LEILA TARANTI

**Estudo retrospectivo do hipertireoidismo em
gatos domésticos no Hospital Veterinário da
Universidade de São Paulo
(2002-2007)**

São Paulo

2008

LEILA TARANTI

Estudo retrospectivo do hipertireoidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007)

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:

Clínica Médica

Área de Concentração:

Clínica Veterinária

Orientador:

Prof. Dr. Archivaldo Reche Junior

São Paulo

2008

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1999
FMVZ

Taranti, Leila

Estudo retrospectivo do hipertiroidismo em gatos domésticos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007) / Leila Taranti. – São Paulo: L. Taranti, 2008.
83 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, 2008.

Programa de Pós-Graduação: Clínica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Archivaldo Reche Junior.

1. Hipertiroidismo. 2. Tiroxina. 3. Triiodotironina. 4. Felino.
I. Título.

ERRATA

TARANTI, L. Estudo retrospectivo do hipertireoidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007). [Retrospective study of hyperthyroidism in domestic cats from the Veterinary Teaching Hospital of the University of Sao Paulo (2002-2007)]. 2008. 83 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

Folha	Parágrafo	Linha	Onde se lê	Leia-se
Capa	2	2	domésticos no Hospital	domésticos atendidos no Hospital
Folha de rosto	2	1	domésticos no Hospital	domésticos atendidos no Hospital
Ficha catalográfica	2	2	Hospital	atendidos no Hospital
Folha de avaliação	3	1	domésticos no Hospital	domésticos atendidos no Hospital
Resumo	2	1	domésticos no	domésticos atendidos no
Abstract	2	3	domésticos no Hospital	domésticos atendidos no Hospital

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Hospital Veterinário

Ao Ilmo.Sr.
Prof. Dr. **Archivaldo Reche Jr.**

DECLARAÇÃO

Declaramos que o projeto "Estudo retrospectivo do hipertiroidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007), sob a sua responsabilidade, previamente aprovado pela Comissão de Bioética dessa Faculdade, foi analisado e atende as normas da Comissão de Ética desse Hospital, que acompanhará administrativamente sua execução.

Substituição do responsável, inserção de novos colaboradores e mudanças na metodologia proposta deverão ser imediatamente comunicados a essa comissão, assim como as datas de suspensão ou término do projeto.

São Paulo, 17 de setembro de 2007

Prof. Dr. Idércio Luiz Sinhorini
Vice-Presidente da Comissão de Ética do HOVET/FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: TARANTI, Leila

Título: Estudo retrospectivo do hipertiroidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007)

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/2008

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais, **Edgard** e **Maria Graça**, pelo amor incondicional e por me darem três irmãos maravilhosos: **Giancarlo**, **Ludmila** e **Lilian**.

Amo muito vocês!

Aos meus queridos avôs, **João** e **Lázara**, pelo apoio e carinho. Obrigada por acreditarem em mim!

Ao grande amor da minha vida, **Plínio**, amigo e confidente. Obrigada pela paciência e dedicação.

Ao Prof. **Valdo**, pelos ensinamentos, orientação e paciência. Meu eterno agradecimento pela confiança depositada em mim.

AGRADECIMENTOS

À **Priscila Viau Furtado** e **Prof. Claudio Alvarenga** do Laboratório de Dosagens Hormonais, pela dedicação e auxílio nas determinações hormonais.

À **Kátia Haipek**, pela grande contribuição na realização deste trabalho.

À todos os veterinários, que fazem ou fizeram parte do HOVET – USP, **Khadine, Paula, Denise, Vera, Bruna, Audrey** e **Júlia** pela colaboração com este trabalho.

À amiga **Christiane Prosser**, por todas as traduções realizadas.

À todos os professores do Departamento de Clínica Médica da FMVZ- USP, pelo aprendizado constante e incentivo, em especial **Profa. Dra. Mitika Kuribayashi Hagiwara, Prof. Carlos Eduardo Larsson, Profa. Márcia Mery Kogika, Profa. Maria Helena Matiko Akao Larsson, Profa. Silvia Regina Ricci Lucas** e **Profa. Denise Schwartz**.

Aos meus amigos de pós-graduação, **Taís Saito, Christiane, Mônica, Carolina, Aline, Ângela, Cynthia, Lu Arioli, Tati Saleme, Kelly Ito, Pedro, Kátia, Helena, Andreza** e **Carlos**, e a amiga da graduação **Mariana** (Xuica), pela amizade e apoio nos momentos difíceis. Obrigada pelos bons momentos que pude compartilhar com vocês!

Às queridas “**Creidoca**” e “**Dinha**”, pela amizade e boa vontade.

Aos enfermeiros do Hospital Veterinário, **Carlito, Gilberto, Milton, Geraldo** e **Toninho** pela boa vontade e disposição em ajudar.

Ao pessoal do laboratório, **Samantha, Claudia, Clara, Maria Luisa, Maria Helena** e em especial **Marli** pela colaboração neste trabalho.

À **Elza Faquim**, pela sua boa vontade na correção desta dissertação.

À **CAPES** pela concessão da bolsa de mestrado.

À todos os meus colegas de trabalho, pelos bons momentos de descontração.

RESUMO

TARANTI, L. Estudo retrospectivo do hipertireoidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007). [Retrospective study of hyperthyroidism in domestic cats from the Veterinary Teaching Hospital of the University of Sao Paulo (2002-2007)]. 2008. 83 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

O hipertireoidismo em felinos começou a ser diagnosticado a partir de 1979 e atualmente é uma endocrinopatia de grande ocorrência em muitos países. Devido a este fato, foi realizada a determinação dos hormônios tireoidianos (T3 e T4) dos felinos domésticos atendidos no HOVET/USP no período de 2002-2007. Foi utilizada a técnica de radioimunoensaio para a determinação de T4 total, T4 livre e T3 total. A amostragem compôs-se de 234 felinos, dos quais 26 (11,1%) foram diagnosticados com hipertireoidismo, pelo aumento de T4 total. Destes animais, apenas dois (7,7%) apresentavam suspeita para a doença na ocasião da consulta. Dentre as principais manifestações clínicas pôde-se observar: anorexia/disorexia, êmese, perda de peso, poliúria e polidipsia. Os valores de T4 livre e T3 total não foram significativos para o diagnóstico da doença neste estudo. A doença renal crônica foi observada em 46,2% dos felinos que apresentavam hipertireoidismo. Deve-se ter maior atenção ao exame físico do paciente felino idoso em relação à palpação da tireóide.

Palavras Chave: Hipertireoidismo. Tiroxina. Triiodotironina. Felino.

ABSTRACT

TARANTI, L. Retrospective study of hyperthyroidism in domestic cats from the Veterinary Teaching Hospital of the University of Sao Paulo (2002-2007). [Estudo retrospectivo do hipertiroidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007)]. 2008. 83 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

Recognised with a great occurrence nowadays in many countries, hyperthyroidism in cats was first diagnosed in 1979. Due to this fact, thyroid hormones (T3 and T4) were measured in domestic felines assisted on the Veterinary Teaching Hospital of the University of São Paulo - Brazil, during 2002 through 2007. Total T4, free T4 and total T3 values were obtained by a radioimmune assay. Samples of 234 felines were analysed, and 26 (11,1%) were diagnosed with hyperthyroidism, having an increased total T4. Hypothyroidism was suspected in only two (7,7%) animals of this group. Anorexia/disorexia, vomiting, weight loss, polyuria and polydipsia were the main clinical signs observed. In this study, free T4 and total T3 values were not significant in diagnosing the disease. Chronic renal failure was observed in 46,2% of the felines with hyperthyroidism. In conclusion, a low suspicion of hyperthyroidism by the clinicians was noticed and thyroid palpation during the physical exam of the elder feline may be deficient and omissive.

Key words: Hyperthyroidism. Thyroxine. Triiodothyronine. Feline.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Controle de qualidade obtido nos ensaios de T4 total - São Paulo, 2008	38
Quadro 2 -	Controle de qualidade obtido nos ensaios de T4 livre - São Paulo, 2008.....	39
Quadro 3 -	Controle de qualidade obtido nos ensaios de T3 total - São Paulo, 2008	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Valores da média, desvio-padrão, valor mínimo, mediana e valor máximo das variáveis idade e peso dos felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008.....	40
Tabela 2 -	Distribuição dos 26 felinos hipertiroideos segundo as diferentes faixas etárias - São Paulo - 2008	40
Tabela 3 -	Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo, segundo o sexo - São Paulo - 2008.....	42
Tabela 4 -	Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo, segundo a definição racial - São Paulo - 2008	43
Tabela 5 -	Distribuição das principais manifestações clínicas e suas frequências nos 26 felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008	44
Tabela 6 -	Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo da frequência cardíaca e temperatura dos felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008	46
Tabela 7 -	Tipos de dietas (seca, úmida e caseira) consumidas pelos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008	47
Tabela 8 -	Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo de uréia e creatinina dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	49
Tabela 9 -	Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo das dosagens hormonais de T4 total, T4 livre e T3 total dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	51
Tabela 10 -	Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo segundo o diagnóstico constante nos prontuários - São Paulo - 2008	55

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 -	Distribuição dos 26 felinos hipertiroideos segundo as diferentes faixas etárias - São Paulo – 2008.....	41
Gráfico 2 -	Valores da média, máximo e mínimo da faixa etária dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.	41
Gráfico 3 -	Valores da média, máximo e mínimo do peso dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	42
Gráfico 4 -	Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008	42
Gráfico 5 -	Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo, segundo a definição racial - São Paulo, 2008.....	43
Gráfico 6 -	Distribuição das principais manifestações clínicas e suas freqüências nos 26 felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008	45
Gráfico 7 -	Valores da média, máximo e mínimo da freqüência cardíaca dos felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	46
Gráfico 8 -	Valores da média, máximo e mínimo da temperatura dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo – 2008	47
Gráfico 9 -	Porcentagem (%) do tipo de dieta oferecida aos felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	48
Gráfico 10 -	Valores da média, máximo e mínimo da concentração sérica de uréia dos felinos com hipertiroidismo - São Paulo – 2008.....	49
Gráfico 11 -	Variação da concentração sérica de uréia entre os 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	50
Gráfico 12 -	Valores da média, máximo e mínimo da concentração sérica de creatinina dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	50
Gráfico 13 -	Variação da concentração sérica de creatinina entre os 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.	51

Gráfico 14 -	Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T4 total dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.	52
Gráfico 15 -	Variação das concentrações séricas de T4 total entre os 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.	52
Gráfico 16 -	Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T4 livre dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	53
Gráfico 17 -	Variação das concentrações séricas de T4 livre entre os 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.	53
Gráfico 18 -	Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T3 total dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008.....	54
Gráfico 19 -	Variação das concentrações séricas de T3 total entre os 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008	54
Gráfico 20 -	Distribuição dos principais diagnósticos descritos nos prontuários e suas frequências nos 26 felinos hipertiroideos – São Paulo - 2008.....	56

LISTA DE APÊNDICES

Apêndice A –	Identificação individual dos felinos com hipertiroidismo segundo sexo, raça, idade e peso – São Paulo - 2008	77
Apêndice B –	Manifestações clínicas apresentadas pelos felinos com hipertiroidismo – São Paulo – 2008	78
Apêndice C –	Variáveis individuais dos felinos com hipertiroidismo segundo a frequência cardíaca (FC) e temperatura (°C) – São Paulo – 2008.....	79
Apêndice D -	Tipo de alimentação consumida pelos felinos com hipertiroidismo – São Paulo – 2008	80
Apêndice E -	Valores de uréia e creatinina dos felinos com hipertiroidismo – São Paulo – 2008	81
Apêndice F -	Valores de T4 total (T4 T), T4 livre (T4 L) e T3 total (T3 T) dos felinos com hipertiroidismo – São Paulo – 2008.....	82
Apêndice G -	Diagnósticos dos felinos com hipertiroidismo na ocasião da consulta – São Paulo – 2008.....	83

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1	ANATOMIA E FISIOLOGIA	21
2.2	EPIDEMIOLOGIA DO HIPERTIROIDISMO FELINO	22
3	OBJETIVOS	32
4	MATERIAL E MÉTODOS	34
4.1	ANIMAIS	34
4.2	MÉTODOS	34
4.2.1	Exames laboratoriais	35
4.2.2	Análise dos prontuários	36
4.2.3	Análise estatística	36
5	RESULTADOS	38
5.1	PARÂMETROS DE QUALIDADE DA TÉCNICA DE RADIOIMUNOENSAIO	38
5.2	GATOS HIPERTIROIDEOS	39
5.2.1	Manifestações clínicas	43
5.2.2	Alimentação	47
5.2.3	Exames laboratoriais	48
5.2.4	Diagnósticos	55
6	DISCUSSÃO	58
6.1	ANIMAIS	59

6.2	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	60
6.3	ALIMENTAÇÃO	63
6.4	EXAMES LABORATORIAIS.....	63
6.5	DIAGNÓSTICOS	65
7	CONCLUSÕES	67
	REFERÊNCIAS	69
	APÊNDICES	77

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

O hipertireoidismo é uma doença sistêmica que ocorre devido à atividade anormal da glândula tireóide, levando a produção excessiva dos hormônios tireoidianos (triiodotironina e tiroxina) (MOONEY, 2002). O primeiro relato da doença em felinos é de 1979 (PETERSON; JOHNSON; ANDREWS, 1979). Na atualidade, é a endocrinopatia mais frequentemente diagnosticada em gatos, principalmente nos Estados Unidos da América. Sua ocorrência também tem aumentado significativamente em alguns países da Europa, Japão e Nova Zelândia (FELDMAN; NELSON, 2004).

