

CENTRO ALPHA DE ENSINO  
ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE HOMEOPATIA  
EVELYN CATANOCE

HOMEOPATIA E HIPERTIREOIDISMO FELINO

SÃO PAULO

2017

EVELYN CATANOCE

# HOMEOPATIA E HIPERTIREOIDISMO FELINO

Monografia apresentada a ALPHA/APH  
como Exigência para obtenção do título de  
especialista em Homeopatia.

Orientador: Ana Regina Torro

SÃO PAULO

2017

Catanoce, Evelyn

Homeopatia e hipertireoidismo felino / Evelyn Catanoce, -- São Paulo, 2017.  
104f.

Monografia – ALPHA / APH, Curso de Especialização em Homeopatia.

Orientador: Ana Regina Torro

1. Homeopatia 2. Hipertireoidismo 3. Felino

## Agradecimentos:

Prof<sup>a</sup>. Ana Regina Torro, pela sua orientação, dedicação e paciência, sem os quais não seria possível a realização deste trabalho e aos meus pais que sempre me apoiaram tornando possível mais esta realização em especialização homeopática.

## RESUMO

O hipertireoidismo felino é a doença endócrina mais diagnosticada na clínica médica felina, onde a concentração sanguínea de hormônios da tireóide se encontra aumentados, causado em 90% dos casos, bócio, emagrecimento com apetite voraz, hiperatividade entre outros sintomas que podem ser tratados com a medicina tradicional e também com a utilização de tratamento homeopático através de diferentes medicações de acordo com cada paciente desde que a medicação homeopática escolhida venha à completar a totalidade sintomática do paciente.

Palavras chave: hipertireoidismo felino; homeopatia.

## ABSTRACT

Feline hyperthyroidism is the most diagnosed endocrine disease in the medical clinic, where a blood concentration of thyroid hormones is increased, caused in 90% of cases, goiter, weight loss with voracious appetite, hyperactivity among other symptoms that can be treated with Traditional medicine and also with the use of homeopathic treatment through different medications according to each patient provided the homeopathic medication chosen to complete the symptomatic totality of the patient.

Keywords: feline hyperthyroidism; homeopathy.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Anatomia das glândulas tiróide e paratireóide em gatos (FELDMAN et al., 2015).....	15
Figura 2. Corte histológico da glândula tireóide de um gato (AKERS; DENBOW, 2013).....	16
Figura 3. Gato macho castrado de 12 anos, apresentando perda de peso, extrema inquietação, se apresentava fraco, frenético e ofegante, o qual foi observado quando em descanso (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010).....	18
Figura 4. Palpação da tireóide demonstrando o aumento da mesma (LITTLE, 2012). .....	24
Figura 5. Gatos com hipertireoidismo (FELDMAN et al., 2015).....	26
Figura 6. Gato de 11 anos de idade e pêlo curto mostrando sinais de (A) perda de peso e (B) expressão facial de ansiedade (MOONEY; PETERSON, 2004).....	27
Figura 7. (A) Felino de 14 anos de idade com evidencias de alopecia. (B) Russian Blue de 13 anos de idade com extensivo matting (MOONEY; PETERSON, 2004). .	27
Figura 8. Descamação cutânea em felino (MORIELLO, 2014) .....	28
Figura 9. Hipertireoidismo felino (RHODES; WERNER, 2011).....	28
Figura 10. Retinopatia hipertensiva em felino doméstico (ESSON, 2015).....	33
Figura 11. Edema retinal e acúmulo de fluído intraretinal em gato de 13 anos de idade com retinopatia hipertensiva (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).....	35
Figura 12. Gato de 9 anos de idade com edema de retina, com múltiplos focos hemorrágicos na retina e uma área focal com descolamento de retina (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).....	35
Figura 13. Retinopatia hipertensiva em felino doméstico, demonstrando descolamento e hemorragia retinal (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).....	36

Figura 14. Gato Siamês hipertireoideo com difusa atrofia retinal e atrofia da vascularização coroidal (MARTIN, 2010).....	36
Figura 15. Retinopatia hipertensiva em gato idoso, com deslocamento de retina, hemorragia retinal e hemorragia subretinal (MARTIN, 2010).....	36
Figura 16. Cintilografia em felinos (NELSON; COUTO, 2015).....	43
Figura 17. Cintilografia em felinos hipertireoideos. (A) Visão da assimetria dos lobos tireoidianos, com o lobo direito mais afetado, sendo esta a forma mais comum da doença. (B) Doença bilateral simétrica (NELSON; COUTO, 2015).....	43
Figura 18. Cintilografia em felinos com hipertireoidismo (NELSON; COUTO, 2015).	44
Figura 19. Ultrasonografia cervical em gatos (NELSON; COUTO, 2015).....	45
Figura 20. Tireoidectomia intracapsular (MOONEY; PETERSON, 2004).....	48
Figura 21. Tireoidectomia extracapsular (MOONEY; PETERSON, 2004).....	48
Figura 22. Lobos tireoidianos aumentados durante a cirurgia. A glândula paratireóide externa é facilmente visível como pequenas esferas pálidas na porção cranial de cada lobo da glândula tireóide (MOONEY; PETERSON, 2004).....	49
Figura 23. Bócio adenomatoso multinodular em alteração bilateral assimétrica na tireóide (FELDMAN et al., 2015).....	49

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Fatores de risco para hipertireoidismo (FELDMAN et al., 2015) .....	21
Quadro 2. Manifestações clínicas em gatos com hipertireoidismo (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010).....	22
Quadro 3. Intepretação da concentração de tiroxina (T4) sérica e gatos com hipertireoidismo (NELSON; COUTO, 2015).....	40
Quadro 4. Diagnóstico para hipertireoidismo felino (CARNEY et al., 2016).....	42
Quadro 5. Indicações, contra-indicações e desvantagens de diferentes terapias antitiroidianas (NELSON; COUTO, 2015) .....	51
Quadro 6. Vantagens e desvantagens das opções de tratamento para hipertireoidismo (FELDMAN et al., 2015).....	51
Quadro 7. Pacientes responsivos ao tratamento homeopático (DOBIAS, 2006) .....	58
Quadro 8. Acompanhamento clínico dos pacientes A, B, C e D (CHAPMAN, 2011). .....	61
Quadro 9. Tabela de repertorização .....	67

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	14
2.1 A GLÂNDULA TIREÓIDE .....	14
2.2 HIPERTIREOIDISMO EM FELINOS .....	17
2.2.1 Patogenia .....	19
2.2.2 Sinais e sintomas.....	21
2.2.3 Diagnóstico.....	38
2.2.4 Tratamentos tradicionais.....	45
2.3 HOMEOPATIA .....	52
2.3.1 Homeopatia Triuna.....	53
2.3.2 Homeopatia e hipertireoidismo em humanos .....	54
2.3.3 Homeopatia e hipertireoidismo em felinos.....	57
2.3.3.1 Repertorização da doença .....	61
2.3.4 Matéria médica.....	67
2.3.4.1 Arsenicum iodatum.....	67
2.3.4.2 Baryta carbonica .....	70
2.3.4.3 Calcarea carbonica .....	71
2.3.4.4 China officinalis .....	72
2.3.4.5 Conium maculatum.....	73
2.3.4.6 Cuprum.....	74
2.3.4.7 Ferrum .....	75
2.3.4.8 Iodum.....	76
2.3.4.9 Kali iodatum .....	84

2.3.4.10	Magnesia carbonica.....	85
2.3.4.11	Natrum muriaticum.....	86
2.3.4.12	Nux vomica .....	88
2.3.4.13	Phosphorus .....	89
2.3.4.14	Secale.....	90
2.3.4.15	Thyroidinum.....	92
2.3.4.16	Tuberculinum .....	95
3.	DISCUSSÃO .....	97
4.	CONCLUSÃO.....	99
	REFERÊNCIAS .....	100

## 1. INTRODUÇÃO

A homeopatia é um método medicinal que consiste em curar os pacientes por meio de substâncias diluídas que proporcionam a cura a partir de compostos que causam em humanos sadios, um quadro clínico semelhante à doença (NASSIF, 1996). O médico homeopata deverá restabelecer a saúde do paciente e não apenas eliminar os sintomas, onde a enfermidade presente no corpo físico é a resposta da energia vital alterada (KENT, 1990). A cura consiste num restabelecimento do paciente de forma rápida, suave e duradoura ou a remoção da doença pelo caminho menos prejudicial, através de um medicamento que cubra a totalidade sintomática do doente (PUSTIGLIONE, 2010).

O tratamento homeopático no hipertireoidismo em felinos domésticos vem para acrescentar na clínica médica, mais uma opção terapêutica para esta doença. O tratamento homeopático apresenta muitos pontos positivos ao tratar um paciente, como, a facilidade na administração medicamentosa, reduzindo o estresse tanto por parte do responsável quando por parte do paciente, além de ser uma opção medicamentosa de baixo custo e também não implica em efeitos indesejados que os tratamentos convencionais podem ocasionar.

O hipertireoidismo felino é a doença endócrina mais comum registrada na medicina felina em gatos idosos, afetando gatos acima de 10 anos, não demonstrando apresentar predisposição racial ou sexual. A doença causa um aumento na produção de tiroxina (T4) que leva o animal a apresentar um aumento da glândula tireóide e um estado hipermetabólico resultando em sintomas como hiperatividade, perda de peso apesar da polifagia, poliúria, polidipsia, vômito e diarreia. Em poucos casos, a doença pode gerar letargia, depressão, fraqueza e

anorexia (NORSWORTHY et al., 2011). A exposição de fatores ambientais como inseticidas, herbicidas e fertilizantes podem estar relacionados com a aparição da doença. Os fatores nutricionais também podem aumentar os riscos de um felino contrair a doença, como alimentação enlatada e alimentos à base de soja (LITTLE, 2012).

O diagnóstico de hipertireoidismo é feito através dos sinais e sintomas que o paciente apresenta, além das dosagens hormonais de T4 total e teste de supressão de T3 (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Exames hematológicos e bioquímicos também devem ser verificados (LITTLE, 2012). Devido à variedades de sinais e sintomas encontrados na doença e suas complicações, inúmeros exames podem ser solicitados como, ultrasonografia cervical e abdominal, radiografia de tórax, eletrocardiografia, ecocardiografia, urinálise I e II com cultura bacteriana, ultrasonografia da região cervical, pressão arterial e cintilografia de tireóide (NELSON; COUTO, 2015).

Os tratamentos convencionais para hipertireoidismo consistem em tratamento medicamentoso reversível com metimazole ou carbimazole, tratamento cirúrgico e administração de iodo radioativo, ambos últimos são considerados métodos irreversíveis (LITTLE, 2012).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 A glândula tireóide

A glândula tireóide em animais domésticos está localizada na região cervical, nos primeiros anéis traqueais. A glândula é composta de um lobo direito e esquerdo, unidos pelos seus respectivos pólos caudais por meio do ístimo conjuntivo, envolvendo a traquéia ventralmente (KÖNIG; LIEBICH, 2004).

A tireóide em condições normais se encontra na região proximal da traquéia, caudalmente à laringe, apresentando 2 cm de comprimento e 0,3 cm de largura (LEÃO, 2015).

Glândulas tireoidianas acessórias podem ser encontradas próximas à própria glândula tireóide, próximas ao hióide e ao longo da região cervical, desde a traquéia até o mediastino médio (KÖNIG; LIEBICH, 2004). No gato, podem ocorrer pequenas quantidades de tecido tireoideo ectópico desde a base da língua até a base do coração. A glândula tireóide em condições normais não é palpável (NORSWORTHY, 2011).

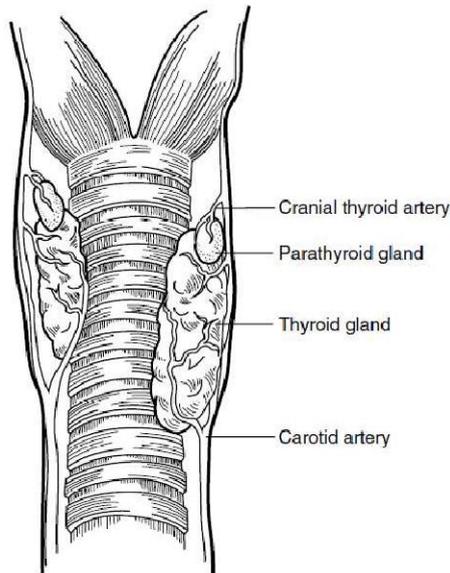


Figura 1. Anatomia das glândulas tireóide e paratireóide em gatos (FELDMAN et al., 2015).

A vascularização da glândula tireóide se dá através da artéria carótida comum, com emissão da artéria tireoidiana cranial. As veias tireóideas cranial e média desembocam na veia jugular interna. A circulação linfática desemboca no linfonodo cervical profundo ou para o tronco traqueal. A inervação da glândula tireóide é autônoma, tendo as fibras simpáticas originadas no GI cervical cranial e as fibras parassimpáticas originam-se no nervo laríngeo cranial e caudal ou no nervo vago (KÖNIG; LIEBICH, 2004).

O parênquima tireoidiano é envolto externamente por uma cápsula de tecido conjuntivo que internamente é dividido em septos que separam o parênquima em folículos tireoidianos. O parênquima da tireóide é composto por dois tipos celulares: (1) células foliculares ou tireócitos, que revestem cada folículo tireoidiano e trabalham para produzir T3 e T4; e (2) células parafoliculares ou células C, que estão presentes entre os folículos adjacentes e nelas contêm grânulos de calcitonina, um peptídeo que inibe a reabsorção óssea pelos osteoclastos, diminuindo o nível sérico de cálcio, sendo que esses grânulos de calcitonina são

liberados quando o nível de cálcio sanguíneo se apresenta alto (SAMUELSON, 2007).

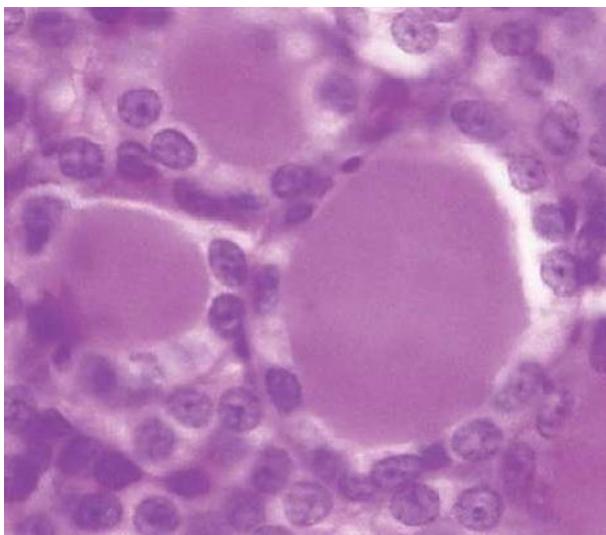


Figura 2. Corte histológico da glândula tireóide de um gato (AKERS; DENBOW, 2013).

Para a formação dos hormônios tireoidianos, são necessárias duas moléculas importantes: a tirosina e o iodo. A tirosina é parte da molécula tireoglobulina, que é produzida pela célula folicular e então secretada para dentro do lúmen folicular. O iodo ingerido que chega no trato gastrointestinal, é convertido em iodeto e transportado para a glândula tireóide, onde as células foliculares o capturam. Assim que o iodeto atravessa as camadas da parede celular, ele se liga às estruturas anelares da molécula tirosina. Quando uma molécula de iodeto se liga ao anel tirosil, é formado então a monoiodotirosina e quando duas moléculas de iodeto se ligam ao anel tirosil, forma-se a diiodotirosina. Então, para se ter a formação do hormônio tetraiodotirosina ou tironina (T4), são necessários duas moléculas de diiodotirosina e para formar o hormônio triiodotirosina (T3), são necessários uma molécula de diiodotirosina e uma molécula de monoiodotirosina. Durante o processo de biosíntese dos hormônios tireoidianos, uma enzima chamada de tireoperoxidase atua catalisando a iodação dos resíduos tirosil da globulina ligadora de tiroxina (TBG) e a formação de T3 e T4 (CUNNINGHAM; KLEIN, 2008).

Após a formação dos hormônios tireoidianos, estes permanecem armazenados no lúmen acinar extracelular como colóide dentro dos folículos, até que ocorram suas respectivas liberações, gerando grandes quantidades de reserva hormonal, permitindo que os mamíferos suportem períodos de privação de iodo, sem que ocorra a imediata formação de hormônios da glândula tireóide (CUNNINGHAM; KLEIN, 2008). Sendo considerado um pró-hormônio, 60% de T3 é produzido por monodeionização de T4 (GOMES, 2014).

A liberação dos hormônios tireoidianos é regulada através do hormônio estimulador da tireóide (TSH) da hipófise, sendo que a liberação deste é controlada pela liberação hipotalâmica do hormônio liberador de tirotropina (TRF). O controle da síntese hormonal ocorre através do feedback negativo que inibe a síntese de TSH pelos altos níveis de hormônios tireoidianos circulantes (LEÃO, 2015).

O hormônio estimulador da tireóide (TSH) produzido pela adenohipófise estimula as células foliculares para que ocorra a secreção dos hormônios estocados nos folículos. A tireoglobulina iodada retorna para o interior celular e sofre proteólise, liberando T3 e T4 (REECE, 2015). Juntamente com a T3, a triiodotironina reversa (rT3) também são secretados pela tireóide dos gatos (LEÃO, 2015). A separação da tireoglobulina libera T3, T4, iodotirosina, peptídeos e aminoácidos. Em seguida, MIT e DIT sofrem ação da deiodinase intracelular, prevenindo que ultrapasse a camada celular, sendo liberados apenas para a circulação, T3 e T4 (RIJNBEEK; KOOISTRA, 2010).

## 2.2 Hipertireoidismo em felinos

O hipertireoidismo é uma condição em que ocorre o aumento da produção de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), gerando um aumento do metabolismo corpóreo,

fazendo com que o gato apresente perda de peso, aumento do apetite e hiperatividade, como sintomas mais comuns (LITTLE, 2012).

Os felinos mais afetados têm idade maior que 10 anos, porém, a doença já foi relatada em gatos de 4 a 22 anos (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Em um estudo, foi constatado que as raças Siamês e Himalaia podem apresentar menor risco de apresentar a doença (NORSWORTHY, 2011). Também foi relatado que machos poderiam ter maior risco de desenvolver a doença (MOONEY; PETERSON, 2004).



Figura 3. Gato macho castrado de 12 anos, apresentando perda de peso, extrema inquietação, se apresentava fraco, frenético e ofegante, o qual foi observado quando em descanso (RIJNBK; KOOISTRA, 2010).

### 2.2.1 Patogenia

Gatos com hipertireoidismo podem apresentar uma ou mais massas palpáveis pequenas e discretas na região ventral do pescoço, onde a forma mais comum da doença é a hiperplasia multinodular adenomatosa. Existem duas formas menos comuns, uma delas é o adenoma que faz o lobo se apresentar grande e distorcido e a outra forma é o carcinoma de tireóide, representando apenas 5% dos casos de hipertireoidismo, onde inicialmente podem apresentar uma ou duas massas nos lobos tireoidianos (NELSON; COUTO, 2015).

Ambos lobos da tireóide podem estar afetados com a doença, mas sabe-se que 65% dos felinos apresentam envolvimento dos dois lobos tireoidianos, onde de 10-15% destes se apresentam assimetricamente aumentados e 10% destes acabam se deslocando para a entrada do tórax, dificultando a palpação. Em 30% dos gatos afetados, ocorre o envolvimento de um lobo tireoidiano, onde o lobo não afetado se torna não funcional e atrofiado devido ao fator supressivo da tireóide hiperativa pela ação do TSH. Aproximadamente 3-5% dos felinos com tireotoxicose apresentam a doença em tecidos ectópicos, mais comumente no mediastino anterior, com ou sem massas no pescoço (NELSON; COUTO, 2015).

Os lobos aumentados podem se deslocar caudalmente, sendo palpáveis tanto na região anatômica normal, quanto na posição caudoventral da região cervical. Também pode ocorrer de não serem palpáveis, devido ao deslocamento na entrada do tórax. Já foi relatado hiperplasia benigna adenomatosa e aumento da glândula, mesmo não ocorrendo aumento da função tireoidiana, lembrando que, o aumento da glândula por si só, nem sempre é indicativo de hipertireoidismo (NORSWORTHY, 2011).

Não se sabe ao certo a patogênese da hiperplasia adenomatosa, porém, existem muitos fatores, como imunológico, infeccioso, nutricional, ambiental e genético, que estão sendo especulados. Estudos identificaram o aumento da expressão do fator oncogênico c-ras em regiões da tireóide de gatos com hiperplasia nodular folicular e alteração das proteínas G nos receptores de TSH em gatos hipertireóideos (NELSON; COUTO, 2015).

As células da glândula tireóide doente proporcionam uma replicação autônoma e quando essas células chegam numa determinada quantidade suficiente, continuam a se replicar na ausência de estimulação extra tireoidiana, como o TSH. Além da replicação autônoma, essas células alteradas demonstram função e secreção glandular (LITTLE, 2012).

O consumo de apenas ou grande quantidade de dietas enlatadas, sabores de peixe ou fígado e alimentos enlatados, podem estar associados à doença. Foram relatados valores variáveis de iodo em alimentos comerciais, porém, em algumas situações, foram registrados níveis altos do mesmo, questionando se grandes quantidades de iodo na dieta poderiam desenvolver hipertireoidismo. As concentrações de T4 livre são afetadas por ingestão de iodo e ingestão prolongada do mesmo parece não demonstrar efeito. Genisteína e daidzeína, os quais são encontrados em dietas comerciais, podem gerar alterações na glândula, caso estejam em grandes quantidades. O uso da areia sanitária e parasiticidas também podem ser fatores de risco para a doença. O selênio apresenta importância na função da glândula tireóide e aparenta estar em maiores concentrações em gatos (MOONEY; PETERSON, 2004). Outros fatores de risco relacionados com a alimentação como, iodo tanto em excesso quanto em deficiência na dieta, isoflavonas de soja, éteres de difenila polibromados (PBDEs) e bisfenol A nas

embalagens enlatadas, podem estar relacionados com hipertireoidismo em gatos (NELSON; COUTO, 2015).

