



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS  
CÂMPUS DE ARAGUAÍNA  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**NÚBIA ELISA MONTENEGRO LIMA**

**HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CADELA:  
RELATO DE CASO**

Araguaína/TO  
2021

**NÚBIA ELISA MONTENEGRO LIMA**

**HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CADELA:  
RELATO DE CASO**

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado foi avaliado e apresentado à UFT – Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína, Curso de Medicina Veterinária para obtenção do título de Médica Veterinária e aprovada em sua forma final pelo Orientador e pela Banca Examinadora.

Orientadora: Professora Doutora Andressa Francisca Silva Nogueira

Araguaína/TO  
2021

# FICHA CATALOGRÁFICA

---

## Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins

---

L732h Lima, Núbia Elisa Montenegro.  
HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CADELA: RELATO DE  
CASO . / Núbia Elisa Montenegro Lima. – Araguaína, TO, 2022.  
44 f.

Relatório de Graduação - Universidade Federal do Tocantins – Câmpus  
Universitário de Araguaína - Curso de Medicina Veterinária, 2022.

Orientadora : Andressa Francisca Silva Nogueira

1. Addison. 2. Adrenal. 3. Cão. 4. Endocrinopatia. I. Título

**CDD 636.089**

---

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

**Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).**

---

NÚBIA ELISA MONTENEGRO LIMA

## **HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CADELA: RELATO DE CASO**

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado foi avaliado e apresentado à UFT – Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína, Curso de Medicina Veterinária para obtenção do título de Médica Veterinária e aprovada em sua forma final pelo Orientador e pela Banca Examinadora.

Data de aprovação: 22 / 12 / 2021

Banca Examinadora



---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Andressa Francisca Silva Nogueira, Orientador(a) – UFT

Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Fabiano Mendes Cordova, Examinador – UFT

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Laiane Teixeira Sousa Moura, Examinador(a) – UFT

Araguaína, 2021

*A todos os animais de estimação que já tive,  
que me fizeram ser a profissional que estou me  
tornando e que me mostraram o verdadeiro  
amor.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por me guiar e não me desamparar, até mesmo quando minha fé foi falha.

Aos meus pais, por serem minha base, minha fortaleza e minha essência. Por sempre investir tudo o que puderam, pelos meus estudos, pelo meu futuro e pela minha felicidade. Tudo isso é por vocês. Sou privilegiada em poder contar com o apoio de vocês e por ter anjos os quais posso chamar de mãe e pai.

Aos meus irmãos, por todo o apoio, por todos os momentos, por todas as brincadeiras, e por fazerem parte da minha família. Sou grata por serem quem são. Em especial minha irmã Laís, que sempre esteve à disposição para me socorrer e por ser, além de tudo, minha amiga.

Ao Matheus Magalhães, por ser tão incrível, dedicado, atencioso e prestativo. Sou grata por todo o apoio enquanto eu estava totalmente dedicada no desenvolvimento desse trabalho. Você foi peça indispensável.

A todos os meus amigos, que estiveram presentes em toda a minha trajetória, aos que hoje não estão presentes em corpo físico neste plano, mas que continuam vivos em meu coração. Eu sou grata por todas as alegrias, conselhos, apoio, risadas, lágrimas que compartilhamos juntos. Andriely, Ayllane, Bruna França, Bruna Sousa, Emanuele, Fernanda, Gabriel, Geovana, Ísis, Lívia, Lucas, Luís Eduardo (*In memorian*), Luiz Umberto (*In memorian*), Maelle, Murilo, Nabila, Pedro, Thalia, Sue Ellen, Suzana e Vanessa, eu sou grata por ter vocês em minha vida, e agradeço por tudo que foram e são para mim!

Em especial, minha melhor amiga, Andriely, nossa ligação é de outras vidas e sou grata por poder compartilhar desta vida com você.

Às melhores portuguesas que conheci, Cláudia Brasileiro e Sara Rodrigues. Sou grata pela amizade e por tornarem meus últimos dias em Portugal, tão incríveis e especiais.

A toda equipe técnica do UPVet, pela recepção, pela paciência, pelos ensinamentos, pelas risadas e pelos conselhos.

A todos os professores da UFT, por dedicarem a sua vida em formar profissionais competentes, em especial ao meu orientador de Liga Acadêmica Fabiano Mendes Cordova, sou grata pelo seu dom e pelo seu amor em ensinar. Sou grata por me mostrar o quão apaixonante a patologia pode ser.

A minha professora, orientadora, amiga, Andressa Francisca Nogueira Silva, sou grata por todos os seus ensinamentos, por sua paciência, por sua dedicação, competência e por cada momento de aprendizado e de lazer que já compartilhamos, desde as caronas aos cafés após um dia de laboratório. É explícita toda a admiração que tenho pela pessoa e profissional que és.

## RESUMO

O Estágio Curricular Supervisionado foi desenvolvido no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, em Porto, Portugal, entre os dias 21 de setembro a 03 de dezembro de 2021, com carga horária total de 424 horas. A área escolhida para a realização do estágio foi Clínica Médica de Pequenos Animais, sob a supervisão do Médico Veterinário Dr<sup>o</sup>. Jorge Rui Marques Ribeiro e sob orientação da Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Andressa Francisca Silva Nogueira. Durante o período de estágio foram acompanhados 105 animais, destes 56 cães e 49 gatos. O relato abordado descreve o caso de uma cadela, 3 anos, 6,8 kg, raça Cairn terrier, diagnosticada com hipoadrenocorticismo primário. Foi instituído o tratamento, baseado na reposição dos déficits hidroeletrólíticos, glicose e corticosteroides, promovendo rápida evolução no quadro clínico da paciente, com desaparecimento dos sinais clínicos e normalização dos parâmetros laboratoriais. Em virtude da excepcionalidade em diagnosticar casos de hipoadrenocorticismo nas práticas clínicas torna-se fundamental o relato desse caso no intuito de colaborar com a comunidade técnico-científica.

**Palavras-chaves:** Addison. Adrenal. Cão. Corticosteroides. Endocrinopatia.

## **ABSTRACT**

The Supervised Curricular Internship was developed at the Veterinary Hospital of the University of Porto, in Porto, Portugal, between September 21 and December 3, 2021, with a total workload of 424 hours. The area chosen for the internship was Small Animal Medical Clinic, under the supervision of the veterinarian Doctor Jorge Rui Marques Ribeiro and under the guidance of Teacher Doctor Andressa Francisca Silva Nogueira. During the internship period, 105 animals were followed, of which 56 dogs and 49 cats. This report describes the case of a female dog, 3 years old, 6.8 kg, Cairn terrier breed, diagnosed with primary hypoadrenocorticism. Treatment was instituted, based on replacement of hydroelectrolyte, glucose and corticosteroid deficits, promoting rapid evolution in the patient's clinical condition, with disappearance of symptoms and normalization of laboratory parameters by the end of this report. Due to the exceptional nature of diagnosing cases of hypoadrenocorticism in clinical practices, it is essential to report this case to collaborate with the technical-scientific community.

**Keywords:** Addison Adrenal. Corticosteroids. Dog. Endocrinopathy.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1.</b> Entrada do Hospital Veterinário da Universidade do Porto (A) e Recepção (B) ....	15
<b>Figura 2.</b> Consultório (A) e sala de tratamento (B) do UPVet da Universidade de Porto. ....	16
<b>Figura 3.</b> Unidade de Cuidados Intensivos (A), Internação de cães (B) e Internação para gatos (C) do UPVet da Universidade de Porto. ....	17
<b>Figura 4.</b> Sala de Radiologia (A) e Sala de Ultrassonografia (B) do UPVet da Universidade de Porto. ....	18
<b>Figura 5.</b> Sala de Tomografia Computadorizada (A), laboratório de análises clínicas (B). do UPVet da Universidade de Porto.....	19
<b>Figura 6.</b> Sinais clínicos característicos de cães com hipoadrenocorticismos. ....	26
<b>Figura 7.</b> Achados laboratoriais característicos de cães com hipoadrenocorticismos. ....	27
<b>Figura 8.</b> Ultrassonografia abdominal de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. Ultrassonografia evidenciando as glândulas adrenais. Glândula Adrenal Esquerda: Topografia, forma, tamanho e ecotextura dentro do espectável. Dimensões: 12x3x2mm (A). Glândula Adrenal Direita: Topografia, forma, tamanho e ecotextura dentro do espectável. Dimensões: 16x3x3mm (B). ....	35

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Casuística de animais atendidos no UPVet durante o período de 21 de setembro a 03 de dezembro de 2021, de acordo com a espécie e sexo.....	21
<b>Tabela 2.</b> Casuística de animais atendidos de acordo com as afecções acometidas e espécies, durante o período de estágio no Hospital Veterinário da Universidade do Porto. ....	22
<b>Tabela 3.</b> Resultado da bioquímica-sérica de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. ....	30
<b>Tabela 4.</b> Hemograma de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. ....	31
<b>Tabela 5.</b> Resultado da urinálise de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.....	32
<b>Tabela 6.</b> Relação Proteína:creatinina urinária de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. ....	32
<b>Tabela 7.</b> Teste de Estimulação com ACTH em cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. ....	33

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH	Hormônio adrenocorticotrófico
ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
BID	<i>Bis in die</i> – duas vezes ao dia
BPM	Batimentos por minuto
° C	Graus Celsius
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
Cl	Cloro
CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
CRH	Hormônio Liberador da Corticotrofina
dL	Decilitro
FA	Fosfatase Alcalina
fL	fentolitro
g	grama
GGT	Gamaglutamiltransferase
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
HCO <sup>-</sup>	Bicarbonato
ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
IV	Intravenoso
kg	quilograma
L	litro
mEq	miliequivalente
mg	miligrama
mL	mililitro
mm	milímetro
mmol	milimol
NaCl	Cloreto de Sódio
pg	picograma
pH	potencial hidrogeniônico
SID	<i>Semel in die</i> – uma vez ao dia
SC	Subcutâneo
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
UPVet	Hospital Veterinário da Universidade do Porto
VCM	Volume Corpuscular Médio
VPM	Volume Plaquetário Médio
VO	Via Oral

## LISTA DE SÍMBOLOS

®	Marca registrada
μ	Mícron
%	Porcentagem

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO .....	15
3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS .....	20
3.1 Casuística dos atendimentos no período de estágio.....	21
4 REVISÃO DE LITERATURA.....	23
4.1 Causas .....	25
4.2 Características Clínicas.....	26
4.3 Análises laboratoriais.....	27
5 RELATO DE CASO.....	28
5.1 Descrição do caso .....	28
6 DISCUSSÃO .....	36
7 CONCLUSÃO .....	40
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	42
REFERÊNCIAS .....	43

## 1 INTRODUÇÃO

O Estágio Curricular Supervisionado é essencial para estabelecer relações entre toda a teoria e prática assimiladas durante os quatro anos e meio da graduação, vivenciando-as na realidade profissional. Além de ser uma oportunidade de capacitar-se para situações que só podem ser vividas fora da sala de aula, promovendo dessa forma, o aperfeiçoamento em âmbito técnico e individual.

