” com eliminação de porções vertebrais.



Figura 13. Hemilaminectomia em cadela com herniação do DIV a nível lombar (fotografia original).

Tabela 25 Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente à especialidade de neurocirurgia (n=4)

Neurocirurgia	F_i	F_r (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Hemilaminectomia	3	75	2	1	0
Ventral <i>s/ot</i>	1	25	1	0	0
n	4	100	3	1	0

3.2.4 Procedimentos Médicos

A tabela 26 ilustra os procedimentos médicos assistidos ao longo o estágio, sendo a lavagem de *by pass* renal a que contabilizou maior número de casos ($F_r=15,1\%$). Este procedimento consiste na colocação de um dispositivo que permite a passagem a urina do rim para a bexiga sem passar no ureter. Esta cirurgia é realizada em gatos com obstruções ureterais recorrentes. A lavagem de *by-pass* ecoguiada baseia-se na instilação de solução fisiológica no sistema de forma a remover cristais nele depositados e impedir a sua obstrução, com prévia recolha de urina para análise, como ilustra a figura 14.

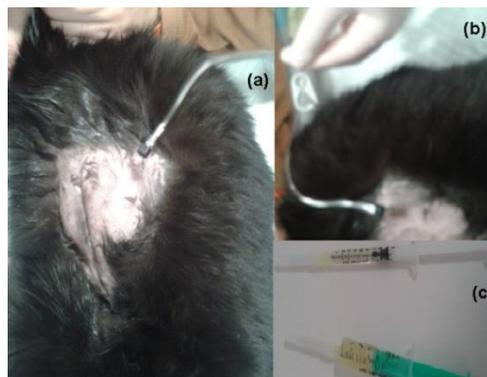


Figura 14. Lavagem de *by-pass* ureteral unilateral ecoguiada em gata. **(a)** Colocação da sonda no implante subcutâneo; **(b)** recolha de urina; **(c)** urina recolhida para urianálise tipo II (fotografias originais).

Procedimentos médicos	F_i	F_r (%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Exo
Lavagem <i>By pass</i> renal	28	15,1	0	28	0
Algaliação	23	12,4	11	12	0
Cistocentese	15	8,1	6	9	0
Colheita de líquido cefalorraquidiano	15	8,1	15	0	0
Abdominocentese	14	7,5	7	7	0
Pensos compressivos	13	7,0	13	0	0
Toracocentese	9	4,8	5	4	0
Imunoterapia	8	4,3	7	1	0
PAAF eco guiada	7	3,7	5	2	0
Eutanásia	6	3,2	5	1	0
PAAF cutânea	6	3,2	4	2	0
Colocação de dreno torácico	6	3,2	4	2	0
Eutanásia	6	3,2	5	1	0
Desbridamento de úlcera de córnea	5	2,7	1	4	0
Colocação de sonda esofágica	4	2,1	0	4	0
Drenagem de seroma	4	2,1	4	0	0
Quimioterapia	4	2,1	2	2	0
Transfusão sanguínea	4	2,1	4	0	0
Punção medula óssea	3	1,6	3	0	0
Drenagem otohematoma	3	1,6	3	0	0
Biopsia cutânea	2	1,0	0	2	0
Biopsia	1	0,5	1	0	0
Colocação de sonda nasogástrica	1	0,5	0	1	0
Drenagem de abscesso subcutâneo	1	0,5	0	1	0
Diálise peritoneal	1	0,5	1	0	0
Lavagem traqueobrônquica	1	0,5	1	0	0
Traqueostomia	1	0,5	1	0	0
n	191	100	108	83	0

3.2.5 Exames complementares de diagnóstico

3.2.5.1 Análises laboratoriais

As análises laboratoriais estão representadas na tabela 27. As análises referentes à hematologia foram as mais representativas (Fr=48%). As bioquímicas séricas foram as mais realizadas, com maior percentagem em canídeos.

Tabela 27. Distribuição das F _{ip} , F _i e F _r por espécie e grupo de animais relativamente às análises laboratoriais (n=733)						
Parâmetro		Fi	Fr(%)	Fip Can	FipFel	FipExo
Hematologia	Bioquímicas séricas	203	27,6	113	90	0
	Ionograma	13	1,7	4	9	0
	Hemograma	119	16,2	76	43	0
	Esfregaço sanguíneo	12	1,6	3	9	0
	Microhematócrito	7	0,9	2	5	0
	Provas de coagulação	4	0,5	4	0	0
Anatomopatologia	Citologia auricular	12	1,6	11	2	0
	Citologia aposicional	11	1,5	10	1	0
	Citologia do líquido cefalorraquidiano	10	1,3	10	0	0
	Citologia de linfonodos e nódulos cutâneos	7	0,9	4	3	0
	Citologia de líquido de efusão pleural	2	0,2	1	1	0
	Citologia conjuntival	1	0,1	1	0	0
Urianálise	Tira de urina + densidade	37	5,0	14	22	0
	Exame de sedimento	31	4,2	11	20	0
	Urocultura	26	3,5	11	15	0
	Teste de sensibilidade a antibiótico	9	1,2	5	4	0
Testes rápidos	FIV+FELV	13	1,7	0	13	0
	Dirofilariose	11	1,5	11	0	0
	Leishmaniose	10	1,3	10	0	0
	Parvovirose	5	0,6	5	0	0
	Tipificação sanguínea	4	0,5	4	0	0
	TLI	4	0,5	4	0	0
	PLI	3	0,4	3	0	0
Testes oftalmológicos	Teste de Fluoresceína	46	6,2	28	18	0
	Medição da pressão intraocular	43	5,8	36	6	1
	Observação do fundo do olho	28	3,8	23	5	0
	Teste de Schirmer	22	3,0	18	4	0
	Teste de Rosa Bengala	9	1,2	7	2	0
Testes Dermatológicos	Meio de cultura de dermatófitos	5	0,6	1	4	0
	Tricograma	4	0,5	2	2	0
	Exame com lâmpada de Wood	3	0,4	1	2	0
Testes Endócrinos	Teste supressão com doses baixas de dexametasona	12	1,6	12	0	0
	Teste de estimulação com ACTH	7	0,9	7	0	0
n		733	100	448	284	1

3.2.5.2. Imagiologia

Na tabela 28 estão registados exames imagiológicos realizados durante o estágio. Através da análise desta, conclui-se que o exame imagiológico mais vezes realizado foi a ecografia (Fr= 46,4%), com maior número em cães do que em gatos.

Tabela 28. Distribuição das F_{ip} , F_i e F_r por espécie e grupo de animais relativamente aos exames imagiológicos (n=342)					
Imagiologia	F_i	F_r (%)	F_{ip} Can	F_{ip} Fel	F_{ip} Exo
Ecografia	159	46,4	84	71	4
• Abdominal	133		71	59	3
• Ecocardiografia	22		9	12	1
• Ocular	4		4	0	0
Radiografia	137	40,0	97	35	5
• Simples	130		92	33	5
• Contraste	7		5	2	0
Tomografia computadorizada	32	9,3	25	7	0
Electrocardiografia	8	2,3	6	1	1
Endoscopia	4	1,1	1	3	0
Retinografia	2	0,5	2	0	0
n	342	100	215	117	10

III. Monografia- Hipertiroidismo Felino

1. Anatomia e fisiologia da glândula tiroide no gato

A glândula tiroide está presente na maioria dos mamíferos ¹¹². Localiza-se ao nível da traqueia cranial, sendo constituída por dois lobos alongados ligados lateralmente aos primeiros anéis traqueais e os seus polos caudais ligados à face ventral da traqueia por um pequeno istmo ¹¹³.

A nível embriológico a tiroide tem origem em duas diferentes estruturas primárias, refletindo a sua dualidade nas funções endócrinas ¹¹⁴.

A glândula tiroide encontra-se rodeada de tecido conjuntivo acessório e revestida por uma cápsula. As glândulas tiroideias estão em estreita associação com a bainha carotídea, tronco vagossimpático e nervo laríngeo recorrente direito. A artéria tiroideia cranial, com origem na artéria carótida comum, é a principal responsável pelo suprimento sanguíneo para cada lóbulo, uma vez que a artéria tiroideia caudal não está presente no gato.

O retorno venoso é feito pelas veias tiroideias cranial e caudal em direção à jugular interna ^{113,115}.

Cada lobo está intimamente relacionado com as glândulas paratiroides. A paratiroide externa está localizada ao nível do polo cranial da glândula tiroide. A glândula paratiroide interna esta imersa no tecido conjuntivo e localizada no interior da cápsula. Em gatos, cada lobo tiroideu tem a dimensão de cerca de 2 cm de comprimento e 0,3 cm de largura ¹¹³.

Em termos fisiológicos a tiroide representa a glândula endócrina com papel mais importante na regulação metabólica ¹¹¹. Os folículos constituem a unidade funcional da tiroide, são numerosos e de aspeto irregular, responsáveis pela produção de uma substância conhecida como colóide, que consiste na principal forma de armazenamento de hormonas tiroideias do epitélio secretor ^{110, 113, 114}. Existem dois tipos de células no parênquima tiroideu, as células foliculares (CF), localizadas no interior dos folículos e responsáveis pela produção de triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4) e as células parafoliculares, localizadas no exterior do folículo e responsáveis pela produção de calcitonina com papel importante na regulação do metabolismo do cálcio em conjunto com a paratormona ^{110,113}.

1.1. Biossíntese de hormonas tiroideias

As hormonas da tiroide, T3 e T4 são sintetizadas ao nível dos folículos e armazenadas sob a forma ativa no colóide localizado no lúmen do folículo ¹¹⁰. Para que a síntese de hormonas ocorra são necessárias duas moléculas, a tiroxina e o iodeto. O lúmen folicular encontra-se em contacto com o epitélio folicular secretor de tiroglobulina armazenada no colóide, esta proteína

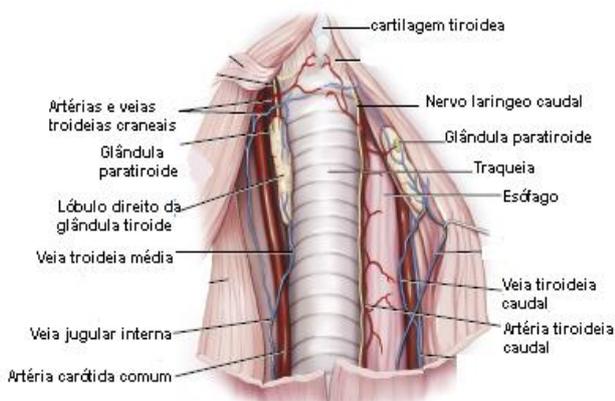


Figura 15. Anatomia da glândula tiroide e paratiroide no gato. Adaptado de Feldman E.C, Nelson R.W (2014).

contem em si cerca de 70 aminoácidos de tiroxina. O iodeto é obtido através da absorção gastrointestinal de iodo, e este é transportado através da corrente sanguínea até à tiroide onde sofre oxidação pela peroxidase. A síntese de hormonas tiroideias ocorre ao nível das CF (figura 16) onde acontece o processo conhecido como organificação da tiroglobulina, que consiste na ligação do iodeto pré-formado com a molécula de tiroglobulina, isto é, com os aminoácidos de tiroxina que a constituem. Após a organificação há formação de compostos intermédios denominados monoiodotirosina (MIT), quando apenas uma molécula de iodeto é ligada à tiroxina e diiodotirosina (DIT) quando se ligam duas

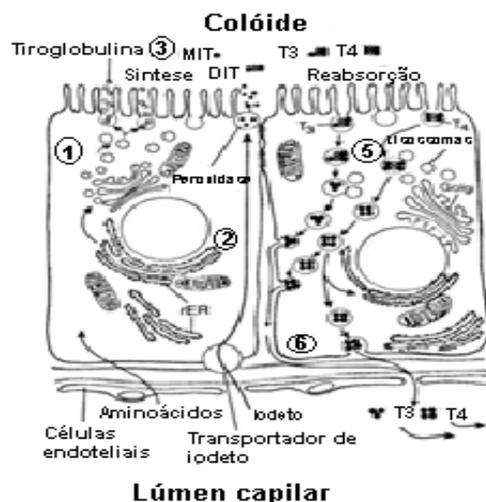


Figura 16. Diagrama ilustrativo do processo de síntese de hormonas tiroideias. Adaptado de Ross M.H *et al* (2003).

moléculas de iodeto. O processo de síntese das hormonas tiroideias termina quando as moléculas de tirosina iodadas se ligam, formando a T4 através da ligação de duas moléculas DIT, e a T3, através da ligação de uma molécula MIT e outra DIT ^{110, 112, 115}.

As hormonas tiroideias são armazenadas no espaço extracelular, no lúmen acinar, ligadas à tiroglobulina na forma de colóide até à sua libertação. Para que ocorra libertação das hormonas tiroideias é necessário que estas sejam previamente transportadas por endocitose para o interior das células foliculares, para que neste local os enzimas lisossomais clivem a tiroglobulina e ocorra separação de moléculas MIT, DIT e de T3 e T4. Após a separação destas moléculas, a T3 e T4 atravessam a membrana celular e atingem a corrente sanguínea; já as moléculas MIT e DIT sofrem desiodação pelo enzima iodotirosina desalogenase, com separação do iodeto e da tirosina que podem voltar a ser incorporados na formação de novas hormonas tiroideias ^{112, 114}. Grande parte da formação de T3 ocorre fora da glândula tiroide devido a desiodação da T4, podendo ocorrer em qualquer órgão como o fígado, tecido muscular e rim, locais estes onde existe grande concentração de enzimas desiodantes, tendo assim papel importante no catabolismo das hormonas tiroideias. A T3 tem a capacidade de entrar nas células mais rapidamente do que a T4 e tem um início de ação mais rápido e três a cinco vezes mais potente do que a T4 ^{112, 117, 118}.

1.2. Transporte plasmático das hormonas da tiroide

As hormonas são transportadas no sangue ligadas a proteínas. Existem várias proteínas transportadoras, sendo a mais importante a TBG (do inglês *Thyroxine-binding globulin*, globulina de ligação à tiroxina), contudo esta está ausente em gatos. Além da TBG também a albumina transporta hormonas tiroideias, mas possui baixa afinidade com estas, embora possua significativa capacidade transportadora dada a sua elevada concentração plasmática. A

pré-albumina é também uma proteína transportadora das hormonas da tiroide, contudo é específica da T4 ^{112,118}.

As hormonas tiroideias encontram-se no sistema sanguíneo maioritariamente ligadas às proteínas; no entanto, existe uma pequena fração na forma livre, sendo apenas esta a que tem capacidade de se ligar a recetores celulares em órgãos alvo e produzir efeito biológico ¹¹⁸.

Existe alguma variação entre espécies relativamente à quantidade de hormonas na sua forma livre. No gato apenas cerca de 0,1% da quantidade de T4 se encontra na forma livre ^{112,118}.

O equilíbrio entre hormonas na forma livre e na forma conjugada é influenciado por diversos fatores, como o aumento da concentração plasmática de estrogénios durante a gestação, que consequentemente provocam um aumento da TBG pelo fígado e diminuição da forma livre ¹¹².

Medicações como corticosteróides e ácido acetilsalicílico diminuem a concentração de T4 total (T4t), mas não a de T4 livre (T4l) ¹¹⁴. Estas alterações vão desencadear uma diminuição da taxa metabólica e/ou estimulação para a produção de hormonas tiroideias ¹¹².

1.3. Regulação das hormonas tiroideias

A produção de hormonas tiroideias está a cargo de um mecanismo de regulação ao nível do eixo hipotálamo-hipófise, através da produção de TRH (do inglês *Thyroid Releasing Hormone*, hormona libertadora da tireotrofina) pelo hipotálamo que estimula a produção de TSH (do inglês *Thyroid Stimulating Hormone*, hormona estimuladora da tiroide ou tireotrofina) pela porção anterior da hipófise ¹¹². A secreção de TSH é regulada pelas hormonas tiroideias T3 e T4, através de um *feedback* negativo ao nível da secreção de TRH pelo hipotálamo e consequentemente sobre a hipófise na secreção de TSH (figura 17). Por outro lado, a TSH estimula a tiroide a realizar mecanismos que intervêm no processo de produção de hormonas tiroideias, como absorção de iodo ao nível das CF e síntese e reabsorção de TBG ¹¹⁸.

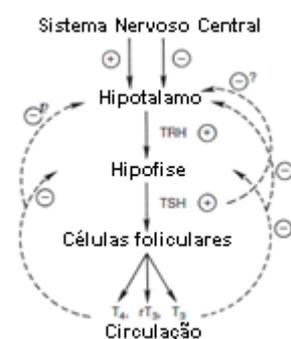


Figura 17. Regulação da concentração de hormonas tiroideias pelo eixo hipotálamo-hipófise-glândula tiroide. Adaptado de Feldman E.C, Nelson R.W (2014).

1.4. Funções das hormonas tiroideias

As hormonas da tiroide são as principais responsáveis pelo metabolismo basal, contribuindo para o aumento da taxa metabólica e consumo de oxigénio nos tecidos ^{112,118}. Para que as suas funções possam ser desempenhadas é necessário que estas se liguem a recetores específicos distribuídos por vários órgãos, tendo estes maior afinidade para T3 do que para T4 ¹¹⁴.

São diversas as funções das hormonas tiroideias ao nível do metabolismo. No metabolismo dos hidratos de carbono, promovem o aumento da absorção da glicose a nível intestinal e a sua mobilização ao nível dos tecidos adiposo e muscular. Uma das funções mais importantes das hormonas tiroideias é a redução dos níveis plasmáticos de colesterol, através da absorção de lipoproteínas de baixa densidade com moléculas de colesterol associadas e pela tendência para promover a sua degradação. Desta forma, todos os efeitos das hormonas tiroideias no

metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e lípidos são definidos como tendo um caráter catabólico ¹¹².

2. Etiopatogenia

A etiopatogenia do hipertiroidismo em gatos não é completamente conhecida, no entanto são propostas várias causas para a sua origem. O hipertiroidismo é uma desordem orgânica que afeta vários sistemas, resultando da produção e secreção excessiva de T4 e T3 ¹¹⁹.

Existem várias etiologias sugeridas como estando na origem desta disfunção endócrina, bem como alguns fatores de risco ¹¹⁸. A idade é um fator preponderante no surgimento da doença. O hipertiroidismo afeta sobretudo gatos geriátricos com aproximadamente 13 anos de média de idade ^{112,114,118,119,120}. Pode ocasionalmente surgir em gatos jovens ^{116,118}.

Relativamente à predisposição sexual, a maioria dos estudos revelam não haver correlação entre o sexo dos animais e o surgimento da doença ^{114,118,121}. Quanto à predisposição racial as opiniões divergem, sugerindo alguns autores que animais de raça pura têm menor risco ^{118,120,121}. Esta tese foi reforçada por dois estudos independentes que referem as raças Siamesa e Himalaias como tendo menor risco de hipertiroidismo ^{120,121,122}. Outros autores, embora não contraponham a existência de risco reduzido associado a certas raças, não afirmam existir uma predisposição ¹¹⁸.

Inicialmente foi proposto por vários autores a possível correlação entre o hipertiroidismo felino e a doença de Graves em humanos. Esta doença, é de caráter autoimune, existindo em circulação anticorpos estimuladores da tiroide, que se ligam aos recetores da TSH e mimetizam o seu efeito. Contudo, estudos posteriores concluíram não existir anticorpos estimuladores da tiroide em gatos com hipertiroidismo ^{120,122}.

Existem outros fatores propostos recentemente, que podem predispor para o surgimento da doença. Fatores de origem alimentar e ambiental são descritos como podendo influenciar a ocorrência de mutações e aparecimento da doença. Os compostos goitrogénicos são substâncias que estão presentes no ambiente e nos alimentos, que têm a capacidade de exercer um efeito negativo sobre a função tiroideia ^{118,119,120}.

A nível ambiental, são referidos o fumo do tabaco, herbicidas, fertilizantes, pesticidas e os desparasitantes tópicos como podendo induzir o aparecimento da doença ^{122,123}.

Os animais que vivem *indoor* são descritos como tendo maior predisposição, sendo referido que o uso da caixa de areia pode influenciar o aparecimento da doença ^{118,119,120, 121,122}.

A nível alimentar as dietas comerciais destinadas a gatos têm altos níveis de compostos goitrogénicos como ftalatos, genisteína, daidzeína e isoflavonas, podendo estar em concentrações suficientes para exercer efeito biológico ^{118,119,120}. Segundo alguns estudos, os alimentos enlatados, e particularmente de certos sabores, propiciam o aparecimento de hipertiroidismo em gatos, por conterem componentes goitrogénicos ^{120,121,122,123}.

A concentração de iodo é bastante variável nas dietas comerciais, estima-se que algumas possam conter cerca de dez vezes mais do que está recomendado ^{120,122}. Estes alimentos que

excedem os níveis de iodo recomendado são formulações feitas a partir de matérias-primas à base de fígado, rim, carne e produtos à base de peixe ¹²². A ingestão de diferentes concentrações de iodo pode propiciar o aparecimento de hipertiroidismo em gatos, afetando sobretudo a concentração sérica de T4. Em estados de deficiência em iodo, há uma estimulação crônica da tireoide para que haja suficiente produção de hormonas tiroideias, conduzindo à hipertrofia e eventual hiperplasia nodular. Em períodos de abundância de iodo, o transporte do mesmo para a glândula tiroide é temporariamente inibido, e desta forma também a produção e secreção de T3 e T4 são inibidas ¹²⁴.

Todos estes fatores ambientais e nutricionais culminam no desenvolvimento de hiperplasia adenomatosa da tireoide. A dose e o período de exposição a compostos goitrogénicos podem ter efeitos cumulativos, influenciando a produção de TSH pela hipófise e consequente estimulação da glândula tiroide ^{122,123}.

São propostas causas genéticas para o excesso de produção de hormonas tiroideias. Foram realizados estudos a fim de provar a existência de mutações que influenciam o desenvolvimento de hipertiroidismo em gatos, tomando como base o que acontece em humanos com bócio tóxico nodular. Neste estudo, foram pesquisadas a existência de mutações em 50 gatos hipertiroideios com hiperplasia adenomatosa, ao nível do exão 10, e foram detetadas 11 tipos de mutações a este nível, nove delas somáticas ¹²⁵. A ocorrência de mutações ao nível do recetor da TSH, estimula ininterruptamente as CF, bem como, a síntese e secreção de hormonas tiroideias. Em gatos com hipertiroidismo as subpopulações de CF replicam-se de forma autónoma e devido às mutações que aumentam a função do recetor de TSH há um excesso de produção e secreção de hormonas tiroideias ¹²⁶.

3. Histopatologia

A glândula tiroide normal contém grande número de CF, com grande potencial de crescimento. Em gatos com hipertiroidismo, a glândula tiroide sofre alterações histológicas que propiciam que estas células se repliquem de forma autónoma, o que desencadeia o seu crescimento e a secreção exacerbada de hormonas tiroideias ¹²².

A nível histopatológico, cerca de 95% dos gatos hipertiroideios têm hiperplasia multinodular benigna da tiroide ou adenoma das células foliculares ^{119,122,125}. Estas alterações podem ocorrer em apenas um lobo, mas em cerca de 70% dos animais é uma afeção bilateral ¹²².

No carcinoma tiroideu, uma neoplasia da glândula tiroide, a patogénese é distinta da que ocorre nas lesões benignas, podendo ser unilateral ou bilateral ^{121,122}.

3.1. Hiperplasia nodular e adenoma das células foliculares

A hiperplasia nodular e o adenoma das células foliculares são alterações histopatológicas benignas e as mais comuns em gatos com hipertiroidismo, podendo ocorrer ambas na mesma glândula ^{126,127}.

São manifestações semelhantes às que ocorrem em humanos com bócio nodular tóxico a nível patológico e histológico ^{122,128}. A nível histológico, gatos com hipertiroidismo apresentam um

único ou múltiplos nódulos hiperplásicos ou adenomatosos ¹²⁸. Em ambas as alterações, as CF tiroideias mantêm-se uniformes e formam um epitélio cubóide ou colunar com infiltrações contendo colóide no seu interior ¹²⁶. As CF presentes nos nódulos apresentam um aumento no seu volume e nos seus núcleos, comparativamente com as células paranodulares ¹²⁸.

A hiperplasia nodular ocorre na forma de um ou mais nódulos com tamanho variável de 1 mm a mais de 3 cm de diâmetro, ao nível das CF que se tornam hiperplásicas (figura 18) ^{122,127,128}.

Os adenomas tiroideus normalmente são nódulos sólidos bastante visíveis, de maior tamanho do que os formados na hiperplasia nodular, revestidos por uma fina cápsula, que comprimem o parênquima da tiroide, podendo comprometer o seu funcionamento ^{125,127,128}. Em adenomas de grandes dimensões é frequente a ocorrência de áreas de necrose, mineralização e degeneração cística, podendo ocorrer cistoadenomas de conteúdo líquido. As CF circundantes apresentam muitas vezes alterações estruturais e funcionais, manifestando algum grau de atrofia ¹²⁵.

Clinicamente, não existem diferenças relevantes entre animais com adenoma ou com hiperplasia adenomatosa, podendo coexistir na mesma glândula, tornando-se bastante difícil distinguir qual delas está presente ¹²⁵.

