



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO  
REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA, RECIFE – PE**

**HIPOADRENOCORTICISMO CANINO: RELATO DE CASO**

**LUANA MARIA VASCONCELOS DANTAS**

**RECIFE, 2023**



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO  
REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA, RECIFE – PE**

**HIPOADRENOCORTICISMO CANINO: RELATO DE CASO**

**Relatório de Estágio Supervisionado  
Obrigatório realizado como exigência  
parcial para obtenção do grau de  
Bacharelado em Medicina Veterinária,  
sob orientação da Prof. Grazielle Anahy  
de Sousa Aleixo e supervisão da M.V.  
Isabela Gilena Lins dos Santos.**

**LUANA MARIA VASCONCELOS DANTAS**

**RECIFE, 2023**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal Rural de Pernambuco  
Sistema Integrado de Bibliotecas  
Gerada automaticamente, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

---

- D192r Dantas, Luana Maria Vasconcelos  
Relatório de estágio supervisionado obrigatório realizado na Clínica Veterinária, Recife – PE :  
hipoadrenocorticismo canino: relato de caso / Luana Maria Vasconcelos Dantas. - 2023.  
54 f. : il.
- Orientadora: Grazielle Anahy de Sousa  
Aleixo. Coorientadora: Lilian Sabrina  
Silvestre de Andrade. Inclui  
referências.
- Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco,  
Bacharelado em Medicina Veterinária, Recife, 2023.
1. Síndrome de Addison. 2. Adrenais. 3. ACTH. 4. Cão. 5. Êmese. I. Aleixo, Grazielle Anahy de  
Sousa, orient. II. Andrade, Lilian Sabrina Silvestre de, coorient. III. Título



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO  
REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA, RECIFE – PE**

**HIPOADRENOCORTICISMO CANINO: RELATO DE CASO**

Relatório elaborado por:

**LUANA MARIA VASCONCELOS DANTAS**

Aprovado em 22/09/2023

**BANCA AVALIADORA**

---

Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Grazielle Anahy de Sousa Aleixo  
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

---

Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Edna Michelly de Sá Santos  
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

---

M.V. Isabela Gilena Lins dos Santos  
Clínica Veterinária

## **DEDICATÓRIA**

Dedico esse trabalho à minha mãe e à minha irmã, Silvana e Alana, que me apoiaram em todos os momentos e são as Maria's da minha vida.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer a Deus por ter chegado até aqui e por guiar meus passos. Somente Ele sabe das batalhas diárias e da renúncia em muitos momentos. Obrigada Papai do Céu.

Agradeço à minha família que sempre me incentivou e apoiou em todas as minhas escolhas, acreditou no meu sonho de criança em se tornar médica veterinária. Tenho plena convicção que o caminho até aqui seria muito mais difícil sem a rede de apoio de vocês.

Sou grata à minha irmã Alana, que sempre foi meu porto seguro, a “Minha Pessoa” e alma-gêmea em todos os sentidos. A pessoa que estudava comigo desde pequena, comemorava minhas conquistas e pra quem eu corro quando preciso compartilhar algo, seja no choro e na felicidade você sempre esteve comigo.

À minha mãezinha, mainha, inha, Silvana. Você é a minha vida! A pessoa que sempre fez tudo por mim, meu maior espelho e exemplo de mulher forte e guerreira. Aquela que despertou nas filhas o prazer e a importância do estudo, porque entendia que era o maior presente que poderia nos dar. Obrigada por todo o amor, conforto e sabedoria, com você herdei o amor e respeito pelos animais. É por você e para você cada conquista e realização minha.

Ao meu pai, Max, que dividia comigo o peso dos livros da biblioteca, que levava e buscava na faculdade todos os dias e não colocava música no carro nos dias de prova, para que eu pudesse revisar o conteúdo durante o caminho. Tenho certeza que aprendi com o senhor a realizar tudo com muita dedicação sempre.

Ao meu noivo, David, que é o amor que eu sempre pedi a Deus. Com você eu sou muito mais feliz. É meu ponto de paz e sorrisos fáceis, aquela pessoa que deixa tudo mais simples e leve por onde passa. Que sorte a minha nossos caminhos terem se cruzado. Obrigada por me incentivar e acreditar que tudo posso conquistar.

Aos meus animais, que ainda hoje estão comigo, meus cães Branquinha, Bela, Flor e Zyon. Aos meus gatos Ester, Agnes, Salém, Marry, Neném, Estrelinha, Lexie, Lui, Benjamim, Oliver. Agradeço também aqueles que não estão mais comigo, mas sempre tiveram todo o meu amor, Pretinha, Mel, Simba, Lindinha, Fred e Frajolinha (*In memoriam*). Todos vocês são meu combustível para me tornar uma excelente profissional.