Com o principal objetivo de enriquecimento pessoal, cultural e profissional, o Estágio Curricular Supervisionado, do décimo período do curso de Medicina Veterinária foi desenvolvido no Hospital Veterinário da Universidade do Porto (UPVet), localizado na cidade do Porto, Portugal, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, efetuado entre os dias 21 de setembro e 03 de dezembro de 2021, perfazendo 424 horas, sob orientação da Professora Doutora Andressa Francisca Silva Nogueira e supervisão do Médico Veterinário Jorge Rui Marques Ribeiro.

A clínica médica de pequenos animais é apenas uma das numerosas competências designadas aos médicos veterinários e tem papel importantíssimo. Garante a saúde e bem-estar dos animais e, por consequência, a saúde do homem, de forma a evitar a disseminação de doenças transmissíveis do animal para o homem, as zoonoses.

O UPVet, é um centro de atendimento veterinário integrado ao Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade do Porto (ICBAS) que visa a formação prática dos estudantes, prestação de serviços à comunidade, apoio aos médicos veterinários privados, investigação e desenvolvimento de melhores métodos de diagnóstico e tratamento de doenças de pequenos animais.

Este trabalho contempla a trajetória percorrida durante esse período, envolvendo atividades, tais como: acompanhar e realizar consultas, exames físicos, métodos de diagnóstico e participar de procedimentos realizados, sob orientação de médicos e enfermeiras veterinárias, relato de caso de hipoadrenocorticismo primário em cadela, além da descrição detalhada do local de estágio, organização e rotina.

Segundo Vargas (2015), supõe-se que 1 a cada 2.000 cães atendidos durante as rotinas clínicas é diagnosticado com hipoadrenocorticismo. Tendo em vista essa excepcionalidade, este trabalho relata com ênfase um caso atendido de cão diagnosticado com hipoadrenocorticismo ou Síndrome de Addison.

## 2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O UPVet, criado em 1998, está vinculado ao ICBAS – Universidade do Porto e está localizado na Rua Jorge de Viterbo Ferreira, nº 228, cidade do Porto – Portugal.

O hospital funciona de segunda a sexta-feira para consultas e procedimentos agendados das 08h00 às 18h00, aos sábados das 08h00 às 13h00 para urgências e internação 24 horas por dia, em todos os dias da semana. Os serviços prestados no hospital contam com consultas nas áreas de Cardiologia, Neurologia, Dermatologia, Pneumologia, Oftalmologia, Urologia, Endocrinologia, Ortopedia, Oncologia, Animais exóticos, Urgência e Reprodução. Além de métodos de diagnóstico como análises clínicas, radiologia, ultrassonografia, ecocardiograma, endoscopia digestiva e respiratória, e tomografia computadorizada. Conta com cirurgias de tecidos moles, ortopédicas, cardiorácica, oncológica, neurocirurgia e outros serviços como internação, quimioterapia, microchipagem, enfermagem, desparasitação e vacinação.

A equipe é formada por 16 médicos veterinários, 8 enfermeiras veterinárias e 6 auxiliares. A estrutura divide-se em entrada (Figura 1A), recepção (Figura 1B).

**Figura 1.** Entrada do Hospital Veterinário da Universidade do Porto (A) e Recepção (B)



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

No setor de clínica médica de pequenos animais há 5 (cinco) consultórios (Figura 2A), sala de tratamento (Figura 2B), sala de quimioterapia, unidade de cuidados intensivos (Figura 3A), internação para cães (Figura 3B) e internação para gatos (Figura 3C), e internação para doenças infectocontagiosas.

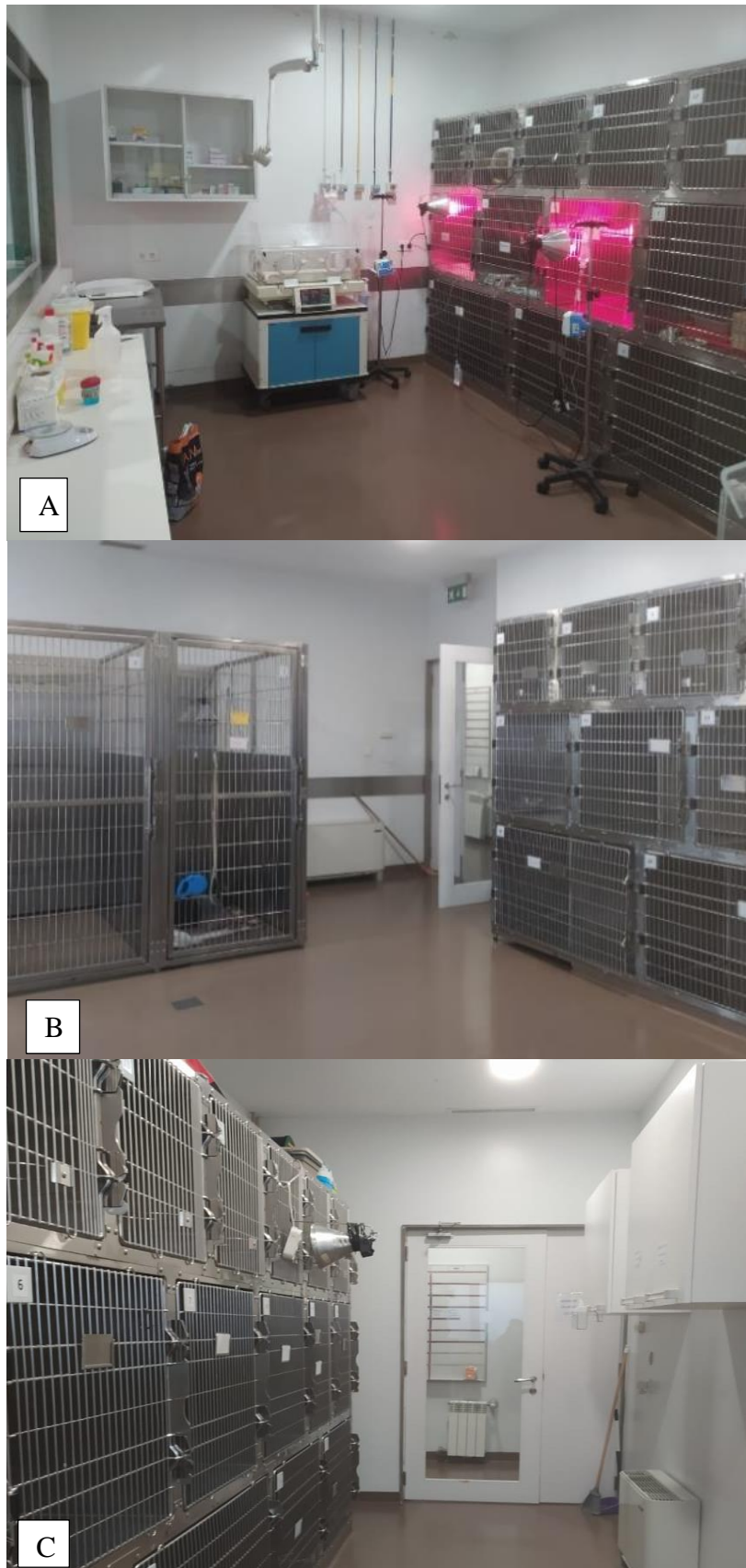
**Figura 2.** Consultório (A) e sala de tratamento (B) do UPVet da Universidade de Porto.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.



