

Ecocardiografia de gatos com tirotoxicose induzida

Echocardiography of cats with induced thyrotoxicosis

Daniel Capucho de Oliveira^{1*} Daniel Cometti Borlini¹ Warley Gomes dos Santos¹
Jessica Nascimento Moraes Monteiro¹ Lorena Adão Vescovi Séllos Costa¹
Sebastião Martins Filho^{II} Aloir Queiroz de Araújo Sobrinho^{III} Fabiano Séllos Costa¹

RESUMO

O hipertiroidismo é uma doença multissistêmica caracterizada pela elevação dos níveis séricos dos hormônios tireoidianos, sendo uma endocrinopatia comum em gatos. O objetivo deste trabalho foi avaliar possíveis alterações cardíacas pelo exame ecocardiográfico em gatos com tirotoxicose induzida. Foram utilizados nove gatos adultos, sem distinção de sexo ou raça e sem alterações que pudessem interferir nos resultados do estudo. Para indução à tirotoxicose, foram administrados, por via oral, comprimidos, na dose de 150µg kg⁻¹ de levotiroxina sódica, a cada 24 horas, durante 70 dias. Os exames foram realizados em dois momentos: um momento antes da indução e outro ao término do protocolo experimental. Dos parâmetros avaliados, foi observada diminuição estatisticamente significativa nos valores de diâmetro interno do ventrículo esquerdo, tanto na sístole, quanto na diástole. O diâmetro diastólico (DDVE) médio nos animais variou de 14,97mm, no momento inicial, para 13,27mm, no momento final. Os valores médios do diâmetro sistólico (DSVE) variaram de 8,92mm para 7,92mm, nos momentos inicial e final, respectivamente. Os outros parâmetros avaliados não sofreram alterações. Dessa forma, já foi possível caracterizar alterações cardiovasculares secundárias ao excesso dos hormônios tireoidianos nesse curto prazo de indução, porém não havendo a instalação de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva. Ressalta-se a necessidade de um diagnóstico precoce do hipertiroidismo felino para evitar a evolução dos efeitos cardiovasculares dessa enfermidade.

Palavras-chave: felinos, hipertiroidismo, cardiologia, ecocardiografia.

ABSTRACT

Hyperthyroidism is a multisystemic disease arising from the excessive serum levels of the thyroid hormones, being a common endocrinopathy in cats. This study aimed at the evaluation of possible cardiac abnormalities by the echocardiographic exam in cats with induced thyrotoxicosis. Nine adult cats, regardless of sex or race and without alterations that could interfere in the study results, were used. To induce the thyrotoxicosis, levothyroxine sodium oral tablets in doses of 150µg kg⁻¹ every 24 hours over 70 days were administered. The examinations were conducted in two stages: a time before induction, and another at the end of the experimental protocol. It was observed a statistically significant decrease in left ventricle internal diameter during systole and diastole. The others evaluated parameters didn't suffer any alteration. The mean value of the left ventricle diastolic diameter (LVDD) was 14.97mm in the initial moment, and 13.27mm in the final moment. The mean values of the left ventricle systolic diameter (LVSD) were 8.92mm and 7.92mm at the initial and final moments respectively. The others evaluated parameters didn't suffer any alteration. Thus, it was possible to characterize cardiovascular changes secondary to the excess of thyroid hormones in this short period of induction, but none of the cats presented congestive heart failure. It is emphasized the need for an early diagnosis of the feline hyperthyroidism, in order to prevent the development of cardiovascular effects of this disease.

Key words: feline, hyperthyroidism, cardiology, echocardiography.

¹Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Alto Universitário, s/n, 29500-000, Alegre, ES, Brasil. E-mail: danielcapucho@gmail.com. *Autor para correspondência.

^{II}Departamento de Informática, Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, MG, Brasil.

^{III}Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM/UFES), Vitória, ES, Brasil.

INTRODUÇÃO

O hipertireoidismo é uma alteração clínica multissistêmica resultante de excessivas concentrações dos hormônios tireoidianos (PETERSON et al., 1983; FELDMAN & NELSON, 1996; CUNHA et al., 2008), sendo considerada, de acordo com a literatura norte-americana, a doença endócrina de maior incidência nos felinos domésticos (THODAY & MOONEY, 1992; MOONEY, 2001; MOONEY, 2005), acometendo, mais frequentemente, gatos acima de oito anos de idade e sem predisposição sexual (NELSON & COUTO, 2006).