Agradeço ao meu primeiro cachorrinho Lucky (*In memoriam*), que foi o meu primeiro contato com os animais e por ter despertado em mim todo o amor. Agradeço à Cindy (*In memoriam*) por ter sido minha companheira desde o início, sua partida durante a realização desse trabalho causou uma dor imensa. Amo vocês dois incondicionalmente, com todo o amor que tenho, sei que um dia iremos nos reencontrar. Dedico esse trabalho aos dois também.

Aos meus amigos da graduação, por terem dividido comigo, durante seis anos, uma rotina intensa e de muito estudo. Por cada apresentação de seminário, compartilhamento de resumos, divisão de trabalhos, aulas práticas, desespero pré-prova, choros e alegrias. Agradeço pela minha querida turma “Pisa menos SV1”, eu não poderia ter escolhido uma turma melhor para a minha graduação.

Agradeço a todos os professores e orientadores que tive contato durante toda a graduação. À minha orientadora, Grazielle Aleixo, que foi minha professora de Clínica Cirúrgica Veterinária, orientadora da monitoria da disciplina e orientadora do meu Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO), uma das pessoas que abriu as portas para a realização do meu ESO e foi muito importante para minha formação profissional.

Ao Grupo de Estudo em Morfofisiologia do Bicho-Preguiça, por terem me dado a oportunidade de realizar uma iniciação científica, em especial à Priscila por ter participado ativamente do processo e me apoiar desde a escrita do trabalho até sua apresentação. Ao departamento de anatomia por ter sido uma parte importante da minha história, local que me acolheu na monitoria da disciplina de Anatomia Topográfica e durante a iniciação científica.

À Universidade Federal Rural de Pernambuco, por ter sido minha segunda casa durante a graduação, por me proporcionar momentos e oportunidades incríveis, onde conheci pessoas que são exemplos de profissionais e seres humanos maravilhosos.

À Clínica Veterinária, médicos veterinários, funcionários e estagiários que tanto me ensinaram durante meu estágio final de curso. Em especial à Isabela e Luana, por terem feito eu me sentir em casa e sempre acolhida, por dividirem comigo sua rotina e experiências nos casos clínicos. Vocês duas são inspirações para mim, muito obrigada.

*“Mas é preciso ter manha, é preciso ter graça*

*É preciso ter sonho sempre*

*Quem traz na pele essa marca*

*Possui a estranha mania de ter fé na vida”.*

(Milton Nascimento)

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1</b>	Vista lateral da Clínica Veterinarii.....	18
<b>FIGURA 2</b>	Recepção da Clínica Veterinarii.....	19
<b>FIGURA 3</b>	Farmácia da Clínica Veterinarii.....	19
<b>FIGURA 4</b>	Sala de atendimento clínico da Clínica Veterinarii.....	19
<b>FIGURA 5</b>	Sala de coleta de exames da Clínica Veterinarii.....	19
<b>FIGURA 6</b>	Sala de fluidoterapia da Clínica Veterinarii.....	20
<b>FIGURA 7</b>	Recepção exclusiva para felinos.....	20
<b>FIGURA 8</b>	Sala de atendimento de felinos.....	20
<b>FIGURA 9</b>	Internamento para caninos.....	21
<b>FIGURA 10</b>	Sala de hemodiálise.....	21
<b>FIGURA 11</b>	Internamento infectocontagioso.....	22
<b>FIGURA 12</b>	Internamento para felinos.....	22
<b>FIGURA 13</b>	Bloco cirúrgico.....	22
<b>FIGURA 14</b>	Sala de esterilização e armazenamento de materiais cirúrgicos.....	23
<b>FIGURA 15</b>	Sala de reunião.....	23
<b>FIGURA 16</b>	Anexos da clínica. Centro de diagnóstico por imagem (térreo), laboratório de patologia clínica (1º andar) .....	24
<b>FIGURA 17</b>	Sala de imagem 1 - Contendo o aparelho de ultrassom.....	24
<b>FIGURA 18</b>	Sala de imagem 2 - Suporte ao diagnóstico por imagem.....	24
<b>FIGURA 19</b>	Sala de radiografia.....	24
<b>FIGURA 20</b>	Aferição da PAS.....	26
<b>FIGURA 21</b>	Colocação de sonda endotraqueal.....	27
<b>FIGURA 22</b>	Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal esquerda, evidenciando redução de tamanho 0,21 cm x 0,15 cm.....	43
<b>FIGURA 23</b>	Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal direita, evidenciando redução de tamanho 0,34 cm x 0,33 cm.....	44
<b>FIGURA 24</b>	Radiografia de tórax evidenciando diminuição da silhueta cardíaca em canino.....	44

