



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

SUE ELLEN SENA GUIMARÃES LESSA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR
SUPERVISIONADO**
HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL DEPENDENTE EM CANINO

ARAGUAÍNA-TO
2021

SUE ELLEN SENA GUIMARÃES LESSA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR
SUPERVISIONADO**
HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL DEPENDENTE EM CANINO

Relatório apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, como requisito parcial para a obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientador(a): Prof^a. Dr^a. Thássia Reis
Supervisor(a): Thiago Augusto Lourenço

ARAGUAÍNA-TO
2021

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

- L638r Lessa, Sue Ellen Sena Guimarães.
RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO:
Hiperadrenocorticismo Adrenal Dependente em canino . / Sue Ellen Sena
Guimarães Lessa. – Araguaína, TO, 2021.
53 f.

Relatório de Graduação - Universidade Federal do Tocantins – Câmpus
Universitário de Araguaína - Curso de Medicina Veterinária, 2021.
Orientadora : Thássia Silva Reis

1. Estágio Curricular. 2. Experiência Prática. 3. Hiperadrenocorticismo. 4.
Endocrinologia canina. 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).**

SUE ELLEN SENA GUIMARÃES LESSA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR
SUPERVISIONADO**
HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL DEPENDENTE EM CANINO

Relatório apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, como requisito parcial para a obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientador(a): Prof^a. Dr^a. Thássia Reis
Supervisor(a): Thiago Augusto Lourenço

Data de aprovação ____/____/____

Banca Examinadora



Prof^a Dr^a Thássia Reis, UFT
Orientadora

Prof^a Dr^a Ana Paula Coelho Ribeiro

M.V. Gustavo Costa Freitas

Araguaína, 2021

*Dedico ao meu companheiro de vida
Emiliano Assad Lessa, por acreditar
desde o início que eu chegaria até aqui,
por sempre ser a minha âncora; e aos
meus cachorros Cacau, Athena e Zeus
(in memoriam) que foram minha fonte de
inspiração nessa jornada.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pelo dom da vida, por cada um desses 2.372 dias de tanto estudo e por cada uma das pessoas que Ele colocou em meu caminho, entendo, hoje, o quanto Seus planos são perfeitos. À Ele sou grata pela nova oportunidade, a cada novo dia, de ser uma pessoa melhor e pelo amor que sinto por aqueles que não falam a língua dos seres humanos, mas demonstram sentimentos através de olhares.

Agradeço à minha família, em especial à minha mãe Sayonara, que nunca desacreditou de mim e que é meu exemplo de vida. Obrigada por acreditar em mim e me encorajar a correr atrás dos meus sonhos.

Às minhas irmãs Suzelly e Suzanna, por serem meu porto seguro desde sempre. Graças a vocês eu tenho certeza de que nunca estarei sozinha nessa vida, independentemente de onde eu esteja.

Ao meu esposo Emiliano, que não mediu esforços para me proporcionar tudo que precisei em cada momento, que foi meu maior apoio, que secou minhas lágrimas nos momentos difíceis, que me guardou dentro de seu abraço quando eu fui fraca, que sorriu comigo nos momentos de glória, que me trouxe sanduíches, chocolates e refrigerantes durante os longos períodos de estudos, que assistia TV baixinho para não me atrapalhar, por ser meu maior incentivador, por todo seu amor.

À minha amiga Lara Geovanna que esteve ao meu lado no início dessa jornada, que foi meu apoio em tantos momentos. Na época que me mudei parecia não fazer sentido não formarmos juntas, mas olhando para trás vejo o quanto tudo isso foi necessário para o nosso desenvolvimento pessoal. Obrigada amiga, por ser luz no meu caminho.

Ao meu cunhado Lucas, que é meu irmão de alma, que tanto me apoia, que tanto me encoraja, que tanto me motiva. Obrigada por cada momento que me olhou e me entendeu, pela lealdade e pela parceria de cada dia.

À minha tia Shandra Sena, que foi peça fundamental na minha formação acadêmica, que confiou seu nome a mim e que honrarei todos os dias.

À Adriana Genelhu, por acreditar no meu potencial e abrir as portas de sua clínica para me mostrar como é bela a clínica médica de pequenos animais. Por me ensinar a ter empatia com os tutores e que devemos nos doar por completo para os nossos pacientes. Por me proporcionar experiências únicas que levarei por toda a vida.

A todos os meus professores, por todo conhecimento compartilhado.

À minha professora e amiga Prof^a Dr^a Ana Paula Gering, que sempre foi tão paciente e dedicada a ensinar, que exala amor pela profissão e nos inspira a darmos o melhor de nós em todos os projetos de vida.

À minha amiga e parceira de estágio Dhaniely, que me apoiou e lutou comigo durante o estágio curricular, que foi meu ponto de equilíbrio e que, sem dúvidas, colaborou para que esse último semestre fosse tão especial. Obrigada por tanto, Dani, te amo.

À toda equipe do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, onde pude vivenciar uma realidade diferente e que agregou muito na minha formação. Agradeço especialmente aos médicos veterinários Tatiane Sousa e Marcelo Oliveira que são profissionais incríveis e que tanto me apoiaram nessa reta final.

“Na nossa sociedade infestada de vaidade e sentimentos banais, para o homem poder crescer teria que renascer igualzinho aos animais.” (Bráulio Bessa)

RESUMO

O estágio curricular supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, nas áreas de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, com início em 14 de setembro de 2021 e término em 17 de novembro de 2021, totalizando 345 horas, sob supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço. Durante o estágio foram acompanhados diversos casos clínicos em cães e em gatos, dos quais se destacaram as doenças infecciosas e parasitárias nos cães e do trato urinário nos gatos. O relatório de estágio descreve o local de estágio, as atividades desenvolvidas pelo estagiário, separando os atendimentos acompanhados por espécie e sexo e relata um caso de Hiperadrenocorticismismo Adrenal Dependente em Canino, distúrbio endócrino de alta prevalência nesta espécie, acompanhado integralmente durante o estágio.

PALAVRAS-CHAVE: Estágio Curricular, Experiência Prática, Hiperadrenocorticismismo, Endocrinologia canina.

ABSTRACT

The supervised curricular internship was carried out at the São Francisco de Assis Veterinary Hospital, in the Small Animal Medical Clinic and Small Animal Surgical Clinic, starting on September 14, 2021 and ending on November 17, 2021, totaling 345 hours, under the supervision of the Veterinary Doctor Thiago Augusto. During the internship, several clinicians were followed in dogs and cats, which stood out as infectious and parasitic diseases in dogs and urinary tract in cats. The internship report tests the internship site, as activities performed by the intern, separating the visits monitored by species and sex and reports a case of canine hyperadrenocorticism, a highly prevalent endocrine disorder in this species, fully monitored during the internship.

KEYWORDS: Curriculum Internship, Practical Experience, Hyperadrenocorticism, Canine endocrinology.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal.	16
Figura 2 - Recepção do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal.	17
Figura 3 - Sala de espera do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	17
Figura 4 - Consultório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	18
Figura 5 - Consultório de felinos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	19
Figura 6 - Sala de vacina do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	19
Figura 7 - Sala de Raio-X do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	20
Figura 8 - Farmácia do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	20
Figura 9 - Internação de felinos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	21
Figura 10 - Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal.....	21
Figura 11 - Internação de cães do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	22
Figura 12 - Internação de animais positivos para doenças infectocontagiosas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal.....	22
Figura 13 - Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	23
Figura 14 - Centro cirúrgico do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal	23

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Casos clínicos/ procedimentos, por afecção, da espécie canina, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021	25
Quadro 2 - Casos clínicos/ procedimentos, por afecção, na espécie felina, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021	26
Quadro 3 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 08/09/2021	39
Quadro 4 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 08/09/2021	40
Quadro 5 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 17/09/2021	40
Quadro 6 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 17/09/2021	41
Quadro 7 - Resultados e valores de referência do Teste de Supressão à Dexametasona, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 30/09/2021	41
Quadro 8 - Resultados e valores de referência da Lipidograma, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 07/10/2021	41
Quadro 9 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021	42
Quadro 10 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021	43
Quadro 11 - Resultados e valores de referência da Lipidograma, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021	43
Quadro 12 - Resultados e valores de referência da análise de Cortisol sérico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021	43

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/202125

Gráfico 2 - Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - Go, no período de 14/09/2021 a 17/11/202125

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. LOCAL DE ESTÁGIO	16
3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	24
4. REVISÃO DE LITERATURA	27
4.1 GLÂNDULA ADRENAL	27
4.2 HIPERADRENOCORTICISMO.....	28
4.2.1 Etiologia.....	28
4.2.2 Sinais clínicos.....	29
4.2.3 Diagnóstico.....	29
4.2.4 Tratamento	31
4.2.5 Prognóstico.....	36
5. RELATO DE CASO	38
5.1 Resenha.....	38
5.2 Queixa Principal.....	38
5.3 Histórico e anamnese	38
5.4 Exame Físico.....	38
5.5 Suspeita Clínica	39
5.6 Diagnóstico Diferencial	39
5.7 Exames Complementares.....	39
5.8 Diagnóstico	42
5.9 Tratamento	42
5.10 Retorno.....	42
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO.....	46
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS	47
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular supervisionado é importante para a formação e desenvolvimento do acadêmico, uma vez que proporciona a vivência prática dentro da área de interesse do aluno que são fundamentais para o ingresso no mercado de trabalho. Desta forma, a escolha do local de estágio é de suma importância, devendo contar com profissionais capacitados nas mais diversas especializações, para que o acadêmico possa ter uma visão ampla das variadas áreas de atuação, infraestrutura adequada e casuística variada.

O estágio foi realizado, de forma integral, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, localizado na cidade de Goiânia – Goiás, nos setores de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, sob orientação da Prof^a. Dr^a. Thássia Reis e supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço, no período de 14 de setembro de 2021 a 17 de novembro de 2021, totalizando 345 horas de atividades. O local foi escolhido pela casuística elevada na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, variedade de profissionais capacitados em diferentes especializações e infraestrutura.

O presente trabalho tem como objetivo descrever o local de estágio, as atividades desenvolvidas durante o estágio e relatar um dos casos acompanhados, juntamente com revisão de literatura sobre o tema escolhido, seguido de discussão. O tema escolhido para tal relato de caso foi Hiperadrenocorticism (HAC), também conhecido como Síndrome de Cushing, do tipo Adrenal Dependente em um canino, e a escolha baseou-se no fato desta ser a segunda endocrinopatia de maior prevalência nos cães (NELSON, 2005).

