



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA E EXÓTICOS

HIPOTIROIDISMO CANINO

Orientador: Prof. Doutor Luís Martins

Co-orientadora: Dr^a Ângela Martins

Tânia Isabel da Graça Estrompa

Évora

2011

“Este relatório de estágio inclui as sugestões e observações feitas pelo júri”



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA E EXÓTICOS

HIPOTIROIDISMO CANINO

Orientador: Prof. Doutor Luís Martins

Co-orientadora: Dr^a Ângela Martins

Tânia Isabel da Graça Estrompa

Évora

2011

“Este relatório de estágio inclui as sugestões e observações feitas pelo júri”

“Todas as figuras, gráficos e tabelas sem referência são originais do autor”

Resumo

- Hipotiroidismo canino

Este relatório aborda a actividade clínica e cirúrgica relacionada com animais de companhia e exóticos, acompanhada pela estagiária ao longo do estágio de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, da Universidade de Évora.

A etapa de aprendizagem desenvolveu-se no Hospital Veterinário da Arrábida, em Vila Nogueira de Azeitão, sob a orientação da directora clínica, Dr^a Ângela Martins, e decorreu ao longo de cinco meses.

O presente relatório apresenta-se dividido em duas partes. Na primeira é abordada toda a casuística ocorrida ao longo do estágio e, na segunda, designada de monografia, é descrito o “Hipotiroidismo canino”, endocrinopatia que apresentou uma frequência alta, comparativamente às restantes patologias endócrinas, originando assim o interesse da estagiária pelo tema estruturado.

A monografia apresenta-se estruturada em várias secções, sendo elas: fisiologia, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico, terapêutica, prognóstico e casos clínicos.

Palavras-chave: hipotiroidismo, canídeo, T3, T4, *l*-tiroxina

Abstract

- Canine hypothyroidism

This report describes the clinical and surgical activities related to companion and exotic animals that were followed by the veterinary trainee during her main internship. This internship occurred during the “fundamental domain” of the final stage from the MSc in Veterinary Medicine, of the University of Évora.

This internship, during which the trainee had the opportunity of acquiring further practical experience, took place at the Arrábida Veterinary Hospital, in Vila Nogueira de Azeitão, under the supervision of its clinical director, Dr Ângela Martins, and lasted for five months.

This report is divided into two parts: the first one discusses all the case studies which occurred during the internship and the second, called a monograph, describes the “Canine Hypothyroidism”, an endocrinopathy which showed a higher frequency when compared with the other endocrine disorders, thus attracting the trainee’s attention and interest.

The monograph is structured in several sections, as follows: physiology, etiology, epidemiology, clinical signs, diagnosis, therapeutics and prognosis.

Keywords: hypothyroidism, dog, T3, T4, *l*-thyroxine

A. Agradecimentos

Aos meus pais, Manuel e Natalina, por me apoiarem incondicionalmente, e por serem os melhores pais dos mundo.

Ao meu irmão, David por partilhar o gosto em comum pelos animais e pela natureza.

Ao Gonçalo, por me ter acompanhado e ajudado ao longo do curso.

À Dr^a Ângela e restante corpo clínico do Hospital Vetarrábida, por todos os conhecimentos partilhados e pelo bom ambiente diário.

Ao Prof. Dr. Luís Martins, por toda a disponibilidade e empenho.

À minha amiga Marta pelas noites intermináveis de estudo.

E aos meus animais, Estrelinha, Snooker, Daisy, Franjinhas, Sibila, Trovão...

B. Abreviaturas e símbolos

AINES – Anti-inflamatórios não esteróides

ALB- Albuminas

ALT- Alanina aminotransferase

BID – *bis in die* (Duas vezes por dia)

BPM – Batimentos por minuto

BUN - Ureia

Ca²⁺ - Cálcio

CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média

CK- Creatinina Kinase

CMD - Cardiomiopatia dilatada

CMH - Cardiomiopatia hipertrófica

COL- Colesterol

CRE- Creatinina

ECG – Electrocardiograma

FC- Frequência cardíaca

FeLV - Vírus da Leucemia felina

FIV - Vírus da imunodeficiência vírica felina

FLUTD- Feline lower urinary tract disease

Fr- Frequência

fT3- T3 livre

fT4- T4 livre

gl- glândula

GLU- Glucose

HCM- Hemoglobina corpuscular média

IBD - Inflammatory Bowel Disease (Doença inflamatória do intestino)

ICC- Insuficiência cardíaca congestiva

IM – Intramuscular

IRA – Insuficiência renal aguda

IRC – Insuficiência renal crónica

IV – Intravenoso

l-tiroxina – Levotiroxina, isómero funcional da tiroxina

Mam- mamária

MHz- Megahertz

NaCl- Cloreto de sódio

OVH – Ovariohisterectomia

PO- *Per os* (via oral)

PT- Proteínas totais

RBC- Red Blood Cells (Eritrócitos)

RIA- Radioimunoensaio

RMN - Ressonância Magnética Nuclear

RPM – Respirações por minuto

rT3- T3 reversa

SC – subcutâneo

SID- *Semel in Die* (Uma vez por dia)

SIRS – Systemic inflammatory response syndrome

T3 – Triiodotironina

T4 – Tiroxina

T4AA – Anticorpo antitiroideu

TAC- Tomografia Axial Computorizada

TID- *Ter in die* (Três vezes por dia)

TPLO – Tibial plateau leveling osteotomy (Osteotomia de nivelamento da meseta tibial)

TRC- Tempo de repleção capilar

TRH - Thyrotropin-releasing hormone (Hormona estimuladora da libertação de tirotrófina)

TRI- Triglicéridos

TRPC- Tempo de retracção da prega cutânea

TSH- Thyroid-stimulating hormone (Tirotrófina)

TSHc- Tirotrófina canina

TT4 – Tiroxina total

VCM- Volume corpuscular médio

C. Índice Geral

A. Agradecimentos.....	i
B. Abreviaturas e símbolos.....	ii
C. Índice Geral.....	v
D. Índice de Figuras.....	vii
E. Índice de Gráficos.....	viii
F. Índice de Tabelas.....	ix
G. Índice de Anexos.....	ix
I. Introdução.....	1
II. Casuística.....	3
1. Casuística da Clínica Geral.....	3
1.1 Casuística de Profilaxia Clínica.....	4
1.2 Casuística de Clínica Médica.....	5
1.2.1 Casuística de Clínica Médica: Cardiologia.....	7
1.2.2 Casuística de Clínica Médica: Dermatologia.....	8
1.2.3 Casuística de Clínica Médica: Endocrinologia.....	9
1.2.4 Casuística de Clínica Médica: Doenças Infecciosas e parasitárias.....	10
1.2.5 Casuística de Clínica Médica: Gastroenterologia e Estomatologia.....	13
1.2.6 Casuística de Clínica Médica: Neurologia.....	14
1.2.7 Casuística de Clínica Médica: Oftalmologia.....	16
1.2.8 Casuística de Clínica Médica: Oncologia.....	18
1.2.9 Casuística de Clínica Médica: Músculo-Esquelético.....	19
1.2.10 Casuística de Clínica Médica: Pneumologia.....	20
1.2.11 Casuística de Clínica Médica: Reprodução, Andrologia e Ginecologia.....	21
1.2.12 Casuística de Clínica Médica: Toxicologia.....	23
1.2.13 Casuística de Clínica Médica: Urologia.....	24
1.3 Casuística de Clínica Cirúrgica.....	25
1.3.1 Casuística de Clínica Cirúrgica: Pequena Cirurgia.....	26
1.3.2 Casuística de Clínica Cirúrgica: Tecidos Moles.....	27
1.3.3 Casuística de Clínica Cirúrgica: Ortopédica.....	29
1.3.4 Casuística de Clínica Cirúrgica: Oftálmica.....	30
2. Eutanásia.....	33

III.	Monografia – Hipotiroidismo canino	34
1.	Anatomia e fisiologia da tiróide	34
1.1	Anatomia e histologia da tiróide	34
1.2	Fisiologia das hormonas da tiróide.....	35
2.	Etiologia do hipotiroidismo.....	38
3.	Epidemiologia do hipotiroidismo.....	41
4.	Sinais clínicos do hipotiroidismo	42
4.1	Sinais metabólicos.....	42
4.2	Sinais dermatológicos	43
4.3	Sinais reprodutores.....	44
4.4	Sinais neurológicos	45
4.5	Sinais cardíacos.....	46
4.6	Sinais comportamentais.....	47
4.7	Sinais oftálmicos	47
4.8	Sinais laboratoriais	48
4.9	Sinais de hipotiroidismo congénito.....	49
4.10	Sinais do hipotiroidismo secundário	49
5.	Diagnóstico	49
5.1	Concentração de T4 total.....	50
5.2	Concentração de T4 livre	52
5.3	Concentração de T3 total.....	53
5.4	Concentração basal de TSH	53
5.5	Prova de estimulação da tiróide com TSH	54
5.6	Prova de estimulação da tiróide com TRH.....	55
5.7	Ecografia da glândula tiróide	55
5.8	Cintigrafia da glândula tiróide.....	56
5.9	Biópsia da glândula tiróide.....	57
5.10	Síndrome do eutiroideu doente.....	58
6.	Efeitos de fármacos na função da tiróide	58
7.	Diagnóstico terapêutico.....	59
8.	Terapêutica.....	59
9.	Prognóstico.....	62
IV.	Casos clínicos.....	63

V. Discussão.....	71
VI. Conclusões	73
VII. Bibliografia.....	74
VIII. Anexos.....	84

D. Índice de Figuras

Figura 1 - Ferida traumática de um Canídeo, localizada na periferia do ânus	8
Figura 2 - Ferida traumática de um Canídeo, localizado na área infra-orbitária.....	8
Figura 3 - Abscesso fistulizado junto à região auricular de um Felídeo.....	9
Figura 4 - Felídeo com hipertiroidismo.....	10
Figura 5 - Animal apresentando uma icterícia generalizada devido a infecção por babesiose ...	12
Figura 6 - Raio-x de um Canídeo com corpo estranho no esófago	14
Figura 7 - Remoção de um corpo estranho no intestino de um Canídeo.....	14
Figura 8 - Canídeo com inclinação da cabeça que é indicativo de síndrome do vestibular periférico	16
Figura 9 - Ilustração da queratotomia em rede (Adaptado de TURNER, 2008).....	18
Figura 10 - Raio-x torácico de um felídeo em que é visível uma efusão pleural onde foi colocado um dreno (Má colocação do dreno devido a massa pulmonar).....	21
Figura 11 - Radiografia de dilatação gástrica em Dogue alemão.....	29
Figura 12 - Cirurgia de dilatação-vólvulo gástrica, com zona de necrose extensa na zona da cárdia.....	29
Figura 13 - Radiografia de resolução cirúrgica de fractura de fémur num Canídeo	30
Figura 14 - Descemetocélio num Canídeo (TURNER, 2008).....	31
Figura 15 - Árvore de decisões sobre a úlcera da córnea profunda (descemetocélio), adaptado de TURNER (2008)	32
Figura 16 - Vista ventral da glândula tiróide com laringe e traqueia de um canídeo (KONIG & LIEBICH, 2004).....	34
Figura 17 - Histologia da glândula tiróide, coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 10x (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004)	35
Figura 18 - Histologia da glândula tiróide, com células foliculares e parafoliculares, coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 40x (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).....	35
Figura 19 - Estrutura da hormona tiróideia e os seus precursores (FELDMAN & NELSON, 2000)	36
Figura 20 - Secção histopatológica da glândula tiróide de um canídeo com tiroidite linfocítica com infiltrado de células inflamatórias (DIXON, 2004).....	38

Figura 21 - Secção histológica da glândula tiróide saudável de um canídeo (DIXON, 2004)....	39
Figura 22 - Secção histopatológica da glândula tiróide de um canídeo com atrofia idiopática da tiróide, visível a diminuição do parênquima e ausência de infiltrados inflamatórios.	39
Figura 23 - Cachorro com 30 dias, com alopecia severa e letargia (CASTILLO, 2011)	41
Figura 24 - Cachorro, 20 dias após o tratamento, mais activo com o pêlo a crescer (CASTILLO, 2011)	41
Figura 25 - Alopecia nasal de um canídeo (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).....	44
Figura 26 - Antes do tratamento, Mixedema num canídeo com face “trágica” e após tratamento (RIJNBERK, 1996)	44
Figura 27 - Canídeo com inclinação da cabeça devido a Síndrome vestibular (FORS, 2006) ...	46
Figura 28 - Uveíte crónica (TURNER, 2009)	48
Figura 29 - Centrifugadora.....	50
Figura 30 - Cassete T4 total	51
Figura 31 - IDEXX SNAPshot Dx® aparelho de doseamento de T4 total	51
Figura 32 - Eixo hipotálamo - hipófise - tiróide (DIXON, 2004)	54
Figura 33 - Imagem ecográfica, no plano transversal, da glândula tiróide de animal com hipotiroidismo (MARCO, 2006).....	56
Figura 34 - Imagem de cintigrafia do pescoço, obtida após a administração de <i>perchnetate</i> (TcO_4^-) no cão com adenocarcinoma bilateral (TAEYMANS, 2007)	57
Figura 35 - Aparência de um cão hipotiroideu antes (a) e após (b) o tratamento (DIXON, 2004)	61

E. Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Casuística das três categorias de clínica	4
Gráfico 2 - Percentagem para os vários tipos de actividades na profilaxia clínica	5
Gráfico 3 - Percentagem de casos por área médica.....	6
Gráfico 4 - Percentagem das várias afecções cardíacas	7
Gráfico 5 - Percentagem de várias afecções dermatológicas	8
Gráfico 6 - Percentagens das várias afecções endócrinas	10
Gráfico 7 - Percentagem das várias doenças infecciosas e parasitárias	12
Gráfico 8 - Percentagem das várias afecções de gastroenterologia e estomatologia.....	14
Gráfico 9 - Percentagem das várias afecções neurológicas.....	16
Gráfico 10 - Percentagem das várias afecções oftálmicas.....	17
Gráfico 11 - Percentagem das várias afecções oncológicas	19
Gráfico 12 - Percentagem das várias afecções músculo-esqueléticas	20
Gráfico 13 - Percentagem das várias afecções da área de pneumologia	21
Gráfico 14 - Percentagem dos vários tipos de afecções da área de reprodução, andrologia e ginecologia.....	23
Gráfico 15 – Percentagem das várias afecções toxicológicas.	24
Gráfico 16 - Percentagem das várias afecções urológicas.....	25
Gráfico 17 - Percentagem das várias áreas de cirurgia.	25
Gráfico 18 - Percentagem dos vários tipos de pequenas cirurgias	27

Gráfico 19 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias de tecidos moles	28
Gráfico 20 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias ortopédicas.....	29
Gráfico 21 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias oftálmicas	30
Gráfico 22 - Percentagem de eutanásias ao longo do estágio	33
Gráfico 23 - Distribuição dos vários tipos de raças num estudo com 52 cães com hipotiroidismo (DIXON, 2004)	41
Gráfico 24 - Variação da concentração de T4 total em circulação após a administração uma vez ao dia de <i>l</i> -tiroxina sintética num cão com hipotiroidismo (DIXON, 2004).....	62

F. Índice de Tabelas

Tabela I - Casuística de espécies em número absoluto e frequência relativa.....	3
Tabela II - Percentagens das várias categorias clínicas.....	4
Tabela III - Número de casos e percentagens, por área médica.	6
Tabela IV - Interpretação da concentração sérica basal de T4 em cães com suspeita de hipotiroidismo (Adaptado de NELSON & FELDMAN, 2000)	52
Tabela V - T4 total, livre e TSHc, isolado e combinado para cães com hipotiroidismo (Adaptado de DIXON & MOONEY, 1999)	52
Tabela VI - Efeitos da administração de fármacos na função da tiróide (s/e – sem estudos) (Adaptado de DAMINET & FERGUNSON, 2003)	59
Tabela VII - Resultados do hemograma do caso clínico 1	64
Tabela VIII - Resultados das bioquímicas do caso clínico 1.....	64
Tabela IX - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 1	65
Tabela X - Resultados do hemograma do caso clínico 2	66
Tabela XI - Resultados das bioquímicas do caso clínico 2	66
Tabela XII - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 2	66
Tabela XIII - Resultados do hemograma do caso clínico 3	68
Tabela XIV - Resultados das bioquímicas do caso clínico 3	68
Tabela XV - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 3	69

G. Índice de Anexos

Anexo 1 - Algoritmo para o tratamento do hipotiroidismo (Adaptado de SCOTT-MONCRIEFF, 2010)	85
---	----

I. Introdução

O relatório de estágio intitulado “Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia e Exóticos – Hipotiroidismo Canino” resultou do estágio de domínio fundamental do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio decorreu no Hospital Veterinário da Arrábida, em Vila Nogueira de Azeitão, no período entre 1 de Agosto e 31 de Dezembro de 2010. O processo do estágio foi supervisionado pelo orientador, Prof. Doutor Luís Martins e pela co-orientadora, Dr^a Ângela Martins, Directora Clínica do Hospital Vetarrábida.

O objectivo fundamental do estágio foi aplicar os conhecimentos científicos adquiridos ao longo dos cinco anos curriculares, na prática da clínica hospitalar. E aquisição de novas capacidades e competências, possibilitando assim o desenvolvimento do raciocínio do Médico Veterinário para a realização das várias tarefas que competem aos profissionais da área.

Ao longo dos cinco meses que constituíram a componente prática deste estágio a candidata colaborou activamente nos diversos serviços que integram o Hospital, assistindo e participando em consultas com os vários clínicos da unidade hospitalar, e praticando a realização de exames clínicos, diagnósticos diferenciais, meios de diagnóstico complementares, diagnóstico definitivo, terapêutica e posterior acompanhamento dos casos, através de consultas de reavaliação dos pacientes.

É importante também frisar o contacto do Médico Veterinário estagiário com o cliente, de forma a desenvolver uma boa comunicação e familiarizar-se com o ambiente e os procedimentos de consulta.

A área da profilaxia médica foi também uma área em que cooperou, através da aplicação de planos de vacinação em Canídeos, Felídeos e Lagomorfos, e as respectivas desparasitações internas e externas, de acordo com a sazonalidade, a idade e a convivência com crianças ou indivíduos imunodeprimidos.

Colaborou também, diariamente, na realização de exames complementares de diagnóstico. No laboratório efectuou hemogramas, bioquímicas, citologias, tempo de coagulação, determinações de T4 total, cortisol, testes rápidos diversos, análises de urina e coprologias. No que concerne à imagiologia médica, realizou radiografias, electrocardiogramas, ecografias abdominais e ecocardiografias. Inclusivamente, foi possível praticar diversas ecografias abdominais, sob orientação da Dr^a Ângela Martins.

Para além do acompanhamento a nível de consultas e laboratório, foi possível também o desempenho de actividades de pré-anestesia, anestesia, ajudante e circulante de cirurgia, e pós-operatório (monitorização pós-cirúrgica, através dos parâmetros vitais; consultas de seguimento onde era avaliado o estado do animal e a evolução da cicatrização, aplicação de pensos e remoção de pontos de sutura), actividades estas, realizadas com uma frequência elevada.

Muitas vezes, após cirurgias ortopédicas ou neurológicas, os animais eram sujeitos a planos de fisioterapia desenvolvidos pela médica veterinária com formação na área. Esses planos eram compostos por vários tipos de actividades, sendo elas *prom's* (amplitude passiva de movimentos), movimentos activos, exercícios de equilíbrio, electroestimulação, termoterapia, crioterapia e, inclusive, hidroterapia. O conjunto dos exercícios têm como objectivo fortalecer a massa muscular e estimular os movimentos activos dos pacientes. Pode afirmar-se que os resultados são na maioria das vezes, extremamente positivos, com reabilitações equilibradas e céleres, envolvendo, contudo, um grande esforço e empenho por parte da equipa.

Ao longo do estágio, foi acompanhada uma panóplia de casos clínicos, os quais foram processados a nível quantitativo, para uma folha de Excel®, para posterior tratamento e análise dos dados, encontrando-se esta exposição numa primeira secção do presente relatório. A elaboração dos gráficos da casuística, em várias áreas da Medicina Veterinária, deve-se ao facto de proporcionar uma melhor exposição e compreensão dos tipos e número de casos que foram acompanhados no decorrer do estágio de domínio fundamental.

Relativamente aos casos clínicos acompanhados, houve a possibilidade de poder documentá-los em formato digital, através da obtenção de várias fotografias, as quais se fazem acompanhar do texto descritivo da casuística que se apresenta no capítulo seguinte.

A estagiária participou também em reuniões de carácter científico-pedagógico, com a co-orientadora, Dr^a Ângela Martins, e restante corpo clínico, onde eram transmitidas a nível protocolar novidades relevantes, referentes a várias áreas, sobretudo da Medicina Interna.

Numa segunda secção deste relatório efectua-se uma monografia subordinada ao tema “Hipotiroidismo Canino”, área pela qual a estagiária veio a desenvolver particular interesse, visto a casuística ser elevada e nem sempre o seu diagnóstico ser evidente, nomeadamente pela multiplicidade de sinais clínicos que o animal pode apresentar. Nesse sentido efectuou-se uma abordagem dessa patologia endócrina, ao nível da fisiologia da tiróide, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico, terapêutica, monitorização e prognóstico.

II. Casuística

1. Casuística da Clínica Geral

A casuística apresentada refere-se aos registos efectuados durante o período do estágio, tendo todos os dados sido registados manualmente e informatizados com o auxílio de um programa informático, o *Microsoft Excel*® (Microsoft Corporation, EUA), e posteriormente tratados e agrupados em diversas categorias, para uma fácil e rápida interpretação dos mesmos. É de salientar que o facto de o número total de casos não ser reportado com precisão em algumas das situações, se deve à urgência requerida de abordagem de várias das situações apresentadas, dificultando de sobremaneira o seu adequado registo.

O total aproximado de pacientes consultados ao longo do estágio na clínica geral foi de 1374, que se agruparam em várias secções. Inicialmente foi feito um agrupamento por espécie: Canídeos, Felídeos e Exóticos. Estes três grupos encontram-se descritos na Tabela I, em que podemos observar que a espécie a recorrer mais frequentemente aos serviços do Hospital Veterinário foi a dos Canídeos, correspondendo a 73% dos casos observados. Seguidamente, os Felídeos, com 25%, e, por último, os Exóticos, com 2%, tendo estes últimos registado, nos últimos anos, um aumento da sua frequência devido, a novos hábitos da sociedade.

Tabela I - Casuística de espécies em número absoluto e frequência relativa

Espécies	Número absoluto	Fr (%) relativa
Canídeos	1001	73
Felídeos	338	25
Exóticos	35	2
Total	1374	100

Seguidamente, os dados foram agrupados em profilaxia clínica, clínica médica e clínica cirúrgica. Desta forma, nos 1374 procedimentos médicos realizados evidencia-se maior percentagem de casos de clínica médica, na ordem dos 49%, seguindo-se a profilaxia, com o valor de 43% (vacinações e desparasitações internas e externas), de entre a casuística registada durante o decorrer do estágio. A clínica cirúrgica representa a área com uma menor

percentagem, ficando apenas pelos 8% da totalidade da amostra. Estes dados encontram-se representados no Gráfico 1 e na Tabela II.

Gráfico 1 - Casuística das três categorias de clínica

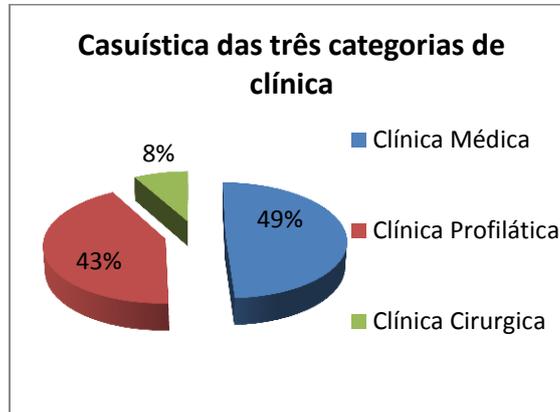


Tabela II - Percentagens das várias categorias clínicas

Categoria clínica	Nº casos	Frequência (%)
Clínica Médica	678	49
Clínica Profilática	584	43
Clínica Cirúrgica	112	8
Total	1374	100

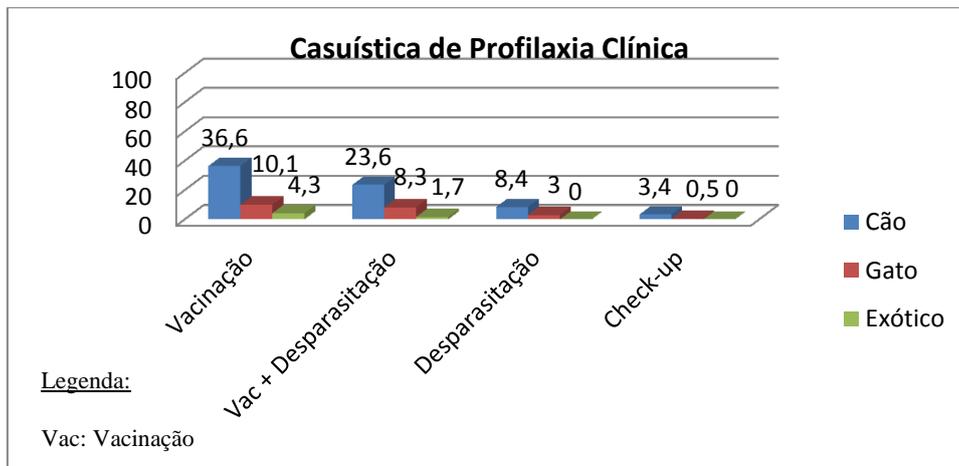
1.1 Casuística de Profilaxia Clínica

A profilaxia clínica representou 43% da totalidade da amostra, valor este que tem vindo a aumentar com o decorrer dos anos. Tem vindo a observar-se, por parte dos proprietários, um ganho de consciencialização acerca da importância dos planos de vacinação dos animais, bem como da desparasitação dos mesmos, de forma a prevenir ou minimizar a incidência de doenças como a leptospirose, a parvovirose, a hepatite, a esgana, a tosse do canil, a babesiose, a leishmaniose, a dirofilariose, a alergia às pulgas e parasitoses do tracto gastrointestinal, entre outras.

A vacinação isoladamente representou um total de 51% e o conjunto da desparasitação e vacinação representou 33,6% da profilaxia. Já a desparasitação apenas representou 11,4% da totalidade dos casos de profilaxia. Estes valores encontram-se representados no Gráfico 2.

Na consulta da profilaxia, para além da vacinação e da desparasitação, é também fundamental a realização do exame clínico completo, de forma a avaliar o estado de saúde do animal. O vulgar *Check-up*, com o intuito de rastrear doenças numa fase inicial, tem começado a ser procurado pelos proprietários, representando aproximadamente 4% da amostra total.

Gráfico 2 - Percentagem para os vários tipos de actividades na profilaxia clínica



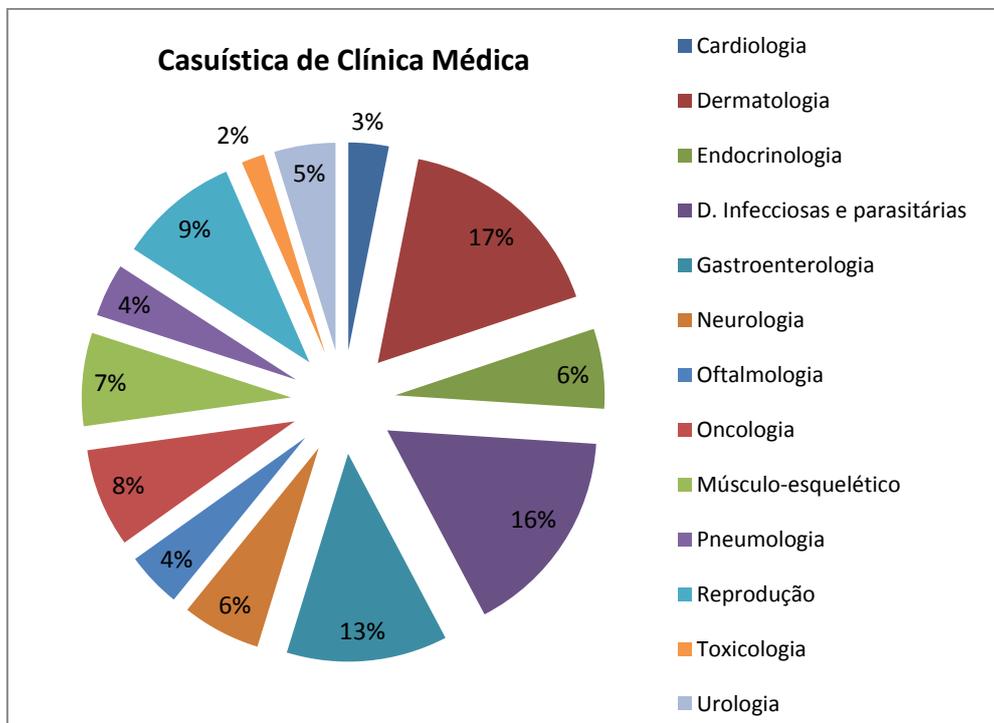
1.2 Casuística de Clínica Médica

No que respeita à casuística de clínica médica, esta representa o maior grupo das três componentes abordadas no Gráfico 1, com um total de 678 casos. É de salientar que alguns animais apresentavam doenças de diversos domínios da Medicina Interna, sendo, por isso, agrupados simultaneamente nas várias áreas.