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>GRÁFICO 1</b>	Relação de pacientes acompanhados durante o período do ESO de acordo com a espécie.....	28
<b>GRÁFICO 2</b>	Relação de pacientes caninos acompanhados durante o período do ESO de acordo com o sexo.....	28
<b>GRÁFICO 3</b>	Relação de pacientes felinos acompanhados durante o período do ESO de acordo com o sexo.....	29
<b>GRÁFICO 4</b>	Relação das raças dos pacientes caninos acompanhados durante o período do ESO.....	29
<b>GRÁFICO 5</b>	Relação das raças dos pacientes felinos acompanhados durante o período do ESO.....	30
<b>GRÁFICO 6</b>	Relação das categorias dos atendimentos acompanhados durante o período do ESO.....	30
<b>GRÁFICO 7</b>	Retorno de pacientes consultados durante o período do ESO.....	31

## LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 1</b>	Hemograma da paciente em 12/06/23.....	42
<b>TABELA 2</b>	Análises bioquímicas da paciente em 12/06/2023.....	43
<b>TABELA 3</b>	Análises bioquímicas da paciente (complementação).....	45
<b>TABELA 4</b>	Hemogasometria venosa da paciente em 16/06/2023.....	46
<b>TABELA 5</b>	Teste de estimulação com ACTH para o diagnóstico de hipoadrenocorticismismo da paciente.....	46

## LISTA DE ABREVIATURAS

**µg/dL** - Microgramas por decilitro

**µg/kg** – Microgramas por quilo

**ACTH** – Hormônio Adrenocorticotrófico

**ALT** - Alanina aminotransferase

**AST** - Aspartato aminotransferase

**BID** – Duas vezes ao dia

**bpm** – Batimento por minuto

**cm** – Centímetro

**CRH** - Hormônio liberador de corticotropina

**DOCP** - Pivalato de desoxicorticosterona

**ECA** – Enzima Conversora de Angiotensina

**ECC** – Escore de condição corporal

**ESO** – Estágio Supervisionado Obrigatório

**FA** – Fosfatase Alcalina

**h** – Horas

**H<sup>+</sup>** - Íons Hidrogênio

**HCO<sub>3</sub>** – Bicarbonato de Sódio

**HPA** - Hipotálamo-Pituitária-Adrenal

**IM** – Intramuscular

**IMM** – Índice de massa muscular

**IV** - Intravenoso

**K<sup>+</sup>** - Potássio

**Kg**- Quilograma

**mEq/l** - Miliequivalente por litro

**mg**- Miligrama

**mg/dL** - Miligramas por decilitro

**mL**- Mililitro

**mmHg** - Milímetro de mercúrio

**mmol/L** – Milimol por litro

**mpm** – Movimentos por minuto

**Na<sup>+</sup>** - Sódio

**NaCl** – Cloreto de Sódio

**ND** - Normodipsia

**NF** – Normofagia

**NQ** – Normoquesia

**NU** - Normoúria

**PAS** – Pressão Arterial Sistêmica

**PCO<sub>2</sub>** – Pressão parcial de dióxido de carbono

**pH** - Potencial hidrogeniônico

**PU/PD** - Poliúria/polidipsia

**SC** – Subcutâneo

**SID** – Uma vez ao dia

**TPC** - Tempo de preenchimento capilar

**UFRPE** – Universidade Federal Rural de Pernambuco

**VO** – Via oral

## RESUMO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) é realizado no último período acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Essa disciplina é obrigatória para a conclusão do curso, totalizando 420 horas a partir da vivência do discente em um local de estágio. Ao final do estágio, é realizado um trabalho de conclusão de curso, onde são descritas as atividades do estágio e um relato de caso, revisão de literatura ou artigo científico. O ESO foi realizado na área de clínica médica de pequenos animais da Clínica Veterinária, no bairro das Graças, Recife-PE, durante o período de 12 de junho a 25 de agosto de 2023. O objetivo deste trabalho foi descrever um relato de caso de uma cadela, com dois anos de idade, da raça Border Collie com queixa principal de vômitos que, após alterações eletrolíticas observadas no exame bioquímico e microcardia em radiografia torácica, suspeitou-se de hipoadrenocorticismo. O diagnóstico definitivo veio através do teste de estimulação com o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Sendo assim, o tratamento instituído para a paciente foi o de uso contínuo com Florinefe (acetato de Fludrocortisona) e prednisolona em redução gradativa. Atualmente, o animal apresenta resposta favorável à terapia, não apresentando recidivas de crise Addisoniana.

**Palavras-chaves:** cão; clínica médica; síndrome de Addison.

## ABSTRACT

The Mandatory Supervised Internship (MSI), also known as (ESO), is performed at the last academic semester of the Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) Veterinary Medicine course. This subject is mandatory in order to course completion, with 420 hours of experience at the internship location. At the end of the internship, a conclusion project is performed, which describes the internship activities and a case report, literature review or a scientific article. The ESO was carried out at Veterinarii, a veterinary clinic located at Graças neighborhood in Recife, Pernambuco between June 12<sup>nd</sup> and August 25<sup>th</sup> at the year of 2023. The objective of this work was to describe a 2 years old female Border Collie dog case report, with main complaint of vomiting which, after electrolyte changes observed in the biochemical examination and microcardia in a chest x-ray, hypoadrenocorticism was suspected. The definitive diagnosis came through the adrenocorticotrophic hormone stimulation test (ACTH). In this way, the patient's treatment was made with continuous usage of Florifene (Fludrocortisone acetate) and prednisolone in gradual reduction. Currently, the animal shows a good response to the therapy, with no recurrences of Addisonian crisis.