**Figura 3.** Unidade de Cuidados Intensivos (A), Internação de cães (B) e Internação para gatos (C) do UPVet da Universidade de Porto.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

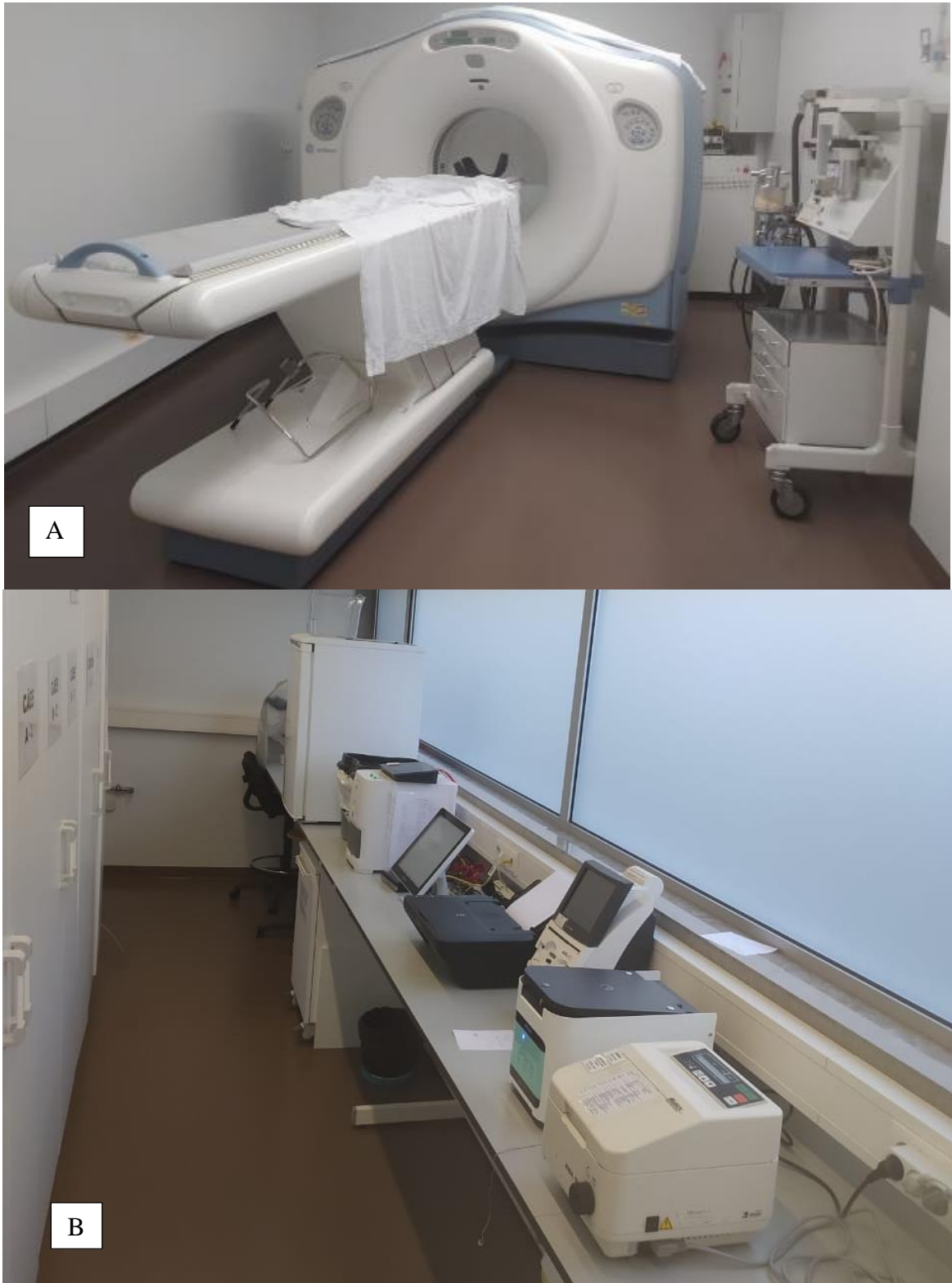
O hospital conta com um suporte diagnóstico com sala de radiologia (Figura 4A) e sala de ultrassonografia (Figura 4B), sala de tomografia computadorizada (Figura 5A) e laboratório de análises clínicas (Figura 5B). Um centro cirúrgico, além de lavanderia e esterilização, depósito, sala de transmissão de vídeo das cirurgias em tempo real, três banheiros, copa, quarto de descanso e vestiário.

**Figura 4.** Sala de Radiologia (A) e Sala de Ultrassonografia (B) do UPVet da Universidade de Porto.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

**Figura 5.** Sala de Tomografia Computadorizada (A), laboratório de análises clínicas (B). do UPVet da Universidade de Porto.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

### 3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio, as atividades do estágio foram realizadas na forma de escala, sendo uma escala das 08h00 às 17h00, com intervalo de 1 (uma) hora de almoço, das 13h00 às 14h00, e a outra das 11h00 às 20h00, também com intervalo de 1 (uma) hora de almoço, das 14h00 às 15h00. Além disso, foram realizados 2 plantões, de 12 horas cada, durante os finais de semana, nos períodos diurno e noturno para acompanhar os serviços de urgência hospitalar.

Os estagiários puderam participar de todas as atividades desenvolvidas no UPVet. Durante todas as manhãs, às 08h, e noites, às 20h, era feita a troca de turno, no qual os médicos veterinários passavam todas as informações dos animais internados para os próximos médicos veterinários plantonistas responsáveis pela internação e urgências. Os estagiários e enfermeiros participavam discutindo diagnóstico, prognóstico, tratamento e exames complementares.

No caso de consultas, os estagiários iniciavam as consultas com a anamnese, exame físico geral e posteriormente repassavam todas as informações ao médico veterinário responsável para dar prosseguimento à consulta. Se necessário, o estagiário poderia coletar materiais para exames diagnósticos e em seguida processar amostras de sangue e urina em analisador bioquímico automático (Catalyst One IDEXX <sup>®1</sup>), além de participar da interpretação dos resultados dos exames. Após algumas consultas era recomendado pelos médicos veterinários a pesquisa sobre o caso para discussão de diagnósticos diferenciais, tratamentos e exames. Para tanto, há um armário que contém livros de diversas especialidades e podem ser utilizados para consulta tanto da equipe técnica quanto dos estagiários.

Em relação a internação, a cada 4 horas era realizado exame físico de todos os pacientes, com verificação de atitude, pulso, temperatura retal, respiração, auscultação cardiopulmonar, avaliação do catéter quando canulado, mucosas, turgor cutâneo; em seguida, seguia-se para preparação de alimentos e alimentação dos pacientes, verificava-se se havia fezes, urina e era feita a limpeza das baias, caso necessário. Então, passava-se para cálculo, preparação e

---

<sup>1</sup> IDEXX B.V.  
Scorpius 60 Building F  
Países Baixos

administração de medicamentos, aferição da pressão arterial e glicemia, dependendo do caso, e, por último, passeio com os cães.

Foi possível acompanhar a execução e realizar alguns métodos de diagnóstico complementares, como raio-x, ultrassonografia e endoscopia. Durante a execução de todas as atividades havia a supervisão e auxílio do corpo clínico do UPVet.

### 3. 1 Casuística dos atendimentos no período de estágio.

No decorrer das 11 semanas de estágio foram atendidos 105 animais, dentre consultas agendadas, urgências e internação. Os dados foram contabilizados a partir dos atendimentos, sem considerar pacientes que permaneceram internados por alguns dias e/ou realizaram consultas de retorno.

Os cães corresponderam a 53,3% (56) dos pacientes enquanto os gatos representaram 46,7% (49) do total de pacientes atendidos nesse período. Do total de cães atendidos, a maioria eram fêmeas (30). Do total de felinos atendidos, a maioria eram machos (28) (Tabela 1).

**Tabela 1.** Casuística de animais atendidos no UPVet durante o período de 21 de setembro a 03 de dezembro de 2021, de acordo com a espécie e sexo.

<b>Espécies</b>	<b>Machos</b>	<b>%</b>	<b>Fêmeas</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>
<b>Caninos</b>	26	48,1%	30	59%	56	53,3%
<b>Felinos</b>	28	51,9%	21	41%	49	46,7%
<b>Total</b>	54	100%	51	100%	105	100%

Fonte: Dados do autor (2021)

Observa-se que o número de cães e gatos atendidos está próximo; fato que não é comumente visto no Brasil. Pode justificar-se na divergência existente entre a população de animais de estimação no Brasil e em Portugal. No Brasil, os lares que possuem cães como animais de estimação equivale a 69,3% e em relação a gatos esse valor diminui para 30,6% (INSTITUTO PET BRASIL, 2019). Em Portugal, os cães representam 54,2% e os gatos correspondem a 45,7% (GRUPO MARKTEST, 2020). Diversos fatores podem estar relacionados a essa diferença significativa, entretanto, para maiores esclarecimentos é indispensável que haja pesquisas mais amplas direcionadas a esse tema em questão.

A casuística de afecções acometidas nos animais atendidos durante o período de estágio está disposta na Tabela 2. Como a maioria dos animais atendidos foi diagnosticado com mais

de uma afecção, os dados dispostos na tabela abaixo, possuem um valor maior do que o total de atendimentos durante o período de estágio no UPVet.

**Tabela 2.** Casuística de animais atendidos de acordo com as afecções acometidas e espécies, durante o período de estágio no Hospital Veterinário da Universidade do Porto.

<b>Afecções</b>	<b>Canino</b>	<b>%</b>	<b>Felino</b>	<b>%</b>
Cardiovasculares	6	7%	4	7%
Dermatológicas	10	13%	2	3,6%
Endócrinas	7	9%	1	1,8%
Gastrintestinais	11	14%	9	16%
Hepatobiliares	2	3,5%	2	3,6%
Linfáticas	3	4,5%	1	1,8%
Musculoesqueléticas	9	11,8%	5	9%
Neurológicas	7	5,3%	3	5,3%
Otológicas	3	4,5%	0	0
Oftalmológicas	2	3,5%	3	5,3%
Trato Reprodutor	5	6,4%	1	1,8%
Trato Gênito-Urinário	9	11,8%	14	25%
Multissistêmicas	4	5,7%	11	19,8%
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>100%</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

Fonte: Dados do autor (2021)

Os atendimentos em cães que envolveram as afecções do trato gastrintestinal (14%), dermatológico (13%), musculoesquelético (11,8%) e trato gênito-urinário (11,8%) foram as que ocorreram com maior frequência na rotina clínica (Tabela 2).

Dentre as afecções dermatológicas foram atendidas atopias, considerada uma dermatopatia bastante comum. Muitas raças são relatadas por terem predisposição no aparecimento dessa enfermidade. Todos os animais atendidos possuíam as raças mencionadas na literatura, como Shih tzu, Poodle, Boxer e Lhasa Apso (NAGATA, 2000). Outra afecção dermatológica, a dermatofitose, é uma das infecções fúngicas mais frequentes nos atendimentos em clínicas veterinárias (MORETTI et al., 2013).

