

# Compilado Técnico dos Grupos de Estudos Parceiros PremieRpet®





# ÍNDICE

1. COMPILADO TÉCNICO.....	1
2. CENSO DE SOBREPESO/OBESIDADE ENTRE OS PACIENTES DO HCV- UFRGS DURANTE O SEGUNDO ANO DE PANDEMIA DE COVID-19 - GEPA UFRGS.....	2
3. ESTRATÉGIA NUTRICIONAL EM PACIENTES COM CARDIOMIOPATIA DILATADA E DOENÇA VALVAR - MITRAL MIXOMATOSA: REVISÃO DE LITERATURA - GEPA FMU.....	13
4. HIPERTIREOIDISMO FELINO: DA FISIOLOGIA AO TRATAMENTO - GEFEL UAM.....	28
5. PANLEUCOPENIA FELINA - GEFEL JABOTICABAL.....	47
6. PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF) - RELATO E VIGÊNCIA DE CASO - GEPA UNISA.....	57
7. SARCOMA DE APLICAÇÃO EM FELINOS ASSOCIADO A FELV - GEFEL UEL.....	66



# COMPILADO TÉCNICO

O Projeto Universidades é desenvolvido pelo Departamento de Treinamento e Capacitação Técnico-Comercial da PremieRpet® e é composto por ações diretas e indiretas que auxiliam na disseminação de conhecimento de qualidade no ambiente acadêmico e reforçam o relacionamento com estudantes de medicina veterinária.

Algumas universidades contam com Grupos de Estudos Parceiros PremieRpet® os quais recebem apoio nos eventos e ações que promovem dentro do ambiente acadêmico.

Dentre uma das atividades desenvolvidas pelos Grupos de Estudos Parceiros em 2021, estava a produção de um conteúdo técnico sobre clínica médica de pequenos animais com foco na área de atuação do grupo como forma de aumento de aprendizado. Ao todo, foram 6 conteúdos desenvolvidos os quais estão reunidos neste Compilado Técnico.





## CENSO DE SOBREPESO/OBESIDADE ENTRE OS PACIENTES DO HCV-UFRGS DURANTE O SEGUNDO ANO DE PANDEMIA DE COVID-19

### Grupo de Estudos de Pequenos Animais (GEPA)

Grupo de Estudos da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Bruna dos Santos Machado; Camilla Elias Bruno; Denise Iparraguirre da Silva; Júlia Camargo Barth; Luiza Pinho dos Santos; Mariana Sauzen Alves; Ana Cristina Pacheco de Araújo (Profª. Associada do Departamento de Morfologia DEMORF/ICBS/UFRGS); Álan Gomes Pöpl (Prof. Departamento de Medicina Animal FAVET-UFRGS)

## RESUMO

Especula-se que a pandemia pelo novo coronavírus SARS-CoV-2 (COVID-19) tenha agravado a prevalência de sobrepeso e obesidade em cães e gatos. O presente artigo teve como objetivo realizar um censo de sobrepeso/obesidade avaliando os registros de 1001 casos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, após reabertura da instituição ao público. Observou-se uma prevalência de sobrepeso ou obesidade de 36,63%; sendo que em gatos a frequência foi ligeiramente maior (38,37%) do que a observada em cães (35,76%) não sendo

documentado aumento local na prevalência.

Castração (cães e gatos), idade > 10 anos (cães) e sexo masculino (gatos) foram associados ao sobrepeso/obesidade. Cerca de 30% das fichas não tiveram peso registrado, e em cerca de 50% não havia registro de ECC. Estas falhas foram mais frequentes em fichas de felinos, e demandam medidas para aumentar o registro destes dados pelas equipes clínicas.

# PALAVRAS-CHAVE

coronavírus, distúrbio nutricional, fatores de risco, obesidade, sobrepeso, cães e gatos.

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de tecido adiposo no corpo, levando a alterações hormonais e metabólicas importantes na vida dos cães e gatos, podendo ser explicada majoritariamente pelo balanço energético positivo, mas também está relacionada a genética, idade, sexo, estado gonadal e hormonal (Loftus; Wakshlag, 2014). Sobrepeso e obesidade com frequência são confundidos na literatura, contudo, entendem-se como obesos aqueles pacientes com pelo menos mais de 30% do peso ideal, ao passo que considerado sobrepeso animais com

peso até 30% acima do normal (Cline et al., 2021; Pegram et al., 2021).

A pandemia de COVID-19 impactou a circulação da população influenciando na saúde dos animais. Há relatos de aumento na prevalência de obesidade desde o começo da pandemia do COVID-19 (VETreport, 2020; Tursi 2020). Nosso objetivo foi avaliar a frequência de sobrepeso/obesidade em pacientes atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS) durante o segundo ano de pandemia COVID-19, na retomada das atividades abertas ao público.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisadas mil e uma (1001) fichas consecutivas de cães e gatos atendidos no HCV-UFRGS após a reabertura ao público de maio até setembro de 2021.

Foi construída uma planilha do Microsoft Excel constando descrição de espécie, sexo, idade, estado gonadal, peso e escore de condição corporal (ECC).

O ECC foi registrado em uma escala de 1-9 pontos de acordo com Laflamme (2006), sendo considerado com sobrepeso cães e gatos com ECCs 6 e 7, e considerados obesos animais com ECC 8 e 9. Foi realizada análise descritiva dos dados, e

calculados os *odds ratio* (razão de chances ou *OR*), através do programa Prisma GraphPad versão 7.0, e respectivos intervalos de confiança 95% para associação entre sobrepeso/obesidade e idade, sexo e estado gonadal em cães e gatos.

### 3.RESULTADOS

Do total de 1001 prontuários analisados, 612 (61,13%) foram atendimentos de cães, enquanto atendimentos de felinos somaram 389 ocorrências (38,87%). Dos 1001 cães e gatos atendidos, 680 pacientes (67,93%) possuíam o dado de peso corporal (PC), sendo 469 caninos (76,63%) e 211 felinos (54,24%). Um total de 516 (51,54%) pacientes apresentavam em seu prontuário o ECC registrado, sendo

que nos cães, o percentual foi de 56,21%, e nos gatos de 44,21%. A tabela 1 apresenta a frequência de pacientes com ECC até 5/9, bem como as respectivas frequências de escores acima de 6/9 nos cães e gatos avaliados nesta série de casos. Observou-se uma prevalência de sobrepeso/obesidade de 36,63%; sendo em gatos ligeiramente maior (38,37%) do que a observada em cães (35,76%).

**Tabela 1-** Frequência de cães e gatos com escores de condição corporal (ECC) indicativos de sobrepeso e obesidade na retomada de atendimentos do HCV-UFRGS após interrupção temporária devido a pandemia de COVID-19.

**Faixas de Escore de Condição Corporal**

	1-5/9 (Controle)	6-7/9 (Sobrepeso)	8-9/9 (Obesidade)	ECC N/R*	Total
Cães	221 (64,2%)	96 (27,9%)	27 (7,9%)	268 (43,8%)	612
Gatos	106 (61,6%)	51 (29,7%)	15 (8,7%)	217 (55,8%)	389
Total	327 (63,4%)	147 (28,5%)	42 (8,1%)	485 (48,5%)	1001

\*N/R: não registrado

Também foram analisados a idade dos animais que foram atendidos, o sexo e o estado gonadal dos mesmos. A tabela 2 apresenta os resultados de *OR* e *IC 95%*

das correlações entre sobrepeso / obesidade e a castração, sexo ou estado gonadal na população de cães e gatos estudada.

**Tabela 2-** Correlações (*OR* e *IC 95%*) entre presença de sobrepeso/obesidade avaliado através dos registros de ECC nos prontuários dos pacientes e potenciais fatores de risco (idade, sexo e castração) nos cães e gatos atendidos no HCV-UFRGS após interrupção temporária de atendimentos devido a pandemia de COVID-19.

Variável	Odds ratio	IC 95%	<i>p</i> < 0,05
<b>Cães</b>			
Idade > 10 anos	2,09	1,32 – 3,30	Sim
Macho	0,63	0,39 – 1,02	Não
Castração	2,4	1,45 – 3,97	Sim
<b>Gatos</b>			
Idade > 10 anos	1,42	0,73 – 2,75	Não
Macho	1,98	1,05 – 3,71	Sim
Castração	8,16	2,36 – 28,15	Sim

Cães tiveram maior probabilidade de ter seu peso (*OR* = 2,76; *IC 95%* 2,10 – 3,63; *p* < 0,05) e ECC (*OR* = 1,61; *IC 95%* 1,25 – 2,09; *p* < 0,05) registrados na ficha em relação aos gatos.

### 3.DISCUSSÃO

O resultado mais impactante entre os cães e gatos atendidos nesse período (maio a setembro de 2021), apesar de extremamente preocupante, foi o fato de que cerca de um em cada três pacientes

atendidos não tiveram seu peso registrado no prontuário de atendimento, e que metade dos pacientes não teve seu escore de condição corporal registrado. É ainda mais alarmante que os felinos

pareçam estar mais predispostos à essas falhas de registro. É importante enfatizar que os dados aqui apresentados não permitem afirmar que tais parâmetros fundamentais na avaliação de saúde não tenham sido mensurados. Contudo, o não registro dos mesmos configura uma falha que infelizmente é recorrente entre médicos-veterinários. O peso corporal é um dos parâmetros menos registrados em prontuários veterinários ao redor do mundo (Kipperman e German, 2018; Pegram et al., 2021).

Uma iniciativa mundial, cujo objetivo é divulgar uma definição padrão de obesidade para aumentar a conscientização e as discussões sobre o assunto, vem preconizando que a obesidade seja vista e manejada como uma doença (Ward et al., 2019). Neste sentido, quando um tutor leva seu animal ao consultório veterinário com intuito de que o mesmo promova saúde para seu animal de estimação, é dever do médico-veterinário monitorar e alertar o tutor sobre variações indesejadas no peso do seu paciente, assim como educar e orientar os tutores sobre os benefícios de manutenção de uma condição corporal eutrófica ao longo da vida, e

sinalizar a necessidade de perda de peso frente ao diagnóstico de sobrepeso ou obesidade (Kipperman e German, 2018; Cline et al., 2021). Desta forma, o não registro do peso e/ou do ECC dificulta o monitoramento de saúde do paciente e impossibilita a identificação de variações para cima (p.ex. ganho indesejado de peso após uma castração eletiva) ou para baixo (p.ex. início de caquexia secundária às doenças como câncer e insuficiência cardíaca, ou até mesmo o processo de sarcopenia associado ao envelhecimento) (Cline et al., 2021).

Na mesma direção alarmante da falta de registro destes dados em prontuários de pacientes atendidos em um hospital escola, soma-se o fato de que a avaliação nutricional (na qual a aferição do peso e do ECC fazem parte) atualmente é considerado o quinto sinal vital primordial a ser avaliado em um atendimento clínico junto de temperatura, pulso, respiração e dor (Cline et al., 2021). A falta de cuidado com registro e monitoramento de peso e ECC em cães e gatos pelos médicos veterinários também configura omissão em relação ao papel do



mesmo na saúde única (Day, 2017).

Questionamentos a respeito do peso e da alimentação de cães e gatos com tutores são considerados temas sensíveis para o qual muitos médicos-veterinários não se sentem preparados (Churchill e Ward, 2016; Cline et al., 2021), e isso pode eventualmente refletir involuntariamente na atenção ao registro de dados como peso e ECC. O impacto da pandemia de COVID-19 também pode ter algum papel neste cenário, uma vez que evidências apontam para uma piora na forma como médicos veterinários lidam com temas sensíveis durante a pandemia, potencialmente como resultado de uma série de estressores relacionados à situação pandêmica (Quain et al., 2021). Em contrapartida, evidências também sugerem que o elo entre tutores e animais de companhia se estreitou durante a pandemia, e com isso, cuidados de saúde com os mesmos podem vir a ser mais requisitados e exigidos, incluindo preocupações com relação ao peso corporal, qualidade e expectativa de vida (Applebaum et al., 2020).

Um dado ainda difícil de discutir é a evidência de que gatos estão mais

susceptíveis a não terem seu peso e/ou ECC registrados. Falta de familiaridade com a espécie ou com a ficha de atendimentos do Serviço de Medicina Felina poderiam ser potenciais justificativas a serem investigadas. Contudo, eventualmente a percepção de que, diferentemente de cães, onde há enorme variação de fenótipo e porte físico, gatos tendem a ter variações fenotípicas bem menos intensas, em especial quanto ao porte, poderia justificar a menor importância dada a estes dados em gatos em relação aos cães. É fundamental enfatizar que gatos demandam cuidados adequados de saúde em suas diferentes fases de vida, e o cuidado com peso é indicado em todas (Quimby et al., 2021).

Com relação aos resultados de frequência de sobrepeso/obesidade, e os fatores estudados que se mostraram correlacionados à presença do sobrepeso, cabem algumas considerações. Primeiramente, a frequência conjunta de sobrepeso (ECCs 6 e 7) e obesidade (ECCs 8 e 9) identificadas nestes estudo são semelhantes a dados observados em outras cidades do país e ao redor do mundo (Diez e Nguyen, 2006;

Lund et al., 2006; Muñoz-Prieto et al., 2018; Porsani et al., 2020), porém menor do que o relatado nas Ilhas Canárias (Montoya-Alonzo et al., 2017), e maior do que registrado no Reino Unido (Pegram et al., 2021). Curiosamente, a hipótese de que haveria um aumento na prevalência de obesidade na população hospitalar associada a pandemia não se comprovou, já que a frequência observada de sobrepeso/obesidade em nosso estudo (35,7% em cães e 38,4% em gatos) foi ligeiramente menor do que as documentadas em trabalhos anteriores realizados no HCV/UFRGS (Ferreira et al., 2017; Machado et al., 2017) diferença pode refletir eventualmente que apesar da retomada de atendimentos durante uma fase crítica da pandemia, os tutores que se dispuseram a ir até o HCV para atendimento foram devido a quadros clínicos mais críticos de seus animais, colaborando para a subestimação da prevalência de sobrepeso/obesidade na população hospitalar avaliada neste período.

A castração foi identificada como fator de risco significativo em ambas as espécies, sem correção por sexo. Na espécie canina, indivíduos com sobrepeso ou obesos tiveram 2,4 vezes mais chance de serem animais

castrados. Em contrapartida, felinos com sobrepeso ou obesidade tiveram 8 vezes mais chances de serem castrados do que os gatos com ECC 5 ou inferior. Apesar de não ter sido realizada uma correção por sexo para avaliar a castração como fator de risco, independente se realizada em fêmeas ou machos, o impacto da redução brusca de exposição à hormônios gonadais é um fator de risco conhecido em cães e gatos e associado à redução da taxa metabólica, mas principalmente associado ao aumento do apetite e à redução da atividade física (Diez e Nguyen 2006; Zoran 2010; Loftus e Wahshlag 2015; Vendramini et al., 2020).

Com relação ao sexo, os pacientes felinos com sobrepeso/obesos tiveram quase duas vezes mais chance de serem machos. Este dado pode estar na verdade refletindo o impacto da castração, já que 95% dos gatos obesos neste estudo eram castrados, em contraste com 72% dos gatos controles com ECC 5/9 ou inferior. A castração em machos felinos é associada ao sedentarismo e aumento de apetite de forma mais evidente em relação as fêmeas (Vendramini et al., 2020). Na espécie canina, não houve

diferença significativa na prevalência de sobrepeso e obesidade entre machos e fêmeas. Contudo, houve tendência estatística apontando que cães machos teriam menor risco de sobrepeso/obesidade. Uma vez mais, este dado pode estar sofrendo influência da castração, uma vez que machos caninos são menos expostos a castração do que as fêmeas (Vendramini et al., 2020). Corrobora esta hipótese o fato de fêmeas caninas já terem sido caracterizadas como predispostas ao sobrepeso/obesidade em outros estudos (Diez e Nguyen 2006; Porsani et al., 2020).

A idade superior a dez anos foi considerada um fator de risco significativo para sobrepeso/obesidade em cães, mas em gatos

não. Fatores como redução do metabolismo e do nível de atividade física secundários ao envelhecimento, bem como o efeito crônico de pequenos extras na alimentação destes animais fazem com que a idade seja um facilitador para maior ocorrência de sobrepeso em cães (Lund et al., 2006; Porsani et al., 2020; Pegram et al., 2021). Já na espécie felina, potencial justificativa para a idade não ter sido associada à sobrepeso/obesidade pode ser a elevada prevalência de doenças crônicas associadas à caquexia em gatos com mais dez anos como por exemplo; linfoma, doença renal crônica, cardiomiopatias, câncer e hipertireoidismo (Quimby et al., 2021).