**Keywords:** dog; medical clinic; Addison's syndrome.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO) .....</b>	<b>17</b>
1 INTRODUÇÃO .....	18
2 LOCAL DE REALIZAÇÃO DO ESO .....	18
2.1 Clínica Veterinária .....	18
2.2 Estrutura .....	19
2.3 Funcionamento .....	25
2.4 Atividades desenvolvidas .....	25
3 CASUÍSTICA .....	27
4 CONCLUSÃO .....	31
<b>CAPÍTULO II – HIPOADRENOCORTICISMO CANINO: RELATO DE CASO .....</b>	<b>32</b>
1 INTRODUÇÃO .....	35
2 REVISÃO DE LITERATURA .....	36
2.1 As Adrenais .....	36
2.1.1 Aldosterona.....	36
2.1.2 Cortisol.....	37
2.2 FISIOPATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	38
2.3 DIAGNÓSTICO .....	38
2.3.1 Hemograma .....	38
2.3.2 Ionograma e Bioquímica sérica.....	39
2.3.3 Teste de Estimulação com ACTH .....	39
2.3.4 Exames de Imagem .....	40
2.4 TRATAMENTO .....	40
2.4.1 Tratamento Agudo .....	40
2.4.2 Tratamento de Manutenção .....	41
3 RELATO DE CASO .....	41
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	47
5 CONCLUSÃO .....	51
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	52

**CAPÍTULO I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO  
OBRIGATÓRIO (ESO)**

## 1 INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) é realizado no último semestre (11º) do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco. O ESO é considerado uma disciplina obrigatória e deve ser cumprida totalizando 420 horas (h) a partir da vivência em um local de estágio. Após o período, o discente precisa elaborar e apresentar um relatório que deve conter a descrição do local de estágio, as principais atividades realizadas e desenvolver um tema relacionado à área de atuação, podendo ser uma revisão de literatura, relato de caso ou artigo científico.

O relatório descreve as atividades realizadas no período de 12/06/2023 até 25/08/2023, de segunda à sexta-feira, contabilizando 8 horas diárias e totalizando 420 horas. O ESO foi realizado na Clínica Veterinarii, em Recife, Pernambuco, na área de Clínica Médica sob supervisão da médica veterinária Isabela Lins. A orientação do ESO foi realizada pela professora Dra. Grazielle Anahy de Sousa Aleixo.

O ESO objetiva o treinamento e qualificação profissional, afim de complementar o ensino teórico e conduzir o estagiário a um direcionamento prático em áreas da medicina veterinária. Dessa forma, esta etapa é importante para a introdução dos futuros médicos veterinários no mercado de trabalho.

## 2 LOCAL DE REALIZAÇÃO DO ESO

### 2.1 Clínica Veterinarii

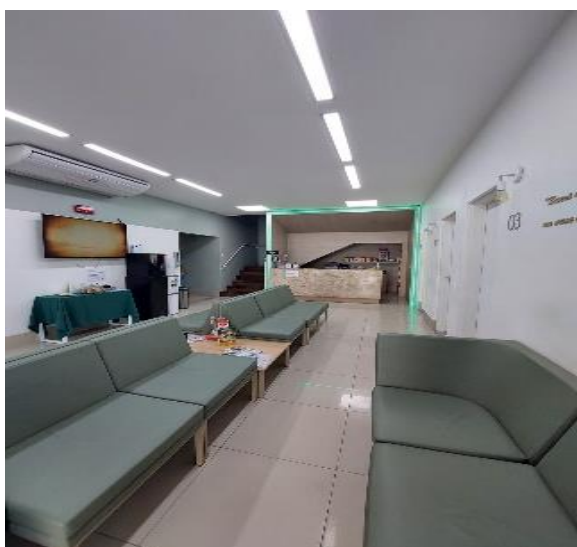
A Clínica Veterinarii (Figura 1) está localizada na Avenida Rui Barbosa, 735, Graças – Recife, Pernambuco.



**Figura 1** - Vista lateral da Clínica Veterinarii.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

## 2.2 Estrutura

O local apresenta térreo, primeiro andar e anexos do lado externo da clínica. No térreo se encontra a recepção (Figura 2) e caixa para pagamento do serviço, farmácia (Figura 3), banheiro, quatro salas para consultas clínicas (Figura 4), uma sala de coleta de exames (Figura 5), uma sala de fluidoterapia (Figura 6), espaço destinado para os felinos, no qual é constituído por uma recepção exclusiva (Figura 7) e uma sala de atendimento clínico (Figura 8).