2. LOCAL DE ESTÁGIO

O Hospital Veterinário São Francisco de Assis fica localizado na avenida Serrinha, nº 252, Setor Serrinha, na cidade de Goiânia – Goiás (Figura 1). Possui horário de atendimento ao público 24 horas, de segunda-feira a domingo, nas áreas de clínica e cirurgia de pequenos animais. O atendimento é realizado sem horário pré agendado pelo Médico Veterinário disponível, sendo que os procedimentos cirúrgicos podem ser realizados por agendamento prévio pelo Médico Veterinário.



Figura 1 - Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia-GO. Fonte: Arquivo pessoal.

A equipe é formada por treze médicos veterinários fixos, três enfermeiros veterinários, um auxiliar de veterinário, duas secretárias e duas auxiliares de serviços gerais. Dentre os médicos veterinários, tem-se: uma especialista em felinos e endocrinologia, uma ultrassonografista, uma oncologista e anestesista, três cirurgiões, dois especialistas em patologia clínica, um nefrologista e três intensivistas. Compõem a equipe também, os profissionais que atendem esporadicamente como volantes, dentre eles: uma dermatologista e uma hematologista; e a equipe de estagiários supervisionados e estagiários extracurriculares.

O Hospital Veterinário São Francisco de Assis possui uma estrutura física composta por dois andares, uma recepção climatizada (Figura 2), onde uma recepcionista fica responsável por realizar o cadastro dos tutores, assim como pela venda de medicamentos do pet shop.



Figura 2 - Recepção do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal.

Além da recepção, o hospital conta com uma sala de espera (Figura 3), onde os tutores, principalmente de felinos podem aguardar atendimento desfrutando de um ambiente tranquilo, climatizado e sem estímulos sonoros, uma vez que os felinos ficam aguardando atendimento na sala de espera e os pacientes caninos na recepção, iniciando o manejo cat friendly desde a chegada dos pacientes de espécie felina.



Figura 3 - Sala de espera do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

O hospital conta com três consultórios para cães (Figura 4), climatizados e mobiliados com mesa de procedimento, mesa para o atendimento, computador, pia e armários contendo medicamentos e materiais para emergências.



Figura 4 - Consultório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

Possui também um consultório exclusivo para felinos (Figura 5), climatizado e mobiliado com mesa de procedimento, mesa para o atendimento, computador, pia e armários contendo medicamentos e materiais para emergências.



Figura 5 - Consultório de felinos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

Conta também com uma sala de vacinação (Figura 6), climatizada e mobiliada com mesa de procedimento, mesa para o atendimento, computador, pia e armários contendo medicamentos e materiais para emergências. Nela são realizadas as vacinações, principalmente de filhotes, reduzindo, desta forma, o risco de infecção por agentes eliminados por outros animais que tenham sido atendidos anteriormente.

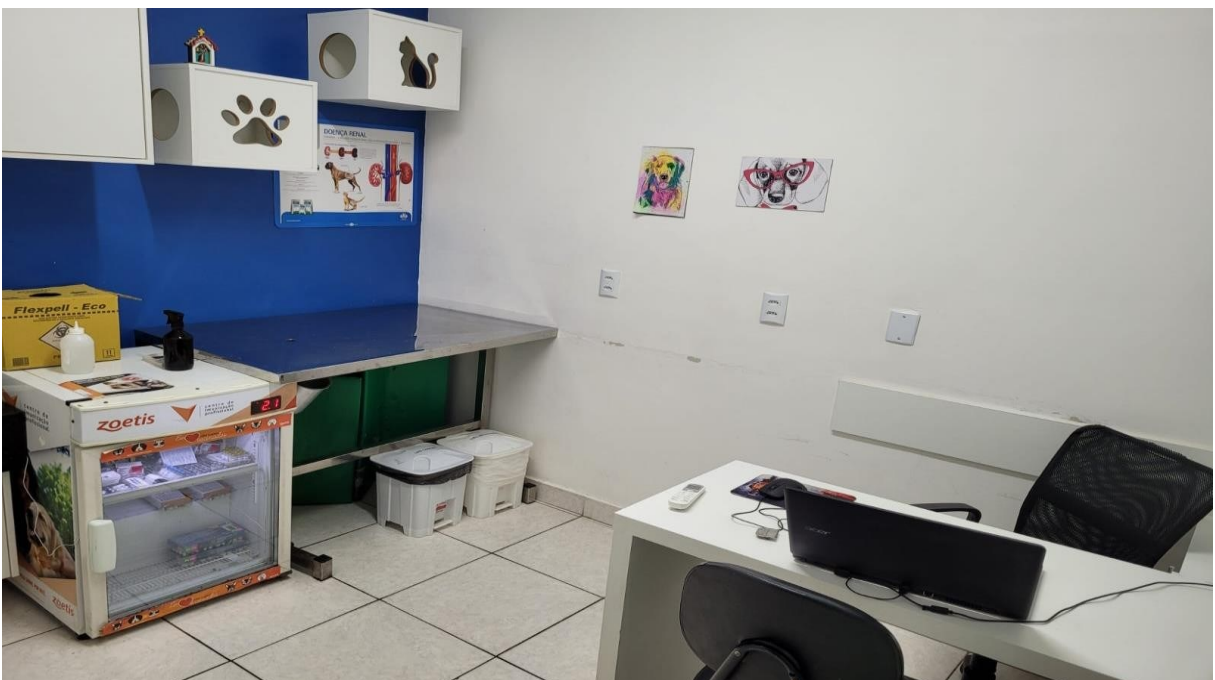


Figura 6 - Sala de vacina do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

Ainda compondo a estrutura, havia um setor de radiologia equipado com aparelho de radiografia digital (Figura 7), o qual facilita o diagnóstico de diversas afecções, pela qualidade da resolução das imagens.



Figura 7 - Sala de Raio-X do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

No primeiro andar, o hospital possui uma farmácia (Figura 8), onde são armazenados os medicamentos e materiais.



Figura 8 - Farmácia do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

O segundo andar possui uma internação reservada ao paciente felino. A capacidade de internação do gatil é de doze animais simultaneamente, com baias de alvenaria e portas de vidros, torneira para higienização pessoal e limpeza, mesa de procedimento, armários para armazenamento de medicamentos e ar-condicionado (Figura 9).



Figura 9 - Internação de felinos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

Ainda no segundo piso, há uma área para tratamento intensivo equipado com três incubadoras, uma mesa de procedimentos, monitor para monitoração dos sinais vitais dos animais em estado crítico, bombas de infusão e armário para armazenamento de medicamentos e materiais (Figura 10).



Figura 10 - Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

A área de internação dos cães (canil), também fica localizada no segundo andar e possui capacidade de internação de vinte e três animais simultaneamente. O ambiente é climatizado e possui aquecedor móvel em caso de pacientes hipotérmicos. O canil possui uma torneira para limpeza, armário para armazenamento de medicamentos e materiais, duas mesas para realização de procedimentos ambulatoriais, armário para guardar prontuários, um computador e bombas de infusão (Figura 11).



Figura 11 - Internação de cães do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

O hospital possui também uma área de isolamento, onde ficam internados animais com afecções infectocontagiosas. A internação conta com um ambiente climatizado e todos os itens exclusivos para evitar a contaminação de outros animais (Figura 12).



Figura 12 - Internação de animais positivos para doenças infectocontagiosas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

O segundo piso também conta com um laboratório onde são realizados exames como hemograma, bioquímicos, testes rápidos e hemogasometria (Figura 13).



Figura 13 - Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

A ala cirúrgica também fica localizada no segundo piso do hospital, possui dois centros cirúrgicos (Figura 14) e uma sala de paramentação.



Figura 14 - Centro cirúrgico do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Arquivo pessoal

3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

O estágio supervisionado foi realizado integralmente no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, acompanhando a rotina no horário das 08:00 às 18 horas, de Segunda-feira a Sexta-feira, com intervalo de 2 horas para almoço, totalizando, dessa forma, 40 horas semanais.

Durante o estágio foram acompanhadas 303 casos, incluindo consultas, retornos, cirurgias e emergências.

Nas consultas, era permitido ao estagiário o acompanhamento do médico veterinário responsável, realização do exame físico, coleta de material biológico para exame complementar, preenchimento de solicitações de exames complementares e acompanhamento nos exames de imagem como radiografias e ultrassonografias.

Durante o período de internação dos pacientes, o estagiário realizava monitoração dos parâmetros vitais, sendo eles: pressão arterial por meio do uso do doppler, aferição de temperatura corpórea, frequência cardíaca, auscultação pulmonar e aferição de glicemia. Ao estagiário cabia também, com a supervisão do médico responsável pelo setor, medicar os animais nas horas prescritas.

A configuração das bombas de infusão na dose adequada ao paciente, também era realizada pelo estagiário, assim como cateterização venosa periférica, sondagem, troca de curativos e acompanhamento de visitas.

Por vezes o estagiário era solicitado a confeccionar as prescrições dos pacientes que receberiam alta, fazendo todos os cálculos de dose necessários para tal, em seguida, era obrigatória a apresentação da receita confeccionada ao médico responsável para que fosse avaliada.

Na área laboratorial, foram realizados exames complementares juntamente com o médico veterinário responsável pelo setor, como por exemplo: esfregaço sanguíneo, rodagem de hematócrito, testes rápidos e hemogasometria.

As cirurgias, na maioria dos casos, eram realizadas no período da tarde. Ao estagiário cabia preparar o centro cirúrgico como: montar a mesa cirúrgica, separar os materiais que possivelmente seriam utilizados durante o procedimento, assim como o paciente também era preparado pelo estagiário, que deveria realizar o acesso venoso e tricotomia do local onde seria realizado o procedimento. Durante a cirurgia, o estagiário poderia observar ou auxiliar o cirurgião.

O estagiário participava do cálculo do protocolo anestésico que seria utilizado, administração da medicação pré-anestésica, indução anestésica, colocação do tubo endotraqueal, e monitoração do paciente no trans e pós-operatório.

No decorrer do estágio, foram acompanhados 303 pacientes. Destes, 190 foram caninos, correspondendo a 62,7% de todos os atendimentos e 113 felinos, equivalendo a 37,3% (Gráfico 1).