A hiperplasia multinodular adenomatosa em gatos é reportada como semelhante à doença nodular de tireóide em humanos (NELSON; COUTO, 2015). Por atingir ambos os lobos tireoidianos, houve propostas de que o hipertireoidismo felino seja similar à Doença de Graves em humanos. Estudos realizados em gatos com hipertireoidismo relataram a presença não tão comum de autoanticorpos (microsomal tireóide e antinuclear) sugerindo que a doença pudesse apresentar uma etiologia autoimune, porém, em estudos mais recentes, não foram encontrados imunoglobulinas estimulantes da tireóide em gatos hipertireoideos. Foi encontrado um fator estimulador de imunoglobulinas, mas seu papel ainda não é compreendido (MOONEY; PETERSON, 2004).

<ul style="list-style-type: none"><li>☐ Idosos</li><li>☐ Fêmeas</li><li>☐ Raças não Siamês ou Himalaia e animais de pêlos curtos</li><li>☐ Alimentação maior que 50% de enlatados e alimentação com diversos sabores</li><li>☐ Parcial ou total vida indoor</li><li>☐ Exposição à produtos contra pulga, inseticidas, fertilizantes e areia da ladeira</li></ul>
--

Quadro 1. Fatores de risco para hipertireoidismo (FELDMAN et al., 2015).

### 2.2.2 Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas vistos na doença são decorrentes do aumento excessivo de hormônios da tireóide na circulação, onde os sinais mais comuns da doença são a perda de peso, polifagia, inquietude e hiperatividade (NELSON; COUTO, 2015). Os felinos acometidos pela doença clássica são alertas, hiperativos e estressados (CHANDLER; GASKELL; GASKELL, 2006). Ao exame físico, pelo menos 80% dos casos apresentam um lobo tireoideo palpável (LITTLE, 2012). Os sintomas mais

comuns são presentes nos sistemas neuromuscular, gastrointestinal, hepático, cardiorrespiratório e renal (LAPPIN, 2001).

Grande parte dos animais com a doença apresenta aumento das glândulas tireoidianas, porém, a presença de uma massa cervical palpável, não descarta a possibilidade de outras afecções com o mesmo sinal. Com o aumento da glândula, esta pode descer pela entrada do tórax e dentro do mediastino anterior, não sendo possível a palpação glandular nesses casos (FELDMAN, 2015).

Sistema	Comuns	Menos comuns
Metabolismo	Perda de peso apesar da polifagia	Hipertermia intermediária e anorexia
Respiratório	Ofegante	Dispnéia
Cardiovascular	Taquicardia, ritmo em galope, palpitação e hipertrofia ventricular esquerda	Sopro cardíaco, arritmias e insuficiência cardíaca congestiva
Neuromuscular	Inquietude e irritabilidade	Fraqueza e perda muscular
Renal	Poliúria e densidade urinária diminuída	Elevação da concentração plasmática de uréia e creatinina
Gastrointestinal	Aumento do volume fecal	Diarréia e vômito
Pele e pêlo	Pêlo mal cuidado	-
Hematológico	Leucocitose neutrofílica com eosinopenia e linfopenia	Elevação do hematócrito
Bioquímico	Aumento plasmático da concentração de ALT e hipocalemia	Hiperfosfatemia intermediária

Quadro 2. Manifestações clínicas em gatos com hipertireoidismo (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010).

Num estudo em 131 gatos com hipertireoidismo, os sintomas relatados na ordem do mais importante para o menos encontrado foram: perda de peso, polifagia, hiperatividade, inquietude, taquicardia, polidipsia, poliúria, vômito, sopro cardíaco, diarréia, aumento do volume fecal, anorexia, fraqueza muscular, tremor muscular, insuficiência cardíaca congestiva, crescimento das unhas, dispnéia, alopecia e ventroflexão cervical (FELDMAN et al., 2015). Outros sinais e sintomas como

dificuldade em realizar o exame físico, tireóide palpável, estresse fácil, agressividade, caquexia, desidratação, dispnéia, ofegante, letargia e rins pequenos, também foram relatados (NELSON; COUTO, 2015).

O tipo clássico da doença é um gato agitado, magro, com aumento de apetite, demonstrando ansiedade e pouca tolerância ao estresse. Em 10% dos casos de hipertireoidismo felino, há o que se chama “hipertireoidismo apático”, onde o animal apresenta letargia, anorexia e perda de peso, podendo estar associado ao estágio final da doença ou doenças cardíacas (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010). No hipertireoidismo apático, é visto depressão, fraqueza e anorexia (LITTLE, 2012). A fraqueza muscular vista em pouca porcentagem de pacientes tireotóxicos, pode ser causada pela própria perda de peso, catabolismo, hipocalcemia, deficiência de cobalamina e tiamina (FELDMAN et al., 2015).

O termo “tempestade tireoidiana” refere quando ocorre uma elevação aguda de hormônios da tireóide por estresse. Além de alterações físicas, a doença, causa alterações em parâmetros bioquímicos do animal (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010). Acredita-se que ocorre um aumento na resposta celular aos hormônios tireoidianos juntamente ao aumento dos mesmos na circulação (FELDMAN et al., 2015).

Os hormônios da glândula tireóide interagem com o sistema nervoso aumentando a ação simpática que gera sintomas como hiperexcitabilidade, irritabilidade, taquicardia e tremores (LITTLE, 2012).

A perda de peso é visto em 90% dos gatos com hipertireoidismo, onde apresentam de leve a moderado grau de perda, porém, alguns animais podem ser severamente caquéticos e a perda de peso notada ocorre gradualmente entre meses e anos (FELDMAN et al., 2015).

As alterações comportamentais como ansiedade, inquietude com intensa necessidade de movimentação, dormir por pouco tempo, acordar com facilidade, irritabilidade e agressividade são vistos em gatos com tireotoxicose, por vários fatores, incluindo o aumento da atividade adrenérgica (FELDMAN et al., 2015).

Felinos acometidos com a doença tendem a ter aversão ao calor, procurando locais frescos e ser intolerantes a fatores estressantes, podendo ocasionar angústia respiratória, fraqueza ou parada cardíaca (FELDMAN et al., 2015).



Figura 4. Palpação da tireóide demonstrando o aumento da mesma (LITTLE, 2012).

Gatos com hipertireoidismo geralmente apresentam alterações em pêlo e pele, como regiões alopécicas, alopecia irregular, diminuição de banhos, seborréia oleosa, pelos despenteados e excesso de caspas. Crescimento e espessamento das garras também podem ocorrer. Alterações cutâneas e outros sintomas do hipertireoidismo estão envolvidos com o aumento do metabolismo e da síntese protéica. O tempo da troca epidermal pode estar aumentado, gerando muita caspa e seborréia oleosa. A diminuição da auto limpeza e os pelos despenteados, podem levar à uma infecção bacteriana secundária, pioderma. Gatos com hipertireoidismo podem apresentar crises parasitárias por *Demodex cati*. Humanos com hipertireoidismo apresentam

aumento da vascularização e temperatura cutânea, sendo que, em gatos, a temperatura da pele também pode estar elevada, principalmente em regiões alopécicas (MORIELLO, 2014).

A alopecia na endocrinologia felina pode ser considerada rara, exceto quando é secundária à alterações comportamentais como excesso de lambedura em alguns casos de hipertireoidismo (GOTTHALF, 2005). Alopecia em membros e pêlos despenteados em gatos hipertireoideos, pode mimetizar transtornos compulsivos (RHODES; WERNER, 2011). Gatos com hipertireoidismo também podem apresentar atrofia e hipotonia da pele. Não há registros de quadros alopécicos em gatos com deficiência hormonal (GUAGUERE; PRELAUD, 1999). Quadros de malasseziose secundária também é relatado em gatos com hipertireoidismo (PATERSON; TOBIAS, 2013).



Figura 5. Gatos com hipertireoidismo. (A) Gato demonstrando intenso emagrecimento. (B) Mesmo gato 2 meses após retorno do estado eutiroideo. (C) Felino preferindo gatil frio ao invés de um cobertor quente. (D) Marcante ventroflexão em gato hipertireoideo (FELDMAN et al., 2015).

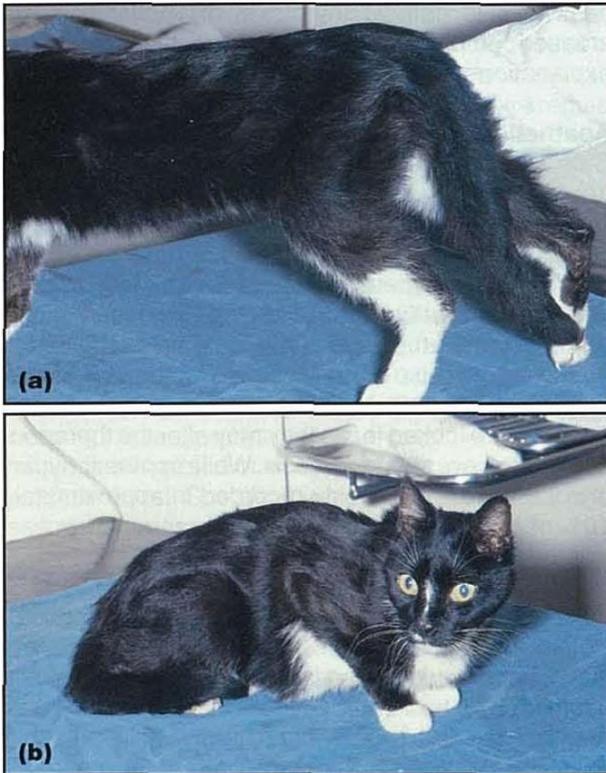


Figura 6. Gato de 11 anos de idade e pêlo curto mostrando sinais de (A) perda de peso e (B) expressão facial de ansiedade (MOONEY; PETERSON, 2004).

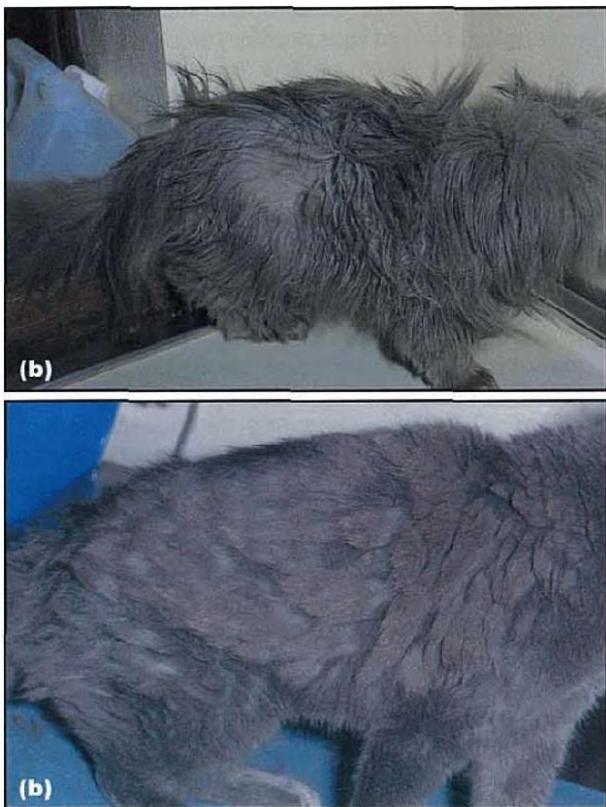


Figura 7. (A) Felino de 14 anos de idade com evidências de alopecia. (B) Russian Blue de 13 anos de idade com extensivo matting (MOONEY; PETERSON, 2004).



Figura 8. Descamação cutânea em felino (MORIELLO, 2014).

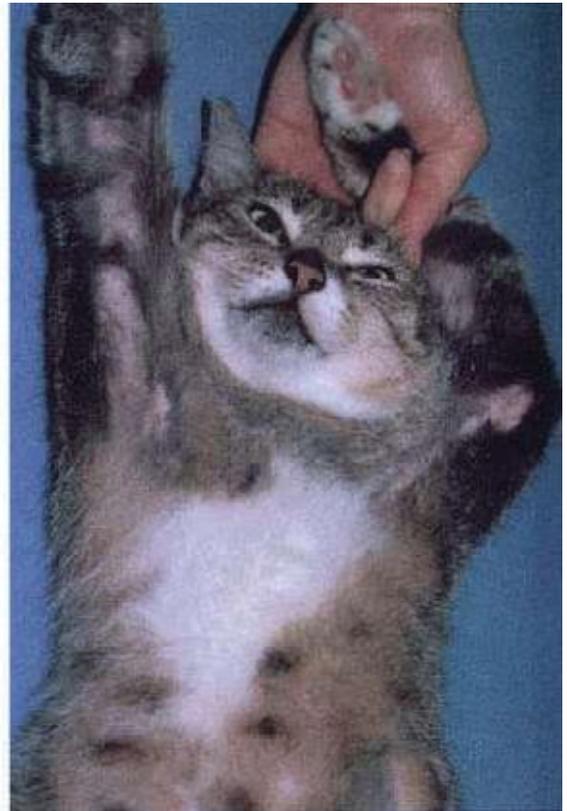


Figura 9. Hipertireoidismo felino. (A) Felino hipertireoideo com alopecia focal em membros, por excesso de lambedura. (B) Felino hipertireoideo de 9 anos de idade apresentando excesso de lambedura como único sintoma da doença (RHODES; WERNER, 2011).

A doença que demonstra alterações cardíacas resultantes de hipertireoidismo é chamada de “doença cardíaca tireotóxica”. O coração de um gato hipertireoideo

trabalha mais rápido, está hipertrofiado, contrai com mais força e velocidade e é propenso à despolarização elétrica (TILLEY et al., 2008).

Gatos com hipertireoidismo apresentam atrofia de ventrículo esquerdo, espessamento do septo interventricular, dilatação de átrios direito e esquerdo, aumento na contração do miocárdio, cardiomegalia, edema pulmonar e efusão pleural (NELSON; COUTO, 2015).

Novos estudos indicam que as alterações causadas pelo hipertireoidismo em gatos são menos severas comparadas aos estudos mais antigos, devido ao maior conhecimento sobre a doença (COTE, 2010).

A taquicardia é o sintoma cardíaco mais comum em gatos com hipertireoidismo, porém, é difícil distinguir a causa, já que outras alterações podem apresentar esse sintoma. Devido à taquicardia, ocorre o aumento do débito cardíaco, aumento da ejeção, aumento de volume cardíaco e diminuição da resistência vascular. O aumento do tônus simpático e a diminuição do tônus parassimpático na doença fazem com que ocorra a taquicardia. Sinais cardíacos mais comuns da doença são: taquiarritmias, sopros e ritmo em galope. Outros sinais menos comuns são dispnéia, sons cardíacos abafados e ascite, presentes em insuficiência cardíaca congestiva (FELDMAN et al., 2015).

Níveis sanguíneos elevados de hormônios tireoidianos causam alterações estruturais cardíacas no gato. O hipertireoidismo traz consigo alterações cardiovasculares como: hipertrofia de ventrículo esquerdo e septo intraventricular. Os gatos tireotóxicos apresentam hipertrofia de ventrículo esquerdo com menor intensidade, se comparados a felinos com cardiomiopatia hipertrófica. A insuficiência cardíaca congestiva apresentando dispnéia e anorexia é conhecida por ser uma complicação de gatos com hipertireoidismo. Devido à dilatação arterial causada pela

doença endócrina, o tromboembolismo aórtico é raro e menos comum em gatos com doença cardiovascular tireotóxica comparado a outras doenças cardíacas (COTE, 2010).

O hormônio da tireóide atua no coração tanto de forma direta quanto indireta. As ações diretas são: aumento da síntese protéica; alteração de miosina; aumento da taxa de cálcio intracelular; alteração de betarreceptores; despolarização espontânea pelas válvulas sinoatriais; e melhor potencial de ação. As ações indiretas são: aumento metabólico tecidual; e diminuição da resistência vascular (TILLEY et al., 2008).

Perante estímulo ambiental estressante pode ocorrer uma aguda exacerbação do estado hipertireoideo do paciente, por fatores como grande quantidade e aumento de hormônio tireóideo circulatório, hiperatividade do sistema nervoso simpático e o aumento da resposta intracelular aos hormônios, podendo ser fatal, causado por taquicardia sinusal, hipertensão sistêmica, edema pulmonar agudo e insuficiência cardíaca congestiva (COTE, 2010).

A ação do T3 faz com que ocorra vasodilatação, levando a uma diminuição da resistência periferal, que ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o aumento do volume sanguíneo. Os hormônios tireoidianos ativam genes que estão relacionados com proteínas cardíacas regulatórias e estruturais, gerando um aumento na função de contração (FELDMAN et al., 2015).

A cardiomiopatia hipertrófica é secundária ao hipertireoidismo em alguns gatos (FELDMAN et al., 2015).

O excesso de secreção dos hormônios da tireóide altera o sistema cardiovascular de algumas formas: hipertrofia do miocárdio que é resultado da síntese de miosina, onde T3 ativa a transcrição da cadeia alfa-miosina; aumento da

função sistólica e diastólica por ligação de T3 na cadeia alfa-miosina, gerando aumento da atividade da miosina ATPase que tem como função gerar energia para a interação actina-miosina, resultando em aumento da função sistólica, além disso, T3 aumenta o fluxo de cálcio interno nos miócitos, gerando um aumento da função inotrópica. O aumento da função sistólica também pode ser visto em gatos com hipertireoidismo devido ao aumento da densidade de receptores beta-adrenérgicos. A função diastólica pode se elevar por fosforilação de T3. O T3 altera a função de canais de sódio e potássio, contribuindo na ação inotrópica e lusitrópica; e a vasodilatação ocorre devido a ação direta de T3 na musculatura vascular. A hipertensão sistêmica é a alteração de pressão vascular mais comum em gatos com hipertireoidismo. Através da vasodilatação, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado, aumentando o volume sanguíneo circulatório. O aumento da síntese de eritropoietina resulta em aumento do volume sanguíneo; alterações na frequência e ritmo cardíacos, por aumento de densidade de receptores beta-adrenérgicos, aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, espessamento atrial e ventricular e ações em diversos canais. Pacientes hipertireoideos apresentam taquicardia sinusal (COTE, 2010).

A hipertensão causada pela doença ocorre devido ao aumento da ação beta-adrenérgica na frequência cardíaca, na contratilidade do miocárdio, na vasodilatação sistêmica e pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Na maioria dos casos, a hipertensão causada pelo hipertireoidismo pode ser resolvida mediante tratamento (NELSON; COUTO, 2015).

A pressão arterial sistólica em gatos hipertireoideos demonstra ser elevada, acima de 160 mmHg, porém, coletar dados sobre a pressão arterial pode ser um tanto quanto complicada, devido ao fato de ocorrerem oscilações na mesma em

condições estressantes (COTE, 2010). A pressão sistólica é um melhor marcador para retinopatia hipertensiva comparado à pressão diastólica, onde a pressão sistólica se apresenta aproximadamente ou maior que 200 mmHg (GELLAT, 2014).

Um estudo relatou que a hipertensão pode ou não ser tratada com drogas antitireoideanas, onde os gatos submetidos ao estudo, após 30 – 60 dias de tratamento, não demonstraram alterações significantes na pressão sistólica. Em outro estudo, em 100 gatos tireotóxicos, a pressão sistólica diminuiu com o tratamento por carbimazole ou tireodectomia. Diferentemente da cardiomiopatia hipertrófica, as alterações cardiovasculares tireotóxicas demonstram normalização estrutural e funcional mediante tratamento, porém alguns gatos com sucesso no tratamento para hipertireoidismo se estabelecendo num quadro eutireóideo, não trazem melhora por completo das dimensões ventriculares (COTE, 2010). Animais com hipertensão devem ser tratados com amilodipina (LITLLE, 2012).

Os sintomas respiratórios associados à doença estão ligados a situações estressantes como contenção e transporte, apresentando respiração ofegante, dispnéia e hiperventilação em descanso. Também apresentam respiração curta, aumento da utilização da oxigenação e saída de dióxido de carbono. Em humanos a dispnéia em exercício está associada à fraqueza muscular respiratória, diminuição da complacência respiratória e complicações cardiorespiratórias (FELDMAN et al., 2015).

Através da hipertensão sistêmica, alterações oculares podem ser vistas, tendo como as principais: hemorragia de retina e descolamento de retina, porém, os sintomas oculares não são tão comuns em pacientes hipertireoideos (NELSON; COUTO, 2015). A hipertensão em gatos se manifesta por cegueira aguda, descolamento da retina, hemorragia, hifema, dilatação dos vasos e edema de retina,

onde as alterações de retina tendem a se apresentarem antes das alterações de coróide e nervo óptico. A retinopatia hipertensiva é a causa mais comum de cegueira em gatos idosos. A atrofia secundária da retina impossibilita o retorno da visão (MARTIN,2010).



Figura 10. Retinopatia hipertensiva em felino doméstico (ESSON, 2015)

O hipertireoidismo contribui para a hipertensão sistêmica podendo ocasionar retinopatia hipertensiva, tendo como sintoma principal à cegueira aguda. O hipertireoidismo aumenta o volume sanguíneo e o débito cardíaco, ocasionando uma hipertensão sistólica. Na hipertensão crônica, pequenos vasos se tornam fibróticos e escleróticos, gerando uma hipertensão sistólica e diastólica, resultando em hipertrofia de ventrículo esquerdo que é erroneamente diagnosticado por cardiomiopatia hipertrófica (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).

Por apresentar vasos de pouco calibre, o olho é um órgão alvo na hipertensão, levando à vasoconstrição das arteríolas da retina. A oclusão precapilar das arteríolas pode gerar isquemia e degeneração retinal, o extravasamento de plasma na retina gera um edema da mesma e o desprendimento da retina ocorre

devido à alteração da vascularização da coróide. Há evidências de degeneração de retina logo na semana inicial em que ocorre o descolamento de retina (GELLAT, 2014).

O hipertireoidismo pode ocasionar hipertensão sistêmica que é uma das principais causas de alterações oculares, no caso, o hipertireoidismo, pode levar à uma retinopatia hipertensiva. Extravasamento de fluído subretinal, hemorragia pré ou intra ou subretinal, o descolamento de retina, hifema, alterações visuais, cegueira e glaucoma, são vistos em casos de retinopatia hipertensiva. Os sintomas geralmente são bilaterais (ESSON, 2015).

