

**ESTUDO HORMONAL TIREOIDIANO E PERFIL  
ELETROCARDIOGRÁFICO  
EM EQÜINOS DE CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO**

**WILLIAM RIBEIRO PINHO**

1988

TÍTULO DA TESE

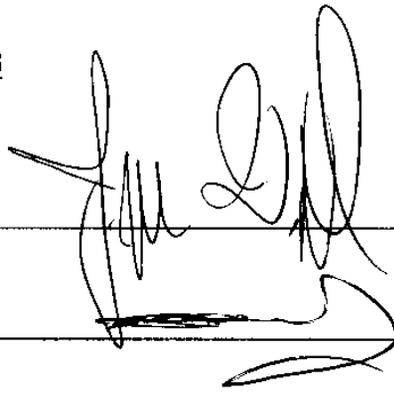
ESTUDO HORMONAL TIREOIDIANO E PERFIL  
ELETROCARDIOGRÁFICO  
EM EQUINOS DE CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO

AUTOR

WILLIAM RIBEIRO PINHO

APROVADO EM: 27 / 12 / 1988

Jadyr Vogel



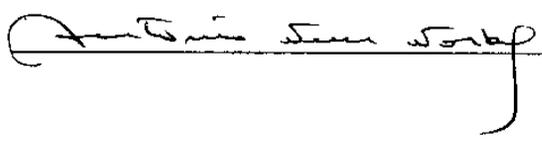
A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jadyr Vogel', written over a horizontal line.

Marco Antonio Muchaluat



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Marco Antonio Muchaluat', written over a horizontal line.

Antonio Neres Norbergh



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Antonio Neres Norbergh', written over a horizontal line.

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO

INSTITUTO DE VETERINÁRIA

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA VETERINÁRIA

ESTUDO HORMONAL TIREOIDIANO E PERFIL  
ELETROCARDIOGRÁFICO

EM EQUINOS DE CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO

WILLIAM RIBEIRO PINHO

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR

CARMELINDO MALISKA

Tese submetida como requisito  
parcial para obtenção do grau  
de Mestre em Ciências em Me-  
dicina Veterinária, área de con-  
centração em Patologia Animal.

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO

1988

À MINHA FAMÍLIA, PELAS PALAVRAS E ATITUDES DE ESTÍMULO.

## HOMENAGEM

Ao cavalo 180, um castanho nobre, meu símbolo na singela homenagem àqueles que, muitas vezes incompreendidos, servem à vida por quase nada em troca.

## AGRADECIMENTOS

Registrar meus sinceros agradecimentos aos que contribuíram para que conseguíssemos atingir nosso objetivo.

Ao 2º Regimento de Cavalaria de Guardas (Ministério do Exército) e ao então comandante, Coronel Júlio da Cunha Furnier pelo estímulo ao estudo e à pesquisa.

À Escola de Equitação do Exército e ao então comandante, Coronel José Carlos Guimarães pela dimensão que atribui ao ensino e à ciência, valorizando os trabalhos científicos.

À Escola de Saúde do Exército, onde tenho a honra de servir, e a seu comandante Cel. Méd. Dr. Ricardo Agnese Fayad pelo ambiente fraterno de estudo e trabalho, que nos possibilitou a conclusão desta.

Ao Hospital Central do Exército e a seu diretor, Gen. Bda. Dr. Guido de Paula Silveira Ribeiro, particularmente ao Serviço de Medicina Nuclear e seus técnicos, Drs. José Emigdio Teixeira Lima, e Jorge Martins, pelo elevado nível de profissionalização, nas dosagens de radioimunoanálise.

Ao Prof. Carmelindo Maliska, nosso orientador, chefe daquele serviço, pela segura orientação e provas de elevada consideração.

Ao Dr. Luiz Carlos Caetano dos Santos, nosso companheiro nas pesquisas da cardiologia eqüina, pelas sugestões, incentivo e amizade.

Ao Prof. Enéas Ferreira Carneiro, diretor do curso "O Eletrocardiograma" e criador do I Curso Básico de Cardiologia, quando presidente da SOCERJ, pelos seguros conhecimentos que recebi.

Aos acadêmicos de medicina veterinária que conosco fizeram treinamento na rotina clínica de eqüinos, pela oportunidade de poder transmitir experiências e sentir a continuidade de um trabalho. Em especial àqueles que estiveram a nosso lado, vivendo as alegrias e as tristezas, os entusiasmos e as depressões que constituem o dia a dia de quem faz de medicina veterinária um instrumento de amor aos animais.

Ao Dr. Sérgio Tadeu de Souza Pinto pela dedicação na edição do texto.

Ao Prof. Jadyr Vogel pelas palavras de estímulo e transmissão de suas ricas experiências.

B I O G R A F I A

WILLIAM RIBEIRO PINHO, filho de Napoleão João Pinho e Anna Ribeiro Pinho, nasceu na Cidade do Rio de Janeiro, em 28 de outubro de 1939.

Iniciou o Curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal Fluminense em 1966, concluindo-o em 1969.

Através de concurso público, ingressou na Escola de Veterinária do Exército em 1970, como oficial aluno do Curso de Formação de Oficial Veterinário.

Aprovado, ingressou no Quadro de Oficiais Veterinários como 1º Tenente. Retornou àquela escola em 1973, indicado para fazer o Curso de Especialização em Inspeção de Alimentos e Bromatologia.

Foi adjunto e chefe do Laboratório do Depósito Regional de Subsistência/10 em Fortaleza e foi responsável técnico pela granja do 5º Grupo de Artilharia de Campanha Auto-propulsado em Curitiba.

Exerceu atividades de Saúde Pública, na Clínica de animais silvestres e defesa da fauna por 1 ano e 8 meses na Amazônia Ocidental, no Comando de Fronteira do Solimões. Tabatinga-AM.

Praticou a Clínica de eqüinos no Piquete de Cavalaria do Colégio Militar de Fortaleza e na Chefia das Seções de Veterinária do regimento Andrade Neves, Centro Hípico e Escola de Eqüitação do Exército, todos no Rio de Janeiro, além do exercício em sociedades e clubes de hipismo.

Traduziu e apresentou o trabalho "Doenças dos Cães de Guerra na República do Vietnã", na semana Américo Braga da FV-UFF em 1973.

É um dos autores do trabalho "Eletrocardiograma em eqüinos - prevenção e diagnóstico de doenças cardiovasculares", apresentado no XX Congresso Brasileiro de Medicina em Cuiabá, 1986.

Realizou o Curso "O Eletrocardiograma" e também o I Curso Básico de Cardiologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, sendo aprovado nos testes de suficiência.

É credenciado pelo Ministério da Agricultura em diagnóstico laboratorial da Anemia Infecciosa Eqüina.

É credenciado pelo Serviço de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura.

Prestou assistência Técnica aos Circos: Garcia, Orlando Orfel e Bartolo, em Clínica de animais silvestres.

Foi aceito no Curso de Mestrado da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, na área de Medicina Veterinária, completando com este trabalho os requisitos para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária.

Atualmente, com o posto de Tenente Coronel, é instrutor de Microbiologia da Escola de Saúde do Exército, onde também Chefia a seção de Veterinária.

Brevetou-se piloto civil de aeronaves em 1975, no Aero clube do Ceará, com comando em aeronaves P 56 C, Cessna 150, T-23 Uirapurú e Fairchild PT-19.

## SUMÁRIO

	<u>Pags.</u>
1.	
INTRODUÇÃO -----	01
1.1 OBJETIVO DA PESQUISA -----	01
1.2 CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO -----	03
1.3 MORFOFISIOLOGIA DA TIREÓIDE -----	05
1.4 AÇÕES DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS S/ O CORAÇÃO -----	10
2.	
REVISÃO DE LITERATURA -----	13
3.	
MATERIAL DE MÉTODOS -----	26
3.1 LOCAIS DOS EXPERIMENTOS -----	26
3.2 ANIMAIS EM EXPERIMENTAÇÃO -----	27
3.3 EQUIPAMENTO BÁSICO -----	28
3.4 PROCEDIMENTOS OPERACIONAIS -----	29
3.4.1 BASES DO RADIOIMUNOENSAIO (RIE) -----	29
3.4.2 OBTENSÃO DO SORO -----	33
3.4.3 EXECUÇÃO DO RADIOIMUNOENSAIO -----	34
3.4.4 BASES DA ELETROCARDIOGRAFIA (ECG) -----	38
3.4.5 EXECUÇÃO DA ELETROCARDIOGRAFIA -----	47
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA -----	49
4.	
RESULTADOS -----	50
5.	
DISCUSSÃO -----	61
6.	
CONCLUSÕES -----	69
7.	
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	72
8.	
ÍNDICE DE APÊNDICES -----	81

## ÍNDICE DE TABELAS

	<u>Pags.</u>
1. TABELA 1 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE T3, EM EQUÍNOS JOVENS, POR RADIOIMUNOANÁLISE -----	52
2. TABELA 2 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE T4, EM EQUÍNOS JOVENS POR RADIOIMUNOANÁLISE -----	54
3. TABELA 3 - CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE T3, EM EQUÍNOS IDOSOS, POR RADIOIMUNOANÁLISE -----	56
4. TABELA 4 - CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE T4, EM EQUÍNOS IDOSOS POR RADIOIMUNOANÁLISE -----	57
5. TABELA 5 - MÉDIA, DESVIO PADRÃO E COEFICIENTE DE VARIAÇÃO DAS CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE T3 (TRIIODOTIRONINA) E T4 (TETRAIODOTIRONINA) EM CAVALOS MESTIÇOS DAS RAÇAS HANNOVERIANA E PURO SANGUE INGLÊS, JOVENS E IDOSOS, ATLETAS E EX-ATLETAS DE CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO, RESPECTIVAMENTE -----	58
6. TABELA 6 - RELAÇÃO ENTRE ARRITMIAS AO E.C.G. E DOSAGEM DE T3 E T4 POR RADIOIMUNOENSAIO EM EQUÍNOS E ESPORTE -----	59
7. TABELA 7 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T3" E "T4" POR RADIOIMUNOENSAIO, DADOS DA LITERATURA -----	60

"VIVER É LUTAR.

A VIDA É COMBATE

QUE OS FRACOS ABATE,

QUE OS FORTES, OS BRAVOS

SÓ PODE EXALTAR."

ANTONIO GONÇALVES DIAS (1851) Canção do Tamoio.

Últimos Cantos, Leipzig p 465/468

## R E S U M O

Foi estudado o soro sangüíneo de um grupo de 39 eqüinos jovens (06 a 15 anos), machos e fêmeas, das raças Hanoveriana e Puro Sangue Inglês e de um outro grupo de cavalos idosos (23 a 28 anos), apreciando-se os níveis de triiodotironina e tiroxina através de radioimunoensaio (RIA) frente a registros eletrocardiográficos (ECG) .

Os animais pertenciam à Escola de Equitação, 2º regimento de Cavalaria de Guardas e Centro Hípico, do Ministério do Exército, situados no município do Rio de Janeiro, RJ.

Os resultados do RIA mostraram significância estatística entre os grupos quanto aos valores de "T3" e o teste T de Student revelou valores elevados de "T3" no grupo de cavalos de idade baixa ( $x = 27,2 \pm 10$  mcg/dl).

A eletrocardiografia mostrou arritmias cardíacas em ambos os grupos, com prevalência para o de idade avançada.

Entre os cavalos idosos que apresentaram arritmias, a análise dos valores de "T3" e "T4" sugeriu hipotireoidismo em 2 animais.

S U M M A R Y

The author has studied blood serum of a group of thirty-nine young (06 to 15 years), male and female, Hannoverian and English Thoroughbred horses and of another group of five old aged one (23 to 28 years), appreciating triiodothyronin and tyroxin levels by radioimmunoassay (RIA) in front of electrocardiographic records (ECG).

The animals belongs to the Equitation School, Second Regiment of Gard Cavalary and Hippic Center, of Army Ministry, staying in Rio de Janeiro, RJ.

The results of RIA had show statistic significance between the groups in about "T3" levels; and the T-Student test revealed higher "T3" levels in young horses goup ( $x = 61,12 \pm 24$  ng/dl); significance did not acurr in the test about "T4" levels ( $x = 27,2 \pm 10$  mcg/dl)

Electrocardiography exhibi cardiac arrhythmias in both groups together, with higher prevalence to the old age one.

Among the old aged horses presenting cardiac arrhythmias in the ECG, the level analysis of "T3" and "T4" in 2 animals suggested hipothyroidism.

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1 OBJETIVO DA PESQUISA

As patologias que interferem na atividade cardíaca dos eqüinos têm sido alvo, nos últimos tempos, de inúmeras pesquisas, graças aos avanços das ciências básicas e exatas, que acrescentam, dia após dia, novas contribuições a biologia aplicada.

Desfeitas as barreiras que limitavam os compartimentos estanques até então mantidos em vários campos de conhecimentos, tais estudos se integram e hoje se combinam para permitir diagnósticos precisos de problemas considerados como inabordáveis.

O cavalo de esporte, como todo atleta, deve estar em perfeito estado de homeostase para que possa ter um desempenho satisfatório nas competições. No Concurso Completo de Equitação, onde a força física e resistência à fadiga, são solicitadas ao máximo nos 3 dias em que se desenvolve, é mister que o animal possua, entre outras qualidades, um coração com ótimo débito e fração de ejeção suficiente, para atender às grandes necessidades de aporte de oxigênio aos tecidos.

Do complexo de fatores que conferem magnitude à liberação de energia e que, no caso em apreço, devem ser obrigatoriamente cotejados, é imperioso citar-se

o suporte do sistema endócrino e, particularmente da tireóide, mobilizada através de seus hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), importantes reguladores do metabolismo celular e das enzimas celulares.

Os elementos, segundo GUYTON (1974), atuam em relação ao sistema circulatório, de 2 maneiras: em primeiro lugar, aumentam o metabolismo, fazendo com que todos os tecidos do corpo exijam quantidades também aumentadas de nutrientes, devido às reações cardiovasculares, particularmente a vasodilatação generalizada, o coração bombeia maior volume de sangue; em segundo lugar, a tiroxina tem um efeito direto no coração, intensificando o seu metabolismo, o que significa mais adequada frequência de batimentos (cronotropismo) e força mais efetiva de contração (inotropismo). Com esses efeitos, o débito cardíaco é sensivelmente melhorado.

A triiodotironina (T3) possui atividade mais intensa do que a tiroxina (T4), mas afigura-se menos importante do que esta, por existir em muito menos quantidade no plasma sangüíneo (apenas 4% do iodo à tirosina está sob a forma de "T3"); sua dosagem é especialmente considerada por existir um tipo de tirotoxicose produzida apenas por "T3", sem alteração da taxa de "T4".

A avaliação de “T3” e “T4”, conforme descrição de MILLER et al (1977), é procedida atualmente pelo radioimunoensaio (RIE), de maneira global, com os componentes ligados às proteínas.

Observemos, porém, que do ponto de vista funcional, e inquestionável a importância do acompanhamento eletrocardiográfico para fiel interpretação da atividade miocárdica elétrica, lembrando KIRIU (1979) e PHYSIC (1979) que, no caso dos cavalos atletas, somente a eletrocardiograma (ESG) convencional ou, melhor ainda, a eletrocardiograma por telemetria, com o animal em prova de esforço, permite uma investigação precisa da situação das cavidades e do seu funcionamento.

Eis porque, admitindo como ainda incipiente o emprego dos métodos de diagnóstico pelo radiomunoensaio (RIE) e pelo eletrocardiograma (ESG) na prática médico-veterinária e conceituando como valiosa a divulgação da sua excelência na clínica de eqüinos, é objetivo principal do presente experimento avaliar o comportamento da função tireoidiana em cavalos atletas, relacionando-o a possíveis alterações da normalidade cardíaca.

## 1.2 CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO

Esta modalidade de hipismo, também chamada “Prova de Cavalo d’armas, teve como origem as competições de equitação da era medieval.

O concurso propriamente dito se desenvolve em 3 dias de competição, constituindo-se das provas seguintes: Adestramento, Exterior e Salto de Obstáculos.

Na prova de adestramento, o conjunto cavaleiro-cavalo precisa executar em área limitada, uma série de movimentos com início e término em locais pré-determinados, identificados por letras; caracteriza a integração entre o cavaleiro e o cavalo.

A prova de Salto Clássico é aquela em que o cavaleiro executa um percurso pré-estabelecido, com obstáculos não fixos, geralmente de madeira, com altura variando aproximadamente entre 1,10m e 1,80m e com largura razoável.

As provas de fundo se dividem em 4 fases, que são: Fase A, percurso de estradas e caminhos, a ser efetuado normalmente ao trote ou galope curto, com a média de velocidade de 220 m/min, para percorrer de 9.900 a 16.060 m; Fase B, percurso de “steeple”, pista de corrida com obstáculo, percorrida em média na velocidade de 690 m/min, para vencer os 3,450 m; Fase C, percurso em estradas e caminhos, a ser efetuado normalmente ao trote ou galope curto, com distâncias e velocidades idênticas as da Fase A; e Fase D, percurso de "cross" com obstáculos a

ser cumprido normalmente ao galope, com média velocidade de 570 m/min, percorrendo 7.410 m.