**Figura 2** – Recepção da Clínica Veterinária.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 3** – Farmácia da Clínica Veterinária.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 4** - Sala de atendimento clínico da Clínica Veterinária.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



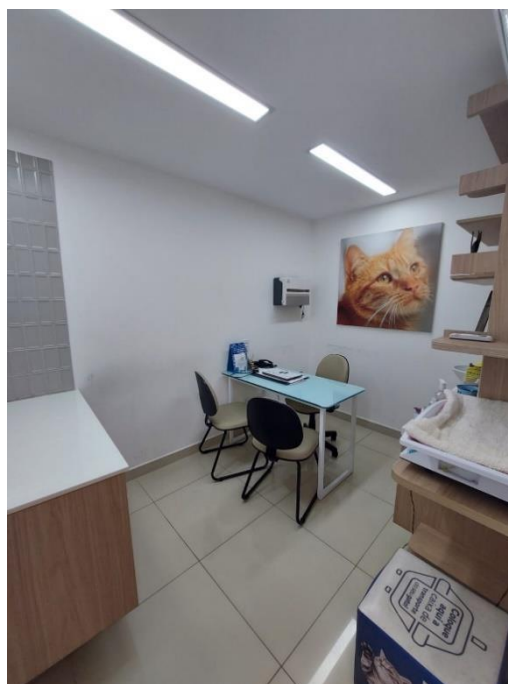
**Figura 5** - Sala de coleta de exames da Clínica Veterinária.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 6** - Sala de fluidoterapia da Clínica Veterinária.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 7** - Recepção exclusiva para felinos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 8** - Sala de atendimento de felinos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Ainda no térreo, ao lado da sala de fluidoterapia, existe um acesso restrito ao internamento da clínica, no qual apenas os funcionários, médicos e estagiários possuem a senha e podem transitar.

O internamento é dividido para cães (Figura 9), gatos e pacientes com doenças infecciosas. O local destinado aos cães é composto por 13 baias, um solário, bancada central de apoio para emergências, carrinho de emergência, dois armários e mesa do computador.

Dentro do internamento, porém numa sala reservada, está a máquina de hemodiálise (Figura 10) e mesa de suporte para a realização do procedimento.



**Figura 9** - Internamento para caninos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 9** - Sala de hemodiálise.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023

O internamento de doenças infecciosas (Figura 11) é composto por 5 baias e bancada de apoio para procedimentos. Por fim, o internamento de felinos (Figura 12) apresenta 4 baias e bancada de apoio para procedimentos.



**Figura 101** - Internamento infectocontagioso.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 112** - Internamento para felinos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

O bloco cirúrgico (Figura 13). é amplo e possui mesa regulável de inox, dois focos, duas mesas de inox para colocação dos instrumentais e outros materiais, um aparelho de ultrassom odontológico, um armário, um aparelho de anestesia veterinária e um monitor multiparâmetros. O bloco cirúrgico é conectado ao internamento, dessa forma, após o procedimento cirúrgico o paciente conta com o suporte da equipe do internamento e pode repousar em uma baia antes de receber alta ou dar entrada ao internamento caso necessite de monitoramento por alguns dias.



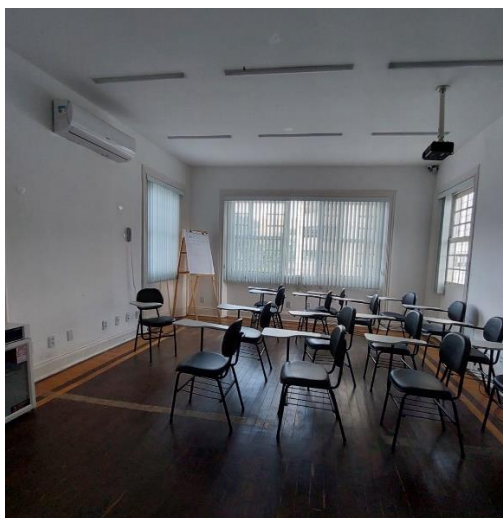
**Figura 12** - Bloco cirúrgico.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

No corredor de acesso ao bloco cirúrgico consta o lavatório de mãos com acionamento semiautomático e produtos de limpeza para a antissepsia das mãos e antebraços. Existe ainda uma sala para armazenamento e confecção dos materiais esterilizados (Figura 14), que é composta por um armário, bancada e uma autoclave. Esta sala de preparação é interligada, por uma janela, à sala de expurgo, local que permite o despejo de resíduos provenientes de cirurgias ou materiais infectados com sangue.



**Figura 13** - Sala de esterilização e armazenamento de materiais cirúrgicos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

O primeiro andar da Clínica Veterinária é destinado às atividades administrativas e gerenciais da empresa, composto por uma sala de reunião (Figura 15) com cadeiras e projetor, sala da administração, sala da diretoria, banheiro e copa.