Essa enfermidade comumente acarreta alterações cardiovasculares, tais como taquicardia, sopro sistólico, arritmias e aumento das câmaras cardíacas. Aproximadamente de 10 a 15% dos gatos sintomáticos evoluem para um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (BOON, 1998). O exato mecanismo para as anormalidades cardíacas não é claro, mas parece envolver a combinação da ação direta dos hormônios tireoidianos sobre o coração, as interações entre os hormônios tireoidianos e o sistema nervoso simpático e as mudanças cardíacas compensatórias à alteração da função de tecidos periféricos (MOONEY, 2005). Estudos realizados sobre os mecanismos fisiopatológicos dos hormônios tireoidianos no sistema cardiovascular de seres humanos e modelos animais indicam o desenvolvimento de efeitos cronotrópicos positivos, a diminuição da resistência vascular, o aumento da pressão arterial sistólica e o aumento do débito cardíaco (SYME, 2007)

Estudos retrospectivos avaliando gatos com hipertireoidismo endógeno demonstram que as alterações ecocardiográficas mais frequentemente observadas são: hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo, hipertrofia do septo interventricular, dilatação atrial e ventricular esquerdas e aumento da fração de encurtamento (MOISE et al., 1986; MOISE & DIETZE, 1986; BOND et al., 1988; FOX et al., 1999; WEICHSELBAUM et al., 2005). Entretanto, segundo SYME (2007), a maioria das mensurações ecocardiográficas pode apresentar-se dentro dos padrões de normalidade ao momento do diagnóstico, sendo incomum a ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva em gatos hipertiroideos na ausência de alterações cardíacas pré-existentes.

Em humanos, estudos diversos demonstram a influência dos hormônios tireoidianos sobre o sistema cardiovascular (BENGEL et al., 2003; AGHINI-LOMBARDI et al., 2006; ARINC et al., 2006). Segundo DI BELLO et al. (2007), as alterações cardíacas mais comuns nos pacientes com hipertireoidismo incluem aumento da frequência cardíaca, aumento na massa

ventricular esquerda sem alteração da função sistólica, disfunção diastólica e indução a arritmias cardíacas.

Os exames complementares são de grande valor para a investigação do sistema cardiovascular felino, uma vez que, normalmente, é tecnicamente mais difícil realizar uma precisa avaliação clínica em gatos cardiopatas (FARROW et al., 1994). Neste trabalho, objetivou-se avaliar as possíveis alterações ecocardiográficas em gatos após a indução de tirotoxicose experimental, visando a esclarecer melhor os aspectos fisiopatológicos dessa enfermidade.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados nove gatos domésticos adultos, sem distinção de sexo ou raça. Para a seleção dos animais, foi realizada previamente uma avaliação clínica do sistema cardiovascular, realizada por meio de auscultação dos focos cardíacos mitral, tricúspide, pulmonar e aórtico, palpação do pulso femoral e choque de ponta, além de exames radiográficos, eletrocardiográficos e ecoDopplercardiográficos, a fim de excluir animais que não se apresentassem dentro dos padrões de normalidade segundo SMITH JR et al. (2002). Durante o período experimental, todos os animais receberam ração seca e água à vontade, sendo posteriormente doados após remissão dos sinais clínicos secundários ao estado de tirotoxicose.

Para possibilitar a indução à tirotoxicose, foram administrados, por via oral, comprimidos de levotiroxina sódica, na dose de $150\mu\text{g kg}^{-1}$, a cada 24 horas, durante 70 dias. A análise dos níveis séricos de T4 total foi realizada pela técnica de radioimunoensaio, sendo os exames realizados em duplicata^a.

Para a realização dos exames ecocardiográficos, os animais foram submetidos a um protocolo de contenção química com tiletamina e zolazepam associados com midazolam, ambos por via intramuscular. Previamente à administração dessas drogas, foi realizado um jejum hídrico de oito horas e alimentar de 12 horas. Todos os exames foram realizados por um único profissional com experiência em ecocardiografia, sendo utilizado um aparelho SIEMENS ACUSON SEQUIOA 512TM, com um transdutor de 6MHz, para a realização desses exames.