Os animais são submetidos a inspeções e exames clínico-veterinários, entre as fases, para avaliação das condições físicas, as quais deverão compatibilizar-se com o esforço despendido nas provas. (Escola de Equitação do Exército, 1982).

### 1.3 MORFOLOGIA DA TIREÓIDE

A glândula tireoide, no embrião, se desenvolve no assoalho da faringe e se estende caudalmente pelo tireoglosso, que mais tarde se transforma na glândula hilobular, situada em âmbos os lados da traquéia; ocasionalmente, vestígios do duto tiroglosso podem ser encontrados ao longo do trajeto migratório.

Nos mamíferos, o último corpo branquial, um par de glândulas derivadas da 5ª bolsa faringéia, está incorporado a glândula tireoide, durante o desenvolvimento embriológico.

O último tecido branquial está distribuído na tireoide como tecido parafolicular, nele se encontrando as células claras ou células "C", produtoras de

calcitonina ou tirocalcitonina; estas células estão situadas entre o epitélio folicular e o estroma, sendo mais numerosas na região hilar da glândula.

Doenças que afetam comumente as células parafoliculares, com excesso ou deficiência de calcitonina, não foram descritas no cavalo.

Os 2 lobos da glândula apresentam forma oval e ligam-se ao processo caudal por um ístmo, que é bem desenvolvido em burros, muares e potros; nos eqüinos adultos, é visível apenas uma camada fina do ístmo.

O tamanho dos lobos, que normalmente apresentam cor vermelha, tendendo para o marrom escuro, é de 0,04 a 0,05 m de comprimento, 0,25 a 0,03 m de largura e 0,15 a 0,25 m de espessura; ambos pesam juntos, de 25 a 30 g, podendo chegar a 19/45 g em cavalos adultos. Nos potros o peso é bem maior.

O surgimento nervoso provêm do sistema nervoso autônomo (HOLMES, 1972).

Microscópicamente, a tireoide caracteriza-se por numerosos folículos esféricos incomunicáveis, separados por um estroma bem vascularizado. O epitélio folicular circunda um coloide homogêneo, que varia com o estado funcional da glândula, em quantidade, densidade e propriedades tintoriais; dentro do coloide,

ocorre a síntese dos hormônios tireoideos e ligados à tireoglobulina, uma glicoproteína. O epitélio é normalmente cuboide, mas pode variar consideravelmente de células escamosas a colunares, de acordo com a atividade da glândula. As células foliculares coletam e transportam o iodo e sintetizam a tiroglobulina, veiculando também os hormônios do coloide para o sangue (HOLMES, 1972).

A glândula tireoide é a única que apresenta um elemento químico específico em sua secreção - o iodo, resultado da conversão do iodo em iodo orgânico; por esse motivo, a função tireoidiana é avaliada pelo metabolismo do iodo.

A triiodotironina (T3), que apresenta as formas 3,3', 5' e 3,5 e 3' e a tetraiodotironina ou tiroxina (T4), são derivados iodados da tireoglobulina, glicoproteína localizada na glândula tireoide, em cujos folículos se processa a síntese, armazenamento e liberação desses hormônios. Já as células parafoliculares sintetizam a tirocalcitonina, que participa da manutenção dos níveis de cálcio orgânicos.

No plasma, encontramos os hormônios "T3" e "T4" livres ou ligados às proteínas. O "T3" está em sua maior parte ligado a TBG (Globulina ligadora da Tiroxina) e tem a menor fração ligada à albumina. O "T4" também está em parte fixado à TBG e à TBPA (Prealbumina ligadora de Tiroxina) e o restante, em torno de 15%, ligado à albumina.

A fração livre que se encontra no plasma em níveis inferiores e a responsável pelas respostas metabólicas da glândula tireoide (HARPER, 1982).

A função tireoidiana tem sido estudada em cavalos e a taxa de secreção de tiroxina foi de 0,49 mg/dia/453,6 Kg; o iodo ligado à proteína foi no valor de 1,8 mcg/100 ml; a meia vida de tiroxina em torno de 2,31 dias. Os níveis de tiroxina acham-se aumentados em cavalos com treinamento intensivo e naqueles em adaptação ao frio, respectivamente de 65% e 66%. Também, éguas na metade da gestação mostraram níveis elevados de tiroxina; potros e cavalos novos apresentaram níveis de PBI mais elevados que os cavalos velhos. No cavalo, as patologias mais importantes da tireoide são as neoplasias e o hipotireoidismo, freqüentemente associadas ao bócio (GRIBBLE, 1972).

A maioria dos estudos da função hormonal tireoidiana se apoia em hipóteses de que o “T3” é o mediador final e o “T4” um pré-hormônio.

Existem 2 hipóteses de ação: a 1ª diz que os hormônios modificam o metabolismo celular por ação direta nas mitocôndrias, arrimando-se em estudos que mostram:

1º O desacoplamento da fosforilação oxidativa das mitocôndrias isoladas pela tiroxina;

2ª Aumento do consumo de oxigênio total do corpo pelos hormônios tireoidianos e aumento da utilização do substrato com pouca formação de fosfato de alta energia, por ação do hormônio tireoideo. Contradizendo a hipótese, a dose de tiroxina necessária para produzir desacoplamento da fosforilação oxidativa é mais de 100 vezes superior a dose fisiológica; e a administração de dinitrofenol, um composto que também desacopla a fosforilação oxidativa, não produz em estado eutireoideo em animais hipotireoideos.

A segunda hipótese que parece verídica é a de que o efeito principal do hormônio tireoidiano é sobre o núcleo celular, onde ele se fixa na cromatina do núcleo, produzindo alterações da síntese protéica, com os efeitos bioquímicos e metabólicos conseqüentes; Dessa forma, o aumento do consumo de oxigênio é resultado não da ação direta entre o hormônio e as mitocôndrias, mas indiretamente por meio de um aumento de síntese de proteínas nas mitocôndrias, secundária a ação hormonal sobre o núcleo. A favor, temos o fato de que “T3” e “T4” se fixam em lugares receptores no núcleo. Nos tecidos sensíveis ao hormônio, vemos lugares de fixação no núcleo um efeito metabólico precoce da tiroxina consiste no aumento do índice de incorporação ao RNA do núcleo, de um precursor marcado e finalmente que os inibidores da síntese protéica bloqueiam muitos ou quase todos os efeitos do hormônio.

Edelma e Ismail-Beigi sugerem que o hormônio tireoidiano, além de aumentar a síntese da proteína incrementa a atividade específica da ATPase dependente de Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>; assim, o aumento da hidrólise de ATP no local da bomba de sódio do sarcolema, estimula o consumo celular (mitocondrial) de oxigênio conforme atestam KRUPP & CHATTON (1980); Mc ARDLE et al (1985).

#### 1.4 AÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS SOBRE O CORAÇÃO

A tiroxina melhora a concentração do miocárdio (inotropismo), apesar do bloqueio adrenérgico, através de mediação na síntese protéica, que aumenta a atividade da bomba de sódio das fibras miocárdias.

No hipertireoidismo há uma produção excessiva de triiodotironona ou de tiroxina, ou ainda, de ambas. Em quaisquer das etiopatogenias conhecidas, seja no bócio tóxico difuso, no bócio tóxico nodular, ou até no hipertireoidismo apático dos idosos, encontram-se geralmente arritmias e insuficiência cardíaca, resistente ao tratamento convencional.

As alterações eletrocardiográficas são inespecíficas no hipertireoidismo, encurtando-se a condução AV e o período refratário, com o que se produz aumento da frequência alarga-se e deforma-se a onda P, com o aumento do intervalo PR. Em 15% dos pacientes com hipertireoidismo sem cardiopatia associada, ocorre bloqueio de ramo direito. A taquicardia supra-ventricular paroxística e o “flutter” são achados raros (KRUPP & CHATTON, 1980).

No hipotireoidismo reduz-se a secreção hormonal, em consequência de grave processo inflamatório da glândula ou em virtude da hiposecreção de TSH. O coração pode estar pálido, hipotônico e muito dilatado, verificando-se a histopatologia, edemas das fibrilas, perda de estrias e fibrose intersticial (DETWEILLER & PATTERSON, 1972). A dispnéia e o cansaço são sintomas rotineiros facilmente compreensíveis.

O tempo de circulação aumenta mas as pressões de repleção do coração direito e esquerdo, exceto no derrame pericárdio, se acham normais; há uma redistribuição do fluxo de queda ligeira na irrigação cerebral, renal, cutânea e um retardo no relaxamento muscular esquelético. Acredita-se mesmo em ação direta dos hormônios tireoidianos sobre a atividade da ATPase de miosina, reduzindo-se em função de uma troca na síntese protéica.

O eletrocardiograma revela bradicardia sinusal, prolongamento do intervalo Q-T e redução amplitude da onda P, que por vezes não é observada no traçado. Pode ocorrer o bloqueio de ramo direito, completo ou incompleto. Não são comuns outras formas de arritmias (SHAPIRO & SANCHES, 1979).

## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

TRUM & WASERMAN (1956) pesquisaram a atividade da glândula tireóide em eqüinos, através da dosagem química de hormônios pelo PBI (Iodo ligado às proteínas), referido com destaque alguns valores secretários. (49)

YALLOW & WILSON (1960) iniciaram a era do radioimunoensaio ao dosar a insulina por radiomunoeletroforese. Levaram aos avanços que chegaram ao método atual, onde a substância a dosar é mesclada com a “substância marcada”. Ambas ficam igualmente receptivas a uma terceira substância (ligante e mais representativa em quantidade que a mescla substância a dosar substância marcada, obtem-se duas funções, uma livre e outra marcada. Comparando com padrões conhecidos podemos determinar a concentração da substância a dosar na mistura. (51)

MAREK (1968) comenta que o bócio congênito é raro em potros. Diz que a carência de aminoácidos essenciais a partir do ácido fosfórico pode induzir a disfunções tireoidianas. Na conformidade de Basedow-Graves ocorre a Tríade de Merseburg (bócio, exoftalmia e taquicardia). Os animais apresentam uma expressão de assombro e ao levantar a cabeça a pálpebra superior não acompanha o movimento do globo ocular. Os casos descritos da doença de Basedow-Graves não mostraram alterações ocular nos eqüinos. (31)

Identificou transtornos de ritmo no cavalo, gravados por eletrocardiografia, como: Taquicardia sinusal por tireotoxicose; taquicardia paroxística por estímulos simpáticos que se revertem com rapidez. Cita um cavalo cuja frequência cardíaca chegou a 240 batimentos/minuto. Braquicardia sinusal com frequência de 12 a 20 batimentos/minuto e atribuiu a transtornos gastro-entéricos, hipertensão craniana, compressão vagal e nefrites; extrasístoles por hipertireoidismo, excitação simpática, angústia, isquemia, defeitos valvulares e meteorismo; taquicardia e fibrilação auricular por miocardites, dilatação atrial, insuficiência ou estenose mitral e insuficiência cardíaca. No cavalo ocorrem sintomas semelhantes a síndrome cólica pelas sensações desagradáveis da fibrilação.

A vagotonia pode ser produzida pela influenza eqüina adenite eqüina.

KALLFEZ & LOWE (1970) concluíram pela desvantagem de método de avaliação química dos hormônios tireoidianos pelo PBI, por apresentar falhas decorrentes da contaminação por iodo orgânico, afirmando também não ser de processamento prático. (24)

MALISKA (1970) estudou a função tireoidiana em cães pelo RIE, pesquisando a captação do  $^{131}\text{I}$  e o iodo radioativo ligado as proteínas plasmáticas (PB  $^{131}\text{I}$ ). Verificou que a captação em 48h variou entre 9,8 e 32,4% em 11 animais e o PBI  $^{131}\text{I}$  entre 0,12 e 0,52% da dose de  $^{131}\text{I}$  por litro de plasma, em 13 cães. (29)

DETWEILER & PATTERSON (1972) citam que em 1889, o eletrocardiograma de um cavalo foi apresentado a sociedade de Fisiologia de Berlim. Um eletródio capilar foi empregado, para confirmar o débito cardíaco e seu aumento com o exercício. Naquela época o método foi empregado usando o cavalo como animal de experimento, o que não ocorre nos dias atuais, em que há uma exigência cada vez maior de diagnósticos mais precisos do aparelho cardiovascular dos cavalos de esporte. (10)

MOTLEY (1972) empregou testes radioativos para determinação de triiodotironina-RT 3 U (método de retenção pela resina), encontrando níveis mais baixos na maior faixa etária e também nos machos orquiectomizados. Não encontrou diferenças em relação ao sexo e concluiu também ser indiferente o emprego de soro ou plasma neste método. (35)

GARNER (1972) mediu a pressão sangüínea em 4 cavalos e 6 pôneis, de forma indireta através a dopler-ultrassonografia. Os animais tinham idade média de 2 anos. Efetuando 209 medidas nos pôneis e 162 em cavalos, verificou em coeficiente de pressão diastólica/sistólica da ordem de 0,95/0,99 nos animais despertos e de 0,91/0,95 naqueles sob anestesia. (15)

BEVILACQUA (1974) descreve taquicardia e palpitações em praticamente 100% dos casos de hipertiroidismo. O aumento do ritmo do metabolismo basal, a necessidade de dissipar o excesso calorigênico e o estado de simpaticotonia explicam as alterações. Atribui a simpaticotonia a ação sinérgica de "T3" e "T4" com

as catecolaminas (vaso constrição), sendo a expressão clínica mais comum a fibrilação atrial. (1)

IWASAKI (1976) determinou a percentagem de retenção de 125-I triiodotironina em resina (Test. T3) e da tiroxina total (Test. T4) em eqüinos sem raça definida. (23)

Segundo SPORRI & STUNZI (1976) o bloqueio atrio ventricular de 2º grau do tipo 1 ocorre com freqüência nos eqüinos: entretanto, apenas em quinto é patológico e os quatro quintos restantes podem ser atribuídos a exigências orgânicas. (42)

A síndrome de Stoke-Adams, parada cardíaca total, conseqüente também à degeneração do feixe de Hiss, foi descrita em 20 eqüinos.

REAP et al (1978), foram os pioneiros em determinar concentrações séricas de "T3" (RIA) em dez espécies de animais, inclusive a humana. Para a determinação em eqüinos foram utilizados 10 animais, cinco fêmeas e cinco machos, não especificando idade e raça. Os resultados obtidos foram: machos - 1,996 mais ou menos 0,31mcg/100ml de "T4" e de 112,6 mais ou menos 37,04 ng/100ml de "T3"; fêmeas 1,260 mais ou menos 0,38mg/100ml de "T4" e de 41,6 mais ou menos 13,65ng/100ml de T3. Das dez espécies utilizadas, apenas o homem e os eqüinos apresentaram diferenças estatísticas significativas em relação a sexo e idade. (40)

THOMAS & ADAMS (1978), realizaram experimento em cento e cinquenta eqüinos sadios, de diversas raças, ambos os sexos e sem definir idades. Dosaram a tiroxina por radioimunoensaio "T4" (RIA). A análise de variância dos dados não revelou diferença significativa entre raças, sexos e idades. Do total, 96 eram de raça P.S.I. onde a média para "T4" foi de  $1,50 \pm 0,52$ mcg/100ml do soro a média geral considerada para todas as raças, sexos e idades foi de  $1,57 \pm 0,62$ mcg/100ml de soro. (48)

HERMANN (1979) avaliou o desempenho de um kit comercial na determinação de "T3" (RIA) em eqüinos. Em um experimento com vários meses de investigação chegou a média de 75ng/100ml no soro. Não observou diferenças significativas em relação ao sexo. (20)

FIORI & GARCIA (1979) afirmam que a afinidade da reação antígeno-anticorpo e a especificidade do antígeno são fundamentais para a segurança do método RIA. Essa especificidade deve ter uma precisão a ponto do anticorpo reconhecer apenas o antígeno "são", rejeitando o desnaturado. (12)

TAMANINI & BUSETO (1979) determinaram de os níveis de "T3" RIA e de "RIA em 96 eqüinos machos e fêmeas, cavalos de competição e de trote. Nos machos encontrou  $1,36$ mcg/100ml de soro e nas fêmeas  $1,96$ mcg/100ml de soro para "T4" e  $42,7$ ng/100ml de soro respectivamente para machos e fêmeas. (47)

KIRIU (1979) trabalhando com trinta e oito eqüinos, constatou que as áreas focais de fibrose atrial e os distúrbios dos nervos cardíacos estão associados com o bloqueio AV de 1.0 grau, fibrilação, marcapasso migratório e contração atrial prematura. Atribui essas alterações a deficiência na microcirculação e conseqüente insuficiência circulatória focal (isquemia crônica), as quais induzem a fibrose focal sub-endo, endo e miocárdica, área onde não aparece inflamação ou formação de tecido de granulação. As alterações da microcirculação podem ser induzidas por distúrbios funcionais dos nervos cardíacos. (25)

PHYSICK (1979) realizou uma avaliação crítica das doenças do sistema cardiovascular dos eqüinos, observando os de origem primária e as secundárias. Empregou os meios diagnósticos da ecocardiografia e eletrocardiograma por radiotelemetria no diagnóstico das animais induzidas pelo exercício físico. (39)

SHAPIRO & SANCHES (1979) avaliam e classificam as diversas arritmias cardíacas no homem, esclarecendo meios diagnósticos, causas e tratamentos. (43)

KRUPP & CHATTON (1980) afirmam que nas disfunções tireóidicas o ECG revela taquicardia, fibrilação atrial, alteração das ondas P e T no hipertireoidismo e bradicardia com baixa voltagem no hipotireoidismo do homem. (26)

MALISKA (1982) avaliou a função da glândula tireóide, procurou estabelecer faixas de valores normais da concentração plasmática; dosou "T3" e "T4"

em cães eutiroideos, hipo e hipertireoideos por radioimunoanálise (SPAC RIA T3 e SPAC RIA T4). (30)

SNOW & ROSE (1981) estudaram as trocas hormonais, observando dezessete cavalos em exercícios de longa distância, determinando os níveis de cortisol e insulina por radioimunoensaio, de catecolaminas pelo método radioenzimático e de glicose por espectrometria. (46)

Da COSTA (1981) estudou os hormônios tireoidianos “T3” e “T4” em bezerros de raça holandesa na região de Belo Horizonte, MG, não encontrando variações significativas entre os indivíduos. (41)

MILLER et al (1981) mostram as alterações do traçado eletrocardiográfico caracterizadas no hipertireoidismo por taquicardia onda T apiculada e simétrica, que pode ter mais de oito significados, e fibrilação atrial; hipotireoidismo cita onda T achatada ou invertida e baixas voltagens nas derivações precordiais e periféricas. (34)

HARPER et al (1982) afirmam que o TSH estimula a captação de iodeto pela tireoide. No hipertireoidismo há uma queda de iodeto. É possível que níveis baixos de iodo na tireoide estimulem a produção de mais STH, prolongando o estado hipertireoidiano.