Tabela III - Número de casos e percentagens, por área médica.

Área	Nº casos (Número absoluto)	Frequência (%) (relativa)
Cardiologia	21	3
Dermatologia	113	17
Endocrinologia	42	6
D. Infecciosas e parasitárias	110	16
Gastroenterologia	84	13
Neurologia	41	6
Oftalmologia	29	4
Oncologia	52	8
Músculo-esquelético	49	7
Pneumologia	28	4
Reprodução	63	9
Toxicologia	11	2
Urologia	31	5

Gráfico 3 - Percentagem de casos por área médica.



Segundo a Tabela III e o Gráfico 3 a maior percentagem é constituída pela dermatologia (17%), surgindo em segundo lugar as doenças infecciosas e parasitárias, com 16%, e em terceiro lugar a

gastroenterologia, com 13%. As restantes áreas apresentaram percentagens inferiores a 10%, relativamente ao conjunto dos casos acompanhados ao longo do estágio.

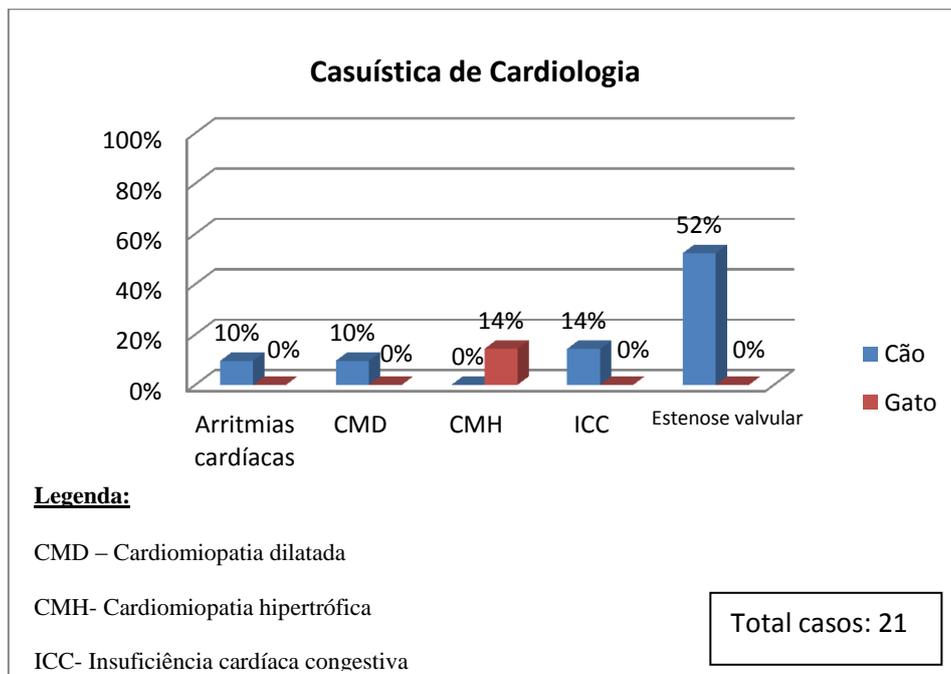
1.2.1 Casuística de Clínica Médica: Cardiologia

A cardiologia foi uma área com uma reduzida percentagem a nível da amostra total, apenas representando 3%. Os animais apresentaram-se à consulta com alguns dos sinais clínicos seguintes: tosse, perda da condição corporal, astenia, intolerância ao exercício, edemas, dispneia e síncope ou história compatível.

Da totalidade da amostra, com maior expressão surgem os casos com insuficiência ou estenose valvular, com sopros cardíacos (52%), seguindo-se a cardiomiopatia hipertrófica dos Felídeos e a insuficiência cardíaca congestiva, ambas com 14%. Por último, vêm a cardiomiopatia dilatada dos Canídeos e as arritmias cardíacas, com um total de 10%. Refira-se que as arritmias reportadas são apenas as de carácter patológico (Gráfico 4).

As afecções da área da Cardiologia foram detectadas através de palpação (frémio cardíaco), auscultação, visualização da cor das mucosas, avaliação do TRC, avaliação da qualidade do pulso arterial e venoso, radiografia (avaliação do *heart-score*), electrocardiograma e ecocardiografia.

Gráfico 4 - Percentagem das várias afecções cardíacas



1.2.2 Casuística de Clínica Médica: Dermatologia

A área da dermatologia foi a que apresentou maior percentagem de casos clínicos relativamente a todas as áreas da Medicina Interna, tal como se encontra representado no Gráfico 3. O tratamento dos dados das várias patologias dermatológicas encontra-se exposto no Gráfico 5.

A doença mais frequente neste domínio foi a otite, com 19% da totalidade das afecções dermatológicas, encontrando-se em segundo lugar a piodermatite, com 16%, e em terceiro lugar as soluções de continuidade cutâneas (Figura 1 e 2), com 11%. Em sexto lugar os abscessos cutâneos com 7% (Figura 3).

Gráfico 5 - Percentagem de várias afecções dermatológicas

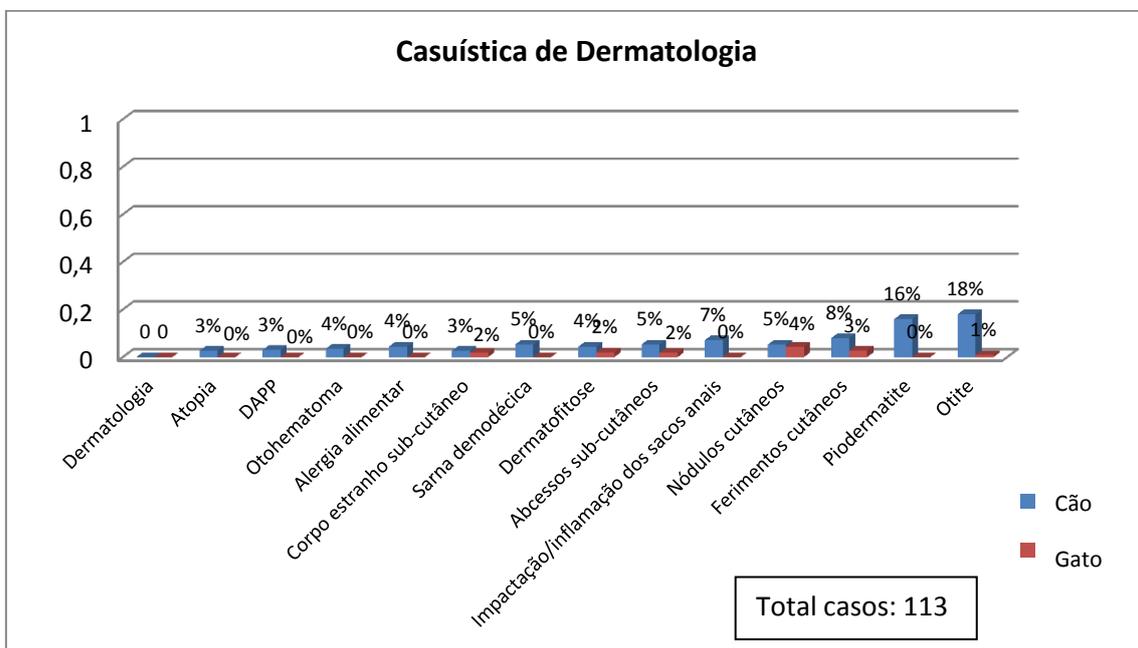


Figura 1 - Ferida traumática de um Canídeo, localizada na periferia do ânus



Figura 2 - Ferida traumática de um Canídeo, localizado na área infra-orbitária

Relativamente às otites, estas foram diagnosticadas pelas manifestações do animal, nomeadamente o frequente abanar e/ou inclinar da cabeça, por otoscopia e por citologias efectuadas a partir de zaragoas do conduto auditivo externo. Por vezes, em situações de otites recorrentes, recorreu-se a zaragatoa do canal auditivo externo e posterior envio para um laboratório externo para realizar um antibiograma.

O Procedimento básico incluía, frequentemente, a lavagem do conduto auditivo externo, por instilação de solução de limpeza (Otoclean® - Merck, Canada) e limpeza com algodão. Em situações mais complexas, em que a limpeza não era suficiente, procedia-se à prescrição de Otomax® (Schering-plough, USA) (preparação otológica para tratamento da otite externa, aguda ou crónica, em cães, devido a infecção por fungos ou bactérias sensíveis ao clotrimazol e à gentamicina), durante 8 dias (www.intervet.com.br).



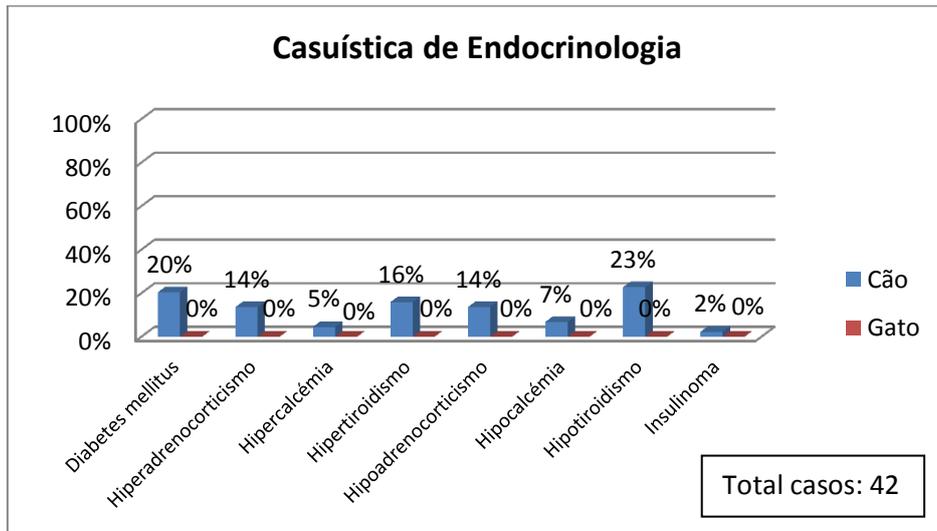
Figura 3 - Abscesso fistulizado junto à região auricular de um Felídeo

1.2.3 Casuística de Clínica Médica: Endocrinologia

No decorrer do estágio a estagiária teve a oportunidade de aceder a equipamento de análises para endocrinologia, adquirido pelo Hospital Veterinário da Arrábida pouco tempo depois de iniciado o estágio, em que foram efectuadas determinações para diagnóstico de afecções da tiróide (hipertiroidismo e hipotiroidismo) e das glândulas adrenais (hiperadrenocorticismo e hipoadrenocorticismo). A aquisição do equipamento em causa possibilitou o despertar para a frequência dos casos de endocrinologia em Medicina Interna, permitindo, assim, a obtenção de resultados complementares em poucos minutos e acelerando, dessa forma, o processo diagnóstico e a subsequente terapêutica.

Na clínica médica de endocrinologia, em primeiro lugar encontra-se o hipotiroidismo canino, que representa 23% do total de patologias endócrinas. Em segundo lugar encontra-se a diabetes *mellitus* em Canídeos, com 20%, e, seguidamente o hipertiroidismo felino, com 16% (Figura 4). As restantes percentagens encontram-se expostas no Gráfico 6.

Gráfico 6 - Percentagens das várias afecções endócrinas



O hipotiroidismo canino encontra-se descrito na secção III deste relatório, onde é abordado como tema da monografia.

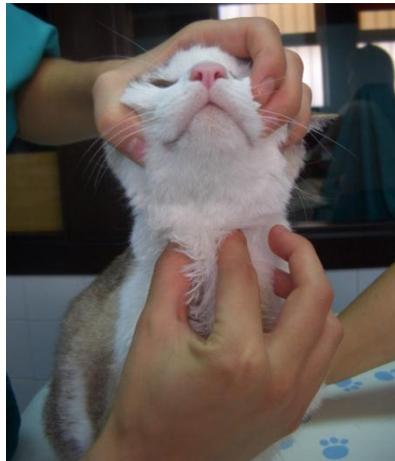


Figura 4 - Felídeo com hipertiroidismo

1.2.4 Casuística de Clínica Médica: Doenças Infecciosas e Parasitárias

A área das Doenças Infecciosas constitui um tema com grande destaque no número de casos acompanhados. Foram seguidos cerca de 110 casos, da totalidade das áreas de Medicina Interna, o que corresponde a 16% da amostra total. A referida casuística encontra-se descrita no Gráfico 7.

A doença mais frequente neste domínio foi a imunodeficiência infecciosa felina, representando 26%, e a leucemia infecciosa felina, com 24%. Estes valores devem-se possivelmente ao tipo de habitações da região de Azeitão, em que os animais vivem em quintas ou moradias com áreas de quintal, possibilitando a sua saída e a invasão por outros Felídeos, o que favorece o contacto entre animais e a infecção.

Essas condições de vida, com acesso fácil ao exterior, favorecem, igualmente as afecções transmitidas por ixodídeos, como a babesiose, erliquiose e rickettsiose em que a percentagem é de 25%.

No que concerne à leishmaniose e à dirofilariose, a expressão destas afecções deve-se ao enquadramento da zona em questão, visto estar inserida na Serra da Arrábida. A Serra da Arrábida é uma zona que aloja inúmeros vectores pois apresenta um ecossistema ideal para o flébotomo. O *phlebotomus perniciosus* ou o *phlebotomus ariasi*, da leishmaniose (AFONSO, 2008), e os da Dirofilariose, que incluem várias espécies de mosquitos da subfamília *Culicinae* – géneros *aedes*, *anopheles* e *culex* (CAMPILLO, 2002). A leishmaniose apresentou uma expressão de 19% e a Dirofilariose apenas 3% da amostra. Para a Dirofilariose é recomendado aos proprietários a prevenção, sob a forma bastante fácil de um comprimido mensalmente. A prevenção tem uma eficácia próxima dos 100%, através da administração de Heartgard plus® (Merial, EUA) ou Program Plus® (Novartis, França). O Program Plus® tem como princípios activos, a milbemicina e o lufenuron, é efectivo contra os estágios larvais L3, L4 e microfíliarias da *Dirofilaria immitis*. A milbemicina pertence ao grupo das lactonas macrocíclicas, potencia o GABA, um inibidor da transmissão neuromuscular, provocando a paralisia do parasita. Já o lufenuron pertence ao grupo das benzofeniiluréis, inibe o desenvolvimento das pulgas, pela polimerização e deposição de quitina. O Heartgard plus® tem como princípio activo a ivermectina e o pirantel. Estes princípios activos são eficazes contra o estágio larval de *dirofilaria immitis* e são também eficazes contra ascarídeos.

No que respeita à afecção com maior incidência, a imunodeficiência infecciosa felina, foi diagnosticada através da realização de testes rápidos, baseados na detecção de anticorpo por Imunomigração rápida. A síndrome de imunodeficiência felina, causada por um vírus da família *Retroviridae* e do género *Gammaretrovirus*, é mais frequente em machos, devido às lutas. A transmissão ocorre através de feridas e do contacto sexual (TILLEY, 2007).

Os testes foram realizados quando os animais se apresentavam para orquiectomia, ou ovariectomia, aproveitando-se o procedimento anestésico para a colheita da amostra de sangue. Em caso de testes duvidosos, procedeu-se ao envio da amostra de sangue para confirmação em laboratórios externos. A serologia usada no laboratório externo é o ELISA, no

caso do FiV para pesquisa de anticorpo, este teste é mais específico que a imunomigração rápida, e ocorrem menos falsos positivos.

Após a realização do teste FIV, se este surgisse negativo era recomendado que os animais se mantivessem no interior da habitação, para não contactarem com possíveis animais reservatórios do vírus, que habitavam no exterior.

Em caso de resultado positivo, se surgissem sintomas de imunodepressão era recomendada a terapêutica com Virbagen Omega® (Virbac, França), é um fármaco imunomodulador (1 milhão UI/kg/dia, SC, no dia 1, 3 e 5), a substância activa é o interferão ómega recombinante de origem felina. Para além do fármaco imunomodulador deve associar-se antibacterianos como o metronidazol (7-15mg/kg, PO, cada 8-12h) ou a clindamicina (11mg/kg, PO, cada 12h) (TILLEY, 2007).

Gráfico 7 - Percentagem das várias doenças infecciosas e parasitárias

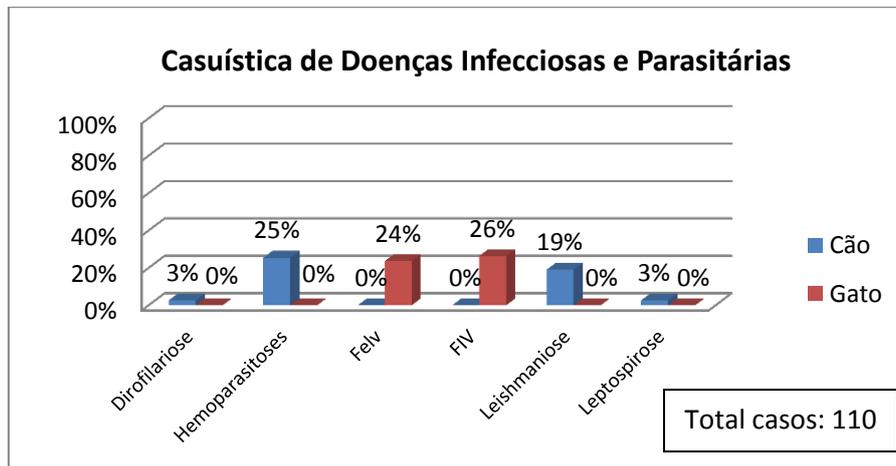


Figura 5 - Animal apresentando uma icterícia generalizada devido a infecção por babesiose

1.2.5 Casuística de Clínica Médica: Gastroenterologia e Estomatologia

As afecções das áreas de gastroenterologia e estomatologia representam um total de 13% da totalidade das doenças que surgiram na consulta de Medicina Interna, sendo as patologias mais comuns a gastroenterite, com 37%, seguida das patologias diarreicas transitórias/alimentares, com 25%. A periodontite surge com 10%, conforme representado no Gráfico 8. As figuras 6 e 7 apresentam animais com corpos estranhos no tracto gastrointestinal (4% em Canídeos e 2% em Felídeos).

Os tipos de gastroenterite que foram acompanhados ao longo do estágio foram a hemorrágica, a parasitária e as de causa indeterminada. A gastroenterite hemorrágica por parvovirus apresentou uma expressão significativa dentro da gastroenterologia, com cerca de 13 casos. O diagnóstico etiológico realizou-se através de um teste baseado na imunomigração rápida, Witness Parvo® (Virbac, França). A terapêutica instituída foi, na generalidade dos casos: maropitant (1mg/kg, SC, SID) ou metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg IM ou SC, BID), como anti-emético; antibioterapia com amoxicilina (15mg/kg, SC, SID) e/ou enrofloxacina (5mg/kg SC, SID). Contudo, é necessária precaução, pois a molécula de enrofloxacina pode afectar as cartilagens de conjugação, devendo, por isso, evitar-se durante a fase de crescimento; gastroprotectores, como a ranitida (1-2 mg/kg, SC, BID) ou omeprazol (1mg/kg, IV, SID). Em casos mais graves instituiu-se ceftriaxona (15-50mg/kg, IV, BID) para evitar a entrada em sepsis (SAINT, 2010) e cloridrato de ondansetron dihidratado (0,1-0,2mg/Kg, cada 8h, SC, SID) para situações de vômito recorrente (MATHEWS, 2009). Para fluidoterapia, foram usadas soluções polielectrolíticas isotónicas, como o soro fisiológico, e o lactacto de ringer para evitar a SIRS e sepsis. O esquema apresentado é o o esquema protocolar optimizado no Hospital Veterinário da Arrábida de acordo com os conhecimentos adquiridos em congressos, e pós-graduações em conjunto com a experiência. No entanto este esquema pode sofrer alterações de acordo com as condições individuais do animal.

Gráfico 8 - Percentagem das várias afecções de gastroenterologia e estomatologia

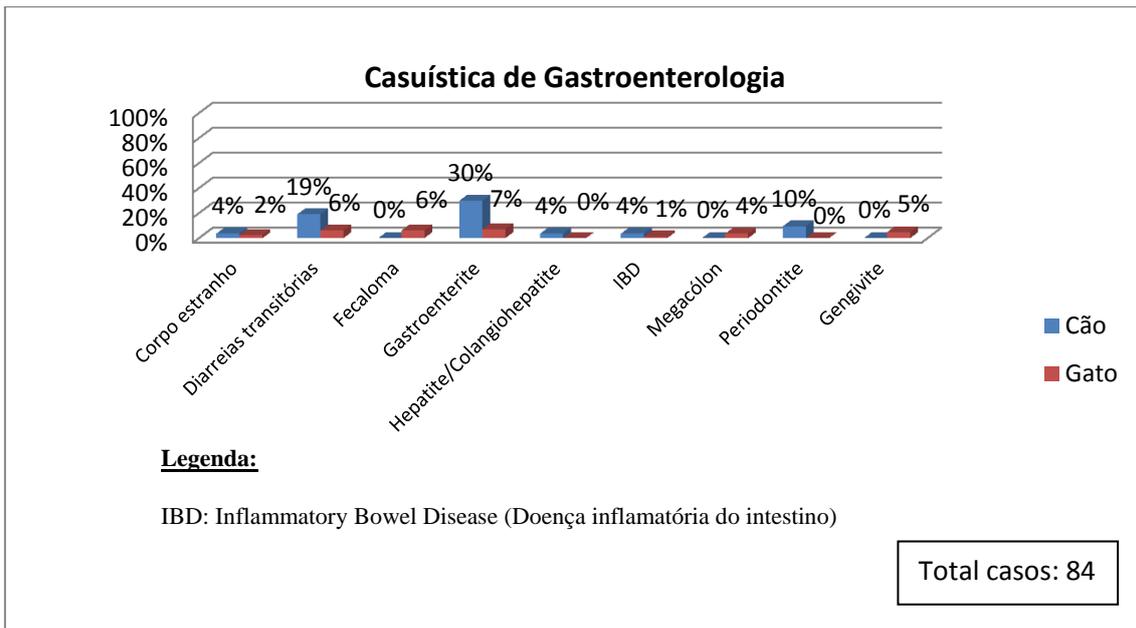


Figura 6 - Raio-x de um Canídeo com corpo estranho no esôfago

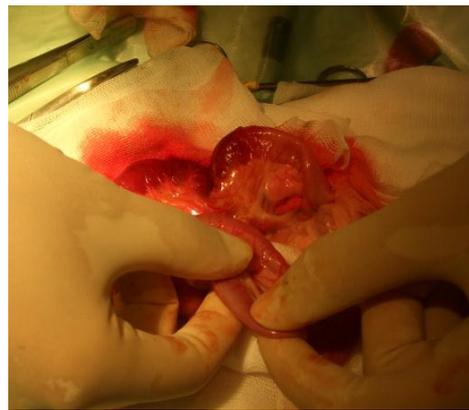


Figura 7 - Remoção de um corpo estranho no intestino de um Canídeo

1.2.6 Casuística de Clínica Médica: Neurologia

Relativamente à área neurológica, a doença que se destaca em primeiro lugar é o trauma medular agudo, com 22% em Canídeos, e, em segundo lugar, a síndrome da cauda equina, com 17% em Canídeos. A afecção que apresentou menor expressividade foi a síndrome do vestibular periférico apenas com 2% da totalidade da amostra de neurologia (Figura 8) conforme consta no Gráfico 9.

O trauma medular foi diagnosticado através da anamnese, sintomatologia clínica e meios de diagnóstico complementares, nomeadamente imagiológicos.

Os pacientes podem apresentar alguns dos sintomas enumerados, ataxia, paraparesia, hemiparesia, paraplegia, hemiplegia, tetraplegia, tetraparesia e cifose.

O exame neurológico é peça fundamental no diagnóstico, pois visa compreender, acima de tudo, se a lesão é a nível do neurónio motor superior ou inferior e se tem carácter inflamatório reversível ou extensamente destrutivo, para emissão de prognóstico *quad functionem*.

A nível de imagem médica, recorreu-se ao raio-x, que visa determinar se ocorreram fracturas a nível vertebral, colapso intervertebral, hérnia discal e luxação da coluna em casos mais graves. Devem ser realizadas no mínimo duas projecções, uma latero-lateral e outra ventro-dorsal (ETTINGER & FELDMAN, 2010).

A mielografia, a ressonância magnética nuclear e a tomografia axial computadorizada são também meios de diagnóstico possíveis para a abordagem do trauma medular.

A prática da mielografia encontra-se cada vez mais a perder terreno para outras tecnologias como o TAC e a RMN, sendo usada apenas no caso de qualquer uma destas duas não fornecer informação suficiente ou no caso de não poder ser aplicada ao paciente.

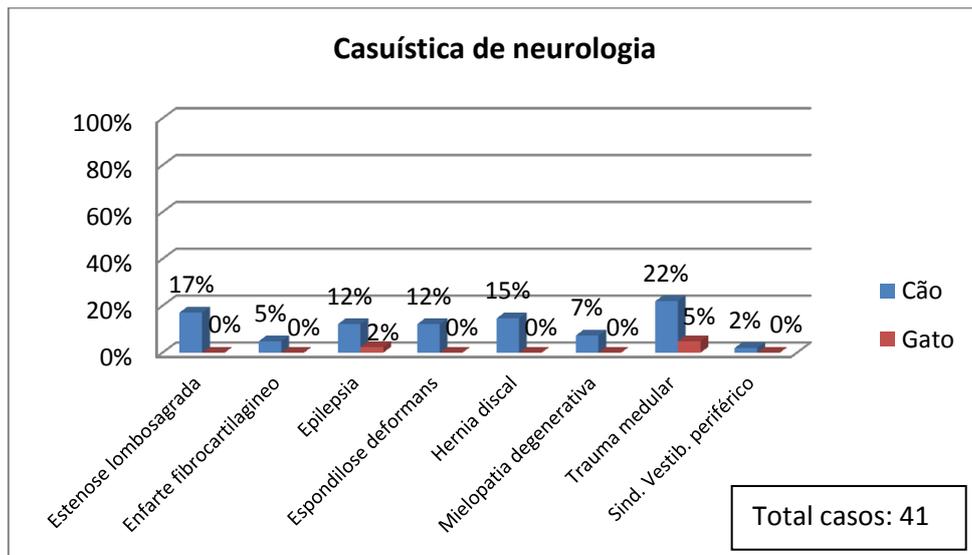
A ressonância magnética nuclear permite obter uma melhor imagem ao nível de tecidos moles, permitindo maior assertividade no diagnóstico de lesões medulares.

O tratamento do trauma agudo da medula espinal deve sempre instituir-se o mais rapidamente possível após a lesão, de forma a prevenir o edema, controlar a hemorragia intra ou extramedular e aliviar a compressão da medula espinal. Em casos de fractura/luxação vertebral, após a estabilização médica e o realinhamento da coluna vertebral deve procede-se à remoção de fragmentos ósseos do canal vertebral (ETTINGER & FELDMAN, 2010).

A administração de corticóides é amplamente usada em lesão medular. No entanto, para alguns autores o tema não está isento de controvérsia (ETTINGER & FELDMAN, 2010). Os glucocorticóides utilizados habitualmente são a dexametasona e a metilprednisolona. A dexametasona deve ser administrada na dose de 2-4mg/kg, IV, imediatamente após o trauma. Doses sucessivas deverão ser ajustadas consoante a resposta do paciente, sendo o normal a sua diminuição.

Experimentalmente, comprovou-se que a administração de metilprednisolona, na dose de 30 mg/kg, após o trauma, apresenta uma acção notável na preservação da integridade medular, em comparação com a administração de dexametasona (BIRCHARD & SHERDING, 1994).