Apesar de todos os estudos, a hipertensão sistólica é vista em 10 a 15% de gatos com hipertireoidismo, fazendo com que as anormalidades oculares fossem classificadas como incomuns em gatos tireotóxicos (FELDMAN et al., 2015).

O tratamento para retinopatia hipertensiva se dá através do controle da hipertensão sistêmica e da doença presente. As hemorragias e edema da retina podem ser resolvidos com o controle da pressão. Caso a hipertensão sistêmica seja rapidamente controlada, há uma possibilidade de reversão da cegueira, mas o retorno da visão depende do grau de comprometimento em que a retina se apresenta (GELLAT,2014).

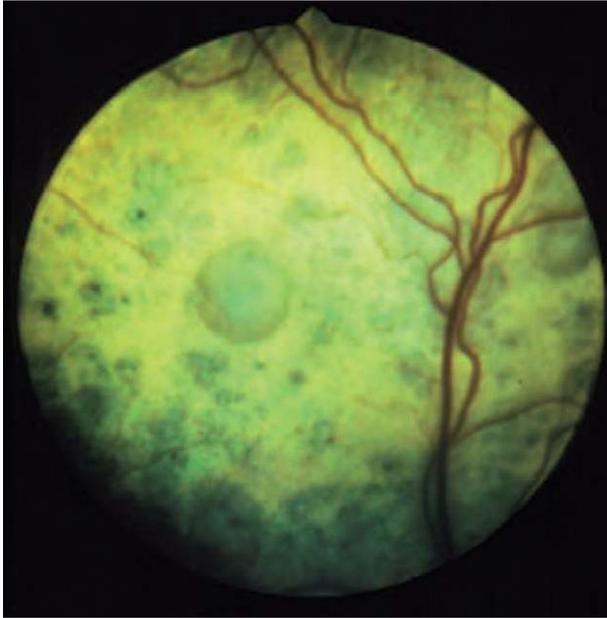


Figura 11. Edema retinal e acúmulo de líquido intraretinal em gato de 13 anos de idade com retinopatia hipertensiva (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).

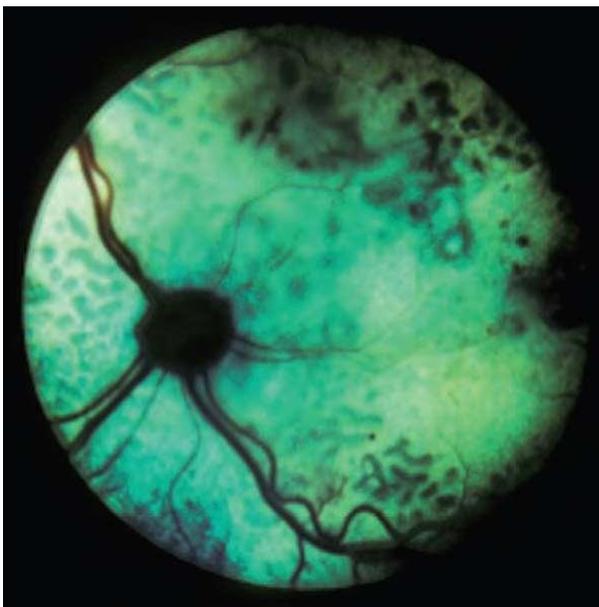


Figura 12. Gato de 9 anos de idade com edema de retina, com múltiplos focos hemorrágicos na retina e uma área focal com descolamento de retina (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).

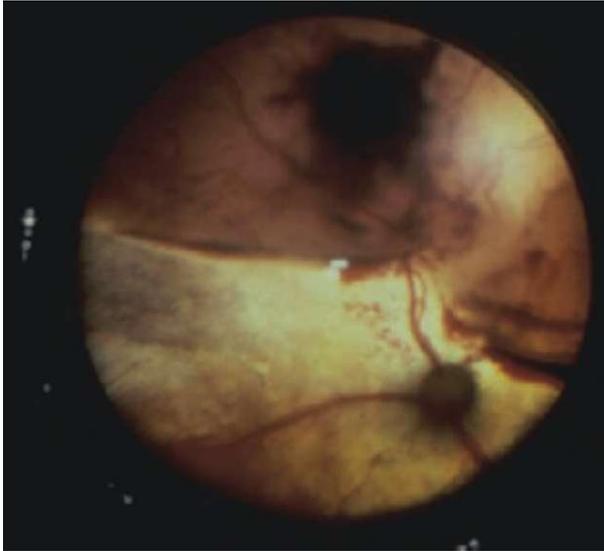


Figura 13. Retinopatia hipertensiva em felino doméstico, demonstrando descolamento e hemorragia retinal (GELLAT; GILGER; KERN, 2013).



Figura 14. Gato Siamês hipertireoideo com difusa atrofia retinal e atrofia da vascularização coroidal (MARTIN, 2010).



Figura 15. Retinopatia hipertensiva em gato idoso, com deslocamento de retina, hemorragia retinal e hemorragia subretinal (MARTIN, 2010).

Gatos com hipertireoidismo apresentam perda de peso devido ao aumento da utilização e necessidade energética gerada pelo estado hipermetabólico que a doença determina, assim como a polifagia (STEINER, 2008).

O aumento de utilização energética e ingestão alimentar compensam o gasto energético que doença causa, mas, alterações nutricionais podem ocorrer. A doença proporciona um aumento na síntese e degradação de proteínas e a perda muscular pode gerar um balanço negativo de nitrogênio. Não se sabe ao certo o mecanismo de ação sobre a polifagia, porém, pode estar correlacionado a um aumento de neuropeptídeo hipotalâmico (FELDMAN et al., 2015).

A hipermotilidade intestinal e má absorção são relatadas em alguns casos. Em quadros de persistência dos sinais gastrointestinais após a correção do hipertireoidismo, deve ser pesquisada a possibilidade de doença inflamatória intestinal (NELSON; COUTO, 2015).

A hipoatividade gástrica, hipergastrinemia, gastrite e disfunção esofágica, podem estar associadas como causas de êmese em gatos com hipertireoidismo. Os hormônios da tireóide podem estar associados diretamente com a zona de gatilho quimiorreceptora (LAPPIN, 2001). Em torno de 40% dos gatos com hipertireoidismo, podem desenvolver vômito crônico (STEINER, 2008).

Outros sintomas do trato gastrointestinal são: diarreia, aumento do volume fecal, aumento da frequência de defecção e fezes sem odor. Em menor frequência, anorexia e diarreia aquosa podem ser vistos em animais com hipertireoidismo severo ou em doenças intestinais. O aumento da motilidade do trato gastrointestinal, o rápido esvaziamento gástrico e o menor tempo de transito intestinal, estão correlacionados com a diarreia e o aumento da frequência da defecação. Em casos de polifagia ou comer rápido demais, gera uma dilatação gástrica e uma ação direta

de hormônio tireoidiano na zona de gatilho quimiorreceptora, podendo gerar o vômito (FELDMAN et al., 2015).

A doença gera infiltração gordurosa nos hepatócitos, porém, não são vistos sintomas hepáticos nem aumento de volume do órgão mesmo que os níveis séricos das enzimas hepáticas e ácidos biliares estejam altos. O tratamento realizado para hipertireoidismo leva à resolução das alterações hepáticas (STEINER, 2008).

Os hormônios da tireóide apresentam ação diurética (LITTLE, 2012). A poliúria e polidipsia são comuns e acontecem em conjunto. A doença tende a aumentar a taxa de filtração glomerular e diminuir a densidade urinária, podendo mascarar uma doença renal no paciente (FELDMAN et al., 2015). O hipertireoidismo pode contribuir com a progressão da doença renal crônica (LITTLE, 2012).

Muitos gatos com hipertireoidismo são assintomáticos para infecção do trato urinário e em torno de 12-22% dos gatos com a doença apresenta infecção urinária tendo *Escherichia coli* a bactéria que mais prevalece nos exames (NELSON; COUTO, 2015). Já foi visto que alguns animais apresentaram alteração urinária não infecciosa com presença de hematúria e disúria, que foi revertido com o tratamento para hipertireoidismo (LITTLE, 2012).

### 2.2.3 Diagnóstico

Por ser considerada uma doença geriátrica, as doenças mais comuns para o diagnóstico diferencial são doença renal crônica, doenças gastrointestinais, doenças cardíacas e diabetes mellitus (FELDMAN et al., 2015).

O diagnóstico de hipertireoidismo é feito através da anamnese, exame físico e testes laboratoriais como eritrograma, leucograma, perfil bioquímico, dosagem do T4 total, teste de supressão de T3, dosagem de T4 livre, ultrasonografia cervical e

abdominal, radiografia torácica, aferimento de pressão sistêmica e cintilografia de tireóide (NORSWORTHY et al., 2011).

A anormalidade mais comum no exame bioquímico é o aumento da função hepática (ALT, AST e FA) em 90% dos casos. Também ocorre o aumento da função renal (uréia e creatinina) em 25% dos casos e a hiperfosfatemia que ocorre em 20% dos casos. Neutrofilia, linfopenia, eosinopenia ou monocitopenia são vistos em 20% dos gatos com a doença. A densidade urinária de gatos com hipertireoidismo é maior que 1.035. As alterações bioquímicas e as manifestação da doença renal crônica em gatos, podem ser mascaradas por hipertireoidismo através do aumento da perfusão renal pela modificação circulatória que a doença proporciona, demonstrando que o hipertireoidismo tratado pode piorar o quadro da doença renal (NELSON; COUTO, 2015).

O teste de eleição para a identificação da doença é o T4 total, onde sua elevação ocorre em 90 – 98% de gatos com hipertireoidismo (NORSWORTHY et al., 2011). Entre 25 – 30% dos animais com a doença, apresentam T3 na normalidade, fazendo com que o T4 total seja de melhor escolha (LITLLE, 2012). Se o animal apresentar níveis inferiores de T4 total, é então descartada a possibilidade da doença (NELSON; COUTO, 2015). A flutuação de T4 pode fazer com que os níveis de T4 total sejam normais e considerados mais relevantes em pacientes com hipertireoidismo mediano. O T4 total dentro da normalidade pode ser visto em pacientes com outras doenças como doença renal crônica, diabetes melitus, neoplasia, alterações do trato gastrointestinal e hepáticas, que fazem com que ocorra supressão de T3 e T4 na normalidade (LITLLE, 2012). Devido à flutuação dos níveis de T4 total, alguns gatos com hipertireoidismo podem apresentar T4 total no limite máximo da normalidade (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010). Em 25% dos gatos

com T4 elevado, apresentam T3 em níveis normais e poucos com T4 normalizado, apresentam níveis de T3 aumentados (NORSWORTHY et al., 2011). Caso o animal apresente sinais clínicos da doença juntamente com níveis normais de T4 total, não deve ser descartada a possibilidade da doença, sendo suspeito para hipertireoidismo, podendo repetir o teste 1 – 2 semanas após a primeira realização (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Gatos que apresentam de 3 – 5 mcg de T4 total, normalmente são gatos com hipertireoidismo oculto ou gatos em estágio inicial da doença (NELSON; COUTO, 2015).

Concentração plasmática de T4	Probabilidade de hipertireoidismo
>5.0 mcg/dl	Muito provável
3.0 – 5.0 mcg/dl	Provável
2.5 – 3.0 mcg/dl	Desconhecida
2.0 – 2.5 mcg/dl	Improvável
<2.0 mcg/dl	Muito improvável, caso não tenha doença sistêmica severa

Quadro 3. Intepretação da concentração de tiroxina (T4) sérica e gatos com hipertireoidismo (NELSON; COUTO, 2015).

Quando os níveis de T4 total se apresentam dentro da normalidade juntamente com a suspeita de hipertireoidismo, deve ser feito o teste de supressão de T3, para verificar os níveis totais de T3 e T4, onde deve ser coletada uma amostra de sangue antes da supressão. O processo é feito através de doses variando entre 15 – 25 mcg via oral de T3 a cada 7 – 8 horas, por 7 doses e então, após 4 horas a última dose, é feita a segunda coleta sanguínea (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Devido à ação autônoma da secreção de T4 em gatos com hipertireoidismo, a concentração de T4 depois de 2 – 4 horas após a última dose de T3, permanece inalterada (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010). Em outro estudo, foi relatado que a última amostra deve ser realizada 8 horas após a última administração de T3 por via oral e nesta última amostra, o valor de T3 deve ser maior quando comparado ao valor da primeira coleta. O teste de supressão de T3

pode ser utilizado quando os valores de T4 total e T4 livre são duvidosos. A administração de T3 faz com que ocorra a supressão de TSH em pacientes eutireoideos, fazendo com que o T4 circulante diminua, porém, em gatos com hipertireoidismo, o TSH já é suprimido, portanto a administração de T3 via oral, não mudaria nada, conseqüentemente T4 não diminuiria (NELSON; COUTO, 2015).

Os valores de T4 livre são mais sensíveis quando comparados aos de T4 total, onde a porcentagem de gatos com hipertireoidismo apresentando T4 livre elevado é de 98,5%. Em quadros onde o hipertireoidismo é suspeito juntamente com níveis de T4 total normais, pode ser feito o teste de T4 livre, porém em 6 – 12% dos resultados são classificados como falsos positivos em gatos que não apresentam doença tireoidiana. Em casos de aumento de T4 livre com T4 total no limite superior da normalidade mais sintomas da doença, é sugestivo para hipertireoidismo. Já quando ocorre o aumento de T4 livre com T4 total no limite mínimo ou menor, é caracterizado como uma doença não tireoidiana (NORSWORTHY et al., 2011). Em quadros de T4 livre aumentado com T4 total normal, pode ser considerada a possibilidade de hipertireoidismo oculto. A mensuração de T4 livre pode ser mais confiável para a função tireoidiana comparado ao T4 total, já que em doenças não tireoidianas demonstram menor efeito supressivo em T4 livre do que em T4 total, porém, como T4 livre pode ser alterado com doenças, esta deve ser interpretada juntamente ao T4 total (NELSON; COUTO, 2015).

O teste de estimulação para TSH canino ajuda na observação da funcionalidade da glândula tireóide em gatos com a doença oculta (NELSON; COUTO, 2015). Gatos com hipertireoidismo apresentam uma diminuição de quantificação de TSH e gatos com evidência histológica de doença tireoidiana nodular, hipertireoidismo regular ou subclínico podem apresentar níveis de TSH

indetectáveis, assim como reduzidos (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010). O teste se baseia na mensuração de T4 antes e de 6 – 8 horas depois da administração de TSH, onde se administra 0,025 – 0,2 mg de tirotropina humana intravenosa no paciente felino (FELDMAN et al., 2015).

Categoria	Apresentação clínica	Próximos passos
Sintomas clássicos da doença	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hipertireoidismo clínico</li> <li><input type="checkbox"/> T4 elevado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Considerar opções de tratamento para hipertireoidismo</li> </ul>
Possível hipertireoidismo com provável doença não tireoidiana	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hipertireoidismo clínico</li> <li><input type="checkbox"/> T4 normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> T4 com T4 total de 2-4 semanas depois do exame inicial</li> <li><input type="checkbox"/> Avaliar para doença não tireoidiana</li> <li><input type="checkbox"/> Considerar supressão de T3 ou cintilografia de tireóide</li> </ul>
Aumento da glândula tireóide sem sinais clínicos de hipertireoidismo	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Ausência clínica de hipertireoidismo</li> <li><input type="checkbox"/> T4 normal</li> <li><input type="checkbox"/> Aumento da glândula tireóide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Monitorar sinais clínicos</li> <li><input type="checkbox"/> Repetir T4 em 6 meses</li> </ul>
Hipertireoidismo subclínico	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Ausência clínica evidente de hipertireoidismo, mas, com alguns achados em exame físico sugestivos de hipertireoidismo</li> <li><input type="checkbox"/> T4 elevado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Repetir T4 em 2 semanas</li> <li><input type="checkbox"/> Se T4 estiver aumentado, tratar para hipertireoidismo</li> <li><input type="checkbox"/> Se T4 estiver normal, reavaliar em 6 meses</li> </ul>
Sinais clínicos de hipertireoidismo com doença não tireoidiana confirmada	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hipertireoidismo clínico</li> <li><input type="checkbox"/> T4 elevado</li> <li><input type="checkbox"/> 1 ou mais doenças concomitantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Tratar para hipertireoidismo</li> <li><input type="checkbox"/> Controle apropriado para doenças concomitantes</li> </ul>
Clinicamente normal	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Ausência clínica para hipertireoidismo</li> <li><input type="checkbox"/> Ausência de nódulo palpável</li> <li><input type="checkbox"/> Elevação de T4</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Confirmar T4</li> <li><input type="checkbox"/> Se T4 estiver normal, monitorar e repetir T4 em 6 meses</li> <li><input type="checkbox"/> Se T4 estiver aumentado, tratar para hipertireoidismo</li> </ul>

Quadro 4. Diagnóstico para hipertireoidismo felino (CARNEY et al., 2016).

A cintilografia é um método de diagnóstico por imagem na medicina nuclear, onde pode se visualizar a glândula tireóide doente e identificar tecidos ectópicos, podendo estar presentes da base da língua até dentro da cavidade torácica (LITTLE,

2012). O exame proporciona informações anatômicas e funcionais da glândula tireoidiana, demonstrando se a doença é unilateral ou bilateral, além de demonstrar tecido tireoidiano metastático. Pode ser utilizada para determinar a dose de iodo radioativo caso esse venha a ser o tratamento de eleição (FELDMAN et al., 2015).

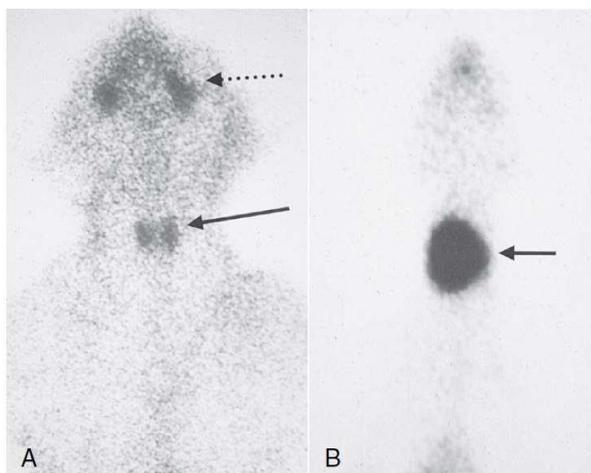


Figura 16. Cintilografia em felinos. (A) Gato saudável demonstrando as glândulas salivares e os dois lobos tireoidianos. (B) Gato com hipertireoidismo demonstrando o aumento unilateral da glândula tireóide (NELSON; COUTO, 2015).

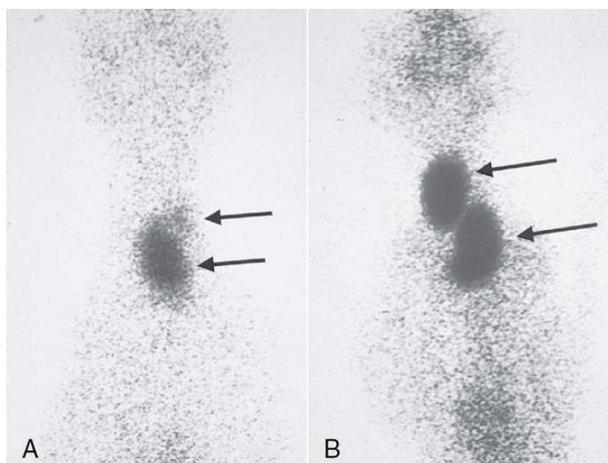


Figura 17. Cintilografia em felinos hipertireoideos. (A) Visão da assimetria dos lobos tireoidianos, com o lobo direito mais afetado, sendo esta a forma mais comum da doença. (B) Doença bilateral simétrica (NELSON; COUTO, 2015).

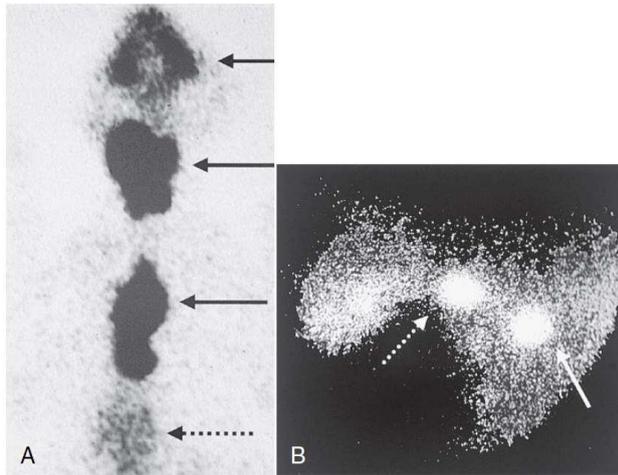


Figura 18. Cintilografia em felinos com hipertireoidismo. (A) Adenocarcinoma metastático de tireóide com múltiplas massas presentes na cabeça, pescoço e mediastino anterior. (B) Hipertireoidismo causado por dois lobos com hiperfunção, um no pescoço e o outro no mediastino anterior (NELSON; COUTO, 2015).

A ultrasonografia cervical é uma ferramenta para confirmar a massa cervical palpável, diferenciar unilateral de bilateral e demonstrar o tamanho real da massa (NELSON; COUTO, 2015).

Em alguns casos, gatos podem apresentar aumento da glândula tireóide e não demonstrar sinais de hipertireoidismo. Não é claro se esses gatos desenvolverão hipertireoidismo futuramente, porém, a tireoectomia é proposta como método preventivo (LITLLE, 2012).

