



HIPERADRENOCORTICISMO CANINO

DOS SANTOS, Natália Rodrigues¹
LEITZKE, Lucas Silva¹
NAVARRO, Victória Severo¹
RODRIGUES, Oscar Rodrigo Moreles^{1*}
CORADINI, Marcia Goulart Lopes²
AZEVEDO, Letícia Fátima de²
DE OLIVEIRA, Plínio Aguiar²
OTTE, Marina Vianna²
VAN DER LINDEN, Liana de Salles²
BIANCHI, Eloisa²

RESUMO: O hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma patologia muito comum em cães e relaciona-se a anomalias clínicas e químicas. Trata-se de enfermidade que pode acontecer de maneira natural ou pode ser iatrogênico. Neste trabalho propõe-se adquirir conhecimento sobre a casuística, prevenção e tratamento relacionado ao HAC em cães e ampliar os conhecimentos teóricos e práticos sobre a patologia. Após a escolha do animal e do distúrbio a ser relatado, deu-se início a um levantamento bibliográfico, onde esmiuçou-se a etiologia de HAC, sua epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos associados a este distúrbio, métodos de diagnósticos, tratamento, bem como informações do histórico clínico do animal. Analisou-se o histórico clínico do animal a fim de compreender o intuito de cada procedimento realizado. Considerou-se que, este animal tem um diagnóstico sugestivo de hiperadrenocorticismismo, onde para comprovação sugeriu-se ao tutor do animal que fosse realizado uma ultrassonografia das adrenais, para que pudesse diferenciar e estabelecer qual tipo de HAC o animal em questão possuía, estando em questão a possibilidade de ser HAC hipófise dependente ou HAC dependente adreno cortical, uma vez que o hiperadrenocorticismismo iatrogênico não teria possibilidade por conta do proprietário relatar que o paciente não havia feito o uso de glicocorticóides recentemente. Conclui-se o diagnóstico presuntivo de HAC por conta do animal apresentar na segunda consulta os sinais clínicos dermatológicos compatíveis com a patologia, bem como, identificou-se no exame bioquímico aumento da fosfatase alcalina sérica e alanino transferase.

Palavras-chave: Síndrome de Cushing, Hipófise-dependente, Iatrogênico, Adrenocortical

ABSTRACT: Hyperadrenocorticism (CAH) is a very common pathology in dogs and is related to clinical and chemical abnormalities. It is a disease that can happen naturally or can be iatrogenic. In this work it is proposed to acquire knowledge about the casuistry, prevention and treatment related to CAH in dogs and expand the theoretical and practical knowledge about the pathology. After the choice of the animal and the disorder to be reported, a bibliographic survey was started, where the etiology of CAH, its epidemiology, pathophysiology, clinical signs associated with this disorder, diagnostic methods, treatment, as well as information of the animal's clinical history. The animal's clinical history was analyzed in order to understand the purpose of each procedure performed. It was considered that, this animal has a suggestive diagnosis of hyperadrenocorticism, where for proof it was suggested to the animal's tutor that an adrenal ultrasound be performed, so that it could differentiate and establish which type of CAH the animal in question had, being in question the possibility of being pituitary-dependent CAH or adeno-cortical CAH, since iatrogenic hyperadrenocorticism would not be possible due to the owner reporting that the patient had not used glucocorticoids recently. We conclude the presumptive diagnosis of CAH due to the animal presenting, in the second consultation, the dermatological clinical signs compatible with the pathology, as well as identifying in the biochemical examination an increase in serum alkaline phosphatase and alanine transferase.

Keywords: Cushing's Syndrome, Pituitary-dependent, Iatrogenic, Adrenocortical

¹ Discentes do Curso Medicina Veterinária, Nível IX 2022/1 – Faculdade IDEAU de Bagé – Bagé/RS.

² Doscentes do Curso Medicina Veterinária, Nível IX 2022/1 – Faculdade IDEAU de Bagé – Bagé/RS.

*rodrigosooscarml@live.com



1 INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismo (HAC), é uma patologia muito comum em cães e relaciona-se ao grupo de anomalias clínicas e químicas que são originadas da exposição crônica ao uso excessivo de glicocorticoides.

Essa enfermidade pode acontecer de maneira natural ou iatrogênica e pode estar correlacionado a hiperplasia adrenocortical bilateral, neoplasia adrenocortical ou à síndrome do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ectópico. O tipo iatrogênico decorre do uso errado de glicocorticoides exógenos.

O HAC espontâneo é uma doença de cães de meia idade e mais idosos, comumente ocorre em cães com 6 anos ou mais. Geralmente, os sinais clínicos observados são abdômen pendular e distendido, alopecia bilateral simétrica, pelo opaco e seco, pele fina, hiperpigmentação, polifagia, poliúria, polidipsia, ganho de peso, dificuldade na respiração.