A captação de iodeto é feita contra um gradiente nas relações de iodeto da tireóide para o iodeto plasmático, variam no homem de 10:1 a 100:1 essa captação requer energia e uma bomba de sódio ativa. Na tireóide o iodeto é oxidado e transferido para a tiroxina por uma peroxidase ligada à partículas, o que requer o peróxido de hidrogênio como fonte de oxigênio.

Embora os níveis de “T3” circulante sejam muito mais baixos que os de “T4”, o “T3” pode ser o principal hormônio. Ele é de 3 a 5 vezes mais ativo que “T4” e tem o início de ação mais rápido, sendo também mais rapidamente eliminado pelo organismo. Tanto “T3” como “T4” são metabolizadas nos tecidos periféricos por desaminação e descarboxilação. (19)

IGFREGIN (1982), trabalhando com 106 cavalos com idade variando de 5 anos e 8 meses a 2 anos e 7 meses, observou que os aumentos de pressão capilar pulmonar mostram intolerância ao exercício com freqüente dispnéia associada a fibrilação atrial. (13)

FREGIN (1982), descreve métodos de avaliação do sistema cardiovascular nos eqüinos, observando entre outras coisas as arritmias cardíacas como: fibrilação atrial ou “flutter”, bloqueio atrio ventricular total e extrassístoles atriais e ventriculares. (13)

WHITE II (1982), realizou a monitorização eletrocardiográfica na síndrome de abdome agudo dos eqüinos, observando arritmias ventriculares e supra

ventriculares atribuídas ao anestésico halotano, a manipulação severa de vísceras, hipercarbia e acidose. Essas arritmias cederam ao fim do ato cirúrgico. (52)

LOMBARDI (1983) comenta os progressos da medicina nuclear e sua aplicação em medicina veterinária. Descreve métodos, conceitos básicos do controle de qualidade e técnicas de contagem de amostras, contagem exterior, cintigrafia e provas “in vitro”. Apresenta a forma mais capaz de assegurar bom desempenho dos radiofármacos, das câmaras de cintilação, dos procedimentos com pacientes animais e análises radioimunológicas. (27)

SI-KWANG LIU (1984), estudou a cardiomiopatia relacionada com hipertireoidismo em gatos, por um período de dois anos e meio e encontrou 87% de miocardiopatia hipertrófica em um total de 23 gatos que foram a óbito por problemas decorrentes de hipertireoidismo. (45)

GURLER et al (1985) dizem que a secreção de tiroxina e triiodotironina nos animais domésticos depende da espécie e da capacidade dos mesmos. Além disso essa secreção sofre influência climática. O teor de tiroxina e triiodotironina ou de iodo ligado à proteínas no plasma de animais domésticos depende do volume, da secreção e do consumo. O teor de tiroxina oscila entre 2 e 8ng/100ml e o iodo ligado a proteínas entre 2 e 6ng/100ml.

Quando ocorrem sobrecargas (trabalho excessivo, frio, etc) aumenta a secreção de tireoliberina ou TSH, aumenta assim a liberação de “T3” e “T4” pela

tireóide, ocorrendo uma adaptação do animal aquelas condições por meio de uma maior formação de ATP, ou seja, calor.

Quando há ingestão suficiente de iodo, o teor de iodo da tireóide é de 0,1 a 0,3% da massa seca. Nas deficiências de iodo o teor encontra-se reduzido a valores inferiores a 0,06%. Um nível insuficiente de iodo leva ao bloqueio do crescimento e queda da lactação. Enfim, há uma baixa do metabolismo basal.

No aumento da produção de tiroxina, o que é relativamente raro nos animais, existe um aumento do metabolismo basal. Ocorre produção ocular (exoftalmia) e aumento da frequência cardíaca. (17)

BONAGURA (1985), estudando as irregularidades do ritmo cardíaco por ausculta e eletrocardiografia, concluiu que no eqüino normal existem inúmeras alterações do ritmo que são fisiológicas e não devem ser confundidas com cardiopatias. Empregou o E.C.G. por radiotelemetria nas provas de esforço (ergometria) com o cavalo em exercício físico. Concluiu que muitas arritmias estão associadas a cardiopatias entre as quais o complexo juncional prematuro atrial e ventricular, taquicardia atrial, "flutter", fibrilação, taquicardia ventricular e bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus.

As arritmias podem ser controladas pela terapêutica. A fibrilação é particularmente controlada com quinidina e muitos cavalos podem levar vida normal.

Os complexos prematuros requerem exames bioquímico, ecocardiograma e E.C.G. de esforço em avaliação seriada.

As arritmias são avaliadas em função dos problemas associados. As arritmias reversíveis associadas a sepsis, anestesia, hipoxia, por drogas ou desequilíbrios hidroeletrólíticos ocorrem sem cardiopatia. Esses conhecimentos são de grande importância e devem ser adquiridos na cardiologia comparada de várias espécies. (2)

MC GUIRCK & MUIR (1985) estudando as arritmias nos eqüinos, concluíam que elas são mais comuns nesses animais que em outros. A prevalência de arritmias sem outros sinais patológicos é maior que 25%. Associada a outra patologia do coração essa prevalência sobe a 40%. Ao contrário das outras espécies, o cavalo pode apresentar arritmias em repouso, que são consideradas benignas ou funcionais. E fundamental fazer o diagnóstico diferencial entre primárias e secundárias para instituir o tratamento.

Em relação aos seus efeitos sobre a frequência cardíaca, classificou as arritmias em: Produtoras de baixa frequência, com menos de 26 batimentos/minuto - bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueio sinusal, captura sinusal, bloqueio AV de 2º e 3º graus e fibrilação atrial; arritmias com frequência normal de 26 a 50 batimentos/minuto - arritmia sinusal, fibrilação atrial, bloqueio AV de 2º grau, contração ventricular prematura, taquicardia idioventricular, síndrome de preexcitação, marcapasso migratório, bloqueio de ramo, arritmias produtoras de

freqüência elevada mais de 50 batimentos/minuto - fibrilação atrial, taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular.

Arritmias caracterizadas por um ritmo irregular: Ritmo interrompido com regularidade - bradicardia sinusal (com batimentos de escape), bloqueio AV de 2.º grau, bloqueio sinusal, batimento atrial prematuro e batimento ventricular prematuro; irregularidades verdadeiras - arritmias sinusal, captura sinusal e fibrilação atrial.

Arritmias caracterizadas pela ausculta de pausas longas e com sons adicionais - batimentos atriais prematuros, batimentos ventriculares prematuros e bradicardia sinusal (com batimentos de escape); arritmias com pausas longas - captura sinusal, bloqueio sinusal e batimentos ventriculares prematuros.

Comenta que doenças endócrinas como hiperadrenocorticismismo, disfunções tireoidinas e tumores secretores de catecolaminas podem induzir arritmias de origem extracardíaca. (33)

FROVERT & GENETZKY (1985) associam a freqüência cardíaca com dosagem de lactato sangüíneo e eletrocardiografia na avaliação do potencial de treinamento de cavalos de esporte, verificando que animais com desempenho insuficiente apresentavam elevada prevalência de anormalidades no eletrocardiograma, com alterações da onda T e bloqueio átrio-ventricular de segundo grau. (14)

CARNEIRO (1985) descreve a teoria dos impulsos elétricos do coração, como se propaga o potencial de ação resultando nas derivações periféricas e precordiais que são captadas pelo galvanômetro sensível chamado eletrocardiógrafo que registra em fita as diversas diferenças de potencial em milivolts, traçando, assim, um perfil da condução elétrica na região observada através dos eletrodos colocados externamente ou dentro do coração (eletrograma do feixe de Hiss).

Cita o nódulo átrio ventricular (AV), como local defesa contra as taquicardias e arritmias.

Atribui arritmias a disfunções tireoideas. (4)

SANTOS et al (1986) apresentam um estudo eletrocardiográfico em 180 eqüinos de emprego militar e esporte da Escola de Equitação do Exército e 2.0 Regimento de Cavalaria de Guardas, também do Ministério do Exército (Brasil), registraram doze derivações, seis periféricas e seis precordiais, empregando adaptação dos eletródios com garra “jacaré”, constatando inúmeras arritmias e hipertrofias cardíacas em animais clinicamente sadios, sugerindo o emprego do método na prevenção e diagnóstico de doenças cardiovasculares em eqüinos. (45)

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1 LOCAIS DE EXPERIMENTAÇÃO

Pela própria natureza das observações e procedimentos experimentais, o campo de atividades técnicas estendeu-se a vários locais, devidamente aparelhados para o desenvolvimento dos objetivos pretendidos, a saber:

INSTITUTO DE VETERINÁRIA, da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, situado no Km 7 da BR 465, distrito de Seropédica, município de Itaguaí, RJ, em cujos Departamentos de Medicina e Cirurgia, bem como de Epidemiologia e Saúde Pública foi ajustado o planejamento da pesquisa, elaborado o respectivo projeto interpretados os resultados finais;

ESCOLA DE EQUITAÇÃO, do Ministério do Exército, sediada na Rua Marechal Soares Andréia s/n, Realengo, Rio de Janeiro, RJ, destinada ao adestramento de cavalos de esporte e ao aperfeiçoamento de cavaleiros; aí se realizaram a seleção de animais, a avaliação clínica, a colheita de material para laboratório, as provas eletrocardiográficas e o acompanhamento dos equídeos;

SEGUNDO REGIMENTO DE CAVALARIA DE GUARDAS, o tradicional REGIMENTO ANDRADE NEVES, do Ministério do Exército, sediado na Av. Duque de Caxias s/n, Vila Militar, Rio de Janeiro, RJ, grupamento de elite integrado ao complexo de preparação e defesa da área jurisdicional da 1ª Região Militar; em seu Parque Hípico, por ocasião dos Concursos Completos de Equitação, tiveram seqüência os trabalhos focalizados no parágrafo acima;

CENTRO HÍPICO DE EXÉRCITO, do Ministério do Exército, sitiado a Av. Bartolomeu de Gusmão 453, São Cristóvão, Rio de Janeiro, RJ, onde se aprimoram pelo constante exercício, as qualidades dos cavaleiros interessados nas práticas do hipismo; nesse local, foi executada importante série de exames em animais portadores de condições muito peculiares.

SERVIÇO DE MEDICINA NUCLEAR, do Hospital Central do Exército, do Ministério do Exército, instalado na rua Maestro Francisco Manoel, 48, Benfica, Rio de Janeiro, RJ, em cujo Laboratório de Radioimunoanálise, excelentemente dotado, tiveram lugar as práticas de radioimunoensaio.

### 3.2 ANIMAIS EM EXPERIMENTAÇÃO

Foram investigados 30 eqüinos, destes 26 machos e 4 fêmeas, mestiços da raça Hannoveriana com a raça Puro Sangue Inglês (P.S.I.), com faixa etária variando de 6 a 15 anos, atletas de Concurso Completo de Equitação, produtos da extinta Coudelaria de Campinas (SP) e hoje pertencentes à Escola de Equitação (RJ) e 2º Regimento de Cavalaria de Guardas (RJ), todos do Ministério do Exército. Outro grupo de 5 eqüinos idosos, todos machos, P.S.I. e mestiços, ex-atletas de hipismo, com idade variando de 23 a 28 anos, hoje realizando exercícios leves, foi incorporado à pesquisa no Centro Hípico do Exército (RJ).

Os animais eram clinicamente sadios, recebiam assistência veterinária permanente e sofriam imunização ativa anual contra: Tétano, adenite, encefalomielite e raiva; a cada semestre eram desverminados e desgasterofilizados. Alimentavam-se de Kg de ração peletizada, 8Kg de capim, 2 Kg de grãos de aveia, 30g de cloreto de sódio (sal grosso) e 20g de sementes de linha (linhaça), estas usadas (como laxativo). Esta alimentação era fracionada no período de 5:00 horas às 20:00 horas. O sistema era de estabulação permanente com água corrente à vontade.

### 3.3 EQUIPAMENTO BÁSICO

O equipamento básico instrumental constituiu-se de Contador para radioimunoanálise\*, provido de tubos de polipropileno revestidos com anticorpos anti-triiodotironina (T3), “buffer” (125 l), tiroxina (T4), prontos para uso e respectivos

calibradores; e Eletrocardiográfico\*\* alimentado por corrente contínua e alternada (110 volts), complementado com cabos adaptados à captação em eqüinos, medindo 4m cada um e eletródios em "garra jacaré".

### 3.4 PROCEDIMENTOS OPERACIONAIS

#### 3.4.1 Bases do radioimunoensaio (RIE)

As bases do radioimunoensaio são as competições que ocorrem entre antígeno marcado ( $Ag^+$ ), molécula com um ou mais átomos radioativos e o antígeno não marcado ( $Ag^*$ ), na busca aos anticorpos específicos ( $Ac$ ).

Com os níveis de anticorpos ( $Ac$ ) e antígeno marcado ( $Ag^+$ ) são sempre constantes, qualquer acréscimo do antígeno não marcado ( $Ag^*$ ) resultará na redução do antígeno marcado ( $Ag^+$ ), que se fixa ao anticorpo.

Dessa forma, chega-se a uma curva padrão de calibração que mostrará a queda nos níveis de hormônios marcados que se fixam aos anticorpos, em presença de quantidades crescentes de hormônio padrão não marcado.

\* Contador Gamma Beckman 4.000. Beckman Instruments, Scientific Instruments Division Irvine CA 92713 Inc., Fullerton, CA 92634, USA. propriedade do Serviço de Medicina Nuclear do HCE, Rio de Janeiro, RJ.

\*\* Eletrocardiógrafo ECG-40 FUMBEC. FUMBEC, São Paulo, SP-BR. Propriedade do Dr. Luiz Carlos Caetano dos Santos, Rio de Janeiro, RJ.

Substituindo quantidades conhecidas de hormônio padrão, por soro, plasma ou outro meio biológico contendo hormônio, sua taxa será observada na curva de calibração através da medida de radioatividade efetuada ao final do ensaio. Analisando a curva de calibração verifica-se que há uma relação inversamente proporcional entre a radioatividade do complexo e a concentração do hormônio contido na amostra.

O radioimunoensaio preciso, está na dependência: do grau de purificação a que são submetidos, tanto o hormônio marcado com I-131 ou na maior parte das vezes, I-125, como o hormônio utilizado na preparação dos padrões; da especificidade do anticorpo produzido e de uma técnica apropriada para fazer a separação do conjunto complexo antígeno livre.

Um meio contendo a antígeno marcado, o antígeno não marcado e o anticorpo que se encontram em solução tampão adequada, a temperatura de 4 grau centígrados, e normalmente incubado até que o equilíbrio da reação seja encontrado, o que acontece em horas ou dias. Mesmo em altas concentrações o complexo não

induz precipitados, havendo várias técnicas para identificá-los. É necessário que a concentração molar dos reagentes seja baixa para não ocorrer precipitação espontânea e o complexo antígeno-anticorpo permaneça solúvel.