## 4. CONCLUSÃO

A prevalência de sobrepeso e obesidade na população hospitalar do HCV-UFRGS não parece ter sofrido aumento durante a retomada dos atendimentos ao público após interrupções nas atividades no auge da pandemia por COVID-19. O fato de cerca de metade das fichas não

terem o registro do ECC e cerca de 30% não terem o registro do peso pode ter influenciado nos resultados alcançados. Em felinos, parece haver maior chances de omissão destes dados nas fichas. Estes achados demandam atenção e revisão dos procedimentos de

registro de consultas junto a equipe de veterinários que atendem no HCV-UFRGS, enfatizando a importância do adequado registro destes parâmetros.

As associações entre ECCs maior que 5/9 com castração, idade em cães e sexo masculino em gatos está de acordo com dados previamente publicados.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APPLEBAUM, J.W.; et al. The Concerns, Difficulties, and Stressors of Caring for Pets during COVID-19: Results from a Large Survey of U.S. Pet Owners. *Animals*, 2020.

CHURCHILL, J.; WARD, E. Communicating with Pet Owners About Obesity. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.46, p. 899–911, 2016.

CLINE, M.G.; et al. 2021 AAHA Nutrition and Weight Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 54, issue 4, 2021.

DAY, J. M.; One Health Approach to Preventing Obesity in People and Their Pets. *J. Comp. Path*, 2017, Vol. 156, 293e295.

DIEZ, M.; NGUYEN, P. The epidemiology of canine and feline

obesity. *Whaltam Focus*, v. 16, 2006.

FERREIRA, P.; et al. Estudo transversal do estado corporal de cães atendidos no HCV-UFRGS e possíveis fatores associados à obesidade. *Revista Clínica Veterinária*, ano XXII, p. 59. 2017.

KIPPERMAN, B.S.; GERMAN, A.J. The Responsibility of Veterinarians to Address Companion Animal Obesity. *Animals*, 2018.

LAFLAMME, D. P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice, Philadelphia*, v. 36, p. 1283-1295, 2006.

LOFTUS, J. P.; WAKSHLAG, J. J. Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, v.

6, p. 49, 2015

LUND, E. M.; et al. Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, v. 4, 2006.

MACHADO, L.; et al. Prevalência de sobrepeso/obesidade em pequenos animais atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. *Revista Clínica Veterinária*, ano XXII, p. 58. 2017.

MONTOYA-ALONSO, J. A.; et al. Prevalence of Canine Obesity, Obesity-Related Metabolic Dysfunction, and Relationship with Owner Obesity in an Obesogenic Region of Spain. *Frontiers in Veterinary Science*, 2017.

MUÑOZ-PRIETO, A.; et al. European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity. *Scientific reports*, v. 8, 2018.

PEGRAM, C.; et al. Frequency, breed predisposition and demographic risk factors for overweight status in dogs in the UK. *Journal of Small Animal*

*Practice*, v. 62, 2021.

PORSANI, M. Y. H.; et al. Prevalence of canine obesity in the city of São Paulo, Brazil. *Scientific Reports*, 2020.

QUAIN, A.; et al. Frequency, Stressfulness and Type of Ethically Challenging Situations Encountered by Veterinary Team Members During the COVID-19 Pandemic. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 8, 2021.

QUIMBY, J.; et al. 2021 AAHA/AAFP Feline Life Stage Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 23, p. 211-233, 2021

TURSI, W. New Study Reveals COVID-19 Pandemic is Fueling Pet Obesity. 2020. Disponível em: <https://www.prnewswire.com/news-releases/new-study-reveals-covid-19-pandemic-is-fueling-pet-obesity-301192871.html>. Acesso em: 06 de out. de 2021.

VENDRAMINI, A. H. T.; et al. Neutering in dogs and cats: current scientific evidence and importance of adequate nutritional management. *Nutrition Research Reviews*, 2020.

VETREPORT. Survey reveals challenging conditions to treat during the Covid-19 pandemic. 2020. Disponível em: <https://www.vetreport.net/2021/04/hamilton-specialist-referrals-covid-19-survey/>. Acesso em: 06 de out. de 2021.

WARD, E.; GERMAN, J.A.; CHURCHIL,

A.J.; The Global Pet Obesity Initiative Position Statement, 2019.

ZORAN, D. L. Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 40, n. 2, p. 221–239, 2010.



## ESTRATÉGIA NUTRICIONAL EM PACIENTES COM CARDIOMIOPATIA DILATADA E DOENÇA VALVAR - MITRAL MIXOMATOSA: REVISÃO DE LITERATURA

### Grupo de Estudos de Pequenos Animais (GEPA)

Grupo de Estudos da Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU)

Amanda Birraque; Carla Aletto Dell'Antonia; Carolina Campos Del Debbio Boacnin; Natipha Alves da Silva; Paula Bononi Vertoni; Priscila Fátima de Deus; Stefany Costa Nogueira; Thaís de Camargo Silva

## RESUMO

A nutrição tem exercido um papel coadjuvante no tratamento de animais cardiopatas, retardando a progressão da doença. Com a nutrição adequada podemos evitar que os animais apresentem perda de peso e caquexia, de modo a melhorar a qualidade de vida de cães e gatos e também, reduzir a quantidade de medicamentos. Na cardiomiopatia dilatada ocorre uma disfunção do músculo cardíaco devido à dilatação das câmaras, fazendo com que o movimento de contração (sístole) aconteça de maneira insuficiente, ocasionando diminuição do débito cardíaco. A doença valvar mitral mixomatosa apresenta-se como uma

doença degenerativa dos folhetos da valva mitral, e com sua progressão ocorre o fechamento insuficiente das valvas cardíacas, levando ao fluxo de sangue retrógrado do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo e deste para o pulmão, acarretando edema pulmonar. O objetivo deste trabalho é elucidar a cardiomiopatia dilatada e a doença valvar mitral mixomatosa em cães e gatos e seus principais aspectos nutricionais.

# PALAVRAS-CHAVE

Nutrição, Doença Cardíaca, Pequenos Animais, Cardiomiopatia Dilatada, Doença Valvar Mitral Mixomatosa.

## 1. INTRODUÇÃO

Na década de 90, especificamente no ano de 1997, houve um avanço nos estudos em nutrição de cães e gatos. A formulação dos alimentos era realizada de acordo com a raça e fisiologia de cada espécie animal, fazendo com que a nutrição fosse englobada para a saúde animal.

A nutrição é o pilar para a homeostase do organismo. Assim, com uma nutrição adequada tem-se a manutenção da saúde, o desenvolvimento e também o fortalecimento do sistema imunológico. Já no caso de uma nutrição inadequada, há enfraquecimento do mesmo, favorecendo infecções (GRANDJEAN, 2003).

Animais cardiopatas podem ter baixa ingestão alimentar, relacionadas ao uso de medicamentos, hiporexia ou anorexia, levando a quadros de deficiência nutricional importante

(FREEMAN, 2009).

Com a progressão da cardiomiopatia dilatada pode haver a insuficiência cardíaca direita, sendo os sinais clínicos mais encontrados o ganho de peso, edema de membros, hepatomegalia, ascite e distensão abdominal. De acordo com essas manifestações, é conveniente reduzir o sódio da dieta desses animais para evitar o aumento da retenção hídrica. Pode ocorrer, também, a insuficiência cardíaca esquerda, sendo comum nesse caso a presença de tosse e edema pulmonar, além da perda de peso (LIMA E CARLOS, 2016).

A doença valvar mitral mixomatosa, também chamada de doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) é uma patologia muito comum em cães geriátricos, sendo a doença cardiovascular mais adquirida em cães com idade avançada (HÄGGSTRÖM et al., 2004; FOX, 2012;



ENGEVALL et al., 2016) e é rara em gatos (NELSON e COUTO, 2015).

## CARDIOMIOPATIA DILATADA (CMD)

# 1. DEFINIÇÃO

A Cardiomiopatia Dilatada (CMD) é uma patologia que acomete o sistema cardiovascular, sendo uma das mais comuns na rotina cardiológica veterinária. Nela ocorre uma disfunção do próprio músculo cardíaco devido a uma dilatação das

câmaras, acarretando processos prejudiciais ao organismo do animal, visto que o transporte de substâncias essenciais para a manutenção da vida através do sangue é função desse sistema (GUILHERME, 2017).

# 2. FISIOPATOGENIA

O coração é um órgão contrátil formado por átrios e ventrículos que recebem e ejetam sangue (REECE e ROWE, 2005). Na CMD todas as câmaras apresentam um aumento de tamanho e, por isso, o movimento de contração não é realizado como deveria. Assim, inicialmente ocorre uma disfunção na etapa de sístole com consequente diminuição na quantidade de sangue ejetada por minuto, ou seja, no débito cardíaco (LIMA e CARLOS, 2016).

O organismo animal gera resposta a essa alteração, chamado

“mecanismo compensatório”, como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona para retenção de água. No caso dessa patologia, esse mecanismo é ineficaz, visto que irá gerar um acúmulo de líquido nos ventrículos, acúmulo este que a bomba cardíaca já insuficiente não será capaz de ejetar (LOBO e PEREIRA, 2002).

Essa doença gera arritmias ventriculares durante um período de tempo que pode durar semanas, meses e anos, sendo assim, é uma doença crônica e progressiva até

que por fim, em um dos episódios de arritmias há morte súbita em algum momento da vida do paciente. É uma doença considerada de alta taxa de mortalidade, pois pode estar presente em cães assintomáticos ou não. No caso de animais

assintomáticos, geralmente o tratamento necessário é iniciado tardiamente devido à ausência de manifestações clínicas, tem por consequência maior risco de morte súbita. (ALBANESI, 1998).

## 3. INCIDÊNCIA

Há maior prevalência em cães de raças de porte grande e gigante, como o Dobermann, Old English Sheepdog, Boxer, Dogue alemão, São Bernardo. Em relação ao sexo, é visto uma maior incidência em machos (YAMAKI, 2007). Sobre a faixa etária, obteve-se uma média de sete anos pela literatura de Monnet et al. (apud YAMAKI. et al. 2007, p. 1422) e de 6,6 anos por Tidholm et al, (apud YAMAKI. et al., 2007, p. 1422).

Nos gatos, por mais que existam relatos, a CMD não é uma doença de rotina. Em felinos existe uma relação direta entre a deficiência de taurina e as cardiopatias, mas, visto que atualmente níveis adequados de taurina são encontrados nos alimentos desses animais, o número de casos vem reduzindo bruscamente (PION, 1987).

## 4. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são em decorrência da má perfusão sanguínea e de oxigênio para o corpo e incluem dispneia, cansaço e caquexia. A evolução da doença leva à insuficiência cardíaca congestiva direita ou esquerda, devido ao aumento de volume plasmático no

organismo do animal (GUILHERME, 2017).

Na insuficiência cardíaca direita ocorre a sintomatologia de ascite, aumento de peso, hepatomegalia, edema de membros e distensão abdominal, principalmente devido ao

acúmulo de líquido na porção direita do coração, que reflete na drenagem pela veia porta hepática, por exemplo. Já na esquerda, é comum a presença de tosse e edema pulmonar, pela compressão do

brônquio principal esquerdo e acúmulo de líquido no pulmão, além de perda de peso e aumento do Tempo de Preenchimento Capilar (TPC) (LIMA e CARLOS, 2016).

## 5. DIAGNÓSTICO

O ecocardiograma, exame de imagem que possui como objetivo visualizar as estruturas do coração bem como analisar sua ritmicidade, é o mais indicado e imprescindível ao diagnóstico por ser capaz de analisar a eletrofisiologia bem como a anatomia do coração (FALCÃO e II, 2017).

É importante a realização desse exame para diferenciar a cardiomiopatia dilatada de outras doenças que envolvem o coração. Nesse exame, é possível analisar a redução da contratilidade através dos movimentos de sístole e a dilatação das câmaras (GUILHERME, 2017).

## 6. TRATAMENTO

Não é uma doença que possui cura, sendo feito o controle da sintomatologia através de medicação como diuréticos para aliviar a sobrecarga de líquido no coração e no corpo, e acompanhamento para analisar o avanço da doença com ecocardiograma. O fornecimento de um alimento coadjuvante no tratamento de cardiopatias é um importante aliado, pois garante ao animal um suporte diário com

nutrientes capazes, por exemplo, de evitar os radicais livres e impedir uma progressão rápida e grave do quadro clínico (GUILLHERME, 2017).

## DOENÇA MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL (DMVM)

# 1. DEFINIÇÃO

A Doença Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM), por se apresentar como uma patologia degenerativa dos folhetos da valva mitral, também tem outras denominações como: doença valvar degenerativa, fibrose

valvular crônica, endocardiose e etc. Hoje, a denominação mais correta é doença mixomatosa da valva mitral. (FOX, 2012; HÄGGSTRÖM, 2016; ABBOTT, 2016).

# 2. FISIOPATOGENIA E INCIDÊNCIA

É caracterizada pela distorção nodular dos folhetos valvares, por espessamento e, às vezes, alongamento das cordas tendíneas. Quando grave, essas anormalidades impedem a coaptação dos folhetos da valva, resultando em uma valva mitral disfuncional (TILLEY et al., 2008).

A causa desta patologia ainda não é totalmente conhecida, mas fatores genéticos estão envolvidos (TILLEY et al., 2008). A incidência está fortemente associada a raça, idade e sexo. É comum nas raças de pequeno porte como: cavalier king charles spaniel, whippet, poodle, yorkshire terrier, shih tzu, chihuahua, schnauzer miniatura, dachshund,

border collie e lhasa apso, em idosos e machos. (ALMEIDA, 2021).

A evolução da doença valvar mitral mixomatosa levará, com o tempo, ao fechamento insuficiente dos folhetos valvulares, com consequente regurgitação do sangue do ventrículo esquerdo (VE) para o átrio esquerdo (AE), já que a valva mitral se localiza entre o átrio esquerdo (AE) e o ventrículo esquerdo (VE). Através de mecanismos compensatórios, os cães podem tolerar durante anos os efeitos da regurgitação mitral, pois estes mecanismos manterão o volume sistólico e reduzirão a pressão diastólica final. Progressivamente, nos mecanismos

compensatórios, existe uma incompetência da valva mitral, acarretando ao aparecimento de sopro cardíaco secundário a uma percentagem do volume de ejeção

do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo – regurgitação mitral (RM) (MUCHA et al., 2001; FOX, 2012; MENCIOTTI e BORGARELLI, 2017).

## 3. SINAIS CLÍNICOS

No exame físico, o achado mais precoce é o sopro, já na auscultação pulmonar os ruídos podem estar normais ou revelar crepitações difusas, a depender do estágio da doença (HENRIQUE et al., 2008). A patologia pode permanecer silenciosa por anos e alguns cães nunca desenvolvem sinais de insuficiência cardíaca.

Quando presente, os sinais mais comuns são: diminuição de tolerância a exercícios, tosse, taquipneia e manifestação de congestão e edema pulmonar. Já em casos mais avançados, são comuns os episódios de fraqueza transitória ou síncope (NELSON e COUTO, 2015).

## 4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da degeneração mixomatosa é realizado por meio de exames complementares, como eletrocardiograma, exame radiográfico e ecocardiograma, que é o meio mais útil para avaliação e caracterização do estágio da doença (HENRIQUE et al., 2008).

## 5. TRATAMENTO

Por se tratar de uma doença progressiva e que não possui cura, o tratamento da doença valvar visa melhorar os sinais clínicos, sendo, assim, paliativo (HENRIQUE et al., 2008).

Em alguns pacientes há opção de

tratamento cirúrgico, como anuloplastia de mitral e outras técnicas de reparo ou reposição de valva mitral. Ademais, são necessários acompanhamento e reajustes frequentes da medicação conforme o avançar da doença (NELSON e COUTO, 2015)

## 6. ESTRATÉGIA NUTRICIONAL EM PACIENTES CARDIOPATAS

Em um tempo não muito distante, a nutrição de animais de companhia tinha como objetivo proporcionar proteínas, calorias, vitaminas, minerais e gorduras. Mas, atualmente, sabed-se que a nutrição desempenha um papel importante no controle de doenças, incluindo as doenças cardíacas (FREEMAN, 2000).