O diagnóstico definitivo é baseado na história clínica do animal, achados do exame físico, hemograma, urinálise, estudos de bioquímica sérica, radiografia e testes de função adrenal. Cães que exponham o HAC e são tratados corretamente, mostram o prognóstico bom tendo uma sobrevida em média de 30 a 36 meses.

Este trabalho tem como objetivo adquirir conhecimento sobre a casuística, prevenção e tratamento relacionado ao HAC em cães e ampliar os conhecimentos teóricos e práticos dos acadêmicos de Medicina Veterinária do Instituto de Desenvolvimento Educacional de Bagé - Faculdade IDEAU de Bagé.

2 DESENVOLVIMENTO

Nesta parte do trabalho serão detalhados o referencial teórico, a metodologia empregada e os resultados encontrados. Contém a exposição ordenada e pormenorizada do assunto tratado do estudo.

2.1 Referencial Teórico

2.1.1 Etiologia

Segundo Freitas et al., (2009) o HAC geralmente acomete cães de meia idade e idosos, contudo, o HAC hipofisário pode ocorrer em cães jovens; as raças predispostas são: Poodle, Dachshund, Beagle, Boxer e Boston Terrier, porém outras podem ser acometidas; apesar de não



apresentar predisposição sexual o HAC de origem adrenal é mais comum em fêmeas (70% de ocorrência).

O HAC ou síndrome de Cushing é classificado como dependente da hipófise, dependente da adrenocortical (HAC-AD) ou iatrogênico (resultante da administração excessiva de glicocorticoides pelo veterinário ou pelo proprietário) (NELSON, 2001).

Segundo Da Rosa et al., (2011), a causa mais comum de HAC espontâneo é o HAC de origem hipofisária (HOH) e este representa 80 a 85% dos casos, sendo resultante de um tumor na glândula hipófise que estimula a secreção exacerbada de ACTH. Na adrenal dependente, os tumores adrenocorticais (TA) representam de 15 a 20% dos casos de HAC (PETERSON, 1998).

Os tumores adrenais são responsáveis por 15% a 20% dos casos de hiperadrenocorticismos espontâneos em cães (SANTOS et al., 2011). Ainda de acordo com estes autores o adenoma e o carcinoma adrenocortical ocorrem com a mesma frequência. Não há características clínicas ou bioquímicas consistentes que ajudem a distinguir os cães com adenomas funcionais da adrenal daqueles com carcinoma adrenal (NELSON, 2006).

O hiperadrenocorticismos iatrogênico é o resultado da administração excessiva de glicocorticoides, geralmente usados no controle de doenças alérgicas ou imunomediadas (FREITAS et al., 2009). Neste caso ocorre hipoplasia bilateral, uma vez que as glândulas adrenais estão em desuso, pois o cortisol exógeno inibe a produção do hormônio ACTH (NICHOLS, 1998).

2.1.2 Epidemiologia

A predisposição sexual é controversa, De acordo com alguns trabalhos não há, embora alguns estudos concluam que as fêmeas têm maior predisposição para desenvolver a doença, em particular o HAC-AD (RAMSEY e RISTIC, 2007; ALENZA, 2011; HERRTAGE, 2011).

Pöppl et al., (2016) realizaram um estudo epidemiológico com 1400 cães e gatos, acerca das principais endocrinopatias diagnosticadas entre os anos de 2004 e 2014 no Sul do Brasil; os autores constataram que a principal endocrinopatia que acomete os cães é o HAC, sendo esta responsável por 37% da casuística.

2.1.3 Fisiopatologia

- O hiperadrenocorticismos hipófise-dependente



Segundo Leal (2008), cerca de 80-85% dos casos de hiperadrenocorticismismo espontâneo canino são de origem hipofisária, este resulta em um aumento excessivo da secreção hipofisária de ACTH, a qual despoleta uma produção exagerada de cortisol pelas adrenais. Por isso, na maioria dos casos registra-se uma hiperplasia bilateral do córtex destas glândulas (HERRTAGE, 2004).

É devido a uma hiperplasia de células corticotróficas ou secundário a processos neoplásicos localizados ao nível da hipófise (LEAL, 2008). Ainda de acordo com este autor os tumores hipofisários localizam-se maioritariamente na *pars distalis* (70%) e cerca de 30% situam-se na *pars intermedia* e distinguem-se dois tipos de tumores: os microadenomas/microadenocarcinomas - são os mais frequentes (80-85%) e apresentam dimensões inferiores a 10mm de diâmetro; os macroadenomas/macroadenocarcinomas - correspondem a 10-15% dos casos de hiperadrenocorticismismo secundário.