Parasitismo e parvovirose estiveram presentes nas afecções do trato gastrintestinal. Esses valores podem ser justificados pela maioria dos atendimentos serem de filhotes que, muitas vezes, ainda não tinham sido desparasitados e por serem os mais susceptíveis à infecção por parvovirose, por não possuírem o sistema imunológico desenvolvido completamente (SOUTO, 2018).

Fraturas de membros compuseram o grupo de distúrbios musculoesqueléticos. As fraturas costumam ter grande ocorrência na medicina veterinária, principalmente em cães de raças pequenas, decorrente de quedas ou atropelamento (KUMAR, 2007).

As afecções do trato gênito-urinário, incluíram cistite, injúria renal crônica e obstrução urinária. A anatomia do trato urinário dos cães machos, como a uretra mais longa e curva, a raça, idade, alimentação, são fatores que contribuem para uma maior casuística desses atendimentos na rotina clínica (CARVALHO, 2008).

Nos gatos, as afecções do trato gênito-urinário (25%) e multissistêmicas (19,8%) predominaram nos atendimentos (Tabela 2). As enfermidades relacionadas ao sistema urinário, fundamentam-se em virtude da anatomia do trato urinário dos felinos, que apresentam um afunilamento da uretra em direção à extremidade do pênis predispondo ao acúmulo de material sólido, ocasionando obstrução uretral e demais disfunções (CARVALHO, 2008).

As afecções multissistêmicas abrangem o Imunodeficiência Felina, a Leucemia felina e panleucopenia, as quais são altamente contagiosas. Possuem vacinação, mas não são obrigatórias, isso reflete no alto índice de animais diagnosticados com essas enfermidades.

Além disso, foram acompanhadas três consultas pré-operatórias, em um cão e dois gatos.

#### **4 REVISÃO DE LITERATURA**

As glândulas adrenais são estruturas bilaterais localizadas craniomedialmente aos rins em animais mamíferos (KANECO, 1997; KONIG, 2016). Aparentam ser uma única estrutura, mas são duas glândulas unificadas, córtex exterior e medula interior, originadas de tecidos embrionários diferentes, o que faz com que tenham estruturas e funções distintas (COLVILLE, 2010). O córtex da adrenal divide-se histologicamente em três zonas e sua atividade é regulada pelo ACTH (KANECO, 1997).

O córtex é responsável por produzir os corticosteroides, hormônios responsáveis por garantir a regulação do equilíbrio mineral e o metabolismo de carboidratos, mineralocorticoides e glicocorticoides, respectivamente, além de também produzir os hormônios sexuais (KONIG, 2016). Os mineralocorticoides são produzidos pela zona glomerular e os glicocorticoides e hormônios sexuais são produzidos pela zona fascicular e a zona reticular, respectivamente. (KLEIN, 2014). A zona medular é responsável por produzir as catecolaminas: adrenalina e noradrenalina (COLVILLE, 2010).

Os glicocorticoides atuam aumentando o nível de glicose sanguínea. Os hormônios cortisona, cortisol e corticosterona atuam na degradação de proteínas e lipídios, que são convertidos em glicose através do processo de gliconeogênese que ocorre no fígado. Esses corticosteroides também atuam auxiliando na manutenção da pressão arterial e na regulação de alterações geradas pelo estresse (COLVILLE, 2010).

A regulação da produção e secreção de um desses glicocorticoides, o cortisol, ocorre a partir do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O hormônio liberador de corticotropina (CRH) no hipotálamo, estimula a secreção de ACTH na hipófise que estimula a síntese e secreção de cortisol pela adrenal (CERDEIRO, 2011). Com o aumento de cortisol na corrente sanguínea ocorre a inibição na liberação de CRH e ACTH; o excesso de ACTH plasmático também provoca a inibição na liberação de CRH (CERDEIRO, 2011).

Em relação aos mineralocorticoides, como a aldosterona, são responsáveis por regular os níveis de eletrólitos, como sódio, potássio e íons hidrogênio. Atua nos túbulos renais, estimulando a reabsorção de sódio e a secreção de potássio e hidrogênio para serem excretados na urina (COLVILLE, 2010). Esse hormônio também é responsável por interferir nos níveis de líquido livres no organismo, já que ao promover a absorção de sódio, influencia também na absorção de água, conseqüentemente (COLVILLE, 2010). Esses esteroides são regulados pelos rins, que respondem à diminuição da pressão arterial, por meio da enzima renina, que opera sob o angiotensinogênio, produzindo assim angiotensina I que, posteriormente, sofre hidrólise sob atuação da enzima conversora de angiotensina, resultando em angiotensina II que estimula a produção desses hormônios (CERDEIRO, 2011).

Os hormônios sexuais produzidos pelo córtex da adrenal são andrógenos e estrógenos, que são produzidos em pouca quantidade e, praticamente, não tem efeitos significativos (COLVILLE, 2010).

A adrenalina e noradrenalina produzidas pela medula adrenal são controladas pela porção simpática do sistema nervoso autônomo, que é responsável pela reação de luta ou fuga. Em situações de riscos, esses hormônios são liberados na corrente sanguínea, garantindo efeitos como aumento da frequência e débito cardíacos, da pressão arterial, dilatação das vias aéreas nos pulmões e menor peristaltismo gastrintestinal (COLVILLE, 2010).

O hipoadrenocorticismo foi relatado pela primeira vez em cães, em 1953, porém a sua patogênese, diagnóstico e tratamento começaram a ser elucidadas a partir de 1980.

É uma endocrinopatia rara em cães e ocorre pela deficiência na secreção de mineralocorticoides e/ou glicocorticoides, a partir da glândula adrenal, podendo ser classificado



como primário ou secundário (MOONEY, 2012; KLEIN, 2014). O primário, é o mais frequente, também conhecido como Síndrome de Addison e pode-se dividir em típico ou atípico. No entanto, na literatura ainda não há uma definição consensual no que se diz respeito à classificação de hipoadrenocorticismismo atípico (SCHOFIELD, 2021) e isso provavelmente se justifica pela baixa ocorrência na rotina clínica; segundo Vargas (2015), de todos os animais diagnosticados com hipoadrenocorticismismo primário, apenas 10% são atípicos, sendo incomum em cães e raro em gatos.

Em relação ao hipoadrenocorticismismo secundário, a produção de mineralocorticoides mantém-se preservada e há apenas a diminuição de glicocorticoides em decorrência de uma falha na produção ou secreção do ACTH, responsável por estimular a secreção desse corticosteroide (MOONEY, 2012; VARGAS, 2015).

Esse distúrbio tem predisposição de acordo com o sexo e raça, sendo fêmeas e raças Great Dane, Bearded collie, Cão d'água português, Rottweiler, Poodle standard, Dogue alemão, Labrador retriever (VARGAS, 2015), Cairn terrier (ROTHROCK, 2011), West Highland White Terriers e Wheaton Terriers (MOONEY, 2012; VARGAS, 2015) com maior probabilidade de desenvolver a doença. Os cães podem ser acometidos em qualquer idade, mas, principalmente os de meia-idade (ROTHROCK, 2011), de 2 a 5 anos (RAND, 2013).

#### **4.1 Causas**

O hipoadrenocorticismismo primário típico é frequentemente associado à destruição imunomediada do córtex da adrenal (MOONEY, 2012; VARGAS, 2015). Na literatura ainda não há relatos bem definidos de como isso ocorre. Por ser uma doença de raro diagnóstico, e de boa resposta à terapia medicamentosa, há desconhecimento sobre sua patogênese, mas suspeita-se que ocorra de forma semelhante a que ocorre em humanos (SELLON, 2007). Em um estudo realizado em humanos, nos exames histopatológicos observaram-se adrenalite, além de evidências como alterações da imunidade mediada por células, associação com outras doenças autoimunes e com marcadores imunogenéticos e a presença de anticorpos circulantes (SILVA, et al, 2004).

Também pode ocorrer por diversos fatores como anomalias congênitas, carcinoma adrenocortical, medicamentos como trilostano ou mitotano, causas genéticas, hereditárias, lesões hipotalâmicas, causas iatrogênicas, idiopáticas, doenças imunomediadas, infecções, lesões hipofisárias, cirurgias, traumas, entre outras (ROTHROCK, 2011; VARGAS, 2015).

Muitas vezes, são classificadas como idiopáticas, por não terem uma causa pressuposta (CERDEIRO, 2011).

De acordo com Rand (2013), alguns fatores de risco podem propiciar o aparecimento de hipoadrenocorticismo, como cães diagnosticados com endocrinopatias imunomediadas, a exemplo da *diabetes mellitus* e hipotireoidismo, e são mais propensos a terem sinais clínicos durante ou após eventos estressantes. Vargas (2015) relata que em um estudo com 187 cães, ao menos 14,9% dos animais diagnosticados com hipoadrenocorticismo primário foram diagnosticados também com outras endocrinopatias simultâneas.