**Figura 15** - Sala de reunião.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Do lado externo estão os anexos da clínica (Figura 16), no térreo encontra-se o centro de diagnóstico por imagem que conta com três salas, uma com aparelho de ultrassom (Figura 17), uma sala que oferece suporte à radiografia (Figura 18) e uma sala de radiografia digital (Figura 19). Acima dele, estão o laboratório de patologia clínica, a copa, o local para descanso dos funcionários e banheiro.



**Figura 16** - Anexos da clínica. Centro de diagnóstico por imagem (térreo), laboratório de patologia clínica (1º andar).

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 17** - Sala de imagem 1 - Contendo o aparelho de ultrassom.

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 18** - Sala de imagem 2 – Suporte ao diagnóstico por imagem.

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 19** - Sala de radiografia.

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Na parte externa, um pouco mais distanciado dos anexos (centro de diagnóstico por imagem e laboratório de patologia clínica), existe uma sala denominada Cronos que é destinada aos procedimentos de eutanásia dos pacientes. Por último, ao lado da sala Cronos tem uma sala de depósito de materiais hospitalares que seguirão para descarte apropriado.

### **2.3 Funcionamento**

A clínica Veterinarii tem o funcionamento 24 horas para os serviços de emergência, consulta clínica geral, internamento e farmácia. A equipe médica de especialidades é ampla, e as consultas com especialistas são mediante agendamento prévio. O local conta com serviços especializados de dermatologia, nefrologia, clínica médica de felinos, ortopedia, oftalmologia, cardiologia, nutrição, oncologia, neurologia, infectologia, gastrologia, endocrinologia e cirurgia. O centro de diagnóstico por imagem funciona de segunda à sábado das 8 às 20 horas. O laboratório de patologia clínica funciona todos os dias da semana, de segunda à sexta-feira das 8 às 19 horas, aos sábados das 8 às 18 horas e no domingo das 8 às 13 horas. O atendimento ao público abrange os tutores de animais com plano de saúde (Pet Top) e particular.

Para auxiliar nas atividades médicas e administrativas, a Clínica Veterinarii utiliza o sistema SimplesVet, que dispõe de algumas funcionalidades de gestão financeira, cadastro e ficha clínica e histórico do paciente, mensagens automáticas, portal do cliente e etc.

### **2.4 Atividades desenvolvidas**

Durante o período de estágio supervisionado obrigatório as principais atividades desenvolvidas foram:

- Auxílio e acompanhamento no atendimento clínico dos pacientes: pesagem dos pacientes, aferição da temperatura, realização da ausculta cardiopulmonar acompanhada pelo profissional, retirada de pontos, realização de curativos, drenagem de abscessos, acompanhamento da anamnese por meio de observação e anotação, acompanhamento e auxílio na aplicação de vacinas e de medicações.
- Auxílio e acompanhamento da coleta de material para exames complementares: por meio do auxílio na contenção dos animais, tanto em consultório quanto na enfermaria. No preenchimento da identificação dos exames realizados. Na observação da técnica e realização de exames como: hemograma, bioquímicos, exames de pele, lâmpada de Wood, teste da Fluoresceína, citologia otológica e citologias de nódulos.
- Discussão dos exames complementares e elaboração de receituário: por meio da análise individual dos exames dos pacientes, discussão das alterações observadas e sua

correlação com a clínica que o animal apresenta. Ademais, era possível, sob supervisão, elaborar receituários e discutir a escolha das medicações prescritas com o profissional responsável pelo caso.

- Auxílio e acompanhamento dos pacientes admitidos no internamento: preparação da baia para recebimento de um paciente ao internamento, tricotomia e limpeza do local para colocação de acesso venoso periférico, cálculo da fluidoterapia instituída, preparação da bomba de infusão, calcular e protocolar medicações na ficha de internação, aferição dos parâmetros vitais, como temperatura, hidratação, Pressão Arterial Sistêmica (PAS) (Figura 20), frequência cardíaca e respiratória, coloração das mucosas, tempo de preenchimento capilar (TPC), nível de consciência, glicemia e escala de dor.



**Figura 20** - Aferição da PAS.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

- Auxílio e acompanhamento de exames complementares de imagem e outros procedimentos: contenção e preparação do paciente para exames de radiografia simples e contrastada, ultrassonografia, cistocentese, colocação de cateter central, hemodiálise, colocação de sonda nasogástrica, esofágica e uretral.
- Auxílio e acompanhamento de anestesia geral inalatória: por meio da preparação do paciente para anestesia; tricotomia e antisepsia prévia do local; aplicação de medicação pré-anestésica e no pós-operatório; cateterização endovenosa; colocação de sonda endotraqueal (Figura 21).