No Brasil, os relatos de hipertireoidismo em gatos são raros, o que pode estar associado à baixa ocorrência da enfermidade ou simplesmente pela sua não suspeição e reconhecimento pelo clínico (CARLOS; ALBUQUERQUE, 2005; RECHE JUNIOR et al., 2007).

REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

A glândula tiróide foi dissecada e identificada pela primeira vez por Versalius no século XVI, no entanto, a denominação de tiróide se deve a Thomas Warthon, quem a descreveu em 1646, grafando *thyroide* em seu livro *Adenographia*. Aparentemente, assim a chamou por sua localização topográfica junto à cartilagem descrita por Galeno (*ad latera cartilaginum thyroidis*) e não pela sua forma (BECKER, 1968).

Uma das primeiras alterações tiroidianas descritas foi uma associação entre a deficiência de iodo, o aumento da tiróide (bócio) e o cretinismo. Esta descrição também representa a primeira menção do aumento da glândula tiróide. O cretinismo endêmico na região de Salzburg, Áustria, foi descrita pelo médico Paracelsus (1493-1541) (FELDMAN; NELSON, 2004).

O hipertiroidismo causado pelo crescimento e função autônoma das células foliculares da tiróide, foi inicialmente descrito em humanos por Henry Plummer em 1913. As observações clínicas levaram-no a caracterizar a doença em dois tipos: bócio exoftálmico (doença de Graves) e o bócio adenomatoso tóxico. Graves foi o nome dado em homenagem ao médico Robert Graves, que descreveu a doença em 1835, como uma doença auto-imune da tiróide. Na doença de Graves, o hipertiroidismo parece estar associado com uma hiperplasia difusa da glândula tiróide. O bócio adenomatoso tóxico foi associado a um único ou múltiplos nódulos, com padrões histológicos variados. Acredita-se que o bócio adenomatoso tóxico seja semelhante ao hipertiroidismo desenvolvido por gatos, inicialmente descrito como entidade clínica em 1979 por Peterson e em 1980 por Holzworth e colaboradores (FELDMAN; NELSON, 2004).

O reconhecimento do hipertiroidismo em gatos, tanto por patologistas como por clínicos veterinários, tem aumentado significativamente nos últimos 20 anos. O estudo retrospectivo realizado por Huguenin¹ (1927 apud SCHLUMBERGER, 1955, p. 36) de 3000 necrópsias de gatos encontrou três adenomas de tiróide. Em 1955, Schlumberger do Instituto de Patologia das Forças Armadas relatou um adenocarcinoma de tiróide em um gato. Em 1958 Clark e Meier, descrevem cinco adenomas e dois carcinomas de tiróide, num total de 54 necrópsias de gatos.

¹HUGUENIN, H. Conf. on goiter. **Report on Internat.**, 1927.

Entretanto estes autores sugeriram que estas glândulas aparentemente anormais apresentavam sua função preservada.

Em 1964, Lucke necropsiou 75 gatos geriátricos e avaliou suas glândulas tiróides, ressalta-se que nenhum destes animais apresentava suspeita clínica para a doença. Entretanto, 27 (36%) tinham doença tiroidiana, incluindo adenoma de tiróide (23 gatos), bócio adenomatoso nodular (três gatos) e carcinoma de tiróide (um gato).

Em 1976 Leav et al. revisaram os arquivos clínicos e patológicos de cães e gatos com neoplasia tiroidiana da Escola Veterinária Holandesa. Esta revisão incluiu gatos que tinham sido necropsiados entre 1949 e 1973. Cinquenta e cinco tumores de tiróide de gatos foram estudados (47 adenomas e cinco carcinomas). Acredita-se que a maioria destes tumores não tenha causado manifestações clínicas. Entretanto, cinco gatos com tumor benigno, apresentavam aumento de tamanho de tiróide, suficiente para ter sido detectado clinicamente, e dois gatos com carcinoma apresentavam metástase para linfonodos regionais. Estes mesmos autores observaram que alguns dos gatos com neoplasia de tiróide apresentavam manifestações clínicas que poderiam ser reflexo de alteração hormonal. Sugeriu-se então que os tumores benignos de tiróide em gatos eram comuns, os carcinomas raros, e que ambos ocorriam quase exclusivamente em gatos idosos.

Nos Estados Unidos da América, a descrição dos dois primeiros casos clínicos de hipertireoidismo felino (PETERSON; JOHNSON; ANDREWS, 1979; HOLZWORTH et al., 1980), despertou a atenção do clínico para a endocrinopatia e conseqüentemente mais casos de tirotoxicose em gatos são reconhecidos. Até 1980, nenhum gato com hipertireoidismo clínico havia sido diagnosticado no Hospital Veterinário da Universidade da Califórnia – Davis (EUA). Dentro de um período de cinco anos após os estudos publicados em 1979 e 1980, 125 gatos com hipertireoidismo apresentando manifestações clínicas foram diagnosticados nesse mesmo Hospital. Em um período similar, gatos com a doença foram diagnosticados no Animal Medical Center na cidade de Nova Iorque (PETERSON et al., 1983). Em 1993, em uma pesquisa conduzida pelo Animal Medical Center, aproximadamente 22 gatos por mês foram diagnosticados com hipertireoidismo (BROUSSARD; PETERSON; FOX, 1995).

2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA

A tiróide normal consiste de dois lobos adjacentes ao quarto ou sexto anel traqueal, imediatamente caudal a laringe. Também existe uma pequena quantidade de tecido tiroideo ectópico na área cervical caudal e no mediastino. A tiróide não é palpável no animal normal (CRYSTAL; NORSWORTHY, 2003). Para que haja o estímulo para a secreção dos hormônios tiroidianos, ocorrerá primeiramente à liberação de um hormônio peptídico pelo hipotálamo, o TRH (hormônio liberador da tireotropina). O TRH é transportado via sanguínea até a hipófise anterior, agindo diretamente nas células glandulares e estimulando a produção de outro hormônio peptídico, o TSH (hormônio tireotrófico ou tiroestimulante). Por sua vez o TSH atua na tiróide aumentando a tiroglobulina armazenada nos folículos, resultando na liberação dos hormônios tiroidianos na corrente circulatória (CHESTER, 1987).

Os hormônios tiroidianos (T3 e T4) agem nos tecidos aumentando o metabolismo celular. A triiodotironina (T3) é cerca de três a cinco vezes mais potente que a tiroxina (T4), no que se refere à afinidade pelos receptores nucleares e no estímulo do consumo de oxigênio pela mitocôndria celular. Tais hormônios em quantidades fisiológicas normais são anabólicos. Em conjunto com o hormônio do crescimento (GH) e a insulina, a síntese de proteína é estimulada e a excreção de nitrogênio é diminuída. No entanto, em excesso, o efeito é catabólico, com aumento da gliconeogênese, quebra de proteína e perda de nitrogênio (PETERSON, 2000).

Dentre os efeitos gerais dos hormônios tiroidianos, destacam-se a regulação do metabolismo basal, maior disponibilidade da glicose no sentido de atender as demandas metabólicas energéticas mais elevadas pelo aumento da glicólise, gliconeogênese e absorção de glicose pelo intestino, estimulação da síntese protéica, aumento do metabolismo lipídico e da conversão do colesterol em ácidos biliares e outras substâncias, ativação da lipase lipoprotéica e aumento da sensibilidade do tecido adiposo à lipólise por outros hormônios, estimulação dos batimentos cardíacos, do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo e o aumento da transmissão neural e desenvolvimento neuronal em animais jovens (CAPEN; MARTIN, 1989).

No soro, os hormônios tireoidianos estão ligados às proteínas carreadoras, incluindo TBG (globulina ligante de hormônios tireoidianos), transtirretina (também chamada pré-albumina ligante da tireóide), albumina e apolipoproteínas. As concentrações séricas de T3 total e T4 total refletem os valores dos hormônios ligados a estas proteínas carreadoras. A afinidade e capacidade de ligação destas proteínas aos hormônios tireoidianos variam para cada hormônio e de uma espécie para outra (KAPTEIN; HAYS; FEGURSON, 1994).

2.2 EPIDEMIOLOGIA DO HIPERTIROIDISMO FELINO

O hipertireoidismo é mais freqüente em gatos na faixa etária entre seis a 22 anos, com média de aproximadamente 13 anos (MOONEY, 2001; FELDMAN; NELSON, 2004). Um pequeno número de gatos jovens com menos de quatro anos tem sido diagnosticado com hipertireoidismo, entretanto a doença permanece pouco freqüente neste grupo (GORDON et al., 2003). Não parece haver predileção por sexo ou raça (PETERSON et al., 1983; MOONEY, 2001; FELDMAN; NELSON, 2004).

Em relação aos fatores de risco para a doença, nenhum foi identificado de forma definitiva para justificar o aumento da ocorrência do hipertireoidismo em felinos. Várias causas são sugeridas, incluindo o aumento da conscientização dos proprietários, aumento da popularidade de gatos como animais de estimação, aumento da longevidade, fatores ambientais e aumento da habilidade do veterinário em diagnosticar a doença (FELDMAN; NELSON, 2004).

Segundo Peterson et al. (1993) o aumento bilateral da glândula tireóide ocorre em 70% dos gatos com hipertireoidismo, sendo esta, uma característica marcante da doença. Visto não haver conexão física entre os dois lobos tireoidianos, postula-se que fatores circulantes (p.e., imunoglobulinas), nutricionais (p.e., iodo), ou ambientais (p.e., toxinas ou agentes bociogênicos), possam interagir, causando a afecção tireoidiana no gato.

Estudos sugerem que a alteração de expressão da proteína G pode levar a um crescimento autônomo da glândula e hipersecreção de tiroxina. A síntese e secreção dos hormônios tireoidianos são regulados pelo TSH (hormônio

tiroestimulante) que é liberado pela glândula hipófise. O TSH liga-se ao receptor de TSH (TSH-R) sobre a superfície das células da tiróide. O TSH-R é um receptor ligado a uma proteína, denominada proteína G, que é caracterizada como sendo a família das proteínas ligadas ao nucleotídeo guanina, genericamente conhecidas como proteínas G (HAMMER; HOLT; WARD, 2000). Este tipo de proteína faz parte de uma superfamília com mais de 50 membros descritos. Elas podem ser divididas em dois grupos com base no seu peso molecular: um grupo de baixo peso molecular e um grupo de alto peso molecular (HEPLER; GILMAN, 1992). Todas as proteínas G de alto peso molecular constituem-se de três polipeptídeos distintos: as subunidades α , β e γ . As subunidades α são altamente conservadas entre os mamíferos (> 95%), sendo que estas subunidades α são classificadas em quatro subfamílias: $G_s\alpha$, $G_q\alpha$, $G_i\alpha$, $G_{12}\alpha$ e cada subfamília é composta por vários membros (BIRNBAUMER, 1992). Acredita-se que a expressão da proteína G_i inibe o crescimento e secreção hormonal, ao passo que a expressão da proteína G_s apresenta papel inverso. Em um estudo observou-se que a expressão de proteína G_i fica significativamente reduzida em adenomas da glândula tiróide de gatos hipertiroideos quando comparada com a glândula tiróide de gatos eutiroideos (HAMMER; HOLT; WARD, 2000).

Fatores nutricionais também já foram sugeridos como potenciais indutores do hipertiroidismo em gatos (SCARLETT, 1994).