As variáveis analisadas no protocolo experimental foram: diâmetro atrial esquerdo, diâmetro da aorta, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, espessura diastólica do septo interventricular, espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo, velocidade máxima da onda inicial do fluxo mitral, fração de encurtamento sistólico e fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Os exames foram realizados em dois momentos: um momento antes do início do protocolo de indução (M0) e outro ao final do protocolo experimental (M1). Para a análise estatística dos dados, os dois momentos do exame foram analisados pelo teste de Wilcoxon, em nível de significância de 5%.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados do exame ecocardiográfico comprovaram a ocorrência de efeitos cardiovasculares secundários à elevação dos níveis séricos dos hormônios tireoidianos durante o protocolo experimental, verificando-se uma diminuição da luz ventricular estatisticamente significativa, tanto na sístole, quanto na diástole. Como demonstrado na tabela 1, não houve variação estatística dos outros parâmetros ecocardiográficos avaliados.

A diminuição da luz ventricular esquerda verificada nos animais com tirotoxicose experimental foi acompanhada de um aumento de espessura do septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo em 44% dos animais. Esses achados sugerem que a tirotoxicose instituída promoveu uma hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular secundário a um estado hipercinético do coração, fato também observado no hipertireoidismo endógeno em felinos (BOND et al., 1988; WEICHSELBAUM et al., 2005) e em humanos (GOKCE et al., 2003; SMIT et al., 2005; ARINC et al., 2006).

SYME (2007) cita que, quando há uma marcante hipertrofia concêntrica, deve-se considerar a ocorrência conjunta de hipertireoidismo e cardiomiopatia hipertrófica idiopática. Entretanto, no grupo experimental, um animal hígado e com valores

ecocardiográficos dentro dos padrões de normalidade ao início do experimento, apresentou marcante hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo e septo interventricular ao final da diástole, ultrapassando os limites máximos preestabelecidos para gatos normais (Figura 1). Esse fato demonstra a possibilidade da ocorrência de hipertrofia concêntrica em gatos com tirotoxicose não concomitante à miocardiopatia hipertrófica idiopática, uma vez que os exames de triagem realizados para a seleção do grupo experimental permitiram a exclusão de animais suspeitos de apresentarem essa enfermidade.

Não foi caracterizado, nos valores médios do grupo experimental, um significativo aumento atrial esquerdo. BOND et al. (1988) e BOON (1998) relatam que o aumento atrial é um parâmetro possível de ser observado em gatos com hipertireoidismo, o qual indica uma elevação de pressão no seu interior, caracterizando uma maior gravidade da enfermidade e um risco aumentado de tromboembolismo arterial na espécie felina. Além disso, uma dilatação atrial pode desencadear quadros de arritmias supraventriculares e morte súbita, fato não observado nos animais utilizados neste experimento, provavelmente decorrente do pouco tempo de hipertireoidismo sérico, não causando tais alterações.

O quadro agudo de tirotoxicose promovido nos 70 dias de suplementação hormonal não foi capaz de promover elevação ou diminuição dos índices que avaliam a função sistólica do ventrículo esquerdo. Esses achados estão de acordo com os trabalhos de DI BELLO et al. (2007), nos quais os autores verificaram, na espécie humana, que pacientes com hipertireoidismo pré-clínico não apresentavam variações significativas nos índices de função sistólica.

Tabela 1 - Parâmetros ecocardiográficos em gatos antes (M0) e após (M1) submissão ao protocolo de indução à tirotoxicose. Dados expressos como média \pm desvio padrão e limites mínimo e máximo.