3.2. Adenoma atípico

O adenoma atípico é diagnosticado num pequeno grupo de animais com hipertiroidismo, sendo uma alteração pré-maligna que não se inclui no grupo das neoplasias malignas devido a algumas especificidades que apresenta. Em termos microscópicos surge uma alteração na arquitetura normal das CF, e contrariamente ao que se verifica nas alterações histopatológicas anteriormente descritas, esta manifesta-se por uma compactação dos folículos com ausência de colóide no seu interior. Embora não tenha carácter invasivo, podem surgir deformações no lobo tiroideu, adquirindo um aspeto irregular ¹²⁹.

O adenoma tiroideu também pode ser classificado como ectópico quando atinge localizações que não a glândula tiroide, podendo ocorrer desde a laringe até à zona do diafragma. Estudos realizados revelam que cerca de 20% de gatos com hipertiroidismo submetidos a cintigrafia apresentam adenomas com localização intratorácica devido à migração do tecido ¹²⁹.

3.3. Neoplasias malignas

As neoplasias malignas ao nível da tiroide têm uma baixa prevalência em gatos com hipertiroidismo, cerca de 1 a 3 % ^{120, 127,128,130}.

Os carcinomas ou adenocarcinomas são as neoplasias tiroideias mais comuns em gatos geriátricos, estando na origem do aparecimento de hipertiroidismo ^{130,131}.

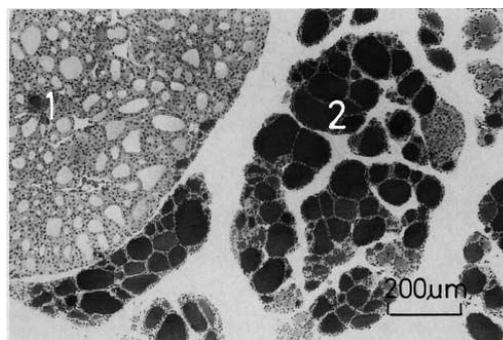


Figura 18. Secção histológica de tecido tiroideu. (1) Zona de hiperplasia nodular com folículos revestidos por células epiteliais cuboidais ou colunares (2) Zona de células paranodulares com folículos contendo colóide. Adaptado de Feldman E.C, Nelson R.W (2014).

Os carcinomas tiroideus são massas grandes com áreas hemorrágicas ou de necrose, podendo ocorrer mineralização. Estas neoplasias malignas têm caráter invasivo localmente e podem metastizar para os linfonodos locais (retrofaringeos e cervicais) e/ou pulmões, fígado e vértebras cervicais ^{125,127,130}. Podem ter diferentes apresentações, desde massas bem encapsuladas, tecido com localizações ectópicas, semelhantes à aparência da hiperplasia multinodular, até a massas de grande volume e invasivas localmente ¹²⁵.

Podem ser distinguidos três tipos de padrões de adenocarcinomas em gatos, o folicular, o papilar e o misto ^{125,128,130}. O adenocarcinoma folicular apresenta microscopicamente um padrão compacto, com folículos pequenos contendo pouco colóide. A nível macroscópico ocorre distorção dos lóbulos tiroideus devido ao caráter invasivo, atingindo a cápsula e vasculatura local. Embora sejam neoplasias bastante invasivas podem não comprometer o funcionamento da glândula, não originando o aparecimento de hipertiroidismo ¹²⁷. O adenocarcinoma papilar é mais raro do que o folicular, bastante invasivo, embora não cause alterações macroscópicas ¹²⁵.

O risco de desenvolvimento de uma neoplasia maligna é incrementado por estados prolongados de condições benignas de alterações tiroideias, podendo coexistir na mesma glândula alterações benignas e adenocarcinomas ^{125,127,128,132}. O diagnóstico definitivo destas neoplasias é possível através da realização de uma PAAF e exame histopatológico, que deve ser acompanhado da realização de Rx torácico, a fim de detetar metástases pulmonares. A cintigrafia é um meio útil para a distinção entre adenoma e adenocarcinoma ¹³².

4. Manifestações clínicas

O hipertiroidismo é uma doença multissistémica, apresentando manifestações clínicas variadas ^{114,120,127,128}. Os sinais clínicos de hipertiroidismo estão diretamente relacionados com a exacerbação das funções das hormonas tiroideias no metabolismo geral ¹²². Na generalidade, a sintomatologia decorre de um aumento do metabolismo basal devido a um incremento do número de recetores β -adrenérgicos ^{120,129}.

A severidade do quadro clínico é diretamente influenciada pela duração do processo, da forma como o animal reage ao excesso de produção de hormonas tiroideias e da presença, ou não, de outras doenças concomitantes ^{120,133}. Os sinais clínicos podem variar, e muitas vezes não é evidente, dado que os animais mantêm um apetite normal e estão ativos ¹²⁵.

O quadro clássico de hipertiroidismo traduz-se num gato magro, inquieto, geriátrico e com aumento do apetite e da produção de urina ¹¹⁴.

A perda de peso é uma das manifestações clínicas mais comuns em gatos com hipertiroidismo ^{114,118,119,120,125,133}. Estima-se que cerca de 90% dos gatos com este distúrbio endócrino manifeste uma perda de peso na altura do diagnóstico. Os animais podem apresentar-se caquéticos aquando do diagnóstico, embora atualmente isto seja menos comum, devido à maior consciencialização e diagnóstico precoce. A perda de peso é gradual e pode ocorrer durante meses ou anos. Esta manifestação clínica muitas vezes passa despercebida, pois

sendo o hipertiroidismo uma doença de animais geriátricos, muitos deles são sujeitos a programas para controlo de obesidade e a razão da perda de peso é atribuída à restrição calórica ¹²⁵.

A polifagia é uma outra manifestação clínica que pode ocorrer em animais com hipertiroidismo. O aumento do consumo de alimento nestes animais deve-se, tal como a perda de peso, ao aumento da taxa metabólica e consumo energético. Apesar do aumento do apetite, a ingestão calórica raramente é adequada para compensar o aumento do catabolismo ^{120,125}.

A hiperatividade e inquietação são também sinais clínicos de gatos com hipertiroidismo, que podem não ser considerados no momento da consulta uma vez que o *stress* é atribuído ao facto de o animal estar fora do seu ambiente habitual ¹²⁰.

Na tabela 29 estão representadas as manifestações mais comumente observadas em gatos com hipertiroidismo, num estudo realizado em 131 gatos acometidos pela doença ¹²⁵.

Tabela 29. Manifestações clínicas de gatos com hipertiroidismo ordenadas consoante a percentagem de ocorrência. Adaptado de Feldman E.C, Nelson R.W (2014)	
Manifestação clínica	Percentagem (%)
Perda de peso	98
Polifagia	81
Aumento da atividade/inquietação	76
Taquicardia	66
Polidipsia/poliúria	60
Vómito	55
Sopro cardíaco	53
Diarreia	33
Aumento do volume de fezes	31
Anorexia	26
Polipneia	25
Fraqueza muscular	25
Tremores musculares	18
Insuficiência Cardíaca Congestiva	12
Onicogribose	12
Dispneia	11
Alopécia	7
Ventroflexão do pescoço	3

4.1. Sinais gastrointestinais

Embora a maioria dos gatos com hipertiroidismo apresente um incremento do apetite traduzido em polifagia, alguns podem manifestar pequenos períodos de anorexia alternados com períodos mais longos de apetite normal ou aumentado. As causas potenciais de um apetite diminuído incluem insuficiência cardíaca, debilitação grave, fraqueza muscular, deficiência em tiamina ou cobalamina, hipocalcemia, IBD, pancreatite ou doença renal ^{120,125}.

Outros sinais de disfunção gastrointestinal incluem vômitos, e menos comumente, diarreia ^{122,135}. O vômito é bastante comum em gatos com hipertiroidismo, ocorrendo em cerca de 50% dos animais acometidos por este distúrbio endócrino ¹²⁵. Estes episódios podem dever-se à ingestão de alimentos de forma muito rápida e em grandes quantidades, sintomatologia

característica deste distúrbio ¹²⁰. O aumento do volume de fezes produzidas e da frequência de defecação são sinais relativamente frequentes, devido à hipermotilidade gastrointestinal, levando a um rápido esvaziamento gástrico e diminuição do tempo do quimo ao nível do intestino ¹²⁵. Também está descrita a possibilidade de apresentarem esteatorreia, sobretudo em quadros graves de hipertiroidismo, podendo este tipo de diarreia dever-se a insuficiência pancreática exócrina concomitante ^{120,125}.

4.2. Poliúria/Polidipsia (Pu/Pd)

Muitas vezes o animal produz maior volume de urina e um incremento do consumo de água (Pu e Pd). Este tipo de sinais ocorre em cerca de 50% dos animais. O mecanismo responsável pela sintomatologia prende-se com o facto de o hipertiroidismo predispor para a ocorrência de doença renal. A hipertensão sistémica resultante do hipertiroidismo dá origem a hipertensão glomerular, aumento da TFG e consequente esclerose glomerular com progressão da doença renal ¹²⁰.

4.3. Sinais dermatológicos

Os sinais podem variar consoante a atividade do animal, desde o pêlo de aparência baça e descuidada, com grandes nós e aparentando mau estado geral, a zonas de alopecia irregular devido ao excessivo *grooming* ^{125,127,134}. O aumento da temperatura corporal, característico do quadro de hipertiroidismo, também pode originar zonas alopécicas devido ao arrancar de pêlo autoinfligido pelo animal em resposta a esta alteração ^{125,134}. A intolerância ao calor é uma manifestação detetada pelo proprietário, assim como, dificuldades em atividades que impliquem aumento da temperatura corporal ¹²⁵.



Figura 19. Gata com diagnóstico de hipertiroidismo com alopecia generalizada (fotografia original).

manifestação detetada pelo proprietário, assim como, dificuldades em atividades que impliquem aumento da temperatura corporal ¹²⁵.

4.4. Sinais respiratórios

A sintomatologia respiratória advém de doença cardíaca ou respiratória. Os animais podem exibir uma respiração ofegante, dispneia ou hiperventilação em repouso ^{120,125}. A dispneia é comum e deve-se à fraqueza dos músculos respiratórios pela miopatia tireotóxica derivada do estado de hipertiroidismo, que obriga a um aumento da ventilação e diminuição da complacência pulmonar ^{125,134}. Pode haver agravamento devido ao *stress* induzido pela intervenção do veterinário ^{129,136}. Embora menos frequente, o aumento da glândula tiroide pode causar compressão traqueal, e dificultar a respiração ¹²⁰. A sintomatologia respiratória pode ser precipitada pela existência de doença cardíaca concomitante (CMH) ^{120,134}.

4.5. Sinais cardiovasculares

A sintomatologia cardíaca é frequente em animais com hipertiroidismo, sendo comum detectarem-se alterações no exame físico aquando da auscultação cardíaca. Estas alterações

são sobretudo taquicardia (FC > 240 bpm), sons de sopro sistólicos, choque precordial aumentado ao nível do ápice e arritmias, principalmente ventriculares ^{120,134}.

O hipertiroidismo ocorre comumente associado a CMH, podendo conduzir a um quadro de ICC ¹²⁰. As alterações cardíacas estão relacionadas com o efeito das hormonas tiroideias sobre o miocárdio ^{120,134}. Embora o quadro mais comum seja a CMH, também têm sido relatadas alterações compatíveis com CMD. A sintomatologia indicativa de ICC é menos comum e inclui ritmo de galope, abafamento dos sons cardíacos, efusão pleural e/ou edema pulmonar e ascite, manifestando-se clinicamente com sinais como tosse e dispneia ¹³⁴.

A hipertensão sistémica leve a moderada pode ser detetada em animais com hipertiroidismo, traduzida por sinais clínicos como hiperémia do pavilhão auricular e das membranas mucosas, podendo conduzir em situações extremas ao descolamento de retina. Estes quadros podem ser reversíveis quando se controla a desordem endócrina ^{120,134}.

4.6. Sinais musculares

A patogénese da fraqueza muscular assenta no facto das acentuadas perdas de peso, características do estado catabólico da doença, conduzirem a uma perda de massa muscular ^{120,125}. Estádios de caquexia podem levar a astenia muscular em menos de 15% dos casos, devido à deficiência em tiamina (vitamina B1), deficiente absorção intestinal, diarreia, vómitos e anorexia ¹²⁴. Pode ocorrer ventroflexão do pescoço em casos de grande perda de massa muscular, característica de quadros de hipocalémia ¹²⁰.

4.7. Sinais neurológicos e comportamentais

A sintomatologia neurológica e comportamental são bastante variáveis. Os animais podem manifestar intolerância ao *stress*, sintomatologia de ansiedade e nervosismo. São comuns manifestações de agressividade quando sujeitos a contenção mínima, tremores e ataxia ^{120,125}. Este tipo de sintomatologia é multifactorial, no entanto, foi proposto que ocorre melhoria quando os animais são sujeitos a tratamentos com antagonistas adrenérgicos. Estão descritas perturbações do sono, com períodos curtos de sono, despertar de forma fácil, indicativo do estado de ansiedade e da atitude de constante alerta ¹²⁵. Podem também ocorrer episódios convulsivos focais ou generalizados, característicos de epilepsia, embora seja uma sintomatologia bastante rara. Estes episódios tendem a ser resolvidos após o tratamento da desordem endócrina ¹²⁰.

4.8. Outras manifestações clínicas

Para além da forma conhecida de hipertiroidismo, podem existir quadros atípicos com manifestações distintas. Estima-se que 10% dos gatos possam manifestar sintomatologia distinta da característica, no que é conhecido como forma apática ou mascarada da doença (*Apathetic hyperthyroidism*). Esta forma de hipertiroidismo está comumente associada a outras doenças concomitantes como insuficiência renal, neoplasia, fibrilhação arterial e ICC ^{120,127,134}.

Outra forma de hipertiroidismo é conhecida como *thyroid storm* ou crise tiroideia e ocorre de forma súbita em resposta a uma hiperatividade extrema da tiroide. Os processos na sua génese não são conhecidos, no entanto, sabe-se que o início agudo desta sintomatologia pode ter na sua origem um trauma agudo da glândula tiroide ou uma suspensão abrupta na administração de drogas anti-tiroideias. A sintomatologia é distinta das manifestações clássicas, apresentando-se de forma mais exacerbada e oposta por completo às manifestações da forma apática da doença. Nesta, os sinais clínicos podem ser febre ($\geq 40^\circ \text{C}$), hiperestesia, coma, convulsões, parésia/ataxia, ventroflexão do pescoço, sinais neurológicos de motoneurónio inferior, inquietação, astenia muscular extrema e ICC, taquicardia e doenças tromboembólicas ¹³⁵.

5. Exame Físico

A realização de exame físico metódico é imprescindível para a deteção de alterações sugestivas de hipertiroidismo, que podem não ser perceptíveis pelo proprietário. Em gatos hipertiroideios, quando submetidos a EEG, podem detetar-se alterações na pelagem, perda de peso e má condição corporal ^{120,125,127,129,134}. Na avaliação do grau de hidratação, pode verificar-se uma persistência da prega de pele, e embora possa ser real e elucidativa de desidratação severa, deve ser tido em consideração que estes animais devido à magreza podem induzir em erro esta avaliação ¹²⁹.

À auscultação cardíaca pode ser audível taquiarritmia, sons de sopro e ritmo de galope, bem como abafamento dos sons cardíacos sugestivo de derrame pleural ^{120,125,127,129}.

Quando realizada a palpação abdominal pode haver um discreto espessamento das ansas intestinais devido a distúrbios gastrointestinais e alterações ao nível dos rins, que podem encontrar-se mais pequenos que o normal devido à afeção renal ¹²⁹.

A palpação da tiroide é imprescindível em animais com suspeita de hipertiroidismo, sendo vantajoso a sua realização como parte integrante do exame físico de gatos geriátricos, mesmo na ausência de sintomatologia compatível com hipertiroidismo felino ^{120,125,127,129,134}.

5.1. Palpação da glândula tiroide

Em gatos saudáveis a glândula tiroide não é normalmente palpável ¹²⁰. A palpação da tiroide permite detetar a presença de massas no local em cerca de 90% dos gatos com hipertiroidismo ^{114,120}. Estudo revela a existência de uma correlação forte entre o aumento das hormonas tiroideias e a deteção de anomalias à palpação tiroideia ¹³⁶. Um outro estudo revelou que num total de 104 gatos geriátricos, 26% apresentavam alterações na palpação tiroideia, sem manifestar sintomatologia de hipertiroidismo. Contudo, concluiu-se que 16% desses animais desenvolveram hipertiroidismo posteriormente ¹³⁴.

Com o aumento do volume da tiroide, pode haver migração de tecido para o tórax. Isto acontece, porque a tiroide encontra-se vagamente ligada à traqueia, e com o aumento do seu peso o tecido pode migrar e atingir localizações ectópicas intratorácicas. Esta migração pode

ser a única razão para não se palpar aumento da glândula tiroide num gato com hipertiroidismo ^{125,134,136,137,138}.

A palpação de uma massa cervical na região tiroideia não é patognômica de hipertiroidismo, pois existem estruturas localmente, que não a glândula tiroide, que podem manifestar um aumento e a existência de massa ¹³⁴.

A palpação da tiroide exige uma contenção eficiente do animal, de forma a evitar que os membros anteriores se movimentem e dificultem o processo ^{120,138}. Para que o processo possa ser efetuado corretamente, a cabeça do gato deve ser estendida levemente, e a palpação ser realizada com o polegar e o indicador, colocados bilateralmente à traqueia, ao nível dos sulcos jugulares ¹²⁰. Este procedimento deve ser realizado de forma suave, com deslocação dos

dedos ao longo do trajeto da traqueia, sem exercer muita pressão e sem estender demasiado o pescoço, de forma a evitar que os lóbulos tiroideios fiquem imersos na musculatura local ou deslocados para trás da traqueia (figura 20). O nódulo pode ser móvel e deslocar-se até à entrada do tórax, dificultando a sua palpação; no entanto, em animais com sintomatologia

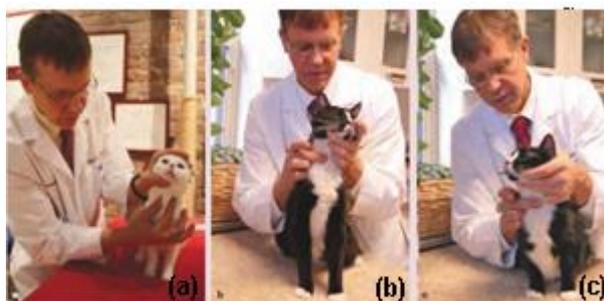


Figura 20. Técnicas de palpação da glândula tiroide: (a) Técnica clássica; (b,c) Técnica modificada (Norsworthy). Adaptado de Peterson M.E (2013).

compatível com hipertiroidismo esta manobra deve ser repetida ^{125,136,137,138}.

6. Avaliação clínica

A avaliação clínica pode ser realizada com recurso a uma gama de exames que, não só permitem o diagnóstico de hipertiroidismo, como detetam alterações noutros sistemas orgânicos, que podem estar acometidos concomitantemente com a desordem endócrina ¹²⁰. É contudo, difícil distinguir se as anomalias detetadas são causadas pelo quadro de hipertiroidismo ou devido a outra doença preexistente ^{125,133}.

A avaliação clínica deve incluir a realização de exames a nível hematológico, urianálise e bioquímicas séricas que contemplem a avaliação do sistema renal, hepático, colesterol, glucose, frutossamina, entre outros. Ao nível da avaliação hormonal a realização de testes endócrinos é de extrema importância no diagnóstico definitivo da doença ¹²⁹.

6.1. Hematologia

Na avaliação hematológica, as alterações detetadas têm valor limitado. Na linha vermelha pode ser detetada eritrocitose leve a moderada, macrocitose e aumento do hematócrito ^{120,133,134}. Um estudo hematológico realizado em 131 gatos hipertiroideios revelou aumento do hematócrito em 47% dos animais, aumento do volume corpuscular médio em 44%, aumento da contagem dos eritrócitos em 21% e aumento na concentração de hemoglobina em 17% ¹²⁰.

O aumento da produção de eritrócitos deve-se à estimulação da produção de eritropoietina pelo excessivo consumo de oxigénio e à excessiva produção de hormonas tiroideias com

estimulação beta-adrenérgica na medula eritróide^{120,125,134}. A presença de corpos de Heinz é comum na análise de sangue de gatos com hipertiroidismo, sendo sugerido que se deve à depleção de antioxidantes e ao catabolismo intenso de lípidos e proteínas¹²⁵.

A ocorrência de anemia nos animais com hipertiroidismo é rara, e quando presente, está associada a quadros severos, déficit de ferro ou de outros micronutrientes^{120,125,134}.

Ao nível da linha branca, o hemograma pode manifestar algumas alterações mas sem grande relevância clínica. É comum a detecção de um leucograma de *stress*, caracterizado por uma leucocitose com neutrofilia, linfopenia e eosinopenia. Também pode ocorrer eosinofilia e linfocitose devido à diminuição de cortisol, pelo aumento das hormonas tiroideias^{120, 125, 133,134}.

6.2. Bioquímicas séricas

6.2.1. Ureia e creatinina

A doença renal está comumente associada com o hipertiroidismo, dado que ambas são comuns em animais geriátricos. Estima-se que cerca de 15% dos gatos com idade superior a 15 anos sofra de DRC, e estudos recentes afirmam que 10% dos gatos acometidos por hipertiroidismo têm azotemia no momento do diagnóstico¹²⁵.

Existem variações nos valores de creatinina e ureia em gatos com hipertiroidismo. Os animais com hipertiroidismo podem ter os parâmetros renais aumentados, devido a azotemia pré renal pela desidratação ou a doença renal concomitante. Contudo, estes parâmetros podem estar abaixo dos valores de referência, devido ao aumento da TFG e aos efeitos catabólicos que advém do distúrbio endócrino, como atrofia muscular e perda de peso^{120,125,134}. Esta diminuição dos parâmetros renais, pela influência dos níveis elevados de hormonas tiroideias, compromete a avaliação da função renal em animais com hipertiroidismo, já que, podem mascarar um quadro de insuficiência renal¹²⁰.

6.2.2. Enzimas hepáticas

As alterações mais evidentes ao nível dos parâmetros bioquímicos verificam-se em aumentos das enzimas que avaliam a função hepática. Este perfil bioquímico, de avaliação da função hepática, inclui a alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e aspartato aminotransferase (AST)^{120,125,134}. Mais de 75% dos gatos com hipertiroidismo manifestam alterações nas concentrações da ALT e FA, e mais de 90% manifestam alteração em pelo menos um destes parâmetros. Aumentos na concentração de FA e T4t estão descritos como estando fortemente correlacionados. Estudos propuseram que as oscilações nos valores das enzimas hepáticas não se devem a alterações sediadas ao nível do fígado, referindo que alterações no metabolismo ósseo podem aumentar os níveis de FA em gatos com hipertiroidismo^{118,119,120,125,133}.

A hipóxia hepática é sugerida como sendo a causa mais provável do aumento da ALT, porém o incremento de enzimas hepáticas pode ter na sua origem o quadro de desnutrição, ICC, infeção e o efeito das hormonas tiroideias sobre o fígado^{120,125}. Aumentos severos destes parâmetros podem dever-se a doença hepática concomitante que deve ser descartada¹³⁴.

Os valores de ALT e FA atingem níveis normais quando é restabelecido o estado de eutiroidismo^{120,125,129}.

6.2.3. Glucose e frutosamina

O metabolismo da glucose e da insulina sofre alterações em gatos hipertiroideios. Um episódio de *stress* pode ser o fator desencadeador de um aumento da glicémia. A intolerância ao *stress* e inquietação constante podem originar picos de adrenalina e a hiperglicemia^{120,125,129,134}.

Um estado pré diabético é comum em gatos hipertiroideios, pois desenvolve-se uma resistência à insulina e conseqüentemente uma intolerância à glucose. Estudos revelam, que cerca de 3% dos gatos hipertiroideios têm diabetes *mellitus*, estado que se pode manter, mesmo após restabelecer o estado de eutiroideu¹²⁵.

Os valores de frutosamina podem variar em animais com hipertiroidismo. Estudos demonstraram, que as concentrações séricas de frutosamina podem estar abaixo dos valores de referência em gatos hipertiroideios, devendo-se ao aumento do catabolismo proteico e anorexia. Deve ter-se em consideração, que estados de hipoproteinemia podem influenciar os valores de frutosamina. Nestas situações, independentemente dos valores de glicémia, esta pode encontrar-se diminuída^{119,120,125}. Os valores de frutosamina também podem estar aumentados com origem nos constantes episódios de hiperglicemia, causados pelo *stress*¹²⁵.

A frutosamina não é um bom parâmetro para avaliar gatos hipertiroideios com diabetes *mellitus* concomitante¹³⁴.

6.2.4. Colesterol

As concentrações séricas de colesterol encontram-se normalmente dentro dos valores de referência. Embora a síntese e a depuração de colesterol e de triglicéridos estejam aumentadas em animais com hipertiroidismo, e possa por isso, ocorrer reduções nas concentrações séricas destes, é raro que os valores diminuam abaixo dos valores mínimos de referência¹²⁵.

6.2.5. Cálcio, fósforo e metabolismo ósseo

As alterações no metabolismo ósseo são comuns em animais e humanos com hipertiroidismo. Estudos realizados em humanos revelam que pacientes com hipertiroidismo têm diminuição da densidade óssea, concentrações aumentadas de marcadores de reabsorção e formação óssea como a FA e a osteocalcina respetivamente¹³².

Quando comparados, os quadros clínicos de humanos e gatos com hipertiroidismo, apresentam diferenças. Em gatos hipertiroideios é comum a hipocalcémia, contrariamente ao que ocorre em pacientes humanos, em que o quadro característico é a hipercalcemia, aumento da reabsorção óssea e conseqüentemente osteoporose^{120,139,140}.