O primeiro estudo epidemiológico da doença em felinos encontrou associação entre o hipertiroidismo e o consumo de alimentos enlatados, gatos que residiam totalmente ou parcialmente dentro de casa e exposição regular a grama, jardins e produtos para controle de pulgas (SCARLETT; MOISE; RAYL, 1988).

Em um estudo subsequente, observaram que o consumo de alimento comercial enlatado para gatos e o uso da liteira (caixa sanitária) foram associados com o aumento do risco para o hipertiroidismo. Neste caso, o uso de alimentos enlatados aumentou de duas a três vezes o risco de desenvolvimento de hipertiroidismo (KASS et al., 1999).

Martin et al. (2000), observaram que com o aumento da idade e a preferência por certos sabores de alimentos enlatados para gatos, como peixe e fígado, houve aumento do risco para o hipertiroidismo.

Edinboro et al. (2004), concluíram que o aumento da ocorrência para o hipertiroidismo não é somente o resultado do aumento da idade da população de

felinos e que o uso de alimentos enlatados pode estar envolvido na etiologia da doença.

Alimentos que contém uma grande quantidade de iodo podem ser uma possível causa para o hipertireoidismo felino. O iodo presente em alimentos comerciais para gatos varia amplamente, e as maiores variações ocorrem nos alimentos enlatados (MUMMA et al., 1986).

Em um estudo realizado por Johnson et al. (1992) observou-se que a concentração de iodo de 23 diferentes tipos de alimentos enlatados para gatos disponíveis na Nova Zelândia variou enormemente, de $< 0,37 \mu\text{mol/Kg}$ a $41,8 \mu\text{mol/Kg}$, enquanto cinco tipos diferentes de ração seca variaram de $5,06 \mu\text{mol/Kg}$ a $7,02 \mu\text{mol/Kg}$.

Substâncias químicas bociogênicas identificadas pela Environmental Protection Agency (EPA) são consideradas prejudiciais ao sistema endócrino, e incluem certos inseticidas, pesticidas, metais pesados, componentes do cigarro, desinfetantes e desodorizantes (BRUCKER-DAVIS, 1998). Segundo Boyer et al. (1978), substâncias que alteram o sistema endócrino como metais pesados (ex.mercúrio) e hidrocarboneto clorado (ex. bifenil policlorado) foram detectados em alimentos enlatados comerciais de cães e gatos.

Há grande evidência de que a alta ingestão de iodo possa eventualmente levar ao hipertireoidismo, particularmente se a ingestão excessiva for seguida de um período de deficiência de iodo (STUDER; GERBER, 1991). A constante ingestão excessiva de iodo é portanto mais improvável de ser a única causa do hipertireoidismo, uma vez que o iodo não seria responsável por protelar ou progredir o curso natural da doença. Contudo, uma vez que se tenha desenvolvido um nódulo tireoidiano que secrete autonomicamente, a suplementação com iodo pode então exacerbar ou causar a tireotoxicose progressiva e permanente (OLCZAK et al., 2005).

A associação do consumo de alimentos enlatados para gatos com o desenvolvimento do hipertireoidismo sugere que o agente causal esteja presente no alimento ou no revestimento interno da lata. O éter diglicidilbisfenólico A é utilizado no revestimento de latas que requerem abridor e em latas que vem com abridor (SUMMERFIELD; GOODSON; COOPER, 1998), já o éter diglicidilbisfenólico F é utilizado somente em latas que já vem com abridor. Foi detectada a migração destes componentes para dentro do alimento, principalmente aqueles com grande quantidade de gordura ou óleo (HAMMARLING et al., 2000).

O éter diglicidilbisfenólico A é citotóxico e genotóxico *in vitro* (SUÁREZ; SUEIRO; GARRIDO, 2000); ele é um componente do bisfenol A (MUNGUIA-LOPEZ; SOTO-VALDEZ, 2001). Este último tem sido detectado em uma variedade de alimentos enlatados (GOODSON; SUMMERFIELD; COOPER, 2002). Em ratos, o bisfenol A é eliminado primariamente via glucoronidação (POTTENGER et al., 2000). A fase da glucoronidação é mais lenta em gatos do que em outras espécies (COURT; GREENBLATT, 2000). O bisfenol A diminui às concentrações circulantes de triiodotironina em ratos, através da inibição da transcrição mediada por receptores da tiróide, que é dose dependente *in vitro* (MORIYAMA et al., 2002). A diminuição da triiodotironina, por sua vez, pode levar ao aumento da secreção do TSH e resultar no aumento da produção do hormônio tireoidiano, eventualmente levando a formação de bócio (TOHEI et al., 2001).

Em um estudo observou-se que de três marcas de enlatados para gatos produzidas nos Estados Unidos da América, duas tinham alta concentração de bisfenol A (KANG; KONDO, 2002).

Alimentos comerciais enlatados tem muito mais gordura do que os alimentos secos. A fabricação destes enlatados (de fácil abertura) para gatos começou no início dos anos 80. Desde então, o tamanho destas latas tem diminuído, e desta forma a área de superfície por quilograma de alimento em contato com a superfície interior da lata tem aumentado. Por isto, é possível que os gatos hoje estejam mais expostos a grandes quantidades de contaminantes solúveis na gordura dos alimentos do que no passado (EDINBORO et al., 2004).

Ainda em relação aos fatores nutricionais, Foster et al. (2001) sugerem que o selênio possa ter influência sobre o hipertireoidismo, uma vez que a glândula tiróide contém mais selênio por grama de peso do que qualquer outro tecido. No entanto, esses autores não encontraram diferença significativa nos níveis séricos de selênio, entre os gatos oriundos de regiões com alta ocorrência de hipertireoidismo e aqueles procedentes de áreas com diagnósticos esporádicos da endocrinopatia. Observou-se também, que os felinos possuíam níveis séricos mais elevados de selênio em comparação com outras espécies. Entretanto, a concentração de selênio sozinho não parece afetar na incidência do hipertireoidismo em gatos.

As manifestações clínicas da doença podem ser brandas ou severas, na dependência da duração do hipertireoidismo e presença de anormalidades concomitantes em outros sistemas do organismo (PETERSON; TURREL, 1986).

Doenças concomitantes podem complicar a descrição clínica e potencializar o comprometimento de um órgão ou sistema. Por este motivo, a presença ou ausência de uma determinada manifestação clínica não pode ser usada para diagnosticar ou excluir o hipertireoidismo (FELDMAN; NELSON, 2004).

Na maioria dos casos o hipertireoidismo é uma enfermidade de evolução lenta e progressiva, uma vez que muitos pacientes apresentam um apetite que varia entre bom à excelente e são ativos ou mesmo hiperativos. Estas mudanças são freqüentemente interpretadas pelos proprietários como evidência de saúde, e não de doença, até o momento em que começam a perder peso ou apresentar outras manifestações clínicas da doença (PETERSON, 2000). No Hospital Veterinário da Universidade da Califórnia, mais da metade dos pacientes hipertireoideos apresentavam manifestações clínicas de seis meses até um ano, antes de seus proprietários procurarem o serviço veterinário (FELDMAN; NELSON, 2004).

Outras manifestações clínicas comuns aos gatos com hipertireoidismo incluem a agressividade à manipulação, polifagia, polidipsia, poliúria e perda de peso excessiva (JOSEPH; PETERSON, 1993; PETERSON, 2000). O gato pode apresentar êmese freqüente, geralmente pouco tempo após a ingestão do alimento, diarreia, esteatorreia e grande volume fecal (PETERSON et al., 1983; PETERSON; TURREL, 1986; MERIC, 1989; FELDMAN; NELSON, 2004). A perda de peso descrita pelos proprietários pode ser branda a severa, e uma pequena porcentagem de gatos são caquéticos (FELDMAN; NELSON, 2004).

A maior consequência do hipertireoidismo é o aumento do gasto de energia. As funções fisiológicas são realizadas com eficiência reduzida. Para contrabalancear estas mudanças ocorre o aumento da ingestão de alimento, utilização da reserva de energia e aumento do consumo de oxigênio. Em humanos, tanto a síntese como a degradação de proteínas estão aumentadas, no entanto o balanço final resulta no aumento do catabolismo de proteínas teciduais. O equilíbrio negativo de nitrogênio é evidenciado pela perda de peso, fraqueza muscular e discreta hipoalbuminemia. O mecanismo exato do aumento do apetite não é conhecido. Aproximadamente 14% dos gatos hipertireoideos apresentam diminuição do apetite, ao invés da manifestação clássica de polifagia. Alguns gatos são polifágicos durante meses antes de progredir para disorexia/anorexia. Esta alteração pode ocorrer devido ao desenvolvimento de severa perda de peso e fraqueza muscular. Alguns gatos

apresentam períodos de polifagia que alteram com diminuição do apetite (FELDMAN; NELSON, 2004).

Segundo Feldman e Nelson (2004) as manifestações clínicas relatadas pelos proprietários dos gatos com hipertiroidismo foram: perda de peso (92%), polifagia (61%), polidipsia/poliúria (47%), hiperatividade (40%), diarreia/esteatorrêia/aumento da frequência ou volume de defecação (39%), êmese (38%), alterações de pele (36%), alterações respiratórias (23%), disorexia/anorexia (14%), apatia/letargia (11%), fraqueza (10%), tremores/convulsão (7%), intolerância ao calor (5%), hematúria (2%) e ventroflexão do pescoço (<1%).

De acordo com Broussard, Peterson e Fox (1995), comparando-se as manifestações clínicas apresentadas pelos gatos hipertiroideos em 1983 e em 1993, pôde-se observar que estas ficaram mais brandas com o decorrer dos anos. As alterações mais discrepantes, observadas em 1983 vs 1993 foram: perda de peso (98% vs 87%), taquicardia (87% vs 42%), polifagia (81% vs 49%), êmese (55% vs 44%), poliúria/polidipsia (60% vs 36%), hiperatividade (76% vs 31%). Acredita-se que o diagnóstico precoce da doença seja o motivo das mudanças constatadas nesse período.

A hipertermia pode ser um achado comum nestes pacientes (HOLZWORTH et al., 1980; WARD, 2007).

Em relação ao sistema urinário, o fluxo sanguíneo renal, velocidade de filtração glomerular e a capacidade tubular de reabsorção e secreção estão aumentadas. Estudos têm mostrado baixa concentração de uréia em gatos hipertiroideos antes do tratamento, quando comparado com o pós-tratamento. Isto ocorre pela elevada taxa de filtração glomerular nestes pacientes (BECKER et al., 2000), sendo benéfico nos animais com doença renal crônica concomitante (DIBARTOLA et al., 1996). Nos gatos hipertiroideos sem azotemia, a concentração sérica de creatinina é significativamente mais baixa quando comparada com gatos da mesma idade saudáveis (BARBER; ELLIOTT, 1996) e, significativo aumento tem sido observado após o tratamento (BECKER et al., 2000).

No entanto, alguns felinos com hipertiroidismo podem apresentar poliúria e polidipsia, sem evidência de disfunção renal. Acredita-se que a tirotoxicose possa prejudicar a capacidade de concentração da urina, ao aumentar o fluxo sanguíneo renal total, diminuindo desta forma, a concentração de solutos na medula renal; esta

depleção pode causar poliúria com polidipsia compensatória (PETERSON et al., 1983; PETERSON, 1997).

Considerando-se que as manifestações clínicas apresentadas por esses pacientes podem ser bastante semelhantes às encontradas em outras enfermidades, sugere-se um exame físico cuidadoso acompanhado de exames complementares confirmatórios para que não se deixe de diagnosticar o hipertiroidismo (JONES; JOHNSTONE, 1981; GUNN-MOORE, 2005).

Devemos suspeitar de hipertiroidismo em qualquer gato de meia idade a idoso, principalmente se apresentarem sintomatologia relacionada a essa endocrinopatia (ANSEL, 1991).

Durante a realização do exame físico recomenda-se à avaliação cuidadosa da glândula tiróide. Em um animal eutiroides, a glândula não é palpável. Eventualmente com o aumento da glândula, esta pode deslocar-se para o mediastino anterior, sendo impossível a sua palpação (PETERSON, 1984; PETERSON; TURREL, 1986; MERIC, 1989; NORSWORTHY et al., 2002). A palpação da glândula tiróide deve fazer parte do exame físico de todo gato. Para palpação da glândula, a cabeça do gato deve ser delicadamente estendida para cima. Os dedos polegar e indicador devem ser colocados de cada lado da traquéia (no sulco da jugular) e deslizar delicadamente até a entrada do tórax (FELDMAN; NELSON, 2004). Aproximadamente 70% dos gatos com hipertiroidismo apresentam aumento bilateral da glândula, enquanto os outros 30% apresentam apenas um lobo da glândula aumentado (PETERSON et al., 1983). Em 95% dos casos, os gatos com hipertiroidismo apresentam alteração hiperplásica ou adenomatosa da glândula tiróide (GERBER et al., 1994). Menos de 2% dos animais hipertiroideos apresentam carcinoma de tiróide (TURREL et al., 1988).