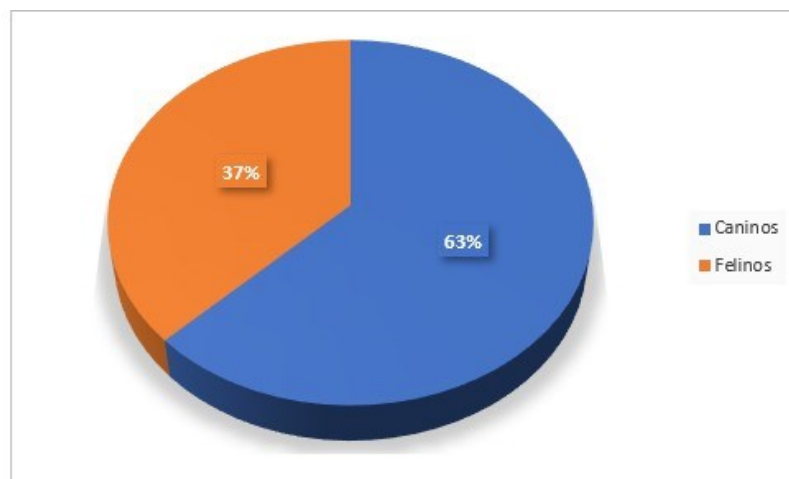


Gráfico 1 - Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021

Nos caninos a maior prevalência foi de fêmeas, correspondendo a 99 casos, assim como de felinos, 62 fêmeas (Gráfico 2).

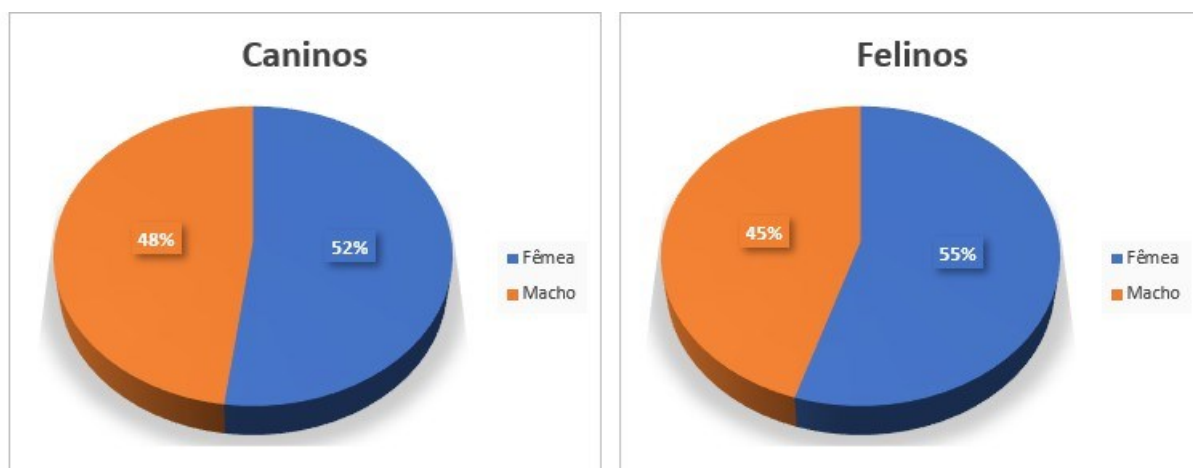


Gráfico 2 - Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - Go, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021

Alguns pacientes portavam mais de uma afecção, e as afecções parasitárias e infecciosas foram as de maior ocorrência nos caninos (Quadro 1).

Quadro 1 - Casos clínicos/ procedimentos, por afecção, da espécie canina, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021.

Afecções	Número de Casos	Frequência
Cardiovasculares	15	7,89%
Dermatológicas	14	7,36%
Endócrinas	10	5,27
Gastrointestinais	22	11,58%
Hepáticas	11	5,8%
Nervosas	2	1,06%
Oftálmicas	4	2,1%
Oncológicas	9	4,73%
Parasitárias e Infecciosas	48	25,26%
Reprodutoras	29	15,27%
Respiratórias	17	8,95%
Urinárias	9	4,73%
Total Geral	190	100%

Fonte: Fichas Clínicas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO.

Nos felinos, as afecções do sistema urinário foram as de maior ocorrência (Quadro 2).

Quadro 2 - Casos clínicos e seus diagnósticos/ procedimentos, por afecção, na espécie felina, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO, no período de 14/09/2021 a 17/11/2021

Afecções	Número de Casos	Frequência
Hepáticas	6	5,30%
Imunológicas	29	25,69%
Parasitárias e Infecciosas	23	20,35%
Reprodutoras	5	4,42%
Respiratórias	15	13,27%
Urinárias	35	30,97%
Total Geral	190	100%

Fonte: Fichas Clínicas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia - GO.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1 GLÂNDULA ADRENAL

As glândulas adrenais são órgãos endócrinos, pares, localizados no tecido retroperitoneal, cranial aos rins, e são divididas em cortical e medular, sendo a porção cortical, mais externa e a medular mais interna (PINZON, 2009).

O córtex ocupa 80 a 90% do volume total da glândula e é dividido em três zonas: glomerulosa, fasciculada e reticulada (PINZON, 2009).

A zona glomerulosa tem como função sintetizar os mineralocorticoides, como desoxicorticosterona e aldosterona, esta última promove controle da pressão arterial por meio do equilíbrio hidroeletrolítico, atuando nos túbulos renais promovendo reabsorção de sódio, cloreto e água, e excretando potássio (PINZON, 2009).

A zona fasciculada é responsável por sintetizar os glicocorticoides, em especial o cortisol, hormônio responsável pelo metabolismo dos carboidratos, pressão sanguínea, aumenta a sensibilidade vascular, supressão da resposta imunológica, estimula a eritrocitose e atua no catabolismo de tecidos conjuntivo, muscular e ósseo (MALTA, 2015).

A zona reticulada tem como função a produção de andrógenos, glicocorticoides, estrógenos e progesterona, os andrógenos por sua vez, recebem estímulo do ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) (MARTINS, 2018).

A porção medular compreende de 10 a 20% do volume total da glândula, cuja função é secretar catecolaminas, como a adrenalina e noradrenalina, que ativam o sistema nervoso autônomo simpático (PAULA et al., 2018).

O controle de todo o mecanismo é realizado pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, onde o hipotálamo secreta CRH (hormônio liberador de corticotrofina), que estimula a adenohipófise a liberar ACTH, que por sua vez, estimula o córtex adrenal a secretar glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides andrógenos (MARTINS, 2018).

Dependendo da quantidade de cortisol e glicocorticoides circulantes, tem-se *feedback* negativo ou *feedback* positivo em hipotálamo e adenohipófise para reduzir ou aumentar o estímulo, respectivamente. Caso as concentrações séricas de cortisol estejam altas, ocorre *feedback* negativo, interferindo na produção de ACTH, tal *feedback* pode ser rápido (*fast feedback*), sensível a velocidade da mudança do cortisol; ou lento (*slow feedback*), sensível a concentração total de cortisol (BENEDITO et al., 2017). A falha no controle do *feedback* negativo, conseqüentemente falha no controle do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, é denominada hiperadrenocorticismismo (MARTINS, 2018).

4.2 HIPERADRENOCORTICISMO

O hiperadrenocorticism (HAC), conhecido também por Síndrome de Cushing, é uma endocrinopatia caracterizada por aumento nos níveis de cortisol circulantes, podendo ser decorrente de produção ou administração excessiva de glicocorticoides. No caso de produção excessiva, é chamado de HAC espontâneo, que se dá por distúrbio hipofisário, denominado de HAC hipófise dependente, ou tumores em adrenal (TA), chamado de HAC adrenal dependente. Por outro lado, o HAC iatrogênico é decorrente da administração excessiva de glicocorticoides (ROSA *et al*, 2011).

4.2.1 Etiologia

De acordo com Pöppl *et al.* (2016), o HAC é o segundo distúrbio endócrino com maior prevalência em cães, com acometimento maior de fêmeas, sendo elas de 6 a 12 anos de idade. Apesar da prevalência ser maior em fêmeas, 60 a 65% dos casos, não há comprovação científica de predileção sexual. É mais comum em raças como Poodles, Dachshund, Yorkshire Terrier e Pastor Alemão (OLIVEIRA, 2004).

O HAC iatrogênico tem como característica a hipoplasia bilateral glandular, devido ao desuso, uma vez que o cortisol administrado inibe o CRH, com isso o ACTH não será liberado, conseqüentemente a glândula adrenal não será estimulada, atrofiando (MOREIRA *et al.*, 2009; TELES *et al.*, 2014). Tal distúrbio pode ocorrer em casos de pacientes alérgicos e com alterações imunomediadas, onde necessitam de tratamentos prolongados com glicocorticoides (OLIVEIRA, 2004).

Segundo Nunes e Cobucci (2015), o HAC hipófise dependente representa 80% a 85% dos casos, desta forma, sendo a origem mais comum. Caracteriza-se pela presença de adenomas na hipófise, tumores funcionantes, que promovem um hiper funcionamento da glândula, exacerbando a secreção de ACTH.

Os adenomas hipofisários podem variar de 3 a 10 mm de diâmetro. No exame de imagem ultrassonográfico, o tamanho das adrenais pode estar normal ou aumentadas bilateralmente, devido à hiper estimulação das adrenais pela hipófise (MARTINS, 2018).

De acordo com Cavalaro (2011), quando há presença de tumor adrenocortical (TA) secretando altas quantidades de cortisol, sem influência hipofisária, tem-se o HAC adrenal dependente. Tal distúrbio ocorre em 15% a 20% dos casos de HAC espontâneo e acomete principalmente animais de médio a grande porte.

Os TAs apresentam-se como adenomas ou carcinomas, acometendo de forma unilateral, podendo, raramente, ser bilateral em cães. Clinicamente e bioquimicamente ambos são

semelhantes, entretanto, em imagem ultrassonográfica, os carcinomas apresentam tamanhos maiores e podem acometer outros órgãos como rins, fígado e veia cava, além de promover metástase em fígado e pulmões. Por outro lado, os adenomas tendem a ter menores tamanhos, apresentação benigna e não-metastáticos (TELES et al., 2014).

Teles et al. (2014) afirma que os TAs são autônomos e funcionais, desta forma, o cortisol produzido suprime o CRH, consequentemente não terá liberação de ACTH pela hipófise, desta forma, a adrenal não receberá estímulo para produção do cortisol. Assim, a glândula adrenal que não possui TAs atrofiará, como consequência da falta de estímulo, resultando em assimetria no tamanho das glândulas adrenais.