- O hiperadrenocorticismismo dependente da adrenocortical

São tumores mais secretantes, com proporções superiores a 10mm de diâmetro e que podem se prolongar até o hipotálamo e tecidos adjacentes, apresentando-se muitas vezes ligado a sintomatologia neurológica (HESS, 2006; PETERSON, 2007).

A adrenal é composta por uma porção cortical e outra medular; a porção medular é incumbido pela produção de adrenalina e noradrenalina, à medida que a porção cortical é dividida em três zonas, a glomerulosa que é responsável pela secreção dos mineralocorticoides, a zona fasciculada a qual produz glicocorticoide, principalmente o cortisol e a zona reticular que produz uma pequena quantidade de glicocorticoide e esteroides sexuais (AIELLO, 2001).

De acordo com De Paula et al., (2018) os 15 a 20% restantes dos casos de HAC espontâneos são causados por tumores adrenais uni ou bilaterais (HAC adrenal dependente – HAD), como os adenomas e carcinomas adrenocorticais.

[...] As neoplasias adrenocorticais primárias, tanto adenomas quanto carcinomas liberadores de cortisol, desenvolvem-se de forma autônoma e secretam quantidades exageradas do hormônio, independente do controle hipofisário, gerando o HAC ACTH independente (LEAL, 2008).

O HAC hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) dependente, decorre como consequência de uma neoplasia na glândula hipófise, que gera quantidade volumosa de ACTH, o qual é encarregado pelo controle da secreção de cortisol (AIELLO, 2001).



- O hiperadrenocorticismismo iatrogênico

O HAC exógeno acontece maiormente por efeito da administração excessiva e prolongada de glicocorticoides para remediar numerosas doenças alérgicas, autoimunes, inflamatórias e tumorais; como o eixo hipotálamo – hipófise – adrenal (H-H-A) está normal, a administração excessiva e prolongada de glicocorticoides suprime as concentrações plasmáticas circulantes de ACTH, levando a uma atrofia adrenocortical bilateral (FAÍSCA e SILVA, 2013). Os animais apresentam efeitos variados devido às diferentes sensibilidades individuais ao cortisol e pode durar semanas a meses a desenvolver-se conforme a dose, a duração e a farmacocinética do glicocorticoide administrado (KOISTRA e GALAC, 2010).

2.1.4 Sinais clínicos

O HAC tem início insidioso com progressão lenta e muitas vezes os proprietários consideram os sinais clínicos como parte do processo de envelhecimento normal do cão (DE PAULA et al., 2018). Em alguns casos os sinais clínicos podem ser intermitentes com períodos de remissão e recidiva (HERRTAGE e RAMSEY, 2015).

Os animais com a doença costumam desenvolver uma clássica combinação de sinais clínicos associados com o aumento das concentrações de glicocorticoides (TESHIMA et al., 2008). A sintomatologia aparece de forma discreta, lenta e progressiva ao longo de meses ou mesmo anos (SILVA, 2013).

Os sinais mais comuns associados com hiperadrenocorticismismo em cães são (Figura 1): polidipsia, poliúria, polifagia, letargia, obesidade, fraqueza muscular e infecções do trato urinário recorrente (PETERSON, 1984). Os principais sinais cutâneos são: alopecia, pele fina, comedões, hiperpigmentação, calcinose, atrofia dérmica e seborreia (RHODES, 2005; THRALL, 2007). Outro sinal clínico comum é a distensão abdominal (Figura 2), caracterizada pelo abaulamento abdominal que assume a aparência de “tonel”, tal aspecto se deve à redistribuição da gordura no abdômen, à hepatomegalia e à fraqueza/atrofia dos músculos abdominais (PAULA et al., 2018).