Outras alterações observadas no exame físico e que podem sugerir o hipertiroidismo são: fraqueza muscular, astenia, fadiga associada à atividade física e ventroflexão do pescoço (FELDMAN; NELSON, 2004); agressividade e caquexia (PETERSON, 2000). Percebe-se, também, taquicardia, sopros sistólicos e arritmias. Alterações decorrentes de uma insuficiência cardíaca congestiva também podem estar presentes, como dispnéia, edema pulmonar e efusão pleural (MERIC, 1989). Segundo estudo realizado por Holzworth et al. (1980) de 10 gatos com hipertiroidismo, sete apresentavam frequência cardíaca maior que 240 batimentos por minuto (bpm). No estudo realizado por Broussard, Peterson e Fox (1995) a

incidência de taquicardia nos gatos com hipertiroidismo diminuiu com o decorrer dos anos, sendo de 66% em 1983 e de 42% em 1993. A hipertensão arterial pode ser uma manifestação clínica silenciosa nestes pacientes, levando a alterações oculares (MOONEY, 2001) como retinopatias ou descolamento de retina (MAGGIO et al., 2000).

Radiograficamente observa-se cardiomegalia em 30 a 40% dos casos (MERIC, 1989). O eletrocardiograma típico destes animais revela taquicardia e aumento da amplitude da onda R na derivação DII. Ao exame ecocardiográfico observa-se hipertrofia do ventrículo esquerdo, dilatação atrial esquerda e aumento da contratilidade do miocárdio (BOND et al., 1988; FELDMAN; NELSON, 2004).

A percepção da disfunção tireoidiana ocorre pelas observações da anamnese, exame físico e laboratorial, como por exemplo, hemograma e perfil bioquímico sérico (PETERSON, 2000).

No hemograma pode-se evidenciar a presença de leucocitose, eosinopenia e linfopenia em resposta ao estresse causado pela doença. Outra alteração bastante freqüente entre os gatos hipertiroideos é a elevação do nível do hematócrito devido a eritrocitose que resulta da ação dos hormônios tireoidianos diretamente sobre a medula óssea e também sobre a produção excessiva de eritropoietina (PETERSON et al., 1983; ANSEL, 1991).

À avaliação dos testes bioquímicos séricos observa-se elevação das enzimas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) (MOONEY, 2001). Sugere-se para tais alterações fatores como desnutrição, insuficiência cardíaca congestiva, hipóxia hepática e o efeito direto do hormônio tireoidiano sobre o fígado (FOSTER; THODAY, 2000).

As elevações nas concentrações séricas de T3 total, T4 total ou livre são os principais indicativos de hipertiroidismo em felinos (PETERSON, 1997; SHIEL; MOONEY, 2007).

Na maioria dos gatos, o hipertiroidismo pode ser diagnosticado pela elevação de T4 total. Entretanto pode haver flutuação da concentração sérica deste hormônio, que pode estar dentro da faixa da normalidade em gatos com hipertiroidismo brando (GRAVES; PETERSON, 1992). Em um estudo realizado por Broussard, Peterson e Fox (1995) 2% dos felinos hipertiroideos apresentavam T4 e T3 dentro da faixa de

normalidade e necessitaram do teste de supressão com T3 ou teste de estimulação com TRH para confirmação do diagnóstico.

Observa-se que alguns gatos com hipertiroidismo comprovado apresentam os valores de T3 total dentro dos parâmetros normais para a espécie, a despeito da nítida elevação de T4 total ou livre (BROUSSARD; PETERSON; FOX, 1995; PETERSON, 1997).

A presença de doença não tiroidiana concomitante ao hipertiroidismo pode afetar a concentração de T4 total circulante em gatos hipertiroideos (PETERSON; GAMBLE, 1990). Em um estudo com 110 gatos com hipertiroidismo, 39 tinham uma doença não tiroidiana associada. Estes gatos tinham a concentração sérica de T4 significativamente menor do que os gatos hipertiroideos sem doença associada (MCLOUGHLIN; DIBARTOLA; BICHARD, 1993).

As concentrações de T4 total estão acima dos valores de referência na maioria dos gatos com hipertiroidismo e, portanto, é considerado o melhor teste para o diagnóstico da endocrinopatia felina (PETERSON; MELIÁN; NICHOLS, 2001).

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

Avaliar as concentrações séricas dos hormônios tireoidianos (triiodotironina e tiroxina) em gatos doentes, machos ou fêmeas, independentemente da raça, e com idade igual ou superior a seis anos, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo, no período de 2002 a 2007.

Os resultados obtidos foram confrontados com as informações constantes nos prontuários desses pacientes, mormente às manifestações clínicas, achados físicos e alguns parâmetros laboratoriais, na tentativa de se estabelecer, quando possível, o diagnóstico de hipertireoidismo.

4 MATERIAL E MÉTODOS

O material e os métodos empregados neste estudo apresentam-se descritos a seguir.

4.1 ANIMAIS

O presente estudo foi realizado com amostras de soro sanguíneo de 234 felinos doentes, com idade igual ou superior a seis anos, com manifestações clínicas variadas e que foram acompanhados no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-FMVZ-USP) no período de agosto de 2002 a agosto de 2007. Deve-se destacar, que nenhuma amostra de sangue foi colhida especificamente para esse estudo, tendo sido utilizadas apenas as amostras de soro excedentes de exames complementares que foram solicitados pelos veterinários que acompanhavam o paciente. Essas amostras foram armazenadas em freezer -70°C por um período que variou de dois meses a cinco anos, até a realização das dosagens de hormônios tireoidianos.

Os animais foram considerados como hipertiroideos quando apresentavam os valores de T4 total (tiroxina total) acima de 3,8 µg/dL (JACOBS; LUMSDEN; VERNAU, 1995).

4.2 MÉTODOS

Os métodos empregados foram os exames laboratoriais, análise dos prontuários e análise estatística, e estão dispostos nos tópicos a seguir.

4.2.1 Exames laboratoriais

As concentrações séricas de hormônios tireoidianos (T3 total, T4 livre e T4 total) foram determinadas por meio da técnica de radioimunoensaio, utilizando-se conjuntos diagnósticos comerciais em fase sólida Coat a Count[®], tendo como elemento radioativo traçador o iodo¹²⁵, realizadas no Laboratório de Radiodiagnóstico do Departamento de Reprodução Animal (VRA – FMVZ - USP). Foram utilizados os valores de referência empregados pelo referido laboratório, abaixo descritos:

- T3 total: 30 -200 ng/dL
- T4 total: 1,0 - 3,8 µg/dL
- T4 livre: 0,7-3,5 ng/dL

As determinações hormonais realizadas por meio da técnica de radioimunoensaio envolvem a introdução de um hormônio marcado, ligado a um isótopo radioativo – normalmente o iodo¹²⁵ – em uma reação imunológica competitiva entre o hormônio natural, não marcado, e o anticorpo anti-hormônio. O princípio do método é o de uma reação imunológica entre o hormônio (antígeno) e o anticorpo. Com a introdução do hormônio marcado, este último irá competir com o hormônio natural pelo mesmo anticorpo, em igualdade de condições, uma vez que as moléculas são idênticas. Dependendo da maior ou menor concentração de hormônio natural no fluido biológico a ser testado, a ligação do anticorpo com o hormônio marcado ocorrerá em proporções inversas, uma vez que as concentrações desses são constantes. Uma vez que a radiação emitida pelo radioisótopo é mensurável, mesmo que em proporções mínimas, pode-se estabelecer uma correlação inversa entre a quantidade de hormônio a ser determinada e a radiação detectada (YALLOW, 1985; BOLTON; HUNTER, 1986).

4.2.2 Análise dos prontuários

No presente estudo foram considerados hipertiroideos todos os felinos que apresentaram valores de T4 total igual ou superior a 3,8 µg/dL. Dos prontuários dos gatos hipertiroideos foram extraídas informações concernentes ao sexo, raça, idade, manifestações clínicas, tipo de alimentação (seca, úmida, caseira), e no exame físico: frequência cardíaca, temperatura retal e peso. Foram também compilados os resultados bioquímicos de uréia e creatinina.

4.2.3 Análise estatística

Para cada variável estudada foram realizadas as análises a seguir: média, desvio padrão, mínimo, mediana, máximo, frequência, porcentagem, gráfico de barras, de pontos e boxplots.

Os softwares estatísticos usados nas análises foram o XLSTAT 2008 e o MINITAB 14.2.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Os resultados encontrados neste estudo estão discriminados nos tópicos a seguir.

5.1 PARÂMETROS DE QUALIDADE DA TÉCNICA DE RADIOIMUNOENSAIO

O controle de qualidade dos ensaios foi realizado por meio da análise dos coeficientes de variação intra-ensaio, inferior a 11,81% e inter-ensaio inferior a 9,87%. Eles estão representados nos quadros 1, 2 e 3. A sensibilidade foi de 0,17µg/dL para os ensaios de T4 total (Quadro 1); 0,003ng/dL para os ensaios de T4 livre (Quadro 2) e de 1,42ng/dL para os ensaios de T3 total (Quadro 3).

HORMÔNIO: TIROXINA TOTAL DPC

	CPM	Cap Lig.	L.N.E	L.N.E	Sensibilidade	CV Intra	CV Intra
Ensaio	total	B/B0	CPM	(%)	% (dose)	Baixo	Alto
1	32361,5	41%	97,50	0,30%	91(0,25)	11,81%	0,44%
2	32261,5	41%	91	0,28%	90(0,17)	7,95%	2,98%
CV Inter ensaio						9,87%	1,21%

Legenda: CPM total: contagens por minuto; Cap Lig B/B0: capacidade de ligação 30 a 60%; L.N.E: ligação não específica; CV: coeficiente de variação.

Quadro 1 – Controle de qualidade obtido nos ensaios de T4 total - São Paulo - 2008

HORMÔNIO: TIROXINA LIVRE DPC

	CPM	Cap Lig.	L.N.E	L.N.E	Sensibilidade	CV Intra	CV Intra
Ensaio	total	B/B0	CPM	(%)	% (dose)	Baixo	Alto
1	37897	47%	110,5	0,29%	90(0,004)	6,15%	4,48%
2	38109,5	47%	113	0,30%	91(0,003)	9,87%	3,05%
CV Inter ensaio						8,11%	3,75%

Legenda: CPM total: contagens por minuto; Cap Lig B/B0: capacidade de ligação 30 a 60%; L.N.E: ligação não específica; CV: coeficiente de variação.

Quadro 2 – Controle de qualidade obtido nos ensaios de T4 livre - São Paulo - 2008

HORMÔNIO: TRIIODOTIRONINA TOTAL DPC

	CPM	Cap Lig.	L.N.E	L.N.E	Sensibilidade	CV Intra	CV Intra
Ensaio	total	B/B0	CPM	(%)	% (dose)	Baixo	Alto
1	23392	47%	183	0,78%	94(1,47)	1,41%	6,16%
2	23922,5	48%	172	0,72%	93(1,42)	7,28%	0,16%
CV Inter ensaio						4,41%	3,26%

Legenda: CPM total: contagens por minuto; Cap Lig B/B0: capacidade de ligação 30 a 60%; L.N.E: ligação não específica; CV: coeficiente de variação.

Quadro 3 – Controle de qualidade obtido nos ensaios de T3 total - São Paulo - 2008

5.2 GATOS HIPERTIROIDEOS

Dos 234 gatos testados, 26 (11,1%) apresentaram níveis de T4 total igual ou superior a 3,8 µg/dL. Com a análise dos prontuários desses 26 felinos obteve-se as seguintes informações:

A idade média $\pm$ desvio padrão dos gatos hipertiroideos foi de 13,1 $\pm$ 4,5 anos (variação de seis anos a 27 anos) (Tabela 1 e apêndice A). Na tabela 2, gráfico 1 e gráfico 2, encontram-se dispostos os 26 felinos segundo as diferentes faixas etárias.