Antes, a função da nutrição no manejo de cardiopatas resumia-se a uma dieta com baixas proporções de sódio e na modulação da cardiopatia, diminuindo assim o seu avanço e a quantidade de medicamentos

empregados, promovendo uma melhor qualidade de vida e possível cura da doença em alguns pacientes (FREEMAN, 2009).

A composição nutricional de um alimento adequado para um animal tem suas necessidades específicas para cada idade e estilo de vida (CARCIOFI e JEREMIAS, 2010). A dieta é formulada de modo que sua composição nutricional se adeque às modificações metabólicas causada pela doença (HAND et al., 2010).

Atualmente, há o reconhecimento da importância do manejo nutricional

para algumas doenças que geram alterações metabólicas e funcionais específicas (ZAINÉ et al., 2014). Alguns nutrientes estão sendo bastante utilizados para prevenção e tratamento de cardiomiopatias,

como ácidos graxos essenciais (ômega-3), os agentes antioxidantes, a arginina, a coenzima Q10, a L-carnitina, a taurina e a vitamina B (DOVE, 2001).

## 7.SÓDIO

Durante a doença cardíaca os pacientes podem privar-se da capacidade de expelir o sódio em estágios avançados da doença, por isso são sugeridos alimentos com níveis reduzidos de sódio desde o início da doença, evitando-se uma disfunção renal (ROUDEBUSH e KEENE, 2010).

A AAFCO (Associação Americana Oficial de Controle de Alimentos) preconiza o mínimo de sódio de 20 mg/100 kcal para cães e 50 mg/100 kcal para gatos, não sendo recomendada para os estágios avançados da cardiopatia. Para pacientes assintomáticos recomenda-se uma leve restrição inferior a 100 mg de sódio/100 kcal, já em pacientes que são assintomáticos, mas com alterações nos exames complementares, recomenda-se 80 mg de sódio/100 kcal (FREEMAN, 2009).

A quantidade mínima preconizada para o emprego de sódio em alimentação para cães adultos com cardiopatia é de 0,08% e para gatos adultos cardiopatas é de 0,068% na matéria seca (MS) (FREEMAN 2009). A recomendação de sódio para cães com insuficiência cardíaca leve devem ter restrições de 0,15% a 0,25% na matéria seca e para insuficiência cardíaca avançada preconiza-se 0,08% a 0,15% na MS, já e em gatos sugere-se de 0,07 a 0,3% de sódio (ROUDEBUSH e KEENE, 2010).

## 8. ÔMEGA 3

O ômega 3 tem efeito anti-inflamatório podendo auxiliar também na prevenção de massa magra e no tratamento de arritmias, como as ventriculares e fibrilações atrial (FREEMAN, 2010).

Muitos animais cardiopatas apresentam arritmias que podem resultar em morte súbita, e a utilização do ômega 3 pode ser indicada antes que haja uma insuficiência cardíaca congesta (ICC) nos animais assintomáticos (FREEMAN, 2000; FREEMAN, 2009; FREEMAN, 2010).

A fonte utilizada é o óleo de peixe com a intenção de estabilizar a atividade elétrica do coração. Um estudo realizado na Itália notou que com o tratamento houve uma redução de 36% - 45% nas mortes cardíacas repentinas, e esse estudo foi o ponto chave para ressaltar a utilização do óleo de peixe para impedir arritmias ventriculares fatais (JENKINS et al., 2009).

## 9. TAURINA

A taurina é um aminoácido de grande importância pois a sua função é proteger o miocárdio e regular sua função contrátil. Nos gatos, a biossíntese de taurina a partir de seus precursores é insuficiente, tornando esse aminoácido essencial na alimentação, pois a falta da taurina vem mostrando ser a principal causa de cardiomiopatia em felinos. Os cães são capazes de

sintetizar quantidade adequada de taurina, mas em pacientes cardiopatas prioriza-se o enriquecimento de taurina na alimentação (em ambas as espécies) (CHETBOUL e BLOURGE, 2008).

A deficiência de taurina causa o enfraquecimento do músculo cardíaco, levando às



cardiomiopatias dilatada, podendo ser até fatal. A cardiomiopatia dilatada é uma doença muito comum quando há deficiência de taurina (BORGES et al., 2016).

A taurina tem efeito protetor ao ritmo cardíaco, pois age na regulação da contractilidade do coração. O suplemento da taurina junto com a alimentação beneficia animais com insuficiência miocárdica. Animais com insuficiência de taurina diagnosticado pelo médico

veterinário, quando supre essa falta com o suplemento de taurina, apresentam melhor prognóstico. Gatos devem receber 250-500 mg/dia de taurina e cães de 500 a 1000 mg/dia. A porcentagem da taurina deve ser de 0,1% quando o nível proteico da alimentação é 28%, mas a porcentagem de taurina em uma alimentação de cardiopatas deve ser de 0,19% quando a alimentação tem 25% de proteínas (HAND et al., 2010).

## 10.L-CARNITINA

Para que a oxidação e geração de energia possa ser efetivamente realizada, é necessário que a L-carnitina transporte os ácidos graxos de cadeia longa pela membrana mitocondrial (KOLB, 1984).

Normalmente a quantidade de L-carnitina encontrada em alimentos industrializados é de 200 mg por quilo de alimento. Há recomendações para que animais com cardiomiopatias tenham adição de 50 mg por quilo em intervalos de 8 horas, mas isso não contém recomendação universal pois é uma prática onerosa (SCHWANTES e

OLIVEIRA, 2006).

A cardiomiopatia dilatada está associada à deficiência de carnitina em raças específicas de cães (CHETBOUL e BIOUSSE 2008).

A prática menos onerosa é fornecer alimento coadjuvante para cardiopatas, que inclui L-carnitina em níveis de 450 a 500 mg/kg (CARCIOFI, 2008).

Segundo FREEMAN (2000, 2009), suplementação com L-carnitina tem beneficiado os animais com uma melhora na produção de energia

do miocárdio, porém a maior limitação é o custo elevado.

## 11. MAGNÉSIO

O magnésio é um mineral importante para as células musculares, principalmente as cardíacas, tanto para regulação da contração quanto para o relaxamento das fibras musculares (SEELIG e ROSANOFF, 2003).

Quando o coração está saudável, os níveis de magnésio são maiores nessa musculatura, portanto a insuficiência desse mineral pode causar arritmia e taquicardia, anormalidades no eletrocardiograma, arteriosclerose, aumento da pressão arterial e desordem da valva mitral (KOLB, 1984).

## 12. CONCLUSÃO

É notória a importância da nutrição em cães e gatos cardiopatas. Alterações nutricionais nestes casos são frequentes, podendo ser pré-existentes, decorrentes da própria doença ou do tratamento. Dessa forma, o manejo nutricional é indispensável para êxito no tratamento, tendo potencial de prevenir disfunções e retardar a progressão da doença. Além disso, é possível a correção de alterações causadas pelo metabolismo animal por meio da reposição de nutrientes.

Vale ressaltar que cada caso clínico é único, e a escolha do tratamento é específica de acordo com o tipo de cardiopatia e seu grau de disfunção.

# 13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBANESI, F. M. Cardiopatias. Arq. Bras. Cardiol. 71 (2). Rio de Janeiro: Estado da arte, 1998.

ALMEIDA, C. D. O. S. Degeneração mixomatosa de valva mitral em cães: Revisão. PUBVET, Maringá, v. 15, n. 07, p. 1-10, jul./2021.

BORGES, O. M. M. et al. Estudo clínico e de fatores de risco associados às alterações cardiovasculares em cães. Pesquisa Veterinária Brasileira, 36(11), 1095-1100.

CARCIOFI, A. C. 2008. Manejo nutricional do cão e do gato hospitalizado. Paper presented at the Apontamentos teóricos das disciplinas de clínica das doenças carenciais, endócrinas e metabólicas e de nutrição e alimentação de cães e gatos, Jaboticabal. Revista Brasileira de Zootecnia, 39 (Sup. 1), 35-41.

CARCIOFI, A. C.; JEREMIAS, J. T. 2010. Progresso científico sobre nutrição de animais de companhia na primeira década do século XXI. Revista Brasileira de Zootecnia, 39 (Sup. 1), 35-41.

CARR, A. P. 2008. Cardiopatia em cães e gatos idosos. In J. D. Hoskins (Ed.), Geriatria e gerontologia do cão e gato, (pp. 141-166). São Paulo, São Paulo, Brasil: Roca.

DOVE, R. S. 2001. Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. Alternative Medicine Review, 6 (Sup. 1), 38-45.

FALCÃO, C. A.; II, J. M. Cardiologia - Diagnóstico e Tratamento. MedBook Editora, 2017. 9786557830482.

FOX, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. Journal of Veterinary Cardiology, 14(1), 103–126.

FREEMAN, L. M. 2000a. Nutritional modulation of cardiac disease. Waltham Focus, 10(2).

FREEMAN, L. M. 2009. Nutritional management of heart disease. In BONAGURA J. D.; TWEDT D. C. (Eds.). Kirk's current veterinary therapy (pp. 704-708). St. Louis, USA: Saunders.

AFREEMAN, L. M. 2010. Beneficial effects of omega- 3 fatty acids in Cardiovascular disease. *Journal of small animal practice*, 51(9), 462-470.

GRANDJEAN, D. Tudo o que deve saber sobre estes nutrientes que alimentam, previnem e curam cães e gatos. UMES/Royal Canin. Paris, Anwa AS, 80p., 2003.

GUILHERME, K. P. C. Cardiomiopatia Dilatada: aspectos revisionais e preventivos. 39 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Mestrado Profissional em Medicina Veterinária), Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2017.

HÄGGSTRÖM J. 2016. Myxomatous mitral valve disease. In: FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. 2ª Ed. *Cardiorespiratory Medicine Canine and Feline* (pp. 186-195). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

HÄGGSTRÖM, J.; PEDERSEN, H.; & KVART, C. 2004. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Elsevier Saunders. 34(5): 1209–1226

HAND, M. S.; THATCHER, C. D.;

REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P.; NOVTONY, B. J. 2010. *Small animal clinical nutrition: Mark Morris Institute Topeka*.

HANSSON K. et al., 2005. Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. *Vet Radiol Ultrasound*. 46(2):122-30.

HENRIQUE, B. F. et al. O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães? *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garça, v. 11, n. 20, jan. 2013.

JENKINS, D. J. A. et al., 2009. Are dietary recommendations for the use of fish oils sustainable? *Canadian Medical Association Journal*, 180(6), 633-637.

KOLB, E. 1984. *Fisiologia veterinária*. Rio de Janeiro: Koogan.

LIMA, S.R. D.; Carlos, A. A. *Patologia Veterinária*, 2ª edição. Grupo GEN, 2016. 9788527729253.

LOBO, L.; PEREIRA, R.: *Cardiomiopatia dilatada canina: artigo de revisão*.

NELSON, Richard W.; COUTO, C, Guillermo. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

OLSEN, L.H. et al. Acquired Valvular Heart Disease 2010. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. 7ª Ed. Textbook of Veterinary Internal Medicine (pp. 1299-1319). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

PION P.D. et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy.

PANTOJA, J. D. C. et al. Alimentação de cães e gatos cardiopatas. Pará: PUBVET, 2018,

REECE, W. O.; ROWE, E. W. Anatomia Funcional e Fisiologia dos Animais Domésticos. Grupo GEN, 2020. 9788527736886.

ROUDEBUSH, P.; KEENE, B. W. 2010. Cardiovascular disease. In HAND M. S.; C. D. THATCHER; R. L. REMILLARD; ROUDEBUSH P.; NOVOTNY B. J. (Eds.), Small animal clinical nutrition (pp. 733-763). Kansas, USA: Mark Morris Institute.

SCHWANTES, V. C.; OLIVEIRA, S. T. 2006. Cardiomiopatia do Boxer: revisão de literatura. Clínica Veterinária, 11(64), 48-58.

SEELIG, M. S.; ROSANOFF, A. 2003. The magnesium factor. USA: Penguin.

TILLEY, L. P. et al. Manual of Canine and Feline Cardiology. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008. p. 111.

YAMAKI, F.L. et al. Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial por 24-horas em cães com cardiomiopatia dilatada idiopática. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59 (6). São Paulo, 2007.

ZAINE, L. et al., 2014. Nutracêuticos imunomoduladores com potencial uso clínico para cães e gatos. Semina: Ciências Agrárias, 35(4), 2513-2530.



## HIPERTIREOIDISMO FELINO: DA FISILOGIA AO TRATAMENTO

### Grupo de Estudos de Felinos (GEFEL)

Grupo de Estudos da Universidade Anhembi  
Morumbi (UAM)

ARZILLO IF; BRANCO GP; CONTRUCCI CD; LUZ AC; TSOPANOGLOU RD

## RESUMO

O hipertireoidismo é uma das endocrinopatias de maior relevância atualmente na Medicina Felina. A hipótese mais aceita sobre sua patogenia é a de que fatores circulantes, nutricionais e ambientais possam interagir, levando ao desenvolvimento da patologia tiroídiana no gato. Seu diagnóstico, em geral, é realizado através da dosagem do hormônio tiroxina livre (T4 livre). O valor superior aos de referência confirma o diagnóstico desta endocrinopatia, não se descartando a possibilidade de falsos negativos. Para o tratamento, existem 4 possibilidades terapêuticas: cirúrgica,

medicamentosa, radioterapia e alimentar. Nesta revisão bibliográfica são abordados aspectos etiopatogênicos, abordagens diagnósticas e tratamentos do hipertireoidismo felino; assim como a fisiologia da glândula tireoide.

# PALAVRAS-CHAVE

Hipertireoidismo; Felino; Tireoide; Endocrinopatia

## 1. INTRODUÇÃO

O hipertireoidismo (tireotoxicose) em felinos domésticos teve seus primeiros relatos em 1979 e 1980, por pesquisadores das cidades de Nova York e Boston, respectivamente (PETERSON et al., 1979; HOLZWORTH et al., 1980). Atualmente é a endocrinopatia felina que apresenta o maior crescimento de incidência mundialmente, incluindo o Brasil (MCLEAN et al., 2014; TARANTI, 2008; PETERSON, 2012 e 2020).

É uma patologia que atinge principalmente gatos de meia-idade (7 anos) e idosos (a partir dos 10 anos de idade), sendo muito rara a incidência em gatos com menos de 7 anos de idade. Até o momento não foi identificada predileção por gênero ou raça (INTERNATIONAL CAT CARE).

Afeta em torno de 10% dos gatos idosos e somente 5% dos gatos têm

menos de 10 anos de idade no momento do diagnóstico (PETERSEN et al., 1994; PETERSON, 2020). Porém, essa endocrinopatia também foi relatada em gatos a partir dos oito meses de idade (GORDON et al., 2003).

Aproximadamente 80% dos casos de hipertireoidismo felino resultam de uma condição benigna (PETERSON, 2006; CARNEY et al., 2016). A grande maioria dos casos é causada pelo adenoma da tireoide ou pela hiperplasia adenomatosa multinodular, podendo acometer 1 ou ambos os lobos da tireoide, sendo esse último o mais frequente. Somente 2% dos gatos com hipertireoidismo apresentam como causa base o carcinoma de tireoide no momento do diagnóstico (CARNEY et al., 2016; LURYE, 2006; BIRCHARD, 2006).

## 2. DESENVOLVIMENTO TEXTUAL

### 1. Glândula Tireoide: Fisiologia e Anatomia:

A glândula tireoide no gato é composta por estrutura par alongada, vermelho-escura e é dividida em 2 lobos, que estão localizados adjacentes à traqueia e distais à laringe. As glândulas paratireoides geralmente estão associadas a cada lobo da tireoide. Nos gatos adultos, elas são palpáveis apenas quando apresentam alteração em seu tamanho (BIRCHARD, 2006).

Segundo as Diretrizes para Controle de Hipertireoidismo Felino de 2016 da American Association of Feline Practitioners (AAFP), o hipertireoidismo felino é a doença endócrina mais comum em gatos idosos e de meia-idade. Essa endocrinopatia ocorre quando a glândula tireoide está muito ativa e libera hormônios tireoidianos em excesso, acelerando o metabolismo basal do gato (PETERSON, 2020).

**2. Hormônios Tireoidianos:** O tecido da tireoide é constituído por células organizadas em forma circular, denominadas folículos. Dentro do lúmen folicular encontra-se o coloide,

substância de preenchimento na qual ocorre a síntese e armazenamento dos hormônios tireoidianos (BRADLEY, 2014).