São utilizados vários métodos de separação: por exemplo; por absorção, nestas a de resina, carvão e talco; separação em fase sólida e método de duplo anticorpo, onde o complexo é separado pela adição de um segundo anticorpo, soro antigama-globulina e logo a seguir centrifugado.

Para o sucesso da dosagem por radioimunoensaio são necessários os seguintes requisitos: antigenicidade, traduzida pela especificidade química da espécie animal.

A marcação do antígeno é feita principalmente por iodo radioativo: I-25 ou I-131.

As técnicas de Mc Farlane, de Rosa e Col. e a de Green Wood e Col. são empregadas para a incorporação do átomo de iodo a molécula protéica. A forma de incorporação é a do  $1^{\circ}$  que é liberado por ação de agentes oxidantes nas moléculas de tiroxina da proteína. Após a marcação, é feita a purificação com o objetivo de eliminar o iodo radioativo não incorporado a proteína e as frações de proteínas degradadas. A filtração pode ser feita sobre celulose, resinas trocadoras, "sephadex" ou por diálise para obter hormônio protéicos purificados.

Os compostos protéicos marcados com I-125 e usados em radioimuno ensaio são: "T3" (triiodotironian), "T4" (tiroxina), insulina, hormônio luteotrófico, hormônio folículo estimulante, hormônio coriônico gonadotrófico, angiotensina, gastrina, secretina, etc.

Temperatura de -30 graus centígrados permitem a estocagem dos hormônios por várias semanas.

A pureza do hormônio é fundamental para a reação imunológica específica com 95% da radioatividade, oriunda do próprio hormônio.

O antisoro específico impedira a reação com outras proteínas.

A sensibilidade da técnica está condicionada a atividade da proteína específica marcada e da qualidade do antisoro.

Devido as baixas concentrações protéicas, são necessários altos títulos de anticorpos para a obtenção de grandes diluições.

São necessárias proteínas marcadas com alta atividade específica (radioatividade/unidade de massa) que vai competir com a espécie não marcada; ela deve ser muito pequena.

O hormônio triiodotironina "T3", apesar de estar em pequenas quantidades, e de maior valor na manutenção do eutiroidismo ou das patologias da tireóide que a tironina ou "T4" que é considerada por muitos autores como pré-hormônio.

A meia vida de "T3" é de aproximadamente 36 horas enquanto que a de "T4" é de 6 a 7 dias. Assim fica explicado por que "T3" tem mais rápida, porém mais lábil que "T4".

No hipertireoidismo os níveis de "T3" se encontram elevados, junto com "T4" ou isolados.

O hormônio "T4" é medido no soro ou plasma em dois métodos diferentes: Teste de adaptação de "T3" radioativo é medida de concentração do "T4" total. O produto aritmético ou quociente destes resultados dá o valor chamado de "ÍNDICE DE TIROXINA LIVRE", que possui maior correlação com a função tireoidiana do paciente, do que as dosagens isoladas de "T3" ou "T4" (YALLOW & WILSON, 1985; MARUCA, 1988).

#### 3.4.2 Obtenção do soro

Após prévia desinfecção com álcool iodado, foram colhidas 15ml de sangue por punção venosa jugular, transferindo-se para tubo de centrífuga, estéril em repouso com inclinação de aproximadamente 60 graus por 30 minutos, transferindo-se com pipeta para frascos de vidro pequenos, estéreis e congelando-se as amostras a -20 graus centígrados, assim permanecendo por 2 dias, transportadas pelo período de 1 hora em caixa térmica para o serviço de medicina nuclear do Hospital Central do Exército.

### 3.4.3 Execução de radioimunoensaio

No Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Central do Exército, foram dosadas por radioimunoensaio o triiodotironina (T3) e o tiroxina (T4) em fase sólida pelo método DPC Md 1ab, respectivamente da seguinte forma:

#### 1 - Mini protocolo de T-3 RIE Fase sólida:

1.1 - Calibradores	ng/dl	nmol/l
A (MB)	0	0
B	20	0,31
C	50	0,77
D	100	1,54

<b>E</b>	200	3,07
<b>F</b>	600	9,22

1.2 - Marcar 4 tubos de 12 x 75 mm fase não sólida: 2T (contagem total) e 2NSB (ligação não específica). Marcar 12 tubos de "T-3" fase sólida: A (máximo de ligação) e de B e F em duplicatas para as amostras dos pacientes e controles.

1.3 - Pipetar 100 ul do calibrador zero (A) dentro dos tubos A e NSB. Pipetar 100 ul dos demais calibradores de B a F nos tubos preparados pipetar também as amostras de controles.

1.4 - Pipetar 1,0 ml do "buffer" (125 I) "T3" (tampão) em todos os tubos. Agitar

1.5 - incubar por 120 minutos a 37 graus centígrados.

1.6 - Decantar totalmente, exceto o tubo T.

1.7 - Contar cada tubo por 1 minuto em contador gama.

1.8 - Cálculos:

Primeiro calcular para cada par de tubos a média correta de CPM.  
Contagens líquidas = Média CPM menos a média CPM do NSB.

## Contagem líquida

$$\text{Percentagem do ligado} = \frac{\text{Contagem líquida}}{\text{Contagem líquida MB}} \times 100$$

## Contagem líquida MB

1.9 - Usando um papel gráfico logit-log, plotar a percentagem do ligado na vertical contra a concentração na horizontal para cada calibrador de B a F. Obtém-se assim uma reta.

2 - Mini protocolo de "T-4" RIE. Fase sólida.

2.1 - calibrador	ug/dl	nmol/l
A	0	0
B	1	12,9
C	4	51,5
D	10	129
E	16	206
F	24	309

2.2 - Marcar 4 tubos 12 x 75 mm não fase sólida: 2T (contagem total) e 2NSB (ligação não específica), em duplicatas. Marcar 12 tubos de "T-4" Fase sólida: A

(máximo de ligação) e de B a F em duplicatas. Marcar também em duplicatas. Marcar também em duplicatas, para as amostras dos pacientes e controles.

2.3 - Pipetar 25 ul do calibrador zero (A) dentro dos tubos NSB e A. Pipetar 25 ul dos demais calibradores de B a F nos tubos preparados.

Pipetar também 25 ul das amostras e controles.

2.4 - Pipetar 1,0ml do “buffer” (125I) “T-4” em todos os tubos. Agitar

2.5 - Incubar por 60 minutos a 37 graus centígrados.

2.6 - Decantar totalmente, exceto o tubo T.

2.7 - Contar cada tubo por 1 minuto em contador gama.

2.8 - Cálculos:

Primeiro calcular, para cada par de tubos, a média correta de CPM.

Contagens líquidas = Média CPM menos a média CPM de NSB.

$$\text{Percentagem do ligado} = \frac{\text{Contagem líquida}}{\text{Contagem líquida (mb)}} \times 100$$

Usando um papel gráfico logit-log, plotar a percentagem do ligado na vertical contra a concentração na horizontal para cada calibrador de B a F. Obtém-se assim uma reta.

Realizadas as contagens no detector de radiação, registradas na curva padrão. A partir da curva foram calculados os níveis de "T3" em nanograma/dl de soro e "T4" em micrograma por dl de soro.

#### 3.4.4 Bases da eletrocardiografia (ECG)

O eletrocardiograma é uma das formas de registro da atividade elétrica do coração. Reflete os eventos elétricos do conjunto de suas células que ocorrem quando íons  $K^+$  saindo do interior da célula criam uma diferença de potencial elétrica entre os meios interno e externo. Surge uma força elétrica tendendo a devolver o  $K^+$  para o interior. Quando essas duas forças são iguais em módulo há um equilíbrio dinâmico que é chamado de potencial elétrico de repouso e igual a  $-90mV$  na célula. Quando a célula é ativada, ocorre uma oscilação transitória do potencial de membrana que vai numa fração de segundo de  $-90mV$  a  $+30mV$ , invertendo-se a polaridade da membrana. Num intervalo de tempo variável a curva a linha base e isto é chamado potencial de ação.

A propagação do impulso cardíaco é, em última análise, a propagação do potencial de ação que nasceu em uma única célula ou em um grupo de células do nódulo sinusal propagando-se de célula a célula, através de todo o sistema de condução até o miocárdio contrátil ventricular.

O sistema de condução do coração comporta, em termos atuais, a descrição do nódulo sinusal, dos feixes internodais, da junção atrioventricular, do feixe de Hiss, dos ramos do feixe e da rede de Purkinje.

A partir do nódulo sinusal, o impulso cardíaco se propaga preferencialmente pelos feixes internodais, ativa os átrios, chega a junção AV onde sofre em retardamento, alcança o feixe de Hiss, desce pelos ramos e segue pelo sistema de Purkinje para ativar a musculatura ventricular. A velocidade com que o potencial de ação se propaga depende de muitos fatores inter-relacionados: Resistência elétrica, capacitância elétrica, diâmetro da fibra, potencial de repouso, relação potencial de repouso, potencial limiar e períodos refratários este o tempo de repolarização.

O nódulo atrioventricular e a região do sistema de condução onde existe o grande retardamento fisiológico do sistema de condução. Por isso, o nódulo atrioventricular é o local de defesa contra as taquicardias e arritmias.

O eletrocardiograma é, em última análise, um galvanômetro, que recolhe, a partir de dois eletrodos dispostos em determinados pontos do corpo, as diferenças

de potencial aí existentes decorrentes da atividade cardíaca. Chamamos derivação a linha que une esses eletrodos. Ela é dita bipolar quando os dois eletrodos registram potenciais da mesma ordem de grandeza, ou seja, quando ambos se encontram a mesma distância da fonte elétrica, no caso o coração (CARNEIRO, 1985).

São exemplos as derivações bipolares dos membros, funcionando esses como extensões elétricas dos potenciais elétricos esses como extensões elétricas dos potenciais elétricos enviados aos ombros direito e esquerdo. A derivação unipolar é aquela em que o traçado obtido se deve as variações de potencial recolhidas por um eletrodo dito "explorador". O outro fica mais distante do coração. São exemplos as derivações unipolares torácicas superficiais e as unipolares dos membros.

O registro eletrocardiográfico nas diversas derivações permite a determinação do eixo elétrico do coração, identificando diversas patologias.

O eletrocardiograma normal consta de um ciclo elétrico P-PR-QRS-ST-T, onde P representa a despolarização global dos átrios, segundo a onda P o eletrocardiograma registra um segmento isoeletrico, o segmento PR, após o que se inscreve um complexo rápido, o complexo QRS, representativo da ativação ventricular. O conjunto formado pela onda P e o segmento PR é classicamente conhecido como intervalo PR. Os vetores de repolarização do ventrículo são chamados de onda T (CARNEIRO, 1985).

As arritmias compreendem os distúrbios do ritmo cardíaco e são a taquicardia, a bradicardia e a arritmia sinusal. O diagnóstico eletrocardiográfico das arritmias originadas no nódulo sinusal é simples: uma onda P de ativação atrial, o complexo QRS de ativação ventricular e a onda T, de repolarização ventricular estão presentes em todas os batimentos. A taquicardia e a bradicardia sinusal caracterizam-se por ondas de forma irregular. Intervalo PP e RR regulares e frequência cardíaca de menos 26 ou mais de 50 BPM no cavalo. As arritmias sinusais caracterizam-se por baixa frequência cardíaca, P-QRS-T normais, intervalos P-P e R-R variáveis e variações cíclicas que podem estar associadas a variações na frequência respiratória.

Bloqueio e captura sinusais apresentam frequência normal ou baixa e complexo P-QRS-T normais. Essas duas arritmias apresentam pausas longas sem onda P mas onde surgir batimentos de escape ventriculares ou juncimais. Os intervalos P-P e R-R podem ser normais (ou decrescendo progressivamente), antes das pausas ou dependendo do ritmo pode ser arritmia sinusal ou marcapasso migratório que produzem variações nesses intervalos. As pausas do bloqueio sinusal são idênticas as prévias dos intervalos P-P.

O marcapasso migratório é diagnosticado pela inspeção do ECG. É confirmado quando a onda P tem uma configuração variada e as menores alterações se encontram no intervalo P-R. Há uma elevada prevalência dessa arritmia em

eqüinos. O que é geralmente considerada normal. (MUIR & GUIRK, 1983; MUIR E Mc GUIRK, 1984; Mc GUIRK & MUIR, 1985).

A síndrome de preexcitação ventricular, é uma arritmia benigna. Esse diagnóstico é feito quando há um nítido encurtamento do intervalo P-R com ativação ventricular normal ou anormal. Entretanto em algumas raças de eqüinos a variação do intervalo P-R com menos de 0,22 segundos e característica de preexcitação. A configuração do QRS depende da presença da via acessória, do tempo de condução do impulso intra-atrial, do tempo de condução na via acessório e do tempo de condução AV. O complexo QRS pode estar anormalmente alargado e achatado pela presença de ondas delta (Síndrome de Wolff-Parkinson-White), de duração normal e padrão anormal de ativação, ou normalmente ativada (Síndrome de Lown-Ganong-Levine).

A importância desta arritmia em cavalos não está clara quando não existe característica de taquicardia paroxística supraventricular.

As arritmias atriais são eletrocardiograficamente caracterizadas por ondas P variáveis, prematuras ou não observadas no traçado, "flutter" ou fibrilação. Geralmente, o aspecto do QRS e das ondas T é relativamente normal. As ondas ST-T podem estar suavemente alteradas por superposição das ondas P. Os achados eletrocardiográficos com despolarização prematura atrial ou juncional (supraventricular) são apresentados num ritmo normal com interrupções do intervalo RR normal, pôr complexos prematuros que apresentam aspecto normal nos

complexos QRS-1. Há normalmente uma onda P ectópica (positiva ou negativa) associada a batimentos prematuros, mas ela está dentro do QRS anterior, da onda T ou do segmento ST-T e portanto é difícil observá-la. Se o nódulo sinusal foi atingido e houve um reajuste no impulso prematuro, ocorrerá uma pausa compensatória. A taquicardia supraventricular acontece com a arritmia paroxística. As características do traçado são uma freqüência rápida (curtos intervalos R-R), com intervalos R-R regulares e complexas QRS-T normais. Se existe condução ventricular aberrante, o complexo QRS-T pode ser bizarro em forma e suavemente alongado em duração, parecendo complexos de origem ventricular. As ondas P, quando observadas pode ser positiva, negativa ou uma combinação de ambos.

O diagnóstico eletrocardiográfico da fibrilação atrial é facilmente feito da distinta combinação de aspectos de intervalos R-R irregulares, ausência de ondas P, aspecto de ondas de fibrilação (ondas F) nos locais de onda P, e suave variação na configuração do QRS-T, embora com aparência variada tem origem supraventricular. Depois de longas pausas entre os batimentos ventriculares, o intervalo Q-T e a amplitude da onda T podem estar reduzidas. O aspecto e freqüência das ondas F são variadas no cavalo e de acordo com a derivação usada pode ser dificilmente observada.

Quando as ondulações da linha base são grosseiras e regulares, a freqüência das ondas de “flutter” no complexo QRS pode ser consistente e a arritmia e referida como “flutter” atrial.

Variações do impulso de condução através do nódulo atrioventricular, são diagnosticadas mais comumente como arritmia no cavalo. Bloqueio AV de primeiro grau é no diagnóstico ECG, o critério nos quais as variações dependem da raça e critérios pessoais de avaliação. Os aspectos do ECG são uma frequência cardíaca normal e uma configuração normal de P-QRS-T e relações. Normalmente o intervalo P-R maior que 0,44 segundos no cavalo com ritmo sinusal regular é considerado Bloqueio AV de primeiro grau. Bloqueios AV de segundo grau com frequência lenta é o distúrbio do ritmo mais comumente observado em 12 a 18 por cento dos cavalos. O complexo P-QRS-T tem aparência normal, com exceção das pausas do bloqueio de condução, suas relações são normais. O ritmo normal básico e quase sempre arritmia sinusal, assim o intervalo K-K é variado algumas vezes quando batimentos de bloqueio não estão presentes. O Mobitz de tipo I (Wenckenbach), bloqueio AV do 2º grau é mais comum que o bloqueio mobitz tipo II. A relação entre o aumento gradual do intervalo R-R e queda dos batimentos é variado no bloqueio do tipo I, mas normalmente o intervalo P-R mais longo precede a queda dos batimentos. O incremento no intervalo P-R pode ser maior no segundo batimento pós-bloqueio, os quais produzem um encurtamento paradoxal do intervalo R-R anterior ao batimento cardíaco. Em alguns cavalos o intervalo P-R encurta progressivamente enquanto a onda P esta bloqueada. Os fatos de ambos os tipos de bloqueio AV de 2º grau é a presença de pausas no ritmo. As ondas P aparecem. É considerada patologia a ausência de P ou intervalo P-R maior que 6 segundos.