Gráfico 9 - Percentagem das várias afecções neurológicas



Seguidamente encontra-se uma imagem de um canídeo com síndrome do vestibular periférico em que é visível a inclinação da cabeça, esta afecção representou 2% da amostra da área de neurologia e afectou apenas canídeos (Figura 8).

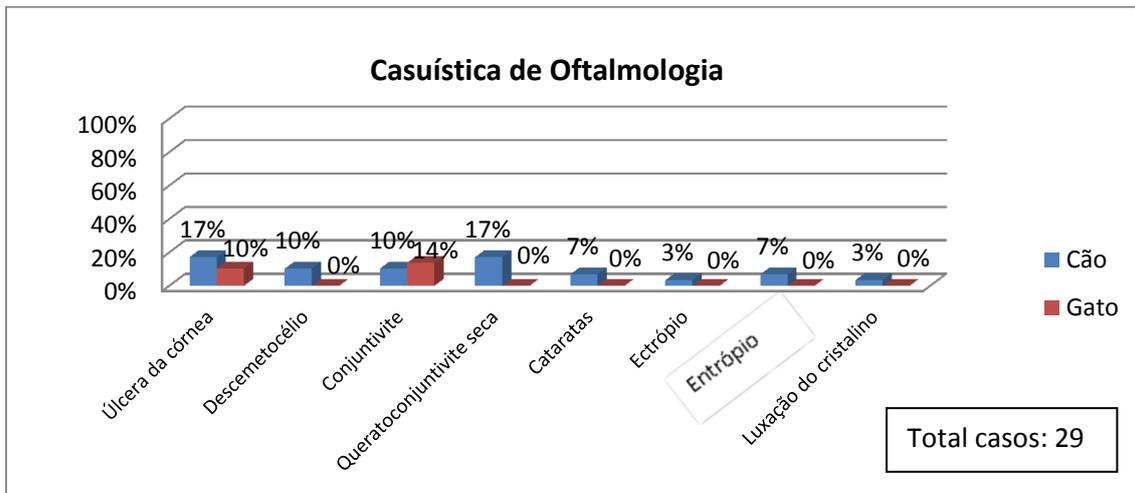


Figura 8 - Canídeo com inclinação da cabeça que é indicativo de síndrome do vestibular periférico

1.2.7 Casuística de Clínica Médica: Oftalmologia

No contexto da oftalmologia surgem em destaque os casos de úlcera da córnea, com 27% da totalidade da amostra. Conjuntivite (24%) e queratoconjuntivite seca (17%) foram também patologias relativamente frequentes (Gráfico 10).

Gráfico 10 - Percentagem das várias afecções oftálmicas



Para o diagnóstico correcto da úlcera da córnea deve ser feito, de início, um teste de fluoresceína. Quando o animal apresenta úlcera da córnea, o corante fluoresceína (hidrófilo) fixa-se ao estroma corneal (hidrófilo), demonstrando, assim, a perda do epitélio corneal (hidrófobo) através da coloração fluoresceína no estroma corneal.

O tratamento da úlcera da córnea depende essencialmente da profundidade da lesão. O tratamento pode assumir duas formas – médico ou cirúrgico, dependendo dos casos. Defeitos superficiais, envolvendo apenas o epitélio, normalmente cicatrizam por migração do epitélio e ocorrência de elevado número de mitoses (TURNER, 2008). Contudo, deve potenciar-se a recuperação com a terapêutica. Inicialmente, deve aplicar-se, com frequência, soro fisiológico no globo ocular, a fim de remover pequenos detritos. Como terapêutica adjuvante poderão administrar-se os seguintes fármacos: antibióticos tópicos, como a tobramicina ou a gentamicina (TID), AINES tópicos (BID ou TID) e soro autólogo (TID) (TURNER, 2008).

Os corticóides tópicos devem ser evitados em animais com úlcera da córnea, pois estes vão prejudicar a cicatrização da lesão, favorecendo mesmo o seu agravamento (KERN, 1994).

A queratotomia em rede (Figura 9) em conjunto com *flap* de 3ª pálpebra deve ser usado em úlceras da córnea que não são solucionadas com o recurso à terapêutica (TURNER, 2008)

Em situações mais graves, em que há úlceras mais profundas ou descemetocélio, verifica-se a necessidade de recorrer à realização de *flap* da conjuntiva bulbar ou palpebral, estes aderem rapidamente à córnea para proporcionar uma protecção trazendo vasos sanguíneos e fibroblastos, promovendo deste modo a cicatrização (FOSSUM *et al.*, 2005).

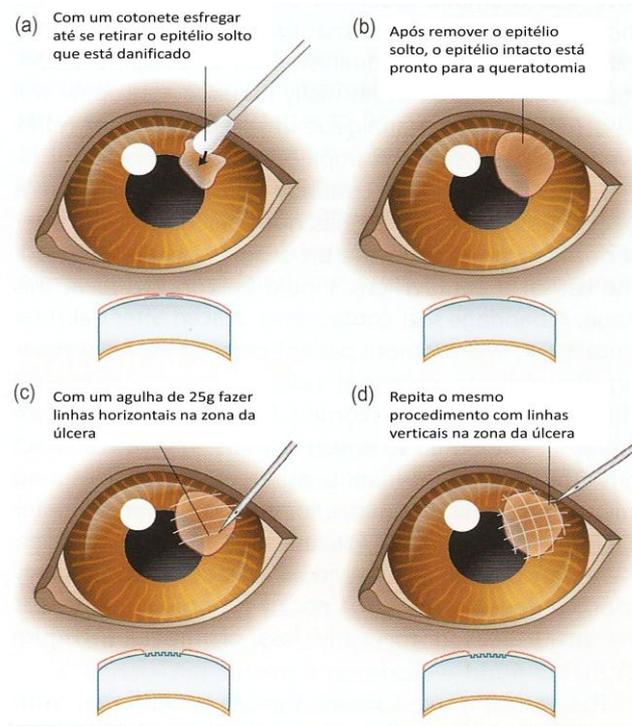


Figura 9 - Ilustração da queratotomia em rede (Adaptado de TURNER, 2008)

1.2.8 Casuística de Clínica Médica: Oncologia

Nesta área, a maior parte das neofomações constituíram, simultaneamente, casos de actividade clínica cirúrgica, de pequena cirurgia ou de tecidos moles. É importante salientar que algumas neoplasias/neofomações não foram analisadas a nível histológico, sendo, por isso, representadas no Gráfico 11 com a denominação apenas de “neoplasia”.

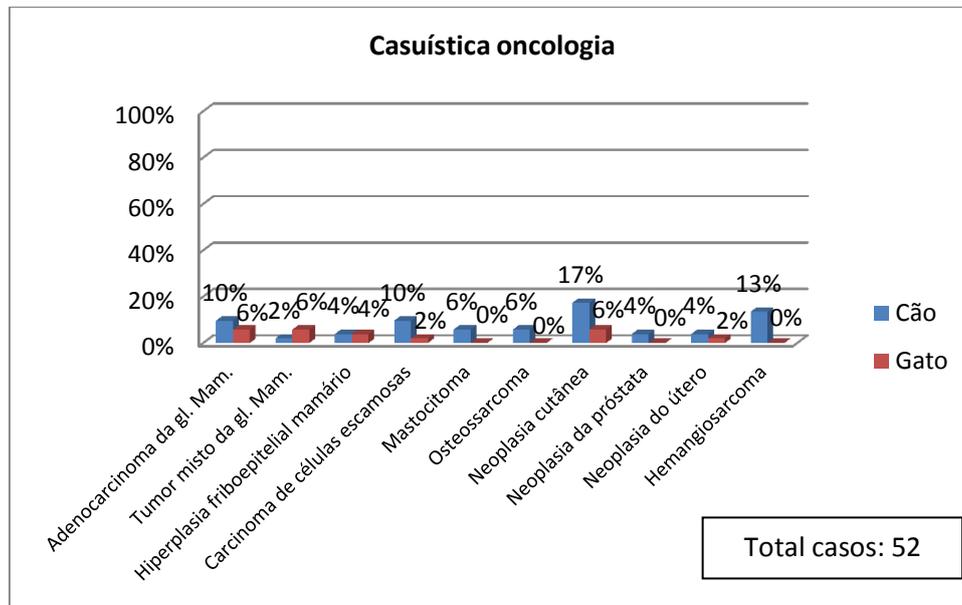
O domínio clínico de oncologia representou 8% da totalidade das áreas da Medicina Interna. No Gráfico 11 estão representadas as afecções inseridas neste domínio, com destaque para as neoplasias mamárias (adenocarcinoma da glândula mamária, tumor misto da glândula mamária, carcinoma das células escamosas e hiperplasia fibroepitelial), representando 44% (Canídeos e Felídeos) dentro da amostra de oncologia. Têm expressão, também, as neoplasias cutâneas, que representam um total de 23% (Canídeos e Felídeos). Em terceiro lugar apresenta-se o hemangiosarcoma, com 13% (Canídeos).

Aproximadamente 50% dos tumores da glândula mamária nos Canídeos são malignos. Já no gato, a percentagem é bem mais elevada, com 86% das neoplasias mamárias a revelarem malignidade (STONE, 1994).

É importante que seja realizado raio-x torácico com três incidências, para averiguar a possível existência de metástases pulmonares. A ecografia abdominal também é indicada para descartar

metástases abdominais. Histologicamente, 50% das neoplasias são benignas, 42% são adenocarcinomas, 4% carcinoma inflamatório e os restantes 4% correspondem a sarcomas. Para tratamento, o indicado é a remoção cirúrgica, sempre que possível com margens de 2 cm para além do tecido visado (TILLEY & FRANCIS, 2007), podendo posteriormente completar-se com protocolos quimioterápicos indicados para cada tipo de neoplasia.

Gráfico 11 - Percentagem das várias afecções oncológicas



1.2.9 Casuística de Clínica Médica: Músculo-Esquelético

Na área das afecções músculo-esqueléticas salienta-se a frequência de diagnóstico de displasia coxofemoral, representando 18% (Canídeos), seguindo-se contusão/trauma, com 16% (Canídeo e Felídeo) e hematoma, com 12% (Canídeo e Felídeo) (Gráfico 12).

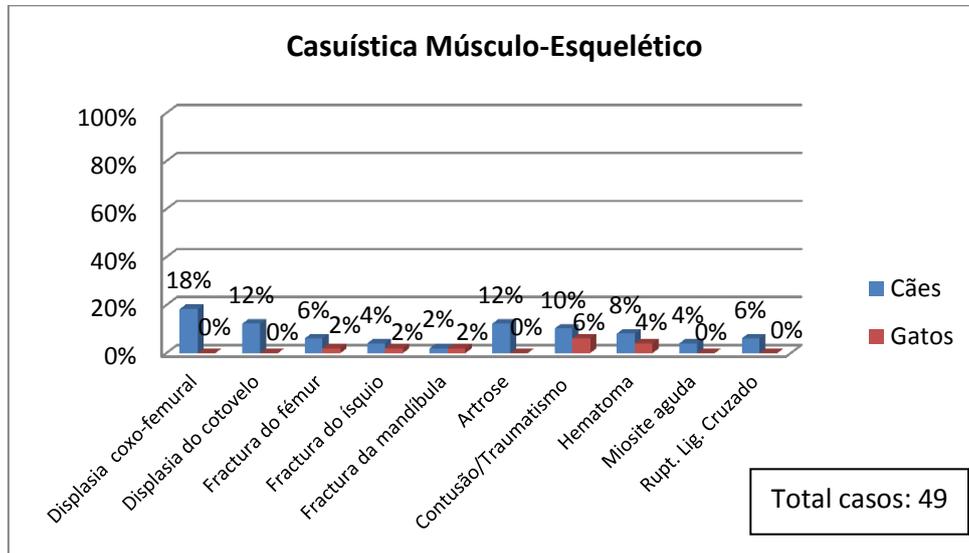
A displasia coxofemoral resulta geralmente de um desenvolvimento anormal da articulação coxofemoral, caracterizado por subluxação ou luxação da cabeça do fémur. A etiologia é multifactorial, podendo dever-se a factores hereditários, nutricionais, ambientais e inflamação sinovial. A incidência de displasia coxofemoral é mais alta em cães de raça grande (FOSSUM *et al.*, 2005).

Para diagnóstico desta patologia deve realizar-se uma radiografia pélvica em incidência ventrodorsal, com os membros pélvicos simetricamente em extensão e pronados, para centralizar as rótulas e os sulcos trocleares (FOSSUM *et al.*, 2005).

O prognóstico mais favorável é, por exemplo, um paciente com evidências radiográficas de subluxação coxofemoral, com alterações degenerativas mínimas, juntamente com um ângulo de

redução inferior a 30 graus e um ângulo de subluxação inferior a 10 graus (FOSSUM *et al.*, 2005).

Gráfico 12 - Percentagem das várias afecções músculo-esqueléticas



1.2.10 Casuística de Clínica Médica: Pneumologia

As doenças mais frequentes na área da pneumologia foram a traqueobronquite infecciosa, representando 23% em Canídeos. Em segundo lugar observou-se a infecção do trato respiratório superior, com 20% em Canídeos e em terceiro lugar, o edema pulmonar, com 16% da totalidade (Gráfico 13).

A traqueobronquite infecciosa é diagnosticada pelos sinais clínicos e pela história clínica. O hemograma apresenta neutrofilia madura e linfopenia, nas formas leves da doença. Em casos mais graves pode apresentar leucocitose neutrofilica, com desvio à esquerda. Na radiografia ventrodorsal podemos verificar padrão de densidade intersticial e alveolar (SHERDING, 1994).

A terapêutica indicada passa pela administração de antibióticos como o cloranfenicol, a tetraciclina ou a gentamicina. O uso de broncodilatadores, como a aminofilina (4-8 mg/kg, PO, TID) também é recomendado. No caso de o animal apresentar uma tosse persistente, é indicado o uso de antitússicos, como a codeína (1-2mg/kg, PO, q6-12h). Contudo, estes apenas devem ser recomendados em caso de o paciente não apresentar broncopneumonia (SHERDING, 1994).

Quando o animal não responde adequadamente à terapêutica é aconselhada a realização de uma zaragatoa nasal, traqueal ou brônquica, para se efectuar uma citologia das vias aéreas e uma cultura das mesmas (SHERDING, 1994).

A figura 10 apresenta um felídeo com efusão pleural, onde foi feita a introdução de um dreno torácico para toracocentese e lavagem torácica.

Gráfico 13 - Percentagem das várias afecções da área de pneumologia

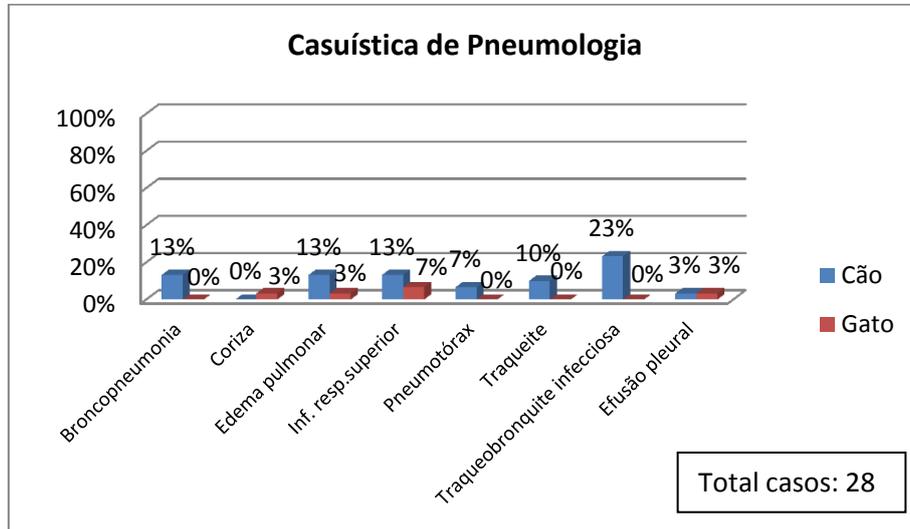


Figura 10 – Raio-x torácico de um felídeo em que é visível uma efusão pleural onde foi colocado um dreno (Má colocação do dreno devido a massa pulmonar)

1.2.11 Casuística de Clínica Médica: Reprodução, Andrologia e Ginecologia

A patologia mais relevante, em termos de percentagem, foi a piómetra, com uma expressão de 31% em Canídeos e 20% em Felídeos. Seguiu-se a vaginite, com 11% em Canídeos. Toda a casuística da área em causa encontra-se descrita no Gráfico 14.

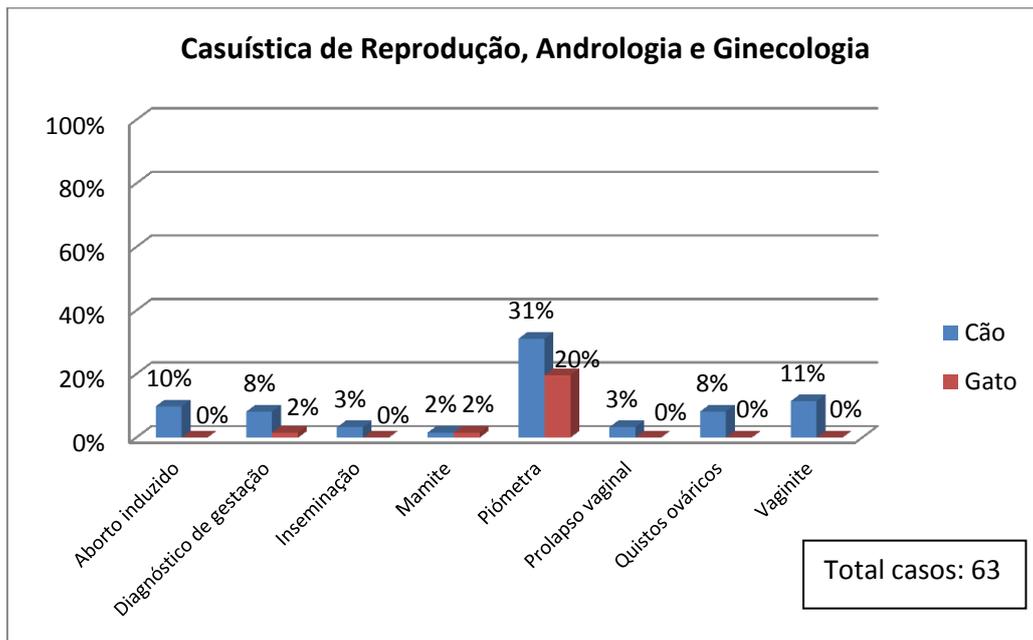
A piómetra em Canídeos e Felídeos encontra-se frequentemente associada a alterações hormonais que favorecem a ocorrência, no útero, de infecção secundária. O primeiro passo no desenvolvimento da piómetra é a hiperplasia endometrial quística, que é uma resposta exagerada do endométrio à progesterona (GROOTERS, 1994).

Nas situações de piómetra, com frequência, o animal apresenta-se à consulta com história de poliúria, polidipsia, anorexia, vômito e distensão abdominal (TILLEY, 2007). Como sinal clínico pode também apresentar corrimento vaginal mucopurulento ou sanguinolento (piómetra de cérvix aberto). Estas secreções surgem, geralmente, 4 a 8 semanas após o final do estro. A confirmação do diagnóstico é feita pela ecografia abdominal, em que se observa um espessamento da parede do útero com fluido acumulado no lúmen (TILLEY, 2007).

Para tratamento recomenda-se a ovariectomia e a antibioterapia: ampicilina (20 mg/kg, PO, TID), ou enrofloxacin (2,5 mg/kg, PO, BID) (TILLEY, 2007). Outras formulações antibióticas, como a amoxicilina e o ácido clavulânico, ou mesmo as cefalosporinas de terceira geração, são, com frequência, recursos necessários em administração SC ou, como no último caso, IV.

Contudo pode ser considerado a possibilidade de recurso ao tratamento médico, desde que o animal apresente até 6 anos de idade, a piómetra seja com cérvix aberta, não apresente doença sistémica, e os proprietários do animal tencionem usá-lo como reprodutor no futuro. Um dos protocolos que pode ser usado é a aglepristona (Alizin® - Virbac, França) na dose de 10mg/kg ao 1º, 2º e 8º dia em que são realizadas administrações subcutâneas. Como tratamento suplementar para acelerar a recuperação deve ser usado o cloprostenol (Estrumate® - Schering-plough), 1µg/kg do 3º ao 7º dia. Caso necessário deve ser repetido o tratamento com ambos os fármacos ao 15º e 29º dia. Como tratamento adjuvante a Virbac, recomenda o uso de antibióticos durante 5 dias no mínimo, fluidoterapia para hidratação e reposição de electrólitos (http://62.128.142.38/virbacptprvpt/pdf/alizin/material_promocional/protocolo_piometras.jpg).

Gráfico 14 - Percentagem dos vários tipos de afecções da área de reprodução, andrologia e ginecologia



1.2.12 Casuística de Clínica Médica: Toxicologia

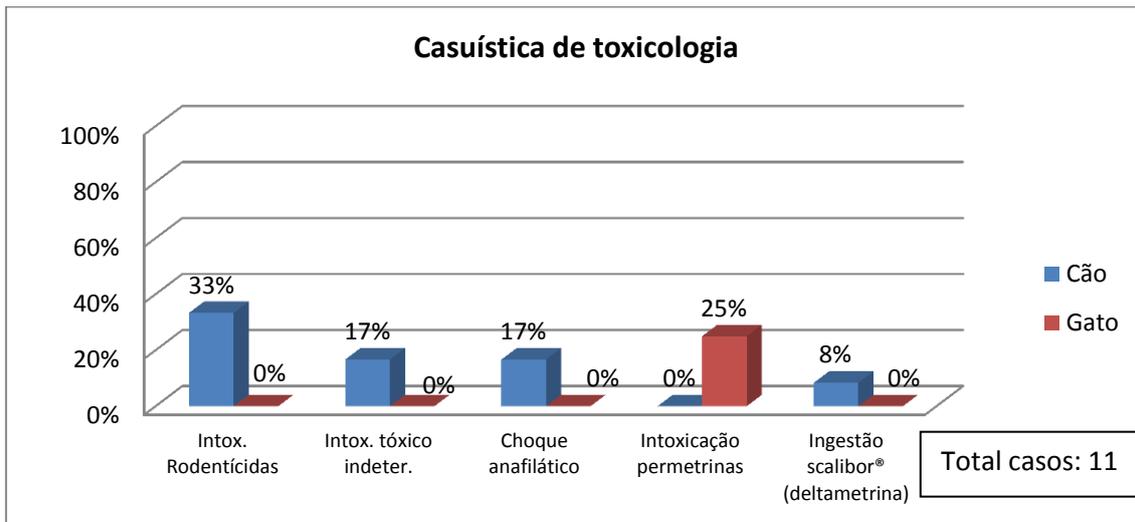
De acordo com o Gráfico 15, com mais expressão no domínio de toxicologia encontra-se a intoxicação por rodenticidas (Canídeos), com 33%, seguida da ocorrência de intoxicação por permetrinas em Felídeos (25%).

Em caso de intoxicação por rodenticidas, os animais apresentam-se à consulta com história de contacto com veneno de rato. Como sinais clínicos, apresentam equimoses, petéquias, hemotórax, hemoptise, epistáxis, hematomas espontâneos, hematúria, dispneia, vómitos, hematoquezia e melena.

Para tratamento é indicado provocar a êmese e/ou a lavagem gástrica, de forma a não permitir ou minimizar a absorção do veneno, e o uso de carvão activado (adsorvente). No entanto estas indicações terapêuticas devem ser realizadas, no máximo, 1-2 horas após a ingestão do tóxico.

Como antídoto competitivo existe a vitamina K1. As doses recomendadas variam entre 2,5 e 5 mg/kg, SID. A vitamina K1 sintética (Kanakion®, Fitomenadiona – Roche, Suíça) é administrada por via subcutânea (www.merckvetmanual.com).

Gráfico 15 – Percentagem das várias afecções toxicológicas.



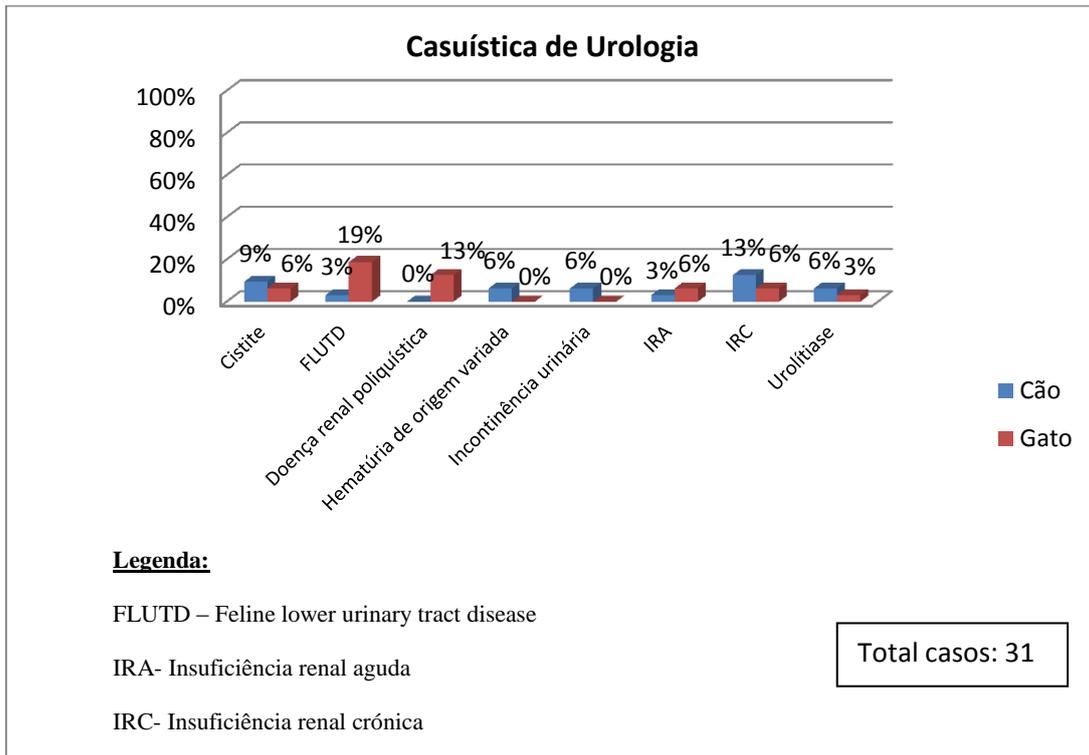
1.2.13 Casuística de Clínica Médica: Urologia

Na área das doenças do sistema urinário, representadas no Gráfico 16, apresenta-se com maior expressão a doença urinária do tracto inferior, com 22% (3% em Canídeos e 19% em Felídeos), seguida da insuficiência renal crónica, com 19% (13% em Canídeos e 6% em Felídeos).

A síndrome urológica felina ou doença do tracto urinário inferior (Feline lower urinary tract disease – FLUTD) é usada para descrever qualquer desordem que afecte a bexiga ou o trato urinário inferior. Os sinais clínicos são polaquiúria, disúria, estrangúria e hematúria (FELDMAN, 2010).

A terapêutica desta afecção é variável, pois apresenta etiologia multifactorial (FELDMAN, 2010). Em caso de infecções recorreu-se à antibioterapia com enrofloxacina (5 mg/kg, PO, SID). Em casos com concomitante obstrução urinária recorreu-se à algaliação e posterior *flushing* retrógrado com solução salina fisiológica. Para evitar a posterior formação de novos urólitos recomendou-se o uso de dietas veterinárias específicas, de acordo com as características da urina, nomeadamente do pH, do tipo de cristalúria ou dos urólitos identificados.

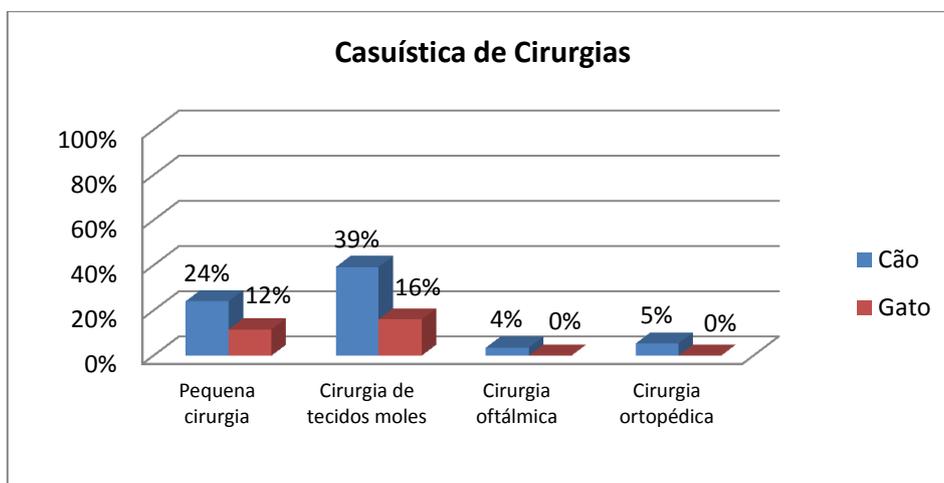
Gráfico 16 - Percentagem das várias afeções urológicas.