Algumas alterações na homeostasia do cálcio e do fósforo são observadas em gatos com hipertiroidismo que mimetizam as alterações verificadas na DRC e hiperparatiroidismo secundário. Em gatos hipertiroideios a concentração sérica total de cálcio não é afetada, manifestando-se a diminuição ao nível do cálcio ionizado e aumento da concentração de

paratormona (PTH) ¹³⁴. Segundo estudos, o aumento das hormonas tiroideias influenciam de forma direta a concentração de cálcio ionizado, independentemente da ação da PTH e calcitriol. Através da comparação dos níveis de cálcio ionizado em animais com e sem DRC verificaram-se concentrações séricas superiores em animais com DRC, concluindo-se que a hipocalcemia em animais hipertiroideios não está associada à deficiência em calcitriol ou à DRC ^{139,140}.

A causa da existência de hipocalcemia em gatos com hipertiroidismo é atualmente desconhecida, contudo, acredita-se que a diminuição da concentração de cálcio ionizado deve-se ao quadro de hiperfosfatemia, acompanhado por aumentos da PTH e diminuição de fator de crescimento de fibroblastos-23 ¹³⁹.

A hiperfosfatemia na ausência de azotemia foi referida em cerca de 20% dos gatos com hipertiroidismo, que quando associada a aumento da FA e ausência de sinais de DRC é sugestivo de alterações no metabolismo ósseo. Outro parâmetro que pode ser avaliado é a concentração de osteocalcina circulante, permitindo avaliar a atividade osteoblástica e de remodelação óssea, mostrando-se aumentada em gatos hipertiroideus ^{120,134,140}.

Estudo realizado em 30 gatos com hipertiroidismo não tratado revelou que 43% dos gatos tinham hiperfosfatemia, em 27 % foram detetados níveis de cálcio ionizado abaixo dos valores de referência e em cerca de 77% foi detetado hiperparatiroidismo ^{120,125}.

6.2.6. Cobalamina e folato

A cobalamina ou vitamina B12 é um cofator essencial nos sistemas enzimáticos. Os gatos, tal como outros animais, são incapazes de sintetizar cobalamina, dependendo a sua concentração da fonte alimentar e da absorção a nível intestinal. A hipocobalinemia em gatos normalmente está associada a doença intestinal ou insuficiência pancreática. Em animais hipertiroideios é comum ocorrer distúrbios intestinais, que comprometem a absorção de cobalamina. A hipocobalinemia é relativamente comum em gatos com hipertiroidismo, segundo estudo realizado a fim de correlacionar esta deficiência com a desordem endócrina, não se conclui uma relação direta, embora seja comum a ocorrência de ambas ¹⁴¹. O folato também é absorvido a nível intestinal, e a sua deficiência pode traduzir de igual forma o défice na sua absorção. Estima-se que cerca de 30% dos gatos com hipertiroidismo tenham diminuições nas concentrações séricas de cobalamina e folatos, traduzindo o efeito direto das hormonas tiroideias sobre o intestino, que ao aumentar a sua motilidade e trânsito pode comprometer a absorção. Embora os níveis séricos de cobalamina e folatos tenham pouco valor no diagnóstico de hipertiroidismo felino, a sua diminuição é sugestiva de má absorção e alteração no metabolismo gastrointestinal ¹⁴⁰.

6.2.7. Proteínas totais e albumina

Algumas alterações podem ser detetadas nos valores de proteína total e de albumina, podendo estas encontrar-se dentro dos intervalos de referência ou ligeiramente diminuídas. A diminuição

destes parâmetros pode estar associada a situações de anorexia, caquexia, aumento do catabolismo proteico ou mesmo devido a hepatopatias ¹²⁹.

6.2.8. Potássio e magnésio

Alguns desequilíbrios eletrolíticos podem ser observados, embora raramente em gatos com hipertiroidismo. A hipocalcemia é registada em cerca de 17% dos animais com hipertiroidismo, e ainda que a sua etiologia não esteja bem esclarecida, alguns autores sugerem que o aumento da concentração sanguínea das hormonas tiroideias estimula a entrada de potássio para o interior das células, e conseqüentemente um quadro de hipocalcemia ^{129,140}. Podem não ocorrer manifestações clínicas, porém quadros extremos conduzem a manifestações como fraqueza muscular, ventroflexão do pescoço e aumento da creatina quinase sérica ¹⁴¹.

A hipomagnesiemia pode ser detetada em gatos hipertiroideios, comprovando-se apenas existir uma correlação entre o agravamento da doença endócrina e a hipomagnesiemia ¹⁴².

6.2.9 Cortisol

A função adrenal pode estar alterada em gatos com hipertiroidismo. Estudos revelam que pode existir uma correlação entre o hipertiroidismo e a função adrenal, com base em alterações histopatológicas na glândula adrenal detetadas em gatos com hipertiroidismo. Outros estudos demonstram que os níveis de cortisol são mais elevados em gatos com hipertiroidismo e que o rácio cortisol/creatinina urinário também se encontra aumentado nestes animais ^{125,143}.

A hipercortisolemia nem sempre se verifica em gatos hipertiroideios. O rácio cortisol/creatinina urinário pode estar normal uma vez que, embora a secreção de ACTH e cortisol estejam aumentadas, há uma maior excreção e depuração do cortisol por via urinária ^{125,129,140}.

6.2.10 Troponinas

A troponina I é um sensível marcador de lesão miocitária a nível cardíaco. Os níveis deste marcador podem encontrar-se ligeiramente aumentados quando existem danos ao nível do miocárdio, como por exemplo, causados por CMH. Foi realizado um estudo em que foram avaliados os níveis de T4t, de troponina I e realizada ecocardiografia em animais com hipertiroidismo, antes e após o início do tratamento com iodo radioativo. Concluiu-se, que animais com níveis séricos elevados de T4t, durante longos períodos, têm bastante tendência a desenvolver lesões miocitárias a nível cardíaco, que podem influenciar o aumento da concentração sérica de troponina I ¹⁴⁴. Segundo alguns autores, este marcador de lesão miocárdica pode atingir novamente valores normais, quando o animal retorna ao estado eutiroideu, facto que reforça a influência das hormonas tiroideias sobre o miocárdio ^{140,144}.

6.3 Urianálise

Na realização de análise de urina, algumas alterações podem ser detetadas e ser necessária a instituição de terapêutica. Este exame torna-se fundamental para descartar a presença de outras doenças concomitantes como a diabetes *mellitus*, DRC, e ITU, dado que é frequente

que animais com hipertiroidismo se apresentem azotêmicos e com sintomatologia como Pu e Pd ¹²⁹.

Nas alterações detetadas no exame de urina, verifica-se por vezes uma diminuição da densidade urinária porém não significativa. Segundo Shiel & Mooney (2007), estudos relativos à avaliação da densidade urinária em gatos hipertiroideios, demonstram que a mesma se situa entre valores de 1,009 a 1,050, tendo apenas 4% dos animais valores inferiores a 1,015 ¹⁴⁰. A diminuição da densidade urinária pode não só dever-se ao hipertiroidismo, mas ter subjacente um processo de DRC, já que é tão comum a ocorrência das duas em simultâneo. Também o fenómeno de Pu e Pd, que frequentemente ocorre no hipertiroidismo pode diminuir a densidade urinária, e desta forma, detetarem-se valores mais baixos aquando do exame ¹²⁵.

A proteinúria é outra alteração frequentemente detetada em animais hipertiroideios, podendo advir de ITU, DRC ou do estado de hipertiroidismo. Nestes animais é comum o aumento da tensão arterial sistémica, e conseqüentemente da tensão intra-glomerular, conduzindo ao aumento da TFG e a alterações na permeabilidade glomerular e tubular às proteínas. Após a instituição do tratamento do hipertiroidismo ocorre diminuição da hipertensão, e conseqüente diminuição da proteinúria ¹²⁵. Um estudo realizado em 44 gatos com hipertiroidismo revelou que 34% deles tinham aumento do RuP/C, na ausência de azotemia e de ITU ¹⁴⁰.

A ITU é relativamente comum em gatos com hipertiroidismo. Estudos têm sido realizados de forma a correlacionar a ITU com algumas patologias em gatos. Num estudo realizado em 90 gatos com hipertiroidismo, 12% obtiveram resultados positivos na cultura de urina, ainda que a maioria dos animais positivos não manifestassem sintomatologia de ITU ^{119,125,145}.

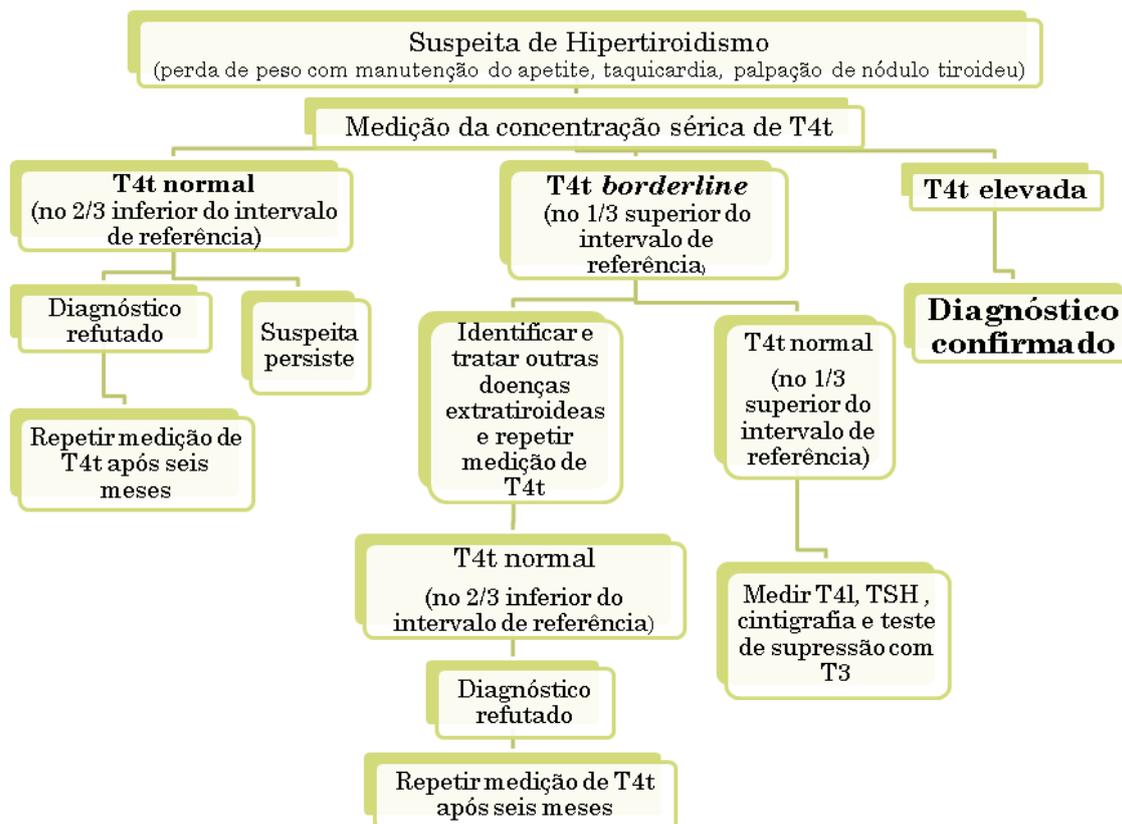
Outro achado que pode ser detetado na urianálise é a cetonúria, devido ao fenómeno de lipólise e conseqüente cetogénese hepática ¹²⁵.

6.4 Testes hormonais

O diagnóstico definitivo de hipertiroidismo felino é obtido através da demonstração de um aumento na produção de radioisótopos tiroideios ^{125,134}.

Em gatos a T4 é a principal hormona segregada pela tiroide. A T3 é produzida através da desidiação da T4, sendo desta forma a T4 considerada uma pro-hormona. A T4 encontra-se maioritariamente ligada a proteínas, sendo a T4I a responsável pelas ações metabólicas ¹²⁵.

Existem vários testes que permitem verificar a adequada função tiroideia, baseando-se na deteção de hormonas tiroideias, aferindo acerca da função da glândula ¹²⁵. O esquema 3 ilustra a forma mais correta de proceder ao diagnóstico de hipertiroidismo bem como a interpretação dos testes hormonais ¹³⁸.



Esquema 3. Diagnóstico de hipertiroidismo com recurso a testes hormonais e a sua interpretação.

Adaptado de Peterson M.E (2013).

6.4.1 Concentração total de hormonas tiroideias

Quando são detetadas concentrações séricas elevadas de hormonas tiroideias (T3 e T4), estas são indicativas de quadro de hipertiroidismo felino, em que os resultados falsos positivos são raros^{120,125,146}. Embora a avaliação das concentrações séricas de T3 e T4 sejam amplamente utilizadas no diagnóstico de hipertiroidismo felino, a T4t é mais sensível que a T3. Estima-se que 30% dos gatos com hipertiroidismo têm concentrações de T3 dentro dos intervalos de referência, contrariamente ao que acontece com a T4t, em que apenas 10% têm valores de T4t dentro dos intervalos de referência¹⁴⁶. As concentrações de T3 só ultrapassam os valores de intervalos de referência quando a doença progride e não é instituído tratamento^{120,140}.

A existência de doenças concomitantes pode influenciar a concentração de T3 devido à inibição do processo de conversão de T4 em T3^{120,146}.

Os valores de referência de T4t em gatos saudáveis situam-se entre 1 a 4,5 µg /dL com algumas variações. Ainda que a T4t seja o parâmetro usado como ponto de partida no diagnóstico de hipertiroidismo felino, atualmente conhecem-se algumas limitações no valor de diagnóstico. Alguns fatores podem influenciar os níveis da T4t, como a idade, agentes iodados usados em exames de contraste e glucocorticoides¹²⁵.

Podem surgir variações nos valores de T4t devido à presença de doenças concomitantes como DRC, neoplasias, diabetes *mellitus*, doença hepática, flutuações em proteínas de ligação ou

alterações dinâmicas. Assim, a obtenção de valores de T4t dentro dos intervalos de referência aquando do diagnóstico, pode não ser indicativo de que o animal não sofre da doença, mas sim devido à presença de doença concomitante ^{140,146}. Embora estejam descritas estas limitações, mais de 90% dos gatos geriátricos com sinais sugestivos de hipertiroidismo apresentam concentrações séricas de T4t elevadas ¹³⁸.

6.4.2 Concentração de tiroxina livre

Em humanos a T4l é o teste de eleição no diagnóstico da doença endócrina, pois é menos afetado pelas doenças não tiroideias comparativamente com a T4t, tendo maior precisão na avaliação da função tiroideia. A avaliação da T4l em gatos pode ser útil quando exibem sintomatologia compatível com hipertiroidismo, embora tenham valores de T4t normais ¹⁴⁰.

As hormonas tiroideias podem circular ligadas a proteínas transportadoras ou sobre a forma livre, sendo esta fração a que pode entrar nas células e exercer efeitos metabólicos. A determinação dos níveis de T4l avalia mais consistentemente o funcionamento tiroideu ¹⁴⁶.

Para animais que apresentam valores de T4t elevados a medição de T4l não trará nada de novo ao diagnóstico. Segundo Shiel & Mooney 2007, num estudo em 917 gatos com hipertiroidismo, a T4l revelou-se elevada em 903 gatos, enquanto a concentração de T4t sofreu aumentos em 837 dos casos ¹³⁸.

A técnica de diálise de equilíbrio é o método de eleição para determinação da concentração de T4l, porém demorado e dispendioso, tendo que ser realizado em laboratório especializado. Existem também outros métodos de determinação como a MED (do inglês *modified equilibrium dialysis*, diálise de equilíbrio modificada), o RIA (do inglês *radioimmunoassay*, radioimunoensaio analógico) e quimiluminescência análoga. Entre estes, o MED foi o que revelou maior sensibilidade e especificidade na determinação de T4l ¹²⁵.

Alguns estudos referem que 6 a 12% de gatos eutiroideos podem manifestar aumentos na T4l, originando resultados falsos positivos. Este parâmetro pode ser caracterizado por ter uma baixa especificidade, embora alta sensibilidade ^{138,140}. A medição de T4l manifesta algumas limitações, não devendo desta forma ser usado isoladamente no diagnóstico de hipertiroidismo e sim em associação com a T4t ^{118,125}. Aumentos simultâneos da T4t e T4l são sugestivos de hipertiroidismo, contrariamente ao que se verifica se os valores de T4t se encontrarem normais (no terço inferior do intervalo de referência) ou diminuídos, em conjunto com valores de T4l elevados, devendo-se investigar a presença de outras doenças não tiroideias que possam justificar o aumento deste parâmetro ^{125,138}.

6.4.3 Testes de função dinâmicos

Além dos testes hormonais de pesquisa de hormonas tiroideias séricas, podem ser realizados testes hormonais de função dinâmicos para complementar o diagnóstico. Estes podem ser úteis sobretudo em gatos com manifestações clínicas sugestivas de hipertiroidismo, em que os valores de T4t se encontrem dentro do intervalo de referência e na impossibilidade de analisar

os valores de T4I^{125,140}. A tabela 30 tem representado os testes de função dinâmica e o seu modo de realização.

6.4.3.1 Teste de supressão com T3

A secreção de TSH é regulada pelas hormonas tiroideias T3 e T4, através de um *feedback* negativo ao nível da secreção de TRH pelo hipotálamo que atua sobre a hipófise anterior na secreção de TSH¹¹⁸.

Em gatos saudáveis, a T3 tem efeito supressor sobre a secreção de TSH pela hipófise e sobre a produção de T4 pela tiroide. Em gatos com hipertiroidismo, devido à produção autónoma de hormonas tiroideias e à supressão continuada da secreção de TSH, o efeito inibitório sobre a produção de T4 é perdido¹³⁴.

O teste de supressão com T3 baseia-se na administração de Lioteronina, um homólogo sintético da T3, que desencadeia um *feedback* negativo que suprime a produção de T4 em animais saudáveis. Em animais com hipertiroidismo a produção autónoma das hormonas por parte da glândula faz com que a resposta à administração de T3 seja praticamente nula, permanecendo a concentração de T4t elevada (> 20 nmol/L)^{120,125,140}.

O protocolo para realização deste teste consiste na obtenção prévia de amostra de soro para determinação dos níveis de T3 e T4. A administração de T3 por via oral é realizada na manhã seguinte na dose de 25 µg, e repetida três vezes ao longo do dia durante dois dias. A sétima dose de 25 µg é administrada na terceira manhã e o gato regressa ao hospital para nova colheita de amostra de sangue para análise de T3 e T4, que deve ser obtida após duas a quatro horas da administração da sétima dose de Lioteronina¹²⁵.

Este teste apresenta algumas desvantagens em relação ao seu método de realização, por requerer a administração oral de várias doses de Lioteronina, necessitando da colaboração do proprietário. Embora seja vantajoso no diagnóstico de hipertiroidismo, e não estejam documentadas reações adversas, este teste é sobretudo usado para confirmação do estado de eutiroidismo^{118,120,140}.

6.4.3.2 Teste de estimulação com TSH

Em humanos o teste de eleição para diagnóstico de hipertiroidismo, é a avaliação da concentração sérica de TSH¹³⁸. Em cães estão disponíveis formulações específicas para a espécie (cTSH), que permitem a realização do teste de forma idêntica à medicina humana e avaliar as concentrações séricas de TSH. Em gatos, ainda não foi desenvolvida nenhuma metodologia para medir a TSH específica, sendo desta forma usado o teste de estimulação com TSH^{125,138}. O fundamento deste teste baseia-se na medição de T4t antes e após a administração IV de TSH recombinante humana ou bovina^{125,134,140}. Em gatos hipertiroideios as concentrações séricas de T4t não sofrem aumentos isto porque nestes a secreção hormonal já é feita independentemente da regulação pela TSH^{134,138}. Este teste está atualmente em desuso, devido ao seu elevado custo e fraco valor de diagnóstico^{134,146}.

6.4.3.3 Teste de estimulação com TRH

O teste de estimulação com TRH baseia-se na administração IV de TRH na dose de 0,1 mg/kg e medição das concentrações séricas de T4t antes e após quatro horas da administração^{125,146}. Em gatos saudáveis a administração de TRH provoca um aumento da secreção de TSH pela hipófise, que conseqüentemente estimula o aumento de secreção de T4. Nestes animais, quatro horas após, a administração de TRH, verifica-se um aumento de cerca de 60% do valor de T4t^{120,125,140}. Estudos revelam que aumentos menores do que 50% do valor de T4t são sugestivos de quadros de hipertiroidismo leve^{120,125,140,146}. Em gatos com hipertiroidismo, a resposta da TSH e da T4 ao aumento da concentração de TRH, é atenuada ou ausente, pois a secreção de TSH é cronicamente suprimida pelas concentrações elevadas de T4^{120,146}. O teste de estimulação com TRH, contrariamente ao que se verifica para o teste de supressão com T3, é mais rápido e não é necessária a colaboração do proprietário. No entanto, a administração de TRH pode causar reações adversas como vômitos, hipersalivação, taquipneia e defecação, que são transitórias e cessam após quatro horas da realização do teste^{120,140,146}.

Tabela 30. Resumo de testes hormonais de função dinâmica. Adaptado de Peterson M.E (2013)

Testes dinâmicos	Supressão T3	Estimulação TSH		Estimulação TRH
Fármaco	Liotironina	TSH Bovina	TSH humana	TRH
Dose	15-25µg cada 8 horas (7 doses)	0,5 UI/kg	0,025-0,20 mg/gato	0,1 mg/kg
Via	Oral	Intra-venosa	Intra-venosa	Intra-venosa
Recolha de amostras (horas)	0, 2 a 4 horas após a última dose	0 e 6 horas	1 e 6 a 8 horas	0 e 4 horas
Teste	T4t	T4t	T4t	T4t
Interpretação				
Eutiroidismo	< 20nmol/l com >50% de supressão	> 100% aumento	> 100% aumento	> 60% aumento
Hipertiroidismo	>20nmol/l com +/- <35% de supressão	Aumento mínimo ou inexistente	Não determinado	<50% Aumento

6.4.4 Hipertiroidismo leve ou subclínico e dificuldades associadas ao diagnóstico

O EEG em conjunto com anamnese detalhada podem ser tomados como ponto de partida para o diagnóstico de hipertiroidismo aparentemente assintomático¹²⁵.

Várias são as problemáticas descritas que podem dificultar o diagnóstico de hipertiroidismo, destacando-se três situações que podem induzir em erro de diagnóstico. Uma das problemáticas são casos em que os animais exibem sintomatologia compatível com hipertiroidismo, mas que os valores de T3 e T4t estão dentro dos intervalos de referência^{119,138}. Outra situação que pode dificultar o diagnóstico é no exame físico ser palpável um nódulo tireoideu, mas não haver outras evidências clínicas e/ou analíticas que corroborem a tese de

hipertiroidismo ¹¹⁹. Por último, podem ocorrer erros de diagnóstico em gatos eutiroideos, em que aumentos na T4t ou T4l se devem a doença extratiroideia ^{119,138}.

Quando o animal exhibe sintomatologia compatível com hipertiroidismo, mas tem valores normais na mensuração de T3 e T4, podemos estar perante um caso precoce ou subclínico, com sintomatologia discreta e que ao exame físico não são palpáveis nódulos tiroideos. Deve considerar-se que estes valores dentro do intervalo de referência podem ser devido às flutuações nos valores de T4t e ponderar-se a repetição da medição ¹³⁸.

As dificuldades associadas ao diagnóstico de hipertiroidismo podem ser superadas recorrendo à repetição da mensuração de T4t após três a seis meses e associar a mensuração da T4l. Os testes de função dinâmica podem ser úteis em casos inconclusivos ^{138,146}.

Para a deteção de hipertiroidismo leve, pode recorrer-se a mensuração de TSH tal como é realizado em humanos, em que os resultados obtidos são bastante conclusivos. Em humanos, o hipertiroidismo subclínico é diagnosticado quando as concentrações séricas de T4t estão dentro do intervalo de referência, mas a concentração de TSH se encontra diminuída. Alguns estudos revelam a existência de hipertiroidismo subclínico em gatos geriátricos, sem alterações nos níveis de hormonas tiroideas, mas em que são palpáveis nódulos na região tiroideia e os níveis de TSH se encontram diminuídos ($< 0,03$ ng/mL) ¹⁴⁷.

7 Meios complementares de diagnóstico

Os meios complementares de diagnóstico podem ser úteis, sobretudo na deteção de alterações causadas pelo hipertiroidismo noutros sistemas de órgãos, já que este distúrbio endócrino afeta vários sistemas orgânicos ¹⁴⁵.

7.1 Radiografia torácica

A realização de radiografia torácica torna-se útil na deteção de alterações cardíacas sugestivas de doença cardíaca concomitante. Sintomatologia como dispneia, taquipneia ou respiração ofegante e deteção de sons cardíacos abafados à auscultação reforçam a necessidade de realização de Rx torácico. Podem ser detetadas alterações como cardiomegalia leve (figura 21), ICC, edema pulmonar, aumento do tamanho dos vasos pulmonares e derrame pleural ¹²⁵.