#### 4.2 Características Clínicas

Os sinais clínicos dessa afecção são variados e pouco específicos (MOONEY, 2012). Em boa parte dos casos, cerca de 80 a 90% da glândula adrenal deve estar lesionada para que os sinais clínicos se tornem aparentes (CHURCH, 2009; CERDEIRO, 2011). Segundo Rothrock, (2011), os principais sinais clínicos encontrados são: alopecia, ascite ou distensão abdominal, ataxia, incoordenação, diarreia, dispneia, desconforto respiratório, marcha anormal, hemorragias, paralisia ou paresia, convulsões e taquicardia; ainda para o mesmo autor, os sinais clínicos que prevaleceram em animais diagnosticados com hipoadrenocorticismo e possuíram uma incidência de 70 a 90% são letargia/depressão, diminuição do apetite/anorexia, fraqueza/debilidade e vômitos. Para Mooney (2012), os sinais clínicos mais característicos apresentam-se no quadro a seguir:

**Figura 6.** Sinais clínicos característicos de cães com hipoadrenocorticismo.

<b>Queixas apresentadas</b>	<b>Resultados dos exames físicos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inapetência <sup>1</sup></li> <li>• Letargia <sup>1</sup></li> <li>• Fraqueza <sup>2</sup></li> <li>• Vômito <sup>2</sup></li> <li>• Diarreia</li> <li>• Perda de peso</li> <li>• Tremor e/ou rigidez muscular</li> <li>• Poliúria</li> <li>• Polidipsia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depressão<sup>1</sup></li> <li>• Fraqueza<sup>1</sup></li> <li>• Desidratação <sup>2</sup></li> <li>• Ritmo cardíaco inadequadamente lento</li> <li>• Hipotermia</li> </ul>

<sup>1</sup> Sinais clínicos encontrados em quase todos os casos.

<sup>2</sup> Comum.

Fonte: Adaptado de Mooney (2012).

### 4.3 Análises laboratoriais

Os resultados hematológicos podem conter anemia não regenerativa (CERDEIRO, 2011; MOONEY, 2012) e, na maior parte dos casos, linfocitose e/ou eosinofilia ou ausência de um leucograma de “estresse” (linfopenia e eosinopenia) em paciente evidentemente estressado (RAND, 2013; VARGAS, 2015)

De acordo com Cerdeiro (2015), nos resultados da bioquímica-sérica, geralmente, o valor da relação Na:K encontra-se abaixo do normal (27:1 a 40:1) e as concentrações de sódio podem estar normais ou menores que 105 mEq/L<sup>2</sup> (141 a 153,2 mEq/L<sup>2</sup>). Para Rand (2013), os valores de potássio podem permanecer abaixo de 8 mEq/L<sup>2</sup>, mas há casos que podem chegar a 11 mEq/L<sup>2</sup> (3,9 a 5,65 mEq/L<sup>2</sup>). Hiponatremia e hipercalemia juntamente com relação Na:K menor que 23:1, são características inerentes de hipoadrenocorticismo primário. Além disso, pode-se encontrar hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) aumentadas, azotemia e acidose metabólica.

Para Mooney (2012), os achados laboratoriais estão descritos a seguir:

**Figura 7.** Achados laboratoriais característicos de cães com hipoadrenocorticismo.

<b>Hematologia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia não regenerativa</li> <li>• Ausência de linfopenia e eosinopenia em animal estressado</li> <li>• Linfocitose</li> <li>• Eosinofilia</li> <li>• Leucocitose neutrofílica</li> <li>• Neutropenia leve</li> </ul>
<b>Bioquímica sérica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipercalemia</li> <li>• Hiponatramia</li> <li>• Hipocloremia</li> <li>• Azotemia pré-renal</li> <li>• Hiperfosfatemia</li> <li>• ± Hipercalcemia</li> <li>• ± Hipoglicemia</li> <li>• Acidose metabólica (baixo total de CO<sub>2</sub> e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)</li> </ul>
<b>Urinalise</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Densidade urinária específica varia de diluída para concentrada</li> </ul>

Fonte: Adaptado de Mooney (2012).

Segundo Rand (2013), a densidade urinária específica dos cães diagnosticados com hipoadrenocorticismo apresenta-se com valores menores que 1.030, mais diluída que o normal.

No que diz respeito aos exames de imagem, na radiografia pode-se encontrar microcardia, estreitamento da veia cava e baixa perfusão pulmonar, que estão associados ao menor volume sanguíneo; e na ultrassonografia pode-se observar as glândulas adrenais diminuídas, achatadas, isoecoicas (ROTHROCK, 2011).

O teste com resultado mais fidedigno para o diagnóstico definitivo de Doença de Addison é o teste de estimulação com ACTH, hormônio responsável por estimular a secreção de cortisol pelas glândulas adrenais. Após a administração de ACTH, caso não haja um aumento na produção de cortisol no paciente é indicativo de que o mesmo é portador de hipoadrenocorticismo (VARGAS, 2015).

## **5 RELATO DE CASO**

O relato do caso de hipoadrenocorticismo primário em cadela, foi selecionado devido ao esporádico diagnóstico desse tipo de doença durante a rotina clínica, na qual os achados laboratoriais apontam veemente para a Síndrome de Addison, cujo prognóstico é excelente, caso seja controlada e instituída a terapia adequada, garantindo uma boa qualidade de vida para o paciente.

### **5.1 Descrição do caso**

Foi atendida no dia 03 de outubro de 2021, no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, uma cadela, 3 anos, raça Cairn terrier, pesando 6,8 kg. A paciente foi atendida em consulta de urgência, com o motivo de que estava prostrada, anorexia por 1 dia e defecou fezes pastosas.

Na anamnese foi relatado que no dia 01/10 os tutores notaram tremores, acharam que o animal estava sonolento há um tempo, diarreia escura, anorexia total e prostrada. Dia 02/10 pela manhã notaram tremores novamente, então foi atendida por um médico veterinário; segundo a tutora estava sem febre, exames físicos e glicemia normais. Foram feitos exames de sangue, porém, os resultados ainda não estavam disponíveis. Relataram ainda que entre o mês de julho e outubro a cadela perdeu 1 kg. As vacinas e desparasitação interna e externa estavam atualizadas. Alimentava-se com ração seca, não havendo mudança na alimentação nos últimos dias, sem acesso a lixo/tóxicos, possuía um contactante canino que estava saudável, acesso à rua somente para passeio sob supervisão dos tutores.

Ao exame físico a paciente apresentava-se com hipotermia (36,0 °C), bradicardia (66 batimentos por minuto - BPM), auscultação cardiorrespiratória normal, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, sem dor abdominal evidente, aparentava-se magra, com escore corporal 3/9 e hipoglicêmica (32 mg/dL). Havia fezes fétidas no períneo, sem presença de sangue, porém, escuras. A paciente foi internada para estabilização do quadro e realização de exames.

Inicialmente, no dia 03/10, foi realizado perfil bioquímico com amilase, lipase e ionograma, dosagens de cálcio ionizado (CaI), sódio, potássio e fósforo. Nos exames bioquímicos realizados nos dias 02 e 03/10 apresentou hipoglicemia, azotemia e uremia, e nas análises apenas do dia 03/10 apresentou ainda hiperfosfatemia, hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia e fosfatase alcalina diminuída (Tabela 3). A partir desses resultados e do histórico de prostração, tremores e hipotermia, suspeitou-se da Doença de Addison, intoxicação ou neoplasias.

**Tabela 3.** Resultado da bioquímica-sérica de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.

ANÁLISES BIOQUÍMICAS						
Variáveis Avaliadas	Exame Dia 02/10	Exame Dia 03/10	Exame Dia 04/10	Exame Dia 07/10	Exame Dia 18/10	Valores de Referência
Glicose	41,8 ↓	32 ↓	-	-	135	74 – 143 mg/dL
Creatinina	-	1,1	-	-	0,9	0,5 – 1,8 mg/dL
Ureia	77,2 ↑	71 ↑	-	-	24	7 – 27 mg/dL
Relação Ureia: Creatinina	-	63 ↑	-	-	25 ↑	20:1
Fósforo	6,8	9,4 ↑	-	-	-	2,5 – 6,8 mg/dL
Cálcio Total	8,3	10,9	-	-	-	7,9 – 12,0 mg/dL
Sódio	-	127 ↓	131 ↓	136 ↓	144	144 – 160 mmol/L
Potássio	-	6,5 ↑	7,0 ↑	4,6	4,3	3,5 – 5,8 mmol/L
Relação Sódio: Potássio	-	20 ↓	19 ↓	30	34	27 – 40
Cloro	-	98 ↓	105 ↓	105 ↓	109	109 – 122 mmol/L
Proteínas Totais	-	6,2	-	-	7,6	5,2 – 8,2 g/dL
Albumina	2,8	3,0	-	-	4,2 ↑	2,3 – 4,0 g/dL
Globulinas	-	3,2	-	-	3,4	2,5 – 4,5 g/dL
Relação A:G	-	1.0	-	-	1.3	0.59–1.11
ALT	60	104	-	-	190 ↑	10 – 125 U/L
FA	-	18 ↓	-	-	147	23 – 212 U/L
GGT	-	2	-	-	-	0 – 11 U/L
Bilirrubina Total	-	0,4	-	-	-	0,0 – 0,9 mg/dL
Colesterol Total	-	110	-	-	-	110 – 320 mg/dL
Amilase	-	1.405	-	-	-	500 – 1.500 U/L
Lipase	-	623	-	-	-	200 – 1.800 U/L
Osmolalidade	-	276 ↓	-	-	292	280–305 mmol/kg

A:G-Albumina:Globulinas; ALT-Alanina aminotransferase; FA-Fosfatase alcalina. GGT-gama-glutamil transpeptidase

Fonte: Laboratório CEDIVET e Laboratório de Análises Clínicas do UPVet.

No dia 02/10 o hemograma demonstrou concentrações elevadas de hemoglobina, leucocitose por linfocitose e eosinofilia e no dia seguinte, 03/10, além das alterações citadas, apresentou também VCM diminuído, HCM aumentado e neutrofilia (Tabela 4).