Neste coloide estão presentes a glicoproteína tireoglobulina; as iodotirosinas, tais como monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT); e as iodotironinas, como o T3 (triiodotironina) e o T4 (tiroxina) (DICKSON, 1996). Para a síntese de hormônios da tireoide o iodo é captado no intestino por células foliculares e transportado através do sangue até chegar na tireoide. Este elemento entra nas células foliculares da tireoide como iodeto, sendo então oxidado por uma enzima peroxidase e, posteriormente, resíduos da tirosina são incorporados a ele, formando a monoiodotirosina (MIT) e a diiodotirosina (DIT) (VOLCKAERT et al., 2016; SOUZA et al., 2015).

As iodotirosinas MIT e DIT se combinam e formam as duas iodotironinas biologicamente ativas: tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) (VOLCKAERT et al., 2016; SOUZA et



al., 2015).

Para que ocorra a secreção dos hormônios tireoidianos, primeiramente há a liberação de TRH (hormônio liberador de tireotropina) pelo hipotálamo. O hormônio TRH é transportado através da corrente sanguínea até a hipófise anterior, agindo nas células glandulares e estimulando a produção de outro hormônio, o TSH (hormônio tireotrófico ou tireoestimulante) (CHESTER, 1987).

A hipófise e o hipotálamo controlam a secreção dos hormônios tireoidianos a partir do mecanismo de feedback negativo por meio das baixas concentrações séricas de T3 e T4 que estimulam a secreção de TRH e, conseqüentemente, de TSH, promovendo a liberação dos hormônios tireoidianos (VOLCKAERT et al., 2016).

As funções dos hormônios T3 e T4 são qualitativamente as mesmas, mas diferem quanto à rapidez e à intensidade de sua ação. A T3 é cerca de quatro vezes mais potente que a T4, mas é produzida e liberada pela tireoide em quantidades menores. Uma vez que quase toda a tiroxina é convertida em

triiidotironina nos tecidos, ambas são funcionalmente importantes (GUYTON & HALL, 1998).

Os efeitos dos hormônios tireoidianos são diversos e agem em quase todos os tecidos (DICKSON, 1996), regulando o metabolismo celular (PETERSON, 2004) e afetando diversos processos metabólicos (NELSON, 2006).

De forma resumida, a ausência da secreção tireoidiana faz com que haja uma queda do metabolismo basal em 50% e os excessos de secreção aumentam o metabolismo em 100% (GUYTON & HALL, 1998).

**3. Etiopatogênese do Hipertireoidismo Felino:** As causas do hipertireoidismo felino ainda não foram claramente elucidadas, no entanto, os achados patológicos da tireoide associados ao hipertireoidismo foram bem determinados. A anormalidade patológica mais comum associada ao hipertireoidismo em gatos é a hiperplasia adenomatosa funcional da tireoide, envolvendo um ou ambos os lobos tireoidianos (PETERSON & WARD, 2007).

Mais de 95% dos gatos apresentam

alterações benignas, adenomatosas ou hiperplásicas da glândula tireoide. Em aproximadamente 70% dos gatos com hipertireoidismo ambos os lobos da tireoide estão aumentados, enquanto os demais têm envolvimento de apenas um lobo (PETERSON et al., 1983; GERBER H et al., 1994; BIRCHARD SJ et al., 1984).

Pelo acometimento bilateral na maioria dos casos, associado ao fato de que os lobos tireoidianos não apresentam conexão física entre eles (PETERSON et al., 1983; GERBER et al., 1994), acredita-se que fatores circulantes (imunoglobulinas), nutricionais (quantidade de iodo na dieta, e alimentos enlatados em recipientes cujo revestimento interno contenha BPA), ou ambientais (toxinas ou agentes biogênicos) possam interagir, levando ao desenvolvimento da patologia tireoidiana no felino (TARANTI, 2008).

**3.1. Autoimunidade Tireoidiana:** Devido à prevalência de envolvimento bilateral dos lobos tireoidianos, as primeiras teorias sobre a patogênese do hipertireoidismo felino giravam em torno de ser semelhante ao que ocorre na doença de Graves; a causa mais comum de hipertireoidismo em

humanos. A doença de Graves é uma doença autoimune na qual os anticorpos circulantes (isto é, imunoglobulinas estimuladoras da tireoide [TSIs]) se ligam ao receptor de TSH, imitando-o e promovendo assim a produção e secreção dos hormônios tireoidianos (SARAVANAN & DAYAN, 2001).

No entanto, é bastante improvável que TSIs ou qualquer outro autoanticorpo circulante desempenhe um papel na patogênese desta doença felina, dada a evidência esmagadora de que o tecido adenomatoso da tireoide de gatos com hipertireoidismo é autônomo em crescimento e função (PETER et al., 1987 & 1991).

**3.2 Fatores nutricionais e exposições ambientais:** Segundo Peterson & Ward, 2007, os potenciais fatores de risco investigados mais de perto foram: fatores genéticos ou hereditários, componentes nutricionais contidos na comida de gatos que levam à disfunção metabólica da tireoide e compostos desreguladores da tireoide introduzidos no ambiente.

Diversos questionamentos foram

levantados a respeito do iodo presente na dieta desses felinos, no entanto, o papel que esta substância desempenha no desenvolvimento da doença permanece desconhecido (PETERSON & WARD, 2007).

O iodo na dieta pode apresentar certo efeito nas concentrações circulantes do hormônio tireoidiano, uma vez que grandes oscilações na ingestão desse elemento afetam a secreção de T4. Entretanto, nem o excesso e nem a deficiência de iodo por si só, podem explicar o desenvolvimento da hiperplasia adenomatosa da tireoide ou a natureza autônoma do hipertireoidismo em gatos (PETERSON & WARD, 2007).

Segundo Peterson, 2012, outras substâncias também podem causar a desregulação da tireoide e do metabolismo de seus hormônios, assim comprometendo sua atividade. Estão entre as substâncias descritas: o BPA (Bisfenol A) encontrado no revestimento de alguns alimentos enlatados; pesticidas e herbicidas já conhecidos por provocar alterações tireoidianas em outras espécies; e diversas outras substâncias biogênicas e desreguladoras (PETERSON & WARD, 2007; MORIYAMA et al., 2002; KANG &

KONDO, 2002).

De forma geral, a literatura publicada sugere a existência de vários fatores nutricionais e ambientais que podem estar envolvidos na patogênese do hipertireoidismo em gatos, porém nenhum deles atuando de forma dominante (PETERSON, 2012).

**4. Manifestações Clínicas e Diagnóstico:** O hipertireoidismo apresenta uma evolução lenta e progressiva, e seus primeiros sinais clínicos normalmente são aumento de apetite e hiperatividade. Devido a esses sintomas, esses animais são considerados “saudáveis” por seus tutores. Isso justifica o fato de mais de 50% dos gatos perdurarem com essas alterações ao longo de 6 meses a 1 ano a partir do momento que procuram por atendimento veterinário (PETERSON, 2000; FELDMAN & NELSON, 1996).

Outros sinais clínicos observados nessa endocrinopatia são a perda de peso, poliúria, polidipsia, aumento da vocalização, taquipneia, taquicardia, êmese, diarreia, apatia, inapetência, letargia, aumento de volume fecal, astenia muscular e pelagem despenteada e oleosa (CARNEY et al., 2016; PETERSON, 2004;

SHERDING, 1989). No exame físico, indicativos de hipertireoidismo que podem ser observados são: fraqueza muscular, ventroflexão do pescoço, fadiga ligada à atividade física, (FELDMAN & NELSON, 2004); agressividade e caquexia (PETERSON, 2000); sopros sistólicos, arritmias, dispneia, edema pulmonar e efusão pleural (MERIC, 1989).

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial para gatos com sinais clínicos que simulam o hipertireoidismo, incluindo para diabetes mellitus, má absorção ou má digestão gastrointestinal, linfossarcoma gastrointestinal, doença renal crônica (DRC) e parasitismo (CARNEY et al., 2016).

Segundo Mooney, 2012, o diagnóstico do hipertireoidismo felino é principalmente baseado nos sinais clínicos típicos da doença, histórico e exame físico; sendo esse último de suma importância por incluir a palpação da tireoide. A palpação da tireoide deve ser realizada em todos os exames físicos de felinos, principalmente naqueles de meia-idade a idosos e quando houver suspeita de hipertireoidismo (ANSEL, 1991).

Existem duas técnicas de palpação: a clássica (MOONEY & PETERSON, 2012) e a de Norsworthy (NORSWORTHY et al., 2002), sendo o ideal a combinação entre as duas durante o exame físico, pois facilitam a detecção do aumento dos lobos tireoidianos (PETERSON, 2013). Na primeira deve-se deslizar os dedos polegar e indicador pelos sulcos das jugulares, e estender e inclinar para trás a cabeça do animal (PETERSON, 2013); já na segunda o médico-veterinário deve se posicionar atrás do gato, elevar a cabeça do felino, virar 45° para o lado oposto a ser palpado e, com o dedo médio, palpar seguindo a traqueia (NORSWORTHY et al., 2002).

Apenas o aumento dos lobos tireoidianos não é capaz de concluir o diagnóstico do hipertireoidismo, pois o bócio é visto em felinos eutireoideos sem sinais clínicos e laboratoriais da endocrinopatia (NORSWORTHY et al., 2002).

O aumento de um ou ambos os lobos da tireoide podem ser detectados em 80 a 90% dos gatos com hipertireoidismo. Embora alguns desses gatos possam permanecer eutireoideos, muitos

gatos com aumento de tireoide eventualmente desenvolvem sinais clínicos e bioquímicos de hipertireoidismo conforme os nódulos da tireoide continuam a crescer e começam a secretar o hormônio tireoidiano (PETERSON, 2006).

O diagnóstico de hipertireoidismo é normalmente baseado na combinação de sinais clínicos, palpação da tireoide, testes laboratoriais e/ou de imagem (PETERSON, 2006).

As anormalidades bioquímicas mais comuns são discretas, no entanto, marcam aumentos na atividade da alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA) e lactato desidrogenase (LDH). Aproximadamente 95% dos gatos afetados apresentam elevação em pelo menos uma dessas enzimas (BARAL & PETERSON, 2016; PETERSON, 2020).

Outra anormalidade bioquímica detectada em aproximadamente 25% dos gatos com hipertireoidismo é um aumento moderado da ureia no sangue e da creatinina, também chamado de azotemia (PETERSON,

2020). Hiperglicemia e hiperfosfatemia leves podem ser detectadas em 15% e 20% dos gatos, respectivamente (PETERSON, 2020).

O diagnóstico de hipertireoidismo geralmente começa com a mensuração do T4 total. O T3 é menos utilizado como um teste de triagem por se manter dentro da faixa de referência normal em cerca de 25 a 30% dos gatos com hipertireoidismo. Ambos, T4 e T3, podem estar falsamente baixos em animais com doenças não tireoidianas associadas, classificando um quadro de Síndrome do Eutireoideo Doente (VOLCKAERT et al., 2016).

Para o diagnóstico de hipertireoidismo, pode-se determinar as concentrações séricas de T3 total ou livre, T4 total ou livre e TSH. O hormônio T4 total, uma vez que se apresenta aumentado em 92% dos gatos com hipertireoidismo, é considerado o melhor marcador para o diagnóstico desta endocrinopatia felina (PETERSON et al., 2001).

Há ocasiões em que um gato com hipertireoidismo tem T3 e T4 total

com valores normais; isso pode ser devido a um hipertireoidismo precoce ou subclínico, doença não tireoidiana grave ou apenas pelo fato de que o T4 normalmente flutua durante o dia. Recomenda-se, portanto, repetir T4 total após algumas semanas e tratar doenças concomitantes quando estes hormônios estão dentro dos valores de referência, mas permanece a suspeita de hipertireoidismo felino (VOLCKAERT et al., 2016; PETERSON, 2020).

O teste de TSH específico para felinos não está disponível comercialmente. No entanto, há relatos de que alguns testes que mensuram o TSH canino (TSHc) podem detectar também o TSH felino, potencialmente contribuindo para o diagnóstico de hipertireoidismo em gatos. Ainda assim, esse exame não pode ser usado isoladamente para diagnosticar essa endocrinopatia felina (SANTOS, 2016; PETERSON et al., 2015; PETERSON, 2020).

**5. Tratamentos e Prognóstico:** O tratamento e prognóstico vai depender de diversos fatores, entre eles, a condição física na época do diagnóstico, a origem da doença e o tratamento adotado. Se o

hipertireoidismo for secundário a um carcinoma, ou a doenças concomitantes não tratadas, o prognóstico tende a ser pior (GUNN-MOORE, 2005).

Quando o diagnóstico é precoce, o paciente pode ter um ótimo prognóstico, sem a interferência de doenças concomitantes não controladas.

Existem quatro formas de tratamento para o hipertireoidismo felino: tireoidectomia e radioterapia com iodo, como formas curativas; e a administração de fármaco ou restrição de iodo no alimento comercial, como formas de tratamentos contínuos e de tempo indeterminado (CARNEY et al., 2016). No Brasil, a única terapêutica indisponível é a alimentação com restrição de iodo (FREITAS, 2018).

O tratamento é utilizado para normalizar os níveis dos hormônios tireoidianos no gato a fim de controlar a sintomatologia apresentada pelo paciente, melhorando sua qualidade de vida (CARNEY et al., 2016).

A triagem de exames bioquímicos e hematológicos é importante para

avaliar parâmetros que podem ser afetados pelos tratamentos (por exemplo, ureia e creatinina ou leucócitos). Os achados são geralmente inespecíficos, no entanto, é importante observar valores hematológicos basais, pois podem aparecer reações adversas hematológicas às terapias (BARAL & PETERSON, 2016).

### **5.1. Tireoidectomia Cirúrgica:**

Tratamento definitivo e eficaz para os gatos com hipertireoidismo. As opções cirúrgicas podem ser a bilateral, com abordagem intracapsular ou extracapsular, e a tireoidectomia unilateral. A redução dos níveis de T3 e T4 acontece dentro de 24 a 48 horas após a cirurgia, e sua taxa de sucesso é de 90% (NAAN et al., 2006).

Aproximadamente 65% dos gatos têm tumores bilaterais na tireoide, portanto a maioria precisará de tireoidectomia bilateral. (PETERSON, 2020).

Existem algumas complicações que são comuns após este procedimento, como: hipoparatiroidismo iatrogênico, hipotireoidismo transitório e hipertireoidismo persistente; as complicações raras

são lesões do nervo laríngeo e Síndrome de Horner (FLANDERS et al., 2019).

Na falha em preservar pelo menos uma das glândulas paratireoides com a tireoidectomia bilateral, é desencadeado um hipoparatiroidismo iatrogênico. E como consequência, a hipocalcemia decorrente pode causar espasmos musculares, convulsões e até mesmo risco de morte (FLANDERS et al., 1987; WELCHES et al., 1989). Em gatos submetidos à tireoidectomia unilateral ou bilateral com preservação cuidadosa das glândulas paratireoides a hipocalcemia é leve e transitória, não precisando de tratamento (CARNEY et al, 2016).

Caso o cirurgião tenha experiência na remoção do tecido adenomatoso da tireoide é possível preservar ao menos uma glândula paratireoideana funcional. Além disso, para reduzir a prevalência de hipoparatiroidismo iatrogênico, a tireoidectomia bilateral pode ser dividida em duas cirurgias, com um intervalo de 4 semanas entre elas. Embora seja necessário outro procedimento anestésico, esse protocolo permite que o tecido da

paratireoide se recupere do trauma cirúrgico e seja revascularizado (PETERSON, 2020).

A tireoidectomia unilateral está associada ao hipotireoidismo transitório, podendo haver remissão em 1 a 3 meses na medida em que o tecido remanescente recupera sua função. A tireoidectomia bilateral pode resultar em hipotireoidismo clínico que requer suplementação hormonal. Em casos de remoção incompleta do tecido anormal, o hipertireoidismo pode permanecer (CARNEY et al., 2016).

**5.2. Iodo Radioativo:** Realizado em apenas uma clínica veterinária no Brasil, é considerado pela maioria dos especialistas o padrão ouro de tratamento, com taxa de sucesso de 95% (PETERSON, 2020).