O Rx torácico permite detetar alterações pulmonares que remetam para metastização de neoplasia isolada ou coexistente com o hipertiroidismo. Mesmo que, não haja indícios de doença cardíaca, os Rx torácicos são importantes para excluir a existência de doença pulmonar ^{120,127}. Estudos realizados têm revelado uma diminuição da prevalência de sinais radiográficos, sugestivos de doença cardíaca aquando do diagnóstico de hipertiroidismo, revelando que o diagnóstico de hipertiroidismo felino tem



Figura 21. Radiografia torácica latero-lateral esquerda de gato com hipertiroidismo. Evidências radiográficas de cardiomegalia leve (fotografia original).

sido mais precoce ¹⁴⁰.

7.2 Ecocardiografia

A ecocardiografia é considerada o meio de diagnóstico de eleição para detecção de doença cardíaca concorrente com o hipertiroidismo. A realização de ecocardiografia está indicada em animais com evidências radiográficas de cardiomegália e/ou sinais de ICC ¹³³.

A ecocardiografia identifica frequentemente em gatos hipertiroideios anomalias como hipertrofia do VE e do SIV, dilatação do AE, aumento do diâmetro aórtico no fim da diástole e aumento da relação da aorta/AE ^{125,134}. Estas alterações são compatíveis com um quadro de CMH (figura 22), comum em gatos com hipertiroidismo ^{129,134}.

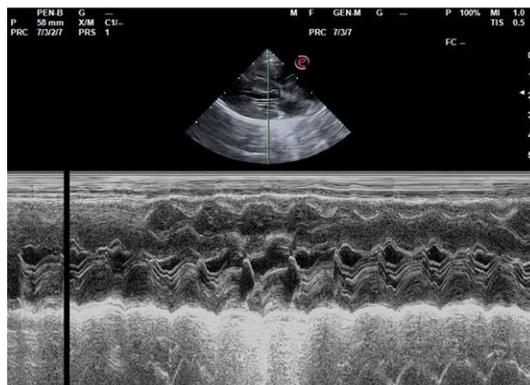


Figura 22. Imagem ecocardiográfica de gata com CMH (hipertrofia ventricular e do SIV) associada a hipertiroidismo. Modo M vista paraesternal direita com cinco câmaras (fotografia original).

Raramente o hipertiroidismo está associado a CMD, com diminuição da contratilidade miocárdica e marcada dilatação ventricular ¹³⁴.

7.3 Eletrocardiografia

As alterações eletrocardiográficas são comuns em gatos hipertiroideios, contudo raramente requerem tratamento específico ¹²⁵.

A taquicardia sinusal é a alteração mais frequentemente detetada no traçado eletrocardiográfico em gatos com hipertiroidismo, presente em 60% dos casos ¹³⁴. Um aumento da amplitude da onda R na derivação II regista-se em cerca de 50% dos casos ^{125,134}. As alterações menos frequentemente registadas no traçado eletrocardiográfico incluem duração prolongada do complexo QRS, diminuição do intervalo QT, a ocorrência de extrassístoles atriais, taquicardia atrial, extrassístoles ventriculares, bloqueio átrio-ventricular de grau I, bloqueio fascicular anterior esquerdo e bloqueios nos ramos esquerdo e direito ^{120,125}.

A maioria das anomalias presentes no traçado eletrocardiográfico é resolvida após a instituição de terapêutica adequada para o hipertiroidismo e remissão da doença ¹²⁵.

7.4 Medição da Pressão arterial

A medição da pressão arterial permite categorizar os animais e inferir acerca do risco de lesão no órgão alvo. Os animais podem ser categorizados em grau I quando a pressão arterial sistólica (PAS) é <150 mmHg e a pressão arterial diastólica (PAD) é ≤95 mmHg sendo nestes



Figura 23. Medição da tensão arterial em gata internada (fotografia original).

animais atribuído um grau de risco mínimo de lesão no órgão alvo. Quando os valores de PAS se situam entre 150 a 159 mmHg e a PAD entre 95 a 99 mmHg os animais são situados na categoria II e considerado que o risco de lesão no órgão alvo é ligeiro. Na categoria III é atribuído um risco de lesão moderado e os valores de PAS podem variar entre 160 a 179 mmHg e os de PAD entre 100 a 119 mmHg. Na categoria IV estão inseridos os animais com risco severo de lesão e manifestam valores de PAS >179 mmHg e PAD >119 mmHg ¹⁴⁸.

Na medição da pressão arterial podem ser usados métodos diretos (invasivos) ou indiretos (não invasivos), sendo comum o uso de métodos indiretos. Estes métodos, embora menos precisos, são considerados práticos e de uso fácil ¹⁴⁹.

A medição da pressão arterial deve ser feita num local calmo e não causando *stress* ao animal. Devem ser realizadas cinco a sete medições consecutivas e o primeiro valor obtido desprezado. Após a obtenção desta série de valores é calculado o valor médio da PAS, da PAD e da pressão arterial média (PAM) ¹⁴⁸.

7.5 Ecografia da tiroide

A realização de ecografia da tiroide não fornece por si só um diagnóstico definitivo de hipertiroidismo, porém é vantajosa para confirmar e explorar a massa tiroideia palpável ao exame físico, quanto à arquitetura tecidual, tamanho e se a afeção é uni ou bilateral ¹²⁹.

A avaliação ecográfica permite verificar a existência de lesões quísticas, sólidas ou calcificações, bem como, se há invasão dos tecidos adjacentes ¹⁴⁰. É um meio útil também no seguimento de gatos hipertiroideios após radioterapia para avaliar as alterações ocorridas ^{127,150}.

Durante a realização da ecografia tiroideia pode ser detetado um aumento significativo da glândula, apresentando forma globosa, arredondamento dos lobos e aumento da vascularização. A glândula tiroide de gatos com hiperplasia adenomatosa ou adenomas manifesta alterações estruturais marcadas, aparência deformada, aumento do lóbulo afetado e aspeto heterogéneo, multinodular e anecogénico. As áreas anecogénicas devem-se a necrose ou lesões quísticas, podendo também ocorrer zonas hiperecogénicas com sombra posterior correspondendo a focos de mineralização ¹²⁷.

O carcinoma tiroideu na ecografia da tiroide tem aparência heterogénea, ligeiramente hipocóica e com contornos variáveis, podendo verificar-se a presença de focos de mineralização. Aquando da realização da ecografia devem ser analisados os linfonodos, em busca de alterações sugestivas de infiltração metastática. A presença de tecido tiroideu ectópico é possível, sendo imperativo realizar a ecografia abrangendo toda a zona cervical ¹²⁹.

Embora a ecografia da tiroide seja uma ferramenta útil como meio complementar de diagnóstico, não deve ser usada em detrimento da cintigrafia na deteção de lesões metastáticas e ectópicas ¹²⁷.

7.6 Cintigrafia

A cintigrafia tiroideia é um procedimento baseado na medicina nuclear, que tem como princípio a captação seletiva de radioisótopos pelo tecido tiroideu ¹⁴⁰. O diagnóstico de hipertireoidismo é feito, através da observação da imagem obtida, onde se verifica um aumento do nível de absorção de tecnécio ao nível glândula tiroide em contraste com o que acontece no tecido salivar ¹⁵¹. É considerado o meio complementar de eleição no diagnóstico definitivo de hipertireoidismo felino. O seu uso é vantajoso em gatos com suspeita de hipertireoidismo, mas que os valores de T4t se encontrem normais e em situações em que os valores de T4t estejam aumentados sem deteção de alterações na palpação da tiroide ¹⁴⁰.

As indicações clínicas para a realização de cintigrafia incluem a necessidade de avaliação da função da glândula tiroide, a determinação se um ou ambos os lobos estão envolvidos, a deteção e localização de tiroideu ectópico, a determinação da origem de uma massa cervical, a deteção de metástases funcionais, a avaliação da eficácia da terapêutica aplicada e a avaliação da presença de tecido residual após tireoidectomia ^{125,151}.

Em gatos saudáveis a imagem obtida (figura 24a) corresponde a dois pontos bem definidos, simétricos e de tamanho semelhante, localizados ao nível da zona de projeção da tiroide que aparecem lado a lado, correspondendo aos lobos tiroideus que captaram o radioisótopo ¹⁴⁰.

Segundo estudo realizado em 120 gatos com hipertireoidismo, submetidos a cintigrafia, conclui-se que, embora este meio de diagnóstico seja uma ferramenta extremamente útil para fornecer informação adicional e ajudar no diagnóstico definitivo de hipertireoidismo, existem algumas limitações na distinção de afeções benignas e malignas através da imagem fornecida ¹⁵¹.

8. Terapêutica

Existem várias opções no tratamento do hipertireoidismo felino. Dois grupos de abordagens terapêuticas são importantes serem distinguidos; as terapias definitivas, com a tireoidectomia e a terapia com iodo radioativo, e as terapias moduladoras baseadas na administração de drogas anti-tiroideias, em conjunto ou não com dieta com baixos níveis de iodo ^{120,125,134} (tabela 31).

A escolha da terapêutica a instituir deve ter em consideração vários fatores como a gravidade da doença, a presença ou não de doença concomitante, a idade do gato, acessibilidade ao uso de radioterapia, possibilidade de realizar cirurgia e garantir cuidados pós-cirúrgicos adequados,

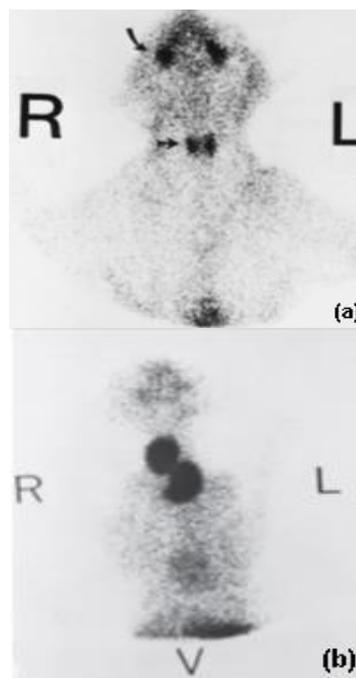


Figura 24. Imagens obtidas a partir de cintigrafia. **(a)** cintigrafia de gato sem alterações tiroideias, denotar a simetria e dimensão dos lobos tiroideus; **(b)** imagem de cintigrafia de gato com adenoma bilateral da glândula tiroide. Adaptado de Feldman E.C *et al* (2014).

disponibilidade do proprietário para a administração diária de medicação oral, bem como as complicações que podem advir de cada terapia ¹³⁴.

Tabela 31. Vantagens e desvantagens associadas aos diferentes tratamentos do hipertiroidismo Felino. Adaptado de Feldman E.C, Nelson R.W, (2014).			
	Terapia	Vantagens	Desvantagens
Não definitivas	Drogas anti-tiroideias administradas oralmente	<ul style="list-style-type: none"> - Normalmente corrige a tirotoxicose; - Baratos; - Não necessita de anestesia cirurgica ou internamento; - Efeitos sobre a TFG. 	<ul style="list-style-type: none"> - Possíveis efeitos colaterais; - Administração de medicação duas vezes ao dia; - Pode causar hipotiroidismo iatrogénico (reversível); - Não é um tratamento definitivo; - Não resolve patologias subjacentes
	Maneio nutricional (restrição dos níveis de iodo)	<ul style="list-style-type: none"> - Normalmente corrige a tirotoxicose; - Barato; - Não necessita de internamento; -Efeitos sobre a TFG reversíveis; - Não necessita de anestesia ou cirurgia; 	<ul style="list-style-type: none"> - Dieta restringe-se aquele alimento; - Dificuldade em limitar a ingestão de outras dietas quando existe mais do que um gato em casa; - Gatos com acesso ao exterior podem ingerir outros alimentos fontes de iodo; - Não são muito palatáveis; - Não é um tratamento definitivo; - Não resolve patologias subjacentes;
Definitivas	Tiroidectomia	<ul style="list-style-type: none"> - Normalmente corrige a tirotoxicose; - Glândula tiroide de fácil acesso; - Relativamente barato; - Tratamento definitivo; Redução rápida das concentrações hormonais 	<ul style="list-style-type: none"> - Risco anestésico em gatos idosos; -Hipoparatiroidismo iatrogénico (hipocalcemia); - Hipotiroidismo iatrogénico; - Riscos de complicações cirúrgicas (danos no nervo laríngeo recorrente); - Falhas na remoção da totalidade do tecido tiroideu anormal; - Efeitos sobre a TFG irreversíveis.
	Iodo radioativo	<ul style="list-style-type: none"> - Normalmente corrige a tirotoxicose; - Necessário apenas um tratamento para a maioria dos gatos; - Não necessita de anestesia ou cirurgia; -Redução rápida nas concentrações de hormonas tiroideias; -Terapia definitiva. 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessita instalações adequadas; - Exposição a radiações; - Hospitalização pós-tratamento necessária para evitar risco de exposição dos proprietários a radiações; - Possibilidade de causar hipotiroidismo iatrogénico; - Repetição do tratamento em 2 a 5 % dos gatos; - Irreversível; - Efeitos sobre a TFG irreversíveis.

8.1 Drogas anti-tiroideias

Vários são os fármacos que podem ser usados no tratamento do hipertiroidismo felino.

Estas drogas têm como princípio a inibição da síntese de hormonas tiroideias pelo bloqueio na incorporação de iodo no grupo tirosil que constitui a molécula de tiroglobulina, e desta forma inibir a síntese de T3 e T4. No entanto, estas drogas não bloqueiam por completo a libertação de hormonas tiroideias^{120,152}. Estes fármacos não têm efeito curativo sobre as alterações estruturais da glândula tiroide¹²⁵.

Os fármacos desta classe usados no tratamento do hipertiroidismo felino são o metimazol, carbimazol e propiltiouracilo (PTU)^{119,120,125}.

8.1.1 Metimazol

O metimazol é o fármaco de eleição no tratamento do hipertiroidismo felino, pois as reações adversas são mínimas quando comparadas com as manifestadas com o uso de PTU¹¹⁹. A eficácia da terapia com metimazol ronda os 90%^{125,152}.

O metimazol pode ser usado com diferentes fins no tratamento do hipertiroidismo felino. Entre as aplicações do referido fármaco, está incluída a normalização das concentrações séricas de T4, remissão dos sinais clínicos e das alterações analíticas, controlo de sintomatologia severa antes da tiroidectomia ou radioterapia e tratamento crónico do hipertiroidismo^{125,152}.

A ação deste fármaco é dependente da dose, tendo sido realizados estudos no sentido de encontrar a dose ideal. A dose inicial de metimazol pode variar entre 1,25 a 2,5 mg/gato duas vezes ao dia^{118,119,120,125,134,152}. Segundo um estudo realizado em 40 gatos hipertiroideus, 54% atingiu o estado eutiroideu após duas semanas de tratamento com metimazol numa toma única, e 87% atingiu o estado de eutiroideu com a dose de metimazol dividida em duas tomas. Desta forma, comprovou-se que é mais benéfica a dose recomendada em toma bidiária¹⁵².

A dose pode sofrer variações com base na resposta inicial durante as primeiras duas a quatro semanas. Pode ser necessário um incremento da dose quando as concentrações séricas de T4t permanecem elevadas após duas a quatro semanas do início do tratamento^{125,152}. Os ajustes da dose devem ser graduais, com aumentos de 2,5 mg/dia e nunca excedendo os 15-20 mg/dia^{119,120,125,152}.

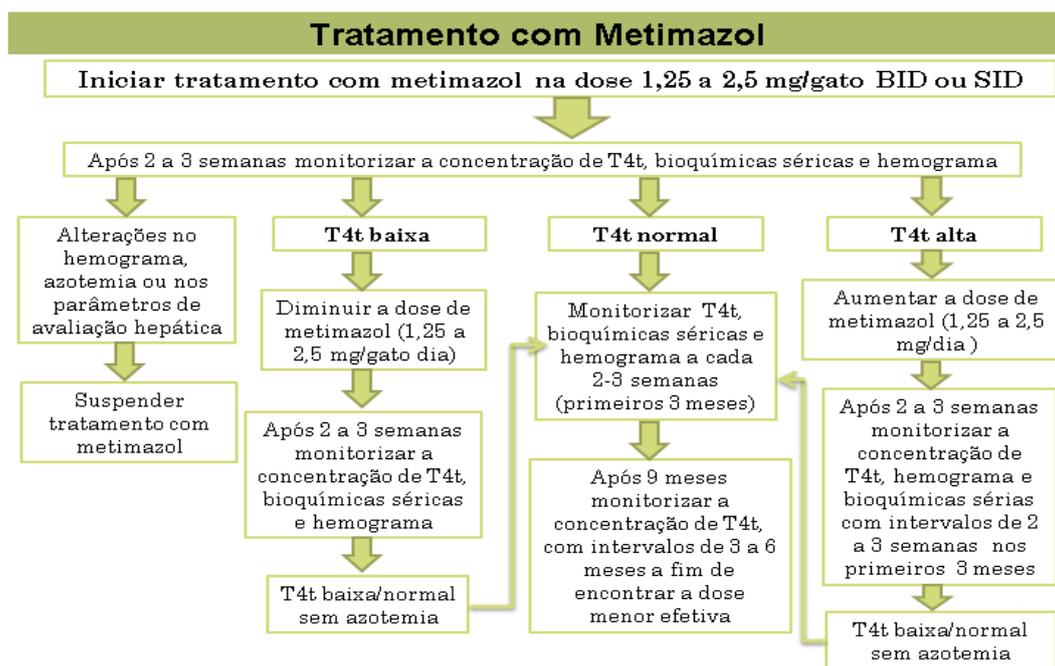
Se a concentração sérica de T4t estiver abaixo do intervalo de referência, a dose deve ser reduzida¹³². O tratamento com metimazol pode conduzir à ocorrência de hipotiroidismo iatrogénico, com valores baixos de T4t detetados nos controlos regulares. Doses elevadas de metimazol podem conduzir ao desenvolvimento de anticorpos antinucleares^{125,152}.

Durante o período de tratamento podem surgir manifestações sugestivas de intolerâncias à terapia, e se detetadas, deve ser diminuída a dose, modificada ou mesmo descontinuada a terapêutica¹²⁵. Muitas vezes, são relatados efeitos secundários durante o primeiro mês de tratamento como anorexia, letargia, vômitos, hemorragias, escoriações da cabeça e do pescoço e icterícia. Também são descritos sinais de prurido facial, com autotraumatismo e aparecimento de crostas em cerca de 2 a 3% dos animais. Estes sinais sofrem remissão após a interrupção do tratamento^{152,153}.

A hepatotoxicidade é relatada em 2% dos gatos sujeitos a tratamento com metimazol, com incrementos nos parâmetros bioquímicos, como a FA, ALT e bilirrubina ¹⁵².

A eficácia do tratamento deve ser monitorizada após duas a quatro semanas do seu início, o esquema 4 ilustra a forma de proceder e os parâmetros a ter em conta como o hemograma, bioquímicas da função hepática e renal e medições de T4t. As concentrações séricas de T4t geralmente diminuem após a primeira semana de tratamento com metimazol oral e a sintomatologia sofre remissão no período de duas a três semanas. Se a concentração sérica de T4t se encontrar dentro do intervalo de referência, a dose deve ser mantida durante duas a seis semanas e, posteriormente avaliar a necessidade de reajuste na dose ^{118,119,125}.

Após atingido o estado eutiroideu durante três meses, a monitorização da concentração de T4t deve ser realizada a cada três a seis meses. A meta a atingir em gatos tratados com metimazol é a obtenção de concentrações de T4t na metade inferior do intervalo de referência ¹⁵².



Esquema 4. Monitorização da terapêutica com metimazol. Adaptado de Feldman E.C *et al* (2014).

8.1.2 Metimazol na forma transdérmica

A causa mais comum de insucesso da terapia com metimazol oral deve-se às dificuldades por parte dos proprietários em administrar a medicação. A formulação transdérmica facilita o fornecimento do fármaco, pois a sua aplicação é feita no interior do pavilhão auricular ^{119,120,125,152,153,154}.

A dosagem e a frequência de administração é igual à da terapêutica oral, no entanto a biodisponibilidade e a eficácia são variáveis ¹¹⁹. Estudos relatam que no tratamento transdérmico cerca de 4% dos animais manifestam efeitos adversos gastrointestinais, em contraste com 24% registados em animais que foi administrada a fórmula oral. Na fórmula transdérmica, o efeito adverso mais comumente descrito foi o surgimento de eritema no local de aplicação do gel ¹⁵³.

Estudos relativos à eficiência do tratamento com metimazol transdérmico, em contraste com a formulação oral, revelam que a via transdérmica pode demorar mais tempo a atingir concentrações séricas de T4t dentro dos intervalos de referência, no entanto o estado de eutiroideu é alcançado. Quando comparada a eficiência das fórmulas transdérmica e oral, concluiu-se que às quatro semanas de tratamento, 67% dos animais tratados com metimazol transdérmico encontravam-se eutiroideus, em contraste com os tratados por via oral em que a percentagem foi de 87% ^{125,152,153,154}.

A formulação transdérmica do metimazol ainda não está disponível em Portugal ¹⁵⁵.

8.1.3 Carbimazol

O carbimazol é outro princípio ativo que pode ser usado no controlo do hipertiroidismo felino. É semelhante ao metimazol, sendo convertido neste ao nível do trato gastrointestinal.

A comparação da eficácia do metimazol e do carbimazol sugere que administrados em dose igual (5 mg) o carbimazol produz concentrações plasmáticas de metimazol 50% mais baixas. A conversão do carbimazol em metimazol no trato gastrointestinal reflete o facto de 5mg de carbimazol originarem cerca de 3 mg de metimazol, o que torna necessário uma adequação da dosagem quando este é administrado ^{120,125,152,153,154,156}.

A dose inicial deve ser de 5 mg a cada oito ou 12 horas, no entanto, recentemente foi desenvolvida uma formulação de libertação prolongada em que a dose recomendada é de 10-15 mg em toma única ¹²⁵. Estudo comparativo entre a eficácia da terapêutica com carbimazol em toma bidiária e toma única de comprimido de libertação prolongada concluiu que a fórmula de libertação prolongada obtém melhor controlo das concentrações de T4t ¹⁵⁶.

Está descrito por alguns autores uma diminuição no surgimento de reações adversas quando usado o carbimazol, comparativamente com o que acontece com o metimazol, apenas sendo referido o aparecimento de distúrbios gastrointestinais associados a este fármaco ^{125,152}.

O uso de carbimazol no tratamento do hipertiroidismo felino deve ser evitado em animais que já manifestaram reações adversas ao metimazol ¹³⁴.

8.1.4 Propiltiouracilo (PTU)

O PTU foi o primeiro fármaco usado no tratamento do hipertiroidismo felino. Embora seja eficaz no bloqueio da síntese de hormonas tiroideias, o uso de PTU pode dar origem ao aparecimento de alguma sintomatologia adversa que pode variar de leve a grave, o que faz com que atualmente não seja usado no tratamento deste distúrbio ¹²⁵.

Este fármaco necessita de ser administrado em doses mais elevadas do que os outros fármacos anti-tiroideus para normalizar as concentrações séricas de T4t ¹⁵².

Os efeitos adversos causados pelo uso de PTU são semelhantes aos que habitualmente se manifestam em gatos tratados com metimazol ou carbimazol. Também a deficiência em taurina compromete a eliminação do fármaco, exacerbando os efeitos colaterais do PTU ^{125,152}.

O uso de metimazol está desaconselhado em animais que desenvolveram sintomatologia adversa ao PTU, pois estes são bastante semelhantes a nível estrutural. Alguns autores referem que embora semelhantes, o PTU origina efeitos adversos mais severos ^{125,152,157}.

8.2 Adjuvantes e terapias alternativas

Alguns fármacos podem ser usados em alternativa às drogas anti-tiroideias, quando os animais manifestam sinais adversos e esta medicação tem que ser suspensa. Também alguns dos fármacos que de seguida serão descritos podem ser associados à terapia com drogas anti-tiroideus a fim de controlar algumas doenças associadas ao hipertiroidismo, como a hipertensão arterial e os desequilíbrios eletrolíticos ¹²⁵.

8.2.1 Iopodate e ácido iopanóico

O cálcio iopodate sódico e o ácido iopanóico são compostos iodados usados como contraste na realização de colecistografia, que podem ser administrados oralmente no tratamento coadjuvante do hipertiroidismo ^{120,158}. O uso de compostos iodados na terapia do hipertiroidismo é útil, sobretudo em animais que não toleram o tratamento com o metimazol. Estudo realizado em 12 gatos com hipertiroidismo, tratados com 100 mg a cada 12 horas de iopodate sódico, revelou que em oito destes houve uma redução das concentrações séricas de T3 após duas semanas de tratamento e remissão dos sinais clínicos ¹²⁰.

Estes agentes inibem a conversão periférica de T4 em T3 e tem efeito inibidor direto sobre a produção e secreção de T4 ^{122,154,160}. Ao inibir a conversão de T4 em T3 minimiza a quantidade de T3 que se liga a recetores e que produz efeito biológico. ^{112,117,118}.

Este fármaco foi descontinuado em 2001. Em 2008 foi testada a viabilidade do uso de ácido iopanóico, em substituição do iopodate, no tratamento do hipertiroidismo em gatos. Embora as concentrações séricas de T3 normalizassem, não se verificou remissão da sintomatologia ¹⁵⁸.