1.3 Casuística de Clínica Cirúrgica

Relativamente à área da cirurgia, ao longo do estágio a estagiária pôde acompanhar cirurgias por várias áreas, sendo elas: pequena cirurgia, cirurgia de tecidos moles, cirurgia oftálmica e cirurgia ortopédica. No Gráfico 17 encontra-se representada a frequência de cada área.

Gráfico 17 - Percentagem das várias áreas de cirurgia.



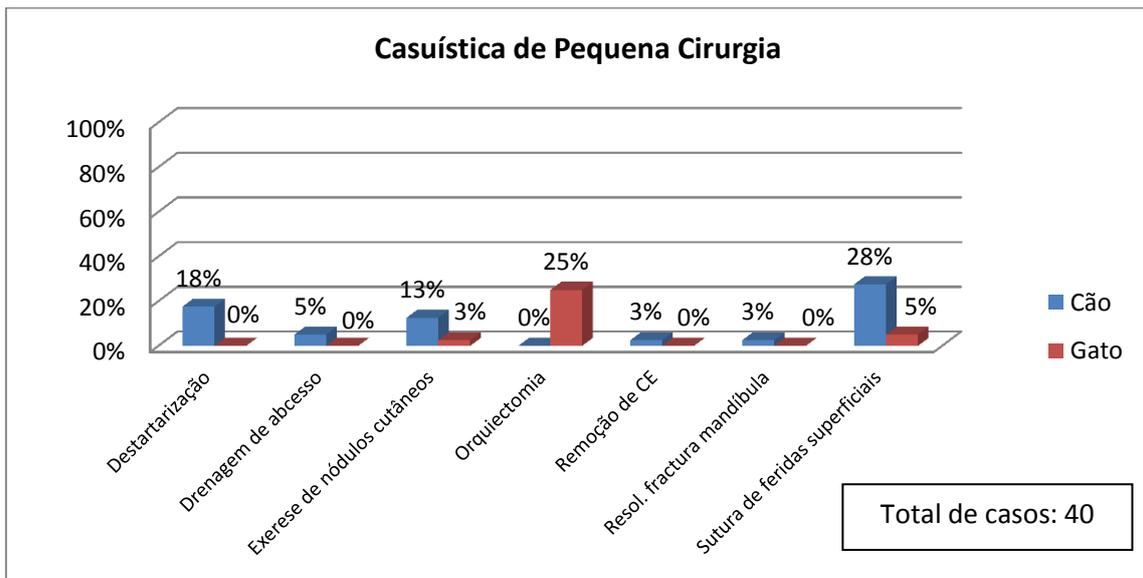
Com maior expressão temos as cirurgias de tecidos moles, representando 39% em Canídeos e 16% em Felídeos, seguindo-se as pequenas cirurgias, com 24% em Canídeos e 12% em Felídeos.

1.3.1 Casuística de Clínica Cirúrgica: Pequena Cirurgia

No contexto das pequenas cirurgias incluem-se cirurgias com recurso a sedação ligeira e anestesia local, embora nalgumas tenha havido recurso a anestesia volátil. No entanto, o tempo de cirurgia não ultrapassou os 15-20 minutos. A nível de casuística salientam-se as suturas de feridas superficiais em Canídeos, com 28% (Gráfico 18). Seguiu-se a orquiectomia em Felídeos, com 25% da totalidade da amostra.

No que diz respeito às feridas traumáticas, quando se apresentavam como tendo ocorrido há menos de 12h procedia-se à sutura. Para fins anestésicos, quando as feridas se localizavam numa área delimitada e o animal se apresentava calmo, realizavam-se apenas pequenas infiltrações de lidocaína a 2%. Se as feridas apresentassem áreas mais extensas e o animal se mostrasse agitado, procedia-se à medicação na dose de 0,5 mg/kg tiletamina e 0,5 mg/kg zolazepam (Zoletil® 100 - Virbac, França). Em todos os casos, procedia-se à tricotomia em redor da lesão e procedia-se à limpeza e antissépsia da zona com solução de clorhexidina. Sutura-se para aproximação dos bordos da lesão, de forma a promover a cicatrização por primeira intenção e, sempre que houvesse necessidade era colocado um dreno, para ser feita a drenagem e antissépsia da lesão. O animal era medicado com amoxicilina + ácido clavulânico (Synulox®- Pfizer, USA) 10-12 mg/kg, PO, BID, durante 10 dias, carprofeno (Rimadyl®, Pfizer, USA) 2,2 mg/kg, PO, BID, durante 10 dias, após a refeição e era recomendada a reavaliação dois dias após o procedimento cirúrgico. Ao fim de 10 dias, se a zona de incisão se apresentasse completamente cicatrizada, procedia-se à remoção dos pontos e o paciente tinha alta.

Gráfico 18 - Percentagem dos vários tipos de pequenas cirurgias



1.3.2 Casuística de Clínica Cirúrgica: Tecidos Moles

Na área de cirurgia de tecidos moles, as cirurgias decorreram com os animais sob anestesia geral volátil (isoflurano). As várias intervenções cirúrgicas do domínio em causa apresentam-se especificadas no Gráfico 19. A ovariectomia (OVH) foi a intervenção com maior expressão no grupo das cirurgias de tecidos moles, com 35% em Canídeos e 24% em Felídeos, seguindo-se a orquiectomia de Canídeos, com 19%.

A razão mais comum para se realizar OVH é evitar estros, gestações, tumores mamários, piómetras, metrite, torção uterina, prolapso uterino, hiperplasia vaginal, entre outros (FOSSUM *et al.*, 2005).

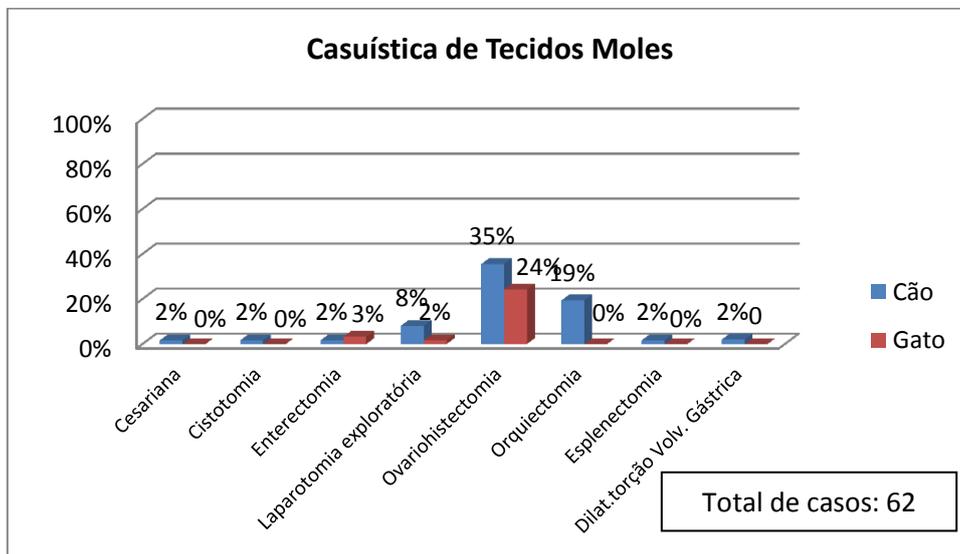
O protocolo anestésico utilizado em animais saudáveis consistiu na administração de acepromazina, na dose de 0,03-0,05 mg/kg, IM; morfina, na dose de 0,2-0,4 mg/kg, SC, estes como pré-medicação. Para indução usou-se propofol em bolus de 0,2-0,6 mg/kg, IV e midazolam, a 0,2 mg/kg, IV. Como anestésico de manutenção usava-se o isoflurano, já referido anteriormente.

Em caso de pacientes cardíacos ou epiléticos, o fármaco usado como pré-medicação foi a morfina, na dose de 0,2-0,4 mg/kg, SC, e o midazolam, em igual dose. Para indução era usado o diazepam na dose de 0,5mg/kg IV e propofol em bolus de 0,2-0,6 mg/kg, IV. Não foram usadas fenotiazinas na pré-medicação devido ao seu poder hipotensivo e nos epiléticos poder elevar o limiar de excitabilidade. Quando necessário pré-medivamos com diazepam/ketamina.

Para os pacientes com piómetra, se apresentassem parâmetros analíticos praticamente normais e a piómetra há poucos dias, recorria-se a midazolam e propofol. Se as análises se apresentarem com parâmetros muito alterados e a piómetra decorresse há já bastantes dias, apenas se usava propofol para indução e em bolus o menor possível.

As cesarianas foram realizadas sem pré-medicação, com recurso apenas a propofol para indução, e manutenção com isoflurano. A dose de propofol usada em caso de cesariana também foi a menor possível e foram feitas infiltrações com lidocaína na pele, nestas cesarianas existe forte probabilidade de morte fetal. Caso não exista morte fetal comprovada por ecografia, é feita analgesia com buprenorfina (Buprex®, 0,01-0,02 mg/kg IM, SC, IV).

Gráfico 19 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias de tecidos moles



As figuras 11 e 12 apresentam, a radiografia de um canídeo com dilatação gástrica, e a cirurgia da dilatação torção gástrica, respectivamente, em que é evidente a área extensa de necrose no estômago (Figura 12). Esta afecção representou apenas 2% da amostra de cirurgias de tecidos moles.



Figura 11 - Radiografia de dilatação gástrica em Dogue alemão

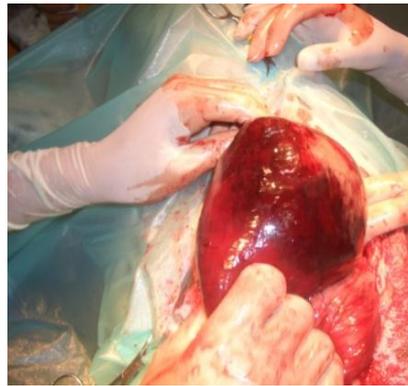
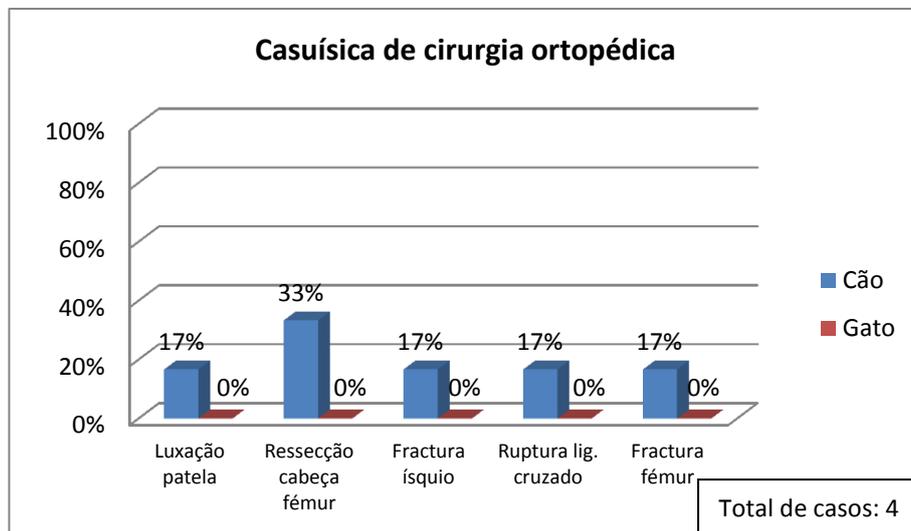


Figura 12 - Cirurgia de dilatação-vólvulo gástrica, com zona de necrose extensa na zona da cárdia

1.3.3 Casuística de Clínica Cirúrgica: Ortopédica

No domínio da cirurgia ortopédica surge com maior expressão a ressecção da cabeça do fémur, com 33%. Em segundo lugar, as cirurgias correctivas de luxação da patela, fractura do ísquio, fractura de fémur e ruptura do ligamento cruzado com TPLO, com 17%. É de salientar que não foram realizadas cirurgias ortopédicas em Felídeos, simplesmente porque não houve casuística. Os dados referentes à casuística em questão encontram-se no Gráfico 20.

Gráfico 20 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias ortopédicas



Relativamente à ressecção da cabeça do fémur o procedimento é o seguinte: incisão cranial ao trocânter e incisão no músculo tensor da fáscia lata, atingindo-se assim o glúteo. É recomendado que a osteotomia da cabeça do fémur seja realizada bem rente, para permitir a artroplastia com

sucesso, sendo por isso indicado averiguar se ficaram irregularidades que possam provocar dor. Depois da secção bem elaborada deve aproximar-se o tensor da fáscia lata e suturar o tecido subcutâneo (FOSSUM *et al.*, 2005).

A figura 13 apresenta uma radiografia ventrodorsal evidenciando a resolução cirúrgica da fractura de fémur.



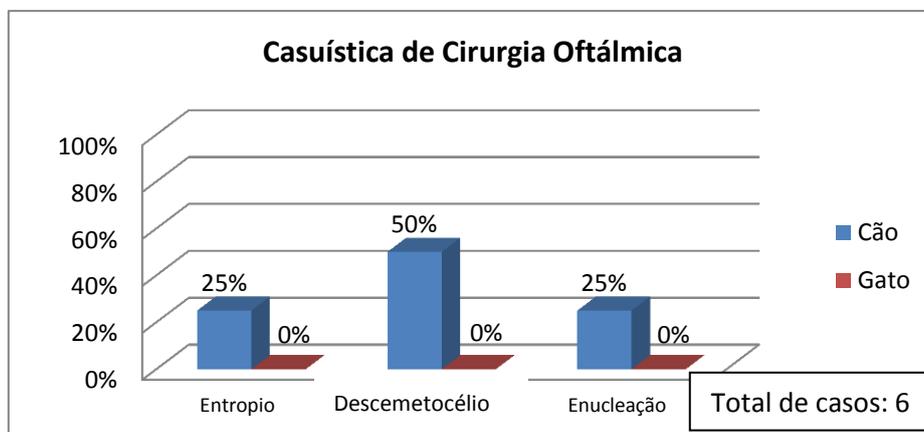
Figura 13 - Radiografia de resolução cirúrgica de fractura de fémur num Canídeo

1.3.4 Casuística de Clínica Cirúrgica: Oftálmica

Uma reduzida expressão de doenças inseridas no presente domínio revela a baixa incidência de lesões oftálmicas apresentadas durante o estágio. Estas cirurgias visaram apenas o tratamento de afecções oftálmicas em Canídeos, visto não terem surgido Felídeos com afecções neste domínio. A sua representatividade é apresentada no Gráfico 21.

A casuística da área em questão foi de 4 casos clínicos, em que a cirurgia de descemetocélio representou 50%, seguindo-se o entróprio e a enucleação, ambos com 25% da totalidade da amostra.

Gráfico 21 - Percentagem dos vários tipos de cirurgias oftálmicas



Para tratamento do descemetocélio (Figura 14), o mais indicado é a cirurgia. A técnica indicada encontra-se descrita abaixo.

Se existir uma infecção os procedimentos com uso de lentes de contacto e *flaps* de terceira pálpebra não são suficientes para fornecer o suporte adequado da córnea. Recomenda-se a utilização de cola na córnea, no entanto tal deve apenas ser executado por especialistas na área. O uso de enxerto conjuntival é provavelmente a melhor opção.

A técnica recomendada para o descemetocélio é a seguinte: desbridar a úlcera na conjuntiva, girar esta sobre a lesão e suturá-la nas paredes da úlcera. Um material de sutura absorvível como 8/0 – poliglactina 910 é normalmente o escolhido. O enxerto deve ser fino e rodado perpendicularmente à pálpebra.

O tratamento médico é continuado por mais 3-6 semanas após a cirurgia. Em situações mais graves pode ser necessário recorrer à enucleação do globo ocular (TURNER, 2008).

Seguidamente apresenta-se descrita uma árvore de decisões sobre a úlcera da córnea, segundo TURNER 2008 (Figura 15).



Figura 14 - Descemetocélio num Canídeo (TURNER, 2008)

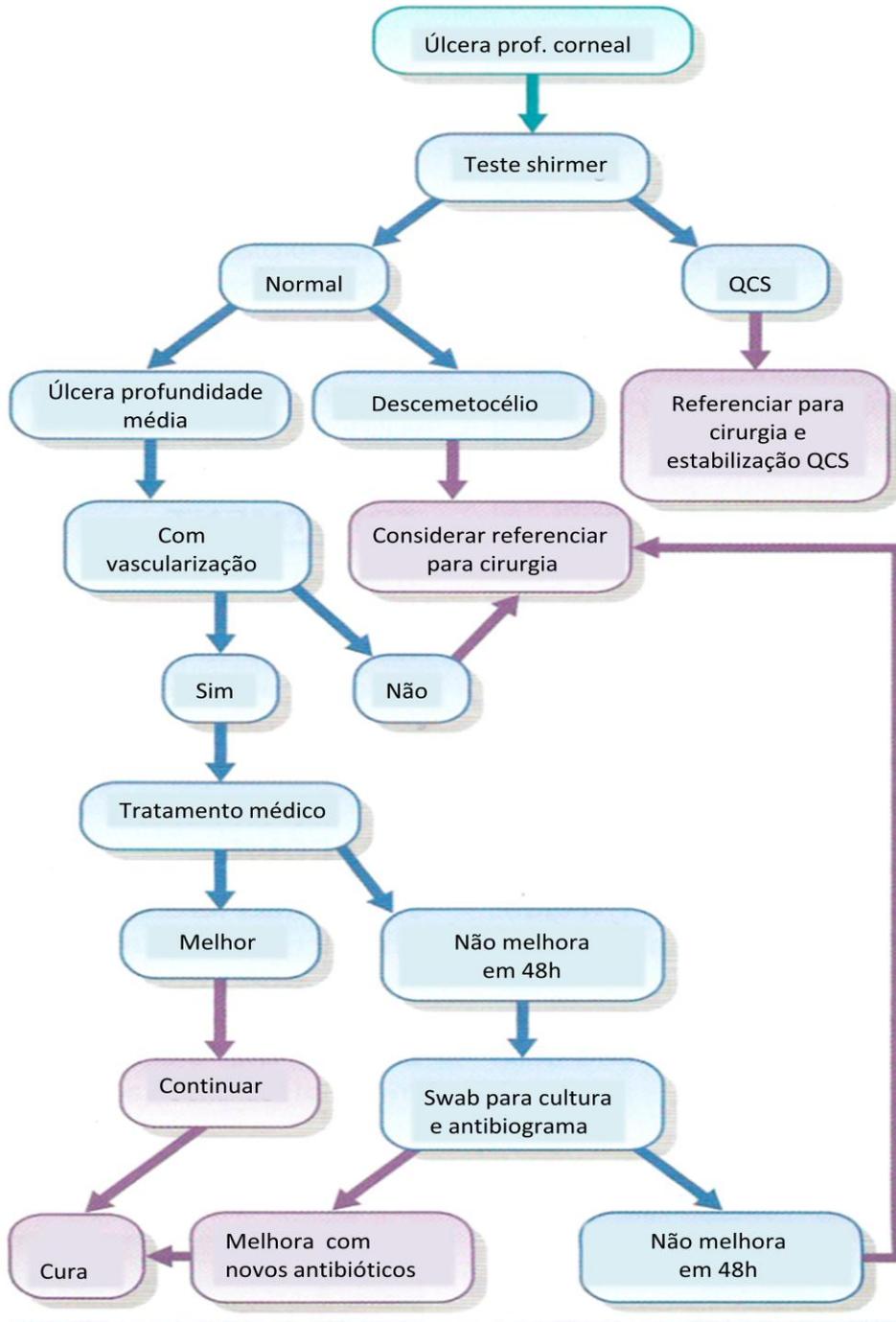


Figura 15 - Árvore de decisões sobre a úlcera da córnea profunda (descemetocélio), adaptado de TURNER (2008)

2. Eutanásia

A palavra eutanásia significa “boa morte”, provem do grego — *eu* (bom) e *thanatos* (morte). O objectivo será provocar a morte rápida, de modo a não ser provocada qualquer dor, sofrimento ou *stress* (www.acidigital.com).

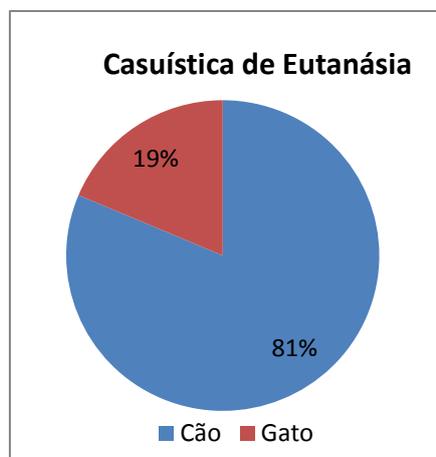
O pentobarbital sódico tem sido referido como uma droga de rápida acção e eficácia para a eutanásia de animais; causa depressão do sistema nervoso central, provocando um coma profundo e, seguidamente, a morte (PLUMB, 2005).

As técnicas de eutanásia devem ser seguidas de métodos de averiguação da paragem cardíaca, através da auscultação cardíaca e avaliação dos principais sinais vitais.

A eutanásia foi apenas praticada em casos estritos e sempre usando o critério de eutanásia por que se rege todo o corpo clínico do Hospital Veterinário da Arrábida: apenas se o animal se encontrar em sofrimento extremo e se verificar a impossibilidade do médico veterinário para aliviar o estado de sofrimento e reverter, ou travar, doenças em fase terminal.

A casuística que foi documentada encontra-se representada no Gráfico 22. Este procedimento foi efectuado em 48 Canídeos e em 11 Felídeos, correspondendo, respectivamente, a 81 e a 19% das eutanásias realizadas. As eutanásias em questão foram feitas a animais que se apresentavam com disseminação de metástases, hemangiossarcomas, dilatação-vólvulo gástrica com necrose da zona do cárdia e traumas medulares com luxação da coluna.

Gráfico 22 - Percentagem de eutanásias ao longo do estágio



III. Monografia – Hipotireoidismo canino

1. Anatomia e fisiologia da tiróide

1.1 Anatomia e histologia da tiróide

A glândula tiróide localiza-se em estreita relação com a superfície lateral das primeiras 6 ou 7 cartilagens traqueais (SISSON & GROSSMAN, 1981). É composta por dois lobos sobre a traqueia, apresentando-se o esquerdo mais cranial que o direito, e estando ambos ligados por uma união designada istmo (CUNNINGHAM, 1997) (Figura 16). Os lobos medem entre cerca de 1 por 0,5 cm a 2 por 1 cm, dependendo do tamanho do animal. Devido ao facto de terem dimensões tão pequenas não é possível palpar os lobos da tiróide. Tal só é possível em caso de afecção, pois surgem aumentados.

A irrigação é feita através da artéria tiroideia cranial (um ramo da carótida) e a principal veia é a veia tiroideia caudal, que drena para a veia jugular interna. A drenagem linfática do pólo cranial dos lobos da tiróide é feita pelo linfonodo retrofaríngeo homolateral. A drenagem linfática da zona caudal de cada lobo da tiróide é mais variável, o que leva a que muitas vezes ultrapasse os linfonodos antes de entrar no tronco braquiocefálico, justificando-se assim a frequência de metástases pulmonares de carcinoma da tiróide. Contudo, existem pequenos vasos linfáticos eferentes que levam a linfa até ao linfonodo cervical caudal, localizados ao longo da superfície ventral da traqueia, antes de entrar no mediastino cranial (CAPEN & MARTIN, 2003).

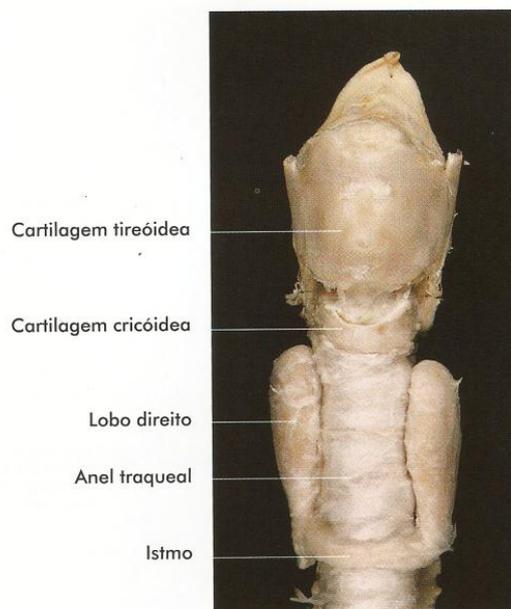


Figura 16 - Vista ventral da glândula tiróide com laringe e traqueia de um canídeo (KONIG & LIEBICH, 2004)

A glândula tireóide é constituída por uma massa parenquimatosa folicular, os folículos apresentam o tamanho de 20-250 µm e contêm no seu interior o colóide, que é produzido pelas células foliculares (Figura 17 e 18). Estas células apresentam uma forma cubóide, quando em repouso e cilíndricas se activas (CAPEN & MARTIN, 2003). O colóide constitui um armazém de tiroglobulina, uma glicoproteína, a principal, do colóide luminal folicular, precursora das hormonas tiroideias.

Outras células endócrinas importantes presentes na tireóide são as células parafoliculares (Figura 18) ou células C, que formam agrupamentos isolados entre os folículos tiroideus (espaços interfoliculares) (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

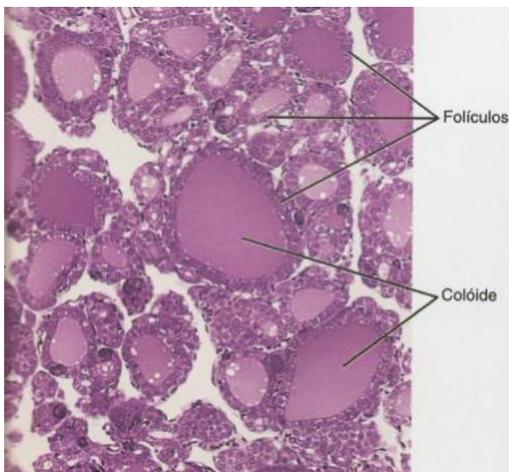


Figura 17 - Histologia da glândula tireóide, coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 10x (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004)

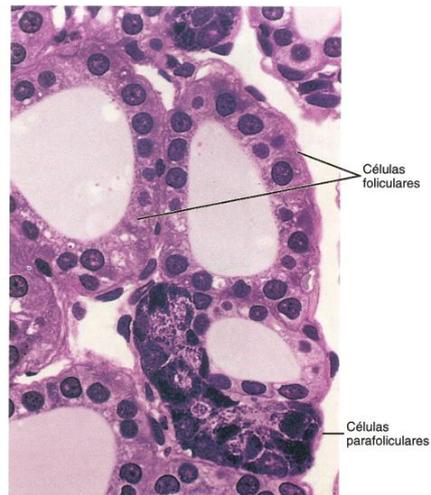


Figura 18 - Histologia da glândula tireóide, com células foliculares e parafoliculares, coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 40x (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004)

1.2 Fisiologia das hormonas da tireóide

As hormonas tiroideias têm um papel fundamental no desenvolvimento fetal, sobre todo o sistema neurológico e esquelético, na síntese de proteínas e enzimas, e no metabolismo de hidratos de carbono e lípidos (LARSEN & INGBAR, 1992). Estas hormonas também têm efeitos cronotrópicos e inotrópicos sobre o coração. São necessárias para o impulso hipóxico e hipercápnico, e estimulam a eritropoiese e a remodelação óssea (GREENSPAN & RAPOPORT, 1991).

A ingestão de iodo é um requisito importante para a síntese das hormonas tiroideias. Após a absorção, este é convertido em iodeto no tracto gastrointestinal e só depois é transportado até à tiróide (CUNNINGHAM, 1997).

O iodeto é usado para iodar a tirosina, convertendo-a em monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT), as quais, posteriormente, são usadas para a síntese da tiroxina e da triiodotironina. A triiodotironina é 3 a 5 vezes mais activa que a tiroxina (GURTLER *et al.*, 1976).