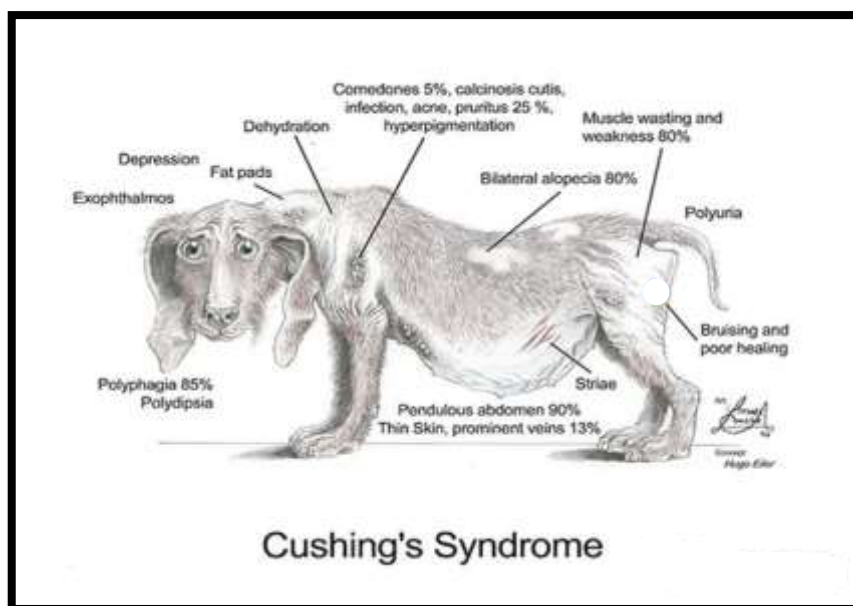


Figura 1- Principais sinais clínicos em cães com HAC³.



Figura 2- Animal com HAC apresentando distensão abdominal, fraqueza e atrofia muscular⁴.

³ Figura 1 – disponível em: <[Hiperadrenocorticismo Canino - Doenças \(fofuxo.com.br\)](http://Hiperadrenocorticismo Canino - Doenças (fofuxo.com.br))>. Acesso em: 24/06/21.

⁴ Figura 2 – disponível em: <[Versão final Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismismo .pdf \(grupolusofona.pt\)](#)>. Acesso em: 24/06/2021.



2.1.5 Diagnóstico

A suspeita clínica começa a ser estabelecida pela junção do histórico e sinais clínicos, associados a dados do hemograma, da bioquímica sérica, anormalidades eletrolíticas, exames de imagem e eletrocardiografia (COSTA et al., 2017). Uma vez suspeitado, o diagnóstico definitivo se confirma pelo teste de estimulação com ACTH (PARRY, 2013).

Os achados laboratoriais mais comuns em cães são o aumento da fosfatase alcalina sérica (FA), que se eleva em 85 a 90 % dos cães (PETERSON, 1984). Aumento sérico da alanina transferase (ALT), hipercolesterolemia, hiperglicemia são achados comuns (SANTOS et al., 2011). Os achados hematológicos mais comumente encontrados são leucograma de estresse que é caracterizado por neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia (BENEDITO et al., 2017).

A ultrassonografia abdominal é utilizada para avaliar o tamanho, a forma das adrenais e para procurar anormalidades adicionais no abdômen (NELSON e COUTO, 2014). Anormalidades podem estar presentes no eletrocardiograma devido a hipercalemia, em hipercalemia leve ($> 5,5 \text{ mEq / L}$), há um pico da onda T; quando os aumentos de potássio adicional ($> 6,5 \text{ mEq / L}$), há um aumento da largura do complexo QRS, diminuição da amplitude do QRS, aumento da duração da onda P, e aumento do intervalo PR (COSTA et al., 2017).

De acordo com Leal (2021) para o diagnóstico de confirmação, consideram-se 3 testes funcionais: o rácio cortisol-creatinina urinário (RCCU), o teste de estimulação pela ACTH e ainda o teste de supressão pela dexametasona em dose baixa. Ainda de acordo com este autor:

- O teste de RCCU é um exame de realização fácil e pouco dispendioso, não invasivo e que apresenta uma boa sensibilidade (85-95%), e baseia-se no fato da excreção urinária de cortisol variar consoante a sua concentração sanguínea e a quantidade de urina filtrada;
- O teste de estimulação pela ACTH consiste na administração de um análogo sintético da ACTH em dose forte, o qual vai estimular a secreção de cortisol endógeno pelas adrenais. O teste baseia-se na capacidade de resposta das adrenais, a qual está relacionada com o tamanho e atividade das mesmas;
- O teste de supressão pela dexametasona (em dose baixa) baseia-se na administração de um glicocorticoide e consequente avaliação da sensibilidade do



eixo hipotálamo-hipofisário ao efeito supressor do mesmo; é um método extremamente sensível (90-95%) e suficientemente específico (70-80%).

De acordo com Herrtage (2009) nenhum destes testes são totalmente precisos, e todos são capazes de dar resultados falsos-negativos e falsos-positivos.

2.1.6 Tratamento

Atualmente existem várias opções terapêuticas para o HAC (DE PAULA et al., 2018). Para selecionar o tratamento adequado para cada paciente deve-se considerar o estado geral do animal, as características da opção terapêutica, o tipo de HAC e a colaboração e disponibilidade financeira do proprietário. Independentemente do método de tratamento selecionado, todos possuem efeitos colaterais, a maior parte é dispendiosa, requerem uma monitoração periódica e adesão dos proprietários para obter uma resposta satisfatória (DE MARCO, 2015; NELSON, 2015).