Os gatos tratados com iodo radioativo necessitam de internação e isolamento que pode variar de 3 dias até 4 semanas, dependendo dos regulamentos regionais de radiação e da dose administrada. Os efeitos colaterais são mínimos e não é necessária anestesia geral para realização deste procedimento, que tem o potencial de eliminar o tecido hiperplásico tireoideano ou tumores

benignos da tireoide em uma única sessão (CARNEY et al., 2016).

Após a administração do radioiodo I-131 (I131), a glândula o concentra ativamente. O I131 emite partículas de radiação beta e gama. A partícula beta é responsável pela destruição da maior parte do tecido, podendo se locomover 2 mm no máximo, não sendo capaz de causar danos à tecidos da paratireoide, tecido atrófico da tireoide ou outras estruturas cervicais (MOONEY et al., 2010).

Dependendo da dose de I131 administrada, 75% dos gatos podem ter hipotireoidismo durante algum intervalo pós terapia (WILLIAMS et al., 2010; THÉON et al., 1994; MOONEY et al., 1990). Gatos tratados com doses mais altas podem necessitar de reposição hormonal, 2 a 7% dos casos são transitórios e 30% dos casos permanecem com hipotireoidismo após 3 meses da administração do I131 (NYKAMP et al., 2005).

**5.3. Tratamento Medicamentoso:** A terapia medicamentosa é a de menor custo, sendo o fármaco de escolha no Brasil o Metimazol (Tiamazol). Esse medicamento age



inibindo a peroxidase tireoidiana, enzima responsável por converter iodo em iodeto, inibindo a formação dos hormônios tireoidianos (TREPANIER et al., 1991).

Além de ser uma possibilidade terapêutica a longo prazo, a medicação é recomendada antes da tireoidectomia cirúrgica para diminuir as complicações metabólicas e cardíacas associadas ao hipertireoidismo (FLANDERS et al., 2019). Da mesma forma, é recomendado como manejo de curto prazo antecedente à terapia com I131, a fim de determinar o efeito da restauração do eutireoidismo na função renal de pacientes (PETERSON, 2020).

Os efeitos colaterais graves são raros, mas podem ser observadas hepatopatias e distúrbios sanguíneos como leucopenia grave, anemia e trombocitopenia.

### 3. CONCLUSÃO

O hipertireoidismo felino é uma endocrinopatia em crescente ascensão mundial. De etiopatogenia multifatorial ainda não totalmente esclarecida, mais estudos clínicos e epidemiológicos se mostram

Podem ocorrer com variável frequência: desconforto gastrointestinal, letargia e prurido facial (PETERSON et al., 1988; HILL et al., 2011). A ocorrência e gravidade dos efeitos colaterais não mostraram estar relacionadas à dose administrada (HILL et al., 2011).

Caso seja adotada essa terapia, os tutores devem ser informados sobre os riscos para si próprios e para a função da tireoide. Essas drogas são potencialmente teratogênicas, desta forma, mulheres grávidas não devem administrar esses medicamentos (por via oral ou transdermal), e devem evitar o contato com a caixa sanitária. Comprimidos de Metimazol nunca devem ser esmagados ou divididos, pois isso aumenta a exposição humana (PETERSON, 2020).

necessários para a completa elucidação de sua etiologia, prevalência e distribuição mundial.

No que diz respeito ao diagnóstico, a mensuração de T4 total ainda é o

melhor marcador disponível no Brasil para a determinação dessa endocrinopatia.

São disponíveis uma série de possibilidades terapêuticas, sendo a predileção por cada uma delas determinada de acordo com o estado

geral do paciente, idade, causa base da patologia e associação de doenças concomitantes, entre outros fatores. O prognóstico varia de acordo com a terapia escolhida e fatores individuais relacionados ao paciente.

## 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANSEL, J.E. The blood in thyrotoxicosis. In: BRAVERMAN L. E.; UTIGER R. D . The thyroid: a fundamental and clinical text. 6. ed. Philadelphia JB, p. 785-792, 1991.

BARAL R. M., PETERSON M. E, Thyroid Gland Disorders In: LITTLE, Susan E.; AUGUST, John R. (Orgs.). Consultations in feline internal medicine. Volume 7, Section IV, Chapter 24. St. Louis, MO: Elsevier, 2016.

BIRCHARD, S.J.; PETERSON, Mark; JACOBSON, A. Surgical treatment of feline hyperthyroidism: Results of 85 cases. J Am Anim Hosp Assoc, v. 20, p. 705–709, 1984.

BIRCHARD, Stephen. Thyroidectomy in the Cat. Clinical techniques in small animal practice, v. 21, p. 29–33,

2006.

CUNNINGHAM, J. G., BRADLEY, G. K. Tratado de Fisiologia Veterinária. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

CARNEY, Hazel C; WARD, Cynthia R; BAILEY, Steven J; et al. 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 18, n. 5, p. 400–416, 2016.

CHESTER, D. K. The thyroid gland and thyroid disease In: DRAZNER, Frederick H. (Org.). Small animal endocrinology. New York: Churchill Livingstone, 1987.

DICKSON, W.M. Glândulas endócrinas. In: Swenson, MJ.; Dickson, W.O. Dukes: Fisiologia dos Animais Domésticos. 11a ed. Rio de

Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In:\_\_\_\_\_. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: W.B. Saunders, p.118-165, 1996.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In:\_\_\_\_\_. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: W.B. Saunders, p.152-218, 2004.

FLANDERS, J. A.; HARVEY, H. J.; ERB, H. N. Feline thyroidectomy. A comparison of postoperative hypocalcemia associated with three different surgical techniques. *Veterinary surgery: VS*, v. 16, n. 5, p. 362–366, 1987.

FLANDERS J.A. Treatment of hyperthyroidism: surgical thyroidectomy. In: FELDMAN, Edward C.; FRACASSI, Federico; PETERSON, Mark E. *Feline endocrinology*. Milano: edra, 2019.

FREITAS, M. R. Hipertireodismo Felino: Revisão de Literatura e Estudo Retrospectivo da ocorrência de gatos com hipertireoidismo felino

atendidos no Hospital Veterinário da UnB entre os anos de 2015-2016 (Graduação) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2018.

GERBER, H.; PETER, H.; FERGUSON, D. C.; et al. Etiopathology of feline toxic nodular goiter. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, v. 24, n. 3, p. 541–565, 1994.

GORDON, Jana M.; EHRHART, E. J.; SISSON, D. D.; et al. Juvenile Hyperthyroidism in a Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 39, n. 1, p. 67–71, 2003.

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

GUYTON, Arthur Clifton; HALL, John E. *Fisiologia humana e mecanismos das doenças*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

HILL, K. E.; GIESEG, M. A.; KINGSBURY, D.; et al. The efficacy and safety of a novel lipophilic

formulation of methimazole for the once daily transdermal treatment of cats with hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 25, n. 6, p. 1357–1365, 2011.

HOLZWORTH, J.; THERAN, P.; CARPENTER, J. L.; et al. Hyperthyroidism in the cat: ten cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 176, n. 4, p. 345–353, 1980.

Hyperthyroidism | International Cat Care. Disponível em: <<https://icatcare.org/advice/hyperthyroidism/>>. Acesso em: 16 dez. 2021.

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

LURYE, J.C. Update on treatment of hyperthyroidism. In: August, J.R. *Consultations in feline internal medicine* Missouri: Elsevier Saunders. Cap.22, p.199-205, 2006.

MCLEAN, Joanne L.; LOBETTI, Remo G.; SCHOEMAN, Johan P. Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism: A review. *Journal of the South African Veterinary Association*, v. 85, n. 1, p. 1097, 2014.

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

MOONEY, C. T. Radioactive iodine therapy in feline hyperthyroidism. *The Veterinary Record*, v. 127, n. 22, p. 555, 1990.

MOONEY, CT . Hyperthyroidism. In: Ettinger, SJ, Feldman, EC (eds). *Textbook of veterinary internal medicine*. St Louis, MO: Elsevier, pp 1761–1779, 2010.

MORIYAMA, K.; TAGAMI, T.; AKAMIZU, T.; et al. Thyroid hormone action is disrupted by bisphenol A as an antagonist. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 87, n. 11, p. 5185–5190, 2002.

MOONEY C.T. and PETERSON M.E. *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. 4th ed. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp 92–110, 2012

NAAN, Elaine C.; KIRPENSTEIJN, Jolle; KOOISTRA, Hans S.; et al. Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Veterinary surgery: VS*, v. 35, n. 3, p. 287–293,

2006.

NELSON R.W, COUTO C.G. Medicina interna de pequenos animais. 3a Ed. Elsevier: Rio de Janeiro, 2006

NORSWORTHY, GD; ADAMS, VJ; MCELHANEY, MR; et al. Relationship between Semi-Quantitative Thyroid Palpation and Total Thyroxine Concentration in Cats with and without Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 4, n. 3, p. 139–143, 2002.

NYKAMP, Stephanie G.; DYKES, Nathen L.; ZARFOSS, Mitzi K.; et al. Association of the risk of development of hypothyroidism after iodine 131 treatment with the pretreatment pattern of sodium pertechnetate Tc 99m uptake in the thyroid gland in cats with hyperthyroidism: 165 cases (1990-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 226, n. 10, p. 1671–1675, 2005.

PETER, H. J.; GERBER, H.; STUDER, H.; et al. Autonomy of growth and of iodine metabolism in hyperthyroid feline goiters transplanted onto nude mice. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 80, n. 2, p. 491–498, 1987.

PETER, H. J.; GERBER, H.; STUDER, H.; et al. Autonomous growth and function of cultured thyroid follicles from cats with spontaneous hyperthyroidism. *Thyroid: Official Journal of the American Thyroid Association*, v. 1, n. 4, p. 331–338, 1991.

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

PETERSON, M. E.; KINTZER, P. P.; CAVANAGH, P. G.; et al. Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 183, n. 1, p. 103–110, 1983.

PETERSON, M. E.; KINTZER, P. P.; HURVITZ, A. I. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 2, n. 3, p. 150–157, 1988.

PETERSEN, M.E., RANDOLPH, J.F. & MOONEY, C.T. 'Endocrine disease', In: SHERDING, R.G. *The Cat: Diseases and Clinical Management*,

Churchill Livingstone, New York. P. 1416-1452, 1994.

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

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

PETERSON N, M. E. Hipertireoidismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004.

PETERSON, Mark. Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats. Clinical techniques in small animal practice, v. 21, p. 2–9, 2006.

PETERSON, Mark E.; WARD, Cynthia R. Etiopathologic Findings of Hyperthyroidism in Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 37, n. 4, p. 633–

645, 2007.

PETERSON, Mark. Hyperthyroidism in cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 14, n. 11, p. 804–818, 2012.

PETERSON, M. E.; GUTERL, J. N.; NICHOLS, R.; et al. Evaluation of Serum Thyroid-Stimulating Hormone Concentration as a Diagnostic Test for Hyperthyroidism in Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 29, n. 5, p. 1327–1334, 2015.

PETERSON, M. E. More Than Just T4: Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 15, n. 9, p. 765–777, 2013.

PETERSON, M E. Hyperthyroidism in Cats: Considering the Impact of Treatment Modality on Quality of Life for Cats and Their Owners. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, v. 50, n. 5, p. 1065–1084, 2020.

SANTOS, T. P. P. Hipertireodismo Felino: Revisão de Literatura (Pós-Graduação) – Centro Universitário Cesmac, São Paulo, SP, 2016.

SARAVANAN, P.; DAYAN, C. M. Thyroid autoantibodies. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, v. 30, n. 2, p. 315–337, viii, 2001.

SHERDING, R. G., *Endocrine Disease. The Cat: Disease and Clinical Management*, v. 2, p.1103-1161, 1989

SOUZA, H. J. M.; CONGOZINHA, K. B.; FARIA, V. P. Hipertireoidismo Felino. In: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; NETO, J. P. A. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. São Paulo: Grupo Gen - Guanabara Koogan, 2015.

TARANTI, L. Estudo retrospectivo do hipertireoidismo em gatos domésticos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (2002-2007). Mestrado em Clínica Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10136/tde-12122008-114744/>>. Acesso em: 16 dez. 2021.

THÉON, A. P.; VAN VECHTEN, M. K.; FELDMAN, E. Prospective randomized comparison of intravenous versus subcutaneous administration of radioiodine for

treatment of hyperthyroidism in cats. *American Journal of Veterinary Research*, v. 55, n. 12, p. 1734–1738, 1994.

TREPANIER, L. A.; PETERSON, M. E.; AUCOIN, D. P. Pharmacokinetics of methimazole in normal cats and cats with hyperthyroidism. *Research in Veterinary Science*, v. 50, n. 1, p. 69–74, 1991.

TREPANIER, L. A.; PETERSON, M. E.; AUCOIN, D. P. Pharmacokinetics of intravenous and oral methimazole following single- and multiple-dose administration in normal cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 14, n. 4, p. 367–373, 1991.

VOLCKAERT, V; VANDERMEULEN, E; DAMINET, S; et al. Hyperthyroidism in cats Part I: anatomy, physiology, pathophysiology, diagnosis and imaging. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, p. 10, 2016.

WELCHES, C. D.; SCAVELLI, T. D.; MATTHIESEN, D. T.; et al. Occurrence of problems after three techniques of bilateral thyroidectomy in cats. *Veterinary Surgery: VS*, v. 18, n. 5, p. 392–396, 1989.

WILLIAMS, T. L.; ELLIOTT, J.; SYME, H. M. Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 24, n. 5, p. 1086–1092, 2010.





## PANLEUCOPENIA FELINA

### Grupo de Estudos de Felinos (GEFEL)

Grupo de Estudos da Universidade Estadual Paulista - Jaboticabal (UNESP JABOTICABAL)

Raíssa Botamedi Jacobs; Felipe Ricardo Navarro; Gabriele Piccoli Moreira de Souza; Jhennifer de Castro Fenerick; Marcelly Bardez Jorge; Ariane Tonioli D'Almeida, Danielle Vaccari Ramos, Maria Elídia Natálio; Amanda Alves de Oliveira; Beatriz Ullian de Andrade, Lívia Marques Figueira, Maria Eduarda Moraes das Chagas.

## RESUMO

A panleucopenia felina é uma doença viral infectocontagiosa de felinos selvagens e domésticos, causada pelos agentes etiológicos VPF e CPV. Esses vírus são eliminados por secreções e excreções, principalmente fezes, infectando os animais pela via fecal-oral. Sinais clínicos como diarreia, êmese, anorexia, febre, salivação e desidratação severa podem ocorrer na forma aguda. O óbito em animais jovens possui alta incidência. O diagnóstico pode ser realizado por meio do histórico do animal, manifestações clínicas e exames como hemograma e bioquímico, ELISA, PCR, imunofluorescência

direta e imunohistoquímica. O tratamento é basicamente de suporte com fluidoterapia, antibioticoterapia, uso de anti-inflamatórios, antieméticos, antiparasitários, nutrição adequada e suplementação de vitamina B. Como forma de controle, é necessário isolar gatos suspeitos ou confirmados de outros contactantes saudáveis, juntamente com a correta desinfecção do ambiente e de fômites. A melhor forma de prevenção é a vacinação dos animais.

# PALAVRAS-CHAVE

Panleucopenia, Felinos, Enterite infecciosa, Parvovirose

## 1. INTRODUÇÃO

A panleucopenia felina, também conhecida como cinomose felina, enterite infecciosa viral felina ou parvovirose felina, é uma doença altamente contagiosa causada por vírus pertencentes à Família Parvoviridae.

Essa doença foi descoberta em 1920, porém, ela existe desde muito tempo antes, sendo conhecida como a doença viral mais antiga em gatos (JERICÓ et al., 2015; VERGE.,1928; BARRS., 2019).

## 2. ETIOLOGIA

A panleucopenia felina é causada por dois vírus da Família Parvoviridae: o vírus da panleucopenia felina (VPF) e o parvovírus canino (CPV), o qual foi dividido em dois tipos, CPV - 1 e CPV - 2. Esse último possui três variantes: CPV 2 - a, CPV 2 - b e CPV 2 - c (BARRS., 2019; MONTEIRO et al., 2016). Segundo Greene & Addie (2006), estes vírus são pequenos, não envelopados, com DNA fita simples e extremamente resistentes a desinfetantes e aos fatores ambientais.