O peso médio $\pm$ desvio padrão desses gatos foi de $4,0 \pm 1,4$ Kg (variação entre 1,9 a 7,5 Kg) (Tabela 1, gráfico 3 e apêndice A). Quanto à distribuição sexual, 12 (46,2%) eram fêmeas e 14 (53,8%) eram machos (Tabela 3, gráfico 4 e apêndice A). Quanto à definição racial, oito (30,8%) eram siameses e os demais (69,2%) não tinham raça definida (Tabela 4, gráfico 5 e apêndice A).

Tabela 1 – Valores da média, desvio-padrão, valor mínimo, mediana e valor máximo das variáveis idade e peso dos felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008

Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Idade	26	13,1	4,5	6,0	12,5	27,0
Peso	25	4,0	1,4	1,9	3,7	7,5

N= número de gatos estudados

Tabela 2 – Distribuição dos 26 felinos hipertiroideos segundo as diferentes faixas etárias - São Paulo - 2008

Faixa Etária	N	%
6-10 anos	7	26,9
11-15 anos	11	42,3
16-20 anos	7	26,9
>25 anos	1	3,8

N= número de gatos estudados

Gráfico 1 - Distribuição dos 26 felinos hipertiroideos segundo as diferentes faixas etárias - São Paulo – 2008

Gráfico 2 - Valores da média, máximo e mínimo da faixa etária dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 3 - Valores da média, máximo e mínimo do peso dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo – 2008

Tabela 3 – Distribuição dos 26 felinos com hipertireoidismo, segundo o sexo - São Paulo - 2008

Gênero	N	%
Fêmea	12	46,2
Macho	14	53,8

N= número de gatos estudados

Gráfico 4 – Distribuição dos 26 felinos com hipertireoidismo, segundo o sexo - São Paulo - 2008

Tabela 4 – Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo, segundo a definição racial - São Paulo - 2008

Raça	N	%
Siamês	08	30,8
srd	18	69,2

Legenda: srd = sem raça definida.

Gráfico 5 – Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo, segundo a definição racial - São Paulo - 2008

5.2.1 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas encontradas nos gatos hipertiroideos foram disorexia/anorexia, êmese, perda de peso, poliúria, polidipsia, polifagia, apatia, disúria, diarreia, entre outras. Alguns animais apresentavam mais de uma manifestação clínica na ocasião do atendimento. As frequências das manifestações clínicas referentes aos gatos estudados estão descritas na tabela 5, gráfico 6 e apêndice B.

Tabela 5 – Distribuição das principais manifestações clínicas e suas frequências nos 26 felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008

Manifestações clínicas	N	%
anorexia/disorexia	10	38,5
êmese	6	23,1
perda de peso	4	15,4
poliúria	4	15,4
sem manifestações	4	15,4
polidipsia	3	11,5
polifagia	3	11,5
apatia	2	7,7
disúria	2	7,7
sopro	2	7,7
adipsia	1	3,8
ataxia	1	3,8
aumento tiróide	1	3,8
convulsão	1	3,8
diarréia	1	3,8
dispnéia	1	3,8
disquesia	1	3,8
hematoêmese	1	3,8
hematúria	1	3,8
lesão cutânea	1	3,8
secreção nasal	1	3,8
tosse	1	3,8

N= número de gatos com a referida manifestação

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Anorexia/ disorexia	êmetese	perda de peso	poliúria	sem manifestação	polidipsia	polifagia	apatia	disúria	sopro	adipsia	ataxia	aumento tiróide	convulsão	diarreia	dispnéia	disquesia	hematoêmese	hematória	lesão cutânea	secreção nasal	tosse

Gráfico 6 – Distribuição das principais manifestações clínicas e suas freqüências nos 26 felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008

Os animais considerados sem manifestações foram aqueles que vieram para retorno de alguma doença e não apresentavam mais manifestações durante o atendimento.

A média da freqüência cardíaca $\pm$ desvio padrão foi de $170,7 \pm 53,2$ bpm (variação entre 64 a 250 bpm) (Tabela 6, gráfico 7 e apêndice C). Na ocasião da consulta foi observada taquicardia em cinco gatos hipertiroideos (25%).

A média $\pm$ desvio padrão da temperatura dos gatos hipertiroideos foi de $37,8 \pm 1,1^\circ\text{C}$ (variação entre $35,6$ a $39,1^\circ\text{C}$) (Tabela 6, gráfico 8 e apêndice C).

Tabela 6 - Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo da frequência cardíaca e temperatura dos felinos com hipertireoidismo - São Paulo – 2008

Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Frequência cardíaca	20	170,7	53,2	64,0	190,0	250,0
Temperatura	19	37,8	1,1	35,6	38,0	39,1

Gráfico 7 – Valores da média, máximo e mínimo da frequência cardíaca dos felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 8 – Valores da média, máximo e mínimo da temperatura dos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008

5.2.2 Alimentação

Os tipos de dietas consumidas pelos pacientes hipertiroideos encontram-se descritas na tabela 7, gráfico 9 e apêndice D.

Tabela 7 – Tipos de dietas (seca, úmida e caseira) consumidas pelos 26 felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008

Alimentação	N	%
Caseira	3	12,5
Seca	10	41,7
Seca e Caseira	5	20,8
Seca e Úmida	2	8,3
Seca, Úmida e Caseira	3	12,5
Úmida	1	4,2

Legenda: úmida = representa os alimentos comerciais enlatados.

Legenda: C = caseira; S = seca; SC = seca + caseira; SU = seca + úmida; SUC = seca, úmida, caseira; U = úmida.

Gráfico 9 – Porcentagem (%) do tipo de dieta oferecida aos felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

5.2.3 Exames laboratoriais

Nas tabelas e gráficos a seguir estão descritos os valores de uréia, creatinina (Tabela 8, gráficos 10 – 13 e apêndice E) e determinação dos hormônios tireoidianos dos gatos com hipertireoidismo (Tabela 9, gráficos 14 – 19 e apêndice F).

Neste estudo, a determinação hormonal foi realizada em 234 felinos. Destes, 26 foram diagnosticados com hipertireoidismo devido ao aumento do valor de T4 total (tiroxina total), que ultrapassou o valor de referência para a espécie ($> 3,8 \mu\text{g/dL}$). Destes 26 felinos, em apenas dois (7,7%) suspeitava-se do hipertireoidismo como uma das possibilidades diagnósticas.

Tabela 8 – Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo de uréia e creatinina dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Uréia	25	87,3	54,4	22,0	66,6	236,0
Creatinina	25	2,0	0,8	1,1	1,7	4,5

Gráfico 10 – Valores da média, máximo e mínimo da concentração sérica de uréia dos felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 11 – Variação da concentração sérica de uréia entre os 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo – 2008

Gráfico 12 – Valores da média, máximo e mínimo da concentração sérica de creatinina dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 13 – Variação da concentração sérica de creatinina entre os 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Tabela 9 – Valores da média, desvio-padrão, mediana e valores mínimo e máximo das dosagens de T4 total, T4 livre e T3 total dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
T4 total	26	5,23	1,74	3,87	4,41	11,97
T4 livre	26	0,61	0,39	0,26	0,44	2,16
T3 total	25	45,58	34,39	11,25	32,37	176,15

Gráfico 14 – Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T4 total dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 15 – Variação das concentrações séricas de T4 total entre os 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 16 – Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T4 livre dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 17 – Variação das concentrações séricas de T4 livre entre os 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 18 – Valores da média, máximo e mínimo das concentrações séricas de T3 total dos 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Gráfico 19 – Variação das concentrações séricas de T3 total entre os 26 felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

As figuras 14, 15, 16, 17, 18 e 19 (boxplots e gráficos de pontos) mostram os limites, apresentados como linhas horizontais vermelhas, considerados normais para cada uma das dosagens hormonais.

5.2.4 Diagnósticos

Este tópico refere-se aos diagnósticos descritos nos prontuários dos animais deste estudo. Nos prontuários dos 26 felinos que apresentaram valores de T4 total acima da normalidade, em apenas dois (7,7%) suspeitava-se do hipertiroidismo.

A tabela e gráfico a seguir apresentam os diagnósticos que foram descritos na ocasião da consulta, nos prontuários dos 26 felinos com hipertiroidismo, sendo que um dos animais apresentou mais de um diagnóstico durante o atendimento.

O principal diagnóstico constante no prontuário foi à doença renal crônica (46,62%) (Tabela 10, gráfico 20 e apêndice G).

Dois (7,7%) gatos não tinham um diagnóstico na ocasião da consulta.

Tabela 10 – Distribuição dos 26 felinos com hipertiroidismo segundo o diagnóstico constante nos prontuários - São Paulo - 2008

Diagnósticos	N	%
DRC	12	46,2
DTUIF	3	11,5
hipertiroidismo	2	7,7
SD	2	7,7
CMH	1	3,8
CMR	1	3,8
CMÑ classificada	1	3,8
CRF	1	3,8
constipação	1	3,8
linfoma nasal	1	3,8
lipidose hepática	1	3,8
sarcoma	1	3,8

Legenda: DRC: doença renal crônica; DTUIF: doença do trato urinário inferior dos felinos; SD: sem diagnóstico; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; CMR: cardiomiopatia restritiva; CMÑ classificada: cardiomiopatia não classificada; CRF: complexo respiratório felino.

Legenda: DRC = doença renal crônica; DTUIF = doença do trato urinário inferior dos felinos; SD = sem diagnóstico; CMH = cardiomiopatia hipertrófica; CMR = cardiomiopatia restritiva; CMÑ classificada = cardiomiopatia não classificada; CRF = complexo respiratório felino.

Gráfico 20 – Distribuição dos principais diagnósticos descritos nos prontuários e suas frequências nos 26 felinos hipertiroideos - São Paulo - 2008

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

O hipertireoidismo é uma doença sistêmica que ocorre devido à atividade anormal da glândula tireóide, levando a produção excessiva dos hormônios tireoidianos (triiodotironina e tiroxina) (MOONEY, 2002). Foi descrita pela primeira vez em 1979, e hoje em dia é a endocrinopatia mais frequentemente diagnosticada em gatos, principalmente nos Estados Unidos da América. Tem sido diagnosticada com frequência em muitos outros países na Europa e em países como Japão e Nova Zelândia (FELDMAN; NELSON, 2004).

O aumento no número de diagnósticos de hipertireoidismo felino deve-se, a maior atenção do clínico em relação à enfermidade e a elaboração de meios diagnósticos cada vez mais sensíveis e disponíveis na rotina da clínica de pequenos animais (BROUSSARD, PETERSON, FOX, 1995; BRUYETTE, 2001).

No Brasil os relatos de hipertireoidismo em gatos ainda são bastante esporádicos, talvez por ser uma doença efetivamente pouco ocorrente em nosso meio, ou simplesmente porque não esteja sendo diagnosticada pelo clínico (CARLOS; ALBUQUERQUE, 2005; RECHE JUNIOR et al., 2007).

Na tentativa de esclarecer tais questionamentos, o presente estudo teve como escopo mensurar os hormônios tireoidianos de 234 gatos que foram acompanhados no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-FMVZ-USP), entre os anos de 2002 a 2007, e posterior confronto desses resultados com as informações constantes nos prontuários desses animais.

Dos 234 felinos estudados, 26 (11,1%) apresentaram valores séricos de T4 total acima do limite superior da normalidade para a espécie, segundo as referências do laboratório onde as amostras foram analisadas. No entanto, não se pode inferir que essa seja a ocorrência do hipertireoidismo em gatos atendidos no referido Hospital, uma vez que apenas uma pequena parte do número total de gatos atendidos durante o período de estudo foi utilizada para análise.

A análise dos prontuários desses 26 gatos com valores supra-alterados de T4 total, revelou que em apenas dois desses animais (7,7%) havia a suspeita clínica de hipertireoidismo e que as manifestações clínicas apresentadas por todos os 26 gatos eram compatíveis com a endocrinopatia. Ainda, a palpação da tireóide foi feita em apenas um gato (3,8%), o qual apresentava suspeita da doença. Talvez, a omissão

dessa abordagem, durante o exame físico do paciente felino, possa ter influenciado na não suspeição da doença. Na atualidade recomenda-se que o clínico faça à palpação da tiróide de todos os felinos com idade superior a seis anos, uma vez que as manifestações clínicas do hipertiroidismo podem ser múltiplas e que em 90% dos gatos enfermos há aumento palpável de um ou ambos os lobos da glândula tiróide (FELDMAN; NELSON, 2004).