Parâmetros Ecocardiográficos	Média \pm Desvio Padrão (M0)	Mín-Máx (M0)	Média \pm Desvio Padrão (M1)	Mín-Máx (M1)
AE (mm)	9,64 \pm 1,72a	6,3-11,6	9,61 \pm 1,11a	8,10-12,2
Aorta (mm)	8,23 \pm 0,85a	7,6-9,8	8,63 \pm 1,17a	6,7-9,9
DDVE (mm)	14,97 \pm 2,00a	10,5-16,9	13,27 \pm 1,64b	10,9-15,7
DSVE (mm)	8,92 \pm 1,23a	6,2-10,2	7,92 \pm 1,07b	6,5-10,1
SIV (mm)	3,14 \pm 0,45a	2,4-3,8	3,24 \pm 1,04a	2,1-5,3
PP (mm)	3,01 \pm 0,38a	2,4-3,5	3,18 \pm 0,87a	2,5-5,1
FE (%)	74,66 \pm 4,43a	68,0-81,9	73,99 \pm 4,77a	67,8-81,8
FEnc (%)	40,38 \pm 3,99a	34,4-47,0	39,67 \pm 4,15a	34,4-47,0

AE, diâmetro atrial esquerdo; Aorta, diâmetro da aorta; DDVE, Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE, Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; SIV, espessura diastólica do septo interventricular; PP, espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo; FE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo; FEnc, fração de encurtamento sistólico do ventrículo esquerdo. Médias seguidas por letras diferentes diferem entre si pelo teste não paramétrico de Wilcoxon para duas variáveis dependentes ($P < 0,05$).

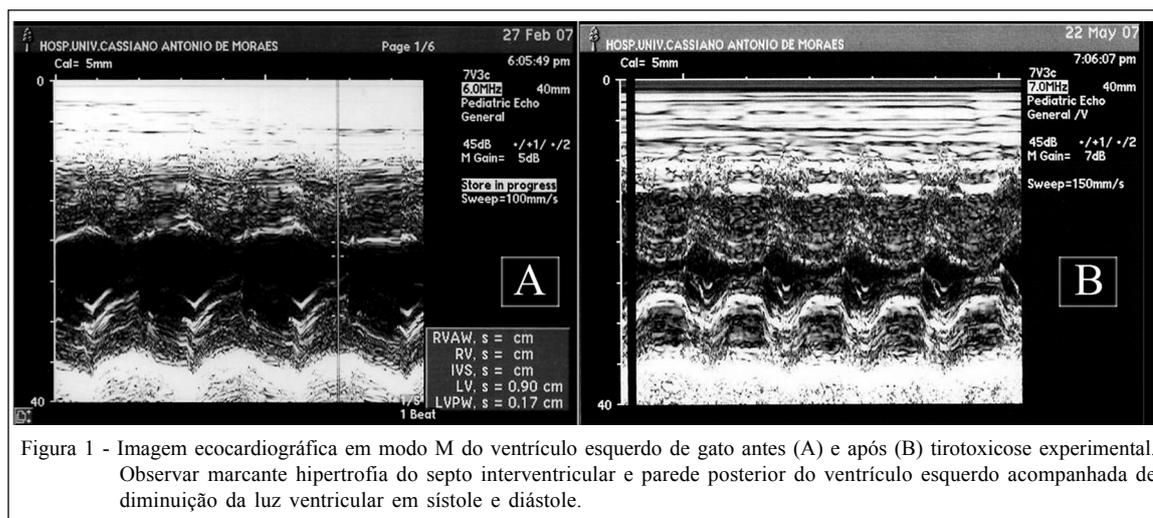


Figura 1 - Imagem ecocardiográfica em modo M do ventrículo esquerdo de gato antes (A) e após (B) tirotoxicose experimental. Observar marcante hipertrofia do septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo acompanhada de diminuição da luz ventricular em sístole e diástole.

Entretanto, segundo SYME (2007), uma elevação da fração de encurtamento é comumente verificada no hipertiroidismo endógeno, observando-se um decréscimo após o retorno ao estado eutiróideo. Da mesma forma, MOISE et al. (1986), em estudo retrospectivo de 20 gatos com hipertiroidismo, demonstraram significativa elevação da fração de encurtamento. Possivelmente manifestações clínicas mais severas e alterações na função sistólica do coração sejam evidenciadas apenas em estágios mais crônicos de tirotoxicose, nos quais um diagnóstico clínico tardio pode agravar os efeitos cardiovasculares dessa enfermidade.