4.2.2 Sinais clínicos

As apresentações clínicas do HAC são diversas, uma vez que o cortisol é um hormônio com múltiplas funções. Os sinais clínicos já relatados são: abdome pendular e distendido; alterações dermatológicas como pelos opacos, alopecia bilateral, seborreia, demodicose secundária, calcinose, piodermatite, pele fina e hiperpigmentada; polifagia; poliúria; polidipsia; aumento de peso; dispnéia; taquipneia; hepatomegalia; letargia; intolerância a exercícios; exoftalmia; pancreatite; atrofia testicular em machos; intolerância ao calor; infecção recidivantes do trato urinário; flebectasia (ROSA; CARNIATO; CAVALARO, 2011; LIMA, NASCIMENTO, 2009; PAULA *et al.*, 2018; MOREIRA et al., 2009).

Segundo Peterson (1984), as manifestações clínicas mais comuns são: polidipsia, poliúria, polifagia, letargia, aumento abdominal, obesidade, fraqueza muscular e infecções do trato urinário recorrentes. Os principais sinais cutâneos são: alopecia, comedões, hiperpigmentação cutânea, calcinose, atrofia dérmica e seborréia (RHODES, 2005; THRALL, 2007).

4.2.3 Diagnóstico

O diagnóstico do HAC se baseia em histórico do paciente, exame clínico, exame hematológico, avaliação da atividade enzimática ALT e FA; dosagem de creatinina e ureia; perfil lipídico ou lipidograma; urinálise (PÖPPL, 2009); ultrassonografia abdominal; e testes hormonais (PAULA et al., 2018).

Pöpl (2009) afirma que pacientes com HAC apresentaram hiperglicemia moderada, ureia e creatinina reduzidas; hiperlipidemia; e baixa densidade urinária. Paula et al.(2018) destaca a importância da ultrassonografia abdominal para avaliar se há adrenomegalia uni ou bilateral, assim como testes hormonais para confirmação do diagnóstico. Na urinálise é comum encontrar proteinúria e quadro infeccioso no trato urinário ((BENEDITO *et al.*, 2017).

O exame hematológico, pode apresentar leucograma de estresse, onde se observa uma leucopenia por neutrofilia e monocitose em virtude do aumento na liberação das células da medula óssea para os vasos sanguíneos e a diminuição da migração para os tecidos (MARTINS, 2018; PAULA et al., 2018; NUNES; COBUCCI, 2015).

Nas avaliações bioquímicas, FA pode aumentar em 85% a 90% nos cães; aumento discreto de ALT devido ao acúmulo de glicogênio nos hepatócitos (BENEDITO *et al*, 2017; PAULA et al., 2018); hipercolesterolemia devido ao estímulo da lipólise pelos glicocorticoides; e hiperglicemia (Paula et al., 2018).

Na urinálise observa-se isostenúria, ou seja, densidade urinária baixa, geralmente menor que 1.015 nos cães; glicosúria, em casos de diabetes melito concomitante; proteinúria; e outros achados que indicam infecção do trato urinário (NELSON, 2006).

De acordo com Benedito (2017), o diagnóstico confirmatório do HAC espontâneo se dá por meio do teste de supressão com baixa dose de dexametasona, sendo o teste de escolha pela sua acurácia, com 95% de chances de precisão. Sua alta sensibilidade e especificidade fazem dele o melhor teste para diagnóstico de HAC espontâneo, além de ser eficaz na diferenciação de HAC hipófise dependente e adrenal dependente (OLIVEIRA, 2011).

Para que seja possível a realização do teste de imunossupressão com baixa dose de dexametasona, é necessário que o paciente não esteja fazendo uso de corticoides por, no mínimo, 60 dias. A técnica se baseia em dosagem do cortisol sérico imediatamente antes, quatro horas e oito horas após a aplicação de dexametasona na dose de 0,015 mg/kg por via intravenosa ou intramuscular. Na avaliação após quatro horas, em cães saudáveis, o cortisol sérico dosado deve estar maior que 1 µg/dL, permanecendo assim até 8 horas (BENEDITO *et al*, 2017; SCHIMMER, 1996).

Pacientes com HAC hipófise dependente, costumam reduzir a concentração de cortisol em taxas abaixo do valor de referência nas primeiras quatro horas, em seguida aumentam tornando-se maiores que o valor de referência na avaliação de oito horas após a aplicação da dexametasona. Sendo este o método de diferenciação do HAC hipófise dependente e adrenal dependente (SCHIMMER, 1996).

Para confirmar o diagnóstico de HAC iatrogênico, deve ser realizado o teste de estimulação pelo ACTH, com precisão de 80% de acerto (OLIVEIRA, 2011). Neste, é realizado a mensuração do cortisol sérico antes e 1 hora após a administração do ACTH em uma dose supra fisiológica, que tem como objetivo superestimular as glândulas adrenais (BENEDITO *et al*, 2017).

O exame de imagem é essencial para o diagnóstico do HAC, assim como para a diferenciação de sua etiologia, eles avaliam tamanho, forma e estrutura das glândulas adrenais.

Os achados radiográficos presentes no paciente com HAC são aumento do contraste

abdominal, consequência da alta distribuição de gordura no abdome; hepatomegalia e aumento da bexiga, devido à poliúria; assim como detecção de metástase em parênquima pulmonar.

Na ultrassonografia abdominal, pode ser observado hepatomegalia, distensão de vesícula urinária, fígado hiper ecogênico, estrutura nodular em glândula adrenal e/ou adrenomegalia uni ou bilateral.

A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são capazes de indicar o tamanho do tumor presente nas glândulas adrenais, identificando tanto tumores grandes quanto de tumores de menores diâmetros, respectivamente (BENEDITO *et al*, 2017; MOURA, 2015).

4.2.4 Tratamento

Pöpl (2009) recomenda, para o tratamento médico de HAC espontâneo, seja ele hipófise dependente ou adrenal dependente, o uso do Trilostano, Mitotano e cetoconazol. E como tratamento cirúrgico, a hipofisectomia, no caso de HAC hipófise dependente; e adrenalectomia, para HAC adrenal dependente.

4.2.4.1 Tratamento médico

4.2.4.1.1 Trilostano

Devido à prevalência de HAC-AD ser bem menor que o HAC-HD, os relatos de tratamentos com trilostano são poucos. No entanto, foi comprovado eficácia no tratamento com este fármaco (Benckroun *et al*, 2008).

O trilostano é um esteroide sintético, com habilidade de bloquear a esteroidogênese, por inibir competitivamente 3-beta-hidroxisteróide desidrogenase (3β -HSD), enzima que promove a biossíntese de todas as classes de esteroides (glicocorticoides, mineralocorticoides, progesterona, estrogênio e androgênios) na glândula adrenal, impedindo o excesso crônico de cortisol sérico (Sieber-Ruckstuhl *et al.*, 2006).

A administração do Trilostano deve ser por via oral, com período de carência de, aproximadamente, 1 hora e 30 minutos, com duração de inibição do cortisol sérico de até 13 horas. Por ser um composto lipossolúvel, deve ser administrado juntamente com a alimentação, para eficaz absorção (Church, 2008). No cão, o trilostano tem metabolização hepática e sua eliminação ocorre na bile e urina (Plumb, 2005).

A dose inicial recomendada pela empresa fabricante do Vetoryl® é de 2.2-6.7 mg/kg/dia (DVP, 2009). Entretanto, tem-se obtido bons resultados com doses inferiores. Vaughan *et al* (2008), testaram uma dose entre 1,4 e 4,8 mg/kg/dia, numa frequência de 12 em 12 horas (0,7-2,4 mg/kg de 12 em 12 horas), e obtiveram melhoria da sintomatologia clínica em 68% dos animais ao segundo controle. Porém, o clínico pode ficar limitado às formas comerciais do medicamento, impedindo o cálculo da dose preciso (Reine, 2007).

Antes do início do tratamento, devem ser avaliadas função hepática e renal do paciente, uma vez que deve ser levado em consideração tais parâmetros, além da clínica do paciente em

geral, para escolha da dose (DVP, 2009). Animais de pequeno porte necessitam de doses mais elevadas que animais de grande porte devido ao seu metabolismo ser mais acelerado (Braddock *et al*, 2003).

Devido ao tempo de duração do trilostano ser de aproximadamente 13 horas, a frequência da administração do fármaco no tratamento do HAC tem sido discutida, com alguns autores indicando que seja feita a cada 12 horas e outros a cada 24 horas, sendo esta última a escolhida pela maioria, com eficácia em 86% dos pacientes tratados (Ruckstuhl *et al* 2002; Neiger *et al*, 2002; Braddock *et al*, 2003; Galac *et al*, 2010). Entretanto, Bell *et al* (2006) afirma que, a utilização do trilostano a cada 12 horas diárias, eleva a eficácia do tratamento para 90%. Desta forma, apesar do controle ser efetivo com administração do trilostano em dose única diária, alguns pacientes podem necessitar de uma frequência a cada 12 horas de para obter melhores resultados (Vaughan *et al*, 2008).

A monitoração do paciente em tratamento de HAC com trilostano é feita através da medição do cortisol sérico pós teste de estimulação com ACTH (TE-ACTH) (Braddock *et al*, 2003; Bell *et al*, 2006; Galac *et al*, 2010), perfil hematológico e bioquímico; e sinais clínicos como poliúria, polidipsia, polifagia e grau de atividade do paciente, que tendem a melhorar entre uma e quatro semanas após o início do tratamento (Neiger *et al*, 2002; DVP, 2009).

A melhora dos sinais dermatológicos pode perdurar por aproximadamente quatro meses após o início do tratamento, devido as alterações dermatológicas serem oriundas do excesso crônico de cortisol (Ruckstuhl *et al*, 2002; Neiger *et al*, 2002;).

O TE-ACTH avalia a inibição enzimática causada pelo trilostano e a necessidade de ajuste de dose. Espera-se que o cortisol sérico tenha redução significativa entre 7 e 30 dias após o início do tratamento. O teste deve ser realizado entre 2 e 6 horas após administração do ACTH (DVP, 2009; Daminet, 2006; Vaughan *et al*, 2008; Galac *et al*, 2010). Segundo a DVP (2009), valores entre 1,45 e 9,1 µg/dL são considerados valores indicativos de controle, que devem ser interpretados junto com os sinais clínicos e resultado de exames laboratoriais (Melián *et al*, 2010).

A frequência de monitoração varia conforme a fase. Inicialmente, deve ser realizada entre 10 e 14 dias após o início do tratamento. Caso os valores de cortisol estiverem abaixo dos valores de referência é necessário reduzir a dose. Se o cortisol sérico estiver com valor acima da referência, mas o paciente não estiver apresentando sinais clínicos, a dose deve ser mantida (Ramsey, 2010). As monitorações seguintes devem ser feitas a cada 30 dias durante 3 meses,

depois a cada 3 meses durante 1 ano e, por fim, a cada 4-6 meses, dependendo do quadro do paciente.