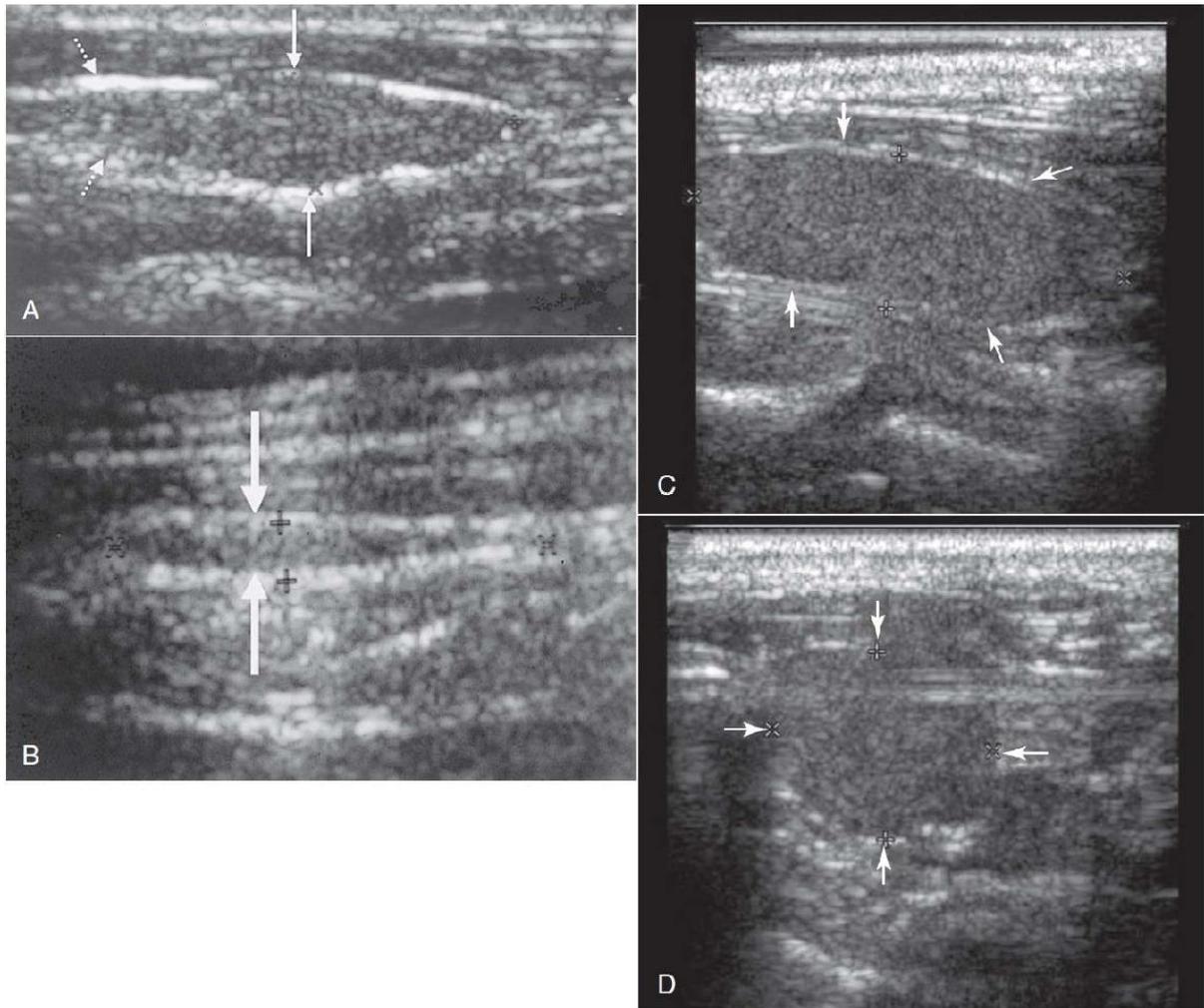


Figura 19. Ultrasonografia cervical em gatos. (A) Gato, 13 anos, pelo curto, demonstrando hipertireoidismo onde o lobo direito está comprometido comparado à porção não doente mostrado pela seta pontilhada. (B) Lobo tireoidiano atrofiado demarcado pela cruz e lobo normal marcado pela seta. (C e D) Gato, 14 anos, pelo curto, demonstrando hipertireoidismo com os lobos direito e esquerdo muito aumentados, sendo considerado doença bilateral (NELSON; COUTO, 2015).

#### 2.2.4 Tratamentos tradicionais

Os tratamentos existentes para hipertireoidismo em gatos levam em consideração fatores como idade, doenças concomitantes, custo do tratamento, opções de tratamentos existentes e a recomendação clínica. Independentemente do tratamento, o foco é levar o paciente ao nível eutiroides, evitar hipotireoidismo e minimizar os efeitos colaterais que o tratamento selecionado proporcione. As principais formas de terapia são iodo radioativo, metimazole ou carbimazole, tireoidectomia e dietoterapia restritiva em iodo (CARNEY et al, 2016). Todas as

formas de tratamento apresentam vantagens e desvantagens, fazendo com que deva ser considerado o grau da doença em que o paciente se encontra, a presença ou ausência de outras doenças, idade do gato, acessibilidade à terapia de iodo radioativo, habilidade do cirurgião, pós operatório adequado, responsáveis habilitados para medicar seus felinos, complicações em potencial e o custo, para que algum tratamento adequado seja realizado (MOONEY; PETERSON, 2004).

Em animais com doença renal, pode ser feito o tratamento com metimazole ou carbomizole e depois de 30 dias a função renal deve ser testada. Caso não houver melhora no quadro de hipertireoidismo, deve-se aumentar a dose da medicação, por outro lado, se melhorou o quadro e a função renal se encontra intacta, deve-se pensar em tratamentos permanentes a serem realizados. Os tratamentos permanentes devem ser considerados em animais mais jovens e ausentes de sinais de doença renal. Gatos com doença renal moderada não podem realizar tratamentos permanentes (LITLLE, 2012).

Não há como diferenciar alterações da função hepática devido ao hipertireoidismo ou por outras doenças, portanto, o tratamento medicamentoso deve ser realizado e caso este venha a melhorar o quadro, o tratamento permanente deve ser considerado. Já em quadros em que o paciente recebeu tratamento medicamentoso para hipertireoidismo e continua a apresentar alterações hepáticas, não deve ser realizado nenhum tratamento irreversível. Qualquer afecção deve ser tratada e esclarecida antes que ocorra algum tratamento irreversível (LITLLE, 2012).

O carbimazole quando administrado via oral, é convertido rapidamente para metimazole (FELDMAN et al., 2015). A dose de 5 mg, 2 vezes ao dia é adequada, porém, se necessário, pode aumentar a dose para 7,5 mg, 2 vezes ao dia (LITLLE, 2012).

O metimazole se concentra na glândula tireoidiana e inibe a síntese hormonal tireoidiana nas fases em que o iodo atua. O metimazole é usado para o controle da concentração sérica de T4, estabilização de quadros severos antes de se fazer algum tratamento irreversível e utilizado como opção medicamentosa à longo prazo (FELDMAN et al, 2015). A melhor dose encontrada é de 2,5 mg, 2 vezes ao dia, para diminuir os sinais da doença (LITLLE, 2012). A dose inicial da medicação é de 1,25 – 2,5 mg por gato, 2 vezes ao dia. Depois de se tornar eutiroideo, pode ser administrada a dose total 1 vez ao dia (CARNEY et al., 2016). As preparações transdermais das medicações são propostas quando existe a dificuldade por parte do responsável de medicar seu animal (LITLLE, 2012). Caso ocorram sinais de irritação cutânea com fórmula transdermal, a medicação deve ser mudada para via oral (CARNEY et al, 2016).

O metimazole e o carbimazole podem gerar sintomas indesejados como: vômito, anorexia, depressão, eosinofilia, leucopenia e linfocitose. Hepatopatias foram relatadas em gatos que utilizaram carbimazole (FELDMAN et al., 2015).

A tiroidectomia é considerada curativa e apresenta técnicas diferentes: a unilateral e a bilateral intracapsular ou extracapsular. A cirurgia apresenta sucesso a curto ou longo prazo, onde mais que 90% dos gatos apresentam eutiroidismo após a cirurgia, geralmente ocorrendo entre 24 – 48 horas. A técnica unilateral está associada com hipotiroidismo que se resolve em 1 – 3 meses. Já a técnica bilateral pode resultar em hipotiroidismo permanente necessitando de suplementação hormonal. Caso ocorra persistência do hipertireoidismo, este está relacionado com incompleta remoção do tecido doente (CARNEY et al., 2016).

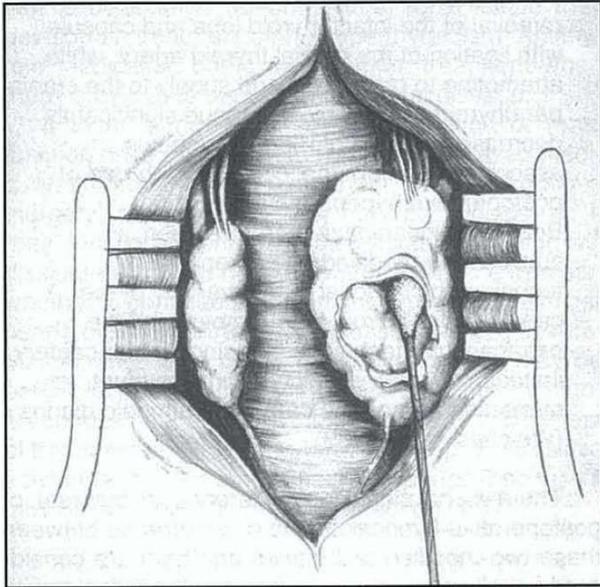


Figura 20. Tireoidectomia intracapsular. É feita uma incisão na cápsula da tireóide e então o lobo é removido (MOONEY; PETERSON, 2004).

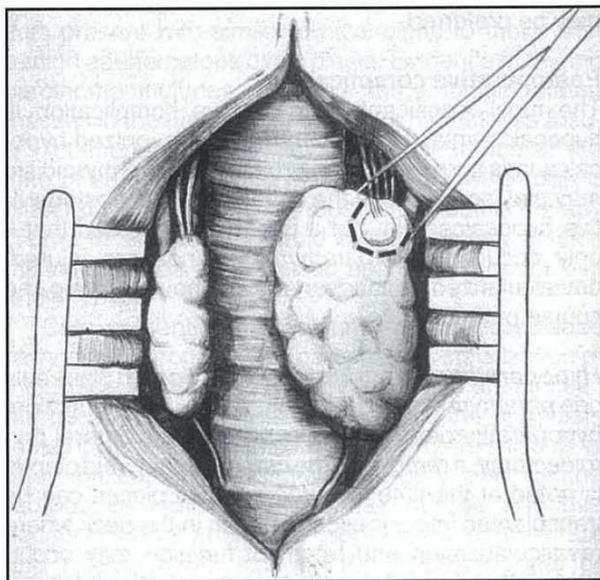


Figura 21. Tireoidectomia extracapsular. O lobo e a cápsula tireoidiana são removidos, preservando o suprimento vascular para a glândula paratireóide externa. Numa técnica alternativa, a cauterização bipolar é utilizada ao invés de ligadura (MOONEY; PETERSON, 2004).

A tireoidectomia também pode gerar efeitos indesejados como hipotireoidismo permanente ou transitório, paralisia de laringe, síndrome de Horner, exacerbação da insuficiência renal e a não melhora do quadro hipertiroideo (NELSON; COUTO, 2015).

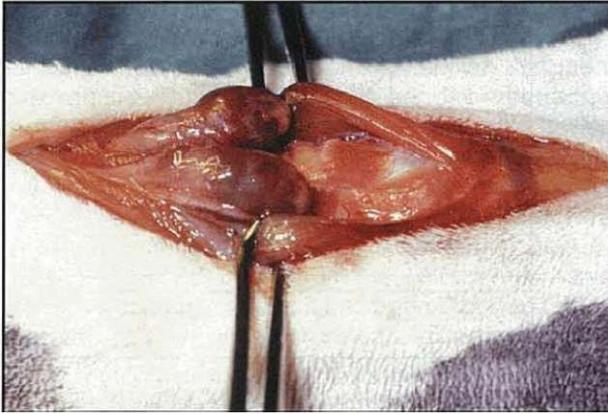


Figura 22. Lobos tireoidianos aumentados durante a cirurgia. A glândula paratireóide externa é facilmente visível como pequenas esferas pálidas na porção cranial de cada lobo da glândula tireóide (MOONEY; PETERSON, 2004).

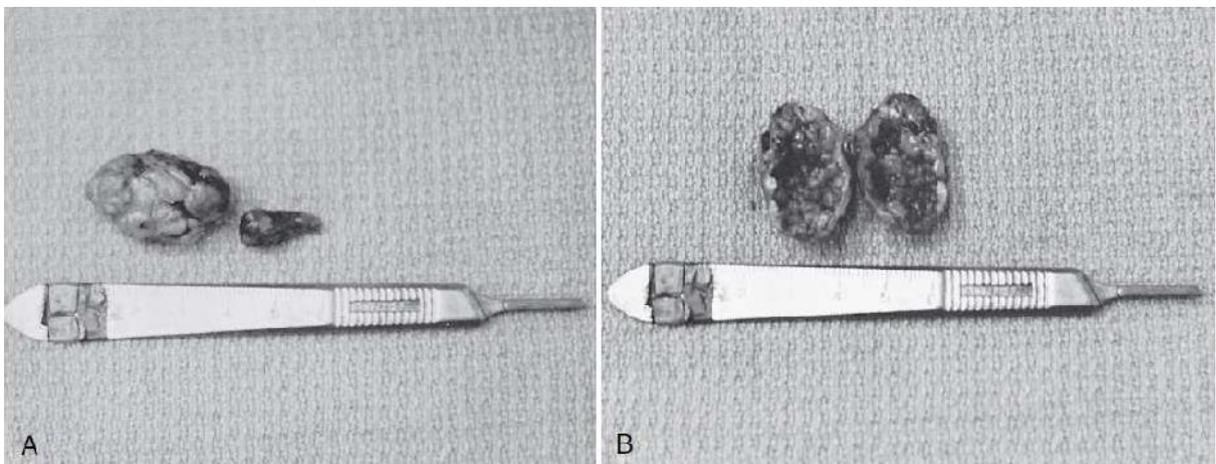


Figura 23. Bócio adenomatoso multinodular em alteração bilateral assimétrica na tireóide (FELDMAN et al., 2015).

O tratamento por iodo radioativo apresenta alto índice de sucesso e baixa morbidade e mortalidade, além de ser eficaz em tecido ectópico, é a única alternativa curativa em pacientes que apresentam carcinoma. Antes de começar o tratamento com iodo radioativo, devem ser feitas administrações de metimazole de 1 – 2 meses. A administração de iodo radioativo é feita intravenosa ou subcutânea, onde a medicação irá se concentrar no tecido tireoidiano emitindo radiação que destrói as células foliculares, causando mínima destruição nos tecidos adjacentes. Mais de 80% dos pacientes se tornam eutiroideos entre 1 semana – 3 meses e 95% dos pacientes se tornam eutiroideos em 6 meses. Apenas 5% dos pacientes

necessitam de um segundo tratamento com iodo radioativo (FELDMAN et al., 2015). O tratamento mais eficaz para carcinoma é a utilização de doses altas de iodo radioativo juntamente com processo cirúrgico (CARNEY et al, 2016).

Estudos demonstram que a alimentação restrita em iodo pode gerar normalização dos níveis séricos de T4 nos gatos doentes, onde 0,17 ppm de iodo na alimentação leva os gatos a um estado eutiroideo. Hoje, no mercado, existe a ração Hill's Prescription Diet y/d feline – Thyroid Health, que pode se tornar uma alternativa no tratamento (LITLLE, 2012).

Terapia	Indicação	Contra-indicações	Desvantagens
Metimazole e carbimazole	Terapia de longo período para todas as formas da doença; terapia inicial para estabilização e análise da função renal.	Nenhuma	Terapia diária; não afeta a tireóide aumentada; reações adversas; e possíveis reações severas.
Dieta restrita em iodo	Todas as formas da doença; início terapêutico para estabilização da doença; análise da função renal; e tratamento reversível quando o metimazole gerou efeitos colaterais ou o responsável não consegue administrar a medicação.	Administração concomitante de medicação antitireoidiana.	Requerimentos rígidos para não ter acesso à outras fontes de alimento; estar indoor; problemático em casas com grandes quantidades de gatos.
Tireoidectomia	Envolvimento unilateral e bilateral; e tamanhos diferentes.	Lobo ectópico; carcinoma metastático; lobos bilaterais, assimétricos e grandes; sinais e sintomas sistêmicos severos; arritmias ou insuficiência cardíaca; e insuficiência renal	Risco anestésico; relapso da doença; e complicações em pós-operatório, principalmente a hipocalcemia.

Iodo radioativo	Terapia para todas as formas da doença; tratamento para doença ectópica e carcinoma de tireóide.	Insuficiência renal	Viabilidade limitada; duração da hospitalização; potencial tratamento consecutivo; e perigoso para humanos.
-----------------	--	---------------------	---

Quadro 5. Indicações, contra-indicações e desvantagens de diferentes terapias antitiroídicas (NELSON; COUTO, 2015).

Terapia	Vantagens	Desvantagens
Cirurgia	Normalmente ajusta a tirotoxicose; tireóide de fácil acesso; não é necessário equipamentos sofisticados; tratamento definitivo; e rápida redução na concentração hormonal.	Risco anestésico; descompensação de outros órgãos pela anestesia; hipoparatiroidismo ou hipotireoidismo iatrogênico; complicações cirúrgicas; e falha no procedimento.
Drogas antitiroídicas via oral	Normalmente ajusta a tirotoxicose; baixo custo; tablet pequeno; ausência de anestesia, cirurgia e hospitalização.	Efeitos colaterais (anorexia, vômito, depressão, letargia, trombocitopenia, granulocitopenia e hepatopatias); administração diária; hipotireoidismo iatrogênico reversível; e não é definitivo.
Iodo radioativo	Normalmente ajusta a tirotoxicose; um tratamento na maioria dos casos; ausência de comprimidos, anestesia e cirurgia; redução rápida dos hormônios tireoidianos; e terapia definitiva.	Necessidade de local sofisticado; exposição radioativa de outros; hospitalização após tratamento para evitar exposição; possibilidade de hipotireoidismo iatrogênico; tratar novamente em 2-5% dos casos; e irreversível.
Dieta restrita em iodo	Normalmente ajusta a tirotoxicose; baixo custo; ausência de anestesia, cirurgia, hospitalização e locais específicos.	O animal deve se alimentar somente desta dieta; dificuldade de controle alimentar em casas com vários gatos; gatos outdoor podem ter acesso à outros alimentos; não é palatável para todos; não é definitivo; e efeito desconhecido na alimentação por longos períodos.

Quadro 6. Vantagens e desvantagens das opções de tratamento para hipertireoidismo (FELDMAN et al., 2015).

## 2.3 Homeopatia

Em 10 de abril de 1755 na cidade de Meissen na Alemanha nascia o sábio médico Samuel Hahnemann, que anos depois de sua graduação se deparou com a obra de Cullen, onde foram descritos os efeitos da *China officinalis* sobre a febre intermitente. Curioso, fez uma auto experimentação de doses ponderais da medicação e reconheceu efeitos muito semelhantes ao quadro clínico da febre intermitente, o qual era indicado inicialmente (PUSTIGLIONE, 2010).

O vitalismo foi adotado por Hahnemann para melhor compreensão do processo saúde e doença, onde descobriu que a força vital é uma força imaterial que anima o organismo fazendo com que as funções vitais do corpo se realizem em perfeita harmonia. Na ausência da força vital, o organismo é considerado morto. Desta forma, quando a força vital está alterada ou doente, o corpo físico também adocece (PUSTIGLIONE, 2010).

Através de estudos e experimentações de várias substâncias da natureza, foram fundados “os quatro pilares da homeopatia”. O primeiro pilar é caracterizado como “a lei da semelhança”, onde através dos sintomas descritos pelo doente, se encontra a medicação homeopática com efeitos similares para que ocorra a cura, o *Simillimum*. O segundo pilar é caracterizado como “experimentação no homem sadio”, onde através do humano sadio, eram detectados os efeitos de uma droga terapêutica no humano. O terceiro pilar é caracterizado como “utilização de doses mínimas”, onde as substâncias selecionadas eram dinamizadas por métodos de altas diluições em 1 parte de soluto para 99 partes de solvente e succussões. O quarto pilar é caracterizado pela “prescrição de medicamento único”, onde uma única medicação a ser sugerida ao paciente deve corresponder de forma

semelhante à doença presente, englobando toda a sintomatologia em todos seus aspectos (BENEZ et al., 2004).

O parâmetro de melhora do paciente que é seguido na doutrina homeopática é a “sensação subjetiva de bem estar geral”, que é uma sensação de leveza e disposição adquirida através da administração da medicação homeopática. A cura deve seguir um caminho ideal, conforme “as leis de cura de Hering”, onde a doença é curada de dentro para fora, de cima para baixo, dos órgãos mais nobres aos superficiais e na ordem inversa ao seu aparecimento (NASSIF, 1996),

Apesar da orientação unicista de Hanhemann, com o passar dos anos, outros estudiosos em homeopatia trouxeram novas teorias e estudos, como o pluralismo e o complexismo. O pluralismo preconiza o uso de duas ou mais medicações para que possa ser coberta a totalidade sintomática do paciente, com uma medicação Simillimum, uma medicação para as alterações funcionais e outra para as lesões estruturais. O complexismo preconiza a utilização de inúmeras medicações somando suas ações sobre o órgão a ser tratado (BENEZ et al., 2004).

### 2.3.1 Homeopatia Triuna

Também chamada de Terapêutica Homeopática Tridimensional, esta medicina consiste primeiramente em encontrar o remédio “Constitucional” que engloba os sintomas e características do paciente. A seguir, deve-se encontrar a medicação “Episódica” ou “Sindrômica”, o qual representa os sintomas agudos. E por fim, deve-se encontrar o medicamento “Etiopatogênico” e/ou “Fisiopatológico” da doença, sendo classificado como Isopatia, situando-se os Nosódios vivos específicos, dinamizados; Sarcódios; alérgenos e mediadores dinamizados; Organoterápicos

dinamizados e medicações de indicação específica e/ou característica da doença (COSTA, 1988).