Existem vários fármacos para tratamento médico do HAC (FAÍSCA e SILVA, 2013). Em geral, o cetoconazol, a cabergolina, o ácido retinóico e a selegilina demonstram baixa eficácia e não são considerados como opções de tratamento importantes, enquanto o mitotano e o trilostano continuam a ser os fármacos de eleição (MELIÁN, 2012).

O tratamento cirúrgico também pode ser realizado com sucesso sendo a adrenalectomia da glândula acometida o melhor tratamento para animais com TA (DA ROSA et al., 2011). Já o tratamento cirúrgico para HOH, a hipofisectomia ou adrenalectomia bilateral pode ser realizada, mas sendo essas menos frequentes realizadas na medicina veterinária (FELDMAN, 1997).

2.2 Metodologia

Previamente foi realizada a busca por casos de distúrbios metabólicos em animais, após a escolha do animal e do distúrbio a ser relatado, deu-se início a um levantamento bibliográfico, onde esmiuçou-se a etiologia de HAC, sua epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos associados a este distúrbio, métodos de diagnósticos, tratamento, bem como informações do histórico clínico do animal.



2.2.1 Relato clínico

Foi selecionado um canino, 14 anos de idade, da raça Daschund, pesando 10,8kg e, um diagnóstico sugestivo de HAC. Através do histórico clínico disponibilizado pela clínica, observa-se que o animal foi levado a mesma pelo tutor, e este relatou como queixas que o animal apresentava lesões de pele difusas e aleatórias, alopecia e prurido.

Nesta primeira consulta foi realizada uma anamnese e exame físico. Na anamnese foi perguntado ao tutor se o mesmo observou alterações dermatológicas anteriores no animal ou se o mesmo havia feito uso de corticoides; e o guardião do paciente relatou que o animal nunca havia apresentado alterações dermatológicas e também não recordava a administração de corticoides.

Já no exame físico foi constatado que as lesões observadas no animal, apresentavam eritema e presença de placa bacteriana secundárias, bem como, grande quantidade de parasitas do tipo *Ctenocephalides canis* (pulga). Ainda neste exame foi identificado um sopro cardíaco; temperatura retal (TR) de 38,4°C; frequências cardíaca e respiratória dentro dos padrões fisiológicos; tempo de preenchimento capilar (TCP) normal, edema corporal e abdome em forma de tonel.

Quanto a exames complementares foi solicitado que fossem realizados um hemograma sanguíneo e um eletrocardiograma, porém por questões financeiras o tutor preferiu realizar somente um dos exames requisitados, sendo então realizado apenas a análise bioquímica sanguínea.

Ainda nesta primeira consulta, levando em consideração a sintomatologia apresentada pelo animal e as queixas do tutor, foi prescrito Cefalexina de 300mg a cada 12 horas, por um período de 10 dias; prednisona de 5mg a cada 12 horas, durante 5 dias; Sarolaner de 20mg (Simparic) dose única; Benazepril de 5mg, a cada 24 horas, uso contínuo e; furosemida de 20mg a cada 12 horas, no tempo de 30 dias. Neste dia ficou agendado uma revisão do caso clínico do paciente assim que as análises clínicas estivessem concluídas.

Em relação a segunda consulta foi novamente executada uma anamnese e exame físico, juntamente com a interpretação dos resultados dos exames laboratoriais.

O paciente apresentava a mesma sintomatologia observada na primeira consulta, sendo observado ainda que não houve melhora das alterações dermatológicas com o uso do Simparic, dentro deste contexto associado aos resultados dos exames clínicos firmou-se o diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismismo. Para um diagnóstico mais preciso e para visualização das



adrenais, foi solicitado uma ultrassonografia, a qual novamente não foi realizada pelo tutor em decorrência de questões financeiras.

Assim sendo, o médico veterinário optou por tratar as alterações cardíacas (uso contínuo de Benazepril 5mg a cada 24h), e realizar um acompanhamento dos sinais clínicos dermatológicos, sendo após 10 dias de tratamento o animal reavaliado, onde este não apresentava placas bacterianas, nem eritema, e apresentava diminuição considerável do prurido.

Como consequência da pandemia mundial do vírus Covid-19, não foi possível aos autores deste relato acompanhar o paciente durante as consultas e a coleta sanguínea, sendo então, realizado pelos mesmos a parte prática em outro momento.

2.3 Resultados

Previamente foi analisado o histórico clínico do animal afim de compreender o intuito de cada procedimento realizado tal como averiguar o que foi satisfatório ou não.