8.3 β -bloqueadores

A hipertensão sistémica é comum manifestar-se em gatos com DRC e hipertiroidismo. Embora existam várias drogas usadas no controlo de hipertensão arterial em gatos, os bloqueadores de canais de cálcio (BCC) como a amlodipina, são os fármacos de eleição para controlo deste distúrbio ¹⁵⁹. Na hipertensão associada ao hipertiroidismo os fármacos β -bloqueadores como o propranolol e atenolol, são a classe que melhores resultados apresentam ^{134,159}. O excesso de hormonas tiroideias em circulação mimetiza os efeitos da adrenalina, desta forma, os β -bloqueadores atuam bloqueando a ação das catecolaminas endógenas (adrenalina e noradrenalina) ¹⁵².

O propranolol e atenolol têm propriedades no controlo da taquicardia, arritmias, agressividade, taquipneia, hipertensão e hiperexcitabilidade associadas ao hipertiroidismo ^{120,134,152}.

O propranolol é um β -bloqueador não seletivo, usado na dose de 2,5 a 5 mg/gato, três vezes ao dia. Em casos de hipertiroidismo a dose inicial deve ser diminuída, pois o distúrbio endócrino pode conduzir a alterações da farmacocinética da droga. Tem a vantagem de associar às suas propriedades a redução da conversão de T4 em T3 podendo ser usado na terapia a curto prazo

em gatos intolerantes ao metimazol, sendo desaconselhado o seu uso a longo prazo^{120,134,152}. O propranolol pode, no entanto, desencadear broncoespasmos, estando contraindicado em gatos com asma, com doença das vias respiratórias, ICC e CMH^{120,134,152}. O atenolol é um bloqueador seletivo dos recetores β 1-adrenérgicos, definido como tendo propriedades sobretudo na influência das hormonas tiroideias sobre o sistema cardiovascular. Pode ser administrado na dose de 3,125-6,25 mg/gato duas vezes ao dia^{120,134,152,158}. O seu uso pode ser benéfico no controlo de taquicardias e arritmias associadas ao hipertiroidismo¹⁵⁸.

8.4 Terapia anti-hipertensiva

As classes farmacológicas usadas no controlo da hipertensão são várias, no entanto deve ser prioritário o tratamento da causa subjacente. No caso particular do hipertiroidismo, animais que apresentem uma PAS superior a 180 mmHg, mesmo após instituído o tratamento do hipertiroidismo e normalização das concentrações das hormonas tiroideias, a hipertensão pode persistir. Estes animais podem vir a desenvolver hipertensão mesmo depois de atingir o estado de eutiroidismo^{160,161}.

O tratamento com β - bloqueadores, como acima referido, controlam arritmias e a taquicardia, ainda que não se verifiquem muitas vantagens no controlo da hipertensão arterial. Alternativamente podem ser usados IECA's e os BCC^{159,160}. O benazepril é o IECA mais usado em gatos, na dose de 0,25 a 0,5mg/kg uma vez ao dia, que pode ser mais eficaz quando associado a um BCC¹⁶⁰. Os BCC, como a amlodipina, podem ser usados na dose 0,25mg/kg uma vez ao dia. Se a terapia não se revelar eficaz, pode aumentar-se a dose ou introduzir outro fármaco com as mesmas funções^{159,160,161}.

Atualmente os antagonistas dos recetores de angiotensina podem ser usados no controlo da hipertensão arterial, estes fármacos vêm colmatar algumas falhas dos IECA's¹⁶².

8.5 Correção dos défices eletrolíticos e vitamínicos

A hipocalcemia é um distúrbio eletrolítico comum em animais hipertiroideios, que pode variar com a gravidade da sintomatologia, em casos extremos os animais podem manifestar ventroflexão do pescoço, fraqueza muscular^{129,162}.

A correção da hipocalcemia passa pela suplementação da solução usada na fluidoterapia com cloreto de potássio. A dose de cloreto de potássio varia de acordo com os défices detetados¹⁶².

A nível vitamínico é comum estes animais terem carência em vitaminas do complexo B, mais concretamente de vitamina B1. Estas deficiências podem ser corrigidas através da administração intramuscular de 2 mg de cloridrato de tiamina uma vez ao dia¹²⁹.

8.6 Tratamento cirúrgico

A abordagem cirúrgica é uma das opções terapêuticas. Embora seja um tratamento definitivo, com benefícios devido à sua eficácia, simplicidade, rapidez e baixo custo, podem advir consequências da tiroidectomia, que incluem o surgimento de hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, Síndrome de Horner e lesões no nervo laríngeo recorrente^{125,134}.

A tireoidectomia está desaconselhada em animais em que foi detetado tecido tiroideu ectópico ao nível do tórax ou com diagnóstico de carcinoma tiroideu já metastizado ¹¹⁹.

8.6.1 Cuidados pré-cirúrgicos

De forma a minimizar a ocorrência de complicações pré e pós cirúrgicas, deve ser feita uma avaliação cuidada antes da realização da cirurgia, e se necessário uma estabilização de forma a minimizar os riscos anestésicos ¹²⁵. A avaliação prévia do animal deve incluir a realização do exame físico e meios complementares de diagnóstico como hemograma, perfil bioquímico, úteis na deteção de doença renal e distúrbios eletrolíticos. Se houver manifestações clínicas sugestivas de doença cardíaca concomitante, a radiografia torácica, eletrocardiografia e ecocardiografia são exames fundamentais para deteção de ICC e arritmias cardíacas ^{125,163}.

Uma avaliação cuidada da localização das lesões tiroideias e a sua extensão pode trazer benefícios na programação cirúrgica e facilitar a escolha da técnica mais adequada ¹²⁵. A cintigrafia fornece informação adequada acerca da localização do tecido funcional, incluindo tecido tiroideu ectópico ^{119,125}. Se não for possível a cintigrafia, a ecografia tiroideia pode ajudar nesta avaliação, permitindo avaliar o tamanho dos lobos e aparência do parênquima ^{120,164}.

O controlo pré-cirúrgico de doenças concomitantes é imperativo para diminuir o risco anestésico. Pode ser realizado tratamento com β - bloqueadores, de forma a controlar taquicardia e arritmias supraventriculares, podendo estes fármacos também ser benéficos no controlo dos níveis hormonais em animais não tolerantes a drogas anti-tiroideias ^{125,163}.

O controlo do hipertiroidismo, propriamente dito, deve ser realizado pré-cirúrgicamente, com recurso ao metimazol, um a dois meses antes da cirurgia, de forma a atingir o estado de eutiroidismo e minimizar a sintomatologia ^{119,125}.

8.6.2 Protocolo anestésico

O protocolo anestésico deve ser adaptado às necessidades de cada paciente, tendo em conta os efeitos adversos e benefícios de cada fármaco. Os gatos sujeitos a esta intervenção cirúrgica são sobretudo geriátricos, com doenças concomitantes, devendo ser tido em consideração o sistema renal e cardiovascular, e as drogas com menor impacto sobre estes sistemas. Deve ter-se em conta que o aumento da taxa metabólica aumenta a absorção, distribuição, concentração tecidual e inativação de agentes anestésicos ^{92,125}.

Os agentes anestésicos que estimulem ou potenciem a atividade adrenérgica, capaz de induzir taquicardia e arritmias, não devem ser usados ¹³⁴.

8.6.3 Técnicas cirúrgicas

Existem duas abordagens cirúrgicas possíveis a extracapsular e a subcapsular.

Na técnica extracapsular o lóbulo afetado e a cápsula correspondente são removidos na íntegra. Deve ser realizada a ligadura das artérias tiroideias craniais de forma a garantir a irrigação das glândulas paratiroideias. Variações nesta técnica permitem preservar a glândula paratiroide através da sua dissecação e separação da glândula tiroide, prevenindo a hipocalcémia pós cirúrgica ^{92,120,164}. Esta técnica é útil sobretudo na doença unilateral ¹⁶⁴.

A técnica intracapsular envolve a incisão prévia na cápsula tiroideia na sua porção ventral e posterior dissecção do parênquima tiroideu para sua remoção, preservando a cápsula. A separação do parênquima tiroideu da sua cápsula deve ser feita até ao local onde se encontra a glândula paratiroide, para que esta possa ser mantida^{92,164}.

Se em qualquer destas técnicas a glândula paratiroide for removida acidentalmente, deve ser transplantada para a musculatura abdominal e integrada em local onde possa sofrer revascularização, de forma a continuar a exercer as suas funções secretoras⁹². Quando este procedimento é realizado não previne a ocorrência de hipocalcemia no pós-operatório, mas previne a longo prazo a necessidade de tratamento do hipoparatiroidismo^{119,120,125}.

8.6.4 Complicações pós cirúrgicas: Hipoparatiroidismo

A principal complicação que pode advir da tiroidectomia é a hipocalcémia resultante do hipoparatiroidismo iatrogénico^{92,119,120,125,164}.

As glândulas paratiróides são responsáveis pela secreção de paratormona (PTH do inglês *Parathyroid hormone*), sob estímulo da concentração do cálcio sérico. A principal função do PTH é manter a concentração plasmática do cálcio dentro de uma pequena margem de variação, pela sua ação no osso e nos rins¹⁶⁵.

A hipocalcémia tem sido reportada em cerca de 82% dos gatos sujeitos a tiroidectomia, com variações dependendo da técnica aplicada. Este distúrbio pode ser transitório devido ao edema local e depleção de cálcio ionizado causado pelo hipertiroidismo^{120,125}.

A hipocalcémia leve e transitória (7 a 9 mg/dL) deve ser diferenciada da causada pelo hipoparatiroidismo iatrogénico resultante da cirurgia. Estudo realizado em 86 gatos sujeitos a tiroidectomia, em que foi usada uma variação da técnica extracapsular, revelou que apenas cinco gatos necessitaram que lhe fosse instituído tratamento para controlo da hipocalcémia¹²⁵.

Em gatos sujeitos a tiroidectomia bilateral é comum o surgimento de hipocalcémia leve, no entanto, o tratamento pode não ser necessário enquanto não ocorrer sintomatologia. O hipoparatiroidismo raramente é permanente, podendo ocorrer normalização dos valores nos primeiros meses após a cirurgia^{120,125}.

Se detetadas concentrações séricas <7 mg/dl, os animais devem ser vigiados a fim de detetar sintomatologia¹²⁵. Os sinais clínicos de hipocalcémia incluem letargia, anorexia, relutância em movimentar-se, espasmos faciais, tremores musculares, cólicas, tetania e convulsões¹¹⁹.

O tratamento da hipocalcémia inclui a suplementação oral com vitamina D, existindo várias formulações disponíveis, sendo a dose recomendada a de 0,02 a 0,03 µg/kg/dia durante dois a quatro dias, e dose de manutenção de 0,005 a 0,015 µg/kg/dia até obtenção de normocalcémia. A administração parenteral de gluconato de cálcio a 10% IV lenta, na dose de 0,5 a 1,5 ml/Kg, faz parte do protocolo de controlo da hipocalcémia. É importante monitorizar os níveis de cálcio total e cálcio ionizado e vigiar a ocorrência de bradicardia, e se detetada deve ser de imediato interrompida¹²⁵.

8.7 Radioterapia

O uso de iodo radioativo é considerado pela maioria dos autores o tratamento de eleição do hipertiroidismo em gatos ^{119,125}. É definido como o tratamento mais seguro, sendo referidas baixas taxas de mortalidade e morbidade ¹¹⁹. A eficácia deste tratamento ronda os 95% ¹²⁵. Na maioria dos gatos, uma única injeção de iodo radioativo é suficiente para alcançar o estado eutiroideu ¹⁶⁶. No entanto, o uso deste tipo de tratamento envolve alto custo e equipamento sofisticado. Requer a existência de diversas medidas de segurança que vão desde as instalações ao animal, como por exemplo, isolamento pós-tratamento num período de sete a dez dias, de forma a evitar a exposição dos proprietários à radiação ¹⁶⁶.

O procedimento baseia-se na administração de I¹³¹ IV ou SC, atingindo o tecido hiperplásico ou as CF neoplásicas e incorporado na molécula de tiroglobulina. Após a absorção de I¹³¹ pelas CF, o I¹³¹ vai provocar a sua morte, que se evidencia histologicamente pela presença de focos de necrose e inflamação ^{119,125}.

Vários estudos têm sido realizados por forma a eleger o isótopo, a dose e via de administração mais adequados. Destes estudos conclui-se que o I¹³¹ é o mais apropriado nestes casos. Quanto à dose, deve ser devidamente calculada em função do tamanho da glândula, gravidade dos sinais clínicos e concentração de T4t ^{120,125}. A via SC foi eleita como sendo a mais prática, não induzindo tanto *stress* no animal como a via IV ^{120,125}.

Antes da realização do tratamento com I¹³¹ o animal deve ser avaliado, com realização de hemograma, bioquímicas séricas, urianálise, T4t, Rx torácico e ecocardiografia se o animal manifestar sintomatologia cardíaca. Se estiver a ser medicado com drogas anti-tiroideias, estas devem ser suspensas cinco a sete dias antes e avaliadas as concentrações séricas de T4t ¹⁶⁶.

De um modo geral, os efeitos secundários associados à radioterapia são raros, ainda que possa ocorrer disfagia transitória e febre. O hipotiroidismo iatrogénico está descrito como podendo desenvolver-se meses após o tratamento numa pequena percentagem de gatos, sendo um quadro impossível de reverter ¹⁶⁶.

8.8 Maneio dietético

O iodo é o componente principal das hormonas tiroideias, representando cerca de 60% do seu peso, trata-se de um elemento essencial embora seja necessário em pequenas quantidades ^{167,168}. Em gatos com hipertiroidismo é importante ter em consideração os níveis de iodo na dieta. Em gatos saudáveis os níveis de iodo recomendados na dieta são $\geq 0,46$ mg/Kg de matéria seca, sendo que as dietas com restrição de iodo para gatos hipertiroideios devem ter níveis de iodo inferiores a 0,3 mg/Kg de matéria seca ¹²⁵.

Por muitos autores, tem sido sugerido o maneio dietético como alternativa às drogas anti-tiroideias, defendendo a tese que restringir o consumo de iodo alimentar pode normalizar as concentrações séricas de hormonas tiroideias, mesmo que não tenha efeito curativo sobre as alterações tiroideias ¹²⁵. Van der Kooij *et al* 2014 estudaram o efeito da restrição de iodo em gatos com hipertiroidismo. Foi concluído que ao restringir a ingestão deste elemento obtém-se

concentrações séricas de T4t mais baixas em gatos com hipertiroidismo, e que a concentração máxima de iodo na alimentação para que haja controlo do hipertiroidismo é de 0,39 ppm ¹⁶⁸.

Os alimentos comerciais para gatos são comumente suplementados com iodo, com recurso a iodeto de cálcio ou de potássio. Alimentos à base de peixe, marisco e carnes frescas contêm na sua composição mais iodo, uma vez que estas matérias são mais ricas nesse elemento ¹²⁵. Atualmente, a crescente necessidade de restrição dos níveis de iodo na dieta, potenciou o desenvolvimento de algumas dietas comerciais em que os níveis deste elemento foram reduzidos ^{125,167}. A formulação y/d da marca Hill's® é referida como sendo eficaz no controlo de hipertiroidismo felino, devido aos baixos níveis de iodo inferiores a 0,32 ppm. Num estudo, 75% dos animais apresentam normalização das concentrações de T4t após quatro semanas de alimentação com a referida dieta. A formulação dietética pode ser usada em animais que desenvolveram efeitos adversos à medicação ou em estabilização pré cirúrgica. As concentrações de T4t devem ser avaliadas com a periodicidade de seis meses, esperando-se que os valores tenham diminuído após quatro semanas de tratamento ^{167,168}.

Outro aspeto nutricional que deve ser tido em consideração quando se formula um alimento para gatos com hipertiroidismo é o teor proteico, devido às perdas musculares inerentes ao estado catabólico, deve haver um correto aporte proteico para restaurar e preservar o tecido muscular nestes animais ¹⁶⁹.

Embora o maneio dietético seja uma opção terapêutica viável no controlo do hipertiroidismo, bem tolerado pelos animais e com poucos registos de desenvolvimento de sintomatologia adversa, existem algumas limitações nesta abordagem terapêutica, que vão de encontro com dificuldades em restringir a alimentação à ração seca ou enlatada. Esta dificuldade é sobretudo referida pelos proprietários de gatos com acesso ao exterior em que podem ter acesso a outras fontes alimentares, e a restrição diária de iodo deixa de ser controlada ¹⁶⁸.

8.9 Consequências do incorreto controlo do hipertiroidismo: Hipotiroidismo iatrogénico

O tratamento com doses elevadas de drogas anti-tiroideias, como o metimazol, radioterapia, bem como, quando sujeitos à tiroidectomia podem induzir um estado de hipotiroidismo que pode ser transitório e não necessitar intervenção terapêutica ¹²⁵.

A suspeita de hipotiroidismo é confirmada através da medição da T4t ou T4l e constatação de valores abaixo do intervalo de referência, associados a elevadas concentrações de TSH ¹⁷⁰. Quando estes valores são detetados em animais sujeitos a tratamento com metimazol, a terapia deve ser descontinuada ¹²⁵.

O hipotiroidismo iatrogénico pode surgir após realização de tiroidectomia. No pós cirúrgico de tiroidectomia subtotal, pode haver diminuição nas concentrações séricas de T4t transitória. No entanto, não está indicada a suplementação, devendo-se aguardar, pois a tiroide remanescente atrofiada pode recuperar a sua função normal dentro de um a três meses. Na tiroidectomia total é frequente a diminuição dos níveis séricos de T4t após um a três dias da

intervenção cirúrgica, e nesta situação deve suplementar-se se ocorrerem manifestações clínicas de hipotireoidismo. Este estado de hipotireoidismo pode ser revertido, por restabelecimento da função endógena da tireoide, devido à recuperação funcional das CF deixadas no local, ou desenvolvimento de tecido tiroideu acessório. Deve ser tido em consideração que a suplementação pode suprimir a secreção endógena, e desta forma deve ser avaliada a real necessidade de suplementação oito a doze semanas após a cirurgia ¹²⁵.

Se for necessária a suplementação, esta deve ser feita com levotiroxina, 0,05 a 0,1mg/gato administrado oralmente, uma vez ao dia e posterior monitorização dos valores de T4t e TSH para verificar a necessidade de adequação da dose ^{125,170,171}.

9. Doenças associadas

O hipertireoidismo felino, sendo uma afeção multisistêmica, causa manifestações clínicas e propicia a ocorrência de doenças associadas a este estado. Alguns sinais clínicos manifestados podem dificultar o diagnóstico definitivo, devido às semelhanças existentes na sintomatologia desta afeção com outras de sistemas orgânicos diferentes ¹²⁹.

9.1 Hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão está presente em cerca de 5% a 22% dos gatos com hipertireoidismo ¹⁶⁰. Os gatos hipertiroideios podem apresentar-se normotensos no momento do diagnóstico, vindo a desenvolver hipertensão quando o estado de eutiroidismo é restabelecido. Estima-se que cerca de 23% dos gatos com hipertireoidismo desenvolvem hipertensão após retorno ao estado de eutiroidismo ^{160,172}. O mecanismo pelo qual isto acontece não é compreendido, tendo sido propostas duas hipóteses, que incluem dever-se à disfunção do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) ou à inadequada resposta do SRAA ao aumento da resistência periférica ¹⁷².

O hipertireoidismo desencadeia a ativação do SRAA. As concentrações elevadas de T3 circulante aumentam a taxa metabólica, com libertação de vasodilatadores arteriolares e diminuição da resistência vascular sistêmica. Esta diminuição é acompanhada pela diminuição do volume de enchimento arterial, que ao ser detetado pelos barorreceptores renais estimulam a libertação de renina como resposta compensatória, que ativa o SRAA. Quando é atingido o estado de eutiroidismo a resistência vascular normaliza e a ativação do SRAA diminui. Os mecanismos fisiopatológicos para o desenvolvimento da hipertensão no gato são mal compreendidos. Embora tenham sido realizados estudos procedendo-se à medição da ativação do SRAA antes e após o tratamento do hipertireoidismo em gatos com e sem hipertensão, não se obtiveram resultados conclusivos, permanecendo o mecanismo fisiopatológico pouco conhecido. Concluiu-se no entanto, que a ativação do SRAA no hipertireoidismo não está relacionada com o desenvolvimento de hipertensão ^{160,172}.

A hipertensão pode surgir de forma leve em animais com hipertireoidismo, podendo passar despercebida e só ser detetada pela ocorrência de hemorragias ou descolamentos de retina em estados mais avançados ¹¹⁹. Se forem detetados aumentos severos da PAS, deve ser

investigada a presença de doença concorrente com o hipertiroidismo, como é o caso da DRC que está tão comumente associada a este distúrbio endócrino ¹⁶⁰.

9.2 Doença cardíaca

O sistema cardiovascular é extremamente sensível aos efeitos das hormonas tiroideias em circulação, sendo frequente detetar-se alterações cardíacas ao exame físico, como taquiarritmias, sopros cardíacos e ritmos de galope ^{120,125}.

O aumento da concentração sérica de hormonas tiroideias assemelha-se a um aumento da atividade adrenérgica e a diminuição do tónus parassimpático, com surgimento de alterações

cardíacas adaptativas ao processo. Estas adaptações incluem um aumento da contractilidade, do débito cardíaco, do tónus simpático e uma diminuição da resistência vascular sistémica ^{125,173}.

O estado de hipertiroidismo aumenta a taxa metabólica e conseqüentemente as necessidades de oxigénio pelo miocárdio. Este acontecimento, associado a uma diminuição da resistência vascular periférica, conduz ao aumento da pós carga cardíaca. O aumento do volume sanguíneo e do retorno venoso aumenta o volume de pré carga e do *out-put* cardíaco ^{125,173,174}. A hipertrofia cardíaca secundária, associada ao hipertiroidismo é multifatorial e está relacionada com um estado hipermetabólico, com a vasodilatação periférica, aumento do débito cardíaco, ativação do sistema nervoso simpático, desenvolvimento de hipertensão sistémica e com os efeitos diretos das hormonas da tiroide sobre o miocárdio ³⁴.

O hipertiroidismo está frequentemente associado à ocorrência de CMH, podendo conduzir a ICC ^{37,119,120,125,173,174}. A CMD é um achado menos comum, sendo observado mais frequentemente a CMH associada ao hipertiroidismo ^{119,125,129}.

9.3 Doença renal em associação com o hipertiroidismo

Tal como o hipertiroidismo é frequente em gatos geriátricos, a DRC também acomete frequentemente animais desta faixa etária. Animais em que a DRC e o hipertiroidismo estão presentes em simultâneo, constituem um desafio na implementação de tratamento ^{119,125}.

A DRC é diagnosticada em cerca de 30% de gatos com mais de 15 anos, podendo muitas vezes ser mascarada pelo hipertiroidismo. O excesso de hormonas tiroideias em circulação aumenta o débito cardíaco, devido à diminuição da resistência vascular periférica, com conseqüente aumento da TFG pelo aumento do fluxo plasmático renal ^{125,170,175,176}.

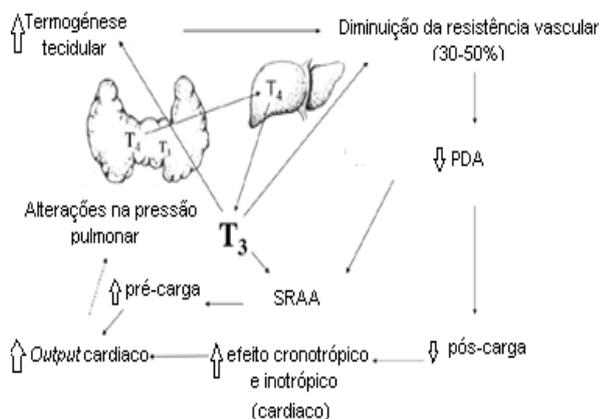


Figura 25. Efeitos das hormonas tiroideias na hemodinâmica cardiovascular. Adaptado de Danzi S & Klein I (2012).

Atualmente sugere-se que a azotemia esteja presente em 10% dos casos de hipertiroidismo e que cerca de 20-25% dos animais vem a desenvolver azotemia após instituição de terapêutica para o hipertiroidismo^{170, 173,175}.

Não existem evidências de que o hipertiroidismo aumente a probabilidade de desenvolvimento de DRC, porém, algumas alterações que derivam da doença endócrina são sugeridas como podendo potencializar as alterações funcionais renais. Mecanismos pelos quais o hipertiroidismo pode contribuir para a progressão da doença renal incluem a indução da proteinúria, ativação do SRAA e hipertensão sistêmica^{125,176}.



Figura 26. Gato geriátrico com DRC e hipertiroidismo. Consulta para realização de análises bioquímicas para monitorização da função renal (fotografia original).

9.3.1 Dificuldades na avaliação da função renal em gatos com hipertiroidismo

A avaliação da função renal é de extrema importância nestes animais de forma a prevenir a progressão silenciosa da doença e elevadas taxas de morbidade e mortalidade¹²⁵. Porém, nenhum teste pode ajudar concretamente na previsão do desenvolvimento da doença renal, e vários estudos tem sido realizados, no sentido de determinar quais os testes que podem ter valor na deteção precoce de indícios de desenvolvimento desta comorbidade antes da instituição do tratamento do hipertiroidismo^{125,129,177}.

A avaliação das concentrações séricas de ureia, creatinina e da densidade urinária, podem ter interesse na monitorização e controlo da função renal após o tratamento do hipertiroidismo¹²⁹.

As concentrações séricas de ureia e creatinina variam de forma inversa à TFG. O uso destes parâmetros bioquímicos tem algumas limitações na avaliação de dano renal, uma vez que só após perda de cerca de 75% da massa renal funcional é que se manifestam alterações destes, podendo o animal já ter um dano renal significativo sem que ocorram manifestações na avaliação das bioquímicas séricas^{125,173}.