Os hospedeiros mais comuns do VPF são felinos domésticos e animais selvagens, podendo ser encontrados em raposas, visons, guaxinins e macacos (SYKES, 2013; STEINEL et al., 2001). Cães domésticos não são infectados pelo VPF, pois este não consegue se replicar em seus tecidos (HUEFFER et al ;2003; TRUYEN & PARRISH 1992). As variantes CPV 2 - a, CPV 2 - b e CPV 2 - c podem infectar ambas as espécies (JERICÓ et al. 2015). Com isso, felinos podem ser reservatórios do vírus e, portanto,

fonte de infecção aos cães, sendo um fato relevante nos casos de abrigos mistos. Apesar de ser uma possibilidade, infecções em felinos

pelo CPV são incomuns, ocorrendo em menos de 10%, enquanto infecções pelo VPF acometem 90 a 95% dos casos (BARRS, 2019).

### 3.EPIDEMIOLOGIA

O vírus possui ocorrência maior em gatos jovens entre dois e quatro meses devido à queda dos anticorpos maternos. Entretanto, felídeos de qualquer faixa etária podem ser infectados, apresentando pouco ou nenhum sinal clínico. A mortalidade pode chegar a 100% em filhotes com quadros hiperagudos, enquanto em casos agudos pode oscilar entre 25 e 90% (JERICÓ et al., 2015; GREENE & ADDIE, 2006).

Os vírus podem ser encontrados em secreções corporais, saliva, êmese, urina e fezes de animais infectados. A principal forma de transmissão é a

via fecal-oral, podendo ocorrer também por meio de fômites, inalação de aerossóis, vetores mecânicos e transplacentária caso a mãe seja infectada durante a gestação (LAMM & REZABEK;2008; BARRS;2019; JERICÓ et al.,2015).

No Brasil, ainda faltam estudos epidemiológicos sobre a panleucopenia viral felina, portanto, não há a possibilidade de se reconhecer a prevalência e ocorrência da doença na população de felinos do país (JERICÓ et al., 2015).

### 4.PATOGENIA

A entrada do vírus pela via fecal-oral permite sua replicação no tecido linfoide da orofaringe. Esse processo ocorre de dezoito a vinte e quatro horas após o contato com o agente. Em seguida, ocorre a viremia em

torno de dois a sete dias após a infecção. O período de incubação da doença é de 4 a 5 dias. Os patógenos da panleucopenia felina possuem tropismo por células de alta taxa de divisão celular,

principalmente na fase S de divisão, instalando-se no intestino, tecido hematopoiético e cerebelo (JERICÓ et al. 2015).

No intestino, os vírus provocam a destruição das células das criptas da mucosa, culminando na diminuição das vilosidades intestinais e diarreia por má absorção. Além disso, a lesão leva a um aumento da permeabilidade da barreira intestinal, levando a translocação bacteriana e choque séptico (JERICÓ, et al., 2015).

A linfopenia é explicada devido à linfocitólise causada pelo vírus. Na medula óssea, esses patógenos se replicam em células progenitoras e causam depleção no número de eritrócitos, megacariócitos e mielócitos, desenvolvendo o quadro de imunossupressão. Além disso, o vírus pode levar à coagulação intravascular disseminada (CID) por endotoxemia, sendo uma das causas

de óbito na panleucopenia (JERICÓ et al., 2015).

As consequências da panleucopenia viral em fetos e neonatos dependerão da fase gestacional na qual a mãe se encontrava quando foi infectada. De modo geral, podem ocorrer abortos, mumificação fetal, natimortos, hidrocefalia ou hipoplasia cerebelar. Como consequência das alterações neurológicas, é possível que estes felinos apresentem ataxia, tremores, convulsões, incoordenação motora e alteração de estado mental. Ademais, a replicação viral pode ocorrer também no miocárdio, causando problemas como a cardiomiopatia hipertrófica, tanto a dilatada quanto a restritiva, e miocardite. Displasia de retina em felinos infectados também é possível, havendo a possibilidade de afetar o nervo óptico (JERICÓ et al., 2015; GRENNE & ADDIE, 2006).

## 5. SINAIS CLÍNICOS

A manifestação clínica pode ser de forma assintomática, aguda ou hiperaguda. Nos casos hiperagudos, o óbito acontece em cerca de doze horas e os animais podem apresentar hipotermia, desidratação severa e

coma, com quadro de choque séptico (JERICÓ et al., 2015).

Nos casos agudos, os principais sinais clínicos são diarreia pastosa a aquosa de odor fétido, melena,

êmese com coloração amarelada (bile), ptialismo, anorexia, letargia, febre alta (acima de 40°C), desidratação severa, dor à palpação abdominal, aumento de linfonodos mesentéricos e espessamento de alças intestinais (JERICÓ et al., 2015).

Após cinco dias de infecção, caso o felino não desenvolva sinais clínicos severos, o quadro pode evoluir à cura. A morte pode ocorrer devido à sepse, CID, desidratação e infecções bacterianas secundárias. (JERICÓ et al., 2015).

## 6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da panleucopenia viral felina pode ser feito por meio de exames laboratoriais, histopatologia, achados de necrópsia e testes como PCR, ELISA, imunofluorescência direta, hemoaglutinação, inibição da hemoaglutinação, isolamento do vírus e imunohistoquímica (GRENNE & ADDIE, 2006). No que se refere à anamnese e ao histórico do animal, coletar informações como: idade do felino, estado imunológico e se houve contato com outros gatos nas últimas duas semanas, juntamente com os sinais clínicos, são dados essenciais que nortearão o médico-veterinário no diagnóstico (JERICÓ et al. 2015).

Em relação aos exames laboratoriais, no hemograma podemos encontrar leucopenia, com contagem de leucócitos de 3 a 7 mil células/ $\mu\text{l}$  em

quadros leves e de 50 a 3 mil células/ $\mu\text{l}$  em casos mais graves; linfopenia; neutropenia; trombocitopenia e anemia. Já no bioquímico, os achados mais comuns são: hipoalbuminemia e hipoproteinemia, aumento das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) e azotemia pré-renal por conta da severa desidratação. No exame laboratorial ainda pode ser observado hipopotassemia (JERICÓ et al. 2015).

Os achados de necropsia podem ser: baixo escore corporal, mucosas pálidas, mucosa e serosa intestinais congestionadas, evidenciação das placas de Peyer, conteúdo intestinal avermelhado e líquido e linfonodos mesentéricos aumentados e

congestos (CASTRO et al., 2014).

Os principais diagnósticos diferenciais são intoxicações, septicemia bacteriana aguda (principalmente as causadas por *Salmonella* spp. e *Clostridium piliforme*), presença de parasitas intestinais de forma intensa, infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV), toxoplasmose, linfoma, corpos estranhos no sistema

gastrointestinal (principalmente os perfurantes) e abscessos no tecido mesentérico (JERICÓ et al., 2015).

O prognóstico da doença está relacionado com o grau da leucopenia, hipoalbuminemia, trombocitopenia e hipopotassemia no qual o paciente se encontra. Quanto mais baixos forem esses valores, pior será o prognóstico (JERICÓ et al., 2015).

## 7. TRATAMENTO

O tratamento da panleucopenia viral felina é de suporte, buscando restabelecer o equilíbrio acidobásico e eletrolítico, recuperar o epitélio do intestino, e prevenir infecções secundárias. Conforme o tratamento adequado a mortalidade da doença é diminuída (JERICÓ et al., 2015).

A desidratação severa requer fluidoterapia por via intravenosa ou subcutânea em casos menos graves. A glicemia deve ser monitorada e controlada, podendo haver a necessidade de administração de glicose por via parenteral, juntamente com administração de cristaloides. Nos casos de hipopotassemia, o indicado é o uso de Ringer Lactato suplementado com potássio, não

excedendo 0,5 mEq/kg/hora. Em caso de hipoalbuminemia, é recomendada a utilização de coloides sintéticos ou a realização de transfusão de plasma ou sangue total, de modo a restabelecer a pressão oncótica. O uso de heparina de 50 a 100 U/kg a cada oito horas associada à transfusão pode ajudar no controle da CID (JERICÓ et al., 2015; BARRS, 2019).

As terapias antimicrobianas mais utilizadas são: Ampicilina + Amoxicilina (15 a 20 mg/kg, a cada seis a oito horas), por via intravenosa ou subcutânea; Gentamicina (2 mg/kg a cada oito horas), por via intravenosa, subcutânea ou intramuscular.

Pode-se associar à terapia o uso de Interferona Ômega (Virbac®) na dose de  $2,5 \times 10^6$  U/kg, a cada vinte e quatro horas, por via intravenosa. Este último medicamento não está disponível no Brasil, mas pode ser importado (JERICÓ et al., 2015).

Em casos de febre alta, o uso de anti-inflamatórios não esteroidais como Cetoprofeno na dose de 1 a 2 mg/kg, por via oral, subcutânea ou intramuscular a cada 24 horas e Meloxicam na dose de 0,05 a 0,1 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas é indicado (RICE, 2017; SANO et al., 2012; JERICÓ et al., 2015).

O uso de antieméticos se faz necessário em quadros de êmese. O mais indicado é o Citrato de Maropitant (Cerenia®) na dose de 1 mg/kg, por via subcutânea a cada vinte e quatro horas (PORPORATO et al., 2018). O Cloridrato de Ondansetrona (Emedron® e Vonau Vet®) pode ser usado na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg, por via intravenosa a cada oito ou doze horas. A Metoclopramida também é amplamente utilizada na dose de 1 a 2 mg/kg/dia por via intravenosa em infusão contínua (JERICÓ et al., 2015). Nos casos de difícil controle ou hematêmese, fármacos como

Pantoprazol e Esomeprazol podem ser usados (BARRS, 2019). A Mirtazapina também pode ser utilizada, pois possui ação antiemética e estimula o apetite (QUIMBY & LUNN, 2013).

A nutrição do animal doente deve ser feita com dieta de alta digestibilidade por via enteral ou, nos casos de êmese e diarreia graves, anorexia e/ou hipoproteinemia severa, por nutrição parenteral. Em geral, as melhores dietas para estes animais são ricas em gorduras (quantidade superior a 16 ou 18%) e proteínas com digestibilidade maior que 83% na matéria seca (quantidade maior que 32% na dieta). A exposição ao alimento deve ser contínua e o protocolo de nutrição do animal doente deve levar em conta a condição nutricional e necessidade energética do paciente, bem como a via de administração da dieta. (BARRS., 2019; JERICÓ et al., 2015; CARCIOFI.,2016).

A presença de parasitas gastrointestinais está relacionada à piora do quadro clínico. Os anti-helmínticos usados são Imidacloprida + Moxidectina (Advocate®), Fembendazol e

Praziquantel. A administração via oral destes deve ser evitada em casos de êmese (BARRS, 2019). Pode ser necessário o uso de suplementos vitamínicos do complexo B, principalmente a vitamina B12 por via

intravenosa, uma vez ao dia, na dose de 0,05 a 0,1 ml para filhotes e 0,25 ml para adultos, objetivando-se impedir que uma possível deficiência de tiamina ocorra (RICE, 2017; JERICÓ et al., 2015).

## 8. CONTROLE E PREVENÇÃO

O isolamento dos animais suspeitos ou confirmados com panleucopenia é de extrema importância, pois estes permanecem infectados e eliminam o vírus por um período de 2 a 6 semanas após a cura, principalmente em ambientes de alta densidade populacional, como gatis e abrigos (BARRS, 2019; RICE, 2017; JERICÓ et al., 2015).

A resistência do vírus no ambiente reforça a atenção e os cuidados que devem ser tomados no local de quarentena e limpeza, assim, sendo os desinfetantes de escolha aqueles que contenham em sua composição hipoclorito de sódio, formaldeído, hidróxido de sódio e ácido peracético (JERICÓ et al., 2015).

A vacinação é a ferramenta mais efetiva no que se refere à prevenção. A primeira dose pode ser administrada a partir da 4ª semana e

a última após a 16ª semana de vida. É indicado o reforço vacinal anual, embora a imunidade induzida pela vacina da panleucopenia seja, provavelmente, por toda a vida do animal. Felinos adultos com histórico desconhecido de vacinação prévia devem receber uma dose vacinal de vírus modificado com reforço anual (STONE et al, 2020; JERICÓ et al., 2015).



## 9. CONCLUSÃO

A panleucopenia felina é uma doença viral altamente contagiosa e com taxas de mortalidade muito altas. Dessa forma, implementar o diagnóstico correto, o tratamento

adequado no início da infecção e o uso de métodos de controle e prevenção são essenciais ao combate da doença e manutenção do bem-estar dos felinos.

## 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

STEINEL, A. et al. Parvovirus infections in wild carnivores. *J Wildl Dis*, v. 37 (3), pp. 594-607, 2001.

BARRS, V. R. Feline Panleukopenia a Re-emergent Disease. *Vet Clin Small Anim*. v. 49, pp651–670, 2019.

CARCIOFI, A. C. Manejo Nutricional do Cão e do Gato Hospitalizado. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP. Jaboticabal, 2016.

CASTRO, N. B., et. al. Achados Patológicos e Imuno-histoquímicos em Felinos Domésticos com Panleucopenia Felina. *Jornal de Pesquisa Veterinária Brasileira*, 2014.

GREENE, C.E.; ADDIE, D.D. 2006. Feline parvovirus infections, p.78-88. In: Greene C.E. (Ed.), *Infectious Diseases of Dog and Cat*. 3rd ed.

Elsevier Saunders, Missouri.

HUEFFER, K. et al. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *J Virol*, v.77(3):1718–26, 2003.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. São Paulo: Gen Roca, 2015.

VERGE, J.; CHRISTOFORONI, N. La gastroenterite infectieuse des chats; est-elle due a un virus filtrable. *C R Seances Soc Biol Fil*, v99,p. 312, 1928.

LAMM, C.G.; REZABEK, G.B. Parvovirus infection in domestic companion animals. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 38(4):837-850, 2008

MONTEIRO, K. et al. Caracterização Viral e Aspectos Clínicos de Parvovirose em Cães Naturalmente Infectados no Estado de São Paulo. *Jornal de Pesquisa Veterinária Brasileira*, 2016.

PORPORATO, F. et al. Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *J Am Vet Med Assoc*;253(2):188–95, 2018.

QUIMBY, J.M.; LUNN, K. F. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J*; 197(3):651–5, 2013.

RICE, J. K. Successful Treatment of Feline Panleukopenia: A Guideline For Rescuers and Veterinarians, Part I, *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*, 2017.

SANO, T. et al. Comparison of oral robenacoxib and ketoprofen for the treatment of acute pain and inflammation associated with musculoskeletal disorders in cats: A randomised clinical trial. *The Veterinary Journal* 193, 397–403, 2012

STONE, M. E. et al. 2020 AAHA/AAFP Feline Vaccination Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22, 813–830, 2020.

SYKES, J. E. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 1. Ed. – Davis, California: Editora Elsevier Ltda, 2013.

TRUYEN, U.; PARRISH, C.R. Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. *J Virol*;66(9):5399–40, 1992.



## PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF) - RELATO E VIGÊNCIA DE CASO

### Grupo de Estudos de Pequenos Animais (GEPA)

Grupo de Estudos da Universidade Santo  
Amaro (UNISA)

FRAGOSO CABRAL, Leonardo; BISPO DE OLIVEIRA, Mayara; LIMA SILVA, Letícia; SIZENANDE ACIOLI, Nicolle; TEODOSIO DA SILVA, Jussara Matos; SILVA, Ellen Nathalie; MUNIZ PACHECO, Gabriela Rocha; TEMTEM DOS SANTOS, Renata.

## RESUMO

Em 1960 houve o primeiro contato com a Peritonite Infecciosa Felina (PIF), uma doença mundial, imunomediada, sistêmica, progressiva e fatal que acomete gatos silvestres e domésticos. Originada de uma mutação do coronavírus entérico felino (FECV) (BICHARD & SHERDING, 1998), é comum em ambientes com elevada densidade de gatos. Apenas uma pequena parcela apresentará PIF, mas esses que se contaminarem tem mau prognóstico podendo considerar a possibilidade de eutanásia quando houver o diagnóstico definitivo da doença pelo médico-veterinário responsável. Os sinais clínicos

variam e dependem da resposta imunitária do felino, também pode ocorrer sob forma efusiva ou não efusiva. O presente trabalho tem como objetivo apresentar a Peritonite Infecciosa Felina por meio de revisão bibliográfica tendo em partida ser uma doença endêmica, facilmente transmissível e mortal aos felinos acometidos e aqueles que podem se apresentar susceptíveis.