A junção de duas tirosinas iodadas resulta na formação das principais hormonas da tiróide: duas moléculas de diiodotirosina formam a tiroxina (T4), e a combinação de uma molécula de diiodotirosina com uma de monoiodotirosina origina a triiodotironina (T3) (GUYTON & HALL, 2001).

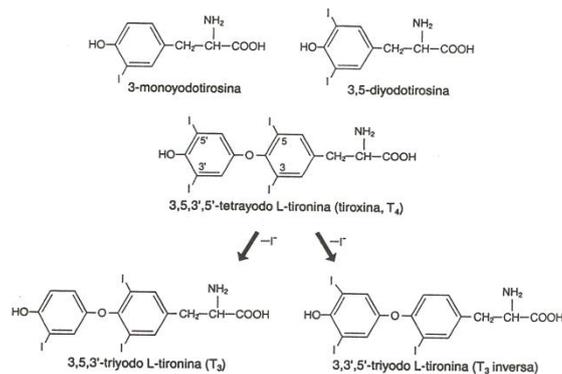


Figura 19 - Estrutura da hormona tiróideia e os seus precursores (FELDMAN & NELSON, 2000)

Para que ocorra a libertação das hormonas da glândula, a tiroglobulina, com os seus resíduos de T3 e T4, monoiodotirosina e diiodotirosina, devem ser translocadas para a célula folicular. Quando entram na célula as vesículas de endocitose fundem-se com os lisossomas e as enzimas lisossómicas, dando-se início à separação das tirosinas e das tironinas iodadas (CUNNINGHAM, 2004). Seguidamente, as tironinas são libertadas através da membrana basal e a iodotirosina-desalogenase inicia a desiodação da monoiodotirosina e da diotirosina. A formação de T3 decorre, ainda, no exterior da glândula tiróide pela remoção de um átomo de iodo da T4 (CUNNINGHAM, 2004).

A partir da desiodação da tiroxina podem formar-se duas hormonas, a triiodotironina (T3) e um isómero, a triiodotironina reversa (rT3) (FELDMAN & NELSON, 2004).

A tirotrófina (TSH), hormona hipofisária estimulante da tiróide, constitui o principal regulador da actividade da tiróide, cujo resultado directo é o aumento da concentração das hormonas tiroideias. Estas hormonas regulam a secreção de TSH hipofisária por um mecanismo de retroacção negativo (FELDMAN & NELSON, 2000). As hormonas tiroideias inibem a síntese de TSH, levando a um equilíbrio que mantém o organismo com quantidades adequadas de tiroxina e triiodotironina (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

A TRH, produzida a nível hipotalâmico, é a hormona estimuladora da libertação de tirotrófina. A produção e libertação hipotalâmica de TRH são reguladas a nível do sistema nervoso central (FELDMAN & NELSON, 2000).

As hormonas tiroideias ligam-se às proteínas transportadores plasmáticas (99,9%), que actuam como reservatórios de hormonas da tiróide. Apenas 0,1% da T4 circulante corresponde à fracção livre, que é a hormona biodisponível. Esta fracção determina o estado da tiróide do indivíduo, pois trata-se da hormona disponível para acção sobre as células do organismo. A concentração de T4 livre permanece constante, independentemente dos níveis de proteínas em circulação, que podem variar devido a causas fisiológicas ou patológicas (CASTILLO, 2011). Os órgãos/tecidos que concentram mais hormonas tiroideias são os rins, o fígado e os músculos (GREENSPAN & RAPOPORT, 1991).

Uma das funções mais conhecidas das hormonas da tiróide é aumentar a taxa de consumo de oxigénio, associada à estimulação do metabolismo basal (FELDMAN & NELSON, 2000).

Relativamente às células C ou parafoliculares, estas segregam calcitonina que é uma importante hormona na regulação do metabolismo do cálcio (CUNNINGHAM, 2004).

A paratormona é produzida pelas glândulas paratiroides, que se localizam na face posterior da tiróide. Esta hormona liga-se a receptores dos osteoclastos, levando ao aumento do número e a actividade destas células, ocorrendo assim a reabsorção da matriz óssea calcificada e a libertação de Ca^{2+} no sangue. O aumento da concentração de Ca^{2+} suprime a produção da hormona da paratiroide, num efeito de retroalimentação negativa.

A calcitonina produzida na glândula tiróide também influencia os osteoclastos inibindo a reabsorção de osso e a libertação de Ca^{2+} , tendo, por isso, uma acção antagónica da paratormona. A acção simultânea de ambas as hormonas constitui um mecanismo importante para regular os níveis de Ca^{2+} no sangue (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

2. Etiologia do hipotiroidismo

O hipotiroidismo é a endocrinopatia mais frequente em cães (MULLER, 1990). Esta afecção resulta de uma disfunção de uma parte do eixo hipotálamo - hipófise - tiróide (SCOTT-MONCRIEFF, 2010), em que há diminuição da concentração das hormonas tiroideias T4 e T3 (NESBITT, 1980), podendo ser classificada em primária, secundária ou terciária. No caso da disfunção ser ao nível da tiróide, designa-se primária. Se a disfunção ocorrer ao nível da hipófise, designa-se secundária, e terciária se a disfunção for no hipotálamo (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). O hipotiroidismo pode ainda ser classificado de acordo com a altura em que este se estabelece, podendo ser de origem congénita ou adquirido (FELDMAN & NELSON, 2005)

A maior parte dos casos de hipotiroidismo canino adquirido resulta em tiroidite linfocítica (50% dos casos de hipotiroidismo primário adquirido) e atrofia idiopática da tiróide (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). Outras causas de hipotiroidismo primário são a destruição neoplásica, medicação anti-tiroideia, terapia de radiação e defeitos congénitos (DIXON, 2004).

A tiroidite linfocítica é semelhante à doença humana *Hashimoyo* e julga-se que tem uma componente genética predisponente, pelo menos em certas raças (CAPEN & MARTIN, 2003). DIXON (2004) referiu a possibilidade da sua etiologia ser imunomediada, através da produção de auto-anticorpos anti-tiroglobulina, anti-tiroperoxidase, um antigénio microsomal, contra um segundo antigénio colóide (CAPEN & MARTIN, 2003). Histologicamente, esta condição é reconhecida pela formação de um infiltrado difuso ou multifocal, de macrófagos, linfócitos e plasmócitos na glândula tiróide (Figura 20) (DIXON, 2004). Num animal saudável o epitélio apresenta-se cubóide; contrariamente, num paciente com tiroidite linfocítica o epitélio apresenta-se colunar, associado à diminuição da T4 (DIXON, 2004).

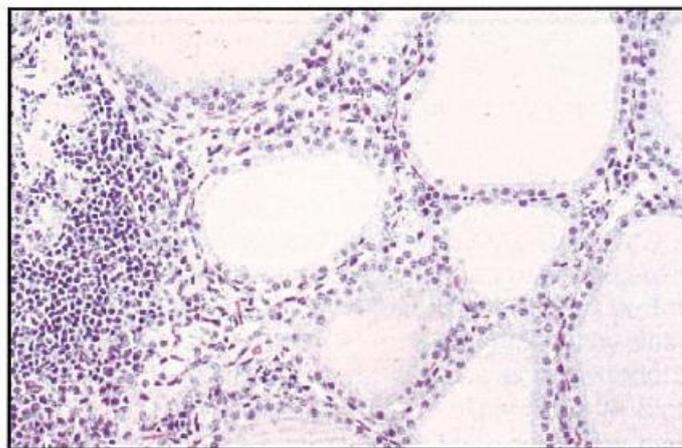


Figura 20 - Secção histopatológica da glândula tiróide de um canídeo com tiroidite linfocítica com infiltrado de células inflamatórias (DIXON, 2004)

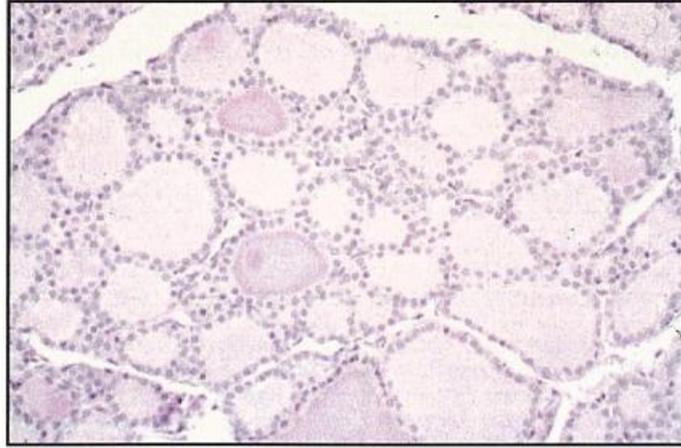


Figura 21 - Secção histológica da glândula tiróide saudável de um canídeo (DIXON, 2004)

Em termos de sintomatologia clínica, esta expressa-se claramente quando mais de 75% da glândula está destruída (GRAVES *et al.*, 1994).

A atrofia idiopática da tiróide é responsável pela maior parte dos casos de hipotireoidismo sem causa em disfunção da glândula tiróideia e caracteriza-se por degenerescência das células foliculares, com redução do tamanho dos folículos (DIXON, 2004). Ocorre substituição do parênquima da tiróide por tecido adiposo e ausência de células inflamatórias, o que permite distinguir da tiroidite linfocítica (Figura 22) (GRAVES *et al.*, 1994).

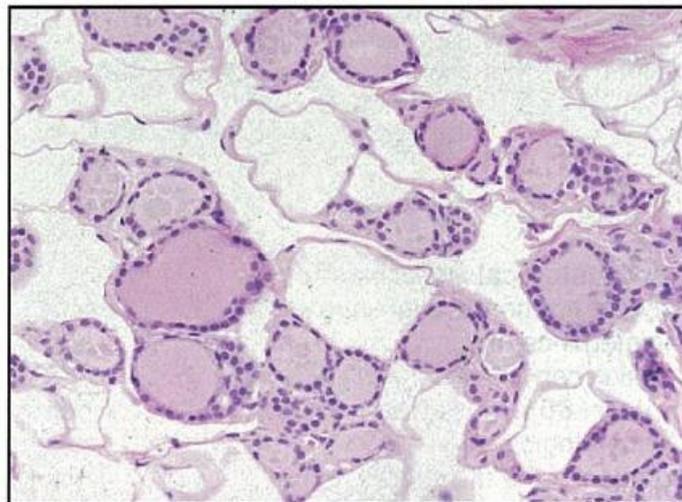


Figura 22 - Secção histopatológica da glândula tiróide de um canídeo com atrofia idiopática da tiróide, visível a diminuição do parênquima e ausência de infiltrados inflamatórios.

Relativamente ao hipotiroidismo secundário, a causa que mais se destaca é a neoplasia da hipófise.

O hipotiroidismo central (secundário) ocorre devido a uma disfunção na secreção de TSH pelas células tirotróficas da hipófise. Consequentemente, a ausência de estímulo resulta em degenerescência atrófica, levando a distensão folicular e diminuição do epitélio folicular, sendo uma das formas de diferenciar da atrofia tiroideia idiopática (DIXON, 2004). O hipotiroidismo central representa 5% dos casos de hipotiroidismo espontâneo. A causa mais comum de supressão da secreção de TSH hipofisária ocorre iatrogenicamente, por administração exógena de glucocorticóides, ou por hiperadrenocorticismo espontâneo. O hipotiroidismo central também pode surgir devido a deficiência congénita de TSH, ou neoplasia na pituitária.

Na literatura o hipotiroidismo congénito é reportado em cães, sendo, contudo, pouco frequente (DIXON, 2004). De um estudo sobre 2642 cães com hipotiroidismo, 3,6% tinha menos de 1 ano de idade, o que leva a equacionar a hipótese de serem casos de hipotiroidismo congénito (MILNE & HAYES, 1981). O hipotiroidismo congénito pode ainda estar associado a panhipopituitarismo (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). Na globalidade, a maioria dos casos é devida a hipoplasia da tiróide, aplasia e disgenesia ou dishormonogénese (DIXON, 2004). Este tipo de hipotiroidismo origina também nanismo desproporcionado. Os cachorros apresentam o crânio largo, macroglossia (aumento ou hipertrofia da língua) e atraso na erupção dentária. Já os adultos surgem com osteoartrite crónica e comprometimento da função mental (DIXON, 2004). Por oposição ao hipotiroidismo fetal causado pela hipotiroxinemia materna (que afecta os fetos), o hipotiroidismo congénito só é observado em cachorros portadores da mutação que dá origem à perturbação da glândula (CASTILLO, 2011). Histologicamente os folículos encontram-se distendidos com colóide e revestidos por células epiteliais cubóides baixas. O colóide tem uma densidade uniforme, com pouca evidência de endocitose coloidal.

A figura 23 apresenta um cachorro, com hipotiroidismo congénito, com 30 dias, apresentando uma alopecia severa e letargia. Após o tratamento com levotiroxina (Figura 24) o animal apresenta-se mais activo e com o pêlo a crescer.



Figura 23 - Cachorro com 30 dias, com alopecia severa e letargia (CASTILLO, 2011)

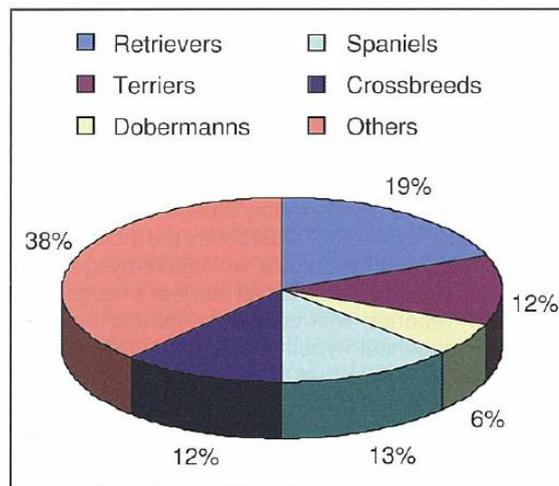


Figura 24 - Cachorro, 20 dias após o tratamento, mais activo com o pêlo a crescer (CASTILLO, 2011)

3. Epidemiologia do hipotiroidismo

A prevalência de hipotiroidismo é de 0,2% a 0,8% (DIXON, 1999 & PANCIERA, 1994). Esta afecção é a mais observada em cães entre os 3 e 8 anos de idade (DAMINET, 2010). Embora seja uma doença que afecta várias raças, está mais associada a golden retriever, terrier, doberman pincher, cocker e setter, tal como representado no gráfico 23 (DIXON, 2004). Cadelas e cães castrados apresentam maior risco de vir a sofrer de hipotiroidismo do que animais inteiros (PANCIERA, 1994).

Gráfico 23 - Distribuição dos vários tipos de raças num estudo com 52 cães com hipotiroidismo (DIXON, 2004)



4. Sinais clínicos do hipotiroidismo

Os sinais clínicos do hipotiroidismo podem ser vagos e insidiosos no início. A afecção pode ser considerada no diagnóstico diferencial de um vasto leque de doenças (BELL, 2005).

Nos casos clássicos, ocorrem manifestações simultâneas em vários órgãos (RIJNBEEK, 1996).

Num estudo feito por DIXON (1999), as características mais comuns associadas ao hipotiroidismo são os sinais metabólicos (84% dos casos), a letargia (76%), a obesidade ou aumento do peso (44%) e a intolerância ao exercício (24%). Dos animais com hipotiroidismo 85% manifestaram alterações dermatológicas, como, por exemplo, alopecia (56%), pêlo de fraca qualidade (30%) e hiperpigmentação (20%). A nível laboratorial, estes animais apresentaram aumento da concentração sérica de triglicéridos (88%), de colesterol (78%), da glucose (49%), de fructosamina (43%) e, por último, da actividade da creatinina kinase (35%). Diminuição da concentração de fosfato em 63% dos casos e diminuição dos eritrócitos em 40% encontra-se também descrito (DIXON *et al.*, 1999).

Seguidamente, serão abordados em maior detalhe os vários tipos de sinais clínicos associados ao hipotiroidismo canino.

4.1 Sinais metabólicos

Como mencionado atrás, a propósito do estudo de DIXON, grande parte dos animais com hipotiroidismo canino tem sinais originados pela diminuição do metabolismo celular (FELDMAN & NELSON, 2000).

Os sinais metabólicos podem não ser perceptíveis de início, quando é realizado o exame físico. Estes sinais clínicos incluem letargia, fraqueza, intolerância ao exercício, propensão para aumento do apetite e aumento de peso. A literatura também relata casos de cães com hipotiroidismo que procuram o calor, demonstrando intolerância ao frio. As hormonas da tiróide aumentam o consumo de oxigénio pelos tecidos, levando ao aumento da produção de calor corporal o que justifica os animais hipotiroideus frequentemente apresentarem uma diminuição da temperatura corporal (FELDMAN & NELSON, 2000).

As hormonas da tiróide afectam directamente o metabolismo dos carboidratos, pois promovem o aumento da absorção intestinal de glucose e facilitam a captação de glucose pelas células. Relativamente ao metabolismo lipídico, as hormonas da tiróide afectam principalmente a lipólise. No que diz respeito ao metabolismo proteico, o efeito das hormonas tiroideias localiza-se particularmente no catabolismo das proteínas (GRECO, 2002 & GARONG, 2005).

Ao iniciarem a terapêutica a maior parte dos Canídeos, mostra-se mais activa ao fim de 7 a 10 dias (FELDMAN & NELSON, 2000).

4.2 Sinais dermatológicos

As hormonas da tiróide têm um papel importante na manutenção da pele saudável (DIXON, 2004). Se existirem baixos níveis de hormonas tiroideias, várias alterações dermatológicas se manifestam.

A seborreia generalizada é um dos sinais característicos mais precoces (ARIAS, 2009). O hipotiroidismo predispõe para a ocorrência de infecções bacterianas da pele, tais como foliculite, pioderma e furunculose. Infecções por *malassezia spp* e demodicose são frequentemente associados a hipotiroidismo (SCOTT-MONCRIEFF, 2010) e a otite externa também é relatada com frequência (DIXON, 2004).

A hiperqueratose evolui de um acréscimo de descamação da pele, originando caspa (JUBB, 1993). O pêlo mostra má qualidade e a pele apresenta-se seca e sem brilho (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). Observam-se também, cicatrização retardada de feridas e formação fácil de contusões (FELDMAN & NELSON, 2000). Verifica-se um aumento do número de melanócitos na camada basal da epiderme, o que origina a hiperpigmentação (JUBB, 1993).

A alopecia pode ser local ou multifocal, simétrica ou assimétrica, e afectar a parte caudal dos membros (especialmente em raças gigantes) e da cauda (chamada cauda de rato). A alopecia endócrina não pruriginosa não é, contudo, patognomónica de hipotiroidismo. As hormonas da tiróide são necessárias para o início da anagénesse do folículo piloso; se estas hormonas estão diminuídas ou ausentes, tal resulta em persistência da fase de crescimento, a telogénese, e surge a alopecia. É de referir também a perda de pêlos de protecção, que pode originar a chamada “pelagem de cachorro” (FELDMAN & NELSON, 2000). Todos estes processos culminam numa quebra das defesas locais cutâneas, que associada a uma imunossupressão leva ao desenvolvimento de piodermas e dermatofitoses (PANCIERA, 2001).

Em casos graves de hipotiroidismo os ácidos mucopolissacáridos e o ácido hialurónico podem acumular-se na derme, e juntar-se às moléculas de água, o que vai originar o aumento da espessura da pele, denominando-se de mixedema (expressão facial “trágica” – Figura 26). Ocorrendo com maior frequência na face de cachorros, origina a zona frontal e temporal arredondada, com tumefacção e engrossamento das pregas cutâneas (FELDMAN & NELSON, 2000). Uma das complicações raras do mixedema é a formação de vesículas de mucina, cutâneas (MILLER, 1990).



Figura 25 - Alopecia nasal de um canídeo (SCOTT-MONCRIEFF, 2010)



Figura 26 - Antes do tratamento, Mixedema num canídeo com face “trágica” e após tratamento (RIJNBK, 1996)

4.3 Sinais reprodutores

A hormona tiroideia é necessária para a secreção normal da hormona foliculoestimulante (FSH) e da hormona luteinizante (LH), justificando, em parte, os problemas reprodutivos que ocorrem em Canídeos com hipotiroidismo (FELDMAN & NELSON, 2000).

As alterações reprodutivas atribuídas ao hipotiroidismo são infertilidade, encurtamento do estro, prolongamento do anestro, galactorreia por hiperprolactinemia, diminuição do número de nascimentos (e os que nascem têm pouco peso) e aborto espontâneo (ARIAS, 2009) ETTINGER (2010) refere ainda que ocorrem inércia uterina e nados mortos.

Para o diagnóstico recomenda-se a medição da concentração das hormonas tiroideias se uma cadela tiver problemas persistentes de reabsorção fetal, de aborto ou parto de nados mortos (FELDMAN & NELSON, 2000).

Dois estudos recentes demonstraram que interestro irregular foi reportado em 1 caso entre 111 cães com hipotiroidismo (BUCKRELL, 1986 & CHASTAIN, 1980).

A galactorreia inapropriada é um sinal reconhecido como consequência da prolactina em circulação. Isto é causado, presumivelmente, por um aumento generalizado da estimulação da pituitária, por TRH (DIXON, 2004).

Num estudo realizado com dezoito cadelas saudáveis foi feita a indução de hipotiroidismo, por administração de iodo radioactivo em nove cadelas, e as restantes nove serviram como controlo. As cadelas foram controladas em relação à gravidez, reabsorção fetal, duração da gestação, duração das contracções, viabilidade das crias, intervalo entre nascimentos, contracções uterinas entre outros. Não houve diferença no intervalo interestro ou na duração da gestação entre as cadelas com indução de hipotiroidismo e as fêmeas controlo. Nas cadelas com hipotiroidismo a duração das contracções uterinas foi maior e a força respectiva, menor, quando comparada com as cadelas controlo (PANCIERA, 2007).

Em machos ocorre atrofia testicular, oligospermia e azoospermia (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Num estudo realizado com seis machos *beagles* com hipotiroidismo induzido, estes mostraram que não houve diminuição da libido e da qualidade do esperma, durante um período de 2 anos (SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

4.4 Sinais neurológicos

As manifestações neurológicas do hipotiroidismo canino são pouco frequentes se comparadas com os sinais metabólicos (letargia e o aumento do peso) e os dermatológicos (alopécia, hiperpigmentação e hiperqueratose) (DIXON, 1999; PANCIERA, 1994).

Os sinais observados a nível neurológico nesta doença são a nível periférico, ou do sistema neuromuscular, e incluem paralisia do nervo facial, síndrome vestibular (Figura 27) e paralisia da laringe (PANCIERA, 1994; INDRIERI, 1987). Cães afectados apresentam intolerância ao exercício, ataxia, fraqueza, claudicação, quadriparésia, paralisia, deficiente propriocepção, reflexos espinhais diminuídos, deficiência auditiva e nistagmus (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

Há evidências que o hipotiroidismo pode causar paralisia laríngea e megaesófago. Contudo, estas patologias são mais frequentes sem associação com hipotiroidismo. As provas diagnósticas do sistema neuromuscular devem revelar reflexo tendinoso diminuído, velocidade lenta da condução nervosa, potencial de fibrilhação e ondas positivas nítidas na electromiografia (MULLER *et al.*, 1983). Miosite plasmática linfocítica também está descrita em casos de hipotiroidismo (MULLER *et al.*, 1983).

Num artigo publicado por BICHSEL (1988) é feito o relato de alterações neurológicas que ocorreram em 4 cães. Estes foram examinados e o diagnóstico de hipotiroidismo foi feito com base em valores baixos de T4 sérica, valores elevados de TSH e resposta clínica positiva após a suplementação terapêutica com hormona tiroideia (levotiroxina). É de referir que é conveniente que a suplementação seja feita com Levotiroxina, pois o tempo de semi-vida desta é de 24h ao contrário da T3 sintética que apresenta um curto tempo de meia vida, requerendo administrações 3 vezes ao dia (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

A apresentação mais grave do hipotiroidismo é o coma devido a mixedema, os animais apresentam estupor, com uma severa incapacidade mental, bradicardia, hipoventilação, hipotensão, hipotermia e inapetência. Os tecidos são afectados pela diminuição do oxigénio sanguíneo (hipoxia). O mixedema origina-se por uma acumulação de mucopolissacáridos ácidos e ácido hialurónico na derme, que se juntam à água e aumentam a espessura da pele (NELSON & FELDMAN, 2000). Felizmente é uma complicação rara do hipotiroidismo canino. O tratamento com *l*-tiroxina intravenosa é recomendado (SCOTT-MONCRIEFF, 2007), na dose de 5µg/kg cada 12h (PETERSON & FERGUSON, 1989). Uma vez que o paciente se encontre estabilizado, pode iniciar-se a terapêutica com a hormona tiroideia por via oral (NELSON & FELDMAN, 2000).



Figura 27 - Canídeo com inclinação da cabeça devido a Síndrome vestibular (FORS, 2006)

4.5 Sinais cardíacos

A deficiência das hormonas tiroideias tem o potencial de prejudicar a função cardíaca (DIXON, 2004), pois têm um efeito inotrope e cronotrope positivo, uma vez que promovem um aumento

da força de contração e frequência cardíaca (FELDMAN & NELSON, 2000). Contudo os sinais clínicos relacionados com a disfunção do sistema cardiovascular são raros. As alterações detectadas quando é realizado o exame físico podem incluir bradicardia, bater débil no apêx, com diminuição da intensidade do choque precordial e arritmias cardíacas relacionadas com cardiomiopatia (FELDMAN & NELSON, 2000). A bradicardia é um sinal cardiovascular frequentemente encontrado em 5-26% dos casos de hipotiroidismo (PANCIERA, 2001), complexos QRS diminuídos e onda T invertida encontram-se também descritos (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). Segundo PANCIERA (1993) as alterações electrocardiográficas incluem, ainda diminuição da amplitude das ondas P e R.

A afecção cardíaca mais reportada, correlacionada com o hipotiroidismo no cão é a cardiomiopatia dilatada. Estudos recentes indicam que a cardiomiopatia dilatada devida a hipotiroidismo é mais frequente no doberman pincher (CALVERT *et al.*, 1998).

4.6 Sinais comportamentais

As alterações de comportamento, tais como agressividade e disfunção cognitiva, têm sido atribuídas ao hipotiroidismo canino. Contudo, não existem evidências para tal associação (BEAVER, 2003; CORTESE, 1997).

As manifestações de comportamento mais frequentemente observadas são apatia, letargia e intolerância ao frio. Contudo, alguns cães que sofrem de hipotiroidismo apresentam reacções paradoxais de excitação e agressividade (BEAVER, 1999; ARONSON, 1998).

ARONSON & DODDS (2006), num estudo com 1500 cães com alterações comportamentais, reportaram mais de 60% da totalidade da amostra, com hipotiroidismo ou valores subóptimos da função tiroideia (CARTER, 2009).

4.7 Sinais oftálmicos

As alterações oftálmicas associadas a hipotiroidismo incluem edema palpebral, lipidose corneal, úlcera corneal, uveíte crónica (Figura 28), edema da retina e queratoconjuntivite seca, (KASWAN, 1985; KERN, 1980; CRISPIN, 1978). Estas modificações ocorrem devido à hiperlipidémia e parecem ser raras no hipotiroidismo canino (LIEB, 1997).

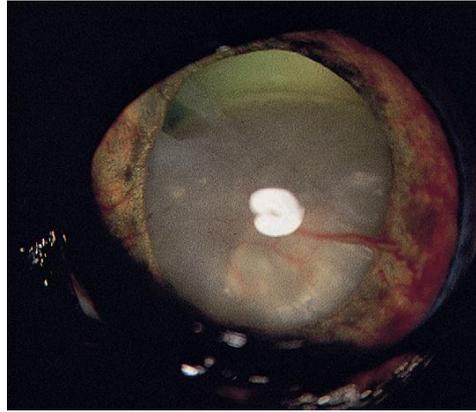


Figura 28 - Uveíte crónica (TURNER, 2009)

4.8 Sinais laboratoriais

Há uma série de alterações bioquímicas e hematológicas associadas ao hipotiroidismo em humanos e cães (DIXON, 2004). A anemia é frequentemente relatada em cães com hipotiroidismo. Foi documentado em 36% de 126 casos (GRECO, 1998; PANCIERA, 1994; DODDS, 1988; KAELIN, 1986;). A anemia é não regenerativa e tipicamente normocítica e normocrómica (PANCIERA, 1994).

A hipercolesterolemia e hiperlipidémia são frequentes em cães com hipotiroidismo (FELDMAN, 2000).