### 2.3.2 Homeopatia e hipertireoidismo em humanos

Nos quadros de hipertiroídias, com sinais de pequeno bócio, pouco emagrecimento, taquicardia, tremores, exoftalmia e brilho na pupila, pode-se utilizar a medicação *Cornus sanguinea* broto M. 1 D. Esta medicação apresenta uma ação frenadora sobre o parênquima tireoidiano, onde é indicada a utilização de 50 a 150 gotas ao dia em casos de síndromes hipertireoidianas. Juntamente com *Cornus sanguinea*, deve-se utilizar a medicação *Viburnum broto* M. 1 D, que irá agir regulando o eixo diencéfalo-hipófiso-tireoidiano e *Viburnum opulus* broto. Deve-se associar tinturas-mãe de ação neurossedativa e cardiossedativa, como: *Crataegus* broto M. 1 D, oferecendo de 50 a 150 gotas por dia; *Tilia* broto M. 1 D, sendo ofertado de 50 a 100 gotas; *Papaver rhoeas* T.M., de 50 à 75 gotas diárias; e *Lavandula* T.M., de 20 a 50 gotas. Pode-se utilizar pela manhã 100 gotas de *Cornus* br M. 1 D e à noite 100 gotas de *Viburnum* br M. 1 D. No dia seguinte, utiliza-se 100 gotas de *Tilia* br M. 1 D e à noite 30 gotas de *Lavandula* T.M. (BERGERET; TÉTAU, 1999).

A seguir serão relatados casos de doenças tireoidianas em humanos gerando sintomas de hipertireoidismo que foram tratados com homeopatia.

E 2007, foi relatado uma mulher que teve mioma uterino e tratada com homeopatia. Após a melhora, 6 meses depois, ela voltou ao médico devido ao diagnóstico de hiperatividade da glândula tireóide, tendo como sintomas: palpitações, calor, cansaço, diarreia e olhos pronunciados. Foi lhe dado *Iodum* 30C, 2 vezes por semana e *Blue* 10MM, 2 vezes ao dia (sua coloração é de grande

importância no chakra do pescoço, atuando em patologias de tireóide). Um mês depois, no retorno, a paciente estava tomando Carbimazol 40 mg diariamente, assim como as medicações homeopáticas, porém, a posologia do Iodum foi modificada para 1 vez ao dia (MARH, 2007).

Na continuação do trabalho, após 5 meses, seus sintomas melhoraram e seus hormônios tireoidianos reduziram com Carbimazol 20 mg diariamente e Iodum 30C, 1 vez ao dia, porém, ainda não estava normalizada. Nos próximos 2 meses, a sua tireóide normalizou, parando totalmente com Iodum e diminuindo com o Carbimazol para 10 mg diariamente. Após a consulta, foi prescrito Blue 6C e Iodum 30C caso se necessário. Em 3 meses, a paciente reduziu o Carbimazol para 5 mg até que deixou de utilizá-lo completamente, sendo que nas primeiras semanas de redução, ela apresentou sintomas como palpitações e calor, além de ter ganhado peso. Iodum 30C em dias alternados e Blue 200C, 1 vez por semana, foi prescrito. Após 3 meses, a paciente se queixava que não merecia ter sucesso e que alguns medos vieram à tona, então Bay Leaf 10M e Iodum 30C foram prescritos 2 vezes na semana. Após 2 meses, sua função tireoidiana estava normalizada, porém, se abriu durante a consulta relatando sobre seu antigo relacionamento, o quanto ela se fechou desde o fim deste e que queria estar novamente com alguém. Foi prescrito Natrum muriaticum 10M e Iodum 30C, 2 vezes ao dia. Houve a tentativa de diminuir a frequência de Iodum, porém, sem a medicação, sintomas de hiperatividade da tireóide apareciam. Mesmo demorando mais que o esperado na medicina alopática, a combinação entre homeopatia e alopática melhoraram a qualidade de vida da paciente (MARH, 2007).

Em 2009, uma mulher de 45 anos diagnosticada com Doença de Graves, apresentando T4 Livre 3 vezes acima do normal, TSH de 009 e ultrasonografia

constatando múltiplos nódulos em tireóide. Seus sintomas eram: tremor de membros, palpitações, calor, insônia, aumento de apetite, zumbido, ansiedade, hipertensão e perda de peso. O caso foi repertorizado e a medicação *Natrum muriaticum* 200C foi recomendada e repetida quando necessária. As potências utilizadas em seguida foram 1M, 10M, 50M, CM, MM, 9C, 12C e DM. Em situações de agravamento dos sintomas, eram diluídos os pellets homeopáticos em 3 copos de água e dado 1 colher da diluição. Em 3 meses, o T4 Livre diminuiu para o limite máximo, TSH foi para 02 – 06 e a glândula tireóide tinha encolhido ao exame físico. O zumbido, hipertensão e perda de peso foram resolvidos (FIROR, 2009).

Em 2014 na Romênia, uma paciente de 34 anos foi diagnosticada com hipotireoidismo autoimune e tratada com levotiroxina 0,25 mg, 1 vez ao dia, durante 2 meses e 2 vezes ao dia durante 7 meses. Após 1 mês de estresse profissional, apareceram sintomas de hipertireoidismo: pulso acelerado, agitação, aumento de apetite e perda de peso. Foi suspenso o uso da terapia alopática e deu-se início ao tratamento homeopático. Foi feita a repertorização da paciente e a medicação que cobriu todos os sintomas foi *Silicea terra*. A posologia utilizada foi *Silicea terra* 7CH diariamente por 10 dias, depois na 9CH por 7 dias e na seqüência na 30CH, 1 vez por semana. Foi também prescrito um organoterápico de tireóide 7CH, 3 vezes por semana. Após 3 meses, os valores de T3 e T4 normalizaram, porém, o TSH permanecia aumentado e os anticorpos antitiroglobulina diminuíram de modo não significativo. A prescrição foi alterada para *Silicea terra* 200CH e organoterápico de tireóide 9CH, 1 vez por semana. Após mais 3 meses, os valores de T3, T4 e TSH estavam normalizados. Os valores de anticorpos antitireoglobulina diminuíram, porém, ainda não normalizados. Foi prescrito *Silicea terra* 1MCH e organoterápico de tireóide 9CH, 1 vez a cada 2 semanas. Após 3 meses, todos os valores

laboratoriais ficaram normais, incluindo os anticorpos antitireoglobulina. A paciente se manteve estável, sem outras queixas e com os valores laboratoriais normais (GALESANU, 2014).

### 2.3.3 Homeopatia e hipertireoidismo em felinos

A seguir, serão relatados resumidamente 3 trabalhos publicados relacionados com hipertireoidismo felino tratados com homeopatia.

Em 2010 foi publicado por 21 veterinários europeus com qualificação homeopática, um estudo sobre doenças crônicas em cães e gatos, onde os dados foram coletados num período de 12 meses. De 445 gatos selecionados, 372 representavam os quadros crônicos, sendo que os 5 mais vistos foram: (1) dermatite, (2) insuficiência renal, (3) excesso de auto limpeza (4) artrite e (5) hipertireoidismo. Dos 372 quadros crônicos, apenas 270 tiveram acompanhamento clínico, sendo que destes, 22,2% receberam o tratamento convencional e 12,2% receberam outra terapia complementar juntamente com a homeopatia (MATHIE et al., 2010).

No estudo, as medicações únicas mais prescritas para cada caso na última consulta foram: Natrum muriaticum, Arsenicum album e Staphysagria. Ao todo foram prescritas 76 medicações homeopáticas, como Iodium em casos de hipertireoidismo e complexos. Resultados positivos foram descritos para os felinos com hipertireoidismo, não ocorrendo nenhuma piora; houve nenhuma a pouca mudança em 33,3%; e moderada a grande melhora em 66,7% dos casos. Foi relatado que os animais que receberam o tratamento convencional apresentaram uma resposta positiva diminuída em relação aos animais que não tiveram esse mesmo tratamento concomitante (MATHIE et al., 2010).

Em 2006 foi publicado um estudo com 13 gatos diagnosticados com hipotireoidismo e tratados com a dose única da medicação Natrum muriaticum 200C na forma de pellets, sendo que nenhum outro método de tratamento conjunto foi utilizado. Após 4 ou mais semanas, os níveis séricos de tiroxina foram reavaliados. Somente quando os níveis de tiroxina se apresentaram aumentados ou quando os sinais de hipertireoidismo reapareciam, a dose medicamentosa era então repetida (DOBIAS, 2006).

Paciente	Idade no começo do estudo	Doses medicamentosas no início da doença	Anos de estudo	Níveis de tiroxina (mmol/l)
Hobbs	7	4	2.0	39; 39; 29; 22; 30; 32; 32
Calli	7	4	2.5	45; 32; 31; 33; 34
Q	12	2	1.5	50; 38; 22
Mina	9	6	5.0	41; 36; 42; 36; 30; 30; 30; 44; 32; 48**; 32
Sita	5	4	2.0	41; 39; 37; 28
Harley	6	2	2.0	41; 33; 28; 25
Emily	7	5	2.0	41; 24; 21; 17
Beau	6	3	1.0	59; 31

\*\* Potência 1M administrada.

Quadro 7. Pacientes responsivos ao tratamento homeopático (DOBIAS, 2006).

De acordo com os resultados demonstrados, a medicação Natrum muriaticum pode ser utilizada com sucesso no tratamento de hipertireoidismo felino, apresentando um custo baixo e não demonstrando efeitos colaterais indesejáveis como são vistos nos tratamentos convencionais. No entanto, deve ser levado em consideração a idade do animal e o tempo de diagnóstico (DOBIAS, 2006).

Neste mesmo estudo, em 8 gatos, os sinais clínicos de hipertireoidismo desapareceram, assim como, os níveis de tiroxina voltaram ao normal. Os valores iniciais de tiroxina dos 8 gatos, não excederam 60 nmol/l, variando entre 39 – 59 nmol/l. Em 5 gatos, não foi vista resposta ao tratamento homeopático, então, foi prescrito o tratamento convencional com metimazol. Seus valores de tiroxina

variaram de 55 – 175 nmol/l numa média de 97 nmol/l. Apenas 1 gato do grupo não responsivo, foi considerado eutireóideo devido ao seu estágio avançado de insuficiência renal crônica. Seu valor inicial de tiroxina aumentou para 55 nmol/l e em seguida voltou à normalidade, apesar de continuar doente, este então, teve de ser eutanasiado. Todos os gatos que foram responsivos ao tratamento homeopático, mantiveram o nível sérico de tiroxina na normalidade entre 1 – 5 anos, numa média de 2 anos, com uma frequência medicamentosa de 1.875 doses por ano. A potência 1M foi utilizada em um gato onde foi observado estágio entre normalidade e hipertireoidismo, sendo que seu valor de tiroxina normalizou e seus sinais clínicos desapareceram (DOBIAS, 2006).

Em 2011 foi publicado um trabalho relatando 4 felinos com hipertireoidismo e seus tratamentos com homeopatia. Exames laboratoriais sanguíneos e urinálise, eram feitos cada 6 – 12 meses e a dosagem de hormônios tireoidianos era realizada mensalmente até que o valor normalizasse e assim que o fizesse, este também era realizado à cada 6 – 12 meses (CHAPMAN, 2011).

O paciente A recebeu primeiramente o tratamento com Thyroidinum, onde normalizou seu comportamento e o nível sérico dos hormônios tireoidianos. Após parar o tratamento com Thyroidinum, foi dado Sulphur LM1. Após um tempo, voltou a apresentar sintomas da doença, então, foi dado Thyroidinum 6C, que resolveu o problema com uma dose. Dois anos depois, apresentou um aumento sérico na dosagem de uréia, então foi dado Rehmanna Eight e a potência de Sulphur aumentou pra LM5, onde continuou utilizando deste tratamento, 1 gota a cada 1 – 6 semanas (CHAPMAN, 2011).

O gato B nunca apresentou normalização dos hormônios tiroideanos. Ele passou por 3 anos de tratamento com doença renal crônica, hipertireoidismo e 2

quadros de sinusite, com Natrum muriaticum LM1 ajustada periodicamente, Hydrastis e Echinacea via nasal, acupuntura e fitoterapia chinesa, até que foi decidido fazer eutanásia (CHAPMAN, 2011).

O gato C apresentou melhora do quadro com Nux vomica LM1, porém, foi correlacionado as doses repetidas da medicação com urina fora da liteira, então a medicação foi suspensa. Após um tempo, foi necessário retomar com a medicação homeopática para o controle do hipertireoidismo, então, Nux vomica LM1 era dada 1 gota a cada 3 – 4 semanas. Dois anos depois, os níveis séricos dos hormônios tireoidianos começaram a aumentar, alterando a Nux vomica para a cada 1 – 2 semanas. Após mais 2 anos, os níveis de uréia, creatinina e T4 aumentaram e foi feito fitoterapia chinesa e a dose de Nux vomica aumentou para 1x por semana. Infelizmente, o paciente desenvolveu um tumor agressivo na cavidade oral e precisou ser eutanasiado (CHAPMAN, 2011).

O gato D, não tomou Thyroidinum, mas recebia doses de Lachesis LM1 a qual melhorou seu comportamento, então a frequência medicamentosa diminuiu para dias alternados até a cada 2 – 3 semanas. Após sinais de autotraumatismo, arrancando pedaços de seu pelo, foi dado Morgan gaertner 9C, dado 1x por semana e nunca no mesmo dia que Lachesis. Demonstrou melhora do quadro alguns dias depois. Foi continuado o tratamento para o paciente com Lachesis LM2 à cada 6 – 8 semanas e Morgan gaertner 9C a cada 1 – 3 meses. Seus níveis tireoidianos permaneceram normais (CHAPMAN, 2011).

Gato	A	B	C	D
Idade (anos)	11,5	13,5	14,5	9
TT4 mmol/L (mcg/dl)/ fT4 mmol/L	38,4 (3)/58	81,1 (6,3)/-	42,5 (3,3)/72	38,4 (3)/59
Sintomas de hipertireoidismo	Diarréia, inquietude e polifagia	Vômito, anorexia, excesso de	Vômito, disúria e aumento de tireóide	Agressividade, excesso de grooming e

		grooming e aumento de tireóide		aumento de tireóide
Individualização	Confiante, social, inflamação retal e desejo de frutas	Injúrias por brigas, compreensivo, sensibilidade à ruídos, espirros e tensão muscular	Reservado, dominante, afetuoso, sensibilidade medicamentosa e vômito após comer	Simpático, ciumento, ansioso e gengivite
Homeopatia	Thyroidinum e Sulphur**	Natrum muriaticum**	Nux vomica**	Lachesis**

\*\* Individualização

Quadro 8. Acompanhamento clínico dos pacientes A, B, C e D (CHAPMAN, 2011).

No primeiro tratamento com Thyroidinum 6C, 5 glóbulos uma vez ao dia via oral, para os gatos A, B e C, onde apenas o gato A obteve melhora do quadro. No segundo tratamento feito foi a individualização homeopática de cada um dos pacientes A, B, C e D, encontrando o medicamento constitucional de cada animal, sendo utilizado na potência LM, líquida, 1 gota via oral diariamente, até que com a melhora do quadro, a frequência medicamentosa diminuía para 1 vez semanal até mesmo a cada 6 – 8 semanas. Os 4 gatos apresentaram resolução gradual dos seus sintomas em 2 a 4 semanas. As dosagens dos hormônios tireóideos se apresentaram na normalidade nos gatos A, C e D, sendo que para os animais A e C, a melhora foi presente após 2 meses de terapia. A homeopatia encontrou normalização dos sinais clínicos e taxas tireoidianas em 3 pacientes, dando suporte para suas vidas (CHAPMAN, 2011).

### 2.3.3.1 Repertorização da doença

Após estudos sobre o hipertireoidismo felino na homeopatia, foram selecionados alguns dos sintomas presentes na doença e os mesmos foram categorizados homeopaticamente no quadro de repertorização por ordem numérica de acordo com a maior incidência destes.

Os números que seguem cada sintoma representam o número da página e a coluna em que foram localizados no Repertório homeopático para médicos veterinários, escrito pela autora médica veterinária Ana Regina Torro em 2006.

Os sintomas registrados abaixo com um asterisco (\*) dizem respeito a medicações que necessitam melhor modalização de acordo com cada paciente, por essa razão, a maioria não entrou na tabela de repertorização. Devido à necessidade de individualização de cada paciente, só foi possível ser feito de forma simples, sem modalização de determinados sintomas, para o hipertireoidismo clássico.

1) Hipertireoidismo:

a. Generalidades; Hipertireoidismo – 542; 2.

2) Bócio:

a. Garganta; Tumefação, inchaço, edema; Tireóide – 427; 2.

3) Perda de peso:

a. Estômago; Apetite; Voraz, canino, excessivo; Emagrecimento, com – 313; 2.

b. Generalidades; Emagrecimento; Apetite voraz, com – 526; 1.

c. Generalidades; Emagrecimento; Velhos, em – 526; 2.

4) Polifagia:

a. Estômago; Apetite; Aumentado (fome em geral) – 308; 2.

b. Estômago; Apetite; Aumentado (fome em geral); Atormentador – 309; 2.

c. Estômago; Apetite; Aumentado (fome em geral); Insaciável – 312; 1.

d. Estômago; Apetite; Voraz, canino, excessivo – 312; 2.

- e. Estômago; Apetite; Voraz, canino, excessivo; Emagrecimento, com – 313; 2.
- 5) Hiperatividade:
- a. Comportamento, mental; Inquietude; Hiperatividade – 230; 2.
- 6) Vômito\*:
- a. Estômago; Vômito – 333; 1.
- 7) Poliúria:
- a. Urina; Poliúria, urina copiosa – 999; 1.
- 8) Polidipsia\*:
- a. Estômago; Sede – 328; 2.
  - b. Estômago; Sede; Grandes quantidades, em – 330; 1.
  - c. Estômago; Sede; Grandes quantidades, em; Frequentemente – 330; 1.
  - d. Estômago; Sede; Insaciável, ardente, veemente – 330; 2.
  - e. Estômago; Sede; Pequenas quantidades, em – 330; 2.
  - f. Estômago; Sede; Pequenas quantidades, em; Frequentemente, com – 330; 2.
- 9) Espertos; Alertas:
- a. Comportamento, mental; Hipersensível; Bagatelas – 216; 2.
  - b. Comportamento, mental; Hipersensível; Externas, a todas impressões – 217; 1.
- 10) Sopro sistólico:
- a. Tórax; Sopro cardíaco – 936; 2.
- 11) Irritabilidade\*:
- a. Comportamento, mental; Irritabilidade – 233; 1.

- b. Comportamento, mental; Irritabilidade; Bagatelas, por – 234; 1.
  - c. Comportamento, mental; Irritabilidade; Falam, quando lhe – 235; 2.
  - d. Comportamento, mental; Irritabilidade; Observado, tocado ou quando lhe falam – 236; 2.
  - e. Comportamento, mental; Irritabilidade; Tocado, ao ser – 237; 1.
  - f. Comportamento, mental; Irritabilidade; Tremores, com – 237; 1.
- 12) Estresse fácil:
- a. Comportamento, mental; Irritabilidade; Bagatelas, por – 234; 1.
- 13) Vocalização:
- a. Comportamento, mental; Loquacidade – 239; 1.
- 14) Pelame descuidado:
- a. Pele; Pelo/pena; Brilho, sem – 839; 1.
  - b. Pele; Pelo/pena; Eriçado, arrepiado – 839; 2.
- 15) Ofegante:
- a. Respiração; Ofegante, arfante, ansiosa – 869; 1.
- 16) Taquipnéia:
- a. Respiração; Acelerada, rápida, taquipnéia – 854; 1.
- 17) Tremor\*:
- a. Generalidades; Tremor; Esforço, por ou agrava – 583; 2.
  - b. Generalidades; Tremor; Fraqueza, por – 583; 2.
  - c. Generalidades; Tremor; Trêmulo e fraco, corpo – 584; 1.
  - d. Generalidades; Tremor; Velhos, em – 584; 1.
- 18) Diarreia\*:
- a. Fezes – 397.

- 19) Esteatorréia:
- a. Fezes; Gordurosas, engorduradas – 404; 1.
- 20) Arritmias:
- a. Tórax; Afecções; Coração – 918; 1.
- 21) Fraqueza\*:
- a. Generalidades; Fraqueza, debilidade – 535; 2.
- 22) Dispnéia\*:
- a. Respiração; Difícil, dispnéia – 860; 1.
  - b. Respiração; Difícil, dispnéia; Cardíacos, com sintomas – 862; 1.
  - c. Respiração; Difícil, dispnéia; Esforço, por – 864; 1.
  - d. Respiração; Difícil, dispnéia; Expiratória – 864; 2.
  - e. Respiração; Difícil, dispnéia; Inspiratória – 865; 1.
  - f. Respiração; Difícil, dispnéia; Velhos, em animais – 867; 1.
- 23) Aumento do volume fecal:
- a. Fezes; Copiosas, abundantes, polpudas – 401; 1.
- 24) Alopecia macular\*:
- a. Pele; Coloração, máculas, manchas – 808; 1.
  - b. Pele; Pelo/pena; Queda – 840; 1.
- 25) Alopecia regional:
- a. Pele; Pelo/pena; Queda – 840; 1.
- 26) Insuficiência cardíaca congestiva:
- a. Tórax; Afecções; Coração – 919; 1.
  - b. Tórax; Dilatação cardíaca – 920; 2.
  - c. Tórax; Hipertrofia; Coração, do – 931; 1.
  - d. Tórax; Hipertrofia; Coração, do; Esforço excessivo, por – 931; 1.

- e. Tórax; Insuficiência cardíaca – 934; 2.
  - f. Tórax; Insuficiência cardíaca; Congestiva – 934; 2.
- 27) Hipertrofia e dilatação de átrios e ventrículos direito e esquerdo:
- a. Tórax; Afecções; Coração – 919; 1.
  - b. Tórax; Dilatação cardíaca – 920; 2.
  - c. Tórax; Hipertrofia; Coração, do – 931; 1.
  - d. Tórax; Hipertrofia; Coração, do; Esforço excessivo, por – 931; 1.
- 28) Hipertrofia do septo intraventricular:
- a. Tórax; Afecções; Coração – 919; 1.
  - b. Tórax; Dilatação cardíaca – 920; 2.
  - c. Tórax; Hipertrofia; Coração, do – 931; 1.
  - d. Tórax; Hipertrofia; Coração, do; Esforço excessivo, por – 931; 1.
- 29) Cardiomiopatia hipertrófica:
- a. Tórax; Afecções; Coração – 919; 1.
  - b. Tórax; Dilatação cardíaca – 920; 2.
  - c. Tórax; Hipertrofia; Coração, do – 931; 1.
  - d. Tórax; Hipertrofia; Coração, do; Esforço excessivo, por – 931; 1.
- 30) Hipertensão:
- a. Generalidades; Hipertensão – 542; 1.
- 31) Retinopatia hipertensiva:
- a. Olhos; Deslocamento de retina – 742; 1.
  - b. Olhos; Inflamação; Retina – 756; 2.
  - c. Olhos; Pupilas; Dilatadas, midríase – 763; 2.
  - d. Olhos; Pupilas; Insensíveis à luz – 764; 1.
- 32) Destacamento da retina:

- a. Olhos; Deslocamento de retina – 742; 1.
- 33) Cegueira:
- a. Olhos; Visão; Perda (cegueira); Súbita – 772; 2.
- 34) Hipoatividade; Depressão\*:
- a. Comportamento, mental; Indiferença – 224; 2.
- 35) Anorexia:
- a. Estômago; Apetite; Falta, anorexia – 311; 1.