Por outro lado, deve-se ressaltar que as manifestações clínicas usualmente apresentadas pelos gatos hipertiroideos podem ser semelhantes às encontradas em outras enfermidades, tais como diabetes *Mellitus*, pancreatite, doença renal, doença intestinal inflamatória ou mesmo doença cardíaca (JONES; JOHNSTONE, 1981; GUNN-MOORE, 2005), o que pode certamente confundir o clínico ou direcioná-lo para uma abordagem diagnóstica mais familiar e freqüente entre os gatos brasileiros do que o hipertiroidismo. Além disto, neste estudo, pôde-se observar que as manifestações clínicas apresentadas não foram àquelas clássicas como a polifagia e perda de peso, e sim anorexia/disorexia, dificultando a suspeita da doença pelo clínico. A polifagia associada à perda de peso tem um número muito menor de diagnósticos diferenciais do que a anorexia e perda de peso (FELDMAN; NELSON, 2004). Ainda, grande parte dos felinos apresentava diagnóstico de alguma outra enfermidade, como a doença renal crônica, não despertando no clínico a suspeita do hipertiroidismo associado.

Considerando-se o pequeno número de gatos com hipertiroidismo do presente estudo, as inferições epidemiológicas devem ser interpretadas com cautela e limitação.

6.1 ANIMAIS

A média de idade dos gatos hipertiroideos do presente estudo foi de 13,1 anos, sendo que a maioria (42,3%) encontrava-se na faixa etária entre 11 a 15 anos na qual o hipertiroidismo é mais freqüente (MOONEY, 2001; FELDMAN, NELSON, 2004).

No presente estudo também não foram observadas predisposição sexual ou racial, tais achados são concordantes com as informações da literatura (PETERSON et al., 1983; MOONEY, 2001; FELDMAN; NELSON, 2004).

A emaciação progressiva é freqüentemente observada entre os gatos hipertiroideos e é decorrente principalmente de um aumento no catabolismo de proteínas teciduais com conseqüente equilíbrio negativo de nitrogênio (FELDMAN; NELSON, 2004). Em apenas quatro (15,4%) dos 26 gatos com hipertiroidismo observou-se perda de peso crônica, a média de peso desses gatos foi de 4,0 Kg, variando de 1,9 Kg a 7,5 Kg. A baixa ocorrência de relatos de emaciação progressiva nesses felinos pode estar relacionada à fase da doença em que o gato se encontrava, ou simplesmente pela não percepção pelo proprietário, caso a perda tenha sido sutil.

6.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dentre as principais manifestações clínicas observadas nos 26 gatos hipertiroideos, destacam-se a disorexia/anorexia (n=10; 38,5%); taquicardia (n=5; 25%); êmese (n=6; 23,1%); perda de peso (n=4; 15,4%); poliúria (n=4; 15,4%); sem manifestações clínicas (n=4; 15,4%); polidipsia (n=3; 11,5%) e polifagia (n=3; 11,5%).

A análise das manifestações clínicas apresentadas pelos gatos hipertiroideos do presente estudo, demonstram haver concordância com as observadas por outros autores (JOSEPH; PETESON, 1993; BROUSSARD; PETERSON; FOX, 1995; PETERSON, 2000; NELSON; FELDMAN, 2004). No entanto, quando se compara a proporcionalidade da ocorrência dessas alterações, existem diferenças que merecem atenção e discussão.

Primeiramente, o número de gatos do presente estudo limita as comparações, no entanto as informações obtidas nos permitem tecer algumas considerações. Segundo Broussard, Peterson e Fox (1995) cerca de 49% dos gatos hipertiroideos apresentam, no momento do diagnóstico, polifagia. No presente estudo, observou-se

uma ocorrência maior de gatos com disorexia e anorexia (38,5%) do que aqueles com efetiva polifagia (11,5%). Tais achados podem refletir apenas variações regionais da mesma enfermidade, ou ainda, que os gatos aqui estudados apresentavam outras condições mórbidas associadas ao hipertiroidismo e que estas poderiam comprometer o apetite e mascarar o hipertiroidismo. Deve-se considerar também que as anamneses não seguiram padronização específica e não foram realizadas todas por um mesmo clínico, portanto podem ter ocorrido omissões ou mesmo interpretações tendenciosas para uma mesma manifestação. Outra justificativa a ser considerada é o hipertiroidismo mascarado ou apatético que ocorre em 5% dos gatos (THODAY; MOONEY, 1992). Estes animais apresentam apatia e anorexia, ao invés dos sintomas clássicos de hiperexcitabilidade e polifagia (JOSEPH; PETERSON, 1993).

Segundo Broussard, Peterson e Fox (1995) cerca de 42% dos gatos hipertiroideos apresentam taquicardia ao exame físico. No presente estudo, cerca de 25% (n=5) dos gatos enfermos apresentaram elevação da frequência cardíaca, no entanto, esse número poderia ter sido maior, uma vez que em seis prontuários dos 26 gatos enfermos, não constava a aferição da frequência cardíaca. Os gatos hipertiroideos apresentam taquicardia por ação direta do hormônio tireoideano nos receptores β do miocárdio, o que pode em fases mais tardias comprometer a funcionabilidade do músculo cardíaco e desencadear insuficiência cardíaca (PANCIERA, 2000).

As alterações do sistema digestório também são frequentemente relatadas pelos proprietários de gatos hipertiroideos, destacando-se a êmese como manifestação mais ocorrente (BROUSSARD; PETERSON; FOX, 1995). De fato, no presente estudo 23,1% dos felinos apresentavam vômito crônico. A causa do vômito nestes pacientes não está totalmente esclarecida, mas pode ser atribuída a ação direta dos hormônios tireoideanos sobre a zona quimiorreceptora, localizada no 4º ventrículo no cérebro, que se comunica com o centro do vômito. Outra justificativa a ser considerada é a rápida ingestão do alimento, podendo ocasionar o vômito (PETERSON et al., 1983). Embora a diarreia também seja uma manifestação comum entre os felinos hipertiroideos, foi encontrado relato de alteração na consistência fecal (diarreia) no prontuário de apenas um felino (3,8%), no entanto, o

livre acesso à rua de alguns deles pode ter limitado o proprietário a obter informações mais precisas.

No que se refere às manifestações do sistema urinário, a poliúria e a polidipsia são comuns entre os gatos hipertiroideos. Estes achados podem ocorrer sem evidência de alteração renal concomitante. Acredita-se que a tirotoxicose possa prejudicar a capacidade de concentração da urina, ao aumentar o fluxo sanguíneo renal total, diminuindo desta forma, a concentração de solutos na medula renal; esta depleção pode causar poliúria com polidipsia compensatória (PETERSON et al., 1983; PETERSON, 1997).

O despreparo do clínico brasileiro quanto à suspeição e diagnóstico do hipertiroidismo felino, o direcionam para as enfermidades de ocorrência mais freqüentes nessa espécie como a doença renal crônica. No entanto, muitos gatos hipertiroideos apresentam concomitantemente a doença renal crônica. Portanto, o diagnóstico da enfermidade renal não exclui o hipertiroidismo.

Dos 19 animais hipertiroideos em que foi avaliada a temperatura, apenas três (15,7%) apresentavam hipertermia na ocasião da consulta, diferente do que foi relatado por Holzworth et al. (1980), onde 7 (70%) dos 10 felinos hipertiroideos apresentavam hipertermia, com a temperatura variando entre 39,3° C e 39,8 °C. Cardoso et al. (2005) em um estudo com hipertiroidismo experimental não detectou aumento de temperatura nos animais. Mais uma vez, essa também pode ser apenas uma variação regional da enfermidade, ou simplesmente amostragem inadequada ou insuficiente. Sabe-se que a elevação da temperatura corpórea nos gatos hipertiroideos pode ser decorrente de uma ação direta dos hormônios tiroidianos no centro termoregulador hipotalâmico, ou secundária à doença inflamatória concomitante (HOLZWORTH et al., 1980).

É importante salientar que, neste estudo, apenas um gato (3,8%) teve sua tiróide palpada no exame físico. A palpação da glândula tiróide deveria fazer parte do exame físico de todo gato (FELDMAN; NELSON, 2004). Devido ao fato da doença ser pouco descrita em nosso meio, a palpação de tiróide muitas vezes não é realizada.

6.3 ALIMENTAÇÃO

Neste estudo observou-se que dez (41,7%) dos gatos consumiam exclusivamente dieta seca (ração seca). No entanto, Scarlett, Moise e Rayl (1988); Kass et al (1999) e Edinboro et al. (2004) observaram que animais que ingeriam alimento enlatado (úmido) apresentavam maior chance de desenvolver hipertiroidismo. Ainda, Johnson et al. (1992) observaram que os alimentos enlatados e ração seca para gatos disponíveis na Nova Zelândia apresentaram uma grande variação na concentração de iodo, e que essas variações poderiam atuar como fatores de risco para o hipertiroidismo.

Embora não existam dados publicados referentes ao tipo de dieta consumida pelos gatos domésticos no Brasil, acredita-se que haja preponderância da ingestão de dietas secas, portanto, ainda é bastante precoce e inadequada qualquer inferência da participação da dieta e do tipo da mesma na etiopatogenia do hipertiroidismo nos gatos brasileiros.

6.4 EXAMES LABORATORIAS

Dezenove (76%) gatos do presente estudo apresentaram azotemia (uréia > 56 mg/dL), concordando com estudos prévios de Peterson et al. (1983) e Thoday e Mooney (1992) que relataram a ocorrência de azotemia em 25% a 70% dos gatos hipertiroideos, porém, Feldman e Nelson (2004) referem que este é também um achado freqüente em gatos de meia-idade e idosos, e que a azotemia poderia ser exacerbada nestes pacientes pelo aumento do catabolismo protéico e uremia pré-renal da tirotoxicose. No entanto, esses gatos podem apresentar concomitantemente doença renal crônica e a elevação da taxa de filtração glomerular decorrente da tirotoxicose poderia mascarar a real disfunção dos rins. Portanto, as alterações nos níveis de uréia e creatinina devem ser interpretadas com bastante cautela nos gatos hipertiroideos (DIBARTOLA et al., 1996; BECKER et al., 2000).

No presente estudo, o diagnóstico do hipertiroidismo foi baseado na elevação da concentração sérica de T4 total (PETERSON; MELIÁN; NICHOLS, 2001). A média do valor de T4 total para os gatos hipertiroideos foi de 5,23 $\mu\text{g/dL}$ (67,31 nmol/L), valor esse inferior ao encontrado para os gatos hipertiroideos no estudo de Broussard, Peterson e Fox (1995).

Algumas hipóteses podem ser traçadas para explicar a variação nos valores médios de T4 total em ambos os estudos. Primeiramente, sabe-se que doenças não tiroidianas podem suprimir a concentração de T4 total (PETERSON; GAMBLE, 1990). Considerando-se que a grande maioria dos gatos utilizados no presente estudo apresentava outra(s) enfermidade(s) associada(s) ao hipertiroidismo, sem dúvida pode ter ocorrido diminuição dos valores reais de T4 total. De fato, segundo relatos de McLoughlin, Dibartola e Bichard (1993), alguns gatos hipertiroideos com doença não tiroidiana associada apresentaram a concentração sérica de T4 total significativamente menor do que os gatos hipertiroideos sem doença associada.

Outro fator que pode ter influenciado a concentração dos hormônios tiroidianos mensurados foi o período de estocagem das amostras até o processamento. Segundo Oddie et al. (1979), amostras de soro do cordão umbilical de recém nascidos estocadas a -20°C durante um período de 5 anos, tiveram uma diminuição progressiva (entre 0,9 à 5,3% ao ano) dos valores de T4 total e T3 total. A influência negativa do armazenamento dessas amostras pode ter contribuído, inclusive, para uma menor taxa de detecção de gatos hipertiroideos, principalmente aqueles em fase mais inicial da enfermidade.

Nenhum dos felinos hipertiroideos apresentou aumento dos valores de T4 livre, discordando com os relatos de Peterson, Melián e Nichols (2001), que referem o aumento de T4 total e T4 livre nos gatos hipertiroideos. Dos 26 felinos hipertiroideos, oito (30,8%) apresentaram T4 livre dentro da faixa de normalidade, enquanto dezoito (69,2%) apresentaram T4 livre abaixo da faixa de normalidade. Mais uma vez o tempo de estocagem do soro pode ter influenciado na sensibilidade da prova.

De acordo com Thoday e Mooney (1992); Peterson et al. (1993) e Broussard, Peterson e Fox (1995), valores de T3 total dentro da faixa de normalidade pode ser encontrado em gatos com hipertiroidismo, achado este descrito em 3%, 9% e em 29% dos casos, respectivamente. Neste estudo 64% dos felinos hipertiroideos

apresentaram os valores de T3 total dentro da faixa de normalidade e 36% abaixo da faixa de normalidade.