É relatado um aumento da creatinina kinase (CK) em 35% dos pacientes, num estudo levado a cabo por DIXON (1999). Contudo, o mesmo autor, DIXON (2004), em estudos mais recentes, conclui que a actividade da CK circulante tem pouco ou nenhum valor diagnóstico em casos de hipotiroidismo.

A nível hepático está relatado que 30% dos cães com hipotiroidismo apresentam aumento da ALP e GGT, como consequência dos depósitos de lípidos no órgão (DIXON, 2004).

Segundo SCOTT-MONCRIEFF (2007) há diminuição do factor de *von Willebrand* em cães com hipotiroidismo, diminuição dos factores de coagulação VIII e IX, redução da adesão plaquetária e fragilidade capilar (HYMES *et al.*, 1981), esta anormalidade origina-se por uma menor síntese de proteína no estado hipotiroideu e explica a fácil formação de equimoses que se observam em alguns seres humanos com hipotiroidismo (NELSON & FELDMAN, 2000).

4.9 Sinais de hipotiroidismo congénito

Tais sinais são atraso de crescimento e alterações do desenvolvimento mental, cachorros com cabeça grande e larga, língua grossa, tronco amplo e quadrado, e extremidades curtas (FELDMAN & NELSON, 2000). O crescimento torna-se lento e acabam por ficar mais pequenos do que os irmãos da mesma ninhada, acabando alguns por morrer (SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

Outros sinais clínicos incluem inapetência, erupção dentária tardia, apêndices incorrectos, canais auditivos estenosados, pálpebras cerradas e obstipação. As alterações relacionadas com o exame neuromuscular incluem debilidade, hiporreflexia, espasticidade, tremores musculares, propriocepção diminuída e hiperestesia difusa (GRECO *et al.*, 1985 & SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

A nível cutâneo as alterações são semelhantes às encontradas no hipotiroidismo adquirido em adultos (SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

4.10 Sinais do hipotiroidismo secundário

Na maior parte dos cães com hipotiroidismo secundário adquirido, este é devido a uma neoplasia hipofisária. Os sinais clínicos, quando o hipotiroidismo secundário é devido a neoplasia, variam com a actividade hormonal da neoplasia e a compressão ou destruição de estruturas adjacentes (FELDMAN & NELSON, 2000).

Os sinais associados ao hipotiroidismo secundário são em tudo parecidos com os do hipotiroidismo primário. Os sinais clínicos de hiperadrenocorticismo, diabetes *insipidus* ou disfunção hipotalâmica são normalmente mais óbvios do que propriamente os de hipotiroidismo (FELDMAN & NELSON, 2000).

5. Diagnóstico

O diagnóstico do hipotiroidismo canino deve ser feito, tendo por base a anamnese, o exame clínico com presença de sinais clínicos compatíveis (já abordados no capítulo 4), diferentes alterações a nível das análises laboratoriais, nomeadamente relacionadas com disfunção tiroideia. A resposta do animal à terapêutica deve ser também observada, servindo como prova terapêutica (PANCIERA, 1999).

A função da tiróide será, então, avaliada através da medição da concentração sérica basal das hormonas tiroideias, ou avaliar a capacidade de resposta da tiróide à estimulação desencadeada com TSH.

No mercado existem vários testes para doseamento de hormonas tiroideias basais T4 total (T4), T4 livre (fT4), T3 total (T3), T3 livre (fT3), e T3 reversa (rT3).

A relação entre as várias hormonas tiroideias é fundamental que seja compreendida de forma a facilitar o diagnóstico e para interpretação dos resultados (FELDMAN & NELSON, 2000). Seguidamente, são descritos os vários tipos de testes de mensuração de hormonas tiroideias que podem ser realizados em laboratório, de forma a permitir ao clínico estabelecer o diagnóstico definitivo.

5.1 Concentração de T4 total

Para se realizar o doseamento da T4 total, é recolhida uma amostra de sangue por punção da veia jugular. O sangue é introduzido num tubo com heparina e seguidamente é centrifugado (Figura 29). Os reagentes são introduzidos na cassette (Figura 30) em conjunto com a amostra de soro, e este é incubado no Idexx SNAPshot Dx® (Idexx laboratories, USA) (Figura 31). O tipo de teste usado pelo Idexx é radioimunoensaio. Após 20 minutos de incubação da cassette com o soro e reagentes, obtemos o resultado do valor de T4 total. Esta análise tem um custo acessível o que permite que seja realizada no painel analítico de rotina.



Figura 29 - Centrifugadora



Figura 30 - Cassete T4 total



Figura 31 - IDEXX SNAPshot Dx® aparelho de doseamento de T4 total

A concentração basal plasmática de T4 é a soma das concentrações da hormona ligada às proteínas mais a da hormona livre. A concentração de T4 total apresenta uma sensibilidade diagnóstica alta (Tabela V). Cerca de 90% dos cães com hipotiroidismo têm a T4 total diminuída. Contudo, há exceções – animais com uma concentração de T4 normal, sofrendo de hipotiroidismo. Este fenómeno pode ser explicado por alguns mecanismos, tais como a flutuação dos níveis plasmáticos de T4 e a interferência de anticorpos anti-T4 na sua medição, originando valores falsamente elevados de T4 (MÉLIAN, 2009).

A medição da T4 total é um método pouco dispendioso e constitui um excelente teste de rastreio para esta doença; porém, estes exames devem sempre ser acompanhados da história clínica, exame físico e de outros exames bioquímicos e hematológicos (DAMINET, 2010).

Existem limitações na medição da T4, tais como as raças (valores de T4 maiores em cães de raças pequenas do que em cães de raças médias ou grandes) (ETTINGER & FELDMAN, 2005),

doenças sistémicas e administração de medicamentos. Este factores podem levar a diminuição da concentração de T4 total (DAMINET, 2010). Estão ainda descritos ligeiros aumentos na concentração de T4 total em cães obesos (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

Tabela IV - Interpretação da concentração sérica basal de T4 em cães com suspeita de hipotiroidismo (Adaptado de NELSON & FELDMAN, 2000)

Concentração sérica de T4 ($\mu\text{g/dL}$)	Probabilidade de hipotiroidismo
> 2,0	Muito pouco provável
> 1,5 a 2,0	Pouco provável
> 1,0 a 1,5	Desconhecida
> 0,5 a 1,0	Possível
> < 0,5	Muito provável

Tabela V - T4 total, T4 livre e TSHc, isolado e combinado para cães com hipotiroidismo (Adaptado de DIXON & MOONEY, 1999)

	T4 Total	T4 livre	TSHc	T4 total e TSHc	T4 livre e TSHc
Sensibilidade	100%	80%	87%	87%	80%
Especificidade	75%	93%	82%	82%	97%

5.2 Concentração de T4 livre

A fracção livre de T4 não se encontra ligada a proteínas séricas transportadoras, tem facilidade em entrar nas células e ligar-se aos receptores, originando um efeito biológico (DAMINET, 2010). Considera-se, por isso, que a T4 livre fornece uma representação mais específica da funcionalidade da tiróide do que a T4 total, pois é menos afectada por factores que alteram a ligação proteica (PETERSON, 1997). Há autores, contudo, que consideram que a medição de T4 livre segundo alguns ensaios, como não provando ser mais fiável do que as concentrações de T4 total no diagnóstico do hipotiroidismo (DUNN, 1999).

A precisão da medição dos valores de T4 livre depende, acima de tudo, do tipo de teste utilizado (FERGUNSON, 1995).

Existem vários tipos de testes para a medição da T4 livre, sendo eles a diálise de equilíbrio, o radioimunoensaio (RIA) e a quimioluminescência (DAMINET, 2010).

A diálise de equilíbrio é um método mais preciso, no entanto mais caro e moroso que os testes de RIA e a quimioluminescência (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

Se existir doença não tiroideia, ou em caso de administração de fármacos, presença de autoanticorpos anti-T4, ou sinais clínicos atípicos, deve ser feita a mensuração da T4 livre por diálise de equilíbrio (PANCIERA, 1999).

5.3 Concentração de T3 total

A medição das concentrações séricas basais de T3 tem pouca utilidade para diferenciar o estado eutiroideu do hipotiroidismo. Esta hormona é pouco utilizada para avaliar o estado da tiróide, visto a hormona produzida em maior quantidade pela tiróide saudável ser a T4. A T3 está localizada principalmente dentro das células. Na presença de anticorpos contra a T3 o valor da sua concentração total vai ser falseado, o mesmo sucede com a T4 (FERGUSON, 2007).

5.4 Concentração basal de TSH

Devido ao efeito de *feedback* negativo da T4 na glândula pituitária, a medição da concentração de TSH deve considerar-se um indicador fiável de disfunção da tiróide, porque com a diminuição em circulação da hormona tiroideia, ocorre um rápido aumento da secreção de TSH. No hipotálamo e na hipófise, a T4 inibe respectivamente a síntese de TRH e TSH. (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

A medição da TSH revolucionou os testes de diagnóstico de hipotiroidismo canino. A maioria dos cães com hipotiroidismo canino primário tem as concentrações de TSH elevadas ($>0,6\mu\text{g/L}$), habitualmente entre $1-3\mu\text{g/L}$. Contudo, esta não deve ser observada isoladamente, uma vez que, inclusivamente se podem verificar aumentos da hormona em causa, após administração de determinados fármacos (DIXON, 2004).

Segundo CASTILLO (2011) a TSH é o melhor parâmetro para avaliar o funcionamento do eixo hipotálamo – hipófise – tiróide (Figura 32) e é também o marcador mais sensível para avaliar a funcionalidade da glândula tiróide. Valores altos de TSH são mesmo uma forma de diagnóstico de hipotiroidismo, independentemente dos valores de T4 (CASTILLO, 2001; WANG, 2000; SNYDER, 2000).

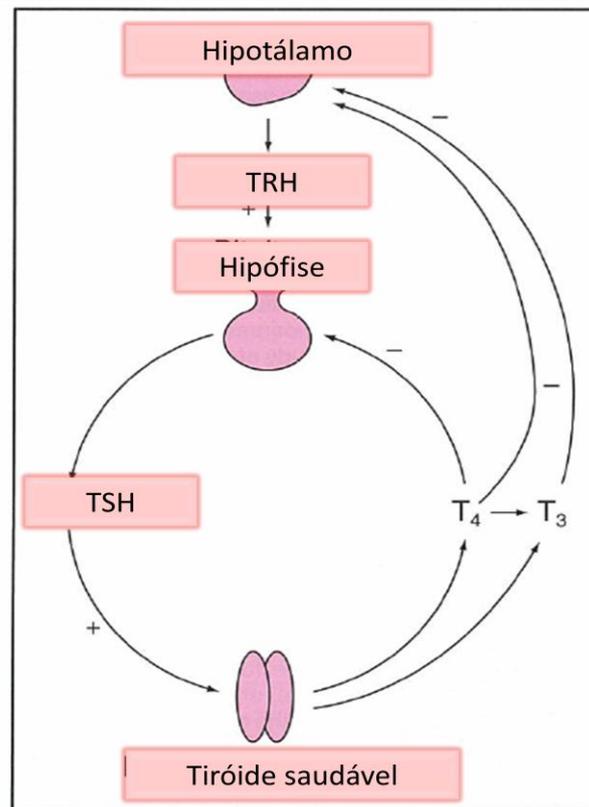


Figura 32 - Eixo hipotálamo - hipófise - tiróide (DIXON, 2004)

5.5 Prova de estimulação da tiróide com TSH

As provas de estimulação com TSH têm como base a medição do aumento de T4 total após ter sido administrada TSH, permitindo compreender a resposta da tiróide (FERGUSON, 2007).

Os resultados são positivos para hipotireoidismo sempre que os valores de TT4, pré e pós a administração de TSH, estão abaixo de 1,5 µg/dL. Um resultado negativo verifica-se sempre que há um aumento da TT4 para um valor superior ao normal (FERGUSON, 2007). Após a administração de TSH, se a concentração de T4 for superior a 2,5 µg/dL e o aumento verificado for de, pelo menos, 1,5 vezes a concentração basal considera-se estar em presença de eutireoidismo (BORETTI, 2006).

Esta prova não é recomendada em cães que se encontram em tratamento com suplementação da hormona *l*-tiroxina porque o tratamento origina atrofia da tiróide, com o consequente défice da capacidade de resposta (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

5.6 Prova de estimulação da tiróide com TRH

O teste de estimulação com TRH é, por vezes, usado para avaliar a função da tiróide em vez dos testes de estimulação com TSH (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). A medição dos valores de TRH é útil para diagnóstico, no caso das hormonas TSH e T4 livre apresentarem valores em intervalos normais, mas no limite superior e inferior, respectivamente, e se existe uma forte suspeita da doença. A confirmação pode ser feita recorrendo a provas de estimulação por TRH (CASTILLO, 2001; KOOISTRA, 2000; DIXON, 1999). Contudo, a TSH não pode apresentar-se elevada, caso contrário não faz sentido realizar a prova (CASTILLO, 2011).

A prova visa obter a resposta de estimulação da TSH, devendo dosear-se a TSH e a T4 total antes da administração da TRH. Seguidamente, administram-se 200µg de TRH, via IV, e aguardam-se 4 h. A concentração de T4 é medida às 0 e às 4 horas, e a concentração de TSH é medida às 0 e aos 30 minutos. Considera-se eutiroidismo se as concentrações de T4 forem maiores que 2 µg/dL e se houver um aumento relativo de TSH superior a 100% em 30 minutos após a administração de TRH. Um diagnóstico de hipotiroidismo é possível se após a administração de TRH, a concentração de T4 for <1,5 µg / dL. Contudo alguns cães eutiroides não respondem a este teste (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

5.7 Ecografia da glândula tiróide

A imagem médica, mais precisamente a ecografia, tem sido usada para a avaliação de cães com suspeita de hipotiroidismo. A tiróide, em muitos cães com hipotiroidismo apresenta-se com diminuição do seu volume e tendência para ser menos ecogénica (Figura 33) (TAEYMANS, 2007; BROMEL, 2005; REESE, 2005).

Podem verificar-se também alterações da forma dos lobos tiroideus, comparativamente com os lobos normais (FELDMAN & NELSON, 2004).

Num estudo ecográfico incluindo 20 animais da espécie canina, o grupo 1 constituído por 10 animais sãos, e o grupo 2 por 10 animais hipotiroideus, todos com peso semelhante. Determinou-se o volume da glândula tiróide e a respectiva ecogenicidade. A média do volume da glândula tiróide dos animais com hipotiroidismo foi de 0,28 cm³, enquanto que a média do volume dos animais sãos foi de 0,54 cm³, confirmando a atrofia glandular associada a animais com esta afecção. Relativamente à ecogenicidade, esta mostrou-se inferior à da musculatura

cervical nos animais com hipotireoidismo. Não foram evidenciadas lesões quísticas, sólidas ou calcificações em nenhuma das glândulas analisadas (MARCO, 2006).



Figura 33 - Imagem ecográfica, no plano transversal, da glândula tireóide de animal com hipotireoidismo (MARCO, 2006)

5.8 Cintigrafia da glândula tireóide

É uma técnica que usa iodo radioactivo, sendo, contudo, pouco usada, pelo facto do método se encontrar ainda pouco disponível para medicina veterinária e pelo facto de expor o paciente e o pessoal médico à radioactividade (MARCA, 2001).

As duas indicações para cintigrafia do pescoço em cães são casos de neoplasia cervical e hipotireoidismo canino, sendo este último avaliado com menos frequência (TAEYMANS, 2007).

Todavia é um método muito útil para avaliar a função da tireóide. É mais usado para a avaliação de hipertireoidismo felino, do que o hipotireoidismo canino. Estudos recentes indicam, porém, que é um teste de confiança para confirmar o hipotireoidismo (ESPINEIRA, 2007).

Segundo VICTOR CASTILLO (2011) a cintigrafia, está indicada para avaliação do hipotireoidismo congénito, pois pode detectar tecido tiroideu ectópico ou atrófico, assim como a diminuição da captação de marcadores radioactivos pela glândula.

A cintigrafia da tireóide pode ser usada para diferenciar hipotireoidismo primário de secundário e terciário adquirido, no cão. Repetir a cintigrafia depois da administração de TSH por 3 dias consecutivos, no cão com hipotireoidismo secundário e terciário, resulta em imagens normais da tireóide (SCOTT-MONCRIEFF, 2010; DANIEL, 2006; BRAWNER, 1996; GRECO, 1991 RIJNBERK, 1971).

A cintigrafia também pode ser usada para distinguir entre disgenese e dishormonogenese no hipotiroidismo primário congénito. Na dishormonogenese os lobos da tiróide apresentam-se alargados com normal ou aumento da absorção de radioisótopo (TAEYMANS, 2007).

Neoplasias da tiróide também podem ser avaliadas através da cintigrafia, podendo apresentar-se uni- ou bilaterais, de dimensão variável e com forma regular ou irregular. Normalmente, os tumores revelam distribuição heterogénea da radioactividade (Figura 34).

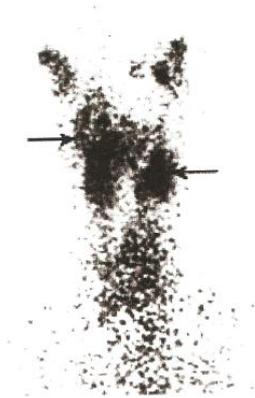


Figura 34 - Imagem de cintigrafia do pescoço, obtida após a administração de *perchnetate* (TcO_4^-) no cão com adenocarcinoma bilateral (TAEYMANS, 2007)

5.9 Biópsia da glândula tiróide

A biópsia da tiróide raramente é realizada para se realizar o diagnóstico histopatológico do hipotiroidismo (PANCIERA, 1999).

Esta técnica também pode ser usada para distinguir o hipotiroidismo primário do secundário. No hipotiroidismo primário, ocorre perda de folículos da tiróide resultando em tiróidite linfocítica ou atrofia da tiróide. No hipotiroidismo secundário os folículos da tiróide ficam distendidos com colóide no interior e o epitélio folicular achatado (DUNN, 1999).

No entanto, a avaliação histológica da tiróide também apresenta desvantagens, tais como os riscos da anestesia geral, e o dano dos tecidos circundantes como as glândulas paratiróides e o nervo laríngeo recorrente (PANCIERA, 1999).

Todavia os testes de função da tiróide são fundamentais para um diagnóstico de hipotiroidismo definitivo, uma vez que grau de alteração histológica nem sempre se relacionam com a produção hormonal reduzida (DUNN, 1999).

5.10 Síndrome do eutiroides doente

A presença de doença sistémica, como diabetes *mellitus*, doença hepática, hiperadrenocorticismo e falha cardíaca ou renal, são causas frequentes de diminuição da concentração das hormonas da tiróide. Este acontecimento é designado de síndrome do eutiroides doente. Estas alterações devem-se possivelmente a adaptação fisiológica do organismo que conduzem a diminuição das necessidades energéticas do tecido. A suplementação com hormonas da tiróide nestes pacientes não é indicado (DAMINET, 2010).

6. Efeitos de fármacos na função da tiróide

Alterações das concentrações das hormonas da tiróide podem ocorrer devido a administração de determinados fármacos. O que nos pode levar a diagnóstico de hipotiroidismo incorrecto (DAMINET, 2010). O mecanismo envolvido inclui a alteração da síntese, secreção, transporte ou metabolismo das hormonas da tiróide. Alguns fármacos têm efeito no eixo hipotálamo - hipófise - tiróide, levando a alterações nos resultados da função da tiróide, dificultando a interpretação destes (BRENNER, 2009).

O tratamento prolongado com antibióticos da classe das sulfonamidas pode originar os sinais típicos do hipotiroidismo (GOOKIN, 1999), este fármaco diminui a concentração de T4 total e aumentam a concentração de TSH, tal como o fenobarbital.

Num estudo realizado que visava concluir se existiam alterações a nível de concentrações de hormonas da tiróide após a administração de meloxicam e carprofeno verificou-se que as concentrações de T4 total, T4 livre e TSHc não são afectadas. De um conjunto de 16 cães que receberam durante 30 dias meloxicam não surgiram alterações significativas na função da tiróide (SAUVÉ, 2003).

Um outro estudo revelou que a administração de ácido acetilsalicílico pode afectar rapidamente a homeostase da tiróide no cão. Os efeitos são mais evidentes nos valores da concentração de T4 total. Um resultado semelhante é observado a quando da administração de cetoprofeno mas não é estatisticamente significativo (DAMINET, 2002). Na tabela VI encontram-se resumidas os efeitos na função da tiróide quando é feita a administração de fármacos.

Tabela VI - Efeitos da administração de fármacos na função da tiróide (s/e – sem estudos) (Adaptado de DAMINET & FERGUNSON, 2003)

Fármaco	T4 total	T4 livre	TSH
Glucocorticóides	↓	= ou ↓	=
Brometo de Potássio	=	=	=
Fenobarbital	↓	= ou ↓	= ou ↑
Sulfonamida	↓	↓	↑
Carprofeno	= ou ↓	= (↓)	= ou ↓
Aspirina	↓	=	=
Meloxicam	=	=	=
Cetoprofeno	=	=	=
Clomipramina	↓	↓	=
Anestesia	↓	↑	s/e

7. Diagnóstico terapêutico

O diagnóstico terapêutico deve ser realizado se o animal apresentar um quadro clínico de hipotiroidismo canino, sem, no entanto, os testes de diagnóstico se mostrarem esclarecedores. Inicia-se, então, a suplementação com a hormona *l*-tiroxina. Se o animal apresentar uma resposta favorável ao tratamento, possivelmente estaremos perante um paciente hipotiroideu. Contudo, é importante frisar que deve existir uma monitorização minuciosa do paciente, de forma a ajustar as dosagens da hormona consoante a resposta do paciente ou, em casos estritos, à remoção da terapêutica, por provável diagnóstico incorrecto.

O diagnóstico terapêutico deve ser aplicado em caso de se encontrar um dos seguintes resultados para os testes de função: Concentração de TT4 baixa; concentração de TT4 normal e teste positivo para T4AA (anticorpo antiroideu); concentração de TT4 normal e concentração de TSH alta (FERGUSON, 2007).

8. Terapêutica

O tratamento de eleição para o hipotiroidismo é a *l*-tiroxina sódica (T4) (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). A terapêutica com T3 sintética não é recomendado porque tem um curto tempo de meia vida, requer administrações 3 vezes ao dia e é mais susceptível de causar hipertiroidismo iatrogénico. No entanto, o tratamento com T3 pode ser indicado em caso de ocorrer uma má absorção de T4 a nível gastrointestinal, pois a absorção gastrointestinal de T3 aproxima-se dos 100% (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

Dois tipos de fármacos estão registados para uso em cães hipotiroideos, em muitos países da Europa, em ambos a sua administração é feita *Per os*, [Forthyrone® - levotiroxina sódica (Eurovet, United Kingdom) em comprimidos e Leventa® - levotiroxina sódica (Merck, USA) em formulação líquida] (DAMINET, 2002).

Em cães a dose inicial é de 10-22 µg/kg, PO, SID, iniciando-se a administração por uma dose mais baixa que vai sendo gradualmente aumentada até alcançar a concentração pretendida. Alguns autores recomendam a administração inicial de levotiroxina BID, passando depois para uma dose diária. Contudo tendo em conta, que a semi-vida intracelular da T4 é de 24 h, e os tecidos desionizam a quantidade de T4 que necessitam, o tratamento pode ser iniciado com uma dose única por dia (Gráfico 24) (ARIAS, 2009).

Para o hipotiroidismo subclínico recomenda-se uma dose inferior (3-10 µg/kg, PO, SID) (DIXON, 2002).

Em caso de hipotiroidismo congénito, o tratamento deve ser o mais breve possível, de forma a prevenir danos para o sistema nervoso central. A dose de levotiroxina para cachorros é de 5-20 µg/kg, PO, SID.

A adequação da terapia deve ser confirmado pela monitorização terapêutica 4 a 8 semanas após o início da suplementação com *l*-tiroxina (SCOTT-MONCRIEFF, 2010), e posteriormente deve ser acompanhado de 2 em 2 meses, obtendo amostras de sangue 3 a 4 horas depois das administrações da hormona. Consoante os resultados, são feitos ajustes nas doses da hormona até se alcançar os níveis desejados de T4 (CASTILO, 2011). A maioria dos animais com hipotiroidismo apresenta resolução dos sinais clínicos quando tratados uma vez por dia, mas a dose, por vezes, requer ajustamentos em 20 a 50% dos cães (LE TRAON, 2009; DIXON, 2002). Posteriormente, são feitas provas de monitorização a cada 6 a 12 meses (DIXON, 2002).

Verifica-se um aumento da actividade do paciente em duas semanas após início do tratamento e a pele e o pêlo sofrem melhorias até 6 meses (PANCIERA, 1994) (Figura 35). Geralmente, ocorre melhoria da função cardíaca 8 semanas após a suplementação com a levotiroxina, mas alguns animais podem demorar até 12 meses. Relativamente às alterações neurológicas, verificam-se progressões a partir das 8 a 12 semanas após instituição da terapêutica (JAGGY, 1994).

A nível laboratorial, há diminuição dos níveis de colesterol e de triglicéridos e aumento da contagem de eritrócitos (DIXON, 2002).

A homeopatia pode ajudar a resolver o problema da terapia, em casos complicados. Depois da terapia homeopática os resultados bioquímicos endocrinológicos realizados repetidamente acompanham a melhoria das condições do paciente (FIALKOVICOVÁ, 2003).

Contudo podem existir falhas terapêuticas. A causa mais frequente é o incorrecto diagnóstico de hipotireoidismo. O hiperadrenocorticismo, atopia e hipersensibilidade às pulgas são algumas das doenças que podem ser confundidas com o hipotireoidismo, pois apresentam sinais clínicos semelhantes e estão muitas vezes associados a diminuição das hormonas da tiróide (síndrome do eutiroides doente) (SCOTT-MONCRIEFF, 2010). Outras causas de falha no tratamento incluem má absorção gastrointestinal de T4 e resistência dos tecidos periféricos à hormona (DUNN, 1999).

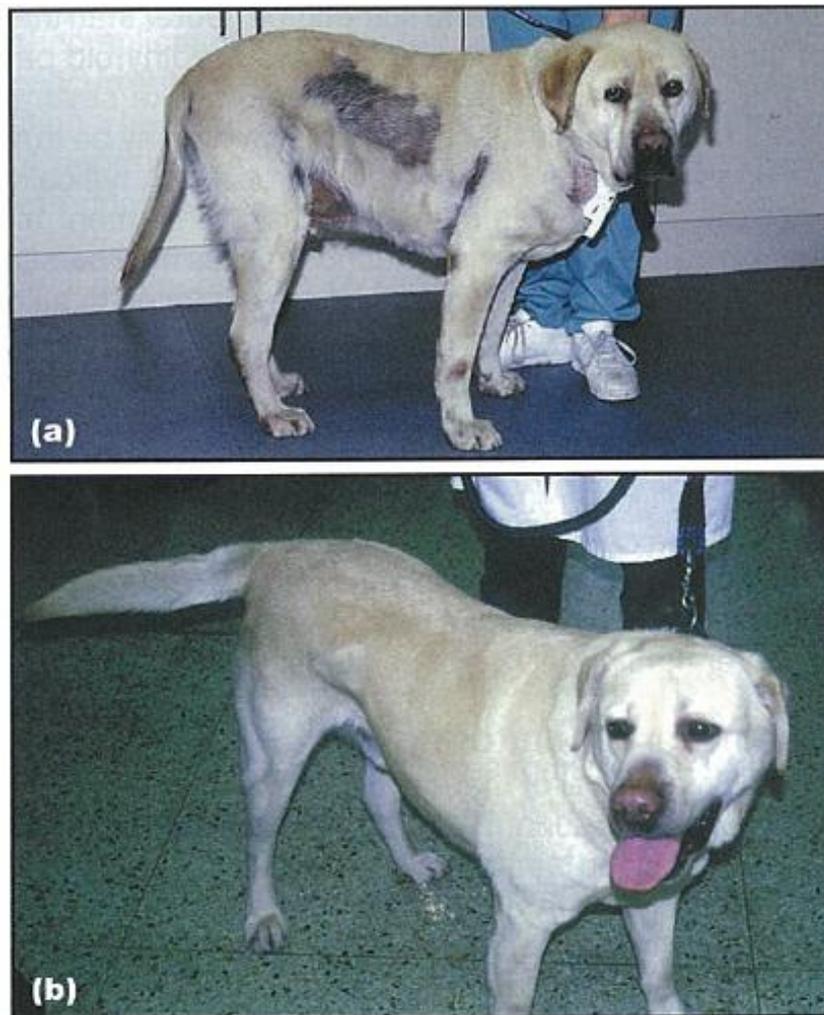
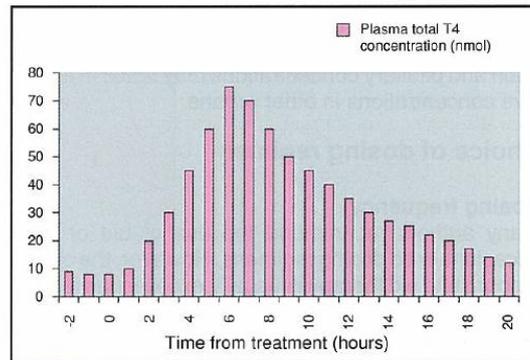


Figura 35 - Aparência de um cão hipotiroideu antes (a) e após (b) o tratamento (DIXON, 2004)

Gráfico 24 - Variação da concentração de T4 total em circulação após a administração uma vez ao dia de *l*-tiroxina sintética num cão com hipotiroidismo (DIXON, 2004)



9. Prognóstico

O hipotiroidismo canino pode apresentar-se com diversas etiologias, sendo o prognóstico relativo ao tipo de causa que lhe está subjacente (NELSON & FELDMAN, 2000).