Devido ao trilostano também afetar negativamente a produção de aldosterona, o sistema renina-angiotensina pode ficar comprometido. Para avaliar dano neste sistema é recomendado mensurar a concentração plasmática de aldosterona/atividade plasmática de renina (PAC/PRA) (Galac et al, 2010).

Em pacientes que apresentarem níveis de cortisol sérico pós-ACTH superiores aos valores de referência, é indicado aumentar a dose do trilostano. Por outro lado, os que estiverem com valores dentro do intervalo de referência ideal, mas com sinais clínicos de HAC persistentes, é necessário aumentar a frequência da administração do trilostano (Vaughan et al, 2008; Ramsey, 2010).

No caso do exame hematológico e bioquímicos, os resultados esperados após o início do tratamento são: redução significativa de FA, ALT e colesterol; eritrócitos, ureia e creatinina se mantêm dentro dos valores de referência. Outro parâmetro importante de ser avaliado é o ionograma, para verificar a necessidade de ajuste de dose do medicamento, pois em casos de sobredosagem, o paciente pode desenvolver hipoadrenocorticismismo (DVP, 2009; Melián et al, 2010).

A sobrevida de um paciente com HAC-AD tratado com trilostano é de aproximadamente 549 dias, fazendo uso de dose única diária (Neiger et al, 2002), e 900 dias para aqueles que recebem 2 administrações diárias (Clemente *et al*, 2007).

Como efeitos adversos ao trilostano, alguns pacientes podem apresentar: letargia, depressão, inapetência, vômito e diarreia, os quais se resolvem com diminuição da dose (Church, 2008). Alguns efeitos mais severos também já foram relatados, como: necrose adrenal, hiperplasia adrenal (Chapman *et al*, 2004; Ramsey et al, 2008), devido a hipersecreção de ACTH ou ao efeito direto do trilostano ou dos seus metabolitos sobre as adrenais (Ramsey et al, 2008).

Alguns pacientes podem desenvolver hipoadrenocorticismismo secundário, no entanto, os sinais clínicos desaparecem após cessação do tratamento com trilostano (Ramsey, 2010).

4.2.4.1.2 Mitotano

O mitotano é um fármaco adrenocorticolítico e devido aos seus efeitos e toxicidade tem sido usado, maioria dos casos, quando não se tem uma boa resposta no tratamento com o trilostano (Reine, 2007). Ele tem um efeito citotóxico sobre as células das zonas reticularis e fasciculata e, em menor extensão, sobre a zona glomerulosa, provocando assim necrose

selectiva e progressiva do córtex adrenal, podendo causar necrose em todas as zonas glomerulares quando administrado em altas doses (Plumb, 2005; Reine, 2005; Daminet, 2006; Melián et al, 2010).

É um fármaco lipofílico, assim como o trilostano, portanto, deve ser administrado juntamente com o alimento. Sua metabolização é hepática e excreção através da bile e urina (Arnold, 2001; Church, 2008;).

Existem dois protocolos de tratamento com mitotano para o HAC-AD, sendo que, um consiste na destruição adrenocortical seletiva, chamada de Adrenocorticólise Seletiva; e o outro promove a lise de todo o córtex adrenal, que recebe o nome de Adrenocorticólise Não Seletiva. Assim como o tratamento trilostano, este necessita de monitoramento por meio do TE-ACTH juntamente com avaliação dos sinais clínicos (Reine, 2007; Melián et al, 2010).

Adrenocorticólise Seletiva

É formada por duas fases, uma fase de indução e outra de manutenção. O objetivo da fase de indução é reduzir os níveis de cortisol antes do TE- ACTH para valores entre 1 e 4 µg/dL e pós- ACTH para < 4 µg/dL, para isso, é administrado doses elevadas de mitotano (50 a 75 mg/kg/dia), induzindo sinais de hipoadrenocorticismo. A duração dessa fase varia de 5 a 65 dias, depende da resposta do animal ao tratamento (Kintzer & Peterson, 1991).

Nesta fase os sinais clínicos do paciente devem ser avaliados constantemente. Após 10 dias é realizado o TE-ACTH e análise de resposta clínica. Caso os valores de cortisol circulantes estejam dentro dos valores de referência e os sinais clínicos controlados, inicia a fase de manutenção (Reine, 2007).

Pacientes que apresentarem cortisol acima do valor de referência, porém os sinais clínicos estiverem controlados, podem evoluir para a fase de manutenção, entretanto, é recomendado a administração de prednisona ou prednisolona via oral na dose de 0,15-0,25 mg/kg/dia durante a fase de indução para evitar crises de hipoadrenocorticismo (Reine, 2007); porém, o corticoide exógeno pode mascarar os sinais indicativos de controle, sendo contraindicado por alguns autores (Ramsey & Neiger, 2007).

Na fase de manutenção, é administrada uma dose inicial de 50 mg/kg, que deve ser dividida em 2 a 4 doses realizadas durante a semana. Após 30 dias do início da fase de manutenção, deve ser feita a monitoração do paciente, com resultados pré e pós-ACTH semelhantes ao obtido ao final da fase de indução.

As reavaliações clínicas devem acontecer a cada 3 a 6 meses. Caso seja observado alteração de valor com aumento do cortisol sérico, deve ser realizado ajuste da dose e novo controle durante um mês (Reine, 2007; Ramsey & Neiger, 2007; Melián et al, 2010).

Adrenocorticólise Não Seletiva

É um protocolo mais simples, porém, mais agressivo, menos seguro, alto custo e maior

número de recidivas (Ramsey & Neiger, 2007). Consiste na administração de mitotano na dose de 75 a 100 mg/kg/dia durante 25 dias. No trigésimo dia é realizado o TE-ACTH para avaliar a eficácia da adrenocorticolise química (Church, 2005; Reine, 2007).

Devido a destruição total das zonas corticais, o paciente necessitará de suplementação vitalícia de mineralocorticoides e glicocorticoides. Como glicocorticoide é recomendado a prednisolona na dose de 0,2 mg/kg/dia (Melián et al, 2010).

Segundo Clemente et al (2007), a sobrevida média de um paciente com HAC-AD submetido ao tratamento com mitotano é de aproximadamente 720 dias.

Os efeitos adversos são a maior desvantagem do tratamento com mitotano, sendo um número maior de relatos, comparando com o tratamento com trilostano. Os principais são: severa deficiência de glicocorticoides, conseqüentemente o desenvolvimento de hipoadrenocorticismos, juntamente com todos os sinais da doença que são anorexia, fraqueza, ataxia diarreia e vômitos.

Para comprovar o desenvolvimento do hipoadrenocorticismos é necessário realizar o TE-ACTH, sendo diagnosticado por meio da ausência de resposta (Reine, 2007; Ramsey & Neiger, 2007; Melián et al, 2010). Além disso, 50% dos pacientes apresentam recidivas, necessitando de uma 2ª fase de indução no primeiro ano de tratamento (Kintzer & Peterson, 1991).

4.2.4.1.3 Cetoconazol

O cetoconazol é um derivado dos imidazóis, com ação semelhante ao trilostano, agindo na inibição da síntese de esteróides, entretanto, ao invés de inibir a enzima 3 β -hidroxisteróide desidrogenase, ele inibe as enzimas dependentes do citocromo P-450 (Plumb, 2005; Church, 2006). No entanto, tem baixa eficácia quando comparado ao trilostano e mitotano. Outra desvantagem é o efeito adverso de hepatotoxicidade quando administrado em doses elevadas (Church, 2006; Melián et al, 2010).

A dose de cetoconazol recomendada para o tratamento de HAC é 2,5 mg/kg de 12 em 12 horas durante sete dias e se for tolerado pelo animal, a dose aumenta posteriormente para 5 mg/kg também de 12 em 12 horas. Passados 14 dias deve realizar-se monitorização com um TE-ACTH e se necessário reajustar a dose. Animais podem precisar de doses superiores a 20 mg/kg numa frequência de 12 em 12 horas para atingir os efeitos desejáveis (Lien & Huang, 2010)

4.2.4.2 Tratamento cirúrgico

4.2.4.2.1 Hipofisectomia

A hipofisectomia baseia-se na retirada total ou parcial da hipófise, sendo o tratamento mais eficaz em casos de HAC hipófise-dependente, entretanto, pode ter alterações secundárias como hipotireoidismo e diabetes insípido, além de uma alta taxa de mortalidade no trans e pós-

operatório, portanto, é indispensável o acompanhamento pré e pós cirúrgico para reduzir as chances de óbito (LEITÃO, 2011; MOURA, 2015; PAULA et al., 2018).

O tratamento clínico mais comumente utilizado é com o mitotano. Existem dois protocolos de tratamento utilizando o mitotano: abordagem tradicional, onde se tem como objetivo o controle do estado de hiperadrenocorticismo, sem causar um hipoadrenocorticismo; e a adrenalectomia medicamentosa, em que se promove uma destruição do córtex da adrenal, convertendo o hiperadrenocorticismo em hipoadrenocorticismo (NELSON, 2006).

4.2.4.2.2 Adrenalectomia

Nos casos de HAC adrenal-dependente, causado por tumores adrenais (TA), o tratamento de escolha é a adrenalectomia unilateral, porém, deve ser avaliado se há presença de tumores, estado clínico do paciente e características do tumor, para indicar ou não o procedimento cirúrgico (Nelson, 2006).

A taxa de mortalidade no trans e pós-cirúrgico da adrenalectomia é alta, aproximadamente 22%, devido a diversas complicações que podem ocorrer, como hemorragia, pancreatite, tromboembolismo arterial, hipoadrenocorticismo resultante da insuficiência adrenal, entre outros (Kyles et al, 2003).

Pacientes submetidos a adrenalectomia necessitam de suplementação de glicocorticoides e mineralocorticoides no pós-cirúrgico devido à insuficiente secreção endógena repentina que o animal sofre.

A monitoração deve ser realizada rigorosamente tanto em relação a função endócrina, com o TE-ACTH; quanto à função hidroeletrolítica. Caso o paciente apresente alteração eletrolítica deve ser administrado mineralocorticoides (fludrocortisona) por via oral; além de glicocorticoides que deve ser administrado até que os valores de cortisol pré- e pós-TE-ACTH estabilizarem (Kyles et al, 2003; Melián et al, 2010).

A adrenalectomia bilateral pode ser necessária quando o animal apresenta tumores em ambas as adrenais. Conseqüentemente será necessário administrar glucocorticóides e mineralocorticoides no restante tempo de vida do animal. Por este procedimento apresentar controvérsias, não é um meio de tratamento comum em Medicina Veterinária (Fossum, 2002; Church, 2006).