**Tabela 4.** Hemograma de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.

	<b>Exame Dia 02/10</b>	<b>Exame Dia 03/10</b>	
<b>Eritrograma</b>	<b>Resultados</b>		<b>Valores De Referência</b>
Hemácias	8,1	7,81	5,5-8,5 x10 <sup>6</sup> /uL
Hemoglobina	18,3 ↑	19,0 ↑	12,0-18,0 g/dL
Hematócrito	52,7	41,6	37-55 %
VCM	65,4	53,3 ↓	60-77 fL
HCM	-	24,4 ↑	19-23 pg
CHCM	34,7	45,8	31-49 g/dL
Plaquetas	310	207	180-400 x10 <sup>3</sup> /uL
V.P.M	10,3	10,0	6,7 – 11,1fL
<b>Leucograma</b>			
Leucócitos	17,2 ↑	18,3 ↑	5,2 - 13,9 x10 <sup>3</sup> /uL
Neutrófilos segmentados	7,3	9,36 ↑	3,9 – 8,0 x10 <sup>3</sup> /uL
Linfócitos	7,9 ↑	7,22 ↑	1.3 – 4,1 x10 <sup>3</sup> /uL
Monócitos	0,7	0,67	0,2 – 1,1 x10 <sup>3</sup> /uL
Eosinófilos	1,3 ↑	0,99 ↑	0 – 0,6 x10 <sup>3</sup> /uL
Basófilos	0,0	0,05	0 – 0,1 x10 <sup>3</sup> /uL

VCM - Volume corpuscular médio; HCM-Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM Concentração de hemoglobina corpuscular média;

Fonte: Laboratório CEDIVET e Laboratório de Hematologia ICBAS – UP

Nos exames de urina (Tabela 5) encontrou-se densidade urinária específica de 1,015 com fluidoterapia e na relação Proteína:Creatinina não houve proteinúria significativa e nem nas demais análises (Tabela 6).

**Tabela 5.** Resultado da urinálise de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.

<b>Exame Dia 04/10</b>		
<b>Urinálise</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valores de referência</b>
Coleta	Micção Espontânea	
Cor	Amarelo-palha	Amarela
Turbidez	Límpido	Límpida
Densidade Específica	1,015	1,015 – 1,045
pH	6,0	5,5 – 7
Proteína	Negativo	Negativo/1+
Glicose	Negativo	Negativo
Cetona	Negativo	Negativo
Sangue/Hemoglobina	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Leucócitos	Negativo	Negativo

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas do UPVet

**Tabela 6.** Relação Proteína:creatinina urinária de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.

<b>Exame Dia 04/10</b>		
<b>Urinálise</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valor de referência</b>
Creatinina	29 mg/dL	
Proteína	7 mg/dL	
Relação Proteína:Creatinina	0,24	< 0,5

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas do UPVet



Para a estabilização do animal no momento da internação foi feito bolus de 2 mL de glicose a 30 %, IV, e fluidoterapia com solução fisiológica 0,9%, suplementada com glicose a 5%, na taxa de 40 mL/h, além de aquecimento do animal com lâmpada aquecedora. Duas horas depois, após o restabelecimento da glicemia (242 mg/dL), foi instituída fluidoterapia com solução fisiológica 0,9 %, suplementada com glicose a 2,5 %. Então foi administrado Omeprazol 0,5 mg/kg, IV, SID e Metronidazol 10 mg/kg, IV, BID.

No segundo dia de internação 04/10, a paciente teve um episódio de vômito e foi administrado maropitant 1 mg/kg injetável, SID, e foi feita fluidoterapia com solução fisiológica 0,9 %, suplementada com glicose a 5 %, novamente, já que a paciente teve um novo episódio de hipoglicemia (65 mg/dL). O teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) foi realizado, iniciando com a primeira coleta sanguínea antes da aplicação de 5ug/kg de tetracosactida, ACHT de origem sintética, utilizado para estimular a secreção de cortisol pela adrenal, e após 2 horas da aplicação repetiu-se outra coleta sanguínea.

No terceiro dia, 05/10, houve novamente um episódio de hipoglicemia (37 mg/dL) e foi feito *bolus* de glicose imediatamente. Devido as suspeitas de hipoadrenocorticismo primário, geradas pelos sinais clínicos e anormalidades eletrolíticas de sódio e potássio optou-se por iniciar o tratamento com metilprednisolona 2 mg/kg, IV BID.

No quarto dia, 06/10, a suspeita de Síndrome de Addison foi confirmada após o resultado positivo no teste de estimulação de ACTH (Tabela 7).

**Tabela 7.** Teste de Estimulação com ACTH em cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021.

<b>Exame Dia 04/10</b>		
	<b>Resultados</b>	<b>Valores de Referência</b>
Cortisol (Basal)	<0.20	1.0 – 6.0 ug/dL
Cortisol (Pós-estimulação)	<0.20	6.0 – 17.0 ug/dL

Fonte: CEDIVET

No quinto dia, 07/10, adicionou-se ao tratamento pivalato de desoxicorticosterona (Zycortal®) 2,2 mg/kg, SC, diminuiu-se a dose de Metilprednisolona para 1 mg/kg, IV, SID.

No sexto dia, 08/10, a dose de Metilprednisolona passou a 0,5 mg/kg, IV, SID e persistiu até o dia 02/11, por 25 dias. No sétimo dia, 09/10, a paciente permaneceu estável e sem alteração nas doses das medicações.

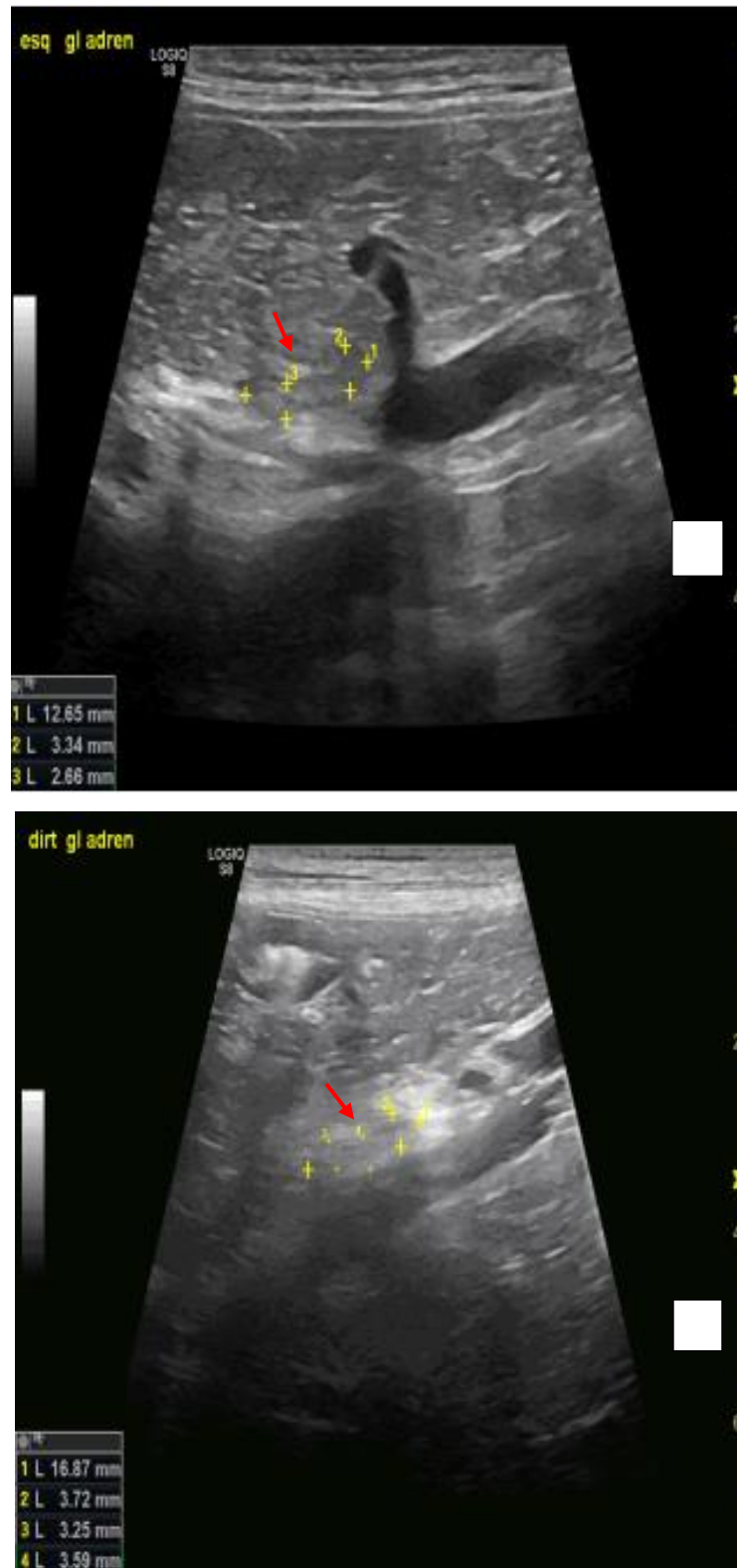
No oitavo dia, 10/10, a paciente recebeu alta, após 7 dias de internação, sendo prescrita terapia domiciliar com Omeprazol 10 mg/Kg, VO, SID até novas indicações médicas e Metilprednisolona 0,5 mg/kg, VO, SID. Foi marcada repetição do ionograma, glicemia e bioquímica sérica (Tabela 3) para o dia 18/10, no qual glicemia estava normalizada, relação ureia: creatinina, já havia diminuído quando comparada às análises anteriores, mas ainda estava um pouco acima dos valores de referência, albumina e ALT aumentadas

A segunda administração de pivalato de desoxicorticosterona, após 26 dias da 1ª administração, foi realizada no dia 02/11, na dose de 2mg/kg, 10% a menos da dose inicial, já que a relação sódio:potássio (Na:K) estava 34. Nesse dia, a paciente apresentava-se ativa, alimentando-se bem, com exame físico normal e pesando 8,2 kg.