O bloqueio de terceiro grau e uma arritmia patologia. Em alguns casos, o bloqueio pode ser conseqüente a uma interferência do próprio nódulo ou marcapasso

ventricular ao contrário da doença do sistema de condução. A frequência ventricular com disfunção anatômica do sistema de condução atrioventricular é lento, a configuração do QRS-T é normal (marcapasso idionodal) ou alargado (marcapasso idioventricular), e o intervalo R-R é regular. As ondas P são normais mas não conduzem. A frequência da onda P são normalmente mais rápida que a ventricular, o intervalo P-P é regular, mas não há relação entre P e o complexo QRS-TQ.

As arritmias ventriculares são menos comuns no cavalo que as supraventriculares e, geralmente, mais indicativas de doença cardíaca. As despolarizações ventriculares prematuras, batimentos de escape e ritmos parassistólicos estão caracterizados por um complexo QRS originário dos ventrículos que são alargados e bizzaros, com onda T larga e orientada na direção oposta ao complexo QRS. As ondas P podem estar presentes mas não são conduzidas através do ventrículo durante o ritmo ventricular. O tempo de despolarização ectópica é tardio (maior que o intervalo R-R) no ritmo de escape ventricular e antecipado (menor que o intervalo R-R) com despolarização ventricular prematura. As despolarizações ventriculares prematuras aparecem como um intervalo de acoplamento anterior ao complexo QRS, algumas vezes com várias formas. Isto é, usado para fazer o diferencial de extrassístoles ventriculares. As despolarizações ventriculares prematuras são acompanhadas de uma pausa compensatória. O primeiro batimento normal seguido de uma pausa compensatória pode ser um P-R e Q-T curtos e uma redução da onda T em amplitude, comparada com a anterior normal.

A taquicardia ventricular é uma arritmia caracterizada pela presença de quatro ou mais despolarizações interligadas. Os ritmos idioventriculares (ritmos de origem ventricular) apresentam uma frequência cardíaca normal ou próxima dela. Os ritmos idioventriculares acelerados são chamados taquicardia idioventricular ou taquicardia ventricular, caracterizada por uma frequência mais rápida que a frequência normal e ondas P mais lentas que no marcapasso ventricular. Não conduzem despolarizações ectópicas ventriculares, podem estar acopladas a um batimento normal prévio. Algumas ondas P podem estar incompetentemente conduzidas quando o marcapasso ventricular é dominante, resultando em batimentos de fusão ou captura. Na taquicardia ventricular paroxística os batimentos de fusão e captura podem estar presentes durante a transição para o aspecto normal do complexo P-QRS-T. (Mc GUIRK & MUIR, 1985; POWER, 1982).

O “flutter” e a fibrilação ventricular são arritmias incompatíveis com a vida, identificados pela existência do complexo QRS-T. A fibrilação ventricular é diferenciada do “flutter” pelo padrão de atividade elétrica do ventrículo, que está muito mais desorganizada na fibrilação.

Bloqueio de feixe de ramo é uma arritmia que necessita diagnóstico E.C.G.. A prevalência desta arritmia é baixa em cavalos, entretanto isso não foi esclarecido ainda. O bloqueio de ramo direito (BRD) bem como outras conduções ventriculares inespecíficas também foram observadas. Os critérios eletrocardiográficos são o prolongamento do complexo QRS, maior que 0,17

segundos, achatamento do complexo ventricular e onda T anormal (Mc GUIRK & WILLIAM, 1985).

#### 3.4.5 Execução da eletrocardiografia

Os registros gráficos da atividade elétrica do coração foram gravados segundo a técnica recomendada por DETWEILER & PATTERSON (1972) que consiste em substituir os cabos originais do aparelho de uso humano por cabos com extensão de 4m em cuja ponta solda-se uma “garra jacaré”, acoplados ao eletrocardiógrafo que deverá estar sobre uma mesa nivelada e em equilíbrio estável, ligado a corrente elétrica de 110V ou alimentado por 10 pilhas elétricas de tamanho médio, com fio terra. Em nossa experiência verificamos que alimentado a bateria praticamente não ocorrem interferências elétricas no traçado, o que muitas vezes acontece quando ligado a corrente elétrica da rede pública.

O exame foi realizado com os animais ferrados e em piso variado de concreto, de bloco de pedra ou terra, não havendo variações por interferência no traçado.

Para registrar os impulsos nas derivações periféricas, originárias do triângulo de Einthoven no homem, que são em DI os membros anteriores direito e esquerdo, em DII anterior direito e posterior esquerdo, e finalmente DIII anterior e

posterior esquerdo. Gravamos o traçado das derivações aVR, aVL e aVF, onde “R” designa anterior direito, “L” anterior esquerdo e “F” posterior esquerdo, com as mesmas localizações de DI, DII e DIII, porém, aumentando a amplitude de captação do eletródio por sintonia no aparelho. A localização dos eletródios nos membros anteriores é na face palmar em localização distal a aproximadamente 5cm da articulação úmero-rádio-cubital (codilho), nos posteriores na face lateral ao nível da articulação fêmuro-tíbio-rotuliana (patela).

Nas derivações precordiais registramos inicialmente a ponta base, que corresponde a derivação CM5 do teste ergométrico realizado no homem.

Fixamos os eletródios correspondentes ao anterior direito e esquerdo, respectivamente na base do pescoço e na região do “ictus cordis”.

A localização das precordiais do tórax são CV6KL no lado direito do tórax, 3 a 5cm acima da linha horizontal que passa pelo ponto mais saliente de olecrâneo, atrás do tríceps braquial, na intercessão com a 6ª costela (parede livre do ventrículo direito); CV6LL no lado esquerdo do tórax em localização simétrica a anterior (ponta do ventrículo esquerdo do tórax, 2 cm sobre a linha CV6LL (parede livre do ventrículo esquerdo); CV6RD na intercessão de uma linha horizontal imaginária que passa na articulação escápulo humeral e a sexta costela do lado direito; CV6LU simétrica a CV6RU, no lado esquerdo do tórax. A última derivação é fixada sobre o processo espinhoso dorsal da sétima vértebra torácica (V10). (STEEL, 1983).

Os exames foram realizados nas enfermarias das seções de veterinária ou baias da Escola de Equitação do Exército, 2º Regimento de Cavalaria de Guardas e Centro Hípico do Exército. Os animais estavam em repouso, em estação livre, alimentados e sem fatores de “stress”.

### 3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Consistiu na aplicação do teste t de “student” para comparação de medias aritméticas de “T3” e “T4”, encontradas nos grupos de eqüinos jovens e idosos.

#### 4. RESULTADOS

A concentração sérica de “T3” em animais jovens, de 3 a 15 anos, apresentou média (x) e desvio padrão (s) de 61,12 mais ou menos 24,67 ng/dl (Tabela 1, 5 e 6).

A concentração sérica de “T4” em animais jovens de 3 a 15 anos, apresentou média (x) e desvio padrão (s) de 1,55 mais ou menos 0,42 mcg/dl (Tabelas 2, 5 e 6).

O grupo de animais com idade 24 a 27 anos mostrou média e desvio padrão dos valores de “T3”  $27,20 \pm 10,47$  ng/dl; e de “T4”  $1,60 \pm 0,518$  mcg/dl (Tabela 3 a 6).

O exame eletrocardiográfico registrou no grupo de animais jovens, 18 traçados normais, 1 sugestivo de miocardiopatia hipertrófica, 2 com fibrilação atrial intermitente e hipertrofia ventricular esquerda, 2 com bloqueio de ramo direito (BRD), 1 com alterações de repolarização ventricular, 4 com baixa voltagem, 1 com taquicardia e 1 com hipertrofia ventricular esquerda. No grupo de animais idosos: 1 com extrassístoles ventriculares com bloqueio de saída (atriais bloqueadas); 1 com extrassístoles ventriculares em salva, e extrassístoles ventriculares bigeminadas; 1

com taquicardia sinusal (55 BPM), eixo de QRS entre 0 e + 30 graus, sugestivo de HVE; 1 com ondas P no limite máximo de amplitude e I com traçado normal.

Os graus das arritmias foram confrontados com os valores de “T3” e “T4” (Tabela 7).

TABELA 1 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T3", EM EQUINOS JOVENS, POR RADIOIMUNOANÁLISE

Animal nº	Sexo	Idade (anos)	Concentração de "T3" (ng/dl)
01	M	07	49,1
02	M	06	56,9
03	M	06	57,7
04	M	05	77,9
05	M	13	34,5
06	M	06	65,6
07	M	13	20
08	M	09	36,4
09	M	08	55
10	M	03	26,2
11	M	11	68,5
12	M	06	73,2
13	M	10	56,9
14	M	05	85,9
15	M	09	31,5
16	F	11	90,4

17	M	07	128,6
18	M	05	63,5
19	M	05	51,3
20	M	04	31,3
21	M	05	73,2
22	M	05	62,4
23	M	05	69,3
24	M	14	52,8
25	F	05	79,7
26	M	10	50,6
27	M	14	66,8
28	M	03	94,5
29	F	04	50,5
30	F	15	68,7
31	F	14	81,1
32	M	12	117,3
33	M	05	96
34	F	10	37,3
35	M	12	73,8
36	M	12	29,6
37	M	10	34,9
38	F	14	55,5
39	M	12	29,5

---

Média (x) ----- 61,12

Desvio Padrão (s) ----- 24,67

Coefficiente de Variação (CV) ----- 40,36

TABELA 2 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T4", EM EQUINOS JOVENS  
POR RADIOIMUNOANÁLISE

Animal nº	Sexo	Idade (anos)	Concentração de "T4" (mcg/dl)
01	M	07	1,3
02	M	06	1,9
03	M	06	2
04	M	05	1,9
05	M	13	1,2
06	M	06	2,4
07	M	13	1
08	M	09	1
09	M	08	1,1
10	M	03	1,6
11	M	11	1,2
12	M	06	1,7
13	M	10	1,4
14	M	05	1,6

15	M	09	1
16	F	11	1,3
17	M	07	1,8
18	M	05	1,6
19	M	05	1,7
20	M	04	1,8
21	M	05	2,2
22	M	05	1,8
23	M	05	1
24	M	14	1
25	F	05	2,1
26	M	10	1
27	M	14	1,5
28	M	03	2,6
29	F	04	1,3
30	F	15	1,8
31	F	14	1,7
32	M	12	1,7
33	M	05	1,8
34	F	10	2
35	M	12	1,5
36	M	12	2
37	M	10	1,3
38	F	14	1
39	M	12	1,4

Média (x) ----- 1,55

Desvio Padrão (s) ----- 0,42

Coeficiente de Variação (CV) ----- 27,53%

TABELA 3 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T3", EM EQUINOS IDOSOS, POR RADIOIMUNOANÁLISE

Animal nº	Sexo	Idade (anos)	Concentração de "T3" (ng/dl)
101	M	24	23
102	M	25	20
103	M	27	28
104	M	24	25
105	M	24	20

Média (x) ----- 27,20

Desvio Padrão (s) ----- 10,47

Cieficiente de Variação (CV) ----- 38,5

TABELA 4 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T4", EM EQÜINOS IDOSOS, POR RADIOIMUNOANÁLISE

Animal nº	Sexo	Idade (anos)	Concentração de "T4" (mcg/dl)
101	M	24	2
102	M	25	1,2
103	M	27	2,4
104	M	24	1,4
105	M	24	1
Média (x) -----			1,60
Desvio Padrão (s) -----			0,58
Coeficiente de Variação (CV) -----			36,43

TABELA 5 - MÉDIA DESVIO PADRÃO E COEFICIENTE DE VARIAÇÃO DAS CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE "T3" (TRIIODOTIRONINA) E "T4" (TETRAIODOTIRONINA) EM CAVALOS MISTIÇOS DAS RAÇAS HANNOVERIANA E PURO SANGUE INGLÊS, JOVENS E IDOSOS, ATLETAS E EX-ATLETAS DE CONCURSO COMPLETO DE EQUITAÇÃO, RESPECTIVAMENTE.

---

Grupo	"T3" (ng/dl) ( $x \pm s$ C.V.)	"T4" (mcg/dl) ( $x \pm s$ C.V.)
Jovem	61,12 $\pm$ 24 40,35	1,55 $\pm$ 0,4 27,53
Idoso	27,2 $\pm$ 10* 38,50	1,6 $\pm$ 0,5 36,43

---

\* O teste t de "student" apresentou para "T3",  $T=3,02$  ( $p < 0,01$ ), significativo ao nível de 1% de probabilidade. Para "T4",  $t=-0,55$  ( $p > 0,05$ ), não significativo.

TABELA 6 - RELAÇÃO ENTRE ARRITMIAS AO E.C.G. E DOSAGEM DE "T3" E "T4" POR RADIOIMUNOENSAIO, EM EQÜINOS DE ESPORTE.

---

Animal nº	Idade (anos)	Arritmia (a)	"T3" (ng/dl)	"T4" (mcg/dl)
02	6	+	56,9	1,9
03	5	+	57,7	2,0
04	6	+	77,9	1,9
12	6	+	73,2	1,7
102	24	++	20,0	1,2
104	24	+++	45,0	1,4
105	23	+	20,0	1,0

---

(a) Grau da arritmia: leve (+), moderada (++) intensa (+++)

TABELA 7 - CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE "T3" E "T4" POR RADIOIMUNOENSAIO, DADOS DA LITERATURA

Autor	N	Concentração "T3" (ng/dl)	Concentração "T4" (mcg/dl)	Observação
REAP et al (1978)	5	112,6 ± 37,04	1,996 ± 0,31	Machos
REAP et al (1978)	5	41,6 ± 13,65	1,260 ± 0,38	Fêmeas
Thomas & Adams (1978)	96	.....	1,50 ± 0,52	Raça
Herman (1979)	-	75,0	.....	Raça
Tamanini & Busetto (1979)	96	42,7	1,36	Machos
Tamanini & Busetto (1979)	96	65,2	1,96	Fêmeas
Vendranini (1981)	30	96,2 ± 25,85	2,1 ± 0,8	Fêmeas
Vendranini (1981)	33	98,9 ± 29	3,2 ± 0,8	Machos
Pinho (1988)	39	61,12 ± 24	1,55 ± 0,4	Jovens mestiças
Pinho (1988)	5	27,12 ± 10	1,06 ± 0,5	Idosos mestiços

## 5. DISCUSSÃO

A avaliação dos resultados colhidos na presente pesquisa, após criteriosa abordagem de aspectos versados com relativa parcimônia pela literatura médico-veterinária convencional, atesta a justeza do tema, no que tange ao esclarecimento pretendido de importantes tópicos da bioquímica tireoidiana, de há muito levantados por TRUM & WASSERMAN (1956), YALLOW & WILSON (1960) e KALLFEZ & LOWE (1970).

Há que destacar, preliminarmente, as precauções adotadas em relação ao desenvolvimento das práticas pertinentes, face à grande variação dos métodos disponíveis, alguns caracterizados por alta sofisticação como assinalou LOMBARDI (1985) e as condições especialíssimas que cercam a liberação da triiodotironina e da tiroxina pelos organismos animais, conforme descreveram HOLMES (1972) e GURTLER et al (1985).

O emprego da radioimunoanálise na determinação dos referidos valores hormonais, confirmou os atributos e vantagens que vêm garantindo ao método um crescente número de adeptos e uma penderável expansão na faixa de espécies interessadas, como provaram os estudos de MALISKA (1970), MOTLEY (1972), MILLER et al (1977), REAP et al (1978), THOMAS & ADMANS (1978), HERMAN (1979), FIORI & GARCIA (1979), TAMANINI & BUSETO (1979) e MALISKA (1982). Vale acrescentar que o “KIT” para determinação de “T3” e “T4”, produzido e comercializado para uso em avaliações humanas, mostrou-se perfeitamente aplicável às dosagens no sangue de eqüinos, funcionando com igual sucesso no caso de plasma ou de soro, de conformidade com opiniões anteriores de HIGHTOWER et al (1971) e MOTLEY (1979).

O cálculo médio dos valores séricos de “T3”, obtidos de eqüinos jovens (3 a 15 anos), participantes de Concurso Completo de Equitação, foi de 61,12 + ou - 24,67 ng/dl (TABELAS 1, 5 e 6), concordante com os dados de HERMAN (1979), TAMANINI & BUSETO (1979) e distante dos dados de REAP et al (1978) e VENDAMINI (1981), pesando nessa diferença fatores raciais, climáticos e tipo de atividade; o cálculo médio de “T4”, nos exemplares do mesmo grupo, foi de 1,55 + ou - 0,42 mcg/dl (TABELAS 2, 5 e 6), idêntico aos dados fornecidos por REAP et al (1978), THOMAS & ADAMS (1978) e TAMANINI & BUSETO (1979), divergindo pelos motivos acima alegados, dos oferecidos por VENDRAMINI (1981).