Alterações cardiovasculares, quando tardiamente diagnosticadas em gatos com hipertiroidismo, podem desencadear marcantes alterações no miocárdio ventricular, dilatação atrial e prejuízo nas funções sistólica e diastólica. Neste estudo, foi caracterizado que, em estágios iniciais de tirotoxicose, pode-se observar somente diminuição do diâmetro ventricular. Tal achado pode sugerir uma alteração cardíaca precoce em gatos com tirotoxicose, sendo um alerta ao clínico quanto à possibilidade da doença, o qual pode evitar um diagnóstico tardio e possíveis complicações das alterações cardiovasculares.

Nenhum animal do grupo experimental desenvolveu complicações clínicas importantes até o final da administração hormonal, tais como complicações respiratórias ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva. Na tirotoxicose endógena em gatos, de acordo com SYME (2007), é comum a observação de taquipneia e ofegância, mesmo em animais que não manifestam sinais de insuficiência

cardíaca evidente. Em pacientes humanos, as alterações respiratórias são mais frequentemente relacionadas à fraqueza dos músculos respiratórios do que às anormalidades cardíacas.

De acordo com GRECO (2004), a existência de alterações cardiovasculares, tais como as observadas neste experimento pelo exame ecocardiográfico, são justificadas, pois os hormônios da tireoide elevam a frequência e a força de contração do coração, por meio de sua interação com as catecolaminas. Tal interação é causada por um aumento na responsividade do tecido cardíaco, por indução dos receptores β -catecolaminérgicos pelos hormônios tireóideos.

O protocolo de indução à tirotoxicose utilizado neste experimento foi similar aos protocolos descritos por CARDOSO et al. (2008) e COSTA et al. (2008), também em felinos, nos quais a dosagem sérica dos níveis dos hormônios tireóideos comprovou uma elevação estatisticamente significativa a partir da primeira semana de experimento. No presente estudo, os valores médios de T4 total foram de $28,31 \pm 8,02 \text{ nmol L}^{-1}$, no momento inicial, e $79,02 \pm 46,51 \text{ nmol L}^{-1}$, no momento final. Os momentos experimentais foram analisados por meio do teste de Wilcoxon, sendo observada diferença estatística significativa ao nível de 1%. PETERSON (2006) descreve que os valores normais de T4 total para gatos variam de $12,87$ a $38,61 \text{ nmol L}^{-1}$ e que gatos com hipertiroidismo endógeno apresentam valores de T4 acima de $45,05 \text{ nmol L}^{-1}$. Portanto, pode-se afirmar que os animais deste experimento desenvolveram um quadro de tirotoxicose induzida similar ao hipertiroidismo endógeno.

CONCLUSÃO

O protocolo experimental foi responsável, em um curto período de tempo, por promover uma diminuição estatisticamente significativa da luz do ventrículo esquerdo em todos os animais do grupo experimental, porém não havendo alteração nos outros parâmetros ecocardiográficos avaliados.

COMITÊ DE ÉTICA E BIOSSEGURANÇA

Este estudo foi realizado sob aprovação do Comitê de Ética e Bem-estar Animal da Universidade Estadual Paulista, Campus de Botucatu, sob protocolo 49/2002-CEEA, tendo sido respeitados todos os preceitos éticos de proteção aos animais.

FONTES DE AQUISIÇÃO

a - B.E.T. Laboratories, Rio de Janeiro - RJ, Brasil. bet@betlabs.com.br.