1aX3a	2a	3c	4a	4b	4c	4d	5a	7a	8d	9a	9b	10a	12a	13 <sup>a</sup>	T
Ars-i.			X			X	X	X	X			X		X	7
Bar-c.		X	X		X	X		X	X			X	X	X	9
Calc.	X		X		X	X		X	X	X		X	X	X	10
Chin.		X	X		X	X	X	X	X				X		8
Con.	X					X		X		X			X	X	6
Cupr.			X			X		X	X					X	5
Ferr.			X		X	X		X	X	X		X	X		8
Iod.	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X		X	12
Kali-i.	X		X			X		X							4
Mag-c.	X		X		X	X		X						X	6
Nat-m.	X		X		X	X		X	X	X		X	X	X	10
Nux-v.			X		X		X	X	X	X	X		X	X	9
Phos.			X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	11
Sec.		X	X		X	X		X	X					X	7
Thyr.			X					X				X	X		4
Tub.			X		X	X	X			X		X	X	X	8

Quadro 9. Tabela de repertorização. Seguem as abreviações das medicações encontradas na tabela acima: Ars-i. = Arsenicum iodatum; Bar-c. = Baryta carbonica; Calc. = Calcarea carbonica; Chin. = China officinalis; Con. = Conium maculatum; Cupr. = Cuprum metallicum; Ferr. = Ferrum metallicum; Iod. = Iodum; Kali-i. = Kali iodatum; Mag-c. = Magnesia carbonica; Nat-m. = Natrum muriaticum; Nux-v. = Nux vomica; Phos. = Phosphorus; Sec. = Secale; Thyr. = Thyroidinum; e Tub. = Tuberculinum bovinum; T = total.

## 2.3.4 Matéria médica

### 2.3.4.1 Arsenicum iodatum

A medicação homeopática Arsenicum iodatum também é chamada de Arseni jodidum, Arseni tri-jodidum, Arsenici iodidum, Arsenici jodidum, Arsenicum iodatum, Arsenicum jodatum, Gefion jodatum, Ioduretum arsenicosum, Joduretum

arsenicum, Joduretun arsenici, Metallum iodatum e Matallum jodatum, tendo sua abreviatura Ars-i. (TORRO, 2006).

As potências são preparadas a partir da trituração do sal dissolvido em água destilada (MACLEOD, 2005).

O grupo Iodatum apresenta inquietude, sempre querendo se ocupar com algo, se movimentando. Ativo, ocupado, excitado e impulsivo. Impulso para matar quando segurado. O não poder escapar traz pânico. A grande ocupação traz esquecimento. O medo do esquecimento traz obsessão (SCHOLTEN, 2011).

Sendo pertencente ao grupo dos Iodatum, a medicação Arsenicum iodatum, apresenta como características gerais a lateralidade esquerda; agravação ao calor, ao mar, às 5 horas, no verão, em jejum, em repouso e por pressão; aversão ao toque; e melhoria por movimento, ao ar fresco e comendo. Apresenta grande apetite. Desejo e apetite aumentados com emagrecimento (SCHOLTEN, 2011).

Os sintomas mentais são semelhantes aos de Arsenicum album, tendo ansiedade, inquietude, pressa, insegurança e hipersensibilidade a ruídos. Não tolera o calor de verão, nem o frio de inverno. Deseja janelas abertas e ar livre, porém, não muito frio (TORRO, 1999). É triste e taciturno, porém, irritado (LATHOUD, 2010).

Agrava após o banho e exercícios físicos (TORRO, 1999). A agravação ocorre pelo movimento, por temperaturas extremas, pelo frio, pelo vento, quando deitado ou quando se apóia do lado dolorido e quando sente fome. A melhoria ocorre quando se alimenta. Sede intensa (LATHOUD, 2010). Profunda prostração (BENEZ et al., 2004). Febre, debilidade e emagrecimento. Emagrecimento com apetite. (BENEZ et al., 2004). Age sobre o metabolismo do paciente, dominando a vitalidade, gerando emagrecimento, enfraquecimento e diminuição da resistência (LATHOUD, 2010).

Age sobre as mucosas, produzindo secreção (LATHOUD, 2010). A mucosa se apresenta vermelha, inflamada, inchada, coça e arde (BENEZ et al., 2004). Secreções aquosas e acres (SCHOLTEN, 2011).

Afecções cutâneas crônicas. Prurido (LATHOUD, 2010). Pele ictérica (TORRO, 1999).

Gânglios aumentados e duros. Hipertireoidismo, inchaço de tireóide e aumento do metabolismo (SCHOLTEN, 2011).

Inflamação das conjuntivas. Lacrimejamento (LATHOUD, 2010).

Pulso irregular. Fraqueza cardíaca. Hipertrofia com dilatação cardíaca. Arteriosclerose (LATHOUD, 2010). Coração senil. Miocardite. Pulso duro. Aortite crônica. Degeneração do miocárdio (BENEZ et al., 2004). Palpitações (SCHOLTEN, 2011).

Medicação utilizada em quadros de bronquites e pneumonias, onde o paciente está convalescente ou em condições em que as medicações não responderam devidamente (MACLEOD, 2010). Inflamação crônica dos brônquios e pulmões, com abundante expectoração amarelo-esverdeada (LATHOUD, 2010).

Vômitos e náuseas (LATHOUD, 2010). Diarréia após se alimentar de manhã (TORRO, 1999). Tendência para diarréia. Debilidade generalizada com diarréia crônica (BENEZ et al., 2004).

Utilizado para descargas corrosivas, persistentes, irritantes, fétidas e aquosas. Pneumonia crônica com abscessos no pulmão. Tísica com tosse rouca, incômoda, expectoração purulenta abundante juntamente com fraqueza cardíaca. Dispnéia (BENEZ et al., 2004).

Hipoadrenocorticismo (TORRO, 1999).

Apresenta ação profunda em rins e vesícula urinária. Retenção urinária com polaciúria que piora à noite. Gotejamento urinário involuntário com urina albuminosa, turva e vermelha (TORRO, 1999).

Extrema anemia (TORRO, 1999).

#### 2.3.4.2 Baryta carbonica

A medicação homeopática Baryta carbonica também é chamada de Baryta acetica e Bariii carbonas, tendo como abreviatura Bar-c. (TORRO, 2006).

A medicação homeopática é preparada com solução salina em água destilada (MACLEOD, 2010).

Insegurança. Covarde. Imbecilidade. Desconfiança. Atrapalhado. (TORRO, 1999). Sente que sua única função é fazer com que outros riem de si. Ridículo e ridicularizado. Menos valia intensa. Se sente capaz de pouco. Esconde-se por medo que o ridicularize. Grande timidez (SCHOLTEN, 2011). Não aceita a presença de estranhos na casa, geralmente se esconde na presença deles e apenas aparece quando a visita vai embora. Dificuldade no aprendizado e manter a atenção em algo (BENEDETI, 2013). Tranquilo. Nada o interessa. Sofre pela dificuldade de se relacionar com os outros (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Sobressalto por susto ou ruídos. Não apresenta crescimento físico e mental. Enfraquecimento gradual de animais que eram nutridos. (TORRO, 1999). Fraqueza (SCHOLTEN, 2011). Agrava com o frio (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Atua sobre o músculo cardíaco e nas paredes musculares das artérias. Hipertensão arterial associado com arteriosclerose (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Hipertrofia e congestionamento das glândulas. Hipertrofia de toda a cadeia linfática. Nódulos linfáticos em forma de rosário. Inflamações e supurações

glandulares com a região fria (TORRO, 1999). Câncer ganglionar. Amígdalas edemaciadas e inflamadas (SCHOLTEN, 2011).

### 2.3.4.3 Calcarea carbonica

A medicação homeopática Calcarea carbonica também é chamada de Calcarea, Calcarea carbonica Hahnemanni, Calcarea carbonica hahnemanniana, Calcarea ostrearum, Calcarea ostreica, Calcii ostreica, Calcii carbonas ostreica, Calcium carbonicum, Calcium carbonicum Hahnemanni, Calcium ostrearum, Conchae, Conchae praeparatae, Ostrea edulis, Ostrearum, Testae ostreae, Testae ostryae e Testae ovorum, tendo como sua abreviatura Calc. (TORRO, 2006).

A trituração do sal é feita em meio alcoólico onde são feitas as potências homeopáticas (MACLEOD, 2005).

Regula o balanço de cálcio nos ossos e músculos, principalmente em jovens e idosos (WOLF, 2008).

Muito medroso. Temor com tremor. Medo de passar fome. Timidez. Impaciência. Egoísmo. Teimosia. Cleptomania. Ressentimento. Não é ativo (TORRO, 1999). Prefere o isolamento (BENEDETI, 2013). Mal humorado. Se ofende com facilidade (VJNOVSKY, 2012).

Falta de força nos tecidos. Metabolismo lento. Tudo é demorado, tardio, pesado e fraco (TORRO, 1999).

Desejo de comer objetos estranhos (MACLEOD, 2010). É o filhote mais atrasado da ninhada, onde é o último a pegar a teta, abrir os olhos, aprender a andar. Terror noturno. Obesidade. Excesso de apetite. Só dorme. Lateralidade direita. Friorento. (TORRO, 1999).

Diminuição do tônus muscular. Fraqueza. Espasmos musculares afetando músculos voluntários e involuntários (MACLEOD, 2010).

Inchaço das glândulas. Disfunção das glândulas pituitária e tireóide (BENEZ et al., 2004).

Pupilas dilatadas. Catarata (TYLER, 2016).

Fome voraz com estômago fraco. Diarréia com odor azedo. Fezes aquosas (TYLER, 2016).

#### 2.3.4.4 *China officinalis*

A medicação homeopática *China officinalis* também é chamada de *China*, *China calisaya*, *China regia*, *China rubra*, *Cinchona*, *Cinchona angustifolia*, *Cinchona cinerea*, *Cinchona cordifolia*, *Cinchona corona*, *Cinchona flava*, *Cinchona lancifolia*, *Cinchona latifolia*, *Cinchona oblongifolia*, *Cinchona succirubra*, *Cortex chinae calisaya*, *Cortex chinae claisaya*, *Cortex chinae regins*, *Cortex peruviana*, *Quina*, *Quina amarela*, *Quina calisaya*, *Quina real* e *Quina regia*, tendo como sua abreviatura *Chin.* (TORRO, 2006).

É preparado a partir da casca seca da árvore e dissolvido em álcool (MACLEOD, 2005).

Taciturno. Apático. Desencorajado. Irresoluto (LATHOUD, 2010).

Num estado crônico, apresenta diminuição lenta e progressiva da vitalidade (LATHOUD, 2010). Debilidade e fraqueza por perda excessiva de fluídos (TORRO, 1999). Hipersensibilidade crescente a impressões externas, o tornando doente. Aversão pelo movimento. Sonolência durante o dia e insônia noturna, principalmente antes da meia noite devido à intensa agitação mental. Sono agitado. Pode ter fome em excesso (LATHOUD, 2010).

Hemorragias de qualquer orifício, com sangue escuro que coagula com facilidade, com grande fluxo, podendo ter um colapso devido ao resfriamento corporal (LATHOUD, 2010). Anemias (TORRO, 1999).

Dilatação das pupilas. Diminuição da visão (LATHOUD, 2010).

A ação cardíaca é fraca, podendo gerar um colapso levando à morte. Age em duas fases, a fase inicial estênica e a fase secundária astênica. A primeira fase é representada pela excitação, aceleração do pulso, aumento da pressão sanguínea, pulso acelerado, vasoconstrição, hipersensibilidade e aceleração da respiração. Na segunda fase é visto esturpor, prostração, diminuição do pulso e da respiração e pressão arterial, vasodilatação, estase venosa e diminuição da sensibilidade dos sentidos. Palpitação cardíaca com ansiedade (LATHOUD, 2010).

Náuseas. Vômitos. Diarréia. Muito gás estomacal, com inchaço e borborigmos, eructação e regurgitação amargas ou ácidas. Flatulência. Má digestibilidade dos alimentos. Diarréia indolor, com odor fétido. Fezes gordurosas, biliosas, negras com restos de alimentos pouco digeridos. Diarréia que enfraquece (LATHOUD, 2010).

#### 2.3.4.5 Conium maculatum

A medicação homeopática Conium maculatum também é chamada de Cicuta vulgaris, Cicuta vulgaris major, Conium, Conium maculatum, Conium major, Coriandrum cicuta e Coriandrum maculatum, tendo como abreviatura Con. (TORRO, 2006).

É preparado a partir da planta fresca (MACLEOD, 2010).

Lento. Passivo. Indiferente (TORRO, 1999). Sem entusiasmo. Incapacidade de sustentar esforços mentais. Anti social, porém, teme estar só. Cansaço mental que o impede de manter a atenção (TYLER, 2016).

Bloqueio de glândulas (WOLF, 2008). Glândulas dolorosas e duras, assim como os linfonodos. Após o endurecimento dos linfonodos, estes ulceram (TORRO, 1999). Doenças glandulares malignas e cancerosas (TYLER, 2016).

Fígado endurecido e aumentado (TYLER, 2006).

A bexiga expele apenas parte da urina. Condição paralítica sem força para que ocorra a expulsão da urina. Fluxo urinário intermitente (TYLER, 2006).

Ação paralítica em nervos, principalmente nervo motor, pela ação do alcalóide que contém. Endurecimento. Paralisia. Paraplegia e fraqueza de membros posteriores (MACLEOD, 2010). Paralisia debilitante e progressiva. Andar difícil com súbita perda de força. Tremores (TORRO, 1999). Debilidade nervosa. Repuxões. Contrações (TYLER, 2016).

Tumores (WOLF, 2008). Úlceras (TORRO, 1999).

#### 2.3.4.6 Cuprum

A medicação homeopática Cuprum também é chamada de Cupper, Cupreum filum, Cuprum filum e Cuprum aceticum, tendo como abreviatura Cupr. (TORRO, 2006).

A medicação é preparada pela trituração do metal (MACLEOD, 2005).

Violento. Grande inquietude. Sempre cansado (TORRO 1999). Responsável. Ambicioso. Fanático. Gosta de manter ordem e se irritam quando outros saem da linha, denunciando-os. Ritualista. Medroso (SCHOLTEN, 2011). Ansiedade por antecipação. Hiperatividade. Repreensão mental e física (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Sintomas periódicos com lateralidade esquerda. Melhora por transpiração. Agravação por ar ou vento frio, pelo anoitecer ou à noite, por supressões, na lua nova, por contato, pela falta de sono e pela pressão. Hipersensibilidade tanto física quanto mental. Esgotamento físico e mental por excesso de atividade mental ou falta de sono (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Melhoria dos espasmos por água fria. Hipersensível. Sobressaltos durante o sono (TORRO, 1999). Localização esquerda (SCHOLTEN, 2011).

Febre. Leucopenia. Neutropenia. Câncer (SCHOLTEN, 2011). Atua sobre a medula e no sistema nervoso simpático (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Esclera azulada, protrusão ocular e inchaço ao redor dos olhos (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Espasmos cardíacos. Hipertensão arterial. Arteriosclerose (SCHOLTEN, 2011). Espasmos. Tendência convulsiva. Convulsão em toda a musculatura do corpo, onde o início se dá de baixo para cima, da periferia para o centro, por repuxões nos dedos ou contrações dos músculos periféricos. Convulsões tônicas e tônico-clônicas, com ou sem perda de consciência (TORRO, 1999). Câimbras (SCHOLTEN, 2011).

#### 2.3.4.7 Ferrum

A medicação homeopática Ferrum também é chamada de Ferrum hydrogenium reductum, Ferrum metallicum, Ferrum metallicum hydrogenium reductum, Ferrum purum, Ferrum redactum e Ferrum reductum, tendo como abreviatura Ferr. (TORRO, 2006).

A medicação é feita através da trituração dos cristais seguida de diluição em álcool (MACLEOD, 2005).

Apático. Irritabilidade. Inquietude. Briguento. Culpa. Fadiga. A mínima modificação no meio causa ansiedade e excitação. Cólera por contradição (TORRO, 1999). Gosta de brigas por gostar de medir forças e não por agressividade (BENEDETI, 2013). Não cede. Determinação. Sensível a críticas, sendo uma forma de oposição, deixando-o zangado (SCHOLTEN, 2011). Irritabilidade por pequenos ruídos (RIBEIRO FILHO, 2014). Temperamento sanguíneo. Ansiedade por qualquer motivo. Altivo. Orgulhoso (VJINOVSKY, 2012).

Desejo de se deitar. Hipersensibilidade. Melhora por andar (TORRO, 1999).  
Lateralidade esquerda (SCHOLTEN, 2011).

Anemias recorrentes (TORRO, 1999). Câncer (SCHOLTEN, 2011).

Conjuntivite, coroidite e retinite (SCHOLTEN, 2011).

Espasmos cardíacos (SCHOLTEN, 2011). Palpitações. Cardiopatias.  
Hipertrofia do coração. Coração lento, que se acelera ao menor movimento ou ao anoitecer (VJINOVSKY, 2012).

Vômitos sempre após se alimentar, mesmo não havendo náusea ou digestão.  
Tosse com vômito (TORRO, 1999). Diarréia freqüente sem dor, principalmente à noite, com muita flatulência que piora depois de comer ou beber. Fezes com alimentos semi digeridos. Fígado grande e sensível. Afecções crônicas do fígado (VJINOVSKY, 2012).

Tremores pelo corpo (TORRO, 1999). Paralisia (SCHOLTEN, 2011).

#### 2.3.4.8 Iodum

A medicação homeopática Iodum também é chamada de Iodinium, Iodium, Iodium purum, Iodum purum, Jodium e Jodum, tendo como abreviatura Iod. (TORRO, 2006).

Descoberto em 1811, uma substância sólida de cor preta azulada que após o aquecimento, evapora formando um gás de cor violeta. Seu nome é derivado da palavra grega “iodes”, que significa violeta. No passado, era extraído de algas marinhas, as quais apresentam um teor elevado de iodo (SCHOLTEN, 2011). O iodo é um metalóide encontrado no organismo, principalmente nas glândulas tireóides e na natureza sendo visto com outros minerais na água do mar (BRUNINI; GIORGI, 2014). Pode ser encontrado em fungos, esponjas e algas marinhas (LATHOUD, 2010).

Na preparação homeopática, é feita a trituração do iodo (LATHOUD, 2010). Após dissolver o elemento em álcool, a tintura-mãe é seu resultado, sendo que as potências são preparadas a partir da tintura-mãe a 1% (MACLEOD, 2005). A tintura mãe alcoólica é feita por 20 partes de álcool para 1 de iodo (LATHOUD, 2010).

O Iodum pertence ao grupo dos medicamentos Iodatum, onde medicamentos como Magnesium iodatum, Kali iodatum e Natrum iodatum, são pertencentes. As medicações deste grupo apresentam um grande desejo por alimento e mesmo comendo muito, demonstram perda de peso (SCHOLTEN, 2011).

As medicações do grupo Iodatum apresentam inquietude, procurando fazer algo novo. São ativos, excitados, ocupados e impulsivos. Não gostam de ser segurados, querendo poder se movimentar. Não ter o escape como possibilidade, lhes traz pânico. São esquecidos. Eles têm tantas idéias e estão tão ocupados, que não conseguem segui-los. O medo do esquecimento faz com que sejam obsessivos, levando a condutas compulsivas. Gostam de ter tudo sob controle. Apresentam idéias fixas. Demonstra como tema central, o direito da existência, como o direito de se alimentar. Os sintomas citados acima são característicos de refugiados, que foram expulsos de seus lares, perdendo suas posses e ameaçando suas existências (SCHOLTEN, 2011).

O grupo Iodatum apresenta lateralidade esquerda; melhoria ao ar fresco, ao ar livre, comendo e ao movimentar-se; agravação pelo calor, ao mar, às 5 horas, durante o verão, em jejum, em repouso e por pressão; e aversão ao toque (SCHOLTEN, 2011).

Os sintomas localizados do grupo Iodatum são secreções acres e aquosas; febre do feno; alergias, asma, resfriados; hipertireoidismo; inchaço da glândula

tireóide; aumento do metabolismo; linfonodos aumentados e endurecidos; palpitações; arteriosclerose; diarreia; e Doença de Hodgkin (SCHOLTEN, 2011).

O paciente Iodum descreve a sensação de que não há alimento o suficiente e que morrerá de fome. Apresenta humor variável. Orgulhoso. Vivaz. Impaciente. Apressado. Excitado. Extravagante. Histérico. Ocupado. Inquieto. Descontente. Incomodado. Indiferente. Sério. Sombrio. Choroso. Pode ter tendências suicidas pulando de uma altura. É preciso, obtuso, distraído, louco, imbecil, delirante e demente. É esquecido para o que estava à fazer ou dizer. Apresenta exaustão, pensamentos obsessivos e falta de concentração. Demonstra ser briguento e destrutivo. Irritável pelo toque e ao ser olhado. A irritabilidade piora por ofensa, jejum, por barulho e por insultos. Demonstra medo de altura, espaços estreitos, shows, apresentações, discursos, desastres, mal, fome, banalidades, presente, futuro, doença, médicos, insanidade por repouso, toque, ser olhado, que se aproximem, ser segurado fortemente, pessoas, prédios, água e trabalho. Gosta de andar e viajar (SCHOLTEN, 2011).

“Iodum se sente totalmente abandonado. Tem que fazer tudo por si mesmo. A única saída é fugir, porque todos estão contra ele” (SCHOLTEN, 2011).