O cálculo médio dos valores séricos de “T3”, colhidos de eqüinos idosos (23 a 28 anos), em regime de exercícios leves, foi de 27,20 + ou - 10,47 mcg/dl

(TABELAS 3, 5 e 6), bastante inferior ao grupo jovem, bem como os dados de REAP et al (1978), HERMAN (1979), TAMANINI & BUSETO (1979) e VENDRAMINI (1981), valendo para tanto principalmente a senilidade, como já haviam observado MOTLEY (1972) e GRIBBLE (1972); o cálculo médio de “T4”, no mesmo grupo, foi de 1,60 + ou - 0,58 mcg/dl (TABELAS 4, 5 e 6), ficando próximo ao do grupo de eqüinos jovens e aos dados de REAP et al (1978), THOMAS & ADAMS (1978) e TAMANINI & BUSETO (1979).

A significância entre os valores de “T3” em jovens e idosos foi de  $t=3,02$  ( $p=0,01$ ), significativo ao nível de 1% de probabilidade; este valor se explica pelo menor índice de desiodação periférica da tiroxina, transformando “T4” em “T3”, muito mais ativa biologicamente, fato observado no homem por DEGROSSI et al (1980); os valores de “T4” não mostraram diferença significativa.

Em anexo às observações de DEGROSSI et al (1980), realizadas em humanos, verifica-se que também nos eqüinos os valores séricos de “T4” não sofreram mudanças significativas com a idade, apesar da depuração do hormônio diminuir progressivamente com o envelhecimento; explica-se o fato porque, em condições fisiológicas, a degradação periférica está reduzida, permanecendo o hormônio mais tempo no sangue circulante.

O retardamento da conversão de “T4” em “T3” pode explicar, até certo ponto, o hipometabolismo dos idosos, ainda que a perda dos níveis de “T3” e “T4”, constata nas idades avançadas, não se possa atribuir exclusivamente ao fator etário,

mas também a problemas metabólicos adversos, idênticos aos de hipotireoidismo, DEGROSSI et al (1980) opinam pela ausência completa de dados esclarecedores do assunto.

No caso vertente, a influência da idade nas respostas metabólicas da tireóide, como já havia previsto HARPER (1982), pela mobilização do iodo e preservação dos níveis de proteínas vinculadas ao processo, agrava-se na medida em que são exigidos os eqüinos durante a realização das exaustivas provas do Concurso Completo de Equitação (GRIBBLE, 1972). E assim fica bem compreensível o resultado do conforto entre cavalos jovens, intensamente exigidos e outros idosos, em regime de moderado exercício.

Investigações recentes mostram um grande interesse no hormônio “T3R” (T3 reversa), um aminoácido iodado identificado quimicamente como 3-4'-5'-Triiodotironina, de atividade metabólica nula, encontrado como comonente normal do soro sangüíneo e considerado um metabólico do “T4”, que aparece aumentado em certas afecções tireoidianas. Embora valiosa a matéria, não foi encontrado suporte para desenvolver estudos sobre o metabolismo de “T3R” e sua variação, em dados quantitativos, nos idosos.

Além das considerações feitas ate o momento, cabe assinalar que o escopo manifestado no projeto da presente pesquisa, foi o de acompanhar, paralelamente, possíveis repercussões cardíacas nos eqüinos explorados, justificadas pelo relacionamento da glândula tireóide com o sistema circulatório, como

já antecipara GUYTON (1974), seja pelo bombeamento de maior ou menor volume de sangue na unidade de tempo, seja pela intensificação ou retardamento do metabolismo do coração.

A escolha da eletrocardiografia como técnica de avaliação afigurou-se plenamente feliz, permitindo obter com relativo conforto operacional, o registro dos acidentes produzidos durante as fases de atividade e repouso do coração, justificando-se dest'arte as adaptações e detalhamentos introduzidos no processamento, para melhor captação do potencial elétrico do órgão, bem como as atenções especiais recomendadas por DETWEILER & PATERSON (1972), POWER (1982), MUIR & Mc GUIRK (1983), MUIR & Mc GUIRK (1984), Mc GUIRK & MUIR (1985) e CARNEIRO (1986).

A omobilidade adequada dos anmais, conseguida sob paciente manejo psicológico, a alimentação do aparelho a bateria, anulando a ocorrência de interferência elétricas no traçado e a correta adoção das derivações periféricas e precordiais, constituíram-se em providências capazes de assegurar absoluta confiabilidade aos registros, na forma preconizada por MAREK (1968), GARNER (1972), PHYSIK (1979), STEEL (1983), SI-KWANG LIU (1984) e SANTOS et al (1986).

Outro aspecto gerador de interesse aplicado, pré-estabelecendo a perspectiva de interpretações eletrocardiográficas seguras e esclarecedoras, foi o critério de distribuição dos grupos de eqüinos, reunindo-se de um lado atletas jovens,

em plena forma física e técnica, e de outro, ex-atleta idosos, dinamicamente estacionários, em um cortejo de condições funcionais já comentadas por KIRIU (1979), SHAPIRO & SANCHES (1979), KRUP & CHATTON (1980) e MILLER et al (1980).

A interpretação dos traçados eletrocardiográficos provenientes dos 30 eqüinos do grupo de idade mais baixa, participantes do Concurso Completo de Equitação, mostrou imagens normais em 18 indivíduos, o que correspondeu a 60,0% do grupo; nos restantes, as alterações configuravam baixa voltagem (4), fibrilação atrial intermitente com hipertrofia ventricular esquerda (2), hipertrofia ventricular esquerda (1), bloqueio do ramo direito (2), taquicardia (1), miocardiopatia idiopática (1) e repolarização perturbada (1). Os cardiopatas, em todos os casos, se encontravam em fase de compensação e apresentavam melhorias funcionais na proporção em que eram mais prolongados os intervalos para repouso.

A propósito, é interessante recordar que em eqüinos normais, submetidos a exercícios físicos regulares, aumenta naturalmente o débito cardíaco, como indicavam DETWEILER & PATTERSON (1972), o que pressupõe o aparecimento de arritmias introduzidas pelo regime (PHYSIK, 1979).

Autores como BONAGURA (1985) chegaram a admitir que inúmeras alterações do ritmo e da freqüência são fisiológicas e Mc GUIRK & MUIR (1985) vão mais longe, considerando que as modificações do cronotropismo são mais comuns

nos eqüinos do que nas outras espécies animais, podendo ocorrer até mesmo em repouso.

Acidentes de baixa voltagem e bloqueio átrio-ventricular, por sua vez, podem ser assinalados em eqüinos atletas clinicamente sadios, como descreveram SANTOS et al (1986), após examinarem eletrocardiogramas de 180 animais.

A apreciação interpretativa dos registros eletrocardiográficos dos 5 eqüinos do grupo de idade avançada, ex-atletas em regime atual de movimentação moderada, revelou normalidade em apenas 1 exemplar, o que representa 20% do grupo; nos demais, ocorreram alterações de certa gravidade como extrassístole ventricular com bloqueio átrio-ventricular de saída e extrassístole ventricular em ritmo bigeminado (1), extrassístole aberrante com bloqueio atrioventricular de 2º grau, tipo Mobitz I (1), taquicardia sinusal com eixo de QRS sugestivo de hipertrofia ventricular esquerda e onda P muito elevada, acuminada, no limite máximo da amplitude, sugerindo hipertrofia atrial direita (1).

Os eqüinos com traçados anormais alternavam períodos de compensação e descompensação, mesmo em repouso e, quando a arritmia era intensa, tornava-se inviável o exercício, face à elevação da pressão nos capilares do sistema pulmonar, como bem atestou FREGIN (1982).

De um modo geral, pode-se dizer que não constituíram surpresa as alterações encontradas e sim o fato de haver um ECG normal; as anomalias

constatadas eram perfeitamente compatíveis com as idades e com os antecedentes dos animais investigados, enquadrando-se no elenco sintomatológico descrito por BEVILACQUA (1974), SPORRI & STUNZI (1976), KIRIU (1979) e SANTOS et al (1986).

O singular achado de extrassístole ventricular com bloqueio de saída e extrassístoles ventriculares em ritmo bigeminado, limitou-se a nitificação prévia, por não se ter encontrado na literatura compulsada qualquer referência ao assunto.

Conquanto a média de "T3" dos animais do grupo idoso tenha sido significativamente menor do que a dos animais do grupo jovem, seria temerário generalizar o diagnóstico global de hipotireoidismo para este grupo, em vista das peculiaridades apresentadas pelos seus integrantes, principalmente no que tange à atividade física; com toda a certeza, um estudo individual profundo teria que ser realizado, bem como repetidas as provas específicas a que foram submetidos. Quanto à média de "T4", nada há que comentar.

Deixam, assim, de ser tomados na desejada conta, desvios cardiológicos da maior importância, tidos como decorrentes de comprometimentos tireoidianos, como taquicardia e bradicardia sinusais (MAREK, 1968), síndrome de Adams-Stokes (SPORRI & STUNZI, 1976), fibrilação atrial (KIRIU, 1979), baixa voltagem (KRUPP & CHATTON, 1980), onda P acuminada (MILLER et al, 1981), bloqueio átrio-ventricular de 2º grau (BONAGURA, 1985), e repolarização perturbada (FROVERT & GENETZKY, 1985), CARNEIRO (1985).

Em conseqüência, o relacionamento entre as alterações observadas no ECG e os valores de “T3” e “T4” deixam de ser, também, conclusivos, mesmo no caso dos cavalos 102 e 105 (TABELA 7), portadores de cardiopatias presumivelmente tireoide-dependentes, por faltarem para pronunciamento definitivo os subsídios da ecocardiografia e da eletrocardiografia de esforço por telemetria, técnicas ainda não disponíveis em nosso País, para exames de eqüinos.

Fica, enfim, o ensinamento de que os eqüinos de esporte têm que ser acompanhados sistematicamente por meio de provas funcionais e laboratoriais expeditas, que detectem precocemente problemas endócrinos e cardiológicos, permitindo a adoção de hábitos apropriados e terapêutica adequada, assegurando satisfatório estado sanitário e performance mais eficiente e prolongada.

Na fase lapidar de DETWEILER & PATTERSON (1972): “Há uma exigência cada vez maior de diagnósticos precisos em relação ao funcionamento do aparelho cardiovascular dos cavalos de esporte.”

## **6. CONCLUSÕES**

1. A vida útil do cavalo participante do Concurso Completo de Equitação depende da manutenção permanente de um bom estado físico e técnico, o que pressupõe constante subsídio clínico, laboratorial e funcional.

2. O emprego da radioimunanalise na determinação dos valores sanguíneos de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), mesmo obedecendo a critérios materiais e técnicos planejados para avaliações humanas, mostrou-se perfeitamente aplicável aos eqüinos, funcionando com igual sucesso em amostras de pasma e soro.

3. O cálculo médio dos valores séricos de "T3", obtidos de eqüinos jovens (3 a 15), participantes do Concurso Completo de Equitação, foi de  $61,12 \pm 24,67$  ng/dl, o cálculo médio de "T4" nos exemplares do mesmo grupo, foi de  $1,55 \pm 0,52$  mcg/dl.

4. O cálculo médio dos valores séricos de "T3", colhidos de eqüinos idosos (23 a 28 anos), ex-atletas agora em regime de exercícios leves, foi de  $27,20 \pm 10,47$  ng/dl: o cálculo médio "T4" no mesmo grupo, foi de  $1,60 \pm 0,58$  mcg/dl.

5. As médias dos valores séricos de "T3" foram bem mais elevadas no grupo de animais de idade baixa do que nos idosos, correspondendo a significância estatística pelo teste t de "student", ao nível de 1% de probabilidade, a  $t=3,02$  ( $p < 0,01$ ) para os valores de "T4", o mesmo teste correspondeu a  $t=0,55$ , não sendo estatisticamente significativo.

6. A utilização da eletrocardiografia na avaliação funcional do coração dos eqüinos de esporte, desde que adotados alguns artifícios técnicos, revestiu-se de grande simplicidade na execução e permitiu o seguro, precoce e esclarecedor controle das atenções do órgão, norteando o mais eficiente aproveitamento do animal nas provas de competição.

7. O exame eletrocardiográfico de 30 eqüinos jovens (3 a 15 anos), participantes de Concurso Completo de Equitação, detectou 18 registros normais, o que equivale a 60,0% do grupo; em 5 exemplares idosos (23 a 28 anos), em regime de exercícios leves, apenas 1 ofereceu imagens normais, correspondendo a 20% do grupo.

8. As alterações denunciadas pelo ECG foram, em relação aos animais do grupo jovem: baixa voltagem, fibrilação atrial intermitente, com hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio de ramo direito, hipertrofia ventricular esquerda isolada, taquicardia, miocardiopatia idiopática e repolarização ventricular perturbada; os animais do grupo idoso apresentaram; extrassístole ventricular, com bloqueio átrio ventricular, extrassístole aberrante com bloqueio atrioventricular, taquicardia sinusal com hipertrofia ventricular esquerda e onda P acuminada.

9. Das arritmias identificadas pelo ECG, mesmo as mais graves não eram apanágio do tipo de animais examinados ocorrendo em um número grande de casos

de índoles diversas, dependendo de um pronunciamento definitivo do exame profundo de cada caso, em razão da variabilidade dos sinais de cardiopatias.

10. Os eqüinos cardiopatas do grupo jovem encontravam-se todos em fase de compensação e apresentavam melhorias na proporção em que eram mais prolongados os intervalos para repouso nos eqüinos idosos, verificava-se alternância entre períodos de compensação e descompensação mesmo em repouso e quando a arritmia era intensa, tornava-se inviável a prática de exercícios.

11. Nas condições em que foi desenvolvida a presente pesquisa, torna-se inviável estabelecer uma correlação absoluta entre os valores séricos dos hormônios tireoidianos e as alterações cardíacas reveladas pelo ECG no tocante a causa e efeito, principalmente por falta de subsídios a serem fornecidos pela ecocardiografia e pela eletrocardiografia de esforço por telemetria, técnicas ainda não disponíveis no País, para exames de equídeos.

## **7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. BEVILÁCQUA, F. Manual de Fisiopatologia clínica, ed., Rio de Janeiro livraria Atheneu, 1974. p. 553.

2. BONAGURA, J. D. Equine Heart Disease an overview, Vet. Clin North Am. (Equine Praticce) 1: 267-274, 1985
3. BUTTON, C., SCRUTCHFIELD, W. L., CLARK R. G., et al. Multiple atrial dysrhythmias in a horse. J. Am. Vet. Mod. Ass. 177: 714-719. 1980.
4. CARNEIRO, E.F., O eletrocardiograma, 3ª ed., Rio de Janeiro, livraria Atheneu, 1985. p. 11-23, 37-70.
5. COOPER S.A., Ventricular preexcitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome) in a horse. vet.rec., 74: 527-530. 1962
6. DA COSTA, L.A.P., Determinação de níveis séricos de triiodotironina (T-3) e tiroxina (T-4), através de radioimunoensaio em bezerros da raça Holandesa, na região de Belo Horizonte. Tese de Mestrado medicina e cirurgia, V.F.M.G. Belo Horizonte, 1981.
7. DE MARTIN, B.W., Study on the Thyroid Function of Male and Female thorough bred horses in different times after winning races at the hippodrome Cidade Jardim, With the use of "IN VITRO"  $^{125}\text{I}$  - T3 and  $^{125}\text{I}$  T4 tests. Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. USP, 14: 199-203, 1977.

8. DEGROSSI, O.J., MOLLERACH, F.E., SCORNAVACHI, J.C. et al, valores suéricos y recambio de hormonas tireoides en el geronte. CMEA informe 464, Buenos Aires: 1-14, 1980.

9. DEEM, D.A., & FREGIN, G.R.: Atrial fibrillation in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180: 261 - 265, 1982.

10. DETWEILER, D.K. & PATTERSON, D.F., in CATCOTT, E. J. & SMITHCORS, J.F. Equine Medicine & Surgery, 2ª ed., Illinois, Am. Vet. Pub., 1972. p. 281 - 289.

11. DUPONT, O. O cavalo de corrida, 3ª ed. Edição do autor. Rio de Janeiro, 1972. p. 251 - 256.

12. FIORI, A.M. & GARCIA, E.J. princípios básicos de radioimunoensaio. In: ROCHA, A.F.G. & HARBERT, T.C., Medicina Nuclear Bases, Guanabara Koogan, 1979. p. 262 - 276.

13. FREGIN, G.F., the equine eletrocardiograma witch standardized body and limb positions. Cornell vet. 72: 304 - 324, 1982.

14. FROVERT, C.W. & GENETZKY, R.M., Modern Veterinary Praticce, 66 (3): 171 - 174, 1985.

15. GARNER, H.E., COFFMAN, J.R., HAHN A.W. & HARTLEY J. Indirect blood pressure measurement in the horse. Proc. 18 th Ann. Com. Am. Ass. equine pract. p. 343 - 349.