6.5 DIAGNÓSTICOS

O principal diagnóstico encontrado no prontuário dos gatos com hipertiroidismo foi a DRC (doença renal crônica). A doença renal é um problema comum em felinos domésticos, podendo levar a polidipsia, poliúria, perda de peso e anorexia (DIBARTOLA et al., 1996), manifestações estas, também descritas no paciente hipertiroideo, podendo confundir o clínico (JONES; JOHNSTONE, 1981; GUNN-MOORE, 2005). Ainda, a tirotoxicose por aumentar o fluxo sanguíneo renal, pode retardar o desenvolvimento da azotemia em gatos com hipertiroidismo e DRC concomitante (DIBARTOLA et al., 1996).

Dos vinte e seis animais hipertiroideos, três (11,5%) tiveram diagnóstico de cardiomiopatia. Muitas das manifestações clínicas do hipertiroidismo podem ser atribuídas ao excesso de hormônio tireoidiano sob o sistema cardiovascular (KLEIN; OJAMAA, 2001).

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

O presente estudo não teve como escopo o delineamento epidemiológico do hipertireoidismo em gatos brasileiros, mas sim avaliar indiretamente o grau de omissão diagnóstica da endocrinopatia em gatos atendidos no HOVET-USP, o que poderia, de certa maneira, refletir a real situação nas clínicas de atendimento veterinário no Brasil. Em função dos resultados obtidos pela metodologia empregada e levantamento dos prontuários, conclui-se que:

- Houve baixa suspeição do hipertireoidismo pelo clínico.
- Os valores de T4 livre e T3 total, não foram considerados bons testes para o diagnóstico da doença neste estudo, mas deve-se considerar que o tempo de estocagem da amostra possa ter alterado as concentrações destes hormônios.
- O exame físico do paciente felino idoso é deficiente e omissivo no que se refere à palpação da tireóide.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

- ANSEL, J. E. The blood in thyrotoxicosis. In: BRAVERMAN, L. E.; UTIGER R. D. **The thyroid: a fundamental and clinical text**. 6. ed. Philadelphia: JB, 1991. p. 785-792.
- BARBER, P. J.; ELLIOTT, J. Study of calcium homeostasis in feline hyperthyroidism. **Journal Small Animal Practice**, v. 37, n. 12, p. 575-582, 1996.
- BECKER, I. **Nomenclatura biomedical no idioma português do Brasil**. São Paulo: Livraria Nobel, 1968. p. 314-329.
- BECKER, T. J.; GRAVES, T. K.; KRUGER, J. M.; BRASELTON, W. E.; NACHREINER, R. F. Effects of methimazole on renal function in cats with hyperthyroidism. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 36, n. 3, p. 215-223, 2000.
- BIRNBAUMER, L. Receptor-to-effector signaling through G proteins: roles for beta gamma dimers as well as alpha subunits. **Cell**, v. 71, n. 7, p. 1069-1072, 1992.
- BOLTON, A. E.; HUNTER, W. M. Radioimmunoassay and related methods. In: WEIR, D. M. **Handbook of experimental immunology in four volumes**. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1986. v. 1, p. 26-56.
- BOND, B. R.; FOX, P. R.; PETERSON, M. E.; SKAVARIL, R. V. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 192, n. 11, p. 1546-1549, 1988.
- BOYER JR., C. I.; ANDREWS, E. J.; DELAHUNTA, A.; BACHE, C. A.; GUTENMAN, W. H.; LISK, D. J. Accumulation of mercury and selenium in tissues of kittens fed commercial cat food. **The Cornell Veterinarian**, v. 68, n. 3, p. 365-374, 1978.
- BROUSSARD, J. D.; PETERSON, M. E.; FOX, P. R. Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 206, n. 3, p. 302-305, 1995.
- BRUCKER-DAVIS, F. Effects of environmental synthetic chemicals on thyroid function. **Thyroid**, v. 8, n. 9, p. 827-856, 1998.
- BRUYETTE, D. S. Feline endocrinology update. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 5, p. 1063-1081, 2001.
- CAPEN, C. C.; MARTIN, S. L. The thyroid gland. In: MCDONALD, L. E.; PINEDA, M. H. **Veterinary Endocrinology and Reproduction**, 4. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989. p. 67-72.
- CARDOSO, M. J. L.; COSTA, F. S.; MUNIZ, L. M. R.; ZALITH, A. C. A.; PADOVANI, C. R.; ARAGON, F. F. Manifestações clínicas em gatos com hipertiroidismo experimental. *Archives of Veterinary Science*, v. 10, n. 2, p. 135-144, 2005.

CARLOS, R. S.; ALBUQUERQUE, G. R. Hipertiroidismo felino – relato de caso. **Clínica Veterinária**, v. 10, n. 7, p. 56-62, 2005.

CHESTER, D. K. The thyroide gland and thyroid disease. In: DRAZNER, F. H. **Small animal endocrinology**. New York: Churchill Linvingstone, 1987. p. 83-120.

CLARK, S. T.; MEIER, H. A clinico-pathological study of thyroid disease in the dog and cat. **Zentralblatt Veterinaarmed**, v. 5, p.17-32, 1958.

COURT, M. H.; GREENBLATT, D. J. Molecular genetic basis for deficient acetaminophen glucuronidation by cats: UGT1A6 is a pseudogene, and evidence for reduced diversity of expressed hepatic UGT1A isoforms. **Pharmacogenetics**, v. 10, n. 4, p. 355-369, 2000.

CRYSTAL, M. A.; NORSWORTHY, G. D. Hipertiroidismo. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O Paciente felino**. 2. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 2003. p. 333-341.

DIBARTOLA, S. P.; BROOME, M. R.; STEIN, B. S.; NIXON, M. Effect of treatment of hyperthyroidism on renal function in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 208, n.6, p. 875-878, 1996.

EDINBORO, C. H.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C.; JANOVITZ, E.; THACKER, H. L.; GLICKMAN, L. T. Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 6, p.879-886, 2004.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Feline hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In:_____. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004. p.152-218.

FOSTER, D. J.; THODAY, K. L. Tissue sources of serum alkaline phosphatase in 34 hyperthyroid cats: a qualitative and quantitative study. **Research in Veterinary Science**, v. 68, n. 1, p. 89-94, 2000.

FOSTER, D. J.; THODAY, K. L.; ARTHUR, J. R.; NICOL, F.; BEATTY, J. A.; SVENDSEN, C. K.; LABUC, R.; MCCORNNELL, M.; SHARP, M.; THOMAS, J. B.; BECKETT, G. Selenium status of cats in four regions of the world and comparison with reported incidence of hyperthyroidism in cats in those regions. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 6, p. 934-937, 2001.

GERBER, H.; PETER, H.; FEGURSON, D. C.; PETERSON, M. E. Etiopathology of feline toxic nodular goiter. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 541-565, 1994.

GOODSON, A.; SUMMERFIELD, W.; COOPER, I. Survey of bisphenol A and bisphenol F in canned foods. **Food Additives and Contaminats**, v. 19, n. 8, p. 796-802, 2002.

GORDON, J. M.; EHRHART, E. J.; SISSON, D. D.; JONES, M. A. Juvenile hyperthyroidism in a cat. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 39, n. 1, p. 67-71, 2003.

GRAVES, T. K.; PETERSON, M. E. Occult hyperthyroidism in cats. In: KIRK, R. W.; BONAGURA J. D. **Current veterinary therapy XI**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. p. 334-337.

GUNN-MOORE, D. Feline endocrinopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, n. 1, p. 171-210, 2005.

HAMMARLING, L.; GUSTAVSSON, H.; SVENSSON, K.; OSKARSSON, A. Migration of bisphenol-A diglycidyl ether (BADGE) and its reaction products in canned foods. **Food Additives and Contaminants**, v. 17, n. 11, p. 937-943, 2000.

HAMMER, K. B.; HOLT, D. E.; WARD, C. R. Altered expression of G proteins in thyroid gland adenomas obtained from hyperthyroid cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 8, p. 874-937, 2000.

HEPLER, J. R.; GILMAN, A. G. G Proteins. **Trends in Biochemical Sciences**, v. 17, n. 10, p. 383-387, 1992.

HOLZWORTH, J.; THERAN, P.; CARPENTER, J. L.; HARPSTER, N. K.; TODOROFF, R. J. Hyperthyroidism in the cat: ten cases. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 176, n. 4, p. 345-353, 1980.

JACOBS, R. M.; LUMSDEN, J. H.; VERNAU, W. Canine and feline reference values. In: KIRK, R. W.; BONAGURA J. D. **Current veterinary therapy XII**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p. 1395-1417.

JOHNSON, L. A.; FORD, H. C.; TARTTELIN, M. F.; FEEK, C. M. Iodine content of commercially-prepared cat foods. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 40, n. 1, p. 18-20, 1992.

JONES, B. R.; JOHNSTONE, A. C. Hyperthyroidism in an aged cat. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 29, n. 5, p.70-72, 1981.

JOSEPH, R.J.; PETERSON, M.E. Review and comparison of neuromuscular and central nervous system manifestation of hyperthyroidism in cats and humans. **Progress in Veterinary Neurology**, n. 3, p. 114, 1993.

KANG, J. H.; KONDO, F. Determination of bisphenol A in canned pet foods. **Research in Veterinary Science**, v. 73, n. 2, p. 177-182, 2002.

KAPTEIN, E. M.; HAYS, M. T.; FEGURSON, D. C. Thyroid hormone metabolism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 509-514, 1994.

KASS, P. H.; PETERSON, M. E.; LEVY, J.; JAMES, K.; BECKER, D. V.; COWGILL, L. D. Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with

hyperthyroidism. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 4, p. 323-329, 1999.

KLEIN, I.; OJAMAA, K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. **The New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 7, p. 501-509, 2001.

LEAV, I.; SCHILLER, A. L.; RIJINBERK, A.; LEGG, M. A.; DER KINDEREN, P. J. Adenomas and carcinomas of the canine and feline thyroid. **The American Journal of Pathology**, v. 83, n. 1, p. 61-122, 1976.

LUCKE, V. M. A histological study of thyroid abnormalities in the domestic cat. **The Journal of Small Animal Practice** v.5, p. 351-358, 1964.

MAGGIO, F.; DEFRANCESCO, T. C.; ATKINS, C. E.; PIZZIRANI, S.; GILGER, B. C.; DAVIDSON, M. G. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 5, p. 695-702, 2000.

MARTIN, K. M.; ROSSING, M. A.; RYLAND, L. M.; DIGIACOMO, R. F.; FREITAG, W. A. Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 6, p. 853-856, 2000.

MCLOUGHLIN, M. A.; DIBARTOLA, S. P.; BICHARD, S. J. Influence of systemic nonthyroidal illness on concentration of thyroxine in hyperthyroid cats. **Journal American Animal Hospital Association**, v. 29, n. 3, p. 227-234, 1993.

MERIC, S. M. Recognizing the clinical features of feline hyperthyroidism. **Veterinary Medicine**, v. 84, n. 10, p. 956-963, 1989.

MOONEY, C. T. Feline hyperthyroidism. Diagnostics and therapeutics. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 5, p. 963-983, 2001.

MOONEY, C. T. Pathogenesis of feline hyperthyroidism. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 4, n. 3, p. 167-169, 2002.

MORIYAMA, K.; TAGAMI T.; AKAMIZU, T.; USUI, T.; SAIJO, M.; KANAMOTO, N.; HATAYA, Y.; SHIMATSU, A.; KUZUYA, H.; NAKAO, K. Thyroid hormone action is disrupted by bisphenol A as an antagonist. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 87, n. 11, p. 5185-5190, 2002.

MUMMA, R. O.; RASHID, K. A.; SHANE, B. S.; SCARLETT-KRANZ, J. M.; HOTCHKISS, J. H.; ECKERLIN, R. H.; MAYLIN, G. A.; LEE, C. Y.; RUTZKE, M.; GUTENMANN, W. H. Toxic and protective constituents in pet foods. **American Journal of Veterinary Research**, v. 47, n. 7, p. 1633-1637, 1986.

MUNGUIA-LOPEZ. E. M.; SOTO-VALDEZ, H. Effect of heat processing and storage time on migration of bisphenol A (BPA) and bisphenol A diglycidyl ether (BADGE) to aqueous food simulant from Mexican can coatings. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 49, n. 8, p. 3666-3671, 2001.