A avaliação da TFG poderia ser útil na monitorização da função renal, através da excreção de inulina e de iohexol, sendo bastante usado em medicina humana^{120,125}. A TFG é fortemente influenciada pelas alterações metabólicas do hipertiroidismo. O aumento das hormonas tiroideias em circulação promove o aumento da TFG, o que pode interferir no diagnóstico de perda da função renal por manutenção dos níveis de ureia e creatinina dentro do intervalo de referência. Estes valores podem vir a manifestar aumentos quando é instituído o tratamento do hipertiroidismo, devido à influência que este tem na diminuição da TFG^{119,120,125,170,171}.

A medição da densidade urinária como auxiliar no diagnóstico de DRC permite inferir acerca da funcionalidade tubular renal, local onde é mais comum ocorrer afeções em gatos e desencadear DRC. Embora a medição da densidade urinária possa ser um dado útil e sugestivo da existência ou não de DRC, no caso de gatos com hipertiroidismo a obtenção de

uma densidade urinária baixa não é um dado concreto para corroborar o diagnóstico de DRC^{119,125,175}. A Pd e Pu, característica do hipertiroidismo, poderão estar na origem da detecção de uma diminuição da densidade urinária¹⁷⁶.

A existência de proteinúria também pode ser sugestiva de DRC, ITU, hipertensão arterial e/ou hipertiroidismo. Portanto, a detecção de proteinúria não é um bom indicativo da presença de DRC, pois pode ter na sua origem apenas a hipertensão causada pelo hipertiroidismo e consequente dano renal, normalizando-se os valores após o tratamento do hipertiroidismo¹⁴⁰.

Estudos realizados com alguns biomarcadores da função renal precoce demonstraram que pode haver uma relação entre o hipertiroidismo e o desenvolvimento de DRC, através da elevação dos valores destes biomarcadores em animais hipertiroideios^{170,173,174}.

A N-acetil-β-D-glucosaminidase (NAG) é uma enzima lisossomal presente nas células epiteliais dos túbulos contornados proximais. Esta enzima só é segregada na urina se ocorrer dano renal ao nível dos túbulos contornados proximais. Segundo estudo para avaliar a viabilidade do uso deste como parâmetro útil na avaliação da função renal pré-terapêutica do hipertiroidismo, conclui-se que associado à medição da densidade urinária e da T4t constituem um bom painel na avaliação pré terapêutica e na monitorização do animal no decorrer da terapia¹⁷⁷.

A avaliação da SDMA pode ser útil na avaliação da função renal e na detecção de dano renal de forma precoce⁸⁷.

Outro biomarcador que pode ser usado é RBP (do inglês *Retinol Binding Protein*, proteína transportadora do retinol), que é sintetizada no fígado e totalmente reabsorvida ao nível dos túbulos contornados proximais. Quando ocorre dano renal a sua reabsorção diminui e a sua concentração na urina é maior, bem como a ocorrência de cilindrúria. Estudos realizados a fim de provar que o RBP é um bom biomarcador para detecção de défices precoces na função renal, concluíram que gatos com hipertiroidismo não sujeitos a tratamento apresentavam concentrações elevadas desta proteína na urina devido ao dano renal, vindo a diminuir após instituição de tratamento¹⁷⁶.

9.3.2 Dificuldades na avaliação da função tiroideia em gatos com DRC

O diagnóstico de hipertiroidismo em animais com DRC constitui um desafio na prática clínica, uma vez que o uso de testes normalmente usados nos outros animais não permite obter um diagnóstico definitivo. Quer a medição de T4t como de T4l não são consideradas úteis por poderem induzir em erro de diagnóstico. Também os testes de função dinâmica são descritos como podendo fornecer resultados ambíguos¹⁷⁴.

A avaliação das concentrações séricas de hormonas tiroideias em animais com DRC pode encontrar-se dentro dos intervalos de referência, ou mesmo abaixo destes, isto acontece porque a DRC pode suprimir as concentrações de hormonas tiroideias, não permitindo a realização de um diagnóstico fiável de hipertiroidismo^{157,174}. As concentrações séricas destas hormonas podem encontrar-se abaixo dos valores de referência em animais eutiroideus como

hipertiroideios, sendo desta forma muito difícil obter um diagnóstico definitivo de hipertiroidismo quando o animal sofre simultaneamente de DRC ¹²⁵.

Estudos concluíram que o melhor painel para diagnóstico de hipertiroidismo em gatos com DRC, deve incluir a medição de T4t, T4l e TSH, permitindo a obtenção de resultados mais fiáveis em relação ao diagnóstico de hipertiroidismo ^{147,178}.

9.3.3 Consequências do tratamento do hipertiroidismo sobre a função renal

Com a restauração do estado de eutiroidismo ocorre normalização da TFG. Os valores de creatinina e ureia séricos aumentam após a resolução do hipertiroidismo e os animais podem tornar-se insuficientes renais após o tratamento ^{120,125,170,175}. Num estudo realizado em 216 gatos não azotémicos antes do tratamento do hipertiroidismo, 41 (15%) desenvolveram azotemia ao longo do tratamento instituído ¹⁷⁰. Foi sugerido por alguns autores que a manutenção de um estado de hipertiroidismo ligeiro poderia ser benéfico para que não ocorresse uma redução brusca da TFG, no entanto não existem protocolos para a sua implementação. Estudos posteriores revelam que o declínio da TFG estabiliza após um mês de tratamento ^{120,153}.

A decisão de instituir tratamento para o hipertiroidismo deve ser tomada ponderando os prós e contras, e a título preventivo alguns autores sugerem que deve ser realizado um ensaio terapêutico com avaliação prévia da função renal e repetição das avaliações durante o decorrer do ensaio. O ensaio pode ser realizado com a administração de metimazol em doses baixas (1, 25mg/gato) via oral 1 vez ao dia, com aumentos graduais da dose até ser atingido o estado eutiroideu ¹⁷³.

9.3.4 Tratamento da doença renal crónica em gatos com hipertiroidismo

O tratamento da DRC isolada, sem estar associada com o hipertiroidismo, passa comumente pelo controlo da proteinúria, da hipertensão arterial e da hiperfosfatémia. No entanto, cada animal deve ser avaliado e estadiado, de forma a implementar o tratamento adequado ao individuo ⁸⁸.

O tratamento da DRC associada ao hipertiroidismo constitui alguns desafios, pois o retorno ao estado de eutiroidismo tem implicações sobre a função renal ^{120,125}.

O uso de anti-hipertensivos é comum ao tratamento das duas afeções, pois além do controlo da hipertensão sistémica visa controlar a proteinúria. As doses devem ser adaptadas ao estágio da DRC e implementada uma dieta que controle os teores de ingestão de sódio ^{88,160}. O manejo dietético é essencial no controlo da DRC, no entanto a base desta dieta não se coaduna em todos os pontos com a dieta ideal para o manejo do hipertiroidismo ^{86,88,179}.

Genericamente a dieta ideal para o controlo da DRC deve ter restrição nos níveis de proteína e fósforo e são geralmente suplementadas com ácidos gordos como o ómega 3 e vitaminas hidrossolúveis. A restrição dos níveis de proteína adaptada a animais com DRC, não se adapta às necessidades proteicas de gatos com hipertiroidismo, pois a perda de massa muscular, característica do estado catabólico e da idade avançada destes animais (sarcopénia), fazem

com que necessitem de uma dieta com um aporte proteico suficiente para que manter e restaurar a sua massa muscular. A fim de colmatar estas perdas, a dieta adaptada a gatos DRC e simultaneamente com hipertiroidismo deve conter níveis adequados de proteína, que apenas devem ser restringidos em animais no estágio III e IV da DRC ^{168,169,179}.

Segundo Peterson M.E a dieta deve ter uma baixa quantidade de hidratos de carbono (<20 % de calorias) e uma quantidade relativamente alta de proteína (> 35% das calorias) de forma a evitar a perda de massa muscular. A restrição de fosfato é fundamental para os gatos com DRC, devendo conter <100 mg por 100 kcal, especialmente num animal com DRC grave. Esta exigência nem sempre pode ser alcançada pois as formulações comerciais adaptadas ao níveis de proteína exigida por gatos hipertiroideios não são formuladas com baixos níveis de fósforo, tornando-se um desafio adaptar uma dieta comercial que satisfaça estes dois requisitos, e podendo optar-se por uma ração com níveis moderados de fósforo (< 250 mg de fosfato por 100 Kcal) em gatos com DRC precoce ou ligeira. Outra opção são as dietas caseiras com restrição dos níveis de fósforo, devendo evitar-se o uso de alimentos à base de peixe, pois além de serem mais ricos neste elemento, os seus níveis de iodo também são superiores. Na impossibilidade de restringir os níveis de fósforo poderá administrar-se diariamente um quelante de fósforo, como o hidróxido de alumínio (100mg/Kg/dia) ¹⁷⁹.

Além de todas as recomendações acima referidas, nestes animais deve ser incentivado o consumo de água. A dificuldade em concentrar a urina e a produção de grandes volumes da mesma, associadas à baixa ingestão e a uma dieta à base de alimento seco incrementa o risco destes animais ficarem rapidamente desidratados. Caso estes animais não ingiram água pode ser necessário a fluidoterapia recorrente a fim de corrigir a desidratação. A suplementação com ácidos gordos, gluconato de potássio (correção da hipocalcemia) e vitaminas do complexo B podem trazer benefícios nestes animais ¹⁷⁹.

Em suma é bastante difícil o controlo das duas doenças quando em simultâneo, no entanto atualmente é sugerido que o uso de dietas como a y/d da Hill's[®], pode ser a solução adequada, pois além de possuir uma quantidade controlada de iodo, benéfica para pacientes hipertiroideios, apresenta quantidades de fósforo e de sódio controladas, adaptada a pacientes com DRC ¹⁷⁹.

9.3.5 Prognóstico de gatos com doença renal crónica e hipertiroidismo

A sobrevivência de animais acometidos por DRC e hipertiroidismo pode ser decidida pela presença de algumas desordens características de cada doença, que pioram amplamente o prognóstico. Segundo estudo realizado em gatos hipertiroideios que desenvolveram azotemia após o tratamento do hipertiroidismo, foram estudados quais os achados clínicos que podem ditar a melhoria ou pioria do prognóstico e a taxa de sobrevivência. Conclui-se que a idade avançada, a hipertensão arterial e RuP/C elevados podem ser fatores a ter em conta como fatores de prognóstico. A proteinúria em animais hipertiroideios não deve ser tomada como um fator importante de prognóstico, podendo resolver-se após a instituição do tratamento da

hipertensão. No entanto, em animais com hipertiroidismo e DRC esta é um indicativo de mau prognóstico¹⁸⁰.

IV. Caso clínico – *Rafa*

A escolha deste caso prendeu-se com o fato de o animal apresentar sinais que permitem ilustrar os possíveis quadros clínicos que podem ter na sua origem o hipertiroidismo felino. Outros factores que influenciaram a escolha deste caso foram a possibilidade de acompanhar a evolução do caso e dos resultados face ao tratamento instituído, bem como a possibilidade de ilustrar as dificuldades inerentes ao diagnóstico e tratamento do hipertiroidismo felino.

O *Rafa* é um gato de 18 anos, macho castrado, Europeu comum, vive *indoor* e a sua alimentação é à base de dieta fisiológica seca e húmida.

O *Rafa* tem sido seguido desde sempre no HVR, com história de cristalúria (estruvite). Em 2014 apresentou-se à consulta de rotina e detetaram-se sons de sopro holosistólico audível no hemitórax esquerdo e ligeira perda de peso. Por se tratar de um animal geriátrico, e tendo em conta a sintomatologia, foram realizadas análises bioquímicas séricas (ureia, creatinina e fósforo), a fim de avaliar a função renal bem como a medição de T4t não se detetando alterações. A pressão arterial era 160-82 mmHg. Foi realizada ecocardiografia torácica devido ao sopro cardíaco, detetando-se sinais de hipertrofia assimétrica do miocárdio, com dilatação do AE, fluxo aórtico e pulmonar turbulento, ondas E/A na relação normal e SAM, dados compatíveis com CMHO. Foi instituída medicação com clopidogrel 75 mg (Plavix[®]) via oral 18,75 mg/gato a cada 24 horas, cloridrato de benazepril 5 mg (Fortekor[®]) 0,5 mg/Kg via oral a cada 24 horas e Atenolol 50 mg na dose de 6,25 mg/gato via oral a cada 24 horas. Em 2015 foi realizada ecocardiografia a fim de reavaliar a evolução patologia cardíaca, a qual não demonstrou alterações, tendo sido mantida a medicação. Foram realizadas análises bioquímicas, hemograma e urianálise, obtendo-se valores normais.

Na primeira consulta em março de 2016 os proprietários descreveram uma certa inquietação no *Rafa*, sempre foi um gato calmo, contudo ultimamente estava mais agressivo e ansioso.

Haviam detetado algumas zonas de alopecia ao longo do corpo, e descreveram que intensificou o tempo de *grooming*. O *Rafa* manifestava uma perda de peso acentuada desde a última visita ao HVR e através da anamnese concluiu-se que aumentara a ingestão de água e aumento na produção de urina, sinais compatíveis com Pu e Pd. Os proprietários descreveram também que o apetite permaneceu normal a aumentado e a ocorrência de episódios de vômito frequentes.

Ao EEG o *Rafa* apresentava uma perda de peso acentuada e fraca condição corporal. A medição da pressão arterial revelou estar normotenso (150/76 mmHg). A auscultação cardíaca



Figura 27. *Rafa* em consulta de reavaliação (fotografia original).

e pulmonar não havia alterações. Hidratação normal, mucosas rosadas e tempo de repleção capilar <2 segundos. À palpação da tireoide revelou aumento bilateral da glândula. Eram visíveis zonas de alopecia ao longo do corpo devido a lambadura excessiva.

Dada a história clínica e se tratar de um gato geriátrico com história de perda de peso, foi feito um hemograma completo, painel geral de bioquímicas séricas e urianálise. (tabelas 32 e 33). O hemograma não manifestou alterações, contudo as bioquímicas séricas tinham aumento das transaminases hepáticas e uma ligeira hiperglicemia. A urianálise tipo II não manifestou alterações exceto diminuição da densidade urinária (1,016). Devido à deteção de hiperglicemia foi realizada a medição da frutossamina, manifestando-se dentro do intervalo de referência.

Foi realizada colheita sanguínea para medição da T4t a fim de verificar poder tratar-se de um caso de hipertiroidismo. Sugeriu-se a repetição da ecocardiografia para reavaliação da evolução da CMHO e necessidade de reajustes da medicação. Recomendou-se que iniciasse pasta à base de malte podendo ter o vômito origem na ingestão de pêlo em excesso.

A medição da concentração sérica de T4t revelou-se aumentada (tabela 34).

Após uma semana na consulta de reavaliação, a realização do EEG não evidenciou alterações significativas, no entanto a perda de peso acentuou-se. Encontrava-se normotenso (PAS = 151mmHg, PAD= 75 mmHg). Foi instituída terapia com Felimazol[®] 2,5 mg (Tiamazol) na dose de 2,5mg/gato de 12 em 12 horas. Recomendou-se a monitorização de três em três semanas, com medições de T4t e análises bioquímicas séricas.

Após três semanas o proprietário descreveu que o *Rafa* tinha menos apetite e que os episódios de vômito haviam cessado. Havia ocorrido diminuição da produção de fezes.

Ao EEG não se detetaram alterações relevantes, embora não tivesse havido ganho de peso. Prescreveu-se Laevolac[®] (lactulose) 166,7 mg (1 ml) duas vezes ao dia e mudança de alimentação para dieta húmida e seca renal da Hill's[®].

Após uma semana o *Rafa* apresentava melhorias segundo informações recolhidas junto do proprietário. Tinha normalizado a produção de fezes e manifestava-se mais ativo.

Ao EEG verificou-se um ganho de peso, mas uma ligeira desidratação. Foram realizadas análises bioquímicas séricas a fim de monitorizar a função renal e medição de T4t. Os parâmetros de avaliação da função renal (ureia e creatinina) estavam aumentados (tabela 33).O *Rafa* ficou internado nesse dia para fluidoterapia endovenosa para reidratação e controlo dos valores renais. Foi agendada uma ecografia abdominal a fim de avaliar o aspeto renal e cistocentese para realização de urianálise tipo II, urocultura e RuP/C urinário e ecocardiografia de controlo.

A avaliação ecocardiográfica de controlo revelou que o quadro se mantinha semelhante à anteriormente realizada, porém o AE encontrava-se ligeiramente mais diminuído (figura 28). Recomendou-se a manutenção da medicação e reavaliação após quatro meses.

A ecografia abdominal revelou uma perda da diferenciação cortico-medular e a presença de nefrólitos em ambos os rins sem obstrução. Os rins apresentavam um contorno irregular sugestivo de nefrite intersticial crônica e a bexiga estava moderadamente distendida e com conteúdo anecogénico com evidências da presença de sedimento em suspensão. Os restantes órgãos não apresentavam alterações. Foi realizada colheita de urina por cistocentese ecoguiada.

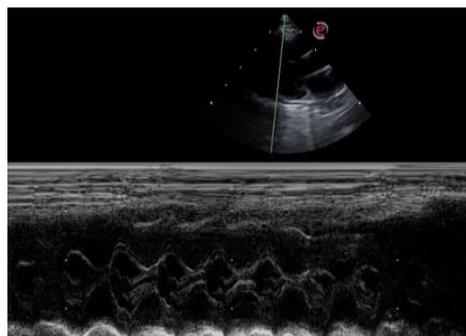


Figura 28. Imagem ecocardiográfica do *Rafa*, em modo M, com evidências de hipertrofia e movimento sistólico anterior (fotografia original).

A análise de urina revelou uma diminuição da densidade urinária (1,016) sem alterações nos restantes parâmetros físicos, químicos, análise do sedimento e urocultura negativa. O RuP/C urinário revelou-se no limite máximo (0,4). A T4t revelou-se abaixo do intervalo de referência (tabela 34). Foi ajustada a dose de Felimazol[®] passando a 2,5 mg/gato apenas uma vez ao dia, devido a valores de T4t muito diminuídos e aumento dos parâmetros bioquímicos de monitorização da função renal.

Após 15 dias na consulta de reavaliação o *Rafa* encontrava-se melhor, tendo aumentado o peso e a proprietária descreveu que havia estado mais calmo e mantido o apetite. O EEG não revelou alterações. A medicação prescrita anteriormente foi mantida.

Após 15 dias o *Rafa* estava melhor com manutenção do apetite e mais ativo. Ao EEG não manifestou alterações exceto um ligeiro aumento de peso e melhoria na condição corporal. Foram realizadas análises bioquímicas para controlo da função renal, manifestando ligeiras melhorias em relação aos valores de creatinina, no entanto com aumento do valor de ureia. (tabela 33). Foi realizada urianálise tipo II, que não revelou alterações (tabela 32). Os valores de T4t obtidos na medição revelaram-se dentro do intervalo de referência (tabela 34). Agendou-se nova monitorização da função renal após um mês e a repetição da medição de T4t.

No mês seguinte, o proprietário descreveu que o *Rafa* esteve estável sem manifestar sinais e manteve o apetite. Ao EEG não manifestou alterações. Houve uma melhoria significativa da condição corporal e aumento de peso. As análises bioquímicas não evidenciaram alterações, permanecendo o valor da creatinina na ordem de valores obtidos anteriormente (tabela 33). O valor de T4t obtido encontrava-se dentro do intervalo de referência (tabela 34).

Tal como sugerido a reavaliação cardíaca foi realizada após seis meses do último exame. Revelou a existência de relação AE/AO normalizada, hipertrofia simétrica, deteção de SAM. Em suma o quadro estava estável sem grande evolução, desta forma, a medicação foi mantida e sugerida a repetição do exame após seis meses.

O último contacto dos proprietários do *Rafa* com o HVR foi no dia 14/10/2016 para a realização da ecocardiografia. No decorrer dos meses já se deveria ter realizado controlo dos valores de T4t e dos parâmetros de avaliação da função renal a fim de monitorizar a eficácia da terapêutica e avaliar a função renal. Contudo não houve mais contacto dos proprietários com o HVR e desta forma o estado clínico atual do *Rafa* permanece desconhecido.

Tabela 32. Urinálise tipo II do <i>Rafa</i>	
Exame Físico	
Cor	amarelo
Aspeto	límpido
Depósito	ausente
pH	6,0
Densidade	1,016
Exame Químico	
Cilindros	ausentes
Eritrócitos	1-2
Leucócitos	raros
Células epiteliais	Descamação raras
Sangue	-
Exame do sedimento	
Cristais	ausentes
Cilindros	ausentes
Eritrócitos	1-2
Leucócitos	raros
Células epiteliais	Descamação raras
Ru P/C	0,4

Tabela 33. Resultados das análises bioquímicas séricas do <i>Rafa</i>					
Parâmetros	Controlo 21/03/2016	Controlo 11/04/2016	Controlo 16/05/2016	Controlo 01/07/2016	Valores de referência
Ureia (mg/dl)	31	34	45	47	13 – 33
Creatinina (mg/dl)	1,8	2,8	1,6	2,0	0,9 – 1,9
ALT (U/l)	162	61	-	-	0 – 105
ALP (U/l)	204	69	-	-	0 – 123
Proteínas totais(g/dl)	7,0	6,0	-	-	5,2 – 7,7
Glucose (mg/dl)	97	105	-	-	61 – 103
Fósforo (mg/dl)	4.9	-	-	-	2,7 – 7,0
Albumina (g/dl)	2,6	-	-	-	2,3 – 3,5

Tabela 34. Valores obtidos nas medições de T4t do <i>Rafa</i>								
Parâmetro	1ª Medição 21/03/2016		2ª Medição 12/04/2016		3ª Medição 16/05/2016		4ª Medição 02/07/2016	
	Valor	Intervalo de referência	Valor	Intervalo de referência	Valor	Intervalo de referência	Valor	Intervalo de referência
T4t (µg/dL)	>8	0,8-3,9	< 0,5	0,8-3,9	3,0	0,8-3,9	1,8	0,8-3,9

V. Discussão do caso clínico

No período de estágio no HVR foram acompanhados no total 14 casos de hipertiroidismo felino, contudo na impossibilidade de abordar todos os casos acompanhados, foi escolhido um, que devido a certas particularidades ilustra os diferentes contornos da doença.

De acordo com a bibliografia consultada, os gatos com hipertiroidismo são sobretudo geriátricos, com menor predisposição para gatos de raça pura^{112,114,118,119,120,121}. Estes dados encontram-se em consonância com o verificado no caso do *Rafa*, visto este ser um animal de 18 anos e não ser de raça pura.

Estão descritos vários fatores de risco que podem propiciar o surgimento da doença. A exposição prolongada a substâncias goitrogénicas de origem ambiental e alimentar é sugerida como sendo um fator de risco para o desenvolvimento da doença. Tendo em conta que o *Rafa* vive *indoor* o acesso a caixa de areia é uma fonte a nível ambiental para contacto com este tipo de substâncias^{118,119,120,121,122}. A nível alimentar o *Rafa* tinha história de ingestão de alimento húmido enlatado, podendo ser um fator de risco devido à presença de substâncias goitrogénicas neste tipo de alimento^{120,121,122,123}.

A sintomatologia manifestada no hipertiroidismo felino advém de um aumento da taxa metabólica. A sintomatologia mais característica prende-se com uma perda de peso com manutenção do apetite ou polifagia, no entanto pode também ocorrer anorexia, distúrbios GI como vómito^{120,125,133}. O *Rafa* embora tivesse perdido muito peso não manifestava alterações no apetite mantendo a ingestão de alimento normal ou por vezes aumentada. Os episódios de vómito recorrente podem derivar da ingestão rápida de alimento devido ao estado hipertiroideu¹²⁵. Relativamente ao caso do *Rafa* os episódios de vómito podiam ter na sua origem a ingestão de pelo devido ao excessivo *grooming* com zonas de alopecia extensas.

Sinais como Pu e Pd são também comuns em animais com hipertiroidismo, manifestados em cerca de 50% destes animais, devido ao dano renal derivado das hormonas tiroideias em circulação^{120,125}. O *Rafa* teve história compatível com Pu e Pd resolvida após a instituição de tratamento.

Em termos de sinais dermatológicos o *Rafa* exibia zonas de alopecia ao longo do dorso e flancos. Esta sintomatologia pode ocorrer em gatos com hipertiroidismo, devido à intensificação do *grooming* causando danos capilares autoinfligidos pelo estado de ansiedade e *stress* constante ou devido à intolerância ao calor, característicos deste distúrbio endócrino^{125,134}.

A alteração do padrão comportamental pode estar presente, manifestando-se através de estados de *stress* constante, ansiedade e inquietação^{120,125}. O *Rafa* alterou o padrão comportamental, manifestando-se mais agressivo e inquieto, com melhorias após instituição de tratamento.

O *Rafa* já tinha diagnóstico anterior de doença cardíaca. Esta foi diagnosticada através da deteção de sopro holossistólico ao nível do hemitórax esquerdo, que indicou a necessidade de investigar a sua origem. Este achado clínico é comum em gatos com hipertiroidismo, sendo

sugestivo de afeção cardíaca que normalmente está correlacionada com o distúrbio endócrino ^{120,125,127,129}.