Paciente que sofre como Iodum, apresenta como núcleo de sofrimento a insegurança. Como sintomas psóricos, ele apresenta grande ansiedade e inquietude devido à sensação de que se esqueceu de algo ou que fez algo de errado. Sua industriiosidade vinda da tentativa de esconder sua incapacidade é representada como seu sintoma sicótico e a violência como sua face sifilítica, o leva ao desespero e ao abatimento (BRUNINI; GIORGI, 2014).

A ansiedade de Iodum também é vista ao tentar permanecer-se calmo, aumentando cada vez mais em que se esforça para controlá-la, gerando sintomas

de violência (LATHOUD, 2010). Impulso par matar quando segurado (SCHOLTEN, 2011). O paciente que sofre como Iodum, está deprimido e ansioso (LATHOUD, 2010).

Apresenta um humor terrível, sendo muito irritado chegando à ser violento, com impulso de matar. Nada satisfaz. A ansiedade e inquietude acontecem devido à ansiedade de consciência (TORRO, 1999).

A inquietude com ansiedade, desassossego, precisando se manter ocupado, é correlacionado com Arsenicum. O quente, a irritabilidade de Iodum, se correlaciona com Pulsatilla, porém, Pulsatilla constantemente perde o apetite e o Iodum sempre apresenta fome (TYLER, 2016).

Representa inquietude e agitação, que o impede de dormir. Se cansa com facilidade. Ansiedade se agrava em repouso e melhora comendo ou em repouso. Tem aversão que lhe falem. Quer estar sozinho e apresenta aversão à estranhos. Pode ser irritável com acessos de violência e impulsos repentinos de matar. Não suporta bronca e se ofende facilmente (VJNOVSKY, 2012).

O Iodum apresenta localização direita; melhora ao ar fresco, ar livre, ao comer; agrava por conversa, por calor, ao mar, às 5 horas, no verão, em jejum, à pressão física, por barulhos e por dor; e aversão ao contato, à resposta. É sonolento. As causas são desastres, guerra, fome, inundações, incêndios, humilhação, ao ser olhado e decepção amorosa (SCHOLTEN, 2011).

Por ser calorento, agrava seus sintomas no calor, em ambientes quentes, ar quente, calor da cama, calor úmido. Também agrava em repouso, por menor esforço, por pressionar o lado dolorido e pelo tato. Melhora comendo, pelo ar frio, por banhos frios e por movimento (VJNOVSKY, 2012).

A medicação Iodum apresenta lateralidade esquerda inferior e direita superior. Melhora de todos seus sintomas incluindo os mentais, por comer. Por ser muito calorento, demonstra melhora ao ar livre, ao ar fresco e estando em locais ventilados. Melhora de todos seus sintomas incluindo os mentais, por movimento, porém, cansa rapidamente. Agrava em locais quentes e abafados, por repouso e encostado sobre o lado dolorido. Apresenta desejo de bebidas alcoólicas e carnes (BRUNINI; GIORGI, 2014). Desmaia com facilidade (LATHOUD, 2010). Apresenta condição caquética grave, com grande debilidade e emagrecimento (RIBEIRO FILHO, 2014). Se sente bem apenas quando come (TYLER, 2016). Hipersensibilidade á ruídos (BRUNINI; GIORGI, 2014). Seus sintomas agravam por fome, assim que se alimenta se sente melhor, mas o seu tormento interior retorna juntamente com a fome. Ao contrário de Arsenicum album que em suas dores melhora por aplicações quentes, o Iodum procura refrescar-se (LATHOUD, 2010).

A ansiedade mental e física que o paciente apresenta, é agravada durante o repouso (LATHOUD, 2010).

Utilizada em pacientes que apresentam intolerância ao calor, excessiva fome com emagrecimento, emagrecimento com inchaço glandular e inquietação com apreensão. Caquexia com grande debilidade e emagrecimento. Atinge tecidos glandulares estendendo-se a outros tecidos e estruturas nervosas, gerando tremores, o qual, é causado por qualquer aborrecimento. Aumento de tireóide e protrusão do globo ocular com alterações cardíacas (TYLER, 2016).

Indivíduo magro, apesar do apetite voraz. Tem os olhos saltados. Apresenta grande ansiedade e inquietude, não para e não dorme (TORRO, 1999).

Demonstra uma desorganização do metabolismo celular, onde o enfermo está magro, fraco, pálido, polifágico, com palpitações e tremores, podendo apresentar

bulimia, falta de apetite, emaciação violenta e atrofia glandular (LATHOUD, 2010).  
Câncer (SCHOLTEN, 2011).

O iodo age sobre as mucosas, causando inflamação local (LATHOUD, 2010).

O paciente Iodum apresenta secreções acres e aquosas (SCHOLTEN, 2011).

Paciente magro com apetite voraz e linfonodos hipertrofiados. Tipo tuberculoso (BENEZ et al., 2004). Apresenta uma fome insaciável seguida de emagrecimento e enfraquecimento. O indivíduo se apresenta debilitado e fraco (TORRO, 1999).

Sintomas contraditórios, como hiperplasia de tecidos e atrofia, necessitam da medicação (MACLEOD, 2005).

Grande afinidade pela glândula tireóide e outras glândulas (MACLEOD, 2005). Bócio. O iodo estimula ação fagocitária dos leucócitos mononucleares. Atrofia principalmente do sistema respiratório, circulatório e estruturas glandulares (BENEZ et al., 2004). Apresenta hipertrofia de todas as glândulas, exceto as mamárias que diminuem, enquanto o corpo murcha (TORRO, 1999). Problema na tireóide, como, hipertrofia, cisto, câncer, atrofia atividade ou metabolismo muito rápido ou muito lento (SCHOLTEN, 2011). Adenopatias duras (SCHOLTEN, 2011). As glândulas podem estar hipertrofiadas, endurecidas, indolores ou atrofiadas (LATHOUD, 2010). Apresenta aumento da tireóide e linfonodos (principalmente os mesentéricos e cervicais) (TORRO, 1999). Vegetações adenóides (BENEZ et al., 2004). A tintura-mãe é utilizada internamente no local de linfonodos hipertrofiados (BENEZ et al., 2004). Apresenta aumento de todas as glândulas, exceto as mamárias, que diminuem enquanto o corpo definha (TYLER, 2016).

A pele se torna murcha e seca, juntamente ao aparecimento do apetite voraz (MACLEOD, 2005). Acne, bolhas e vesículas (SCHOLTEN, 2011). Pele amarela ou

pálida. Pele seca ou viscosa com cor amarelada, sendo que o suor pode dar cor azulada à roupa (BRUNINI; GIORGI, 2014). Prurido (SCHOLTEN, 2011).

Catarro agudo em todas as mucosas, emagrecimento rápido, apetite voraz e atrofia de órgãos glandulares (BENEZ et al., 2004).

Vasoconstrição anormal, congestão capilar seguida de edema, equimose, hemorragias e perturbações nutritivas são sintomas importantes (BENEZ et al., 2004). Trombocitopenia (SCHOLTEN, 2011).

Após ingestão excessiva da medicação, pode vir a demonstrar atrofia muscular e fraqueza (MACLEOD, 2005). Apresenta muita debilidade e ao menor esforço transpira. Apresenta um rápido metabolismo, perda de peso com muito apetite e sede. Sente-se melhor após comer. Iodo busca a frio. Reação vital tardia devido à cronicidade dos quadros (BENEZ et al., 2004). Melhora ao movimento. Sente muito calor, preferindo lugares arejados e frescos (TORRO, 1999).

Cefaléia na testa e têmporas. Vértice (SCHOLTEN, 2011). Cefaléia congestiva com afluxo de sangue. Vertigem ao estar agasalhado (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Exoftalmia, midríase, esclera amarelada e pálpebras edemaciadas apresentando tremores (LATHOUD, 2010). Inflamação ocular e distúrbios da visão (SCHOLTEN, 2011). Edema de pálpebra, lacrimejamento, midríase, olhos desorbitados e doloridos (BRUNINI; GIORGI, 2014). Visão túrbida ou débil (VJINOVSKY, ).

Seios nasais e olhos são os primeiros a serem atingidos, levando a quadros de conjuntivite e bronquite (MACLEOD, 2005). Quadros agudos do sistema respiratório. Pneumonia que se estende rapidamente. Fraqueza e dispnéia subindo a escada (BENEZ et al., 2004). Queixas pulmonares, hiperventilação, sinusite, resfriados com secreção aquosa, alergias, asma, febre do feno e parotidite (SCHOLTEN, 2011). Na

infecção das vias respiratórias superiores apresenta respiração sibilante, tosse seca e rouca, que piora em climas quentes e úmidos. Em crianças, o rosto se apresenta pálido e frio, principalmente nas crianças gordas. Prurido debaixo dos pulmões, atrás do esterno, causando tosse, que se estende através dos brônquios até a cavidade nasal (RIBEIRO FILHO, 2014). Secreção aquosa, copiosa e escoriante. Dor no osso nasal e seios paranasais (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Na doença valvar há uma sensação de vibração sobre o coração, como se o gato estivesse ronronando, acontecendo também, com a medicação Spigella (TORRO, 1999). Palpitações (SCHOLTEN, 2011). Sensação de compressão dolorosa no coração. Tanto na enfermidade vascular quanto na ausência dela, demonstra hipertrofia do coração. Sensação de debilidade com perda da respiração ao subir escadas (BRUNINI; GIORGI, 2014). Apresenta palpitação que piora ao menor esforço. Sente o coração comprimido (RIBEIRO FILHO, 2014).

Necessita de ingestão alimentar a cada poucas horas. Fica ansioso e preocupado, caso não tenha comido. Se Sente melhor quando o estômago está repleto. O indivíduo que apresenta bócio sente-se melhor após a alimentação (RIBEIRO FILHO, 2014). Fome variável, porém, a presença de emagrecimento é constante. Pressão e dores estomacais, náuseas e vômitos. Eructações ácidas (BRUNINI; GIORGI, 2014). Eructações vazias desde manhã até a noite. Constipação intestinal, com vontade ineficaz de defecação, melhorando ao beber leite frio (RIBEIRO FILHO, 2014). Diarréia (SCHOLTEN, 2011). Ao beber leite, a constipação intestinal se alterna com diarréia. Borborignos e cólica em inchaço abdominal. Aumento de fígado e baço. Afecções pancreáticas (BRUNINI; GIORGI, 2014). Vômito e diarréia incessante, com dor aguda no estômago e câibras violentas

(LATHOUD, 2010). Dores abdominais que pioram após a alimentação (VJNOSKY, 2012).

Alterações renais (SCHOLTEN, 2011). Dores cortantes no abdome e hemorragia a cada evacuação (RIBEIRO FILHO, 2014).

Tremores (BENEZ et al., 2004). No sistema nervoso, demonstra convulsões que se espalham pela musculatura das extremidades (LATHOUD, 2010).

#### 2.3.4.9 Kali iodatum

A medicação homeopática Kali iodatum também é chamada de Ioduretum kalicum, Ioduretum potassicum, Kali hydroiodicum, Kali iodatum, Kalii iodatum, Kalii iodidum, Kalium iodatum, Kalium iodidum, Kalium jodatum e Potassi iodidum, tendo como abreviatura Kali-i. (TORRO, 2006).

As potências são preparadas através da trituração e diluição em álcool (MACLEOD, 2005).

Necessidade de cumprir seu dever para encontrar paz e ter direito à própria existência. Deveres. Fechado. Otimismo (SCHOLTEN, 2011). Mau caráter. Cruel. Extrema irritabilidade. Triste. Chorão. Extremamente nervoso. Necessita de agitação (LATHOUD, 2010).

Agrava pelo calor e à noite. Melhora pelo tempo fresco, ao ar livre e pelo movimento (LATHOUD, 2010).

Atua no tecido conjuntivo e fibroso (MACLEOD, 2005). Ação nas mucosas com inflamação catarral, podendo gerar ulcerações (LATHOUD, 2010).

Conjuntivas vermelhas, injetadas com lacrimejamento profuso. Conjuntivite com secreção. Irite. Ceratite. Edema palpebral (LATHOUD, 2010)

Inchaço glandular (MACLEOD, 2005). Age no tecido linfático e nos gânglios (LATHOUD, 2010).

Edema pulmonar. Pneumonia. Palpitações por pequeno esforço ou caminhando (LATHOUD, 2010).

#### 2.3.4.10 Magnesia carbonica

A medicação homeopática Magnesia carbonica também é chamada de Carbonas magnesicus, Magnesia aerata, Magnesia alba, Magnesia alba praecipitata, Magnesia hydricarbonica, Magnesia carbonas, Magnesii carbonas, Magnesii hydrocarbonas, Magnesii subcarbonas e Magnesium carbonicum, tendo como abreviatura Mag-c. (TORRO, 2006).

Culpa. Abandono. Tristeza. Quieto. Indiferente. Ciumento. Cleptomaníaco (TORRO, 1999). Precisa ser reconhecido e respeitado, porém, quando isso não acontece, forçam à respeitá-lo. Agressividade (SCHOLTEN, 2011). Humor difícil e alternante. Calado (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Sede intensa. Aversão à companhia e ao toque. Dorme de dia e à noite é inquieto. Come muito, mesmo com náusea e vomito pós prandial. Sobressalto com facilidade (TORRO, 1999). Na dor, se desespera, tentando se distrair a todo custo. Esgotamento por excesso de preocupações com irritabilidade e insônia (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Tendência a alterações vasculares no abdômen, gerando lentidão do fluxo sanguíneo, diminuição da absorção alimentar que causa desnutrição, deixando o paciente com aparência débil (TORRO, 1999).

Catarata (TORRO, 1999).

Tosse espasmódica com expectoração serosa. Dor no peito com dispnéia. Dor precordial com palpitações (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Digestão lenta com mal estar após as refeições, podendo ter náuseas e vômitos ácidos ou amargos (BRUNINI; GIORGI, 2014). Diarréia espumosa e verde. Diarréia após ingestão de leite (TORRO, 1999).

Dores nevrálgicas fortes (BENEZ et al., 2004).

#### 2.3.4.11 Natrum muriaticum

A medicação homeopática Natrum muriaticum também é chamada de Chloruretum sodicum, Natrii chloridum, Natrium chloratum, Natrium muriaticum, Natrium, Natrum chloratum, Natrum hydrochloricum, Natrum muriaticum marinum, Sal comune, Sal culinare, Sodic chloride, Sodii chloridum e Sodium chloride, tendo como abreviatura Nat-m. (TORRO, 2006).

As potencias são preparas pela trituração dissolvida em água destilada (MACLEOD, 2005).

Conserva as frustrações e mágoas, tornando-se triste, agressivo, vingativo e adoecendo por isso. Fraco. Indiferente. Melancólico. É um animal que sofreu maus tratos e nunca mais se esquece de quem o fez. Culpa. Ansiedade. Cuidadoso com seus pertences. Sente saudades quando o ser amado está longe, podendo adoecer por isso. Ciúme. Quando um novo animal chega na casa, ele entristece e se isola, não mantendo a mesma relação com o ser amado, além de ser um fator desencadeante de doenças físicas. Não gosta de ser acariciado ou consolado. Ao menor motivo, causa mágoa e rancor. Reprimido por si. Agressividade reprimida, se isolando para não perder o objeto amado. Resignado e condescendente por fora, porém, insatisfeito e infeliz por dentro (TORRO, 1999). Cólera por pouco (RIBEIRO FILHO, 2014). Sofre de preocupação, decepção, frustração, ira reprimida ou amor não correspondido. Ressentimento (VJINOVSKY, 2012). Depressão mental e tristeza (LATHOUD, 2010).

Sensibilidade exagerada (BENEZ et al., 2004). Sede violenta e insaciável. Grande emagrecimento. Fácil fadiga. Fraqueza de forças física e mental por esforço (TYLER, 2016). Caquexia. Agrava das 10 às 11 horas, por calor, por esforço mental e por consolo. Melhora ao ar livre, no banho frio e deitando-se sobre o lado direito. Emagrecimento (RIBEIRO FILHO, 2014). Necessidade constante e excessiva de sono. Quando desperta, não dorme mais. Grande apetite com emagrecimento. Necessidade anormal de sal. Hiperestesia geral (LATHOUD, 2010).

Deficiência de sódio (WOLF, 2008). Anemia (RIBEIRO FILHO, 2014). Afecções diversas de origem emocional (VJINOVSKY, 2012).

Perda de pelo. Tendência à eczema (WOLF, 2008). Caspas. Urticária com grandes manchas vermelhas com coceira violenta. Crostas com fissuras (TYLER, 2016).

Esclerose das membranas oculares e do cristalino. Catarata (LATHOUD, 2010).

As palpitações sacodem o corpo (RIBEIRO FILHO, 2014). Violentas palpações por movimento ou pouco esforço (LATHOUD, 2010).

Hipertireoidismo. Bócio (BENEZ et al., 2004).

Eructação ácida. Diarréia crônica e aquosa. Flatos. Constipação (TYLER, 2008). Distensão abdominal com flatos e ruídos. Constipação predominante, porém, pode existir diarréia aquosa com fezes involuntárias. Diarréia crônica (LATHOUD, 2010).

O cão não demarca postes, esperando chegar em casa para urinar escondido (TORRO, 1999). Micção involuntária enquanto anda, tosse ou espirra (TYLER, 2008). Aumento da urina. Urina com sedimento vermelho. Urgência urinária (LATHOUD, 2010).

Espasmos histéricos musculares. Tremores dos músculos. Câimbras musculares (LATHOUD, 2010).

#### 2.3.4.12 Nux vomica

A medicação homeopática Nux vomica também é chamada de Colubrina, Noz vomica, Nux vomica officinarum, Solanum arboreum indicum maximum, Strychnos colubrina, Strychnos ligustrina, Strychnos nux e Strychnos nux vomica, tendo como abreviatura Nux-v. (TORRO, 2006).

As potencias são preparadas através das sementes (MACLEOD, 2005).

Antídoto de envenenamento (TORRO, 1999).

Irritabilidade. Excitação. Explosivo. Agressivo. Colérico. Senso de certo e errado. Indignação. Pode morder o responsável por repreensão ou algo que considera injusto. Protege os queridos das injustiças. Meigo. Compassivo. Briguento, ficando fora de si durante as brigas. Impaciente. Intolerante. Desconfiado. Ditatorial. Orgulhoso. Apaixonado. Ciumento, podendo matar por ciúmes. Não suporta ser contrariado. Cólera por bagatela. Meticuloso (TORRO, 1999). Justiça. Quando não pode exercer seu poder de justiceiro, adoce (BENEDETI, 2013).

Hipersensível às impressões externas. Muito sensível à dor. Aversão à solidão. Desejo de companhia (TORRO, 1999). Agrava pela manhã, ao acordar às 4 horas, por esforço mental, depois de comer ou comer excessivamente, pelo toque, por ruídos, em tempo seco e ao ar frio. Melhora à noite, quando repousa, deitado e durante tempo úmido e chuvoso (RIBEIRO FILHO, 2014).

Peristaltismos irregulares, causando constipação e defecação insatisfatória. Fezes com muco e sangue, tanto na diarreia quanto na constipação. Tendência a vomitar. Cólicas com náuseas. Litíase em vesícula biliar (TORRO, 1999). Medicação

estomacal e intestinal em quadros de pouco apetite, constipação e flatulência com cólica (WOLF, 2008).

Esforço ao urinar. Bexiga repleta com gotejamento. Litíase em rim e ureter (TORRO, 1999). Desejo freqüente de urinar. Doloroso desejo ineficaz de urinar. Esforço constante para urinar, com dor e sem a eliminação de urina. Urina eliminada com dificuldade (TYLER, 2016).

Convulsões violentas com opstótono, conscientes ou semi-conscientes, desencadeados ao menor ruído, luz ou toque. Trismo mandibular. Paralisia dos membros, reto, bexiga e paralisia facial (TORRO, 1999).

#### 2.3.4.13 Phosphorus

A medicação homeopática Phosphorus também é chamada de Phosphorus albus, tendo como abreviatura Phos. (TORRO, 2006).

As potências são preparadas através da trituração do fósforo vermelho (MACLEOD, 2005).

As medicações do grupo Phosphoricum são comunicativas e compassivas. Sente que todos são amigos, até quem acabou de conhecer. Nostalgia. Curiosidade. Qualquer comunicação é melhor que nenhuma (SCHOLTEN, 2011). Expansivo. Afetuoso. Adora ser acariciado. Amigável com todos. Bem humorado. Inquieto. Brincalhão. Compassivo. Adoece pela morte de um companheiro. Menos valia. Transtornos por antecipação. Covarde (TORRO, 1999). Cheio de medos (BRUNINI; GIORGI, 2014).

Suscetível a impressões externas (BENEZ et al., 2004). Agrava os sintomas mentais e físicos quando sozinho, por tempestades, no escuro e no crepúsculo. Medo de tempestades, trovões, escuridão e solidão. Inquietude ao por do sol. Melhora ao ser consolado e acariciado. Desejo de água gelada (TORRO, 1999).

Maus efeitos de iodo e do uso excessivo de sal, piorando ao deitar do lado esquerdo (BENEZ et al., 2004). Inflamação e degeneração das mucosas. Necrose hepática e em órgãos parenquimatosos (MACLEOD, 2005).

Grandes tendências à hemorragias. Necrose (TORRO, 1999). Policitemia (BENEZ et al., 2004). Metabolismo destrutivo (BENEZ et al., 2004).

Cegueira após choques elétricos ou relâmpagos (TORRO, 1999). Ação ocular, principalmente em retina e iris (MACLEOD, 2005).

Inflamação nas vias respiratórias (BENEZ et al., 2004). Pneumonia. Muco pegajoso e sanguinolento com grande dispnéia. Gangrena dos pulmões (TORRO, 1999).

Atrofia amarela do fígado e hepatite sub-aguda. Cirrose (BENEZ et al., 2004). Hepatites. Esteatose. Icterícia. Vômito. Vômito por alimentos quentes. Regurgitação. Diarréia alternada com constipação (TORRO, 1999).

Pseudo-hipertrofia muscular. Neurite. Paralisia. Debilidade nervosa. Ataxia (BENEZ et al., 2004). Paralisa após AVC. Paralisia do nervo óptico (TORRO, 1999).