NORSWORTHY, G. D.; ADAMS, V. J.; MCELHANEY M. R.; MILIOS J. A. Relationship between semi-quantitative thyroid palpation and total thyroxine concentration in cats with and without hyperthyroidism. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 4, n. 3, p. 139-143, 2002.

ODDIE, T. H.; KLEIN, A. H.; FOLEY, T. P.; FISHER, D. A. Variation in values for iodothyronine hormones, thyrotropin, and thyroxine-binding globulin in normal umbilical-cord serum with season and duration of storage. **Clinical Chemistry**, v. 25, n. 7, p. 1251-1253, 1979.

OLCZAK, J.; JONES, B. R.; PFEIFFER, D. U.; SQUIRES, R. A.; MORRIS, R. S.; MARKWELL, P. J. Multivariate analysis of risk factors for feline hyperthyroidism in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 53, n. 1, p. 53- 58, 2005.

PANCIERA, D. L. Cardiovascular complication of thyroid disease. In: KIRK, R. W.; BONAGURA, J. D. **Current veterinary therapy XIII: small animal practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000. p. 716-719.

PETERSON, M. E. Afecções hipertireoideas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1997. p. 2025 –2053.

PETERSON, M. E. Feline Hyperthyroidism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.14, n. 4, p. 809-826, 1984.

PETERSON, M. E. Hyperthyroidism. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 5. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2000. p.1400-1419.

PETERSON, M. E.; GAMBLE, D. A. Effect of nonthyroidal disease on serum thyroxine concentrations in cats: 494 cases (1988). **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 197, n. 9, p. 1203-1208, 1990.

PETERSON, M. E.; JOHNSON J. G.; ANDREWS L. K. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. **Annual Meeting of the American College of Veterinary Internal Medicine**. Ontario, Canada, p. 108, 1979.

PETERSON, M. E.; KINTZER, P. P.; CAVANAGH, P. G.; FOX, P. R.; FERGUSON, D. C.; JOHNSON, G. F.; BECKER, D. V. Feline hyperthyroidism : pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. **Journal of the American Veterinary Medical Association** , v. 183, n.1, p.103-110, 1983.

PETERSON, M. E.; MELIÁN, C.; NICHOLS, R. Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 4, p.529-536, 2001.

PETERSON, M. E.; TURREL, J. M. Feline hyperthyroidism. In: KIRK, R. W. **Current veterinary therapy IX**. 9. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 1026-1033.

PLUMMER, H. S. The clinical and pathologic relationships of hyperplastic and nonhyperplastic goiter. **The Journal of the American Medical Association**, v. 61, p. 650, 1913.

POTTENGER L. H.; DOMORADZKI, J. Y.; MARKHAM, D. A.; HANSEN, S. C.; CAGEN, S. Z.; WAECHTER JR., J. M. The relative bioavailability and metabolism of bisphenol A in rats is dependent upon the route of administration. **Toxicological Science**, v. 54, n. 1, p. 3-18, 2000.

RECHE JÚNIOR, A.; HAIPEK, K.; OLIVEIRA, R. A.; DANIEL, A. G. T.; TARANTI, L. Hipertireoidismo em felinos: revisão de literatura e estudo retrospectivo. **Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 5, n. 14, p. 16-21, 2007.

SCARLETT, J. M. Epidemiology of thyroid diseases of dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 477-486, 1994.

SCARLETT, J. M.; MOISE, J. N.; RAYL, J. Feline hyperthyroidism: a descriptive and case-control study. **Preventive Veterinary Medicine**, n. 6, p. 295-309, 1988.

SCHULUMBERGER, H. G. Spontaneous hyperplasia and neoplasia in the thyroid of animals. **Brookhaven Symposia in Biology**, v. 7, p. 169-191, 1955.

SHIEL, R. E.; MOONEY, C. T. Testing for hyperthyroidism in cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 37, n. 4, p. 671-691, 2007.

STUDER, H.; GERBER, H. Toxic multinodular goiter. In: BRAVERMAN, L. E.; UTIGER, R. D. **Werner and Ingbar's The Thyroid – A fundamental and clinical text**. 6 ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1991. p. 692-697.

SUÁREZ, S.; SUEIRO, R. A.; GARRIDO, J. Genotoxicity of the coating lacquer on food cans, bisphenol A diglycidyl ether (BADGE), its hydrolysis products and a chlorohydrin of BADGE. **Mutation Research**, v. 470, n. 2, p. 221-228, 2000.

SUMMERFIELD, W.; GOODSON, A.; COOPER, I. Survey of bisphenol a diglycidyl ether (BADGE) in canned foods. **Food Additives and Contaminants**, v. 15, n. 7, p. 818-830, 1998.

THODAY, K. L.; MOONEY, C. T. Historical, clinical and laboratory features of 126 hyperthyroid cats. **Veterinary Records**, v. 131, n. 12, p. 257-264, 1992.

TOHEI, A.; SUDA, S.; TAYA, K.; HASHIMOTO, T.; KOGO, H. Bisphenol A inhibits testicular functions and increases luteinizing hormone secretion in adult male rats. **Experimental and Biology Medicine (Maywood, N. J.)**, v. 226, n. 3, p. 216-221, 2001.

TURREL, J. M.; FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; CAIN, G. R. Thyroid carcinoma causing hyperthyroidism in cats: 14 cases (1981-1986). **The Journal of the American Medical Association**, v. 193, n. 3, p. 359-364, 1988.

WARD, C. R. Feline thyroid storm. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 37, n. 4, p. 745- 754, 2007.

YALLOW, R. S. Radioimmunoassay of hormones. In: WILSON, J. D.; FOSTER, D. W. **William's textbook of endocrinology**. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1985. p. 123-132.

APÊNDICES

APÊNDICES

Apêndice A – Identificação individual dos felinos com hipertiroidismo segundo sexo, raça, idade e peso - São Paulo - 2008

GATO N°	SEXO	RAÇA	IDADE	PESO
1	fêmea	SRD	14	2,6
2	fêmea	Siamês	19	2,3
3	fêmea	SRD	17	2,8
4	macho	Siamês	11	5,1
5	fêmea	SRD	13	3,3
6	macho	SRD	13	4,4
7	fêmea	Siamês	11	4,5
8	fêmea	SRD	11	3,9
9	macho	SRD	16	3,7
10	fêmea	Siamês	27	1,9
11	macho	SRD	10	4
12	macho	SRD	15	4,3
13	macho	SRD	11	ni
14	fêmea	SRD	9	3,5
15	macho	SRD	15	5
16	macho	SRD	18	3
17	fêmea	SRD	10	4,3
18	macho	Siamês	13	3,6
19	macho	Siamês	13	5,9
20	fêmea	Siamês	16	2
21	fêmea	SRD	9	2,7
22	macho	SRD	7	5,3
23	macho	SRD	6	7,5
24	fêmea	SRD	9	3,2
25	macho	SRD	11	7
26	macho	Siamês	8	3,7

Legenda: ni = não informado; SRD = sem raça definida.

Apêndice B – Manifestações clínicas apresentadas pelos felinos com hipertireoidismo
São Paulo - 2008

GATO Nº	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
1	êmese; aumento de tiróide
2	poliúria; disorexia
3	polidipsia; anorexia
4	anorexia; êmese
5	sem manifestações
6	perda de peso; polifagia
7	disúria
8	êmese
9	diarréia
10	disorexia; hematoemese; disúria; perda de peso
11	hematúria
12	disorexia; dispnéia; sopro
13	lesão cutânea; poliúria
14	disorexia
15	sopro; poliúria; polidipsia
16	êmese; poliúria; polidipsia; polifagia; perda de peso
17	apatia; disorexia
18	êmese
19	sem manifestações
20	anorexia; apatia; adipsia
21	disorexia; convulsão; ataxia
22	sem manifestações
23	polifagia; tosse; secreção nasal
24	perda de peso
25	anorexia; disquesia; êmese
26	sem manifestações

Apêndice C – Variáveis individuais dos felinos com hipertiroidismo segundo a frequência cardíaca (FC) e temperatura (°C) - São Paulo - 2008

GATO Nº	FC (bpm)	TEMPERATURA (°C)
1	228	39,1
2	208	37,7
3	200	ni
4	96	36,1
5	ni	38,7
6	180	37,7
7	ni	38,0
8	156	38,0
9	250	37,5
10	64	ni
11	142	39,1
12	110	ni
13	ni	ni
14	ni	38,1
15	200	ni
16	80	36,3
17	ni	37,9
18	140	35,8
19	200	37,7
20	160	35,6
21	220	39,1
22	ni	ni
23	220	39,0
24	200	38,6
25	140	38,4
26	220	ni

Legenda: ni = não informado; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minutos; ° C = graus Celsius.

Apêndice D – Tipo de alimentação consumida pelos felinos com hipertireoidismo –
São Paulo - 2008

GATO Nº	TIPO ALIMENTAÇÃO
1	SECA, ÚMIDA e CASEIRA
2	ni
3	SECA e CASEIRA
4	SECA
5	SECA e ÚMIDA
6	SECA e CASEIRA
7	SECA
8	SECA
9	SECA e CASEIRA
10	ÚMIDA
11	SECA
12	SECA e ÚMIDA
13	SECA
14	SECA
15	SECA
16	SECA, ÚMIDA e CASEIRA
17	SECA e CASEIRA
18	CASEIRA
19	CASEIRA
20	SECA e CASEIRA
21	SECA, ÚMIDA e CASEIRA
22	SECA
23	SECA
24	CASEIRA
25	SECA
26	ni

Legenda: seca = ração seca; úmida = alimento enlatado;
caseira = sardinha, fígado, arroz e leite; ni = não informado.

Apêndice E – Valores de uréia e creatinina dos felinos com hipertiroidismo - São Paulo - 2008

Nº GATOS	URÉIA (mg/dl)	CREATININA (mg/dl)
1	34,8	1,2
2	140	2,2
3	66,6	1,6
4	37,6	1,4
5	75	2
6	85	2
7	57,3	1,4
8	64,6	1,5
9	182	3,2
10	98	2,7
11	51	1,4
12	58	1,1
13	54	1,6
14	22	1,3
15	77	1,9
16	236	4,5
17	58	2,3
18	84	1,5
19	104	3
20	215	2,4
21	nr	nr
22	66	1,6
23	48,3	1,5
24	131	2,1
25	58,6	1,7
26	78	2,3

Legenda: nr = não realizado.

Apêndice F – Valores de T4 total (T4 T), T4 livre (T4 L) e T3 total (T3 T) dos felinos com hipertireoidismo - São Paulo - 2008

Nº GATOS	T4 T (µg/dL)	T4 L (ng/dL)	T3 T (ng/dL)
1	11,97	2,16	32,06
2	7,12	0,79	176,15
3	7,03	0,99	51,83
4	6,89	1,05	68,27
5	6,58	0,82	90,41
6	6,15	0,75	32,37
7	6,00	0,80	80,16
8	5,75	0,77	R
9	5,46	0,68	46,22
10	5,03	0,26	30,49
11	4,94	0,75	11,25
12	4,90	0,60	55,16
13	4,42	0,48	31,71
14	4,39	0,41	47,99
15	4,33	0,37	40,90
16	4,30	0,36	39,15
17	4,30	0,37	22,53
18	4,29	0,44	15,96
19	4,22	0,30	36,81
20	4,21	0,33	22,97
21	4,08	0,38	23,99
22	4,03	0,40	25,96
23	3,94	0,45	81,96
24	3,90	0,37	29,13
25	3,90	0,40	22,32
26	3,87	0,34	23,73

Legenda: R = amostra insuficiente.

Apêndice G – Diagnóstico dos felinos com hipertiroidismo na ocasião da consulta -
São Paulo - 2008

Nº GATOS	DIAGNÓSTICOS
1	hipertiroidismo
2	DRC
3	DRC
4	linfoma nasal
5	DRC
6	hipertiroidismo
7	DTUIF
8	DRC
9	DRC
10	DTUIF; DRC
11	DTUIF
12	CMÑ classificada
13	DRC
14	lipidose hepática
15	CMH
16	DRC
17	DRC
18	sem diagnóstico
19	DRC
20	DRC
21	sem diagnóstico
22	sarcoma
23	CRF
24	DRC
25	constipação
26	CMR

Legenda: DRC = doença renal crônica; DTUIF = doença do trato urinário inferior dos felinos; CMÑ classificada = cardiomiopatia não classificada; CMH = cardiomiopatia hipertrófica; CMR = cardiomiopatia restritiva.