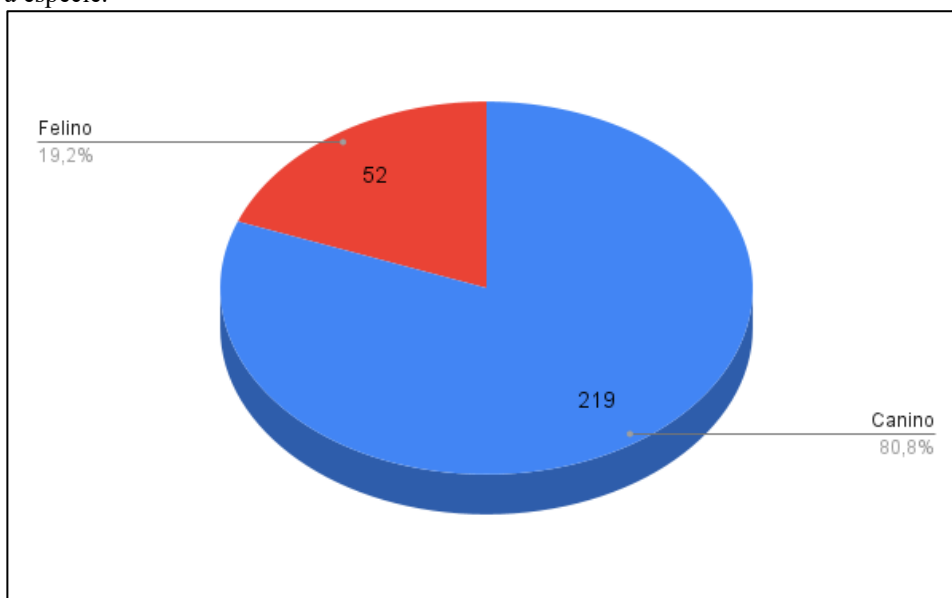
**Figura 21** - Colocação de sonda endotraqueal.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

- Acompanhamento do tratamento clínico: através dos retornos dos pacientes, foi possível observar, em muitos casos, a evolução clínica do paciente e resposta aos diversos tratamentos disponíveis.

### 3 CASUÍSTICA

No período de 12 de junho até 25 de agosto de 2023 foram acompanhados 271 pacientes na Clínica Veterinária. Sendo 80,8% (219) da espécie canina e 19,2% (52) da espécie felina (Gráfico 1).

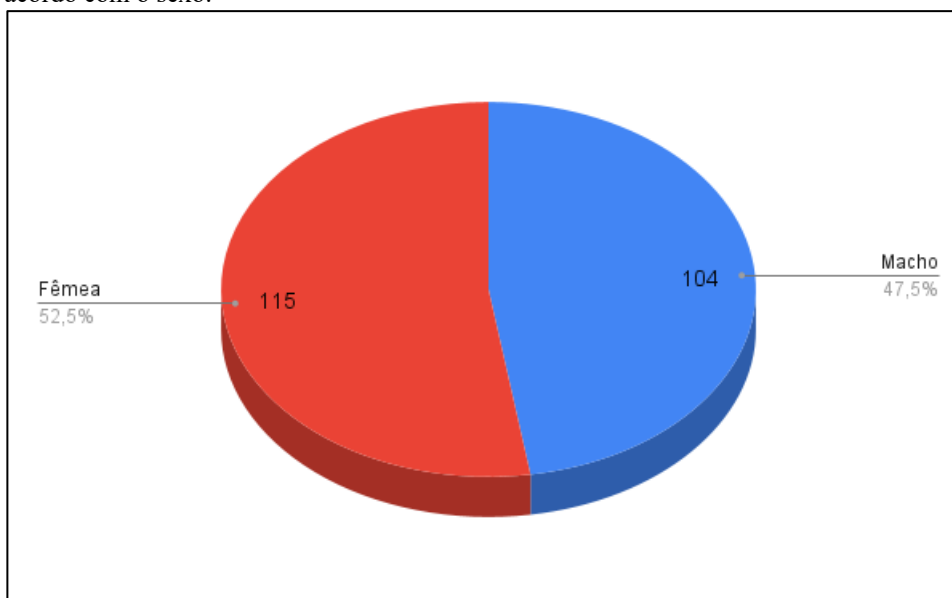
**Gráfico 1:** Relação de pacientes acompanhados durante o período do ESO de acordo com a espécie.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Dentre os animais atendidos da espécie canina, 52,5% (115) eram fêmeas, enquanto 47,5% (104) eram machos (Gráfico 2).