O hipotiroidismo canino primário tem um bom prognóstico devido à fácil e completa resposta à terapêutica. Com o tratamento adequado e o seguimento do paciente através de exames duas vezes por ano, frequentemente todas as alterações associadas ao hipotiroidismo são reversíveis. A longo prazo podemos afirmar que o prognóstico é excelente (RIJNBERK, 2010).

O hipotiroidismo secundário adquirido deve-se, maioritariamente, à existência de uma ou várias neoformações na zona da hipófise, com capacidade de expansão às outras regiões cerebrais. O prognóstico é, por isso, reservado (NELSON & FELDMAN, 2000).

Nas formas iatrogénicas, isto é, quando ocorreu hipofisectomia total, é feita suplementação com tiroxina (e glucocorticóides) possibilitando que o animal possa viver muitos anos (RIJNBERK, 1996).

A resolução dos sinais clínicos em cachorros com hipotiroidismo congénito está dependente da idade do paciente aquando da instituição da terapêutica (BELL, 2005).

O prognóstico do coma devido a mixedema está dependente de um reconhecimento precoce, quanto mais breve o diagnóstico melhor será o prognóstico (BELL, 2005).

IV. Casos clínicos

1. Paciente número 1

Consulta:

A consulta realizou-se a 22 de Setembro de 2010 no Hospital Veterinário da Arrábida, em Vila Nogueira de Azeitão.

Um canídeo do sexo feminino, de nome Siena, Leão da Rodésia, inteiro, nascido a 20 de Janeiro de 2001, apresentou-se à consulta com dispneia severa e, segundo o proprietário, o animal apresentava-se com episódios de “roncos” várias vezes ao dia, e com um ressonar mais pronunciado. Apresentava-se, igualmente mais apático desde há umas semanas e com alopecias em várias áreas do corpo, sobretudo no dorso. Como história clínica é de referir que já tinha sido removida a cadeia mamária esquerda, devido a uma neoformação que se diagnosticou histopatologicamente como adenocarcinoma mamário.

O animal fazia desparasitações de 2 em 2 meses com praziquantel e estava vacinado contra esgana, hepatite infecciosa, leptospirose, parvovirose, parainfluenza canina e raiva.

Diagnóstico e terapêutica:

Realizou-se o exame do estado geral e, apesar de apresentar auscultação cardíaca normal, à auscultação respiratória ouviram-se vários ruídos inspiratórios e uma dispneia severa. As mucosas encontravam-se cianóticas e o TRC <3s. Não se observou alteração à palpação abdominal, nem na cadeia mamária direita, mas apresentava linfadenopatia. A temperatura rectal era de 38.1 °C. Observaram-se zonas de alopecias no dorso e uma condição corporal de 4,0 (0-5). A nível de comportamento demonstrou alguma prostração e inapetência.

De urgência, o animal foi induzido com propofol, entubado endotraquealmente e mantido com isoflurano, face à dispneia severa e à cianose. Nesse seguimento diagnosticou-se paralisia da laringe, tendo-se medicado com metilprednisolona (30 mg/kg, IV) e manitol (0,5g/kg, IV). Quando se conseguiu estabilizar a frequência cardíaca e a frequência respiratória, interrompeu-se o processo anestésico e efectuou-se um controlo radiográfico do tórax e análises sanguíneas, nomeadamente hemograma e várias determinações bioquímicas. Os resultados encontram-se expressos na tabela VII e VIII.

Tabela VII - Resultados do hemograma do caso clínico 1

Hemograma (Valores referência)	Resultado
Eritrócitos (5,5-8,5x10 ⁶ /μL)	4,9↓
Hemoglobina (12-18g/dL)	9.2↓
Hematócrito (37-55%)	33↓
VCM (60-77 fL)	67
HCM (19,5-24,5 pg)	19.3↓
CHCM (32-36 g/dL)	29.6↓
Plaquetas (200-500x10 ³ /μL)	420
Leucócitos (6-17x10 ³ /μL)	7
Neut. não segmentados (0-300/μL)	0
Neut. segmentados (3000-11500/μL)	3500
Linfócitos (1000-4800/μL)	1600
Monócitos (150-1350/μL)	156
Eosinófilos (100-1250/μL)	120
Basófilos (<100)	0

Tabela VIII - Resultados das bioquímicas do caso clínico 1

Bioquímicas (Valores referência)	Resultado
BUN (7-28 mg/dL)	20
CREA (0.9-1.7 mg/dL)	1.2
ALB (2.7-4.5 g/dL)	3.7
PT (5.4-7.4 g/dL)	7.0
ALT (10-120 UI/L)	113
GLU (65-122g/dL)	102

Apresentava uma ligeira anemia e os parâmetros bioquímicos encontravam-se dentro da normalidade.

Seguidamente, procedeu-se à determinação da hormona da tiróide (T4) e da TSH, tendo-se verificado diminuição da T4 total e aumento da TSH (Tabela IX). Diagnosticou-se, assim, hipotiroidismo canino primário. A nível de terapêutica, introduziu-se a (Leventa®) levotiroxina (0,02 mg/kg, PO, SID), durante 4 semanas. Após as 4 semanas doseou-se, novamente, a T4 total, que já apresentou valores fisiológicos. O animal foi, então, monitorizado de três em três meses e, futuramente será duas vezes por ano, desde que se mantenha estável e com regressão dos sintomas apresentados inicialmente.

Relativamente à corticoterapia iniciada, foi efectuado um “desmame” rápido, pois a prednisolona (Soludacortina® - Merck, USA) reduz a T4 sanguínea, podendo falsear as determinações e prejudicar o efeito terapêutico instituído.

Para controlo do processo de neoplasia mamária anterior, foram realizadas 3 projecções radiológicas torácicas – latero-lateral direita, latero-lateral esquerda e ventrodorsal. Nenhuma das projecções revelou alterações.

Tabela IX - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 1

Hormonas (Valores referência)	Resultado
T4 (1.5-3,5µg/dL)	0.4↓
TSH (<0,5ng/mL)	1.4↑

2. Paciente número 2

Consulta:

Em 3 de Janeiro de 2011 um canídeo, da raça Cão de Água Português, do sexo masculino, com 4 anos de idade, apresentou-se à consulta com queixas de problemas recorrentes de pele, desde há cerca de 3 anos. O animal apresentava zonas de alopecia com prurido em várias zonas do corpo. Os planos de vacinação e de desparasitação estavam em dia.

Anteriormente, havia sido sujeito a análises dos pêlos e a citologias cutâneas por raspagem, tendo sido diagnosticada dermatofitose. Tratamento específico havia, então, sido instituído e o animal apresentou melhorias. No entanto, ocorreram algumas recaídas ao longo deste período. Os proprietários também referiram vários episódios de otites recorrentes.

Diagnóstico

Ao exame de estado geral observaram-se mucosas rosadas e húmidas, TRC <3 s, TRPC <3s, ligeira bradicardia (72bpm), auscultação respiratória normal e temperatura de 38 °C. Não se detectou qualquer linfadenopatia, os testículos apresentavam dimensões uniformes com temperatura normalmente um pouco mais baixa que a corporal. O animal apresentava áreas de alopecia, de contorno circular, em várias zonas do corpo, foliculite e otite purulenta externa, esquerda.

As áreas de alopecia foram de novo analisadas, através de raspagens e observação microscópica, para pesquisa de parasitas (ácaros das sarnas demodécica, sarcóptica, otodética) e fungos. Realizou-se, também, um tricograma, para averiguar a fase de crescimento do pêlo e possível existência de parasitas ou fungos. Usou-se a lâmpada de *Wood*, para pesquisa de fungos, como

microsporium canis, *trichophyton mentagrophytes* e *microsporium gypseum*. O resultado à lâmpada de wood foi positivo, contribuindo para o diagnóstico de dermatofitose.

O hemograma revelou uma ligeira anemia, com diminuição dos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito, a nível das células da linha branca não se verificaram alterações (Tabela X).

Tabela X – Resultados do hemograma do caso clínico 2

Hemograma (Valores referência)	Resultado
Eritrócitos (5,5-8,5x10 ⁶ /μL)	5,3↓
Hemoglobina (12-18g/dL)	10,3↓
Hematócrito (37-55%)	34↓
VCM (60-77 fL)	67
HCM (19,5-24,5 pg)	19,6
CHCM (32-36 g/dL)	33
Plaquetas (200-500x10 ³ /μL)	460
Leucócitos (6-17x10 ³ /μL)	9
Neut. não segmentados (0-300/μL)	0
Neut. segmentados (3000-11500/μL)	5560
Linfócitos (1000-4800/μL)	2600
Monócitos (150-1350/μL)	191
Eosinófilos (100-1250/μL)	520
Basófilos (<100)	0

As análises bioquímicas encontravam-se dentro dos parâmetros normais (Tabela XI).

Tabela XI - Resultados das bioquímicas do caso clínico 2

Bioquímicas (Valores referência)	Resultado
BUN (7-28 mg/dL)	9
CREA (0,9-1,7 mg/dL)	1,1
ALB (2,7-4,5 g/dL)	2,9
PT (5,4-7,4 g/dL)	7,2
ALT (10-120 UI/L)	119
GLU (65-122g/dL)	120

Da análise diagnóstica de todo o quadro clínico foi proposta aos proprietários a determinação das T4 total e da TSH (resultados apresentados na tabela XII), pois o hipotireoidismo canino está, muitas vezes, associado a patologias dermatológicas, entre elas a dermatofitose e as otites recorrentes.

Tabela XII - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 2

Hormonas (Valores referência)	Resultado
T4 total (1,5-3,5 μg/dL)	0,5↓
TSH (<0,5 ng/mL)	1,3↑

Tratamento:

Para o tratamento das otites recomendou-se o uso de líquido de limpeza como o Cleanaural®, e seguidamente a aplicação de Conofite forte®, BID, durante 7 dias. É de esperar também que, com a suplementação com levotiroxina, a predisposição para otites diminua.

Com a introdução da levotiroxina as lesões dermatológicas tendem a regredir. A dose de levotiroxina usada foi de 0,02mg/kg, PO e SID.

Para o tratamento da dermatofitose prescreveu-se Imaverol® (Esteve Veterinária, Barcelona, Espanha) na concentração de 100 mg de enilconazol/20 mL de água morna, em 4 banhos espaçados de 2 dias. Para actuação sistémica prescreveu-se Itrafungol®(Merial, EUA) que tem como principio activo o Itraconazol (5mg/kg, PO, BID). Recomendou-se aos proprietários, vigiar o animal, em termos de reacções e apetite, em virtude da hepatotóxicidade do itraconazol, e procedeu-se ao doseamento das transaminases a cada 15 dias. Como adjuvante para a pele recomendou-se a administração de uma formulação de ácidos gordos insaturados, durante 2 meses.

O animal foi acompanhado pelo clínico e monitorizado ao longo de 4 semanas, na eventualidade de surgirem sinais de recaída, como continuar letárgico, persistirem os problemas dermatológicos, era feita a reavaliação das doses de levotiroxina. Quando se encontrou o valor mais indicado para o paciente, através de melhoria dos sintomas, este foi reavaliado de 3 em 3 meses, e posteriormente, será duas vezes por ano.

3. Paciente número 3:

Consulta

No dia 6 de Novembro de 2010 apresentou-se no Hospital Veterinário da Arrábida um canídeo cruzado de caniche, com 6 anos, do sexo masculino e de porte médio. Este não tinha o plano de vacinas e desparasitações em dia desde os 2 anos.

Os proprietários referiram que o animal havia apresentado, há cerca de 15 minutos, um episódio de tremores e salivação, quando se encontrava em casa. Referiram também que estava prostrado, com relutância em movimentar-se e interagir com eles.

Diagnóstico

Ao exame de estado geral o animal apresentava auscultação cardíaca e respiratória normais, TRC <3s, TRPC <3s, temperatura de 38.3 °C, sem qualquer linfadenopatia, palpação abdominal e testicular normal e, a nível cutâneo, não se observavam alterações.

Realizaram-se vários exames complementares, tais como hemograma (Tabela XIII) e bioquímicas (BUN, CREA, ALB, PT, ALT, GLU) (Tabela XIV).

Tabela XIII – Resultados do hemograma do caso clínico 3

Hemograma (Valores referência)	Resultado
Eritrócitos (5,5-8,5x10 ⁶ /μL)	5.6
Hemoglobina (12-18g/dL)	13
Hematócrito (37-55%)	37
VCM (60-77 fL)	67
HCM (19,5-24,5 pg)	19.5
CHCM (32-36 g/dL)	29.6↓
Plaquetas (200-500x10 ³ /μL)	420
Leucócitos (6-17x10 ³ /μL)	7
Neut. não segmentados (0-300/μL)	0
Neut. segmentados (3000-11500/μL)	3650
Linfócitos (1000-4800/μL)	1900
Monócitos (150-1350/μL)	1020
Eosinófilos (100-1250/μL)	190
Basófilos (<100)	0

Tabela XIV - Resultados das bioquímicas do caso clínico 3

Bioquímica (Valores referência)	Resultado
BUN (7-28 mg/dL)	9
CREA (0.9-1.7 mg/dL)	1.6
ALB (2.7-4.5 g/dL)	3.9
PT (5.4-7.4 g/dL)	7.3
ALT (10-120 IU/L)	101
GLU (65-122g/dL)	102
TRI (50-150g/dL)	250↑
COL (110-320mg/dL)	720↑
CK (99-436mg/dL)	610↑

A nível de hemograma os resultados apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. Já as análises bioquímicas revelaram aumento do colesterol, triglicéridos e creatinina kinase.

Os proprietários referiram que o animal havia apresentado um episódio de tremores e salivação, mas, como a descrição não foi totalmente explícita, concluímos que pudesse ter sido um episódio de síncope ou uma crise convulsiva. Todavia, o ECG efectuado não viria a evidenciar qualquer anomalia e a nível de auscultação cardíaca também não se observaram alterações. Suspeitou-se, então, que o episódio tenha constituído uma crise convulsiva, uma vez que, o facto de o animal se encontrar em casa, sem momentos de excitação, não favorecia um enquadramento de desencadeamento epiléptico ou cardíaco. Um quadro de epilepsia não podia, contudo, ser excluído. No contexto da crise convulsiva, resolveu-se introduzir a medicação de brometo de potássio (30-40 mg/kg, PO, BID) pois o animal apresentou um episódio de convulsões à saída do Hospital.

O animal regressou a casa, mas passados dois dias regressou ao Hospital com história de ter sofrido novo um “ataque”, possivelmente epiléptico, mas, desta vez, com uma duração superior à do anterior. No novo exame clínico verificou-se a existência de lesões alopécicas na região da cauda, as quais viriam, no seio do quadro geral, a levantar a suspeita de hipotiroidismo. Realizou-se o doseamento de T4 total e de TSH, as quais viriam a apresentar-se compatíveis com hipotiroidismo (Tabela XV). Justificando, desta forma, a prostração, as crises epileptiformes e as lesões alopécicas do tipo “cauda de rato”, características da doença em questão.

Tabela XV - Resultados da mensuração das hormonas T4 total e TSH do caso clínico 3

Hormona (Valores referência)	Resultado
T4 (1,5-3,5 µg/dL)	0,4↓
TSH (<0.5 ng/mL)	1.5↑

Tratamento:

É importante frisar o facto de não termos introduzido o fenobarbital na terapêutica para as convulsões, pois após a administração oral de fenobarbital não é conveniente realizar a mensuração de T4, que se apresenta diminuída.

No entanto, com a introdução da levotiroxina as alterações neurológicas tendem a regredir nos animais hipotiroideos. A dose de levotiroxina usada foi de 0,02 mg/kg, PO, SID, tendo o animal sido vigiado e monitorizado ao longo de 4 semanas.

Depois das 4 semanas voltou-se a mensurar as T4 total e TSH, que se apresentaram dentro dos valores padrão para animais saudáveis. O animal foi, então, monitorizado de três em três meses,

passando-se, futuramente, a fazer mensurações duas vezes por ano, se o animal se mantiver estável e em sem sinais de recaída.

V. Discussão

O hipotireoidismo é uma afecção com uma frequência elevada em clínica de pequenos animais, porém nem sempre se apresenta com a sintomatologia típica, os problemas dermatológicos (alopécias, hiperpigmentação, seborreia), a diminuição do metabolismo basal (originando o aumento de peso e a letargia) (DIXON, 1999 & PANCIERA, 1994).

O primeiro caso clínico apresentado não se tratou de um caso de hipotireoidismo comum, visto o animal não apresentar a sintomatologia típica desta endocrinopatia. O animal apresentava um quadro de alterações respiratórias. O episódio de dispneia e mucosas cianóticas surgiu devido à paralisia da laringe, sendo esta devido a polineuropatia existente no hipotireoidismo. Está mesmo provado que existe uma diminuição da velocidade de condução nervosa. O exame neurológico foi realizado ao animal, não se verificando outras alterações para além da paralisia da laringe. Contudo, o diagnóstico de afecção neurológica consequente a hipotireoidismo só pode ser feito após observação de um nível diminuído de T4 total sanguínea, uma resposta inadequada à TSH e os sinais clínicos observarem reversão após a suplementação com a hormona da tiróide (BICHSEL, JACOBS, OLIVER, 1988). Se esta suplementação não tivesse sido realizada, a paralisia da laringe e o edema da glote teria sido recorrente, e teríamos que recorrer novamente à terapêutica de urgência com metilprednisolona e manitol, associados a entubação traqueal sob indução anestésica com propofol e manutenção com isoflurano, até estabilização da frequência cardíaca (100-120 bpm) e da frequência respiratória (10-12 RPM) e de EtCO₂ (35-45mm Hg).

No segundo caso clínico apresentado observaram-se, maioritariamente, problemas dermatológicos, estando presente uma dermatofitose e uma otite recorrente. As hormonas da tiróide são importantes na fisiologia cutânea, nomeadamente para o ciclo do folículo piloso. A persistência da telogénese, que ocorre nesta afecção, leva à fragilidade do pêlo e, por conseguinte, à alopecia (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Ocorreu também hiperpigmentação (devido ao aumento dos melanócitos) e seborreia, que resulta de uma queratinização anormal, com hiperqueratose e alterações na composição dos ácidos gordos da secreção sebácea, originando uma quebra das defesas locais cutâneas. Este processo, associado a um défice imunitário leva ao desenvolvimento de piodermatite e, secundariamente, de dermatofitose. As dermatofitoses foram tratadas com antifúngicos tópicos, como o eniconazol (Imaverol®, 20mL/L, TID aplicações de 48/48h), e sistémicos, como o itraconazol (Itrafungol®, 5 mg/kg BID, PO). Foi, igualmente efectuada suplementação com levotiroxina (0,02mg/kg, SIB, PO) durante 4 semanas, posteriormente foram feitas análises para dosear a T4 e TSH e as transaminases. A otite regridiu após a suplementação com a hormona tiróideia.

O terceiro caso clínico apresentou-se com os sintomas atípicos do hipotireoidismo, nomeadamente um quadro de hipersialia e tremores em casa, foi relatado pelos proprietários. Perante a descrição e pelas análises efectuadas (CK aumentada), sugeriu-nos um caso de crise convulsiva (origem central) que se veio a confirmar após uma crise convulsiva à saída do Hospital. O hipotireoidismo está associado a uma hiperlipidémia e a hipercolesterolemia, podendo conduzir a processos tromboembólicos e a lesões endoteliais, que se transformam em aterosclerose. Surgem também depósitos de lípidos na parede das artérias a nível do córtex cerebral, provocando as placas ateromatosas que, acompanhadas de infiltração por macrófagos e proliferação de células do músculo liso, levam ao desenvolvimento de lesões de necrose, a ruptura de vasos sanguíneos, a hemorragia e a trombozes (BLOIS, POMA, STALKER, ALLEN, 2008). Também neste caso, se o paciente tivesse sido tratado com o fármaco descrito para o controle da crise convulsiva (fenobarbital, 2,5mg/kg BID, PO), esta seria recorrente. É importante que se diagnostique a causa primária da afecção, neste caso o hipotireoidismo, e, posteriormente, que se proceda à suplementação com hormona da tiróide. Deve ser tomada em consideração que a concomitante toma de barbitúricos vai interferir com o doseamento da T4 total. Na prática diária é essencial que, sempre que exista uma crise convulsiva, se proceda ao doseamento da hormona T4 total.

Quanto ao prognóstico, foi bom para os 3 casos apresentados, desde que não existam erros na administração de levotiroxina, e que sejam feitos exames de controlo recorrentes e o acompanhamento dos pacientes seja frequente.

Para controlo dos pacientes foi adoptado o seguinte protocolo: levotiroxina (Letter®) 0,02 mg/kg, BID, PO, durante 4 semanas. Ao fim das 4 semanas deve ser feita uma reavaliação da concentração de T4 total sanguínea, para ajuste da dose da levotiroxina. Posteriormente, são feitas reavaliações aos pacientes, a cada 3 meses e, depois, a cada 6 meses. Se for usada, como terapêutica, a levotiroxina (Leventa®), especialidade farmacêutica para medicina veterinária, a dose será 0,02 mg/kg, SID, PO, durante 4 semanas, com reavaliação da T4 total no final. No entanto, é feito um ajuste da dose para 0,01 mg/kg SID, PO, por regra a todos os pacientes. Tal não acontece apenas se os valores de T4 total se revelarem abaixo dos parâmetros normais. Proceda-se a nova reavaliação do animal, ao fim de um mês e, se este apresentar a concentração de T4 total dentro dos valores referência, será seguido de 3 em 3 meses, e, posteriormente, de 6 em 6 meses.

Todos os doseamentos, quer na toma de levotiroxina para humanos, quer para veterinária, deverão realizados após 4-6 horas da toma respectiva e, no caso da Leventa® a sua administração diária deverá realizar-se com um intervalo de 1-2 h, relativamente às refeições.

VI. Conclusões

A realização do estágio em clínica e cirurgia de animais de companhia e exóticos trouxe um conjunto de mais-valias à estagiária, de forma a consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso, através da sua aplicação na prática clínica, compreendendo a importância da correlação da teoria com a prática.

Ao longo dos 5 meses a estagiária lidou com a prática hospitalar, acompanhando a história clínica, o exame clínico e os exames complementares, treinando o raciocínio diagnóstico diferencial e realizando procedimentos terapêuticos diversos.

Estatisticamente, é de realçar o sector da clínica médica com 49% da totalidade da amostra, seguindo-se a clínica profilática, onde se vem verificando uma consciencialização crescente na população, de forma a proteger preventivamente os seus animais de algumas afecções, através de vacinação, desparasitação e exames clínicos de rotina. Estes procedimentos acabam por permitir o diagnóstico de patologias em fases iniciais. A maior expressão na área da clínica médica ocorreu na dermatologia, com 17%. Na área cirúrgica destacou-se a cirurgia de tecidos moles, com 55%. É de referir também que a espécie que se apresentou em maioria no hospital foi a dos Canídeos, representando 73%, o que se justifica pelo facto do local onde está inserido o hospital veterinário, ser uma área de moradias e quintas.

Conclui-se, que o estágio em questão levou a que a estagiária progredisse em termos curriculares, pessoais e deontológicos. A nível curricular, compreendendo a importância da formação e busca de conhecimentos constante e exaustiva, e da sua aplicação.

A nível pessoal, compreendendo o papel do médico veterinário na clínica de pequenos animais, que é regido por um grande sentido de responsabilidade e ao mesmo tempo realização pessoal, face à recuperação dos animais, fruto do correcto diagnóstico e das terapêuticas instituídas. O estágio revelou-se um projecto dinâmico e estimulante para a estagiária, pela concretização pessoal e pela integração após o término do curso no corpo clínico do Hospital Veterinário da Arrábida.

E na área deontológica e ética, sublinhando a importância na relação com os proprietários e a abordagem de afecções terminais, que carregam cargas emocionais elevadas para o proprietário e para o clínico.

VII. Bibliografia

- AFONSO, M. O. and Alves-Pires, C.** (2008) Bioecologia dos vectores. In Leishmaniose Canina 2ª Edição. Chaves Ferreira Publicações. pp. 27-40.
- ARIAS, P.** (2009) Hipotiroidismo canino. Virbac al dia. 16: 1-7.
- ARNICH, L.** (1954) The Effect of Hypothyroidism on the metabolism of carotene in dogs. The Journal of Nutrition. pp.35-49.
- ARONSON, L.** (1998) Systemic causes of aggression and their treatment. pp.88-92. In Psychopharmacology of Animal Behaviour Disorders. Dodman, N. H. and Shuster, L. eds. Blackwell Science. Oxford, England.
- BAKER, K. P.** (1986) Hypothyroidism in the Dog. The Veterinary Record. May 24. INCOMPLETO
- BALLUT, J. C. and Mieres, M.** (2004) Hipotiroidismo Canino, presentacion de un caso atipico. MVZ-Córdoba. 9: 451-453.
- BEAVER, B. V.** (1999) Canine social behavior. In Canine Behaviour: a Guide for Veterinarians. Saunders. Philadelphia, USA. pp. 137-199.
- BEAVER, B. V., LI, H.** (2003) Canine behaviors associated with hypothyroidism. J Am Anim Hosp Assoc. 39:431.
- BELL, E.,** (2005) Canine Hypothyroidism, An Overview. Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program. pp. 1-6.
- BENJAMIN, S. A., Stephens, L. C., Hamilton, B. F., Saunders, W. J., Lee A. C., Angleton G. M., Mallinckrodt C. H.** (1996) Associations between Lymphocytic Thyroiditis, Hypothyroidism, and Thyroid Neoplasia in Beagles. Veterinary Pathology. 33: 486-494.
- BICHSEL, P., Jacobs, G. and Oliver, J. E.** (1988) Neurologic manifestations associated with hypothyroidism in four dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 192: 1745-1747. Citados por **FELDMAN, E. and Nelson, R.** (2000).
- BLOIS, S., Poma, R., Stalker M., Allen D.,**(2008) A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. Canadian Veterinary Journal. 49: 789-792.
- BORETTI FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Favrot C, et al.** (2006) Evaluation of recombinant human thyroid-stimulating hormone to test thyroid function in dogs suspected of having hypothyroidism. Am J Vet Res. 67:2012.
- BORETTI, F. S. and Reusch, C. E.** (2004) Diagnostic specificity of canine thyrotropin in the diagnosis of Hypothyroidism in dogs. EJCAP. 16: 185-189.
- BORETTI, F. S., Sieber-Ruckstuhl, N. S., Wenger-Riggenbach, B., Gerber, B., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R. and Reusch, C. E.** (2009) Comparison of 2 Doses of Recombinant

Human Thyrotropin for Thyroid Function Testing in Healthy and Suspected Hypothyroid Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 23: 856-861.

BRAWNER, WR. (1996) Thyroid and parathyroid imaging. In: Berry, CR and Daniel, GB., eds, *Handbook of Veterinary Nuclear Medicine*. Raleigh, NC: North Carolina State University. pp. 71-79.

BRENNER, K. Harkin, K. and Schermerhorn, T. (2009) Iatrogenic, sulfonamide-induced hypothyroid crisis in a Labrador Retriever. *Australian Veterinary Journal*. 87: 503-505. Citados por **Daminet, S.** (2010).

BROMEL C, Pollard R, Kass P, Samii, V., Davidson A., Nelson, R. (2005) Ultrasonographic Evaluation of the Thyroid Gland in Healthy, Hypothyroid, and Euthyroid Golden Retrievers with Nonthyroidal Illness. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 19:489-506.