Na palpação tiroideia foi detetado um aumento bilateral da glândula. A tiroide não é normalmente palpável em gatos saudáveis. A palpação de alterações ao nível da tiroide ocorre frequentemente em gatos com hipertiroidismo, estando descrito que cerca de 90% dos animais com este distúrbio revelam alterações à palpação tiroideia ^{114,120,125,136,137,138}.

Ao nível da avaliação clínica, foram realizadas análises laboratoriais incluindo hemograma e bioquímicas séricas e urianálise. Ao hemograma não foram detetadas alterações compatíveis com as descritas numa situação de hipertiroidismo. Relativamente às bioquímicas séricas foi realizado um painel geral incluindo a medição de ureia, creatinina, glucose, fósforo, proteínas totais, albumina, ALT e ALP. A este nível o *Rafa* manifestou aumento das transaminases hepáticas. O aumento das transaminases hepáticas está descrito como sendo as alterações mais comuns a nível do perfil bioquímico em animais com hipertiroidismo ^{118,119,120,125,133}. As análises bioquímicas do *Rafa* revelaram aumento das transaminases hepáticas (ALT e FA) na primeira consulta, vindo a normalizar posteriormente com a instituição de tratamento para o hipertiroidismo. A normalização dos valores destes parâmetros após a instituição de tratamento do hipertiroidismo vai de encontro com o descrito pela maioria dos autores ^{120,125,129}.

Nas análises bioquímicas do *Rafa* foi detetado um aumento da glicémia. Este aumento pode surgir em resultado de episódios de *stress* ou devido a um estado pré-diabético comum em gatos com hipertiroidismo ^{120,125,129,134}. Devido à possibilidade de poder existir diabetes *mellitus* associada ao hipertiroidismo, foi mensurada a concentração sérica de frutamina que se revelou dentro do intervalo de referência, sendo desta forma, a hiperglicemia atribuída ao *stress*. Deve ter-se em consideração que os valores de frutamina podem variar em animais com hipertiroidismo, podendo as concentrações séricas de frutamina estar abaixo dos valores de referência nestes animais devido ao aumento do catabolismo proteico, e desta forma, não ser um bom parâmetro para descartar diabetes *mellitus* em gatos hipertiroideios ^{119,120,125}. No caso particular do *Rafa* o valor da frutamina encontrava-se dentro do intervalo de referência.

Os parâmetros bioquímicos de avaliação da função renal (ureia, creatinina e fósforo) encontravam-se dentro do intervalo de referência na primeira consulta do *Rafa*. Embora não se tenham detetado aumentos nos parâmetros de avaliação da função renal, a avaliação da função renal é bastante difícil em animais com hipertiroidismo, devido ao aumento da TFG causado pelo aumento de hormonas tiroideias em circulação, podendo mascarar um quadro concomitante de DRC ¹²⁰. Foi realizada a mensuração do fósforo, tendo-se revelado dentro do intervalo de referência.

A urianálise foi realizada, manifestando uma diminuição da densidade urinária sem outras alterações. Esta diminuição pode dever-se ao estado de hipertiroidismo, ou a um processo de DRC concomitante. Estudos relativos à avaliação da densidade urinária em gatos hipertiroideios demonstram que a mesma se situa entre valores de 1,009 a 1,050 ¹⁴⁰. Também

o fenómeno de Pu e Pd, que frequentemente ocorre no hipertiroidismo pode diminuir a densidade urinária, e desta forma, detetarem-se valores mais baixos aquando do exame ¹²⁵. No caso do *Rafa* o valor de densidade urinária detetado foi de 1,016 estando dentro do intervalo sugerido pelos autores que estudaram a densidade urinária em gatos hipertiroideos, no entanto, não é possível afirmar se este valor se deve as alterações causadas pelo hipertiroidismo, pela doença renal ou da influência de ambas.

A medição das concentrações séricas de T4t é o método mais usado como ponto de partida no diagnóstico do hipertiroidismo, contudo conhecem-se algumas limitações. Podem surgir variações nos valores de T4t devido à presença de doenças concomitantes, assim a obtenção de valores de T4t dentro dos intervalos de referência aquando do diagnóstico, pode não ser indicativo de que o animal não tenha hipertiroidismo ^{140,146}. O *Rafa* manifestou valores de T4t dentro do intervalo de referência anteriormente à primeira consulta, contudo na impossibilidade de repetir a medição da T4t devido a questões financeiras dos proprietários naquela época a situação não foi investigada. Segundo a bibliografia em quadros clínicos compatíveis com hipertiroidismo, mas sem evidências analíticas da medição de T4t, manifestando-se estas no limite superior do intervalo de referência, deve ser pesquisada a presença de outras doenças de origem extratiroideia e a medição de T4t deve ser repetida. Se a segunda mensuração se revelar novamente no limite superior do intervalo de referência deve ser realizada a medição da T4I por diálise de equilíbrio ^{138,140}. No caso do *Rafa* o primeiro controlo (21/03/2016) revelou um aumento significativo da concentração sérica da T4t que conjuntamente com a sintomatologia concordante concluiu-se estar perante um caso de hipertiroidismo ¹³⁸.

A ecografia abdominal foi realizada devido à suspeita de DRC de forma a explorar o aspeto ecográfico dos rins. Foram detetados dados compatíveis com um quadro de nefrite intersticial crónica, estando na origem possivelmente da diminuição da densidade urinária, corroborando alterações manifestadas na mensuração dos valores das bioquímicas renais manifestadas nas consultas de seguimento após instituição de tratamento do hipertiroidismo.

A ecocardiografia é considerada o meio de diagnóstico de eleição, para deteção de doença cardíaca concorrente com o hipertiroidismo ¹³³. A realização de um exame ecocardiográfico em gatos que manifestem sintomatologia compatível alterações cardíacas detetadas no EEG é imperativa uma vez que o estado de hipertiroidismo muitas vezes está correlacionado com doença cardíaca ^{120,125}. No caso do *Rafa* em 2014 foi detetado ao EEG um sopro holossistólico com predomínio no hemitórax esquerdo, indicativo de possível doença cardíaca concomitante e da necessidade de realização de ecocardiografia. Na ecocardiografia verificou-se a existência de hipertrofia miocárdica assimétrica, com dilatação do AE, fluxo aórtico e pulmonar turbulento e ondas E/A na relação normal, concluindo-se tratar-se de uma CMHO. Está descrito que a CMHO tal como a CMH estão fortemente correlacionadas com o hipertiroidismo ^{37,119,120,125,173,174}. A abordagem médica em 2014 relativamente à patologia cardíaca diagnosticada no *Rafa* vai de encontro com o descrito. Está descrito que animais com CMHO devem ser medicados com β -bloqueadores, como o atenolol ou bloqueadores dos canais de

cálcio como a amlilodipina⁴⁰. No caso do *Rafa* devido à dilatação do AE, foi necessário instituir tratamento com anti trombóticos a fim de evitar a ocorrência de TEA³⁹.

Relativamente ao tratamento, foi escolhido o tratamento médico com Felimazol[®] 2,5 mg (metimazol) na dose de 2,5 mg/gato duas vezes ao dia, o que vai de encontro ao sugerido pela maioria dos autores. Segundo a maioria dos autores a dose inicial de metimazol pode variar entre 1,25 a 2,5 mg/gato duas vezes ao dia^{118,119,120,125,134,152}. A monitorização da eficácia da terapia foi sugerida ser realizada de três em três semanas com medição da T4t e análise dos parâmetros bioquímicos (ureia e creatinina). A mensuração da T4t após três semanas do início do tratamento revelou-se abaixo do valor de referência, bem como um aumento nos parâmetros bioquímicos de avaliação da função renal, sendo desta forma a dose de Felimazol[®] 2,5 mg (metimazol) reduzida a 2,5 mg/gato apenas uma vez ao dia. De acordo com a bibliografia, se a concentração sérica de T4t estiver abaixo do intervalo de referência, a dose deve ser reduzida, podendo o tratamento com metimazol conduzir à ocorrência de hipotiroidismo iatrogénico^{125,132,152}. O estado de hipotiroidismo pode ser transitório e não necessitar intervenção terapêutica¹²⁵. Neste caso não foi necessário instituir tratamento para o hipotiroidismo, tendo apenas sido reduzida a dose de metimazol.

Os controlos seguintes das concentrações séricas de T4t demonstraram uma elevação significativa do valor, situando-se dentro do intervalo de referência, sendo desta forma, a dose mantida. Nos restantes controlos acompanhados os valores de T4t encontravam-se dentro do intervalo de referência.

Nos controlos analíticos dos parâmetros bioquímicos após instituição de tratamento para o hipertiroidismo, o *Rafa* manifestou aumento dos parâmetros bioquímicos referentes à função renal, em concordância com o exposto na bibliografia que refere que os valores de creatinina e ureia aumentam após a resolução do hipertiroidismo e os animais podem tornar-se insuficientes renais após o tratamento^{120,125,170,175}. Alguns autores sugerem que a azotemia esteja presente em 10% dos casos de hipertiroidismo e que em cerca de 20-25% dos animais vem a desenvolver-se, após instituição de terapêutica para o hipertiroidismo^{170, 173,175}.

No caso do *Rafa* a deteção de aumentos na concentração de creatinina sérica após instituição de tratamento para o hipertiroidismo, levou a realização de outros exames como a ecografia abdominal e urianálise tipo II, urocultura e RuP/C.

Os resultados obtidos nas análises do *Rafa* e alguns dados na sua história remetem para um quadro de DRC, concomitante com o hipertiroidismo, podendo esta ter sido mascarada pela doença endócrina. Os valores de creatinina aumentados, bem como a diminuição da densidade urinária, alterações ecográficas detetadas a nível renal e o RuP/C revelar-se *borderline* são compatíveis existência de perda da função renal, podendo classificar-se no estadio II da DRC⁸⁸. Embora não existam evidências de que o hipertiroidismo possa potenciar o risco de surgimento de DRC, algumas alterações que derivam da doença endócrina são sugeridas como podendo potenciar as alterações funcionais renais. Mecanismos pelos quais o hipertiroidismo pode contribuir para a progressão da doença renal incluem a indução da

proteinúria, ativação do SRAA, hipertensão sistêmica e na homeostase do cálcio e do fósforo^{125,176}.

Os gatos hipertiroideios podem apresentar-se normotensos no momento do diagnóstico, vindo a desenvolver hipertensão quando o estado de eutiroidismo é restabelecido^{160,172}. No caso do *Rafa* não se verificou aumento da tensão arterial mesmo depois do tratamento do hipertiroidismo. Deve ser tido em conta que o *Rafa* devido à patologia cardíaca faz medicação diária com IECA, Cloridrato de benazpril 5mg (Fortekor[®]) 0,5 mg/kg e Atenolol 50 mg na dose de 6,25 mg/gato via oral a cada 24 horas.

A proteinúria é outra alteração frequentemente detetada em animais hipertiroideios, podendo advir de ITU, DRC ou do estado de hipertiroidismo. Estudo realizado em 44 gatos com hipertiroidismo, revelou que 34% deles tinham aumento do RuP/C, na ausência de azotemia e de ITU¹⁴⁰. No caso do *Rafa* foi detetado um RuP/C de 0,4, compatível com um estado de proteinúria *borderline* tendo-se descartado previamente a presença de ITU. Contudo o facto de o *Rafa* se encontrar azotémico remete para a que a proteinúria possa dever-se a dano renal ou ao quadro de hipertiroidismo.

A abordagem de diagnóstico e terapêutica de gatos com DRC e hipertiroidismo em simultâneo constitui um desafio na prática clínica.

O caso do *Rafa* é um bom exemplo da coexistência de doenças com o hipertiroidismo e da dificuldade de tratamento destas patologias quando em associação. O diagnóstico de hipertiroidismo em animais com DRC é difícil, já que as concentrações séricas de hormonas tiroideias em animais com DRC podem encontrar-se dentro dos intervalos de referência^{157,174}. No caso do *Rafa* em 2014 foram obtidos valores de T4t dentro do intervalo de referência, contudo na primeira abordagem acompanhada em 2016 os valores de T4t foram conclusivos, corroborando com as evidências clínicas e sintomatologia descrita, e permitindo o diagnóstico de hipertiroidismo.

Relativamente ao tratamento do DRC associada ao hipertiroidismo este constitui um desafio na prática clínica. O uso de anti-hipertensivos é comum ao tratamento das duas afeções, pois além do controlo da hipertensão sistêmica visa controlar a proteinúria^{88,160}. No caso do *Rafa* a terapia com anti-hipertensivos já tinha sido anteriormente instituída devido à doença cardíaca com Cloridrato de benazepril e Atenolol, que embora não seja o recomendado para o estadio II da DRC, manteve controlada a tensão arterial e a proteinúria consequentemente⁹⁶.

O maneio dietético constitui uma abordagem benéfica no controlo da DRC e do hipertiroidismo, no entanto as formulações que trazem benefícios no tratamento e controlo de uma doença não são benéficas para a outra^{86,88,179}. No caso do *Rafa*, foi mantida a dieta renal com restrição de níveis de sódio e proteínas, não sendo implementado maneio dietético relativamente ao hipertiroidismo. Segundo Peterson M.E é sugerido o uso de dietas como a y/d da Hill's[®] como maneio dietético em animais com DRC e hipertiroidismo em simultâneo, pois para além de possuir uma quantidade controlada de iodo benéfica para pacientes hipertiroideios, apresenta quantidades de fósforo e de sódio controladas, também benéfica para pacientes com DRC. No

caso do *Rafa* não foi instituída a dieta com restrição de iodo uma vez que o tratamento médico controlou os níveis de T4t e a sintomatologia.

VI. Conclusão

O estágio curricular é um importante componente do processo de formação académica e profissional, tendo possibilitado a participação em situações reais de trabalho, funcionando como uma útil ferramenta de preparação prática onde se aplicaram conhecimentos teóricos.

A escolha da temática abordada deveu-se fundamentalmente ao interesse pela área de endocrinologia, associada ao acompanhamento de casos clínicos que despertaram o interesse para aprofundar o conhecimento sobre o hipertiroidismo em gatos.

O hipertiroidismo felino é a endocrinopatia mais comum em gatos, com grande representatividade na clínica médica. Por ser uma doença de gatos geriátricos, apresenta-se muitas vezes concorrentemente com doenças comuns em animais desta faixa etária. O facto de poder estar associada a outras doenças concomitantes e de estas poderem mascarar a sua presença, fazem do hipertiroidismo felino uma doença de difícil diagnóstico. A apresentação clínica é variável, mas a sintomatologia normalmente não alerta o proprietário para a presença de doença, uma vez que os animais acometidos por esta desordem mantêm-se ativos e com apetite normal ou aumentado.

Os testes hormonais mais utilizados no diagnóstico do hipertiroidismo felino são as medições das concentrações séricas de T4t e T4l.

Em termos de tratamento, o uso de drogas anti-tiroideias é atualmente o mais considerado. Embora o maneio dietético tenha resultados no controlo da doença, em Portugal não é comum adotar-se esta abordagem terapêutica, exceto, em casos de intolerância a ou desenvolvimento de reações adversas ao tratamento médico.

V. Bibliografia

1. AAHA/AVMA (2011) Development of new canine and feline preventive healthcare guidelines designed to improve pet health. doi: 10.5326/JAAHA-MS-4007
2. Decreto de lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República nº 290* - I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
3. Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) Diretrizes para a vacinação de cães e gatos compiladas pelo grupo de diretrizes de vacinação (VGG) da associação veterinária mundial de pequenos animais (WSAVA), *Journal of Small Animal Practice*, Vol.57, British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). doi:10.1111/jsap.12431
4. Moore G, Guptill L, Glickman N, Caldanaro R, Aucoin D, Glickman L.(2006) Canine Leptospirosis, United States 2002–2004. *Emerging Infectious Diseases*, 12(3): 501-503.
5. Nobivac L4. Anexo I, resumo das características do medicamento: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_Product_Information/veterinary/002010/WC500138215.pdf, Agência Europeia do Medicamento (Agência Europeia do Medicamento, Reino Unido). Consultado a 1/10/2016.
6. Longbottom D, Livingstone M (2006) Vaccination against chlamydial infections of man and animals. *The Veterinary Journal*, 171: 263-275. doi:10.1016/j.tvjl.2004.09.006.
7. Rampazzo A, Appino S, Pregel P, Tarducci A, Zini E & Biolatti B (2003) Prevalence of *Chlamydomphila felis* and Feline Herpesvirus 1 in Cats with Conjunctivitis in Northern Italy. *Journal Veterinary Internal Medicine* 17: 799-807.
8. Alves M.C.R, Conti L.M.C, Andrade Júnior P.S.C, Donatele D.M (2015) Leucemia viral felina: revisão, *Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia (PubVet)*, 9(2):86-100
9. Worm control in dogs and cats: http://www.esccap.org/uploads/docs/nkzqmxn_escapgl1endoguidelines.pdf, European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP, Inglaterra).
10. Solano- Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi M.G, Ferrer L, Bordeau P, Oliva G & Baneth G (2011) LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasites & Vectors*, 4: 86. doi: 10.1186/1756-3305-4-86.
11. Miró G, Galvez R, Mateo M, Montoya A, Descalzo M.A & Molina R (2007) Evaluation of the efficacy of a topically administered combination of imidacloprid and permethrin against *Phlebotomus perniciosus* in dog. *Veterinary Parasitology*, 14:375–379.
12. Killick-Kendrick R, Killick-Kendrick M, Focheux C, Dereure J, Puech M.P (1997) Protection of dogs from bites of phlebotomine sandflies by deltamethrin collars for control of canine leishmaniasis. *Medical and Veterinary Entomology*, 11(2): 105-111
13. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites- ESCCAP (2012) Control of vector- borne diseases in dogs and cats. 2nd edition. ISBN: 978-1-907259-32-6
14. Gómez-Ochoa P, Castillo J, Gascón M, Zarate J, Alvarez F & Couto C (2009) Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: A clinical trial. *The veterinary journal*. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.09.014.
15. Oliva G, Roura X, Crotti A, Maroli M, Castagnaro M, Gradoni L, Lubas G, Paltrinieri S, Zatelli A & Zini E (2010) Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs.
16. Anderson, R.C (2000). Nematode parasites of vertebrates their development and transmission. 2nd ed. CABI publishing, United Kingdom, pp 483-486.
17. Meireles J, Paulos F & Serrão I (2014) Dirofilariose canina e felina. *Revista Portuguesa de Ciências*, 109 (591-592): 70-78.
18. Orientações atuais para prevenção, diagnóstico e controle da dirofilariose em cães: <https://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/american-heartworm-society-guidelines>, American Heartworm Society (American Heartworm Society, EUA)
19. Hamm B, Dennis J (2013) Piómetra em cães: reconhecimento e diagnóstico precoce. *Veterinary Medicine*, 15 (86): 31-35.
20. Ros L (2014) A Retrospective Study of bitches with pyometra and mucometra medically treated with aglepristone. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Swedish University of agricultural sciences, Suécia, pp 4-9. ISSN: 1652-8697.
21. Kida K, Baba E, Torii R, Kawate N, Hatoya S, Wijewardana V, Sugiura K, Sawada T, Tamada H, Inaba T (2006): Lactoferrin expression in the canine uterus during the estrous cycle and with pyometra. *Theriogenology*, 66: 1325–1333.

22. Kempisty B, Bukowska D, Wozna M, Piotrowska H, Jackowska M, Zuraw A, Ciesiolka S, Antosik P, Maryniak H, Ociepa E, Porowski Sz, Brussow K.P, Jaskowski J.M, Nowicki M (2013) Endometritis and pyometra in bitches: a review. *Veterinarni Medicina*, 58(6):289–297.
23. Hamm B, Dennis J (2013) Piómetra em cães: Tratamento médico e tratamento cirurgico. *Veterinary Medicine*, 15 (86): 36-41.
24. Hardy R.M, Osborne C.A (1974) Anine pyometra: pathogenesis, physiology, diagnosis and treatment of uterine and extra-uterine lesions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 10 (3):245-268.
25. De Bosschere H., Ducatelle R., Vermeirsch H., Van Den Broeck W. & Coryn M. (2001) Cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in the bitch: Should the two entities be disconnected. *Theriogenology*, 55: 1509-1519.
26. Trasch K, Weherend A, Bostedt H (2003) Follow-up examinations of bitches after conservative treatment of piometra with the antigestagen aglepristone. *Journal Veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*, 50: 375-379.
27. Onclin K, Silva L.D, Donnay I (1993) Luteotrophic action of prolactin in dogs and effects of a dopamine agonist treatment of cystic endometrial hyperplasia- piometra complex in the bitch. *Journal of reproduction and fertility supplement*, 47: 403:409.
28. Voges A.K & Neuwirth L (1996) Ultrasound diagnostic- cystic uterine hyperplasia. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 37: 131-132.
29. Fayrer - Hosken R.A, Mahaffey M & Miller - Lieble D(1991) Early diagnosis of canine pyometra using ultrasonography. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 32: 287-289.
30. Fieni F, Topie E, Gogny A (2014) Medical Treatment for Pyometra in Dogs. *Reproduction in domestic animals*, 49: 28-32. doi: 10.1111/rda.12302
31. Ferasin L (2012) Feline Cardiomyopathy. *In Practice*, 34: 204-213.
32. Ferasin L (2009) Feline myocardial disease 1: Classification pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11: 3-13.
33. Abbott J.A (2010) Felinie Hypertrophic Cardiomyopathy: An update. *Veterinary Clinical Small Animal*, 40: 685-700.
34. Meurs, K. M., Sanchez X, David R.M, Bowles N.E., Towbin J.A, Reiser P.J Kittleson J.A., Munro M. J., Dryburgh K, MacDonald K.A & Kittleson M.D (2005) A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetics* 14: 3587-3593.
35. Meurs K.M, Norgard M.M, Ederer M.M, Hendrix K.P & Kittleson M.D (2007) A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90, 261-264
36. Fuentes V.L (2009). Management of feline heart disease. In *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Association Annual Congress*, São Paulo, Brasil.
37. Schober K & Todd A (2010) Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology* 12: 1-16.
38. Taillefer M & Di Fruscia R (2006). Benazepril and subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: A prospective, blinded, controlled study. *The Canadian Veterinary Journal*, 47(5):437-445.
39. Atkins C.E (2009). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam, Holanda. pp. 6-9. Acedido a 1 Novembro, 2016, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2009/cardiology.pdf#nameddest=4>
40. Gordon S (2016) Update on the management of feline cardiomyopathy. In *August's consultations in feline internal medicine, 7th edition* ed. Little S, Elsevier Saunders, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, pp. 417-424.
41. Friedrich D.S, Rodrigues B.A (2013) Dermatite atópica canina - revisão de literatura / Canine atopic dermatitis. *Revista Científica de Medicina Veterinária de Pequenos Animais e Animais de Estimação*, 12 (39):76-88.
42. Favrot C, Steffan J, Seewald W & Picco F (2009) A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*; 21:23-31.doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x

43. Favrot C (2015) Clinical signs and diagnosis of canine atopic dermatitis. In: 3º. *Congresso Latinoamericano de Dermatologia Veterinária*, Argentina.
44. Halliwell R.(2006) Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary Immunology and Immunopathology*,114:207–208.
45. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11: 196. doi: 10.1186/s12917-015-0515-5.
46. Olivry T, DeBoer D, Favrot C, Jackson H, Mueller R, Nuttall T & Prélaud P(2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis from for the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. DOI: 10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x
47. Olivry T, DeBoer D, Favrot C, Jackson H, Mueller R, Nuttall T & Prélaud P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals. doi: 10.1186/s12917-015-0514-6
48. Vidal, R (2013) Rastreio de agentes de doenças caninas de transmissão vetorial numa população de cães com funções militares e policiais.Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Portugal, pp 21-26.
49. Silva, E (2010) *Ehrlichia canis*, *Rickettsia conorii* e *Anaplasma phagocytophilum*. Estudo da prevalência, por IFI e PCR, em população canina da área metropolitana do Porto. Relatório Final de Estágio, Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Universidade do Porto, Portugal, pp 3-6.
50. Urquhart G, Armour J, Duncan J, Dunn A, Jennings F (2001) *Parasitologia veterinária*, Editorial Acriba S.A, 2º edición, Zaragoza, Espanha,.ISBN 84-200-0955-5, pp 207-208.
51. Brouqui P, Bacellar F, Baranton G, Birtles R, Bjoërsdorff A, Blanco J,Caruso G, M. Cinco,Fournier P.E, Francavilla E, Jensenius M, Kazar J, Laferl H, Lakos A, Lotric Furlan S, Maurin M, Oteo J.A, Parola P, Perez-Eid C,Peter O, Postic D, Raoult D, Tellez A, Tselentis Y & Wilske B (2004). Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe, *Clinical Microbiology and Infection*,10(12):1108-1127.
52. Klompen J.S.H, Black W.C, Keirans J.E & Olivier J.H (1996) Evolution of ticks. *Annual Review of Entomology*, 41: 141-161.
53. Santos-Silva M, Sousa R, Santos A.S, Lopes D, Queijo E, Doreta A, Vitorino L & Bacellar F (2006) Ticks and Tick-Borne Rickettsiae Surveillance in Montesinho Natural Park, Portugal. *Annals New York Academy of Sciences*, 1078: 137–142.
54. Gonçalves, M (2013) Prevalência de Parasitismo por Carraças e Influência no Estado de Saúde de Passeriformes. Tese de mestrado em Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências e Tecnologias da Universidade de Coimbra, Portugal, pp 27-28.
55. Hubalék, Z (2004) An annotated checklist of pathogenic microorganisms associated with migratory birds. *Journal of Wildlife Disease*, 40(4): 639-659.
56. Edsomwan E.U & Amadasun E (2008) Ectoparasites of some birds species in Ogba Zoo in Benin city, south western Nigeria. *Bioscience Research Communications*, 20(5).
57. Raoult D., Berbis P, Roux V, Xu (1997) A new tick-borne disease due to *Rickettsia slovaca*. *The Lancet*, 350 (9071): 112-113
58. Figueiredo T.C.D. (2007) Estudo da prevalência de doenças associadas a vetores em canídeos domésticos do distrito de Bragança. Tese de mestrado em Microbiologia Clínica, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Portugal. Pp.27-32.
59. Anderson J.F, Johnson R.C, Magnarelli L.A & Hyde F.W (1986) Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme Disease agente *Borrelia burgdorferi*. *Infection and Immunity*, 51: 394-396
60. Humair P.F., Rais O & Gern L (1999) Transmission of *Borrelia afzelii* from Apodemis mice and *Clethrionomys voles* to *Ixodes ricinus* tick: differential transmission pattern and overwintering maintenance. *Parasitology*. 118(1): 33-42