4.2.5 Prognóstico

O prognóstico do HAC varia de acordo com sua etiologia, o tratamento realizado, características do paciente, estado geral do animal e complicações decorrentes do tratamento, como hipertensão sistêmica, cálculos vesicais, insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, síndrome do macro tumor hipofisário, pancreatite e diabetes (TELES et al., 2014; BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017).

A hipertensão sistêmica ocorre devido a atividade mineralocorticoide intrínseca; ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; aumento da atividade inotrópica e aumento da sensibilidade vascular a vasopressores endógenos (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017).

O HAC adrenal-dependente tem melhor prognóstico, dependendo do grau de malignidade do tumor e quando há possibilidade de remoção cirúrgica do tumor, porém, nem todos os casos são indicativos de remoção (FELDMAN, 1992).

5. RELATO DE CASO

5.1 Resenha

Canino, fêmea, SRD, de pelagem preta, castrada, com 12 anos de idade, pesando 16,300kg, que atende pelo nome de Bia, atendida em 22 de setembro de 2021.

5.2 Queixa Principal

Apatia há 8 dias, aumento de volume abdominal, fezes pastosas, polidipsia, poliúria e polifagia.

5.3 Histórico e anamnese

Na anamnese, a tutora relatou que no dia 08/09/2021 levou a Bia até uma clínica veterinária devido a paciente estar apática e, constantemente, deitada pelos cantos da casa; observou perda de peso, porém o abdome parecia estar maior; e fezes estavam pastosas. Além disso, relatou que o animal comia ração e comida caseira, mas há alguns dias só tem aceitado comida caseira e que apesar da seletividade, aumentou a ingestão de comida, assim como a ingestão de água e a frequência da micção.

Os exames solicitados na ocasião da consulta foram hemograma, nos dias 08/09/2021 (Quadro 3) e 17/09/2021 (Quadro 5); e bioquímicas séricas nos dias 08/09/2021 (Quadro 4) e 17/09/2021 (Quadro 6). De acordo com o resultado dos exames, sugestivos de alteração hepática, foi prescrito três suplementos alimentares, um protetor hepático e um protetor gástrico.

Ao retornar, no dia 17/09/21, após 9 dias, foram reavaliadas as enzimas hepáticas e hemograma para analisar se houve eficácia no protocolo terapêutico adotado, no entanto, foi visto que ao invés de regredir, a alteração hepática havia agravado. Foi então solicitado, no dia 17/09/2021, um exame Ultrassonográfico, tendo como achados, alterações em glândula adrenal esquerda, sugestivas de adrenopatia. A paciente em questão foi então encaminhada para uma médica veterinária endocrinologista.

No dia 22/09/2021, a Bia foi atendida pela médica veterinária, especialista em endocrinologia, Marina Rodrigues, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis. A tutora relatou todo o processo, apresentou o resultado dos exames feitos anteriormente e alegou que a paciente ainda apresentava apatia, abdome aumentado, fezes pastosas, polidipsia, polifagia e poliúria.

5.4 Exame Físico

Ao exame físico, o estado mental era alerta, apresentava sobrepeso, estava hidratada, as mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar inferior a dois segundos, frequência cardíaca de 104 batimentos por minuto, frequência respiratória de 18 movimentos por minuto,

ausculta cardiopulmonar sem alterações, linfonodos não reativos, ausência de dor a palpação abdominal, temperatura retal de 38,4°C.

5.5 Suspeita Clínica

Baseado no histórico de tratamento ineficaz, anamnese e exame físico do paciente, a suspeita clínica foi Hiperadrenocorticismo.

5.6 Diagnóstico Diferencial

Como diagnóstico diferencial, pensou-se em hepatopatia.

5.7 Exames Complementares

Os exames realizados anteriormente ao dia 22/09/2021 foram solicitados pela médica veterinária responsável pelo atendimento da paciente antes do encaminhamento à endocrinologista veterinária do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Na consulta do dia 08/09/2021, realizada anteriormente ao encaminhamento para a médica veterinária endocrinologista Marina Rodrigues, foram solicitados, hemograma e bioquímica sérica de avaliação renal e hepática. No exame hematológico foi possível observar resultados dentro dos valores de referência (Quadro 3), enquanto na avaliação das bioquímicas séricas, foi verificado aumento da enzima alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (FA) (Quadro 4).

Quadro 3 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 08/09/2021

Hemograma				
Eritrograma	Resultado		Valor de Referência	
Eritrócitos (milhões/ μ L)	6,10		5,5 – 8,5	
Hemoglobina (g/dL)	16,8		12 – 18	
Hematócrito (%)	50		37 – 55	
VCM (fL)	74		60 – 77	
CHCM (%)	33,3		30 – 36	
Proteínas Plasmáticas (g/dL)	7,3		6,0 – 8,0	
Leucograma	Resultado		Valor de Referência	
Leucócitos ($/\mu$ L)	8.350		6.000 – 17.000	
	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu$ L)	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu$ L)
Bastonetes	0	0	0 – 3	0 – 300
Segmentados	69	5.761	60 – 77	3.000– 11.500
Linfócitos	23	1.921	12 – 30	1.000 – 4.800
Monócitos	6	501	3 – 10	150 – 1.350
Eosinófilos	2	167	2 – 10	100 – 1.250
Basófilos	0	0	0 – 1	0 – 100
Plaquetograma	Resultado		Valor de Referência	
Plaquetas (mil/ μ L)	480		175.000 – 500.000	

VCM (volume corpuscular médio); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média). Fonte: RM Veterinária e Laboratório.

Quadro 4 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 08/09/2021

Bioquímica Sérica		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Uréia (mg/dL)	19,3	15 – 40
Creatinina (mg/dL)	0,45	0,5 – 1,5
ALT (UI/L)	160,6	14 – 80
FA (UI/L)	152,3	20 – 92

ALT: Alanina aminotransferase; FA: Fosfatase alcalina. Fonte: RM Veterinária e Laboratório

Na segunda avaliação, que ocorreu 9 dias após o início do tratamento, foi solicitado novo hemograma, análise de enzimas hepáticas para avaliar se houve eficácia no protocolo terapêutico prescrito.

Os resultados foram insatisfatórios, sendo os valores do exame hematológico ainda dentro dos parâmetros (Quadro 5), entretanto, nos resultados da avaliação das bioquímicas séricas, foi verificado agravamento da alteração hepática, tendo aumento significativo da enzima alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (FA) (Quadro 6).

Após verificar o resultado dos exames anteriores, foi solicitado um exame Ultrassonográfico de abdome total, onde constatou alterações compatíveis com adrenopatia, com presença de formação nodular em glândula adrenal esquerda, com aumento unilateral e diminuição da contralateral.

Quadro 5 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 17/09/2021

Hemograma				
Eritrograma	Resultado		Valor de Referência	
Eritrócitos (milhões/ μ L)	5,30		5,5 – 8,5	
Hemoglobina (g/dL)	13		12 – 18	
Hematócrito (%)	39		37 – 55	
VCM (fL)	51		60 – 77	
CHCM (%)	32,3		30 – 36	
Proteínas Plasmáticas (g/dL)	7,1		6,0 – 8,0	
Leucograma	Resultado		Valor de Referência	
Leucócitos ($/\mu$ L)	7.150		6.000 – 17.000	
	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu$ L)	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu$ L)
Bastonetes	0	0	0 – 3	0 – 300
Segmentados	73	5.219	60 – 77	3.000– 11.500
Linfócitos	17	1.216	12 – 30	1.000 – 4.800
Monócitos	6	429	3 – 10	150 – 1.350
Eosinófilos	4	286	2 – 10	100 – 1.250
Basófilos	0	0	0 – 1	0 – 100

Plaquetograma	Resultado	Valor de Referência
Plaquetas (mil/ μ L)	530	175.000 – 500.000

VCM (volume corpuscular médio); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média). Fonte: RM Veterinária e Laboratório.

Quadro 6 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 17/09/2021

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Exame	Resultado	Valor de Referência
ALT (UI/L)	200,8	14 – 80
FA (UI/L)	149,3	20 – 92

ALT: Alanina aminotransferase; AST: Aspartato aminotransferase. Fonte: RM Veterinária e Laboratório

No dia 22/09/2021, ao ser encaminhada para a médica veterinária especialista em endocrinologia Marina Rodrigues, foi solicitado Teste de Supressão à baixa dosagem de Dexametasona, tendo como resultado a confirmação do Hiperadrenocorticismo (Quadro 7).

Quadro 7 - Resultados e valores de referência do Teste de Supressão à Dexametasona, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 30/09/2021

Teste de Supressão à Dexametasona		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Cortisol basal	3,73	1,0 a 4,6 μ g/dL
Cortisol (8h pós dexametasona)	1,94	< 0,90 μ g/dL - Normal 0,90 a 1,20 μ g/dL - Suspeito para HAC > 1,20 μ g/dl - Sugestivo de HAC

O resultado do Teste de Supressão à baixa dose de Dexametasona foi liberado em 15 dias, onde foi confirmado o diagnóstico de Hiperadrenocorticismo, em seguida foi solicitado análise de triglicerídeos e colesterol, para avaliar lipidemia.

Quadro 8 - Resultados e valores de referência da Lipidograma, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 07/10/2021

Lipidograma		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Colesterol Total	310	116-300 mg/dL
Triglicérides	148	32-125 mg/dL

5.8 Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico se deu através dos sinais clínicos do paciente associados ao teste que identifique a função hipófise-adrenal (teste de supressão à baixa dose de dexametasona) e alterações bioquímicas.

5.9 Tratamento

O tratamento instituído para o paciente em questão foi com o Trilostano na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas, por tempo indeterminado, sempre junto com o alimento. Foi agendado retorno em 40 dias para nova avaliação após o uso do Trilostano e possível ajuste de dose e/ou acompanhamento da evolução clínica do paciente.

5.10 Retorno

O retorno da paciente ocorreu 9 dias pós o início do tratamento. Foi então solicitado hemograma, bioquímicas sérias de avaliação renal (creatinina e ureia) e hepática (ALT e FA); lipidograma (triglicérides e colesterol) e análise de cortisol basal.

No exame hematológico (Quadro 9), observou-se resultados dentro dos valores de referência.