Por se tratar de um caso clínico com diagnóstico presuntivo de HAC, fundamentado na sintomatologia clínica e resultados laboratoriais apresentada pelo cão, sintomas estes compatíveis com os principais sinais clínicos descritos por Rhodes (2005) e Thrall (2007), e achados laboratoriais de acordo com o que descreve Peterson (1984).

Primeira consulta

Inicialmente ao observar o histórico clínico do animal levou-se em consideração os aspectos físicos apresentado por ele, onde o mesmo apresentava eritema e presença de placas bacterianas secundárias, bem como, grande quantidade de parasitas do tipo *Ctenocephalides canis* (pulga), sendo neste primeiro momento associado o caso clínico com sarna canina e dermatite alérgica a picada de pulga (DAPP), sendo este o motivo de ter sido prescrito ao paciente um antiparasitário.

Já em relação a prescrição medicamentosa analisou-se os mesmos afim de compreender o objetivo da prescrição, sendo:

- Cefalexina, um antibiótico β -lactâmico, indicado para infecções bacterianas e sendo neste caso usado pois o paciente apresentava placas bacterianas;
- Prednisona, um anti-inflamatório corticoide, indicado também em decorrência dos problemas dermatológicos apresentado pelo animal;
- Benazepril, um vasodilatador, prescrito para manter o débito cardíaco por meio da vasoconstrição periférica;

- Furosemida, um diurético, utilizado pois o paciente apresentava retenção de líquido;
- Sarolaner (Simparic), um antiparasitário indicado para conter pulgas, carrapatos e sarnas caninas, prescrito neste relato afim de controlar as pulgas (presentes em grandes quantidades, de acordo com o exame físico) e, controle de possível contágio sarnicida.

Quanto aos exames complementares o hemograma sanguíneo foi solicitado afim de observar possível neutrofilia, linfopenia, monocitose ou eosinopenia, achados hematológicos descritos por Benedito et al., (2017) como sendo os mais encontrados em animais acometidos por HAC, bem como, foi solicitado um exame bioquímico sanguíneo para análise de possível irregularidade na ALT, hipercolesterolemia, hiperglicemia, que segundo Santos et al., (2011) estas desordens são encontradas em análise bioquímica de animais acometidos com HAC.

Segunda consulta

Nesta segunda consulta com o animal durante o exame físico observou-se que ele apresentava os mesmos sinais clínicos expostos na consulta anterior, o diferencial neste dia foi a interpretação do exame bioquímico sanguíneo, onde pode-se observar um aumento na ALT e na Fosfatase alcalina (Tabela 1), alterações estas descritas por Peterson (1984) e Santos et al., (2011), como sugestivo de hiperadrenocorticism. Observa-se neste exame ainda, um aumento nos valores de albumina e triglicerídeos sendo estas alterações associadas os sinais de animais com HAC, estando esta afirmação de acordo o que descrevem De Marco (2015) e Nelson (2015).

Tabela 1 – Resultado do exame bioquímico sanguíneo

	Resultado*	Valor Referência
Albumina	3,9 g/dL	2,6 a 3,6 g/dL
Fosfatase Alcalina	1.974 UI/L	20 a 156 UI/L
Glicose	71 mg/dL	65 a 118 mg/dL
ALT (TGP)	123 UI/L	21 a 102 UI/L
Triglicerídeos	183 mg/dL	20 a 112 mg/dL
Ureia	47 mg/dL	21 a 60 mg/dL

*Resultado repetido e confirmado



De acordo com o que já foi descrito neste relato, este animal tem um diagnóstico sugestivo de hiperadrenocorticismismo, onde para comprovação sugeriu-se ao tutor do animal que fosse realizado uma ultrassonografia das adrenais, método este descrito por Nelson e Couto (2014), para que pudesse confirmar, diferenciar e estabelecer qual tipo de HAC o animal em questão possuía, estando em questão a possibilidade de ser HAC hipófise dependente ou HAC dependente adreno cortical, uma vez que o hiperadrenocorticismismo iatrogênico não teria possibilidade por conta do proprietário relatar que o paciente não havia feito o uso de glicorticoides recentemente.

De forma geral considera-se o tratamento realizado neste paciente adequado, onde De Paula et al., (2018) declara que, no tratamento, deve-se considerar o estado geral do animal, a colaboração e disponibilidade financeira do proprietário.

Em relação aos métodos de diagnósticos definitivos descritos por Leal (2021), estes por apresentarem um custo alto, e assim relacionar-se a condição financeira do proprietário do animal, não foram sugeridos.

3 CONCLUSÃO

O objetivo deste trabalho foi atingido, visto que foi possível aprofundar o conhecimento teórico e prático sobre a casuística, prevenção e tratamento do HAC em cães.