16. GRIBBLE, D.H., in CATTICOTT, E.J. & SMITHCORS, Equine Medicine & Surgery, 2 ed. Illinois, Am. Vet. Pub. 1972 p. 281 - 289.

17. GURTLER, H., KETZ, A., KOLB, E., SCHRODER & SEIDEL, H.: Fisiologia Veterinária. 4ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1985. pl 45 - 48.

18. GUYTON, A.C.: Fisiologia Humana, 4ª Ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1976. 492 p

19. HARPER, H.A., RODWELL, V.M. & MAYES, P.A.: Manual de Química Fisiológica, 5ª ed., São Paulo, Atheneu, 1982.

20. HERMANN, W. thyroid glandfunction tests in trotting horses. Studies on the suitability of the serum total T3 radioimmunoassay tests. Inaugural dissertation, Freie Universitat, Berlin, 1978. Vet. Bul., 49: (7), 1979.

21. HIGHTOWER, D., MILLER, L.F. & KYZAR, J.R. Comparison of serum and plasma thyroxine determinations in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc., Schaumburg, 159 (4): 449 - 550, 1971.

22. HOLMES, J.R.: Equine electrocardiography, some practical hints of technique, Equine Vet. Journal: 16, 447 - 479, 1984.

23. IWASAKI, M.: Determinação de percentagem de retenção da  $^{125}\text{I}$  - triiodotironina em resina (test T3) e da Tiroxina total (test T4), em equinos sem raça definida. Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. USP 13: 377 - 390, 1976.

24. KALLFEZ, F.A., LOWE, J.E. some normal values of thyroid function in horse. J. Am. Vet. Med. Assoc., Schaumgury, 156 (12): 188 - 191, 1970.

25. KIRIU, K. cardiopathology of arrhythmias in the horse. Proc. 18th Ann. Con. Ass. Equine Pract. p. 457 - 467, 1982.

26. KRUPP, M. A. & CHATTON, M.J.: Diagnóstico Tratamento, 3ª ed., São Paulo, Ateneu, 1980 p. 827.

27. LOMBARDI, M.H.: Progresso na aplicação da metodologia nuclear em medicina veterinária. J. Sul-Am. Bloco., 5(1-4): 40, 1983.

28. MARUCA, A.C.L.: Noções básicas de radioimunoensaio, LAES 9: São Paulo: 46 - 52, 1988.

29. MALISKA, C.: Captação tireoidiana EPBI-131. Atualidades Veterinárias 4: 28 -30,1975.

30. MALISKA, C. MARTINS, J. & CORREIA, J.L.: Avaliação funcional da tireoide em cães por radioimunoanálise. Jornal Sul Americano de Biociências: Rio de Janeiro, 4, 1982.

31. MAREK, H., MANNINGER, R. & MOCSY, J.: Patologia Veterinária 11ª ed., Ed. Labor, Barcelona, 1968.

32. McARDLE, W.D., KATCH, F.J., KATCH, V.L.: Fisiologia do Exercício, 1ª ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1985 p. 183 - 209.

33. McGUIRK, S.M. & MUIR, W.W.: Diagnosis and tratament of cardiac arrythmias, Vet. Clin. North Am. 1, 1985.

34. MILLER, O.; GONÇALVES, R.R.; PENTEADO, J.F.; PORTO, J.A.; NERY, A.L.B.; PECEGO, G.F.; FERREIRA, A.C.; ARANTES, M.R.; ALVES, J.M.R.; BARRETO, C.M.; GRANATO, P.O. & FREIER, M.K.: Laboratório para o clínico, 4ª Ed., Rio de Janeiro, livraria Atheneu, 1981. p. 414 - 415.

35. MOTLEY, J.S.: Use of radioactive triiodothyronine in the study of thyroid function in normal horses. *Vet. Med. Small Anim. Clin., Bonner Springes*, 67 (11) 1225 - 28, 1972.
36. MUIR, W.W. & McGUIRK, S.M.: Ventricular pre-excitation in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183: 573 -576, 1983.
37. MUIR, W.W. & McGUIRK, S.M.: Hemodynamics before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 965 - 970, 1984.
38. POWER, M.T.: Atrial fibrillation in horses. *Compend. Contin. Practic. Vet.*: 4, 5446 - 5448, 1982.
39. PHYSIC, P.W.S.: Critical assessment of the equine cardiovascular system. *Proc. 18th. Ann. Con. Ass. equine Pract.* p. 148 -149, 1982.
40. REAP, M., Cass, C., HIGHTOWER, D.: Thyroxine and triiodothyronine levels in ten species of animals. *S. West. Vet. Col. Station*, 31 (1): 31 -4, 1978.
41. STELL, J.D.: *Studies of the electrocardiogram of racehorse*, 1<sup>a</sup> ed., Sydney, Australian Medical Publishing Co., 1963.

42. SPORRI, H. & STUNZI, H.: Fisiopatologia Veterinária, 1ª ed. Zaragoza, Acribia, 1976.

43. SHAPIRO, M. & SANCHES, J.M.: Arritmias cardíacas, su diagnóstico y tratamiento, 2ª ed., Barcelona, Libreria de medicina, 1979.

44. SANTOS, L.C.C., SOARES, A.F. & PINHO, W.R.: Eletrocardiograma em equinos - prevenção e diagnóstico de doenças cardiovasculares, Anais do XX Cong. Bras. Med. Vet.: 164, 1986.

45. SI-KWANG-LIU, PETERSON, M.E., FOX P.R.: Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185 p. 52, 1984.

46. SNOW, D.H., ROSE, R.J.: Hormonal changes associated with long distance exercise. Equine Vet. Journal, 1981, 13 (3), 195 - 197.

47. TAMANINI, C. & BUSETO, R.: Thyroxine and Triiodothyronine in blood of trotting horse. Clin. Vet., Milano, 102 (6): 4 29 - 33, 1979.

48. THOMAS, C.L.Jr., ADAMS, J.C.: Radioimunoassay of equine serum for thyroxine: References values. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 39 (7): 1239, 1978.

49. TRUM, B.F. & WASSERMAN, R.H.: Studies of the depression of radioiodine uptake by the thyroid after phenothiazine administration. II. Effect of phenothiazine on the horse thyroid. *Am. J. Vet. Res.*, Schaumburg, 17 (4): 271 - 75, 1956.

50. VENDRAMINI, O.M.: Níveis séricos de triiodotironina e tiroxina, pelo método de radioimunoensaio. Tese de Mestrado, Medicina e Cirurgia, UFMG, Belo Horizonte, 1981.

51. YALLOW, R.S.: Radioimunoassay of hormones, WILSON, J.D. & FOSTER, D.W., *Willian Textbook of endocrinology*, 7<sup>a</sup> ed., Tokyo, Igaro-Shoin, Saunders, 1985, p. 123 - 132.

52. WHITE II, N.: Monitoring the horse in a acute abdominal disease. *Proc. 18th. Ann. Con. Ass. Equine Pract.* p. 286 - 300, 1982.

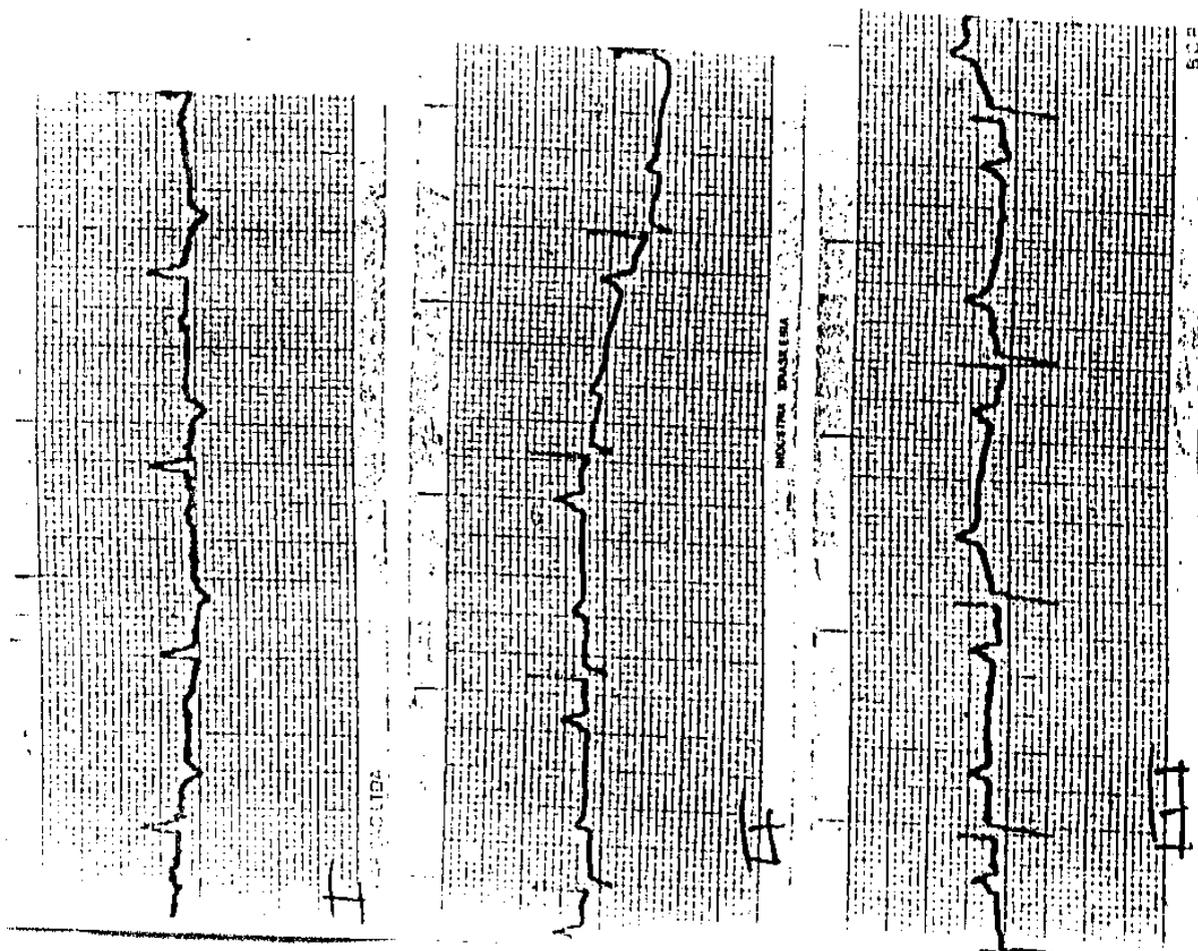
## INDICE DOS APÊNDICES

ANEXO I. E.C.G., Derivação: DI, DII e DIII -----	81
ANEXO II. E.C.G., Derivação: AVR, AVL e AVF -----	82
ANEXO III. E.C.G., Derivação: 6RU, 6RL e 6LU -----	83
ANEXO IV. E.C.G., Derivação: 6LL, V10 e PBN -----	84
ANEXO V. E.C.G., Derivação: Fita de Resultados -----	85

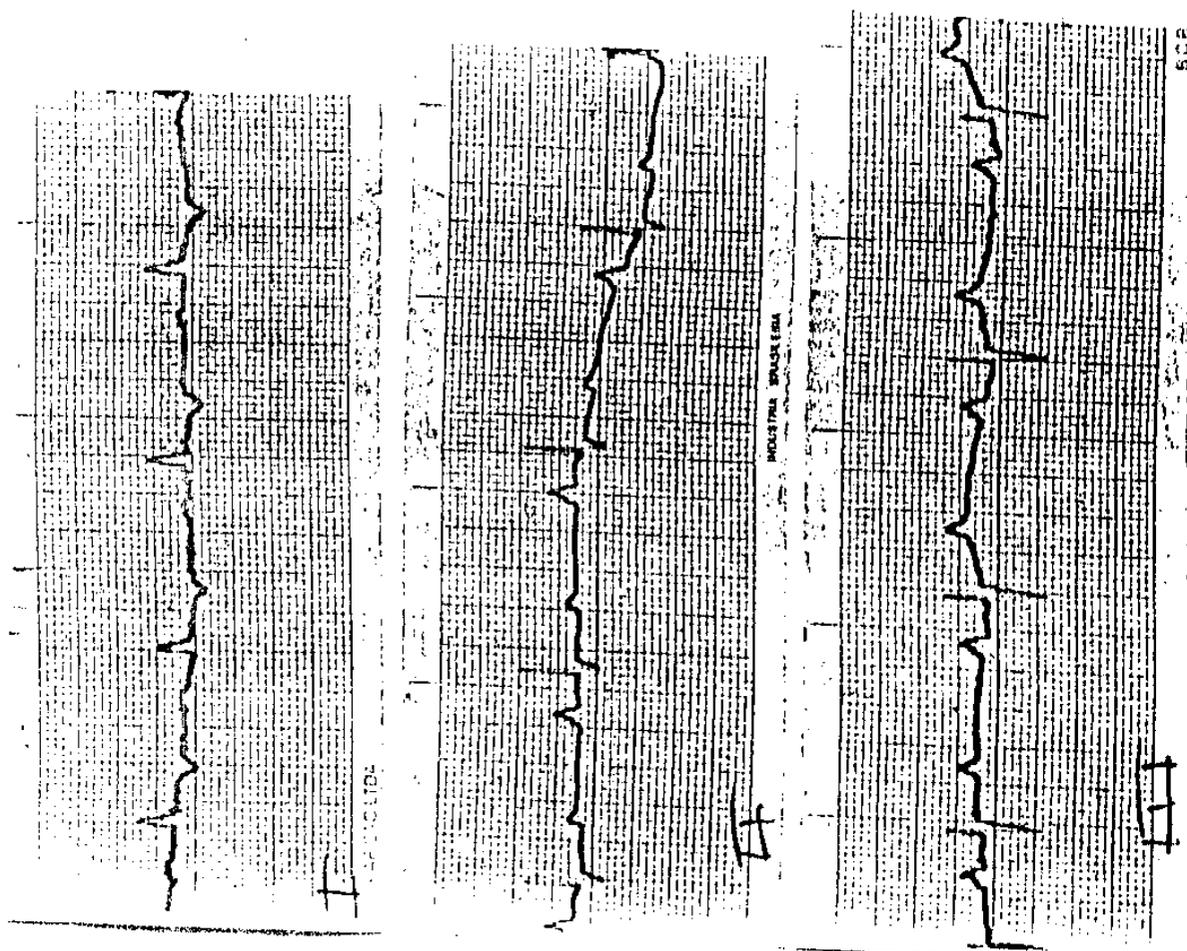
NOME: MASTRO - RAÇA: MESTIÇA - PELAGEM: CASTANHO - 09 anos.

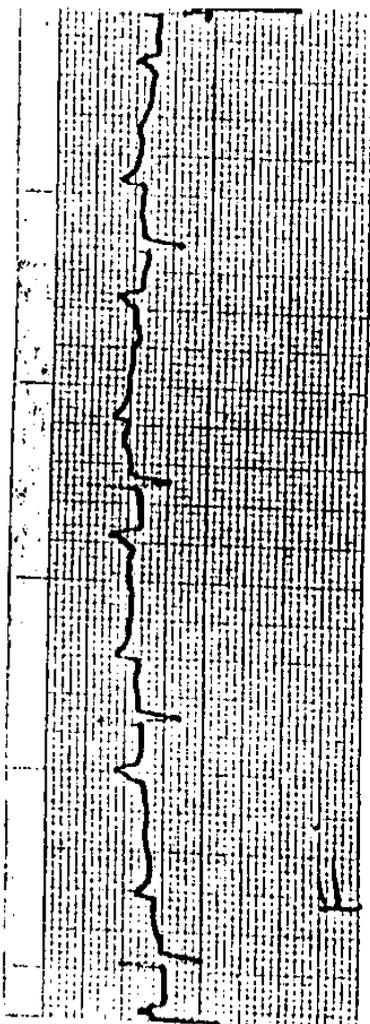
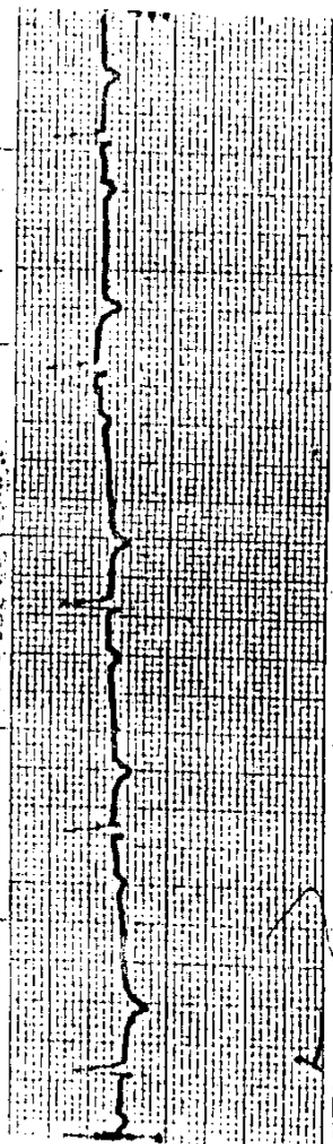
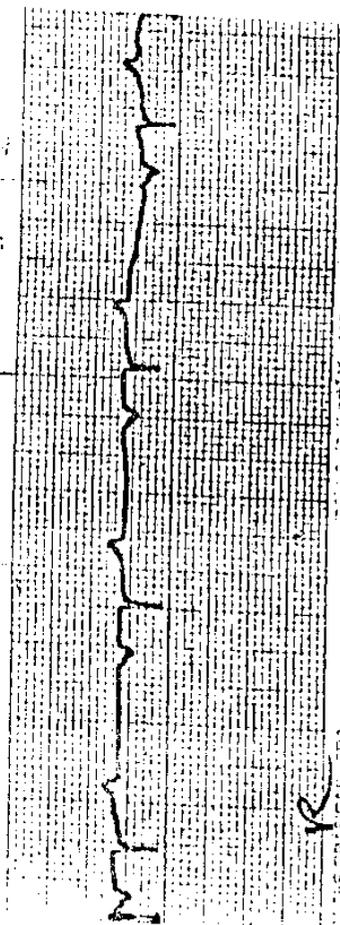
ATIVIDADE: SALTO - Data do Eletro: 24/10/85.