# PALAVRAS-CHAVE

Peritonite. Coronavírus felino. Revisão. PIF. Doença felina mundial

## 1. INTRODUÇÃO

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF), é uma enfermidade infectocontagiosa e imunomediada, causada por certas linhagens de coronavírus felino. A PIF é uma doença progressiva e de natureza sistêmica que afeta o trato gastrointestinal somente de felídeos domésticos e selvagens.

O coronavírus felino tem diversas linhagens, dentre as quais podem causar desde uma enterite branda, que são chamadas de Coronavírus Entérico Felino (CVEF) até a linhagem do Vírus da Peritonite Infecciosa Felina (VPIF) (QUINN, 2007).

Embora os coronavírus sejam relativamente instáveis e suscetíveis aos desinfetantes usados com mais frequência, estudos comprovam que o VPIF pode permanecer viável no ambiente entre 2 e 7 semanas, sugerindo que a não adoção de uma adequada prática de higiene pode contribuir para a ocorrência da

infecção (SPARKES, 2006).

Outras condições que influencia a manifestação da PIF têm relação com o estresse, a predisposição genética, via de transmissão e infecção, se possui doenças secundárias que deprimem o sistema imunológico, e a sua capacidade de resposta imunológica (HOSKINS & LOAR, 1993 e GARY, 2011).

A transmissão ocorre por ingestão e/ou inalação, uma vez que os felinos infectados eliminam o vírus nas fezes, urina e nas secreções oronasais, porém o modo de transmissão não se encontra totalmente elucidado até o momento. Por ser transmissível por secreções, o uso de fômites de forma coletiva e vasilhas sanitárias, além do hábito de lambeduras mútuas também constituem importantes vias de transmissão (DAIHA, 2003). A infecção pelo vírus da PIF nem

sempre é sintomática, de modo que o felino assintomático age como um portador, podendo passar para animais suscetíveis e, portanto, são responsáveis pela manutenção da infecção (QUINN, 2007).

Também ocorre transmissão vertical, em que fêmeas portadoras do VPIF podem infectar os filhotes por transmissão transplacentária e no período neonatal (AUGUST 1992, DAIHA 2003 e BARKER 1993).

## 2. REVISÃO LITERÁRIA

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF) é uma doença viral infectocontagiosa, causada por uma mutação de motivo desconhecido do coronavírus felino (FCov), um vírus que pertence à ordem Nidovirales, da família Coronaviridae, do gênero Coronavirus (MEGID, RIBEIRO, PAES, 2016). Esse patógeno é envelopado, com fita simples, ele é extremamente difícil de controlar, pelo seu motivo progressivo e com alta mortalidade (MELI et al., 2004).

A PIF está distribuída mundialmente entre os felinos, silvestres ou domésticos (PEDERSEN, 1985a; WEISS AND SCOTT, 1981a; WEISS AND SCOTT, 1981b), sendo mais comum em gatis e locais com aglomerados de gatos. A doença acomete felinos de qualquer idade, mas os filhotes com menos de 1 ano de idade são mais suscetíveis (QUINN, 2005), pois possuem um sistema

imunológico imaturo (BARROS, 2014).

Apesar de não ser uma zoonose, pode causar grandes impactos pois está intimamente ligada a outros tipos de coronaviroses que possuem importância econômica, desde ao vírus da gastroenterite transmissível dos suínos e coronavírus caninos até aos criadores desses animais (SPARKES, 2006).

A PIF funciona por replicação no epitélio intestinal, nas tonsilas e nos linfonodos regionais dentro dos macrófagos (RAPOSO et al., 1996).

## 3. PATOGENIA

O coronavírus, agente causador da PIF, está entre os maiores vírus de RNA, sendo envelopado, de aspecto helicoidal e fita simples (CHRISTINE et. Al. 2020), e são altamente suscetíveis à mutação espontânea durante a replicação. Seu nome se deve à sua aparência semelhante a uma coroa de proteínas na superfície do vírus (HAAKE, 2020).

O coronavírus entérico Felino (CVEF) se caracteriza por desenvolver-se em enterócitos, ou seja, células do epitélio intestinal apical, e possui sintomatologia leve ou assintomática. Quanto ao vírus da peritonite infecciosa felina (VPIF), acredita-se que surgiu de uma variação do genoma do CVEF, que resultou em um tropismo pelos monócitos e macrófagos, o que facilita a disseminação sistêmica e se apresenta extremamente fatal em animais que apresentam a manifestação clínica. A opinião atual é que a PIF surge em gatos que já foram infectados pelo coronavírus entérico felino (CVEF) anteriormente (QUINN, 2007). A patologia da PIF é tipicamente caracterizada por graves danos inflamatórios e sistêmicos das

membranas serosas e lesões piogranulomatosas generalizadas que ocorrem nos pulmões, fígado, tecido linfático e cérebro (GARY, 2011).

O tempo de incubação do VPIF é desconhecido, mas a fase subclínica da doença pode persistir desde meses a anos até a doença se apresentar clinicamente. A PIF se manifesta de duas maneiras: efusiva e não efusiva, e ambas podem ter progressão fatal da doença.

A efusiva (úmida) o animal apresenta vasculite devido a reação antígeno anticorpo relacionado com o VPIF. Após a fixação do complemento ocorre a liberação de aminas responsáveis por vasodilatação retraindo as células endoteliais da parede dos capilares, esse processo acaba por favorecer o extravasamento de líquido e de proteínas para as cavidades corporais (MEGID, RIBEIRO, PAES, 2016). E a não efusiva (seca) por conta de reação imune nos vasos ocorre inflamação granulomatosa tendo como resultado infiltrado perivascular de células inflamatórias

(neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos) no parênquima dos tecidos. Em função do infiltrado de células inflamatórias há determinação de necrose tecidual local e alteração do funcionamento

normal do órgão afetado (MEGID, RIBEIRO, PAES, 2016). Essa forma da doença caracteriza-se pelo aparecimento de lesões piogranulomatosas em um ou mais órgãos (QUINN, 2005).

## 4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico preciso só é estabelecido em exame histopatológico e imunohistoquímico, por meio de biópsia e eventualmente por necropsia dos tecidos afetados pelo VPIF (SHARIF et al., 2010). O diagnóstico in vivo é realizado com o conjunto de informações levando em consideração a sintomatologia apresentada, o histórico do felídeo e exames laboratoriais. Os achados laboratoriais envolvem neutrofilia, linfopenia, e até mesmo anemia não-regenerativa em casos crônicos. Testes de anticorpos de coronavírus podem ser sugestivos em resultados 1: 1600, porém não fecham diagnóstico, uma vez que esses anticorpos podem ser produzidos tanto pelo VPIF como também pelo CVEF (GARY et. al, 2011). É importante elucidar que, um título de anticorpos positivo para coronavírus em um gato sadio não garante proteção para PIF, não indica se o

gato irá apresentar PIF mais tarde ou se o felino é um risco comprovado para outros gatos (DAIHA, 2003).

A análise de derrames (líquido abdominal) permanece um dos testes rotineiros mais valiosos para o diagnóstico de PIF. Esta é a razão por que, mesmo em casos suspeitos de doença não efusiva, é válido empreender investigação para avaliar se há pequena quantidade de derrame e se pode ser aspirada. Em casos de PIF, o fluido é tipicamente cor de palha e viscoso, em razão de seu teor proteico, e pode formar um coágulo de fibrina se for deixado em repouso (SPARKES, 2006).

## 5. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O prognóstico é ruim, pois é uma doença que, ao se manifestar clinicamente, evolui de forma rápida e fatal, além de não possuir um tratamento comprovado cientificamente que seja eficaz para a cura da PIF, sendo realizado apenas o tratamento paliativo.

O GS-441524 é o segundo fármaco antiviral estudado, depois do GC376 ter sido estudado para o tratamento de gatos com PIF, nos últimos anos. Estes fármacos atuam inibindo a replicação viral, o GS-441524 impede a transcrição do RNA viral e o GC376 bloqueia o corte das poliproteínas virais (Pedersen et al. 2018; Pedersen et al. 2019). Apesar de ambos os fármacos apresentarem resultados idênticos em cultura de tecidos e

estudos clínicos, o GS-441524 parece ser o mais eficaz.

Além desses fármacos ainda não serem legalizados (PEDERSEN, 2019), as principais barreiras encontradas foram a situação socioeconômica, havendo para alguns tutores uma falta de fundos para suportar os custos do diagnóstico e acompanhamento clínico posterior (ALMEIDA, 2020).

Também não há prevenção vacinal, recomendando-se investir no controle ambiental, higiene, e investir em criação indoor, evitando a superlotação, estadias prolongadas em gatis e abrigos, e o estresse (GARY, 2011).

## 6. CONCLUSÃO

A peritonite infecciosa felina é uma doença que acomete felinos domésticos e selvagens e possui uma ampla distribuição mundial e recorrência. O vírus é encontrado nas secreções e excreções dos felinos infectados, podendo ter as formas de

transmissão fecal-oral, oral-oral e oral nasal, por isso é uma doença com relevância em ambientes que comportam muitos felinos, como os gatis.

Como patogenia da doença, sabe-se



que a PIF possui duas apresentações, sendo elas a efusiva, a qual possui caráter inflamatório e envolve a serosa visceral, superfícies pleurais e o omento e a não efusiva que leva a formação de granuloma multifocal em diferentes órgãos, que envolve órgãos abdominais, principalmente fígado, linfonodos mesentéricos, parede intestinal e rins. Em alguns casos, os sinais clínicos mostram-se inespecíficos e os animais podem chegar apresentando bom estado geral, mas a doença pode levar a graves danos inflamatórios e sistêmicos.

O sistema imune tem grande influência na apresentação da patogênese e o conhecimento do perfil sorológico dos felinos e manejo correto dos mesmos faz-se necessário para um bom controle e prevenção da doença já que ainda não existe um protocolo vacinal contra PIF e um tratamento eficaz e legalizado para essa doença que pode se manter silenciosa por meses ou até por anos, o que a caracteriza com um prognóstico ruim.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDIE, D. D.; JARRETT, O. Feline coronavirus infection. In: GREENE, C. E. Infectious diseases of the dog and cat. Athens, Georgia : Saunders, 1998. Cap.11. p.58-69.

ALMEIDA, C. M.U. Peritonite infecciosa felina: casuística e formas clínicas. Tese (Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa. Lisboa, p. 65. 2020.

AUGUST J. R. Moléstias virais felinas.

In: ETTINGER J. S. Tratado de medicina interna veterinária. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v.1.

BARKER I. K. The peritoneum and retroperitoneum. In: JUBB K. V. F., KENNEDY P. C., PALMER N. Pathology of domestic animals. 4. ed. California: Academic Press, 1993. v.2.

CRUZ, C.A. et al. Aspectos epidemiológicos da peritonite infecciosa felina. PUBVET, Londrina, V. 7, N. 14, Ed. 237, Art. 1567, Julho,

2013.

DAIHA, M. C. Peritonite Infecciosa Felina. In: SOUZA, Heloísa Justen M. de. Coletâneas em medicina e cirurgia Felina. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003. Cap. 29.

FOLEY, J. E. et al. Risk factors for feline infectious peritonitis among cats in multiple-cat environments with endemic feline enteric coronavirus. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 210, n. 9, p. 1313-1318, 1997.

GALLEGUILLOS, Tatiana Gabriela Brassea. *Epidemiologia: indicadores de saúde e análise de dados*. 1ª ed. São Paulo, 2014.

Gary D. Norsworthy; Sharon Fooshee Grace, Mitchell A. Crystal, and Larry P. Tilley. *Feline Infectious Peritonitis. The Feline patient*. 4º edition. Cap 76. Pag. 181-183. 2011.

GNOATTO, F. W.; BERGOLI, R.; GIACOMOLLI, C. I.; HENRICH, K.; LUZ, M. da; PEDROZO, J. R.; PESAMOSCA, N. M.; BASSUINO, D. M.; ROSSATO, C. K. Peritonite infecciosa felina não-efusiva – relato de caso. XXII Seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão.

Haake C, Cook S, Pusterla N, Murphy B. Coronavirus Infections in Companion Animals: Virology, Epidemiology, Clinical and Pathologic Features. *Viruses*. 2020 Sep 13;12(9):1023. doi: 10.3390/v12091023. PMID: 32933150; PMCID: PMC7551689.

HOSKINS, J.D.; LOAR, A.S. Feline infectious diseases. *Veterinary Clinics of North America*, v.23, n.1, p.2-11, 1993.

MASSITEL, Isabela Lopes; VIANA, Danilo Barbosa; FERRANTE, Marcos. Peritonite infecciosa felina: revisão. *PUBVET* v.15, n.01, a740, p.1-8, Jan., 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n01a740.1-8>

NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. *Enfermidades polissistêmicas virais*. Livro *Medicina Interna de pequenos animais*. Pag 3902-3912. Cap. 94. 5ª edição.

OLIVEIRA, Fabiano Nunes de.; RAFFI, Margarida Buss.; SOUZA, Tatiana Mello de.; BARROS, Claudio Severo Lombardo de. Peritonite infecciosa felina: 13 casos. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.33, n.5, p.905-911, set-out

2003.

Pedersen NC. An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet J.* 2014 Aug;201(2):133-41. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.04.016. Epub 2014 May 2. PMID: 24857253; PMCID: PMC7110619.

PEDERSEN, NC. Black market production and sale of GS-441524 and GC376. *School of Veterinary Medicine, University of California, Davis*, p. 3. 2019

QUINN, P. N.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. Coronaviridae. *Microbiologia veterinária e doenças infecciosas*. Porto Alegre: Artmed, 2007. Cap. 72, p. 403-410.

SHARIF, S. et al. Diagnostic Methods for Feline Coronavirus: A Review. *Veterinary medicine international*, v. 2010, p 1-7, 2010.

SPARKES, A. H.. Infecção por coronavírus felino. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. (Comp.). *Clínica e terapêutica em felinos*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2006. Cap. 25, p. 508-518.



## SARCOMA DE APLICAÇÃO EM FELINOS ASSOCIADO A FELV

### Grupo de Estudos de Felinos (GEFEL)

Grupo de Estudos da Universidade Estadual de Londrina (UEL)

Amanda do Amaral Moreira; Andressa Valentim Santos; Anna Luiza de Godoy Lima; Caio Garcia Barbosa da Silva; Camila de Oliveira; Carolina Mori; Heytor Souza Ramos; Julia Ribeiro da Costa; Laís Mendes Batisca Costa; Larissa Bini Guarnetti; Luana Zaboloski Pena; Maria Fernanda Frasson Pontes; Marina Cardoso de Melo; Natalia de Camargo Gontscharow; Paola Fagundes Cardozo

## RESUMO

O sarcoma de aplicação felino (SAF), anteriormente chamado de sarcoma vacinal, consiste em neoplasias mesenquimais, agressivas e com alta taxa de recidiva e baixa taxa metastática. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão literária sobre o SAF, devido a estes tumores

apresentarem crescimento rápido e diminuir a qualidade de vida de animais acometidos, sendo fundamental os médicos veterinários possuírem conhecimento acerca do assunto e definirem as medidas profiláticas corretas.

## PALAVRAS-CHAVE

oncologia; vírus do sarcoma felino; vacinação

# 1. INTRODUÇÃO

Os Sarcomas de aplicação felino (SAF) são neoplasias mesenquimais, agressivas e com alta taxa de recidiva e baixa taxa metastática (CECCO et al., 2019). Após ter sido relatado pela primeira vez em 1991 por Hendrick e Goldschmdf, iniciou-se uma série de pesquisas em sarcomas felinos por diversos países relacionando o SAF não apenas às vacinas, mas qualquer aplicação via subcutânea, como medicamentos e implantes cirúrgicos (MARTANO; MORELLO; BURACCO, 2011).

Embora a causa e o efeito exatos dos SAF's não tenham sido totalmente elucidados, sabe-se que existe uma correlação significativa entre a vacinação contra raiva e/ou FeLV e o seu desenvolvimento.

Além disso, sabe-se também que os sarcomas induzidos por vírus felinos são raros, geralmente multicêntricos e são normalmente vistos em gatos com menos de 3 anos de idade (HENDRICK et al., 1992). Os SAF's geralmente ocorrem na região do subcutâneo, mas também podem ocorrer na região intramuscular. Possuem um crescimento de caráter invasivo e localizado. Histologicamente, em sua maioria são compatíveis com fibrossarcomas, mas outras variedades de tumores também já foram descritas, como fibrohistiocitomas, osteossarcomas, condrossarcomas, lipossarcomas, rabdiossarcomas e sarcomas anaplásicos. (FERREIRA et al., 2016).