No presente trabalho foi possível identificar o quão importante é realizar uma anamnese minuciosa e fazer o uso de exames complementares para conseguir chegar ao diagnóstico correto e consequentemente aplicar o tratamento necessário para o paciente, visto que em um primeiro momento o caso clínico estava associado a uma dermatite e em uma segunda consulta foi possível fazer o diferencial de um exame complementar no qual auxiliou no diagnóstico da patologia.

Conclui-se que o diagnóstico presuntivo de HAC foi dado pelo animal apresentar na segunda consulta os sinais clínicos dermatológicos compatíveis com a patologia bem como identificar-se no exame bioquímico aumento da fosfatase alcalina sérica e alanino transferase, sendo ambos de suma importância para essa patologia. A ultrassonografia das adrenais seria de extrema valia para diferenciação de qual tipo de HAC o animal possuía, porém deve-se sempre explicar a situação e estar ciente da disponibilidade financeira do proprietário.



REFERÊNCIAS

AIELLO, S.E. **Manual Merck de veterinária**. 8.ed. Roca: São Paulo, 2001, p. 1861.

ALENZA, D. P. Hiperadrenocorticismo: **Are we over-diagnosing it? Proceedings of the Southern European Conference & Congreso Nacional AVEPA** – Barcelona, Spain, 2011.

BENEDITO, G. S., ROSSI, E. M., DE CAMARGO, M. H. B. **Hiperadrenocorticismo Em Cães - Revisão de Literatura**. *Revista De Ciência Veterinária E Saúde Pública*, 4(1), 127-138, 2017. Disponível em: <<https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.37156>>. Acesso em: 20/03/21.

COSTA, P.P.C.; TELLES, C.H.A.; de ALENCAR, M. P.; SANTOS, L. de F.L. **Hipoadrenocorticismo em cães**. *Revista De Ciência Veterinária E Saúde Pública*, 3(2), 125-131. Disponível em: <<https://doi.org/10.4025/revcivet.v3i2.34076>>. Acesso em: 21/03/21.

DA ROSA, V.M.; CARNIATO, C.H. de O.; CAVALARO, G.C. **Hiperadrenocorticismo em cães**. *Anais Eletrônico VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar CESUMAR* – Centro Universitário de Maringá Editora CESUMAR Maringá – Paraná – Brasil, 2011.

DE MARCO, V. Hiperadrenocorticismo. In: LARSSON, C. E.; LUCAS, R. (Ed.). **Tratado de medicina interna: dermatologia veterinária**. São Caetano do Sul: Interbook, 2016. p. 575-592.

DE PAULA, L.V.; ROMANI, A.F.; SANTOS, G.P.; AMARAL, A.V.C.; ATAÍDE, W.F. **Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura**. *Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia*, v.15 n.28; p. 2018. Disponível em: <[hiperadrenocorticismo.pdf \(conhecer.org.br\)](http://hiperadrenocorticismo.pdf (conhecer.org.br))>. Acesso em: 24/03/21.

DYCE, K.M.; SACK, W.; WENSING, C.J.G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro, RJ. Elsevier. 2004.

FAÍSCA, P.; DA SILVA, R.F.G. **Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismo no cão**. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias-Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2013. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10437/3940>>. Acesso em 22/03/21.

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997.

FREITAS, M.L.B.; ALMEIDA, T.L.C.; ROCHA, A.N. de S.; LIMA, M.V.D’F.B.; DE ARAÚJO, I.R.M.; SILVA, W.M.; DOS SANTOS, J.S.M.; LIRA, C.C. de S.; DE MOURA, R.T.D. **Hiperadrenocorticismo canino – relato de caso**. Disponível em: <<http://www.eventosufrpe.com.br/jeplex2009/cd/resumos/R1102-1.pdf>>. Acesso em: 22/03/2021.

HERRTAGE M.E. **Canine Hyperadrenocorticism** pp150-171 In: CT Mooney, ME, 2004.



HERRTAGE, M. E. Hiperadrenocorticismo Canino. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia Canina e Felina**. 3 a ed. São Paulo: ROCA, p. 181-206, 2009.

HERRTAGE, M. E. **Diagnosing canine hyperadrenocorticism. Proceedings of the 36th world small animal veterinary congress**. WSAVA – Jeju, Korea, 2011.

HERRTAGE, M. E.; RAMSEY, I. K. Hiperadrenocorticismo em Cães. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. 4.ed. São Paulo: ENCICLOPÉDIA BIOSFERA, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.15 n.28; p. 2018 617. 2015. p. 254-289.

HESS R.S. Canine Hyperadrenocorticism: Pathophysiology and Diagnosis In: **Livro de Comunicações Científicas do 15º Congresso Nacional – Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia**, Estoril, 2 a 4 junho, 2006.