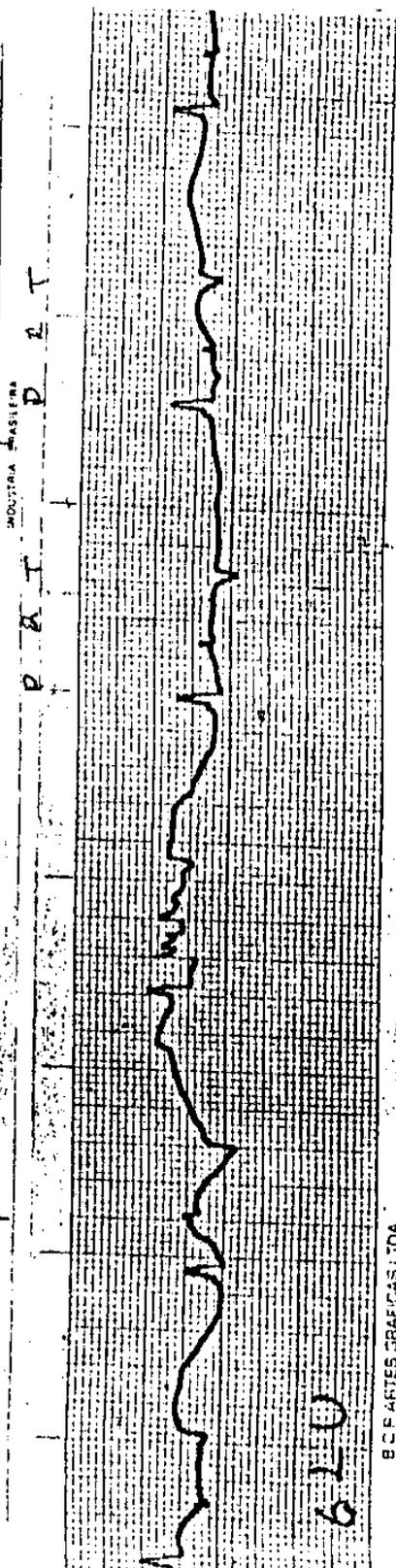
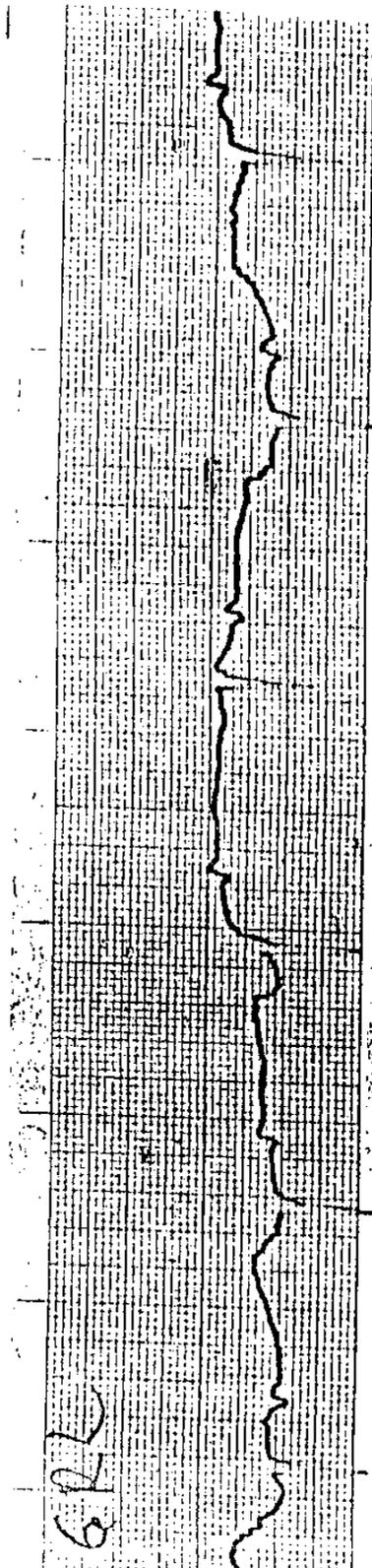
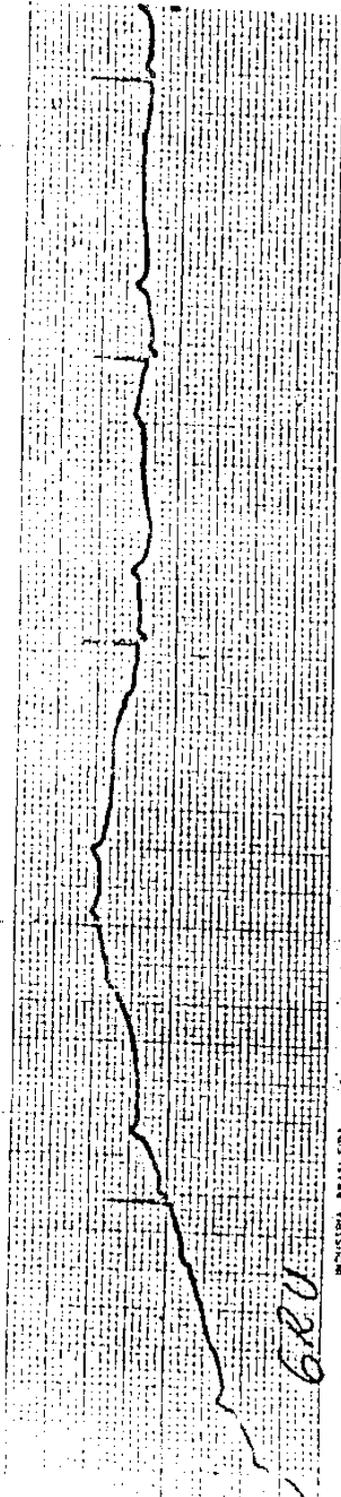
Nome: MASTRO - RAÇA: MISTIÇA - PELAGEM: CASTANHO - 09 anos.  
Atividade: SALTO - Data do Eletro: 24/10/85.

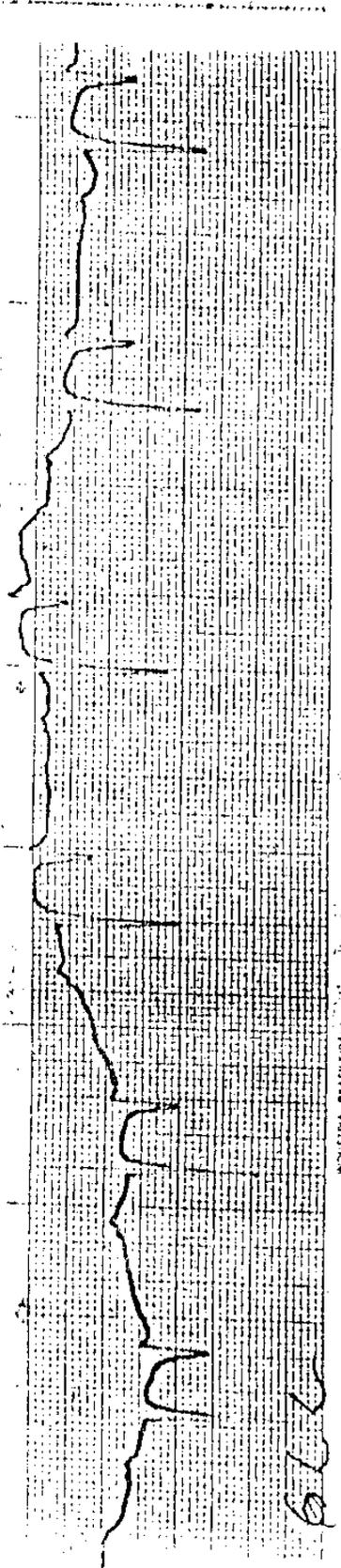


NOME: MASTRO - RAÇA: MESTIÇA - PELAGEM: CASTANHO - 09 anos.  
ATIVIDADE: SALTO - Data do Eletro: 24/10/85.



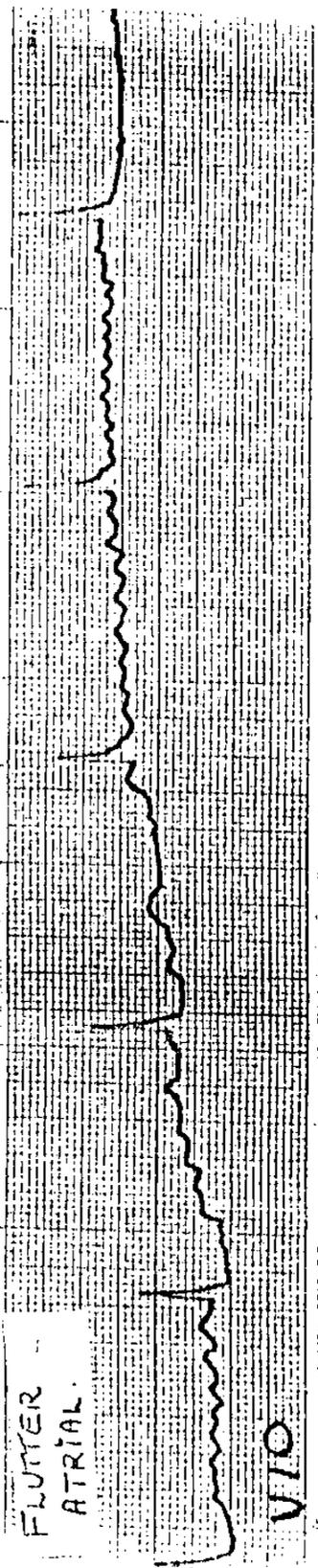






666

INDUSTRIA BRASILEIRA

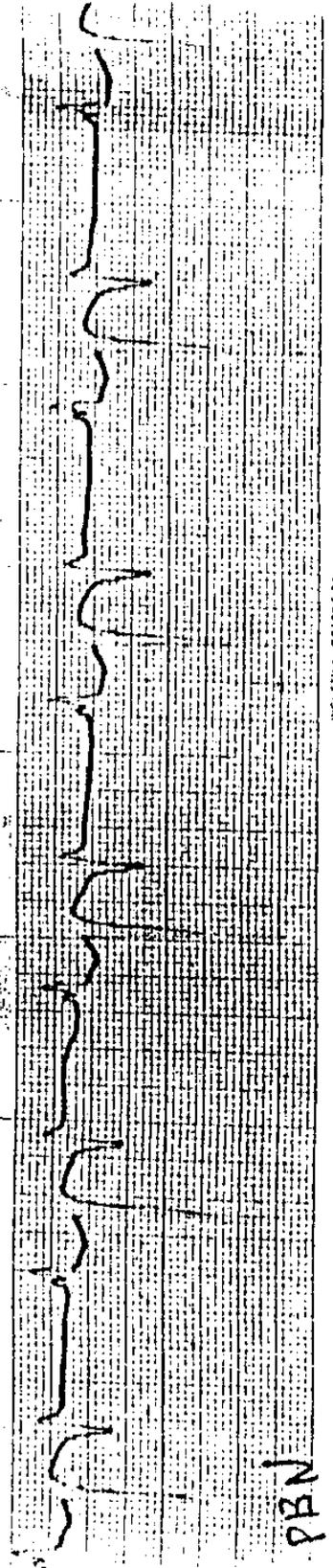


FLUTTER  
ATRIAL

V10

INDUSTRIA BRASILEIRA

33 PARTES



PBN

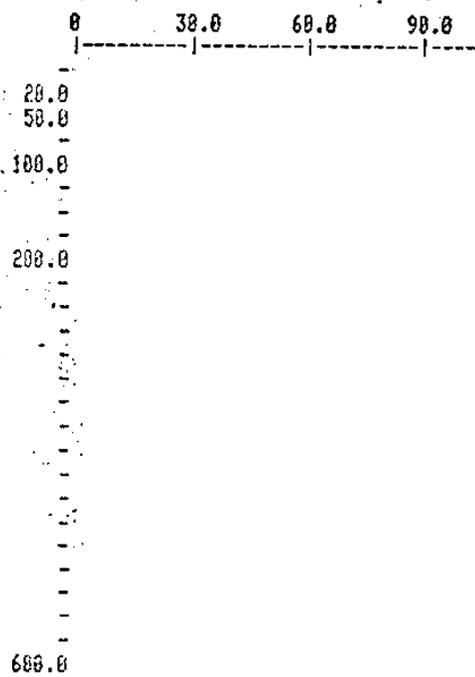
INDUSTRIA BRASILEIRA

Exemplo de fita de resultado de RIA do Contador Gama  
 Bechman 4.000.

PROGRAM # = 5  
 TEST ID = T3  
 CHANNEL # = 1  
 TYPE TEST: BOUND/REFERENCE  
 20.000  
 50.000  
 100.000  
 200.000  
 600.000  
 TUBES/REF = 1  
 TUBES/BLANK = 0  
 TUBES/STANDARD =  
 TUBES/UNKNOWN =

R	P	ID	TIME	CPM	AVE	CU(%)
00	1	REF	0.95	10542.1	10542.1	N/A

P	CONC	TIME	CPM	B/REF
2	20.0	1.00	9412.0	89.28% AVE = 89.28
3	50.0	1.00	8482.0	80.46% AVE = 80.46
4	100.0	1.00	6993.0	66.33% AVE = 66.33
5	200.0	1.00	4900.0	46.48% AVE = 46.48
6	600.0	1.00	2658.0	25.21% AVE = 25.21

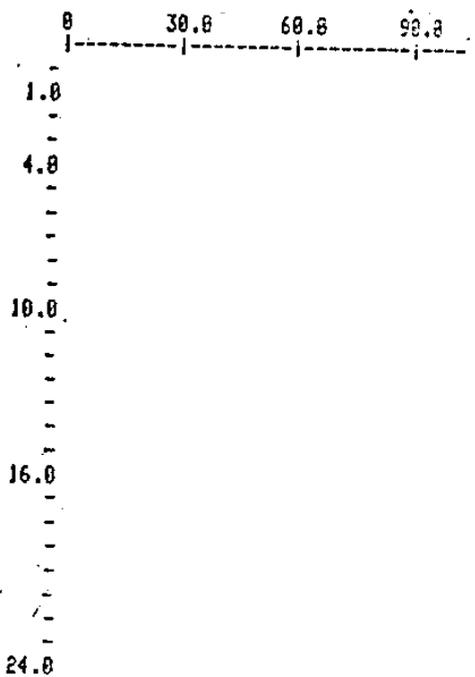


R	P	UNK	TIME	CPM	B/REF	CONC
7	1	1.00	4720.0	44.55%	230.69	230.69
8	2	1.00	6420.0	79.37%	52.00	52.00

PROGRAM # = 2  
 TEST ID = T4  
 CHANNEL # = 1  
 TYPE TEST: BOUND/REFERENCE  
 1.000  
 4.000  
 10.000  
 16.000  
 24.000  
 TUBES/REF = 1  
 TUBES/BLANK = 0  
 TUBES/STANDARD = 1  
 TUBES/UNKNOWN = 1

R	P	ID	TIME	CPM	AVE	CU(%)
05	1	REF	0.55	18201.0	18201.0	N/A

R	P	CONC	TIME	CPM	B/REF
2	1.0	0.61	16434.4	92.39% AVE = 92.29	
3	4.0	0.81	12463.2	68.75% AVE = 68.36	
4	10.0	1.00	8426.0	46.33% AVE = 46.29	
5	16.0	1.00	6539.0	35.92% AVE = 35.92	
6	24.0	1.00	4981.0	27.37% AVE = 27.37	



R	P	UNK	TIME	CPM	B/REF	CONC
7	1	1.00	8670.0	47.60%	9.52	9.52
8	2	0.61	16654.1	91.50%	1.00	1.00