No dia 03/11 foi recomendado diminuir a dose da Metilprednisolona para 0,125 mg/kg, a qual permaneceu com essa dose até novas indicações médicas

No dia 05/11 foi realizada ultrassonografia abdominal (Figura 6), que não foi realizada anteriormente, pois a médica veterinária responsável pelo Setor de Diagnóstico por Imagem estava em período de licença.

**Figura 8.** Ultrassonografia abdominal de cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade do Porto, no dia 03 de outubro de 2021. Ultrassonografia evidenciando as glândulas adrenais. Glândula Adrenal Esquerda: Topografia, forma, tamanho e ecotextura dentro do espectável. Dimensões: 12x3x2mm (A). Glândula Adrenal Direita: Topografia, forma, tamanho e ecotextura dentro do espectável. Dimensões: 16x3x3mm (B).



Fonte: Martins, 2021.

Posteriormente, foi agendada repetição de exames para o dia 03/12 e administração de pivalato de desoxicorticosterona.

No dia 03/12, dois meses após a primeira consulta, a paciente esteve no hospital, na anamnese o tutor relatou que ela estava bem disposta, ativa e com apetite. O exame físico apresentou-se dentro da normalidade, pesando 8,8 kg, glicemia 127 mg/mL, hematócrito 50%, proteína plasmática total 7,2 g/dL, ionograma dentro dos valores de referência, com relação Na:K igual a 42. Como a relação Na:K estava acima de 34, a dose de pivalato de desoxicorticosterona permaneceu 2mg/kg, porém, o intervalo entre as administrações aumentou para 30 dias, conforme o recomendado pela bula do medicamento. A paciente encontrava-se estável até o fim desse relato.

## 6 DISCUSSÃO

Comumente, os animais diagnosticados com hipoadrenocorticismo, são caninos, fêmeas jovens, de alguma raça que tenha predisposição (ROTHROCK, 2011), como a paciente do caso relatado. Esses fatores não impedem que diferentes espécies, sexo, raças e idades, sejam diagnosticados com essa afecção.

Na anamnese, as principais queixas dos tutores foram em relação aos tremores, diarreia escura, anorexia, prostração e perda de peso; sinais inespecíficos, assim como afirma Klein (2010) quando se refere ao hipoadrenocorticismo como “o grande imitador”, por remeter sintomas que podem se referir a diferentes sistemas. Porém, apesar de inespecíficos, esses sinais são frequentemente apontados pela literatura como um dos mais comuns (ROTHROCK, 2011; MOONEY, 2012).

A hipoglicemia demonstrada no resultado da bioquímica sérica da paciente pode ser explicada pela diminuição da gliconeogênese e da glicogenólise hepática, em decorrência da ausência de glicocorticoides, essenciais para o metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas; sem os produtos do metabolismo esses processos não ocorrem (CERDEIRO, 2011).

A bradicardia e hipotensão refletem o efeito da deficiência desses corticosteroides sob a pressão arterial e volume sanguíneo (CERDEIRO, 2011). Assim como a bradicardia e prostração observadas no animal do presente trabalho. Ademais, a deficiência de glicocorticoides também explica os tremores e anorexia relatados pelos tutores do relato apresentado, pois estes corticosteroides também promovem o “bem-estar” e a estimulação do apetite do animal. Além disso, também são responsáveis por manter a conformidade das mucosas do trato gastrointestinal e a falta desses elementos gera êmese e diarreia, que também

podem ocorrer pela ausência de aldosterona, responsável por auxiliar na absorção de sódio na mucosa gastrointestinal, justificando a hiponatremia (CERDEIRO, 2011), que também foi identificada na cadela do estudo.

A manutenção do equilíbrio eletrolítico de sódio, cloreto, potássio e água é feito pelos mineralocorticoides que atuam nos túbulos renais, nas mucosas intestinais e nas glândulas salivares e sudoríparas (REECE, 2017). Sem a absorção de sódio, que leva à excreção renal de íons hidrogênio, haverá retenção desses íons, gerando acidose metabólica, que também é um achado laboratorial em animais diagnosticados com a Doença de Addison (CERDEIRO, 2011).

A aldosterona também é responsável pela excreção renal de potássio. Sem esse corticosteroide há retenção desse íon, levando à hipercalemia, que pode provocar alterações cardíacas, incluindo bradicardia (REECE, 2017), corroborando os achados de hipercalemia e bradicardia da cadela do referido relato.

Algumas doenças também podem causar hiponatremia e hipercalemia, e devem estar entre os diagnósticos diferenciais: doenças do trato urinário, agudo e crônico, distúrbios gastrintestinais, como pancreatite, enteropatias, insuficiência hepática ou renal e neoplasias (MOONEY, 2012). Assim como sugerido no relato, que as principais suspeitas eram hipoadrenocorticismos e neoplasias

A relação Na:K 20:1, encontrada nos exames laboratoriais da paciente é um importante achado, já que segundo Mooney (2012), um valor menor que 23:1 é considerado uma característica marcante de hipoadrenocorticismos primários. Dentre a literatura que trata de doenças com anormalidades eletrolíticas, o hipoadrenocorticismos é uma das mais frequentemente relatadas.

Em relação à azotemia encontrada, é comum em situações de hipovolemia o desenvolvimento de azotemia secundária ao comprometimento da perfusão renal. Os animais diagnosticados com hipoadrenocorticismos podem apresentar uma deficiência na capacidade de concentrar urina por causa da ausência de mineralocorticoides e perda renal contínua de sódio, além da dificuldade de reabsorção de água. Por isso, é comum que a azotemia seja acompanhada de um valor diminuído na densidade urinária específica (MOONEY, 2012). Vale acrescentar que a paciente também apresentou uremia, pois tinha alguns sinais clínicos como perda de peso, depressão, anorexia, deficiência e/ou aumentos hormonais.

A paciente atendida apresentou densidade urinária de 1,015 e coloração amarelo-palha, indicando que a urina estava diluída, porém, a avaliação da urina foi feita em apenas um

momento, quando a paciente estava sob a administração de fluidoterapia, o que influencia nesses resultados.

As análises bioquímicas também demonstraram hiperfosfatemia. As concentrações de fósforo, geralmente, encontram-se aumentadas em pacientes que possuem azotemia; isso ocorre em cerca de 70% dos casos diagnosticados com Addison (RAND, 2013), sendo justificado pela injúria renal que prejudica a excreção do fósforo (THRALL, 2007).

Juntamente com a hiponatremia está associada a hipocloremia. Para TRHALL (2007), para que seja possível manter a eletroneutralidade, o cloro acompanha o sódio, se carregado positivamente, ou é substituído pelos íons bicarbonato, caso esteja carregado negativamente. Logo explica-se que quando os níveis de sódio estão baixos, os níveis de cloro também estarão.

A cadela atendida também apresentou uma discreta hiperalbuminemia, nos exames realizados no dia 18/10; Trhall (2007), relata haver em alguns casos raros esse achado, relacionado à administração de medicamentos como glicocorticoides.

O aumento de ALT da paciente em questão pode ser justificado pela administração do corticosteroide, metilprednisolona. Segundo Trhall (2007), é possível notar aumento da atividade sérica de ALT em cães tratados com esse medicamento, mas não é possível estabelecer se esse aumento é causado pela indução da produção da enzima por esse fármaco ou se há, realmente, uma lesão nos hepatócitos.

Alguns estudos relatam o aumento da fosfatase alcalina em casos de hipoadrenocorticismos (RAND, 2013), que pode ser justificado pelo início da terapia com corticoides. Mas nesse caso, os resultados mostraram diminuição discreta nessa enzima, seguido de normalização, a qual não representa significado clínico.

A osmolalidade indica a quantidade de solutos dissolvidos em uma solução. Trhall (2007), explica que a hiposmolalidade pode ser causada pela hiponatremia, ambas alterações foram encontradas no animal atendido durante o período de estágio.

Muitos trabalhos relatam a presença de anemia não regenerativa em pacientes acometidos, com hematócrito de 20 a 35% que podem ser gerados por hemorragias gastrintestinais, porém, essa paciente do caso apresentado não desenvolveu quadro anêmico. Já a leucocitose por linfocitose e eosinofilia apresentadas pela paciente são fortes indicativos de hipoadrenocorticismos (MOONEY, 2012). Para Rand (2013), o mais comum é que nesses pacientes haja ausência da neutrofilia de estresse, porém nesse caso, a paciente apresentou aumento dos neutrófilos.

Estudos relatam que os achados ultrassonográficos demonstram glândulas adrenais atrofiadas, com tamanhos reduzidos, dificultando sua visualização (CERDEIRO, 2011). Para Reusch (2011), animais portadores da doença de Addison, possuíam a espessura da glândula adrenal diminuída, com valores menores que 3 mm. Rand (2013) relata estudos que mostraram o comprimento e a espessura da adrenal esquerda em animais addisonianos de 10,0 – 19,7 mm e 2,2 – 3,0 mm, respectivamente, e em animais normais, com as medidas de 13,2 – 26,3 mm e 3,0 – 5,2 mm. Na ultrassonografia abdominal realizada na paciente, as imagens revelaram glândulas adrenais com dimensões compatíveis (12x3x2mm e 16x3x3mm) aos relatados por Rand (2013) em pacientes addisonianos. No entanto, Rand (2013) defende que essas diferenças nos valores não são significativas o suficiente para diferenciar definitivamente entre pacientes normais e addisonianos.

O teste de estimulação com ACTH é considerado fidedigno para o diagnóstico dessa afecção, porém, ele não é suficiente para diferenciar entre hipoadrenocorticismos primário e secundário; para isso, deve-se avaliar as concentrações de sódio e potássio (ROTHROCK, 2011).