REFERÊNCIAS

- AGHINI-LOMBARDI, F. et al. Early textural and functional alterations of left ventricular myocardium in mild hypothyroidism. **European Journal of Endocrinology**, v.155, p.3-9, 2006. Disponível em: <<http://www.eje-online.org/cgi/reprint/155/1/3.pdf>>. Acesso em: 21 set. 2009. doi: 10.1530/eje.1.02174.
- ARINC, H. et al. Evaluation of right ventricular function in patients with thyroid dysfunction. **Cardiology**, v.105, p.89-94, 2006. Disponível em: <<http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Doi=89855>>. Acesso em: 19 set. 2009. doi: 10.1159/000089855.
- BENGEL, F.M. et al. Cardiac oxidative metabolism function and metabolic performance in mild hyperthyroidism: a noninvasive study using positron emission tomography and magnetic resonance imaging. **Thyroid**, v.5, p.471-477, 2003. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/457976_1>. Acesso em: 21 set. 2009. doi:10.1089/105072503322021133.
- BOND, B.R. et al. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.192, p.1546-1549, 1988.
- BOON, J.A. **Manual of veterinary echocardiography**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1998. 478p.
- CARDOSO, M.J.L. et al. Hiperparatireoidismo em gatos com hipertireoidismo experimental. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, p.620-625, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352008000300015&script=sci_arttext>. Acesso em: 20 set. 2009. doi: 10.1590/S0102-09352008000300015.
- COSTA, F.S. et al. Avaliação das metaloproteinases de matriz -2 e -9 em gatos com desmineralização óssea secundária a tireotoxicose induzida. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, p.1053-1060, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352008000500003>. Acesso em: 24 set. 2009. doi: 10.1590/S0102-09352008000500003.
- CUNHA M.G.M.C.M. et al. Hipertireoidismo felino. **Ciência Rural**, v.38, p.1486-1494, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782008000500050&script=sci_arttext>. Acesso em: 20 set. 2009. doi: 10.1590/S0103-84782008000500050.
- DI BELLO, V. et al. Early abnormalities of left ventricular myocardial characteristics associated with subclinical hyperthyroidism. **Journal of Endocrinological Investigation**, v.30, p.564-571, 2007.
- FARROW, C.S. et al. **Radiology of the cat**. St. Louis: Mosby, 1994. 354p.
- FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Feline hyperthyroidism (Thyrotoxicosis). In: _____. (Eds.). **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Philadelphia: Saunders, 1996. p.118-166.
- FOX, P.R. et al. Hyperthyroidism and other high output states. In: FOX, P.R. et al. (Eds.). **Textbook of canine and feline cardiology**. Philadelphia: Saunders. 1999. p.781-793.
- GOKCE, M. et al. Left ventricular diastolic function assessment by tissue Doppler echocardiography in relation to hormonal replacement therapy in postmenopausal women with diastolic dysfunction. **American Journal of Therapeutics**, v.10, p.104-105, 2003.
- GRECO, D. Glândulas endócrinas e suas funções. In: CUNNINGHAM, J.G. (Ed.). **Tratado de fisiologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.350-381.
- MOISE, N.S. et al. Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. **American Journal of Veterinary Research**, v.47, p.1476-86, 1986.
- MOISE, N.S.; DIETZE, A.E. Echocardiographic, eletrocardiographic and radiographic detection of cardiomegaly in hyperthyroid cats. **American Journal of Veterinary Research**, v.47, p.1487-1493, 1986.
- MOONEY C.T. Hyperthyroidism. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. (Eds.). **Textbook of veterinary internal medicine**. 6.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005. V.2, p.1544-1560.
- MOONEY, C.T. Feline hyperthyroidism: diagnostics and therapeutics. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.31, p.963-983, 2001.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1324p.
- PETERSON, M.E. Diagnostic tests for hyperthyroidism in cats. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.21, p.2-9, 2006. Disponível em: <<http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/ysvms/article/PIIS1096286705000770/fulltext>>. Acesso em: 20 set. 2009. doi: 10.1053/j.ctsap.2005.12.001.
- PETERSON, M.E. et al. Electrocardiographic findings in 45 cats with hyperthyroidism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.180, p.934-937, 1983.

SMIT, J.W. et al. Reversible diastolic dysfunction after long-term exogenous subclinical hyperthyroidism: a randomized, placebo controlled study. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.90, p.6041-6047, 2005. Disponível em: <<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/abstract/90/11/6041>>. Acesso em: 23 set. 2009. doi: 10.1210/jc.2005-0620.

SMITH JR.; F.W.K. et al. Disfunções cardiovasculares nas doenças sistêmicas: hipertireoidismo. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2002. p.277-281.

SYME, H.M. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.37, p.723-743, 2007. Disponível em: <<http://www.vetsmall.theclinics.com/article/PIIS0195561607000654/fulltext>>. Acesso em: 19 set. 2009. doi: 10.1016/j.cvsm.2007.05.011.

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

WEICHSELBAUM, R.C. et al. Relationship between selected echocardiographic variables before and after radioiodine treatment in 91 hyperthyroid cats. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.46, n.6, p.506-513, 2005. Disponível em: <<http://www3.interscience.wiley.com/journal/118707952/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>>. Acesso em: 20 set. 2009. doi: 10.1111/j.1740-8261.2005.00099.x.