BUCKRELL, BC., and Johnson, WH. (1986) Anestros and spontaneous galactorrhea in a hypothyroid bitch. *Canadian veterinary journal*. 27:204-209.

CAMPILLO, M.C., Vázquez, F. A., Fernandez, A., Acedo, C., Rodríguez, S., López-Cozar, I., Baños, P., Romero, H., Varela, M. (2002) *Parasitología Veterinaria*. Mcgraw Hill. Madrid, España. pp. 679-681.

CAPEN, C. and Martin, S. (2003) The Thyroid Gland. 3:35-70. In *MACDONALD'S Veterinary Endocrinology and Reproduction 5th Edition*. Iowa State Press.

CARTER, G., Scott-Moncrieff, J., Luescher, A., Moore, G. (2009) Serum total thyroxine and thyroid stimulating hormone concentrations in dogs with behavior problems. *Journal of Veterinary Behaviour*. 4: 230-236.

CASTILLO, V. (2011) Hipotiroidismo Canino. *Veterinary Focus*. 21: 2-8.

CASTILLO, V., Rodriguez, M. S., Laila, J. (2001) Estimulación con TRH y evaluación de la respuesta de la TSH en perros. Su importancia en el diagnóstico de la enfermedad tiroidea subclínica (hipotiroidismo subclínico y tiroiditis autoinmune eutiroidea). *Revista Científica*. 11: 35-40.

CHASTAIN, C. B. (1982) Canine Hypothyroidism. *Veterinary Medicine Today*. 349-353.

CHASTAIN, CB. and Schmidt, B. (1980) Galactorrhea associated with hypothyroidism in intact bitches. *Journal of American Animal Hospital*. 16: 851-855.

CORTESE, O. G., Verstegen, J., Ciaramella, P. and Persechino, A. (1997) Hyperprolactinaemia and galactorrhea associated with primary hypothyroidism in a bitch. *Journal of Small Animal Practice*. 38: 572-575.

COSTA, M. F. (2005) *Dicionário de termos médicos 1ª Edição*. Porto Editora. Porto.

CRISPIN, S. M. and Barnett, K. C. (1978) Arcus Lipoids Corneae Secondary to Hypothyroidism in the Alsatian. *J Small Anim Pract*. 19: 127.

CUNNINGHAM, J. (1997) *Textbook of Veterinary Physiology 2nd Edition*. Saunders Company. Philadelphia, USA. pp. 404-411.

- CUNNINGHAM, J. G.** (2004). Textbook of Veterinary Physiology. 4th edition. Saunders Company. Philadelphia: W.B (pp. 342-348)
- DAMINET, S.** (2010) Canine hypothyroidism: update on diagnosis and treatment. The European Journal of Companion Animal Practice. 2: 193-197.
- DAMINET, S. and Ferguson, DC.** (2003) Influence of drugs on canine thyroid function. Journal of Veterinary Internal Medicine. 17: 663-472.
- DAMINET, S. and Paradis, M.** (2000) Evaluation of Thyroid function in dogs suffering from recurrent flank alopecia. Canadian Veterinary Journal. 41:699-703.
- DAMINET, S. Croubels, S., Duchateau, L., Debunne, A., Geffen, C., Hoybergs, Y., Bree, H., Rick, A.** (2002) Influence of acetylsalicylic acid and ketoprofen on canine thyroid function tests. The Veterinary Journal. 166: 224-232.
- DAMINET, S., Fifle, L., Paradis, M., Duchateau, L., Moreau, M.** (2007) Use of recombinant human thyroid-stimulating hormone for thyrotropin stimulation test in healthy, hypothyroid and euthyroid sick dogs. Canadian Veterinary Journal. 48: 1273-1279.
- DANIEL, GB. and Brawner, WR.** (2006) Thyroid scintigraphy. In: Daniel, GB. and Berry CR., eds, Textbook of Veterinary Nuclear Medicine. Raliegh, NC: American College of Veterinary Radiology. pp. 181-198.
- DELLMANN, H. D. and Eurell, J.** (1998) Textbook of Veterinary Histology 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland. pp. 294-295.
- DIAZ-ESPINERA, M. M, Rijnberk, A., Mol, J. A., Galac, S. and Kooistra, H. S.** (2008) Thyrotropin-releasing hormone-induced growth hormone secretion in dogs with primary hypothyroidism. Domestic Animal Endocrinology. 34: 176-181.
- DIXON, R. M.** (2004) Canine Hypothyroidism. 10:76-92. In Mooney, C. and Peterson, M. E. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology 3rd Edition. BSAVA. Gloucester, England.
- DIXON, R. M. and Mooney, C. T.** (1999) Canine serum thyroglobulin autoantibodies in health, hypothyroidism and non-thyroidal illness. Research in Veterinary Science. 66: 243-246.
- DIXON, R. M. and Mooney, C. T.** (1999) Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. Journal of small Animal Practice. 40: 72-78.
- DIXON, R. M., Reid, S. and Mooney, C. T.** (1999) Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. Veterinary Record. 145: 481-487.
- DIXON, R. M., Reid, S. W. J. and Mooney, C. T.** (2002) Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. Journal of Small Animal Practice. 43: 334-344. Citados por **CASTILLO, V.** (2011).
- DIXON, R. M., Reid, S., Mooney, C.** (2002) Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. J Small Anim Pract. 43:334.

- DODDS, W. J.** (1988) Contributions and future directions of hemostasis research. *JAVMA*. 193: 1157.0
- DUNN, J.** (1999) Textbook of Small Animal Medicine 1st Edition. Elsevier. Philadelphia, Pennsylvania. pp.534-538.
- EARL, J.** (2001) Hypothyroidism in a Dog. *The Veterinary Record*. 11: 352.
- ESPINEIRA, MMD., Mol, JA., Peeters, ME., Pollak, Y., Iversen, L., Van Dijk, JE., Rijenberk, A., Kooistra, HS.** (2007) Assessment of thyroid function in dogs with low plasma thyroxine concentration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21: 25-32. Citados por **Daminet, S.** (2010).
- FATJÓ, J., Stub, C. and Manteca, X.** (2002) Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. *Veterinary Record*. 151: 547-548.
- FELDMAN, E. and Nelson, R.** (2000) *Endocrinología y Reproducción en perros y gatos segunda edición*. McGraw-Hill Interamericana. Capítulo 3. Pp.74-101.
- FELDMAN, E. C., Nelson, R. W.** (2004) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction 2nd Edition*. WB Saunders. Philadelphia, USA. p. 1089.
- FERGUSON, D.** (1995) Free Thyroid Hormone Measurements in the Diagnosis of Thyroid Disease. pp. 360-368, 595-597. In *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Animal Practice*. Bonagura. Philadelphia, USA.
- FIALKOVICOVÁ, M., Shardová, I., Kolodzieyski, L., Kozák, M., Tucková, M., Palenik, L., Benková, M., Weissová, T., Sesztaková, E.** (2003) The Dysfunction of the Thyroid Gland and Opportunities for Homeopathic Treatment of Dogs. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 6: 556-562.
- FINE, D. M., Tobias, A. H. and Bonagura, J. D.** (2010) Cardiovascular manifestations of iatrogenic hyperthyroidism in two dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 12: 141-146.
- FORS, S.** (2006) Neuromuscular manifestations of hypothyroidism in dogs. *EJCAP*. 17: 173-178.
- FOSSUM, T. W.** (2005) *Cirurgia de Pequenos Animais - Theresa Welch Fossum 2^a Edição*. Roca. Brasil.
- GABER, C. E., Amis, T. C. and LeCouteur, R. A.** (1985) Laryngeal paralysis in dogs: A review of 23 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 186: 377-380.
- GARONG, W.** (2005) The thyroid gland. Chapter 18 in "Review of Medical Physiology", 22nd Edition. McGraw-Hill. USA. pp.519-526.
- GOOKIN, J. L., Trepanier, L. and Bunch, S.** (1999) Clinical hypothyroidism association with trimethoprim-sulfadiazine administration in a dog. *JAVMA*. 7: 1028-1031.
- GORMAN, N.** (1988) *Canine Medicine and Therapeutics*. Blackwell Science. Malden, MA, USA. pp.578-595.

- GOSSELIN, S., Capen, C., Martin, S. and Targowski, S.** (1980) Biochemical and Immunological Investigations on Hypothyroidism in Dogs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 44: 158-168.
- GRAHAM, P., Refsal, K. and Narchreiner, R.** (2007) Etiopathologic Findings of Canine Hypothyroidism. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 37: 617-631.
- GRAVES, T., Peterson, M., Birchard, S.** (1994) Thyroid Gland. Chapter 4:1. pp.218-228. In Birchard, S. J. and Sherding, R.G. *Saunders Manual of Animal Practice 1st Edition*. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- GRECO, D., Rosychuk, R., Ogilvie, G., Harpold, L., Liew, C.,** (1998) The effect of levothyroxine treatment on resting energy expenditure of hypothyroid dogs. *J Vet Intern Med*. 12: 7. Citados por **Marco V.** (2006).
- GRECO, D., Feldman, FC., et al.** (1991) Congenital hypothyroid dwarfism in a family of giant schnauzers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 5: 57-65.
- GRECO, D. and Stabenfeldt, G.** (2002) Endocrine glands and their function. Chapter 33 in Cunningham J. "Textbook of veterinary physiology", 3rd Edition, Saunders, USA. pp. 342-348.
- GROOTERS, A.** (1994) Diseases of the ovaries and uterus. Chapter 8:14. pp.893-895. In Birchard, S. J. and Sherding, R.G. *Saunders Manual of Animal Practice 1st Edition*. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- GURTLER, H., Ketz, H.-A., Kolb, E., Schroder, L. and Seidel, H.** (1976) Fisiología Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España. pp. 99-104.
- GUYTON, A. C. and Hall, J. E.** (2000) *Textbook of Medical Physiology 10th Edition*. Elsevier. Philadelphia, Pennsylvania. pp.858.863.
- HESELTINE, J., Panciera, D. L.** (2004) Effect of levothyroxine administration on hemostatic analytes in Doberman pinschers with von willebrand's disease. April 23, Blacksburg.
- HIGGINS, M., Rossmeisl, J. and Panciera, D. L.** (2006) Hypothyroid-Associated Central Vestibular Disease in 10 Dogs: 1999-2005. *Veterinary Internal Medicine*. 20: 1363-1369.
- HIGHTOWER, D., Kyzar, J. R., Chester, D. K. and Wright, E. M.** (1973) Replacement Therapy for Induced Hypothyroidism in Dogs. *JAVMA*. 163: 979-980.
- INDRIERI, RJ. et al.** (1987) Neuromuscular abnormalities associated with hypothyroidism and lymphocytic thyroiditis in three dogs. *Journal of American Veterinary Association*. 190: 544-548. Citados por **SCOTT-MONCRIEFF, J. C.** (2010) e **FELDMAN, E. and Nelson, R.** (2000).
- JACOBS, R. H., Lumsden, J. H. and Willet, E.** (1987) Potential Inadequacy of the Thyrotropin Stimulation Test in the Diagnosis of Canine Hypothyroidism. *Canadian Veterinary Journal*. 28: 432-433.
- JAGGY A, et al.** (1994) Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med*. 8:328. Citados por **SCOTT-MONCRIEFF, J. C.** (2010).

- JENSEN, A. L., Iversen, L., Hoir, R., Kristensen, F. and Henriksen, P.** (1996) Evaluation of an Immunoradiometric Assay for Thyrotropin in Serum and Plasma Samples of Dogs with Primary Hypothyroidism. *Journal of Comparative Pathology*. 114: 339-346.
- JUBB, K. V. F., Kennedy, P. C. and Palmer, N.** (1993) *Pathology of Domestic Animals* 4th Edition. Volume 2. Academic Press. pp. 313-315.
- JUNQUEIRA, L. C. and Carneiro, J.** (2004) *Histologia Básica* 10ª Edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. pp.407-412.
- KAELIN, S., et al.** (1986) Hypothyroidism in the dog: a retrospective study of sixteen cases. *J Small Anim Pract*. 27: 533.
- KASWAN, R. L., et al.** Keratoconjunctivitis sicca: Immunological evaluation of 62 canine cases. *Am J Vet Res*. 46: 376.
- KEMPPAINEN, R. and Behrend, E.** (2001) Diagnosis of canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 31: 951-962.
- KERN, T. J. and Riis, R. C.** (1980) Ocular manifestations of secondary hiperlipidémia with hypothyroidism and uveitis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 16: 907. Citados por **FELDMAN, E. and Nelson, R.** (2000).
- KERN, T. J.**(1994) Diseases of the Cornea and Sclera. Chapter 11:4. pp. 1200-1205. In Birchard, S. J. and Sherding, R.G. *Saunders Manual of Animal Practice* 1st Edition. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- KONIG, H.E. and Liebich, H.** (2004) *Anatomia dos Animais Domésticos* 1ª Edição. Volume 2. Artmed. Port3o Alegre. pp.277-281.
- KOOISTRA, H. S., Diaz-Espineira, M., Mol, J. A., Brom, W., and Rijnberk, A.** (2000) Secretion pattern of thyroid-stimulating hormone in dogs during euthyroidism and hypothyroidism. *Domestic Animal Endocrinology*. 18: 19-29.
- LE TRAON G., Brennan S., Burgaud S., Daminet, S., Gommeren, K., Horsoopl, L, Rosenberg, D., Mooney, CT.,** (2009) Clinical evaluation novel liquid formulation of a L-thyroxine for once daily treatment of hypothyroidism in dogs. *J Vet Intern Med*. 23(1):43-49.
- LEE, W. M., Daz-Espinera, M., Mol, J. A., Rijnberk, A. And Kooistra** (2001) Primary hypothyroidism in dogs is associated with elevated GH release. *Journal of Endocrinology*. 168: 59-66.
- LIEB, A. S., et al.** (1997) Tetraparesis due to vertebral physeal fracture in an adult dog with congenital hypothyroidism. *J Small Anim Pract*. 38:364. Citados por **SCOTT-MONCRIEFF, J. C.** (2010).
- LIMIÑANA, C.** (1999) Diagnóstico de hipotiroidismo canino e hipertiroidismo felino. *Dialnet*. pp. 4-18.
- MARCA, M. C., Loste, A., Orden, I., González, J. M. and Marcellá, J. A.** (2001) Evaluation of canine serum thyrotropine (TSH) concentration: comparison of three analytical procedures. *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*. 13: 106-110. Citado por **BELL, E. et al.** (2005)

- MARCO, V. and Larsson, C. E.** (2006) Hipotireoidismo na espécie canina: avaliação da ultrasonografia cervical como metodologia diagnóstica. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*.43: 1-6.
- MATHEWS, K.** (2009) The 8thEuropean Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress, Berlin Germany, 12 to 14 June.
- MAZAKI-TOVI, M., Feuermann, Y., Segev, G., Klement, E., Yas-Natan, E., Farkas, A., Kol, A., Shamay, A.**(2010) Increased serum leptin and insulin concentrations in canine hypothyroidism. *The Veterinary Journal*. 183: 109-114.
- MCGAVIN, M. D. and Zachary, J. F.** (2007) *Pathologic Basis of Veterinary Disease* 4th Edition. Mosby Elsevier. St. Louis, Missouri, USA. pp. 720-722.
- MÉLIAN, C.** (2010) Pós-graduação em Medicina de Animais de Companhia – 5ª Edição, curso de endocrinologia em animais de companhia – Universidade Lusófona, Lisboa.
- MILLER, W. H., et al.** (1990) Cutaneous mucinous vesiculation in a dog with hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc*. 196:757.
- MULLER, G., Kirk, R. and Scott, D.** (1990) *Dermatología en pequeños animals* 4ªedition. Intermédica. Buenos aires. República argentina. pp.688-699.
- NESBITT, G. H., Izzo, J., Peterson, L. and Wilkins, R. J.** (1980) Canine Hypothyroidism: A retrospective study of 108 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 177: 1117-1122.
- NIKOO, M. H.** (2001) Cardiovascular Manifestations of Hypothyroidism. *Shiraz E Medical Journal*. 2: 7-10.
- PANCIERA, D. L.** (1994) Hypothyroidism in Dogs: 66 cases (1987-1992). *JAVMA*. 204: 761-767.
- PANCIERA, D. L.** (1999) Is it possible to diagnose canine hypothyroidism?. *Journal of Small Animal Practice*. 40: 152-157.
- PANCIERA, D. L.** (2001) Conditions Associated with canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 31: 935-950.
- PANCIERA, D. L. and Lefebvre, H. P.** (2009) Effect of Experimental Hypothyroidism on Glomerular Filtration Rate and Plasma Creatinine Concentration in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 23:1045-1050.
- PANCIERA, D. L. and Refsal, K.** (1994) Thyroid Function in Dogs with Spontaneous and Induced Congestive Heart Failure. *Canadian Veterinary Journal*. 58: 157-162.
- PANCIERA, D. L., Helfand, S. C. and Soergel, S. A.** (1995) Acute effects of continuous infusions of human recombinant interleukin-2 on serum thyroid hormone concentrations in dogs. *Research Veterinary Science*. 58: 96-97.

- PANCIERA, D. L., Purswell, B. J., Kolster, K. A.** (2007) Effect of short-term hypothyroidism on reproduction in the bitch. *Theriogenology*. 68: 316-321.
- PARADIS, M., Frédéric, S., Charest, J., Refsal, K., Moreau, M. and Dupuis, J.** (2003) Effects of moderate to severe osteoarthritis on canine thyroid function. *Canadian Veterinary Journal*. 44: 407-412.
- PETER, A. T., Gaines, J. D., Smith, C. L.** (1989) Association of week estrual signs and irregular estrous cycles with hypothyroidism in a bitch. *Canadian Veterinary Journal*. 30: 957-958.
- PETERSON, M., Melián, C. and Nichols, R.** (1997) Measurement of Serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *JAVMA*. 211:1396-1402.
- PETERSON, ME. and FERGUNSON, DC.** (1989) Thyroid disease. In Ettinger SJ (ed): *Text of Veterinary Internal Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, p-1632.
- PLUMB, D. C.** (2005) *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Blackwell Publishing Professional 5th Edition. Ames, Iowa. pp.881-885.
- PULLEN, W. and Hess, R.** (2006) Hypothyroid Dogs Treated with Intravenous Levothyroxine. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 20: 32-37.
- RADOSTITS, O. M., Mayhew, L. G. J. and Houston, D. M.** (2002) *Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária*. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, Brasil.
- REED, J. H. and Femino, J.** (1963) Primary Hypothyroidism. *Canadian Veterinary Journal*. 4: 26-28.
- REESE, S., Breyer U., Deeg C., Kraft, W., Kaspers, B.** (2005) Thyroid sonography as an effective tool to discriminate between euthyroid sick and hypothyroid dogs. *J Vet Intern Med*. 19:491.
- REESE, S. et al.** (2005) Thyroid Sonography as an Effective Tool to Discriminate between Euthyroid Sick and Hypothyroid Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 19: 491-498.
- RIJNBEEK, A.** (1971) *Iodine Metabolism and Thyroid Disease in the Dog*. Utrecht, The Netherlands: University of Utrecht.
- RIJNBEEK, A.** (1996) *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats* 1st Edition. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands. pp. 35-49.
- RIJNBEEK, A. and Kooistra, H.** (2010) *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats* 2nd Edition. Schlutersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. Hannover, Germany. pp. 64-72.
- SAINT, Â.** (2010) *Pós-graduação em Medicina de Animais de Companhia – 5ª Edição, curso de gastroenterologia em animais de companhia – Universidade Lusófona, Lisboa.*

- SAUVÉ, F., Paradis, M., Refsal, K., Moreau, M., Beauchamp, G. Dupuis, J.** (2003) Effects of oral administration of meloxicam, carprofen, and a nutraceutical on thyroid function in dogs with osteoarthritis. *Canadian Veterinary Journal*. 44: 474-479.
- SCOTT-MONCRIEFF, J. C.** (2007) Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 37: 709-722.
- SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R.** (2010) Endocrine Disorders. pp.1752-1760. In Ettinger, S. J. and Feldman, E. C. (ed.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th Edition*. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri, USA.
- SEMPLE, C. G., Beastall, G. H., Teasdale, G. and Thomson, J. A.** (1983) Hypothyroidism presenting with hyperprolactinaemia. *British Medical Journal*. 286: 1200-1201.
- SHERDING, R.** (1994) Canine Infectious Tracheobronchitis. In Bischard, S. J. and Sherding, R.G. (1994) *Sauders Manual of Animal Practice 1st Edition*. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. pp.104-109.
- SHIEL, R. E., Acke, E., Puggioni, A., Cassidy, J. P. and Mooney, C.** (2007) Tertiary hypothyroidism in a dog. *Irish Veterinary Journal*. 60: 88-93.
- SHIMIZU, K. Kumita, S., Kitamura, Y., Nagahama, M., Kitagawa, W., Akasu, H., Oshina, T., Tanaka, S.** (2002) Trial of Autotransplantation of Cryopreserved Thyroid Tissue for Postoperative Hypothyroidism in Patients with Graves' Disease. *The American College of Surgeons*. 194: 14-22.
- SILIART, B. and Stambouli, F.** (1997) New tests for the assessment of thyroid function in dogs. *Comparative Haematology International*. 7: 157-162.
- SISSON and GROSSMAN** (1981) Anatomia dos animais domésticos, Getty. 5ª Edição, Interamericana, volume 2, capítulo 54 - Endocrinologia do carnívoro - WG Venzkle, pp 1494-1496).
- SNYDER, P. J.** (2000) The pituitary in hypothyroidism. In: Braverman, L. E., Uttinger, R. D., eds. *The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text 8th Edition*. Williams & Wolter Kluwer Company. Philadelphia, USA. pp.811-814. Citado por **CASTILLO, V.** (2011).
- STOGDALE, L.** (1980) The Diagnosis and treatment of canine hypothyroidism. *Journal of the South African Association*. 51: 46-48.
- STONE, E.** (1994) Mammary gland neoplasia. In Bischard, S. J. and Sherding, R.G. *Sauders Manual of Animal Practice 1st Edition*. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. pp.207-210.
- SURANITI, A. P., Gilardoni, L. R., RAMA LLAL, M. G., Echevarria, M. and Marcondes, M.** (2008) Hypothyroid associated polyneuropathy in dogs: Reporto f six cases. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 45: 284-288.
- SWENSON, M. J.** (1984) *Dukes' Physiology of Domestic Animals 10th Edition*. Cornell University Press. London, England. pp. 772-776.

TAEYMANS O, Daminet S, Duchateau L, Saunders, J. (2007) Pre- and post-treatment ultrasonography in hypothyroid dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 48:262.

TAEYMANS, O., Peremans, K., Saunders, J. H. (2007) Thyroid Imaging in the Dog: Current Status and Future Directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21:673-684.

TANI, H., Nabetani, T., Sasai, K. and Baba, E. (2005) Proliferative Responses to Canine Thyroglobulin of Peripheral Blood Mononuclear Cells from Hypothyroid Dogs. *Journal of Veterinary Medicine Science*. 67: 363-368.

TILLEY L. P. and Smith, W.K. (2007) *Blackwell's five-minute veterinary consult: Canine & Feline 4th Edition*. Blackwell Publishing. Ames, Iowa. pp. 484-485, 856-857, 1164-1165.

TROXEL, M. and Popenga, R. (2005) Kentucky Coffee Tree Intoxication in a Dog with Cerebellovestibular Signs, Bradycardia, Hypotension, and Hypoglycemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 19: 599-601.

TURNER, S. M. (2008) *Sauders Solutions in Veterinary Medicine: Small Animal Ophthalmology 1st Edition*. Elsevier. London. pp.121-165.

WANG, R. Nelson J. C., Weiss, R. M., (2000) Accuracy of the free thyroxine measurements across natural ranges of thyroxine binding to serum proteins. *Thyroid*. 10: 31-40. Citados por **CASTILLO, V.** (2011).

WESTROPP, J. and Buffington, C. (2010) Lower Urinary Tract Disorders in Cats. pp.1964-1979. In Ettinger, S. J. and Feldman, E. C. (ed.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th Edition*. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri, USA.

ZHANG, L., Parrat, J., Beastall, G., Pyne, N., Furman, B.,(2002) Streptozotocin diabetes protects against arrhythmias in rat isolated hearts: role of hypothyroidism. *European Journal of Pharmacology*. 435: 269-276.

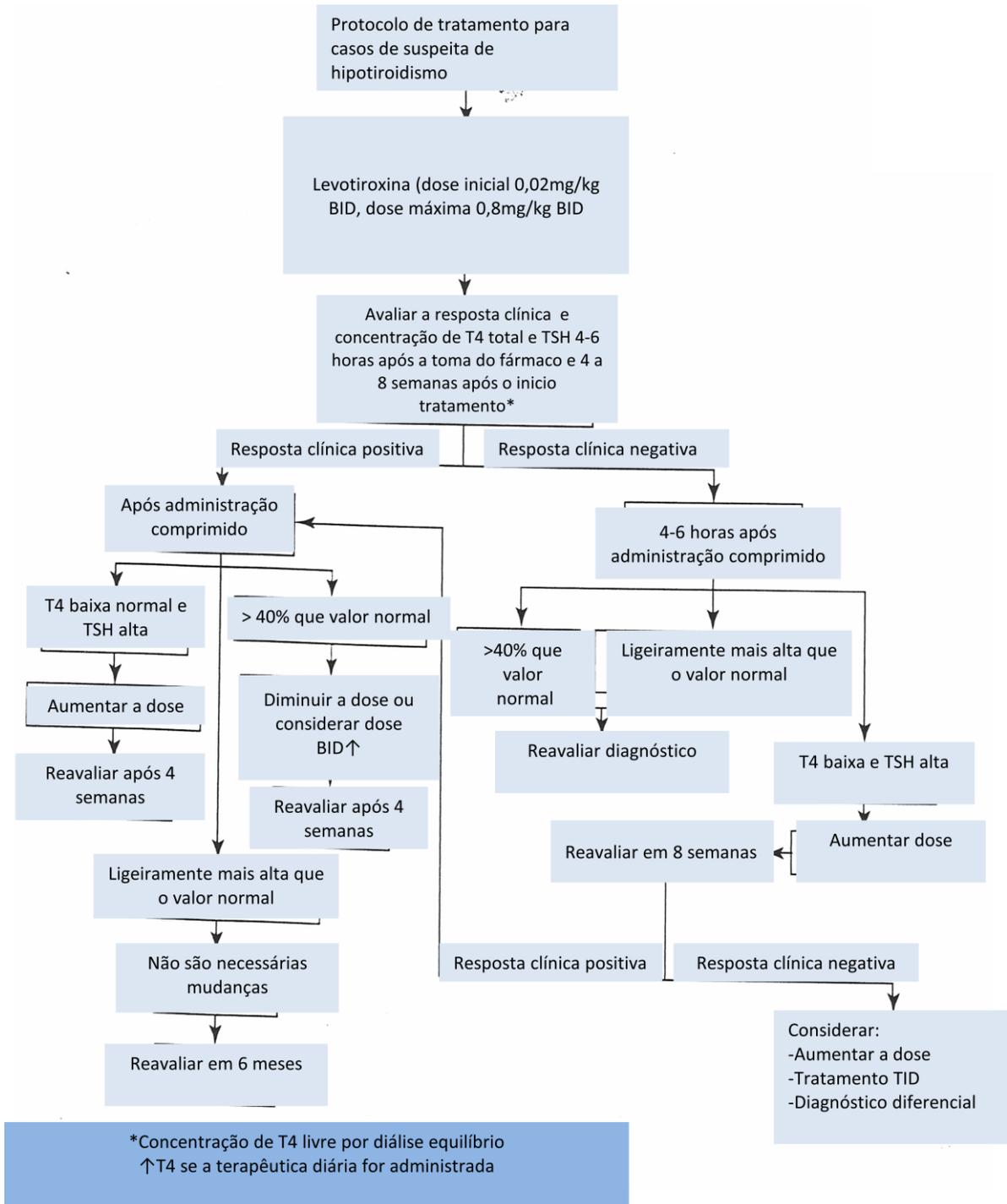
www.acidigital.com , acessado a 10 de Abril de 2011

www.intervet.com.br, acessado a 5 de Abril de 2011

www.merckvetmanual.com, acessado a 7 de Abril de 2011

http://62.128.142.38/virbacptprvpt/pdf/alizin/material_promocional/protocolo_piometras.jpg,
acessado a 20 de Setembro de 2011

VIII. Anexos



Anexo 1 - Algoritmo para o tratamento do hipotiroidismo (Adaptado de SCOTT-MONCRIEFF, 2010)