Quadro 9 - Resultados e valores de referência do Hemograma e Proteína Plasmática Total, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021

Hemograma				
Eritrograma	Resultado		Valor de Referência	
Eritrócitos (milhões/ μ L)	5,8		5,5 – 8,5	
Hemoglobina (g/dL)	14		12 – 18	
Hematócrito (%)	42		37 – 55	
VCM (fL)	51		60 – 77	
CHCM (%)	32,3		30 – 36	
Proteínas Plasmáticas (g/dL)	7,1		6,0 – 8,0	
Leucograma	Resultado		Valor de Referência	
Leucócitos (μ L)	7.480		6.000 – 17.000	
	Relativo (%)	Absoluto (μ L)	Relativo (%)	Absoluto (μ L)
Bastonetes	0	0	0 – 3	0 – 300
Segmentados	75	5.219	60 – 77	3.000– 11.500
Linfócitos	19	1.216	12 – 30	1.000 – 4.800
Monócitos	5	429	3 – 10	150 – 1.350
Eosinófilos	3	286	2 – 10	100 – 1.250
Basófilos	0	0	0 – 1	0 – 100
Plaquetograma	Resultado		Valor de Referência	
Plaquetas (mil/ μ L)	490		175.000 – 500.000	

No perfil bioquímico (Quadro 10) onde foram avaliadas enzimas hepáticas e dosado creatinina e uréia, apresentou-se resultados satisfatórios com redução dos valores de ALT e FA.

Quadro 10 - Resultados e valores de referência do Perfil Bioquímico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021

Bioquímica Sérica		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Uréia (mg/dL)	23,3	15 – 40
Creatinina (mg/dL)	0,65	0,5 – 1,5
ALT (UI/L)	67,6	14 – 80
FA (UI/L)	58,3	20 – 92

No lipidograma (Quadro 11), houve redução dos valores de colesterol e triglicérides, indicando um controle da lipidemia.

Quadro 11 - Resultados e valores de referência da Lipidograma, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021

Lipidograma		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Colesterol Total	260	116-300 mg/dL
Triglicérides	98	32-125 mg/dL

A dosagem de cortisol sérico (Quadro 12) foi realizada imediatamente antes da administração do Trilostano (pré-pill) e 4 horas após a administração do Trilostano (pós-pill), apresentando resultados dentro dos valores de referência nas duas amostras analisadas.

Quadro 12 - Resultados e valores de referência da análise de Cortisol sérico, realizado em canino, SRD, 12 anos, fêmea, no dia 16/11/2021

Cortisol sérico		
Exame	Resultado	Valor de Referência
Cortisol (pre-pill)	3,4	1,0 a 4,6 µg/dL
Cortisol (pós-pill)	3,9	1,0 a 4,6 µg/dL

Os resultados dos exames realizados foram satisfatórios, não havendo, portanto, necessidade de ajuste de dose do medicamento. A monitoração seguinte será feita em 60 dias.

6. DISCUSSÃO

Os sinais clínicos mais comuns de HAC são poliúria, polidipsia, polifagia, abdômen distendido, alopecia bilateral, pele adelgada e hipotônica (PETERSON, 1984; RHODES, 2005; THRALL, 2007). O paciente citado acima apresentava sinais clínicos como os relatados pelos autores.

A poliúria desencadeia a polidipsia, devido a poliúria ser causada pela interferência do cortisol na produção e ação do hormônio antidiurético (ADH), que é produzido no hipotálamo, armazenado na neurohipófise e liberado quando o organismo precisa reter água, então se o paciente está desidratado, a neurohipófise libera ADH. Nesse caso existe uma interferência do cortisol, o que faz com que ele não consiga produzir e agir de maneira apropriada, desta forma, o paciente urina excessivamente e, conseqüentemente, ingere água excessivamente (THRALL, 2007).

A polifagia, outro sinal clínico descrito pela literatura e apresentado pela paciente, ocorre devido ao cortisol também interferir no centro da saciedade (THRALL, 2007).

Segundo Thrall (2007), o abdome abaulado é comum pela fraqueza da musculatura abdominal, consequência do catabolismo proteico, e pelas organomegalias, principalmente hepatomegalia.

De acordo com NELSON (2006) o HAC acomete cães de meia idade a idosos, sem predileção sexual. O HAC hipofisário representa aproximadamente 80% dos casos segundo a literatura consultada enquanto os tumores adrenais são responsáveis pelo restante dos casos, também existe o HAC iatrogênico que é resultado da administração excessiva de glicocorticóide exógeno, apesar de o HAC hipófise dependente ser mais comum, o animal de questão apresentou HAC adrenal dependente, que acomete apenas cerca de 20% dos casos.

No 1º hemograma do animal relatado acima não foi observada nenhuma alteração e na bioquímica sanguínea verificou-se aumento de FA e ALT (quadro 4).

Após 9 dias foi realizado o 2º hemograma, assim como bioquímica sérica, onde foi possível identificar uma progressão da alteração hepática, tendo aumento significativo da ALT e da FA (quadro 6).

Além da alteração hepática identificada na bioquímica sanguínea, verificou-se hiperlipidemia, com valores elevados em triglicérides e colesterol total. Isso é explicado pela ação e estimulação crônica dos corticoides circulantes excessivos, que induzem à lipólise, assim como pela resistência insulínica (JERICÓ et al., 2015), elevando as taxas observadas, onde cerca de 90% dos pacientes acometidos por HAC apresentam essas disfunções (RISTIC et al., 2002; KOOISTRA e GALAC, 2010).

Segundo (PETERSON, 1984), é comum o aumento da fosfatase alcalina sérica (FA), que se eleva em 85 a 90 % dos cães com HAC, o que aconteceu com o animal do relato, que na 1ª bioquímica teve aumento e na 2º teve uma pequena diminuição, porém continuou aumentado. Peterson (1984)

ainda descreve que o aumento sérico da alanino transferase (ALT), hipercolesterolemia, hiperglicemia são achados comuns.

O paciente teve em seus resultados um aumento de ALT e FA, estando de acordo com a literatura.

Outra alteração que a literatura descreve e também apresentada pela paciente, é a hiperlipidemia, que ocorre em função da lipólise induzida pelo cortisol, sendo que essa hiperlipidemia é caracterizada pelo aumento do triglicérido e do colesterol. Além disso, também é comum a hiperglicemia devido ao cortisol estimular a glicogenólise e gliconeogênese, e ser antagonista da insulina. Portanto, se o paciente não tem propensão genética à diabetes provavelmente a hiperglicemia será discreta, mas se tem propensão genética, pode desenvolver Diabetes Mellito, que ocorre em 10 a 15% dos pacientes com HAC (THRALL, 2007).

O diagnóstico do HAC é realizado associando os sinais clínicos com exames laboratoriais, exames de imagem e testes endócrinos específicos (JERICÓ et al., 2015).

Como exame laboratorial, deve ser realizado hemograma onde pode ter como resultado um leucograma de estresse, apresentando neutrofilia madura, com linfopenia e eosinopenia, comum em pacientes com cortisol aumentado, assim como é comum não apresentar nenhuma alteração. No caso da paciente relatada, não apresentou nenhuma alteração em exame hematológico (JERICÓ et al., 2015).

Devem ser avaliadas enzimas hepáticas ALT e FA, uma vez que FA apresenta elevada em quase 90% dos casos de HAC, sendo induzida pelo cortisol endógeno ou exógeno (PETERSON, 1984).

A dosagem de creatinina e uréia também são importantes, uma vez que o cortisol aumenta a taxa de filtração glomerular, porém não interfere nos túbulos contorcidos. A uréia é absorvida no túbulo contorcido distal, portanto o resultado da dosagem será real, mas o valor de creatinina pode ser mascarado, devido a taxa de filtração glomerular estar aumentada, desta forma, é sempre necessário fazer o comparativo de uréia e creatinina (PETERSON, 1984).

A urinálise também é importante, onde espera-se em um paciente com HAC isostenúria ou hipostenúria devido a taxa de filtração glomerular estar alta. Em caso de paciente diabético pode apresentar também glicosúria. A relação proteína/creatinina urinária (RPCU) geralmente apresenta-se elevada, acima de 4, devido a disfunção na concentração da urina. É importante fazer também urocultura para detectar infecção urinária, uma vez que pode ocorrer devido a imunossupressão do animal. Essa possível infecção não é identificada no exame de urina, uma vez que o cortisol tem efeito antiinflamatório e a urina encontra-se mais diluída, desta forma, essa alteração não será identificada, sendo a urocultura o exame mais assertivo para identificar infecção urinária (JERICÓ et al., 2015).

Quanto aos exames de imagem, a ultrassonografia abdominal é indispensável, uma vez que ela vai identificar se há presença de formação nodular em adrenais e trará informações sobre tamanho e arquitetura dessas glândulas, podendo auxiliar no diagnóstico e principalmente diferenciar o tipo

de HAC. Além disso a radiografia é importante para investigar metástase pulmonar decorrente do tumor adrenal. E para planejamento cirúrgico em casos de HAC por TA, a tomografia computadorizada é interessante para avaliar a extensão desse tumor (SCHIMMER, 1996).

De acordo com SCHIMMER (1996), o resultado desses exames são pra suspeita de HAC, entretanto o diagnóstico definitivo é feito por meio do teste de avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal associado ao exame ultrassonográfico.

Como teste de avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal tem-se o teste de imunossupressão com baixa dose de dexametasona ou com o teste de estimulação com ACTH (JERICÓ et al., 2015), no caso relatado, foi realizado o teste de imunossupressão com baixa dose de dexametasona, que confirmou o hiperadrenocorticismo e para diferenciar entre hipófise dependente e adrenal dependente foi realizado o exame ultrassonográfico onde identificou o tipo adrenal dependente.

No caso relatado, a condição financeira do tutor não permitiu a realização de todos esses exames, então a conduta da endocrinologista foi excluir a urinálise e urocultura, uma vez que a paciente não apresentou alteração em creatinina e ureia na bioquímica sérica e a radiografia também não foi autorizada pelo tutor, apesar de ser um exame importante nesse tipo de HAC.

O tratamento mais indicado pro tipo adrenal dependente do HAC é o tratamento cirúrgico, no caso a adrenalectomia unilateral, onde é realizada a retirada total da adrenal acometida pelo tumor, entretanto, fatores como estado geral, idade do paciente e características do tumor devem ser levadas em consideração (JERICÓ et al., 2015).

A taxa de mortalidade nesse tipo de procedimento é alta devido a diversas complicações que podem ocorrer, sendo o tromboembolismo arterial e o desenvolvimento do hipoadrenocorticismo os de maior importância (THRALL, 2007).

No caso do tromboembolismo arterial, ocorre devido ao estado de hipercoagulabilidade, que é consequência do excesso de cortisol que promove inibição da fibrinólise, que é importante pra dissolução dos coágulos naturalmente formados (THRALL, 2007).