61. Taragel'ova V, Koci J, Hanincova K, Kurtenbach K, Derdakova M, Ogden N.H, Literak I, Kocianova E & Labuda M (2008) Blackbirds and song thrushes constitute a key reservoir of *Borrelia garinii*, the causative agent of borreliosis in central Europe. *Applied and Environmental Microbiology*. pp. 1289-1293
62. Kjemtrup, A.M & P.A. Conrad (2000) Human babesiosis: emerging tick-borne disease. *International Journal for Parasitology*, 30: 1323-1337.
63. Cable R. & Leiby A.D (2003) Risk and prevention of transfusion-transmitted babesiosis and other tick-borne diseases. *Current Opinion in Haematology*, 10(6): 405-411
64. Sousa R (2008) Mediterranean Spotted Fever and Identification of New Agents of Rickettsioses in Portugal. Tese de Doutoramento em Ciências da Vida (Saúde Pública), Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, Portugal, pp. 221
65. Greene C & Breitschwerdt E. (2006) Rocky Mountain Spotted Fever, Murine Typhus-like Disease, Rickettsialpox, Typhus, and Q Fever. In *Infectious diseases of the dog and cat*, 3rd Edition. C.E. Greene. ISBN: 978-1-4160-6130-4 Saunders, EUA. pp. 232-245.
66. Lopes LC (2013) Hemoparasitoses em animais de companhia: erliquiose, babesiose e micoplasmose, Estudo de casos clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Portugal.
67. Solano-Gallego L, Sainz A, Roura X, Estrada-Peña A & Miró G (2016) A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasites & Vectors*, 9:336.
68. Di Cicco, M & Birkenheuer, A (2012) Canine Babesiosis. Consultant on Call- Infectious disease and Parasitology / NAVC Clinician's Brief. July 2012.
69. Worm control in dogs and cats: http://www.esccap.org/uploads/docs/nkzqxmxn_escapgl1endoguidelines.pdf, European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP, Inglaterra)
70. Steiner, J.M & Williams D.A (2009) Canine Pancreatic Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edition. Ettinger S.J & Feldman E.C. Elsevier Saunders, EUA. ISBN 978-3-89993-027-6. pp. 1482-1488.
71. Ettinger S.J & Feldman E.C (2009) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edition. Elsevier Saunders. ISBN 978-3-89993-027-6. pp. 1544-1559.
72. Herdt H.T (2007) Gastrointestinal Physiology and Metabolism. In *Textbook of Veterinary Physiology*, 4^a edição. Cunningham, J.G. & Klein B.G. Saunders, EUA. Falta ISBN: 978-85-352-2797-0. pp.433-437
73. Steiner J (2008) Small Animal Gastroenterology, 1st edition. Schlutersche. ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 44,45.
74. Hall E, Simpson J & Williams D (2005) Diseases of the exocrine pancreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition. British Small Animal Veterinary Association. Quedgeley, Gloucester. ISBN: 0 90521473 0. pp: 222-232.
75. Hulsebosch S.E, Palm C.A, Segev G, Cowgill L.D, Kass P.H & Marks S.L (2016) Evaluation of Canine Pancreas-Specific Lipase Activity, Lipase Activity, and Trypsin-Like Immunoreactivity in an Experimental Model of Acute Kidney Injury in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30:192–199.
76. Steiner J.M, Teague S.R, Lees G.E, Willard M.D, Williams D.A. & Ruaux C.G (2009). Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations. *American Journal Veterinary Research*, 70(8): 1001-1005.
77. Steiner J.M, Newman S, Xenoulis P, Woosley K, Suchodolski J, Williams D & Barton L (2008) Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Veterinary Theriology*, 9(4): 263-273.
78. Trivedi S, Marks S, Kass P, Luff J, Keller S, Johnson E & Murphy B (2011) Sensitivity and Specificity of Canine Pancreas-Specific Lipase (cPL) and Other Markers for Pancreatitis in 70 Dogs with and without Histopathologic Evidence of Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 1241-1247.
79. Huth S.P, Relford R, Steiner J.M., Strong-Townsend M.I. & Williams D.A (2010). Analytical validation of an ELISA for measurement of canine pancreas-specific lipase. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(3): 346-353. doi:10.1111/j.1939-165X.2010.00245.x

80. Brisson B (2010) Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinical Small Animals*, 40: 829–858. doi:10.1016/j.cvsm.2010.06.00
81. Bergknut N, Meij B.P, Hagman R, Nies K.S, Rutges J.P, Smolders L.A, Creemers L.B, Lagerstedt A.S, Hazewinkel H.A.W, Grinwis G.C.M (2013) Intervertebral disc disease in dogs - Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *The Veterinary Journal*, 195:156–163.
82. Kranenburg H.C, Grinwis G.C.M, Bergknut N, Gahrman N, Voorhout G, Hazewinkel H.A.W & Meij B.P (2012) Intervertebral disc disease in dogs - Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *The Veterinary Journal*, 195: 164–171.
83. Laitinen O & Puerto D (2005) Surgical Decompression in Dogs with Thoracolumbar Intervertebral Disc Disease and Loss of Deep Pain Perception: A Retrospective Study of 46 Cases. *Acta veterinaria scandinavica*, 46(1-2): 79-85.
84. Polzin D, Osborne C & Ross S (2005) Chronic kidney disease. In *Textbook of veterinary internal medicine*, 6th edition (2nd volume). Ettinger S & Feldman E. Saunders Elsevier, EUA, ISBN 0-7216-0117-0, pp.1756-1772.
85. Myott M & Langston C.E (2011) Diferenciación entre a insuficiência renal aguda e crónica. *Veterinary Medicine (Edição Portuguesa)*, 13 (78): 63-73.
86. Polzin D.J (2011) Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Veterinary Clinical Small Animals*, 41:15–30. doi:10.1016/j.cvsm.2010.09.004
87. Staging of CKD (modified 2015): <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
88. Treatment Recommendation for CKD in cats (2015): <http://www.iris-kidney.com/guidelines/recommendations.html>
89. Healey K.A.E, Dawson S, Burrow R , Cripps P, Gaskell C.J, Hart C.A, Pinchbeck G.L, Radford A.D, Gaskell R.M (2007) Prevalence of feline chronic gingivo-stomatitis in first opinion veterinary practice. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,9: 373-381.
90. Matilde K.S, Lourenço M.L, Zahn F.S & Machado L.A (2013) Complexo gengivite estomatite felina: revisão de literatura. *Veterinária e Zootecnia*, 20 (2):160-170.
91. Addie D.D, Radford A & Yam P.S (2003) Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 44: 172–176.
92. Melo M, Pinho P & Prestelo R (2014) Tratamento cirúrgico e homeopático de gato com Complexo Gengivite- Estomatite Felina (CGEF). *Veterinária Atual*, 68: 28-29.
93. Turner S.M (2010) Cornea. In *Oftalmologia de Pequeños Animales*, 1^a edición. Elsevier Saunders, España. ISBN: 978-84-8086-643-9. pp.134-141.
94. Martin C.L (2010) Cornea and Sclera. In *Ophthalmic Diseases In Veterinary Medicine*, 2nd Edition. Martin C.L. Manson, Londres. ISBN: 978-1-84076-118-4.pp. 141-145
95. Nautscher N, Bauer A, Steffl M & Amselgruber W.M (2015) Comparative morphological evaluation of domestic animal cornea. *American College of Veterinary Ophthalmologists (ACVO)*, 19(4):297–304. doi:10.1111/vop.12298.
96. Pont R.T, Riera M.M, Newton R & Donaldson D (2015) Corneal and anterior segment foreign body trauma in dogs: a review of 218 cases. *American College of Veterinary Ophthalmologists (ACVO)*, 19 (5): 386-397. doi: 10.1111/vop.12312.
97. Dawson C, Naranjo C, Sanchez-Maldonado B, Fricker G.V, Linn-Pearl R.N, Escanilla N, Kafarnik C, Gould D.J, Sanchez R.F, Matas-Riera M (2015) Immediate effects of diamond burr debridement in patients with spontaneous chronic corneal epithelial defects, light and electron.microscopic evaluation. *American College of Veterinary Ophthalmologists (ACVO)*, 20(1): 12-15 .doi:10.1111/vop.12337.
98. Peña M.T & Leiva M (2012) Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. In *Clinica Veterinaria Pequeños Animales*, 32(1):15-26.
99. Wooff P.J & Norman J.C (2015) Effect of corneal contact lens wear on healing time and comfort post LGK for treatment of SCCEDs in boxers. *Veterinary Ophthalmology*, 18 (5): 364-370. doi: 10.1111/vop.12202.
100. Gelatt K.N, Gelatt J.P (2011) Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane, Surgery of the cornea and sclera. In *Veterinary Ophthalmic Surgery*, 1st edition. ISBN 978-0-7020-3429-9. Saunders Elsevier, EUA. pp 164-168; 198-206.

101. Vail D.M & Thamam D.H (2009) Hematopoietic tumors In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edition Chapter 181, Vol.1. Ettinger S.J. & Feldman, E.C. Elsevier Saunders, EUA.
102. Waly N.E, Gruffydd-Jones T.J, Stokes C.R & Day M.J (2005) Immunohistochemical Diagnosis of Alimentary Lymphomas and Severe Intestinal Inflammation in Cats. *Journal of Comparative Pathology*, 13: 253–260 .doi:10.1016/j.jcpc.2005.05.004
103. Hahn K (2002) Getting a Diagnosis. In *Veterinary oncology*, 1stEdition. Butterworth-Heinemann, Reino Unido.ISBN 0-7506-7296-X. pp.20.
104. Hayes A (2006) Feline Lymphoma. In *Practice*, 28: 578-585.
105. Hadden A.G, Cotter S.M, Rand W, Moore A.S, Davis R.M, Morrissey P (2008) Efficacy and Toxicosis of VELCAP-C Treatment of Lymphoma in Cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*; 22: 153–157. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0031.x
106. Fossum T, Hedlund C, Jonson A, Schulz K, Sein H, Williard M, Bahr A & Carroll G (2008) *Cirurgia de Pequenos Animais*, 3^a edição.Elsevier, EUA. ISBN: 9788535226386, pp: 608-611; 930-1014; 1093-1102.
107. Doyle N.D (2004) Rehabilitation of Fractures in Small Animals: Maximize Outcomes, Minimize Complications. *Clinical Techniques Small Animal Practice*,19: 180-191.
108. Nelson O.L & Sellon R.K (2009) Pulmonary Parenchymal disease In *Ettinger Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th Edition, Cap 215.Elsevier Saunders,EUA. pp. 1259
109. Jackson C.B, Drobatz K.J (2004) Pulmonary contusion. In *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*, 1st edition. Saunders, EUA. ISBN 0-7216-8706-7. pp 473-479.
110. Ford R.B & Mazzaferro E.M (2006) Emergency Management of Specific Conditions, Angioneurotic Edema and Urticaria. In *Kirk and Bistner's Handbook of veterinary procedures and emergency treatment*, 8^a edição. Saunders Elsevier, EUA. ISBN-13: 978-0-721-60138-0.pp.95.
111. Mathews K. A (2006) Angioedema (Urticária). In *Veterinary emergency critical care manual*, 2^a edição.Lifelearn publications, Canadá. ISBN:1-896985-47-5. pp. 212
112. Cunningham J.G, Klein B.G (2008) Tratado de Fisiologia veterinária, 4^a edição. Saunders Elsevier, EUA. ISBN:978-85-352-2797-0. pp. 432-438.
113. Dyce K.M, Sack W.O & Wensing C.J.G (2010) A cabeça e a parte ventral do pescoço do cão e do gato. In *Tratado de Anatomia Veterinaria*, 4^a edição, Parte II, Capitulo 11., Sunders Elsevier, EUA. ISBN: 978-85-352-3672-9. pp. 404-405.
114. Rijnberk Ad, Kooistra H.S (2010) Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, 2nd edition, schlütersche, Alemanha, ISBN-10:3899930584.pp. 55-78.
115. Ross M.H, Kaye G.I & Pawlina W (2003) Endocrine organ. In *Histology a text and atlas with cell and molecular biology*, 4th edition, chapter 20. Ross M.H, Kaye G.I & Pawlina W .Lippincott Williams & Wilkins, EUA. ISBN-10: 0683302426.pp.655-659.
116. Venzke W.G (1986) Endocrinologia geral. In *Anatomia dos animais domésticos*, 5^a Edição, volume 1, capitulo 10. Sisson S & Grossman J.D. Guanabara Koogan, Brasil.pp.141-143.
117. Hall J.E (2010) Thyroid Metabolic Homones. In *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 12th edition, Chapter 76. Hall J.E. Sauders Elsevier, EUA. ISBN-13: 978-1416045748 ISBN-10: 1416045740. pp. 907-919.
118. Scott-Moncrieff J.C (2012) Thyroid Disorders in the Geriatric. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, 42:707–725. doi: 10.1016/j.cvsm.2012.04.012.
119. Nelson R.W (2009) Endocrine Disorders, Disorders of the Thyroid Gland. In *Small Animal Internal Medicine*, 4th edition, Part six, Chapter 51. Nelson R.W & Couto C.G. Mosby Elsevier, EUA. ISBN-10: 0-323-04881-1. pp. 745-762
120. Mooney C.T (2009) Hypertiodism. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edition, vol.2, Section XVI, Chapter 239. Ettinger, S.J. & Feldman E.C. Elsevier Saunders, EUA.pp. 1545-1558.
121. Mooney C.T (2002) Pathogenesis of feline hypertiroidism. *Journal of feline Medicine and Surgery*, 4: 167-169. doi:10.1053/jfms.2002.0177
122. Peterson M.E & Ward C.R (2007) Etiopathologic finding of Hyperthyroidism in cats, *Veterinary Clinical Small Animals*, 37:633-645. doi: 10.1016/j.cvsm.2007.05.001

123. Martin K.M, Rossing M.A, Ryland L.M , DiGiacomo R.F & Freitag W.A (2000) Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(6): 853-856.
124. Edinboro C.H, Scott- Moncrieff J.C & Glickman L.T (2010) Potential relationship with iodine supplement requirements of commercial cat foods. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 672-679. doi: 10.1016/j.jfms.2010.07.011
125. Scott-Moncrieff (2015) Feline Hyperthyroidism. In *Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, chapter 4. Feldman E.C, Nelson R.W, Reusch C, Scott-Moncrieff J.C & Behrend E. Saunders, EUA. ISBN: 978-1-4557-4456-5. pp. 137-185.
126. Watson S.G, Radford A.D, Kipar A, Ibarrola P & Blackwood L (2005) Somatic mutations of the thyroid-stimulating hormone receptor gene in feline hyperthyroidism: parallels with human hyperthyroidism. *Journal of Endocrinology*, 186: 523–537.
127. Volckaert V, Vandermeulen E, Daminet S, Saunders J.H & Peremans K (2016) Hyperthyroidism in cats, Part I: anatomy, physiology, pathophysiology, diagnosis and imaging, *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85:255-263.
128. Peterson M.E (2014) Feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *Journal of Endocrinology*, 223: 97-114. doi: 10.1530/JOE-14-0461.
129. Feldman E & Nelson R (2004) Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* 3rd. E. Feldman & R. Nelson. Saunders, EUA. ISBN-13:978-0721693156. pp. 152-218.
130. Morris J & Dobson J (2001) Endocrine System. In *Small Animal Oncology* 1st edition, Chapter 14. Blackwell Science, Alemanha. ISBN: 0-632-05282-1. pp. 204-209.
131. Cunha S.C.S & Cavalcanti J.V.J (2013) Intramediastinal Ectopic Adenoma associated with Chylothorax in a cat, Case report 36 .*Acta Scientiae Veterinariae*, 41:1-5.
132. Hibbert A, Gruffydd-Jones T, Barrett E.L, Day M.J, Harvey A.M (2008) Feline thyroid carcinoma: diagnosis and response to high- dose radioactive iodine treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11: 116-124. doi: 10.1016/j.jfms.2008.020.010
133. Mooney C.T, Rand J.S, Fleeman L.M (2004) The Endocrin system In *BSAVA Feline Medicine and Therapeutics*, 3rd edition, Chapter 20. Chandler E.A, Gaskell C.J, Gaskell R.M. Blackwell Publishing, EUA. ISBN 1-4051-0032-X. pp. 527-538.
134. Mooney C.T & Peterson M.E (2004) Feline hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* 3rd Edition, Chapter 11. Mooney C.T & Peterson M.E. British Small Animal Veterinary Association, EUA. ISBN: 0905214722. pp. 95-111.
135. Tolbert R.K, Ward C.R (2010) Feline Thyroid Storm: Rapid Recognition to improve patient survival. *Feline Focus Journal*, December 2010.
136. Norsworthy G.D, Adams V.J, McElhaney M.R, Milios J.A (2002) Case report Relationship between semi-quantitative thyroid palpation and total thyroxine concentration in cats with and without hyperthyroidism, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4: 139–143. doi: 10.1053/jfms.2001.0164
137. Norsworthy G.D, Adams V.J, McElhaney M.R, Milios J.A (2002) Case report- Palpable thyroid and parathyroid nodules in asymptomatic cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4: 145–151. doi:10.1053/jfms.2001.0163
138. Peterson M.E (2013) More than just T4- Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15: 765–777. doi: 10.1177/1098612X13500426
139. Williams T.L, Elliott J, Berry J & Syme H. M (2013) Investigation of the pathophysiological mechanism for altered calcium homeostasis in hyperthyroid cats. *Journal of Small Animal Practice*, 54: 367–373. doi: 10.1111/jsap.12102
140. Shiel R.E & Mooney C.T (2007) Testing for Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4):671-691.
141. Cook A.K, Suchodolski J.S, Steiner J.M & Robertson J.E (2011) The prevalence of hypocalcaemia in cats with spontaneous hyperthyroidism. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 101-106. doi: 10.1111/J.1748-5827.2010.01027.x
142. Gunn-Moore D (2011) Hyperthyroidism: aetiopathogenesis, trends, difficult cases. *Proceedings of european feline congress in Hill's Pet Nutrition pre-congress symposium*

143. Ramspott S, Hartmann K, Sauter-Louis C, Weber K & Wehner A (2012) Adrenal function in cats with hyperthyroidism, *Journal of Feline Medicine and Surgery*,14(4) 262–266.doi: 10.1177/1098612X11435893
144. Connolly D.J, Guitian J, Boswood A & Neiger R (2005) Serum troponin I levels in hyperthyroid cats before and after treatment with radioactive iodine. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7: 289-300. doi:10.1016/j.jfms.2005.01.002.
145. Mayer-Roenne B, Goldstein R.E, Erb H.E (2007) Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9 :124-132. doi:10.1016/j.jfms.2006.09.004
146. Peterson M.E (2006) Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats.*Clinical Techniques Small Animal Practice*, 21:2-9. doi:10.1053/j.ctsap.2005.12.001
147. Wakeling J, Elliott J & Syme H (2011) Evaluation of Predictors for the Diagnosis of Hyperthyroidism in Cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 25:1057 - 1065.
148. Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Elliott J, Henik R, Labato M, Littman M, Polzin D, Ross L, Snyder P & Stepien R (2007) Guidelines for the Identification, Evaluation and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal Veterinary Medicine*, 21(3):542-58
149. Clarke K, Trim C & Hall L (2014) *Veterinary anaesthesia*, 11th edition, Saunders Elsevier, China. ISBN: 978-0-7020-2793-2, pp. 45.
150. Barberet V. B (2010) Pre- and Posttreatment Ultrasonography of the Thyroid Gland in Hyperthyroid Cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(3):324-330.
151. Harvey A.M, Hibbert A, Barrett E.L, Day M.J, Quiggin A.V, Brannan R.M, Caney S.M.A (2008) Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11: 96- 106. doi:10.1016/j.jfms.2008.05.007
152. Trepainer L (2006) Medical Management of Hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21: 22-28
153. Behrend E (2006) Update on Drugs Used to Treat Endocrine Diseases in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 36:1087-1091.
154. Hill K.E, Giese M.A, 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 Veterinary Medicine*, 25: 1357-1365. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00799.x
155. 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.
156. 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.
157. Cunha M.C, Pippi N.L & Beccmann D.V (2008) Hipertiroidismo Felino. *Ciência Rural*, 38 (5): 1486-1494
158. Gallagher A.E, Panciera D.L (2008) Effects and safety of iopanoic acid in cats administered levothyroxine, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11: 69-75.
159. Henik R.A, Stepien R.L, Wenholz L.J, Dolson M.K (2008) Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10:577-582. doi:10.1016/j.jfms.2007.11.008
160. Reusch C, Schellenberg S, Wenger M (2010) Endocrine Hypertension in Small Animals. *Clinic for Small Animal Internal Medicine*, 40: 335–352.
161. Stepien R.L (2011) Feline Systemic Hypertension. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13:35-43. doi: 10.1016/j.jfms.2019.11.008
162. DiBartola S.P & Morais H.A (2012) Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia In *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animals practice* 4th edition. DiBartola. Elsevier Saunders, EUA. ISBN: 9781437706543. pp101-108
163. Radlinsky M (2007) Thyroid Surgery in dogs and cats.*Veterinary Clinical Small Animals*, 37: 789-798. doi: 10.1016/j.cvsm.2007.04.001
164. Zwingenberger A & Taeymans O (2015) Neck. In *Atlas of Small Animal Ultrasonography* 2nd Edition, chapter 3. Penninck D, d'Anjou M Wiley Blackwell. ISBN-13: 978-1-1183-5998-3/2015. pp 61-62.

165. Cardoso M.J.L, Muniz L.M.R, Gasparini T.J, Melussi M(2007)Calcium homeostasis markers of bone metabolism in feline hyperthyroidism - a review. *Archives of Veterinary Science*, 12(1): 17-27.
166. Peterson M.E (2006) Radioiodine Treatment of Hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animals Practice*, 21:34-39. doi:10.1053/j.ctsap.2005.12.006
167. Wedekind K.J,Blumer M.E , Huntington C.E , Spate V & Morrisř J.S (2010) The feline iodine requirement is lower than the 2006 NRC recommended allowance. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 94: 527–539.
168. Van der Kooij M, Bečvářová I, Meyer H.P, Teske E & Kooistra H.S (2014) Effects of an iodine-restricted food on client-owned cats with hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(6) 491– 498. doi: 10.1177/1098612X13512627
169. Peterson M.E & Eirmann L (2014) Dietary Management of Feline Endocrine Disease, *Veterinary Clinical Small Animals*, 1-18. doi:10.1016/j.cvsm.2014.03.005
170. Williams T.L, Elliott J, Syme H.M (2010) Association of Iatrogenic Hyperthyroidism with Azotemia and Reduced Survival Time in Cats trated for Hyperthyroidism, *Journal Veterinary Internal Medicine* 24: 1086-1092. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0566.x.
171. Williams T.L, Elliott J, Syme H.M (2014) Effect on Renal Function of Restoration of Euthyroidism in Hyperthyroid Cats with Iatrogenic Hypothyroidism, *Journal Veterinary Internal Medicine* 28:1251-1255. doi: 10.1111/jvim.12359
172. Williams T.L, Elliott J, Syme H.M (2013) Renin-Angiotensin-Aldosterone System Activity in Hyperthyroid Cats with and without Concurrent Hypertension, *Journal Veterinary Internal Medicine* 28: 522-529
173. Syme H. M (2007) Cardiovascular and Renal Manifestations of Hyperthyroidism, *Veterinary Clinical Small Animals* 37: 723–743. doi:10.1016/j.cvsm.2007.05.011
174. Danzi S, & Klein I (2012) Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. *Medical Clinics of North America*, 96:257-268. doi:10.1016/j.mcna.2012.01.006
175. Riensche M.R, Graves T.K & Schaeffer D.J (2008) An investigation of predictors of renal insufficiency following treatment of hyperthyroidism in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10: 160- 166. doi:10.1016/j.jfms.2007.10.005
176. Van Hoek I & Daminet S (2009) Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: A review. *General and Comparative Endocrinology*,160: 205–215. doi:10.1016/j.ygcen.2008.12.008
177. 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. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 22:1103–1110.
178. 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.
179. Peterson M.E. Dietary Management of Cats with Kidney Disease. Disponível em: <http://www.animalendocrine.com/wpcontent/uploads/2015/05/DietaryManagement-of-Cats-with-Hyperthyroidism-Concurrent-Renal-Disease-Final.pdf>
180. Williams T.L, Peak K.J, Brodbelt D, Elliott J & Syme H.M (2010) Survival and the Development of Azotemia after Treatment of Hyperthyroid Cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 24:863–869. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0550.x