#### 2.3.4.14 Secale

A medicação homeopática Secale também é chamada de *Acinula clavus*, *Clavaria clavus*, *Clavi siliginis*, *Claviceps purpurea*, *Clavus secalinum*, *Ergota*, *Grana secalis degenerat*, *Sclerotium clavus*, *Secale clavatum*, *Secale corniculatum*, *Secale corniculatum*, *Secale cornutum*, *Secale luxurians*, *Secale maternum*, *Secale temulentum*, *Secale turgidum*, *Secalis mater* e *Spermoedia clavus*, tendo como abreviatura Sec. (TORRO, 2006).

As potências são preparadas a partir do fungo fresco (MACLEOD, 2005).

Depressão com debilidade intelectual. Demência furiosa. Indivíduo que esteve por muito tempo sob ação de forte estresse (BRUNINI; GIORGI, 2014). Medo. Desencorajado. Triste. Melancólico. Angústias (LATHOUD, 2010).

Indivíduo esquelético com face enrugada e murcha (BRUNINI; GIORGI, 2014).

A medicação apresenta tendências hemorrágicas, onde qualquer lesão pode evoluir para gangrena (TORRO, 1999). Sangramento escuro. Coagulação lenta (BRUNINI; GIORGI, 2014). Ação sobre capilares, provocando estase gerando gangrena ao longo do tempo. Atonia vascular levando à inércia plástica e uma modificação glandular alterando sua função secretora, produzindo substâncias de má qualidade que eliminam passivamente. Inflamação violenta em qualquer parte do corpo (LATHOUD, 2010).

Todas as alterações melhoram com o frio. Debilidade. Ansiedade. Emagrecimento com apetite e sede excessivos (BENEZ et al., 2004). Agravação por calor. Desejo de estar descoberto e de janelas e portas abertas. Sede violenta (TORRO, 1999). Sede intensa e contínua com boca. Agrava com calor, ao toque, no movimento, à noite e depois de comer. Melhora descobrindo-se, com o vento frio e aplicações frias (BRUNINI; GIORGI, 2014). Sono ou insônia fortes (LATHOUD, 2010).

Catarata (TORRO, 1999).

Ação na musculatura cardíaca. Dilatação cardíaca. Venodilatação. Contração de arteríolas (BRUNINI; GIORGI, 2014). Palpitações com angústia. Irregularidade dos batimentos cardíacos com o pulso pequeno e irregular (LATHOUD, 2010).

Vômitos de sangue. Diarréia sanguinolenta acompanhada de hemorragias em outras regiões (TORRO, 1999). Cólicas violentas. Timpanismo (LATHOUD, 2010).

Micção dolorosa gota à gota acompanhada de tenesmo. Hematúria (LATHOUD, 2010).

Contração das fibras musculares lisas. Contrações em músculos faciais e abdominais (BENEZ et al., 2004). Convulsões focais ou generalizadas, começando na face. Manias com excitação, atacando suas genitais até sangrar. Condição paralítica. Paralisia de membros pélvicos e torácicos. Hemiplegia (TORRO, 1999). Contração da musculatura lisa, causando diminuição do suprimento sanguíneo em diversas regiões (MACLEOD, 1999). Contração de pequenas e grandes artérias. Dilatação venosa. Hipotensão arterial (BRUNINI; GIORGI, 2014). Tremores que comçam na face e se estendem para todo o corpo. Convulsões e espasmos generalizados em todos músculos. Opistótono. Câibras (LATHOUD, 2010).

#### 2.3.4.15 Thyroidinum

O medicamento homeopático Thyroidinum, também é chamado de Glandula thyreoidea, Iodothyrium e Thyreoidinum, tendo como sua abreviatura Thyr. (TORRO, 2006).

É preparado a partir da glândula tireóide de ovinos ou bovinos (VIJNOVSKY, 2012). As potências são preparadas através da trituração e diluição dos materiais em álcool (MACLEOD, 2005).

O medicamento Thyroidinum demonstra sintomas mentais de euforia e inquietude. Apresenta entorpecimento alternando com inquietude e melancolia, deitando-se no chão com os membros rígidos. Momentos de grande excitação seguidos de profunda depressão. Em alguns momentos chora e fica nu, em outros se torna perigoso e homicida, colocando as mãos fortemente ao redor do pescoço de outros, quase os estrangulando. Apresenta mania aguda repentina com ataques de grande violência (também em alguns casos de mixedema), com intervalos de

mau humor e depressão. Depressão ao despertar. Luta por pouco. É desconfiado e apresenta delírio de perseguição. É calmo quando espera coisas. É irritável, de mau gênio e colérico, piorando por contradição. Discute com sua família. Apresenta irritabilidade pré-menstrual e mania puerperal. Apresenta dificuldade de concentração quando estuda (VIJINOVSKY, 2012). Apresenta efeitos surpreendentes em cretinismo (BENEZ et al., 2004).

Apresenta agravação pelo frio, pelo menor esforço e ao agachar-se. Todos os sintomas pioram antes e durante a menstruação. Ocorre melhoria ao anoitecer, depois das menstruações e em repouso. A lateralidade de Thyroidinum é direita (VIJINOVSKY, 2012). Demonstra sensibilidade acentuada ao frio (BENEZ et al., 2004).

Demonstra desejo de doces e aversão a alimentos gordurosos. Grande sede, fome insaciável e anorexia. Intensa sonolência diurna, desperta sem motivo, apresenta dificuldade para dormir e pesadelos. Sempre apresenta calor, se sente febril e sedento. Na febre apresenta sudorese. A sudorese é copiosa por menor esforço. Picos de calor na região superior do corpo. Frio nos membros (VIJINOVSKY, 2012). Enurese noturna (BENEZ et al., 2004).

Pacientes inchados e obesos podem ser considerados palavras chave de Thyroidinum. Emagrecimento ou obesidade paradoxal. Utilizado em quaisquer afecções por hipofunção tireoidiana. Sensação de vertigem com náuseas, sensibilidade ao frio, fraqueza após afecções agudas, fadiga fácil, pulso fraco, tendência para desmaiar, palpitações, mãos e pés frios, hipotensão arterial e calafrios, podendo ter queda de cabelo, onde nesses casos pode ser utilizado 1X, 3 vezes ao dia (VIJINOVSKY, 2012). Muita fraqueza e fome com perda de peso. Moléstias infantis enfraquecedoras e desenvolvimento tardio dos mesmos. Anemia, fraqueza muscular e melhora a memória. Bócio (BENEZ et al., 2004).

A pele é seca, podendo se tornar azul escuro. Psoríase com obesidade, lúpus, eczema, esclerodermia, ictiose e quelóides. Ocorre descamação da pele nos membros inferiores, podendo estender-se por todo o corpo. Icterícia com prurido. Adenopatias duras como pedras (VIJNOVSKY, 2012). Atua melhor em pacientes pálidos do que em pacientes sanguíneos ou rosados (BENEZ et al., 2004).

Vertigem matinal ao levantar-se ou se inclinando para frente. Cefaléia frontal persistente. Crescimento de cabelos negros entre os grisalhos e queda capilar (VIJNOVSKY, 2012). Dor de cabeça (BENEZ et al., 2004).

Inchaço de face, golpes de calor na face e sensação de algo pesado que cai desde as bochechas. Tremores faciais (VIJNOVSKY, 2012). Pode ser utilizado em psoríase e apresenta ação diurética no mixedema e em diversos tipos de edema (BENEZ et al., 2004).

Irritação das pálpebras. Exoftalmia, neurite óptica, diminuição progressiva da visão com escotoma central e transtornos por acomodação. Bócio exoftálmico (VIJNOVSKY, 2012). Olhos salientes, midríase e ambliopia (BENEZ et al., 2004).

Dor em seios paranasais. Sensação de gotejamento no nariz, com cefaléia e garganta seca. Catarro traqueal e respiração curta. Tosse seca e dolorosa com expectoração dificultosa e ardência na laringea (VIJNOVSKY, 2012).

Palpitações por menor esforço ao agachar-se. Pulso débil, taquicardia e sobressaltos cardíacos. Atividade cardíaca debilitada com adormecimentos dos dedos (VIJNOVSKY, 2012). Dilata as arteríolas e apresenta ritmo do coração aumentado (BENEZ et al., 2004).

Eructação. Náuseas que pioram ao pensar nas mesmas. Náuseas por viajar em veículo. Gastralgias que pioram por comer e melhoram ao anoitecer. Vômitos na prenhez. Flatulência seguida de diarréia e borborigmos. Dores no ventre após comer

ou que o desperta durante a noite, piorando ao urinar. Cólicas agudas com sudorese fria. Fezes escuras, fragmentadas, macias ou aquosas, de odor cadavérico ou ovos podres. Pode apresentar diarreia ou constipação. Poliúria, polaquiúria e albuminúria. Enurese em crianças debilitadas, irritadas e nervosas. Ardência na uretra ao urinar. Urina com odor de violeta. Aumento do ácido úrico eliminado (VIJNOVSKY, 2012).

Tremores das extremidades. Paraparesia dos membros inferiores. Acessos convulsivos em geral e durante a gravidez. Desmaios caminhando ou parado (VIJNOVSKY, 2012). Tremores nervosos no rosto e membros, formigamento e paralisia (BENEZ et al., 2004).

#### 2.3.4.16 Tuberculinum

A medicação Tuberculinum também é chamada de Bovinum, TB, Tuberculinum bovinum kent, tendo como abreviatura Tub. (TORRO, 2006).

Altas diluições são perigosas quando a pele e os intestinos não apresentam função normalizada (BENEZ et al., 2004).

Mal humor. Cólera por menor contradição, não aceitando ordens nem limites. Agressividade que volta para si com automutilação. O humor melhora na doença, porém, quando melhora, fica intratável. Meticuloso e obstinado (TORRO, 1999).

Paciente com baixa capacidade de recuperação. Sempre cansado. O movimento provoca muito cansaço. Sucessível a variações atmosféricas. Aversão ao trabalho. Quer mudanças constantes. Rápido emagrecimento. Sensibilidade mental e física. Esgotamento generalizado (BENEZ et al., 2004). Muito magro, apesar do apetite intenso, onde, quanto mais come, mais emagrece. Aparência enferma. Sempre está doente. Alguns animais não adotam uma casa, se tornando nômades. Deseja ar livre, com janelas e portas abertas. Ansiedade e inquietude à tarde. Sono agitado, gritando enquanto dorme. Sede de grandes quantidades de água fria.

Desejo de leite gelado. Agravção antes de tempestades e por tempo frio e úmido (TORRO, 1999).

Afecções da pele (BENEZ et al., 2004). Dermatites por lambedura (TORRO, 1999).

Amídalas hipertrofiadas (BENEZ et al., 2004). Aumento do tamanho dos linfonodos (TORRO, 1999). Dor nos gânglios do pescoço (TYLER, 2016).

Diarréia matinal crônica ou constipação com timpanismo (TORRO, 1999).

Afecções renais. Cistite crônica (BENEZ et al., 2004).

Epilepsia e neurastenia. Fraqueza nervosa. Tremores (BENEZ et al., 2004).

### 3. DISCUSSÃO

No estudo realizado em 2007 em humanos, o tratamento homeopático trouxe melhoras nos quadros mentais e físicos apresentados pelo paciente, utilizando medicações que cobriram os sintomas físicos e uma medicação que cobriu todo o quadro mental. No início do tratamento homeopático, a paciente fazia uso de medicação alopática. Com a ajuda da homeopatia, a paciente pode reduzir o consumo da medicação alopática até ser anulada. Com a ausência da medicação alopática, se fez apenas o uso de medicações homeopáticas que controlaram seus sintomas físicos relacionados com a alteração da glândula tireóide e também os sintomas mentais descritos pela paciente durante a consulta (MARH, 2007). No estudo de humanos em 2009, a paciente foi medicada homeopaticamente com uma medicação unicista através da repertorização de seus sintomas, encontrando a medicação que cobrisse a totalidade sintomática do quadro. Após a utilização de diferentes potências, o quadro da paciente se normalizou, eliminando os sinais e sintomas da doença (FIROR, 2009). Em outro caso da medicina humana em 2014, foi indicado para a paciente o uso da medicação homeopática com base da repertorização de seus sintomas, encontrando uma medicação que cobrisse todos seus sinais e sintomas, juntamente com a utilização de um organoterápico. O tratamento foi um sucesso, normalizando todos os sinais e sintomas (GALESANU, 2014).

O estudo de 2010 realizado em animais com doenças crônicas utilizou medicamentos homeopáticos comparando com o tratamento alopático convencional. Notou-se que a resposta dos animais tratados com a medicina convencional foi reduzida comparada ao tratamento diferenciado (MATHIE, 2010). Em 2006 foi

realizado um trabalho com 13 gatos utilizando a mesma medicação em dose única, onde demonstrou o sucesso do tratamento para hipertireoidismo na grande maioria dos casos, já que 5 gatos não foram responsivos ao tratamento homeopático (DOBIAS, 2006). Em 2011 foi publicado um artigo sobre o tratamento homeopático em 4 casos de hipertireoidismo felino, onde o tratamento homeopático sozinho conseguiu a normalização dos sinais e sintomas apresentados pelo estado de alterado em excesso dos hormônios da glândula tireóide (CHAPMAN, 2011).

## 4. CONCLUSÃO

De acordo com os estudos descritos neste trabalho pode-se concluir que além do tratamento convencional alopático para hipertireoidismo em gatos, o tratamento homeopático apresenta uma alta porcentagem de sucesso tanto em humanos quanto em gatos.

Nos estudos realizados em pacientes humanos, foram descritos a utilização de medicações homeopáticas constituicionais, sindrômicas e ou etiopatológicas, juntamente com tratamentos convencionais e também somente os homeopáticos. Em todos os estudos foram relatados melhora dos sintomas causados pela doença e também a normalização dos hormônios tireoidianos.

Nos estudos realizados em animais foram constados avanços nos tratamentos e melhora dos quadros apresentados pelos pacientes, tanto para as doenças específicas que foram medicadas, quanto para alterações comportamentais demonstrando que a homeopatia proporciona resolução além das doenças, como no caso, o hipertireoidismo. Os casos de hipertireoidismo em felinos foram resolvidos com o tratamento homeopático por si só, ou em conjunto de outras terapias, normalizando os níveis hormonais e resolvendo os sintomas da doença, onde as medicações homeopáticas utilizadas foram selecionadas através de repertorização, encontrando a medicação constitucional, episódica e ou fisiopatológica.

Com a somatória de diferentes tratamentos podemos alcançar o sucesso terapêutico. A medicação homeopática traz consigo pontos positivos que podem ser difíceis de serem alcançados na terapia alopática, como facilidade de administração de remédio, ausência de efeitos indesejados induzidos pelo tratamento tanto medicamentoso quando cirúrgico e baixo custo de medicação.

## REFERÊNCIAS

- AKERS, R. Michael; DENBOW, D. Michael. *Anatomy & physiology of domestic animals*. 2. ed. Oxford: Wiley Blackwell, 2013. 671 p.
- BENEZ, Stella Maris et al. *Manual de homeopatia veterinária: Indicações clínicas e patológicas: teoria e prática*. 2. ed. Ribeirão Preto: Tecmedd, 2004. 595 p.
- BERGERET, Claude; TÉTAU, Max. *Homeopatia vegetal*. São Paulo: Andrei, 1999. 164 p.
- BRUNINI, Carlos R. D.; GIORGI, Mario Sergio. *Matéria médica homeopática interpretada*. 2. ed. Belo Horizonte: Editora Hipocrática Hahnemanniana, 2014. 590 p.
- CARNEY, Hazel C et al. 2016 AAEP Guidelines for the management of feline hyperthyroidism. *Journal Of Feline Medicine And Surgery*, [s.l.], v. 18, n. 5, p.400-416, maio 2016. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x16643252>.
- CHAPMAN, Sara Fox. *Homeopathic and integrative treatment for feline hyperthyroidism: Four cases (2006 - 2010)*. 2011. Disponível em: <<http://fulltext.study/preview/pdf/2629651.pdf>>. Acesso em: 26 jun. 2016.
- CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M.. *Clínica e terapêutica em felinos*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2006. 590 p.
- COTE, Etienne et al. *Feline cardiology*. Ames: Wiley Blackwell, 2011. 498 p.
- DOBIAS, Peter. *AI - Controversies in alternative medicine: Homeopathic treatment of feline hyperthyroidism*. 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture2/Dobias1.pdf?LA=1>>. Acesso em: 6 jun. 2016.

ESSON, Douglas W.. Clinical atlas of canine and feline ophthalmic disease. Ames: Wiley Blackwell, 2015. 324 p.

FELDMAN, Edward C. et al. Canine & feline endocrinology. 4. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2015. 669 p.

FIROR, Thomas R.. Graves disease treated with classical homeopathy. 2009. Disponível em: <file:///C:/Users/PC001/Downloads/440-809-1-SM (1).pdf>. Acesso em: 07 jul. 2016.

GALESANU, Mariana. Tratamento homeopático na tiroidite autoimune: Relato de caso. 2014. Disponível em: <file:///C:/Users/PC001/Downloads/217-862-1-PB.pdf>. Acesso em: 08 ago. 2016.

GELATT, Kirk N.. Essentials of veterinary ophthalmology. 3. ed. Ames: Wiley Blackwell, 2014. 706 p.

GELLAT, Kirk N.; GILGER, Brian C.; KERN, Thomas J.. Veterinary ophthalmology. 5. ed. Ames: Wiley Blackwell, 2013. 2170 p.

GOMES, Vanessa Carina da Silva. Hipertireoidismo felino. 2014. 154 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-montes e Alto Douro, Vila Real, 2014.

GOTTHELF, Louis N.. Small animal ear diseases: An illustrated guide. 2. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005. 434 p.

GUAGUERE, Eric; PRELAUD, Pascal. A practical guide to feline dermatology. Newbury: Merial, 1999. 287 p.

KING, Lesley G.. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. St. Louis: Saunders, 2004. 665 p.

KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans Georg. Anatomia dos animais domésticos: Texto e atlas colorido. Porto Alegre: Artmed, 2004. 399 p.

- LAPPIN, Michael R.. Feline internal medicine secrets. Philadelphia: Hanley And Belfus, 2001. 479 p.
- LEÃO, Anna Carolina Massenzi. Hipertireoidismo em felinos. 2015. 67 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Equalis, São Paulo, 2015.
- LITTLE, Susan E.. The cat: Clinical medicine and management. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012. 1398 p.
- MACLEOD, George. Cats: Homoeopathic remedies. London: Rider, 2005. 176 p.
- MARH, Lee Pollack. Treating thyroid dysfunction. 2007. Disponível em: <[http://www1.a-r-h.org/Publications/Journal/sampleArts/Thyriod dysfunction - Lee Pollack.pdf](http://www1.a-r-h.org/Publications/Journal/sampleArts/Thyriod_dysfunction_-_Lee_Pollack.pdf)>. Acesso em: 27 jul. 2016.
- MARTIN, Charles L.. Ophthalmic disease in veterinary medicine. 2. ed. London: Manson Publishing, 2010. 512 p.
- MATHIE, Robert T. et al. Homeopathic prescribing for chronic conditions in feline and canine veterinary practice. 2010. Disponível em: <[file:///C:/Users/PC001/Downloads/PUBLISHED\\_PAPER\\_xcats\\_dogsx.pdf](file:///C:/Users/PC001/Downloads/PUBLISHED_PAPER_xcats_dogsx.pdf)>. Acesso em: 16 jun. 2016.
- MOONEY, Carmel T.; PETERSON, Mark E.. BSAVA manual of canine and feline endocrinology. 3. ed. Quedgeley: Bsava, 2004. 240 p.
- MORIELLO, Karen A.; DIESEL, Alison. Small animal dermatology: Volume 2: Advanced cases. London: Crc Press, 2014. 276 p.
- NASSIF, Maria Regina Galante. Homeopatia sem dúvida. São Paulo: Paulinas, 1996. 134 p.
- NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. Small animal interne medicine. 5. ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2014. 1473 p.

NORSWORTHY, Gary D. et al. The feline patient. 4. ed. Iowa: Wiley Blackwell, 2011. 1052 p.

PATERSON, Sue; TOBIAS, Karen. Atlas of ear disease of the dog and cat. Ames: Wiley Blackwell, 2013.

PUSTIGLIONE, Marcelo. Organon: Da arte de curar de Samuel Hahnemann para o século XXI. São Paulo: Organon, 2010. 286 p.

REECE, William O.. Duke's physiology of domestic animals. 13. ed. Ames: Wiley Blackwell, 2015. 768 p.

RHODES, Karen Helton; WERNER, Alexander H.. Blackwell's five-minute veterinary consult: Small animal dermatology. 2. ed. Ames: Wiley Blackwell, 2011. 749 p.

RIBEIRO FILHO, Ariovaldo. Repertório de homeopatia. 2. ed. São Paulo: Organon, 2014. 1902 p.

RIJNBERK, Ad; KOOISTRA, Hans S.. Clinical endocrinology of dogs and cats: An illustrated text. 2. ed. Germany: Schlütersche, 2010. 338 p.

SAMUELSON, Don A.. Tratado de histologia veterinária. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2007. 527 p.

SCHMELTZER, Linda E.; NORSWORTHY, Gary D.. Nursing the feline patient. Iowa: Wiley Blackwell, 2012. 224 p.

SCHOLTEN, Jan. Homeopatia e os elementos. São Paulo: Organon, 2011. 902 p.

SCHOLTEN, Jan. Homeopatia e minerais. São Paulo: Organon, 2011. 334 p.

SHERWOOD, Lauralee; KLANDORF, Hillar; YANCEY, Paul H.. Animal physiology: From genes to organisms. 2. ed. Belmont: Cengage Learning, 2013. 896 p.

STEINER, Jorg M.. Small animal gastroenterology. Germany: Schlütersche, 2008.

366 p.

TILLEY, Larry P. et al. Manual of canine and feline cardiology. 4. ed. St. Louis:

Saunders Elsevier, 2008. 443 p.

TORRO, Ana Regina. Homeopatia veterinária: Semiologia, matéria médica e

psicossomática. São Paulo: Typus, 1999. 276 p.

TORRO, Ana Regina. Repertório homeopático para médicos veterinários. São

Caetano do Sul: Ed. do Autor, 2006. 1086 p.

VIJNOVSKY, Bernardo. Tratado de matéria médica homeopática. 2. ed. São

Paulo: Organon, 2012. 2028 p.