E o hipoadrenocorticismo pode ser decorrente da insuficiência adrenal, em que a adrenal que não foi retirada cirurgicamente não consegue produzir quantidade suficiente de cortisol (THRALL, 2007).

Considerando que a paciente era idosa, o tumor adrenal apresentava tamanho menor que 3cm, a condição financeira do tutor e os riscos cirúrgicos, a conduta da endocrinologista veterinária, em comum acordo com o tutor, foi optar pelo tratamento clínico.

O fármaco de escolha para o tratamento de HAC adrenal dependente no paciente foi o Trilostano (Trilostano DrogaVET®) que bloqueia a esteroidogênese, interferindo na biossíntese de todas as classes de esteroides.

O animal respondeu satisfatoriamente ao tratamento instituído com o Trilostano, apresentando remissão dos sinais clínicos, controle da lipidemia e cortisol sérico, assim como hemograma e perfil bioquímico dentro dos valores de referência. Conforme descrito por Sieber-Ruckstuhl (2006), o Trilostano atua no bloqueio da síntese de esteroides, impedindo o excesso crônico de cortisol sérico. Desta forma, uma vez que os sinais clínicos e laboratoriais são oriundos

do excesso desse esteroide, é esperado que haja remissão das alterações, como observado no paciente descrito.

7. CONCLUSÃO

De acordo com o caso clínico relatado, conclui-se que o tratamento instituído com o Trilostano é uma opção viável para o controle do HAC Adrenal Dependente em caninos, uma vez que houve redução significativa dos sinais clínicos e laboratoriais. Desta forma, nos casos de HAC Adrenal Dependente o tratamento clínico feito de forma correta pode proporcionar ao paciente qualidade e expectativa de vida altas.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio curricular obrigatório realizado e descrito no presente trabalho trata-se de uma experiência de suma importância para a formação acadêmica do estagiário. Acompanhar casos como o relatado, assim como outros casos clínicos da rotina da clínica médica e cirúrgica de pequenos animais, agregou de forma positiva e engrandeceu a vivência prática e os conhecimentos teóricos do acadêmico.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F. Manual de Terapêutica Veterinária, 3ª ed. São Paulo: Editora Roca, 2008, 912 p.
- Arnold, D. Pharmacologic profile: Mitotane. Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian, 2001, 796-797 p.
- Bell, R., Neiger, R., McGrotty, Y., & Ramsey, I. Study of the effects of trilostane on cortisol concentrations and responsiveness to adrenocorticotrophic hormone in hyperadrenocorticoid dogs. *The Veterinary Record*, 159 (9), 2006, 277-281.
- BENEDITO, Geovanna Santana; ROSSI, Eduardo Morro; BUENO DE CAMARGO, Mauro Henrique. Hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de Literatura. 2017.
- Braddock, J., Church, D., Robertson, I., & Watson, A. Trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Australian Veterinary Journal*, 2003, 81 (10), 600-607 p.
- Chapman, P., Kelly, D., Archer, J., Brockman, D., & Neiger, R. Adrenal necrosis in a dog receiving trilostane for the treatment of hyperadrenocorticism. *Journal of Small Animal Practice*, 2004, 45 (6), 307-310 p.
- Church, D. B. Drugs Used in the Treatment of Adrenal Dysfunction. In J. Maddison, S. Page, & D. B. Church, *Small Animal Clinical Pharmacology*, 2ª ed., Philadelphia: Elsevier, 2008, 517-527 p.
- Clemente, M., Andrés, P. D., Melián, C., Morales, M., & Pérez-Alenza, M. Comparison of non-selective adrenocorticolysis with mitotane or trilostane for the treatment of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *The Veterinary Record*, 2007, 161 (24), 805-809 p.
- CRIVELLENTI, S. B.; MALTA, C. A. S. A endocrinologia da poliúria e da polidipsia. *Revista de literatura*. P.22-25, 2015.
- DA SILVA, Tássia Rodrigues Ferreira. Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura, Trabalho de conclusão de curso- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.
- Daminet, S. Cocurrent treatment of canine hyperadrenocorticism. *Proceedings in World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA*, 2006, 299-301 p.
- DOS REIS, Bárbara Varela Granja Marcondes. Aspectos clínicos da síndrome de cushing em cães – revisão de literatura. 2009. 39 p. Dissertação (título de especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais) - Universidade Federal Rural do Semi-Arido, Recife, 2009.

- ETTINGER S. J.; FELDMAN E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2156p.
- FELDMAN, E.C. Moléstias das Glândulas Adrenais. In: ETTINGER, S.J. Tratado de medicina interna veterinária. Manole: São Paulo, volume 3, p. 1799, 1992.
- Galac, S., Buijtsels, J. J., Mol, J. A., & Kooistra, H. S. Effects of trilostane on the pituitary-adrenocortical and renin-aldosterone axis in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism. *The Veterinary Journal*, 2010, 183 (1), 75-80 p.
- JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; NETO, J. P. A. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1.ed. Rio de janeiro: Roca, 2015. 2464p.
- Kintzer, P., & Peterson, M. Mitotane (o,p'-DDD) treatment of 200 dogs with pituitarydependent hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1991, 5 (3), 182- 190 p.
- KOOISTRA, H. S.; GALAC, S. Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs. *Vet Clin Small AnimPract*, Philadelphia, v. 40, n. 2, 2010, 259-267 p.
- Kyles, A., Feldman, E., Cock, H. D., Kass, P., Mathews, K., Hardie, E., et al. Surgical management of adrenal gland tumors with and without associated tumor thrombi in dogs: 40 cases (1994-2001). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2003, 223 (5), 654-662 p.
- Lien, Y.-H., Hsiang, T.-Y., & Huang, H.-P. Associations among systemic blood pressure, microalbuminuria and albuminuria in dogs affected with pituitary- and adrenaldependent hyperadrenocorticism. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 2010, 12, 52-61 p.
- LIMA, M. C.; NASCIMENTO, T. V. C. Síndrome de Cushing iatrogênica em um cão – relato de caso. *PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2009.
- MARTINS, Francisco Sávio de Moura. Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para hiperadrenocorticismo canino. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2018.
- Melián, C., Pérez-Alenza, M. D., & Peterson, M. E. Canine Hyperadrenocorticism. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed., Vol. 2). Philadelphia: W.B. Saunders, 2010.
- MOREIRA, R. H; RIBEIRO, T. B.; TRENTIN, T. C.; SACCO, S. R. Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 2009.
- Neiger, R., Hurley, K., & Ramsey, I. Trilostane treatment of 78 dogs with pituitarydependent hyperadrenocorticism. *The Veterinary Record*, 2002, 150 (6), 799-804 p.

- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças da Adrenal. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2015. Cap 53, 824-843 p.
- NELSON, R.W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G., Medicina interna de pequenos animais. Elsevier, 3 ed. Rio de Janeiro, 2006, 745 p.
- NUNES, M. F.; COBUCCI, G. C. Hiperadrenocorticismo hipófise dependente em cão: relato de caso. Anais VII SIMPAC, 2015, 114-119 p.
- OLIVEIRA, F.C. Hiperadrenocorticismo atípico em cães. Botucatu, 2011.
- PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. F. Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura. Enciclopédia Biosfera, p.595-618, 2018.
- PETERSON, M.E. Hiperadrenocorticismo. Veterinary Clinics of North America: Small Animal, 1984, 731-749 p.
- PINZON, Yuliana Z. HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES: PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS, ALTERAÇÕES NA PATOLOGIA CLÍNICA E DOENÇAS CONCOMITANTES MAIS COMUNS – ESTUDO RETROSPECTIVO. 2009.
- Plumb, D. Trilostane. In D. Plumb, Veterinary Drug Handbook (5ª ed.). Ames: Iowa State University Press, 2005.
- PÖPPL, Á. Adrenalectomia laparoscópica no tratamento cirúrgico do hiperadrenocorticismo em cães: um desafio para a medicina veterinária. Revista Científica da Medicina Veterinária, 2009, 37-43 p.
- Ramsey, I. K. Trilostane in dogs. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 2010, 40 (2), 269-283 p.
- Ramsey, I., Richardson, J., Lenard, Z., Tebb, A., & Irwin, P. Persistent isolated hypocortisolism following brief treatment with trilostane. Australian veterinary Journal, 2008, 86 (12), 491-495 p.
- Reine, N. P. Medical management of pituitary-dependent hyperadrenocorticismo: mitotane versus trilostane. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 2007, 22 (1), 18-25 p.
- RISTIC, J.M.; RAMSEY, I.K.; HEATH, E.M.; et al. The use of 17-hydroxyprogesterone in the diagnosis of canine hyperadrenocorticismo. J Am Vet Med Assoc, v. 16, n. 1, p. 433-439. 2002.
- RHODES, K.H. Dermatologia de pequenos animais – Consulta em 5 minutos. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, cap. 59, 2005, 375-381 p.
- RODRIGUES, Thales Nunes de Albuquerque. Hiperadrenocorticismo hipófise dependente em cães. 2009. 27p. Trabalho de conclusão de curso- Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, São Paulo, 2009.

ROSA, V. M.; CARNIATO, C. H. O.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em cães. Centro Universitário de Maringá, 2011.

Ruckstuhl, N. S., Nett, C. S., & Reusch, C. E. Results of clinical examinations, laboratory tests, and ultrasonography in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated with trilostane. *American Journal of Veterinary Research*, 2002, 63 (4), 506-512 p.

SCHIMMER, B.P., PARKER, K.L. Inibidores da síntese e das ações dos hormônios adrenocorticais. In: HARDMAN, J.G., LIMBIRD, L.E. Bases farmacológicas da terapia, 9 ed, McGRAW-Hill, México, 1996, pg. 1082.

Sieber-Ruckstuhl, N., Boretti, F., Wenger, M., Maser-Gluth, C., & Reusch, C. Cortisol, aldosterone, cortisol precursor, androgen and endogenous ACTH concentrations in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated with trilostane. *Domestic Animal Endocrinology*, 2006, 63-75 p.

TELES, J. A. A.; JÚNIOR, F. F. S.; SILVA, C. N. L.; SANTOS, R. S.; BRANDÃO, M. S.; ALVES, A. B. O. In: ANAIS – IV Simpósio de Medicina Veterinária do Centro Universitário Cesmac. Hiperadrenocorticismo em cães – revisão de literatura, 2014, 34-38 p.

THRALL, M. A. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. Roca: São Paulo, 2007

Vaughan, M. A., Feldman, E. C., Hoar, B. R., & Nelson, i. W. Evaluation of twicedaily low dose trilostane treatment administered orally in dogs with natural occurring hyperadrenocorticism. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2008, 232 (9), 1321-1328 p.