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a redação do presente trabalho utilizou-se as plataformas digitais "PubMed" (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) e "Google acadêmico" (<https://scholar.google.com.br/>) para a seleção dos materiais. As palavras chaves utilizadas em tal busca

foram: FeLV; Vaccine associated feline sarcoma; e Feline Injection-Site Sarcoma. Não houve determinação das datas de publicações, porém houve cautela quanto às informações de estudos mais antigos.

## 3. REVISÃO/ DISCUSSÃO

O SAF é caracterizado pela formação de um nódulo, podendo ter consistência firme e estar aderido ao local onde houve aplicações subcutâneas. Sua patogênese ainda não está definitivamente explicada. A literatura aponta que a reação inflamatória crônica é considerada precedente para a transformação maligna, porém há estudos que indicam a influência genética (FORD, 2001). As injeções de medicamentos de ação prolongada foram associadas ao SAF, assim como as vacinas com adjuvante que induzem intensa inflamação local parecem estar particularmente associadas ao desenvolvimento. O risco é menor para vacinas vivas modificadas e recombinantes, mas nenhuma é isenta de risco. Os adjuvantes vacinais compostos por alumínio, encontrados em vacinas com vírus mortos ou inativos, favorecem reações inflamatórias e imunológicas, predispondo o gato a um rearranjo desfavorável do tecido conjuntivo fibroso de reparação, o que facilita o desenvolvimento de neoplasias.

Segundo Hendrick (1994), a

inflamação crônica causada pela aplicação de vacina não seria suficiente para induzir o sarcoma. Geralmente são encontrados fibroblastos, miofibroblastos e células associadas a resposta cicatricial pós-inflamação nas citologias desses nódulos. A suposição é a de que estas são precursoras, e quando há estímulo antigênico associado aos carcinógenos ou oncogenes, transformam-se em neoplásicas, promovendo o desenvolvimento do sarcoma (LAMONICA, MORGADO, 2009).

Diagnosticar esse tipo de sarcoma é relativamente simples. A anamnese e o exame físico informam a localização dos nódulos, tamanho, formato, e dados referentes às últimas vacinas ou aplicação de medicamento subcutâneo, e se são recidivantes. Deve-se coletar material para exame histopatológico, permitindo identificar o tipo de celularidade, classificar a malignidade e obter o diagnóstico definitivo. Em relação ao tipo de coleta a ser feita, a biópsia é a técnica de referência para o

diagnóstico histopatológico. As técnicas de coleta da área biopsiada podem ser executadas com o uso de punch, agulha do tipo Tru-cut ou pela biópsia excisional com bisturi (MCENTEE, PAGE, 2001). O recomendado é a coleta de pequenas áreas, incluindo três a cinco diferentes regiões da formação tumoral, para melhor fixação do material na solução de formol e diagnóstico mais acurado. No caso de excisão cirúrgica de todo o tumor, é interessante encaminhar o material para o patologista, lembrando de colocá-lo em solução de formol suficiente (volume 20 vezes maior de fixador em relação ao tecido) a fim de fixá-lo. A próxima fase é a de microtomia, montagem da lâmina histológica e técnica de coloração (TIMM, 2005). Confeccionada a lâmina, o médico veterinário patologista faz a análise em microscópio, onde avaliará se as margens do tumor estão livres ou comprometidas e o grau de malignidade, por exemplo (TIMM, 2005).

Mesmo com o baixo potencial metastático, recomenda-se a excisão cirúrgica precoce (FERREIRA et al 2016). Escapulectomia parcial,

hemipelvectomy e amputação total do membro afetado são frequentemente realizados para melhor prognóstico. Mesmo realizando a técnica com perícia, a eliminação do tumor pode ser incompleta. Portanto, é válida a integração de radioterapia e quimioterapia. O uso da quimioterapia é benéfico no caso da inefetividade da cirurgia, recidiva, metástase ou quando o tumor não for apto à remoção; já a radioterapia propõe a redução do tumor e maior conforto ao paciente (AMORIM, 2007).

O prognóstico do SAF depende da localização do nódulo, podendo ser de reservado a ruim. Por outro lado, foram obtidos melhores resultados em gatos submetidos à cirurgia com a excisão e margem ampla ou amputação do membro acometido (DAVIDSON; GREGORY; KASS, 1997). A recomendação mais importante na prevenção é não vacinar em excesso, uso de vacinas polivalentes, uso de vacinas sem adjuvantes, alteração do local de vacinação e evitar aplicações em animais que já possuem relato de desenvolvimento de reação inflamatória exacerbada (LADLOW, 2013).

A infecção por FeLV é uma importante causa de mortalidade devido à imunossupressão, desordens da medula óssea e neoplasias hematopoiéticas (SYKES; HARTMANN, 2014). O contágio decorre do contato íntimo frequente ou prolongado entre felinos doentes e portadores assintomáticos, principalmente pela saliva, e em menor escala por urina e fezes, além de ser possível a transmissão venérea e durante a gestação (SOUZA; TEIXEIRA, 2003). A incidência é maior em animais com faixa etária entre 1 a 5 anos (SOUZA; TEIXEIRA, 2003) e em locais de grande densidade de felinos (RAVAZZOLO; DA COSTA, 2007). A FeLV compreende 4 subgrupos virais, os quais são discernidos e classificados pela diferença na proteína de superfície e, funcionalmente, pelos diferentes receptores de entrada na célula hospedeira (OVERBAUGH; BANGHAM, 2001). Os sinais clínicos dependem da cepa, carga viral, rota de inoculação e sistema imune do hospedeiro, como coinfeções, estresse e uso de imunossupressores (SYKES; HARTMANN, 2014).

O prognóstico da doença é subdividido em infecção progressiva, regressiva, abortiva ou focal e pode ser estabelecido por meio do uso de diferentes testes diagnósticos (HARTMANN; HOFMANN-LEHMANN, 2020). Na forma progressiva, os gatos são incapazes de conter a infecção precocemente, possuem níveis quase indetectáveis de anticorpos e são persistentemente virêmicos (HARTMANN, 2012). A forma regressiva é caracterizada pela resposta imune efetiva do hospedeiro, onde a replicação viral e viremia são contidas anteriormente à infecção da medula óssea (PEPIN et al., 2007). Todavia o pró-vírus é integrado ao genoma do hospedeiro e o mesmo permanece infectado por toda a vida (HELPER-HUNGERBUEHLER et al., 2015); porém esse pró-vírus não é ativamente produzido, gerando resultados negativos em testes de rotina (HARTMANN; HOFMANN-LEHMANN, 2020). Na infecção abortiva, a replicação viral pode ser interrompida após seu início no tecido da orofaringe, por uma resposta imune humoral e celular eficaz; assim os animais não se



tornam virêmicos e têm a mesma expectativa de vida de gatos que nunca foram expostos ao FeLV (HARTMANN; HOFMANN-LEHMANN, 2020). A infecção focal é considerada rara, sendo mais comum em infecções experimentais (MAJOR et al., 2010). Essa forma de infecção é a replicação viral atípica persistente, caracterizada pela presença do DNA próviral em tecidos como glândulas mamárias, baço e intestino delgado. E não é constatada no sangue e na medula óssea. (SYKES E HARTMANN, 2014). O vírus é incapaz de deixar as células devido a produção de anticorpos, portanto se encontra isolado nos tecidos epiteliais, e com isso se replica no mesmo local. (HARTMANN, 2012; SOUZA & TEIXEIRA, 2003).

O FeLV é capaz de transportar componentes genéticos do DNA celular, o qual se mescla com seu DNA viral, resultando em um vírus recombinante. Donner et al (1982), relataram a presença do vírus do sarcoma felino (FeSV) em fibrossarcomas de gatos positivos para FeLV, já Lamonica (2009), descreve que o FeSV necessita do FeLV para proliferação, assim, se o FeSV tiver relação com a

carcinogênese do SAF, os felinos acometidos serão FeLV positivo. Entretanto, outro estudo mostra que é dubitável o FeSV ser relacionado com SAF, pois dentre 130 casos de fibrossarcomas vacinais nenhum testou positivo para FeSV ou para FeLV (ELLIS et al. 1996). Porém uma consequência causada pela FeLV nos felinos é a imunossupressão específica para linfócitos T, o que promove a diminuição dos mecanismos de vigilância tumoral, ocasionando um aumento indireto do risco do desenvolvimento de tumor (HARTMANN, 2012); assim, gatos infectados por FeLV possuem um maior risco de desenvolver neoplasias por conta da mutação celular, sendo as principais: linfoma, leucemia e linfossarcoma. Além de serem 60 vezes mais propensos a desenvolver linfoma quando comparados aos felinos FeLV negativos (FUJINO; OHNO; TSUJIMOTO, 2008).

Fatores causais podem incluir reativação de uma infecção por FeLV previamente latente, carcinogênese resultante de quimioterapia ou irradiação, desregulação ou supressão do sistema imunológico e ativação de

oncogenes ou inativação de genes supressores de tumor (MADEWELL et al., 2004). Dessa forma, essa estimulação das células antigenicamente ou através do

## 4. CONCLUSÃO

Embora seja conhecida a relação da FeLV com o FeSV, os resultados descritos pela literatura ainda são insuficientes para determinar a relação entre a FeLV e o SAF. Como também não se sabe se o sarcoma

adjuvante vacinal, ou em associação a carcinógenos e oncogenes, podem levar à neoplasia e desenvolvimento do SAF (HENDRICK, 1994).

associado ao local da vacina aumenta ou não o risco de linfoma. Sendo assim, para melhor elucidar o assunto, são necessários mais estudos.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMORIM, F. V. Sarcomas de locais de injeção. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 35, n. Supl 2, p. s221-s223, 2007.

CECCO, B. S. et al. Epidemiological and Pathological Characterization of Feline Injection Site Sarcomas in Southern Brazil. *Journal of Comparative Pathology*. v.172, p. 31-36, out. 2019. DOI: 10.1016/j.jcpa.2019.08.009

DAVIDSON, E. B.; GREGORY, C. R.; KASS, P. H. Surgical excision of soft tissue fibrosarcomas in cats. *Veterinary Surgery*, v. 26, n. 4, p. 265-

269, Jul.1997. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1997.tb01497.x

DONNER, L. et al. McDonough feline sarcoma virus: characterization of the molecularly cloned provirus and its feline oncogene (v-fms). *Journal of virology*, v. 41, n. 2, p. 489-500, 1982. PMID: 6281462

ELLIS, J. A. et al. Use of immunohistochemistry and polymerase chain reaction for detection of oncornaviruses in formalin-fixed, paraffin-embedded fibrosarcomas from cats. *Journal of*

the American Veterinary Medical Association, v. 209, n. 4, p. 767-771, 1996. PMID: 8756876

FERREIRA, M. G. P. A. et al. Sarcoma de aplicação em felinos: aspectos clínicos, diagnóstico e terapia. Revisão Cirurgia de Pequenos Animais, v.15, n. 7, p. 29- 36, 2016. DOI: 10.26843/investigacao.v15i7.1407

FORD, R. B. Vaccines and vaccinations. The strategic issues. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 31, n. 3, p. 439-453, 2001. DOI: 10.1016/s0195-5616(01)50601-4

FUJINO, Y.; OHNO, K.; TSUJIMOTO, H. Molecular pathogenesis of feline leukemia virus-induced malignancies: Insertional mutagenesis. Veterinary Immunology and Immunopathology, v. 123, n. 1-2, p. 138-143, 2008. DOI: 10.1016/j.vetimm.2008.01.019

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. Viruses, v. 4, n. 11, p. 2684-2710, 2012. DOI: <https://doi.org/10.3390/v4112684>

HARTMANN, K.; HOFMANN-LEHMANN, R. What's new in feline leukemia virus infection. Veterinary

Clinics: Small Animal Practice, v. 50, n. 5, p. 1013-1036, 2020. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.05.006

HARTMANN, K. Feline leukemia virus infection. In: Greene, C.E. Infectious disease of the dog and cat. 3.ed. Georgia: Elsevier. cap.11, p.108-136. 2012 B.

HELPER-HUNGERBUEHLER A. K. et al. Long-term follow up of feline leukemia virus infection and characterization of viral RNA ISoads using molecular methods in tissues of cats with different infection outcomes. Virus research, v. 197, p. 137-150, 2015. DOI: 10.1016/j.virusres.2014.12.025

HENDRICK, M. J.; GOLDSCHMIDT, M. H. Do injection site reactions induce fibrosarcomas in cats?. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 199, n. 8, p. 968-968, out. 1991. PMID: 1748617

HENDRICK, M. J.; GOLDSCHMIDT, M. H.; SHOFER, F. S.; WANG, Y. Y. SOMLYO, A. P. Postvaccinal sarcomas in the cat: epidemiology and electron probe microanalytical identification of aluminum. Cancer Research, v. 52, n. 19, p. 5391-5394, out. 1992. PMID: 1394143.

HENDRICK M.J. et al. Comparison of fibrosarcomas that developed at vaccination sites and at nonvaccination sites in cats: 239 cases (1991-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 205, n. 10, p. 1425-1429, Nov. 1994. PMID: 7698923.

HERSHEY, A. E.; SORENMO, K. U.; HENDRICK, M. J.; et al. Prognosis for presumed feline vaccine-associated sarcoma after excision: 61 cases (1986-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.216, n.1, p.58-61, 2000. DOI: 10.2460/javma.2000.216.58

LADLOW, J. Injection site-associated sarcoma in the cat: treatment recommendations and results to date. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 15, n. 5, p. 409-418, Maio 2013. DOI: 10.1177/2F1098612X13483239

LAMONICA, E. M. Sarcoma de Aplicações em Felinos. 2009. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2009. Disponível em: <https://arquivo.fmu.br/prodisc/medv et/eml.pdf> Acesso em: 02 out. 2021

MADEWELL, B. R. et al. Vaccine Site-Associated Sarcoma and Malignant Lymphoma in Cats: A Report of Six Cases (1997-2002). *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 40, n. 1, p. 47-50, 2004. DOI: 10.5326/0400047

MAJOR, A. et. al. Exposure of cats to low doses of FeLV: seroconversion as the sole parameter of infection. *Veterinary Research*, v. 41, n. 2, mar. /abr., 2010.

MARTANO, M.; MORELLO, E.; BURACCO, P. Feline injection-site sarcoma: past, present and future perspectives. *The Veterinary Journal*, v. 188, n. 2, p. 136-141, 2011. DOI: 10.1016/j.tvjl.2010.04.025

MCENTEE, M. C.; PAGE, R. L. Feline vaccine-associated sarcomas. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 15, n. 3, p. 176-182, 2001. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb02308.x

MOORE, A. S.; OGILVIE, G. K. Feline oncology: a comprehensive guide to compassionate care. New Jersey: Veterinary Learning Systems, ed. Trenton, NJ: Veterinary Learning, 2001

OVERBAUGH, J.; BANGHAM, C.R.M. Selection forces and constraints on retroviral sequence variation. *Science*, v. 292, p. 1106-1109, 2001

PEPIN, A. C. et al. Cellular segregation of feline leukemia provirus and viral RNA in leukocyte subsets of long-term experimentally infected cats. *Virus Research*, v. 127, n. 1, p. 9-16, 2007. DOI: 10.1016/j.virusres.2007.03.008

RAVAZZOLLO, A. P.; DA COSTA, U. Retroviridae. In: FLORES, E. F. *Virologia Veterinária*. ed. Santa Maria: UFSM. 2007. p.811-836.

SYKES, J. E.; HARTMANN, K. Feline Leukemia Virus Infection. In: SYKES, J. E. *Canine and feline infectious diseases*, St. Louis, Missouri: Elsevier, 2014 p. 222-235. DOI: 10.1016/b978-1-4377-0795-3.00022-3

SOUZA, H. J M.; TEIXEIRA, C. H. R. Leucemia Viral Felina. In: SOUZA, J. M. *Coletânea em medicina e cirurgia felina*. Rio de Janeiro: Lf Livros, 2003. p. 251-267

TIMM, L. de L. Técnicas rotineiras de preparação e análise de lâminas histológicas. *Caderno La Salle XI*, v. 2, n. 1, p. 231-239, 2005.

# PremieRpet<sup>®</sup>

---

TEMPO DE NUTRIR. DE VERDADE.