O ACTH exógeno utilizado na paciente foi o Tetracosactida, dose recomendada de 5 µg/kg (0,02 mL/kg), por injeção intravenosa ou intramuscular e deve ser realizado sem que tenha sido feita a administração de qualquer medicamento que interaja com os receptores de glicocorticoides ou que afetem as vias envolvidas na síntese e liberação de cortisol (COSACTHEN, 2019). Pode-se utilizar, por exemplo, Dexametasona, que não interfere nos resultados (CERDEIRO, 2011).

Na instituição do tratamento deve-se começar uma fluidoterapia com solução salina isotônica (0,9% NaCl) para corrigir a desidratação e as anormalidades eletrolíticas, revertendo a hipovolemia, hiponatremia e hipocloremia (CERDEIRO, 2011). A taxa inicial de administração pode variar de 20 a 90 mL/kg/h, durante 1 a 2 horas (CERDEIRO, 2011) e após a estabilização pode ser reduzida para taxas não menores que 5 a 7 mL/kg/h (MOONEY, 2012). Para a paciente do caso descrito, adicionalmente, foi realizado bolus de 2 mL de glicose a 30%, IV, que também auxilia na redução dos níveis de potássio, já que haverá a estimulação de secreção de insulina no plasma, fazendo com que haja o deslocamento do potássio do meio extracelular para o intracelular (VARGAS, 2015).

Seguindo a fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% foi acrescentada glicose a 5% na taxa de 40 mL/h, sendo, posteriormente, reduzida para 2,5% e taxa de 20 mL/h, quando, então, os valores glicêmicos foram restabelecidos.

Em seguida instituiu-se uma suplementação com glicocorticoide, que nesse caso foi feito com metilprednisolona 2 mg/kg, IV, BID, e, então, deve ser feito monitoramento e posterior retirada gradual (CERDEIRO, 2011). Pois, como esse glicocorticoide estimula a produção de cortisol, o excesso de cortisol na corrente sanguínea poderá predispor ao surgimento da Síndrome de Cushing.

A partir da estabilização do paciente inicia-se a terapia de manutenção crônica com doses fisiológicas e não farmacológica, de 0,2mg/kg, VO, BID ou SID (ROTCHROCK, 2011). O monitoramento deve ser realizado no intuito de verificar a necessidade de suplementação de glicocorticoide. Caso o animal apresente sinais clínicos da deficiência de corticosteroide é indicativo de que a dose precisa ser aumentada (ROTCHROCK, 2011).

A suplementação com mineralocorticoide foi realizada com pivalato de desoxicorticosterona 2,2 mg/kg, por via intramuscular ou subcutâneo, a cada 25 – 30 dias (ROTCHROCK, 2011). A dose deve ser ajustada de acordo com os valores da relação Na:K. Caso as concentrações eletrolíticas permaneçam dentro dos valores de referência de 14 a 28 dias após a administração do medicamento, a dose pode ser reduzida em 10% da dose inicial, mas caso os valores estejam anormais é indicada a manutenção da dose inicial (ROTCHROCK, 2011). O animal apresentando-se clinicamente sem alterações e a relação Na:K estando maior que 32 após 25 dias, o intervalo entre as doses pode ser prolongado, ao invés de diminuir a dose, porém, os eletrólitos devem ser reavaliados a cada 5 a 9 dias, até a relação ser menor que 32, para então fazer a administração da dose de 2,2 mg/kg da medicação (ZYCORTAL, 2015).

A paciente do presente trabalho demonstrou respostas positivas nas análises laboratoriais e melhora do quadro clínico, com diminuição dos níveis de K, normalização na relação Na:K, que evoluiu para 34:1, e dos demais parâmetros bioquímicos após a instituição do tratamento.

O prognóstico do hipoadrenocorticismismo é excelente, caso seja controlado e instituída a terapia adequada. A estabilização do paciente pode levar meses e é necessário que sejam sempre realizadas análises laboratoriais para avaliar o paciente (ROTHROCK, 2011; MOONEY, 2012). Os cães tratados adequadamente possuem uma boa qualidade de vida e a causa da morte não está relacionada com essa endocrinopatia (CERDEIRO, 2011)

## **7 CONCLUSÃO**

De acordo com o relato apresentado, a paciente possuía as principais características de um animal com hipoadrenocorticismismo primário. A terapia instituída desde o primeiro momento



foi importante para a estabilização do quadro do animal, demonstrando que com a realização de exames adequados, diagnóstico correto e o tratamento necessário é possível obter êxito no restabelecimento da saúde do paciente.

É ideal que haja a conscientização do tutor na importância da realização do acompanhamento e monitoramento da saúde do animal, por meio de consultas veterinárias e exames laboratoriais. Além de garantir que o tratamento com glicocorticoides e mineralocorticoides seja efetivo durante toda a vida do animal, garantindo assim o bem-estar e qualidade de vida dele.

## **8 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A disciplina de Estágio Curricular Supervisionado possui como principal objetivo a possibilidade de estabelecer a relação teórico-prática vivenciadas durante a graduação. A oportunidade de realizar essa disciplina em outro país, com certeza, atingiu, além do objetivo citado, a meta de enriquecimento pessoal, cultural e profissional. Também foi possível realizar um comparativo de diferenças significativas de métodos, procedimentos e técnicas dos médicos veterinários atuantes no Brasil e em Portugal. O relato exposto demonstrou a importância de um diagnóstico rápido e instituição de um tratamento efetivo para a estabilização da saúde do paciente. A realização desse período de aprendizados foi imprescindível para capacitação e aperfeiçoamento de um médico veterinário.

## REFERÊNCIAS

- CARVALHO, M. B. **Semiologia do sistema urinário**. Cap. 9. In: F.L.F. Feitosa, *Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnóstico*. 2ª Ed.. São Paulo: Editora Roca, p. 427-448, 2008. Disponível em: <[https://social.stoa.usp.br/articles/0031/7330/9\\_Semiologia\\_do\\_Sistema\\_Urin%C3%A1rio.pdf](https://social.stoa.usp.br/articles/0031/7330/9_Semiologia_do_Sistema_Urin%C3%A1rio.pdf)>. Acesso em: 10.dez. 2021
- CERDEIRO, A. P. S. **Hipoadrenocorticismo em cães e gatos: revisão**. 2011. 56 p. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, 2011. Disponível em: <https://pt.slideshare.net/EDILANEC/hipoadrenocorticismoemcaesegatosrevisao>.
- CHURCH, David B. **Management of Hypoadrenocorticism**. In: 34º WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, São Paulo.WSAVA CONGRESS, 2009
- COSACTHEN: **Tetracosactida**. Países Baixos: Dechra Regulatory B.V., 2019. Bula de remédio
- COLVILLE, T. P. **Anatomia e fisiologia clínica para Medicina Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- GRUPO MARKTEST (Portugal). **Cães e gatos nos lares portugueses. 2020**. Disponível em: <https://www.marktest.com/wap/a/n/id~2682.aspx>. Acesso em: 10 dez. 2021.
- INSTITUTO PET BRASIL (Brasil). **Censo Pet: 139,3 milhões de animais de estimação no Brasil**. 2019. Disponível em: <http://institutopetbrasil.com/imprensa/censo-pet-1393-milhoes-de-animais-de-estimacao-no-brasil/>. Acesso em: 10 dez. 2021.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. (eds.) **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5th ed. New York: Academic Press, 1997.
- KLEIN, B. G.; **Cunningham Tratado de fisiologia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 1599 p. 954-980.
- KLEIN SC, Peterson ME (2010) “**Review article – Canine hypoadrenocorticism: Part I**” *The Canadian Veterinary Journal* 51 : 63 – 69
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos: texto e atlas colorido**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. 804p.
- KUMAR K, et al. **Occurrence and Pattern of Long Bone Fractures in Growing Dogs with Normal and Osteopenic Bones**. *J. Vet. Med. A.*, v.54, p.484–490, 2007.
- MEYER DJ, HARVEY JW. In: *Veterinary Laboratory Medicine*, 2nd ed . Philadelphia: WB Saunders, 1998; 345.
- MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**. 4rd Ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Medical Association, 2012:116-132.

MORETTI, A. et al. **Dermatophytosis in animals: epidemiological, clinical and zoonotic aspects**. Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia, v. 148, p. 563-572, 2013.

NAGATA, M. **Diagnóstico de la dermatites atópica em los perros**. IN: Waltham Focus, 2000, Volume 10, No. 2, p. 4-9.

RAND, Jacquie *et al.* **Clinical Endocrinology of Companion Animals**. [S.L.]: John Wiley & Sons, 2013. 544 p

REECE, W. O. DUKES. **Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2017.

REUSCH, C.E. **Ultrasonographic Examination of Endocrine Glands: The Endocrinologists View**. In: World Congress - WSAVA/FECAVA/CSAVA, 2006, Prague. Proceeding... Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture9/Reusch3.pdf?LA=1>>. Acesso em: 10 dez. 2021.

ROTHROCK, K. **Hypoadrenocorticism**. Vincylopedia of Diseases. Original author was Linda Shell, DVM, DACVIM (Neurology), 2011.

SCHOFIELD I, et al. 2021. **Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors**. J Small Anim Pract. 62(5): 343–350. doi: 10.1111/jsap.13285.

SELLON, R. K. **The immune-mediated basis of endocrine diseases**. World Small Animal Veterinary Association, Proceedings...Sydney, 2007.

SOUTO, E. P. F. et al. **Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil**. Pesquisa Veterinária Brasileira. 38(1):94-98, janeiro 2018.

THRALL, M.A.; BAKER, D.C.; CAMPBELL, T.W., et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo: Roca Ltda, 2007. 592 p.

VARGAS, A.M. **Hipoadrenocorticismo**. In: JÉRICO, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. São Paulo: Roca, 2015. Cap.19, p. 1615 - 1807.

ZYCORTAL: **Pivalato de desoxicorticosterona**. Países Baixos: Dechra Regulatory B.V., 2015. Bula de remédio