KOOISTRA, H. S., GALAC, S. **Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs**. Vet. Clín. North Am Small Anim Pract, 40(2): 259-267, 2010.

LEAL, R.A.O. **Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino: a importância dos testes funcionais: estudo retrospectivo de 8 casos clínicos**. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2008. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10400.5/943>>. Acesso em: 25/03/2021.

MANDARO, M.C.; VIEGAS, C.F., GAMA, L.P.; DE OLIVEIRA, M.F.B.; BARRETO, G.F.; MANOEL, F.T.; KNACKFUSS, F.B. **Hiperadrenocorticismo em felino: Relato de caso**. PUBVET, v.15, n.01, a733, p.1-8, jan., 2021. Disponível em: <<https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n01a733.1-8>>. Acesso em: 20/03/21.

MELIÁN, C. (2012). **Tratamiento del Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing)**. Comunicação apresentada na Pós-Graduação de Medicina de Animais de Companhia (6ª edição), Lisboa, Portugal.

NELSON, R. W. Distúrbios da Glândula Adrenal. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 824-862.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Disorders of Adrenal Gland. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Small Animal Internal Medicine**. 5 a ed. St. Louis: Elsevier, p. 824-843, 2014.

NELSON, R.W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G., **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier, 3 ed. Rio de Janeiro, p. 745, 2006.

NELSON, R.W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G., **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier, 2 Ed. Rio de Janeiro, p. 610, 2001.

NICHOLS, R., PETERSON, M.E., MULLER, H.S. Glândulas adrenais. In: BIRCHARD, S.S., SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. Roca, São Paulo, SP, 1998, pg. 270. PARRY, N. M. A. **Diagnoses of hypoadrenocorticism in dogs**. Companion Animal, v. 18, p. 42-46, 2013.



Peterson BSAVA **Manual of Canine and Feline Endocrinology** (3rd edition) Gloucester, PETERSON M.E. (2007) **Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 02 (007) 2-11

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: BIRCHARD, S.S., SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. São Paulo: ed. Roca, 1998.

PETERSON, M.E. **Hiperadrenocorticism. Veterinary Clinics of North America: Small Animal**. p. 14:731-749, 1984.

PÖPPL, A. G.; COELHO, I. C.; SILVEIRA, C. A.; MORESCO, M. B.; CARVALHO, G. L. **Frequency of Endocrinopathies and Characteristics of Affected Dogs and Cats in Southern Brazil (2004-2014)**. Acta Scientiae Veterinariae, Porto Alegre, v. 44 pub. 1379. p. 1-9. 2016. Disponível em: < <http://www.ufrgs.br/actavet/44/PUB%201379.pdf> >. Acesso em: 22/03/2021.

RAMSEY, I., RISTIC, J. **Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. Companion Animal Practice**, 29: 446-454, 2007.

RHODES, K.H. **Dermatologia de pequenos animais – Consulta em 5 minutos**. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, cap. 59, p. 375-381, 2005.

SANTOS, M.P. et al. **Hiperadrenocorticismo canino: relato de caso**. PUBVET, Londrina, V. 5, N. 39, Ed. 186, Art. 1256, 2011.

TESHIMA, T., HARA, Y., TAODA, T., KOYAMA, H., TAKAHASSHI, K., NEZU, Y., et al. (2008). **Cushing's disease complicated with thrombosis in a dog**. J. Vet. Med. Sci, 70(5): 487-491

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



INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO
EDUCACIONAL DE BAGÉ
FACULDADE IDEAU DE BAGÉ



	INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO EDUCACIONAL DE BAGÉ LTDA Faculdade IDEAU de Bagé Curso de Medicina Veterinária – Bacharelado Portaria de autorização MEC nº 636 de 04/09/2015. Publicada no D.O.U. de 08/09/2015
---	--

TERMO DE AUTENTICIDADE
PROJETO DE APERFEIÇOAMENTO TEÓRICO E PRÁTICO

_____, alunos do Curso de Graduação
em _____, da Faculdade IDEAU de Bagé
declaramos ter o pleno conhecimento do regulamento e normas referentes ao **Projeto de
Aperfeiçoamento Teórico e Prático** e que o realizaremos pelo próprio esforço e sem plágio
de obras literárias, sob orientação dos Professores

_____.

Declaramos, ainda, ter o pleno conhecimento que poderemos sofrer sanções legais na
esfera civil e penal, caso seja comprovado o plágio e/ou aquisição de trabalhos concluídos, além
do prejuízo de medidas de caráter educacional.

Bagé (RS), ____ de _____ de 2022

Acadêmicos

Assinatura

Professores

Assinatura