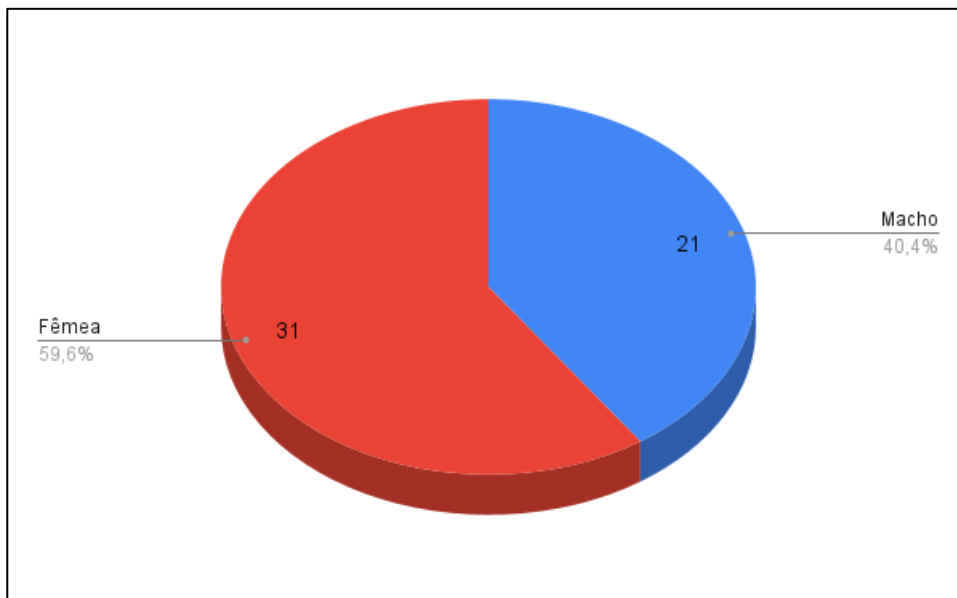
**Gráfico 2** - Relação de pacientes caninos acompanhados durante o período do ESO de acordo com o sexo.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Dentre os animais atendidos da espécie felina, 59,6% (31) eram fêmeas, enquanto 40,4% (21) eram machos (Gráfico 3).

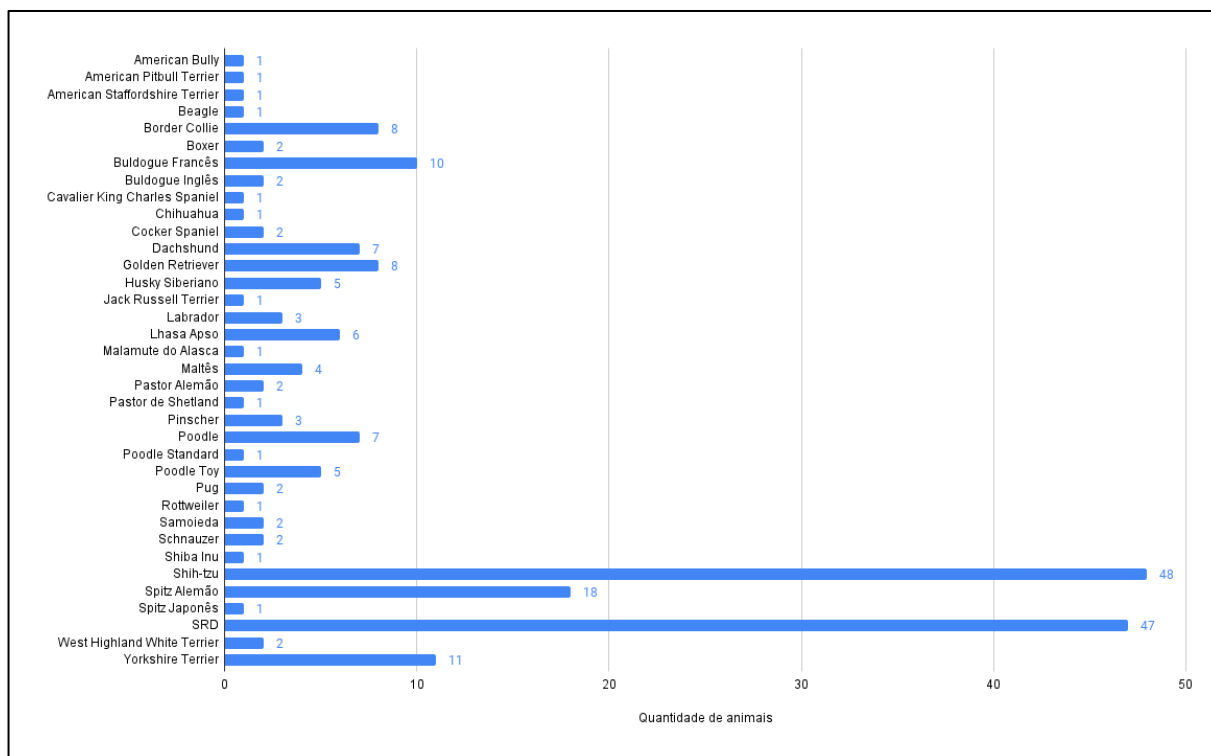
**Gráfico 3** - Relação de pacientes felinos acompanhados durante o período do ESO de acordo com o sexo.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

O gráfico 4 demonstra o quantitativo de raças dos animais da espécie canina que foram atendidos durante o período de realização do ESO.

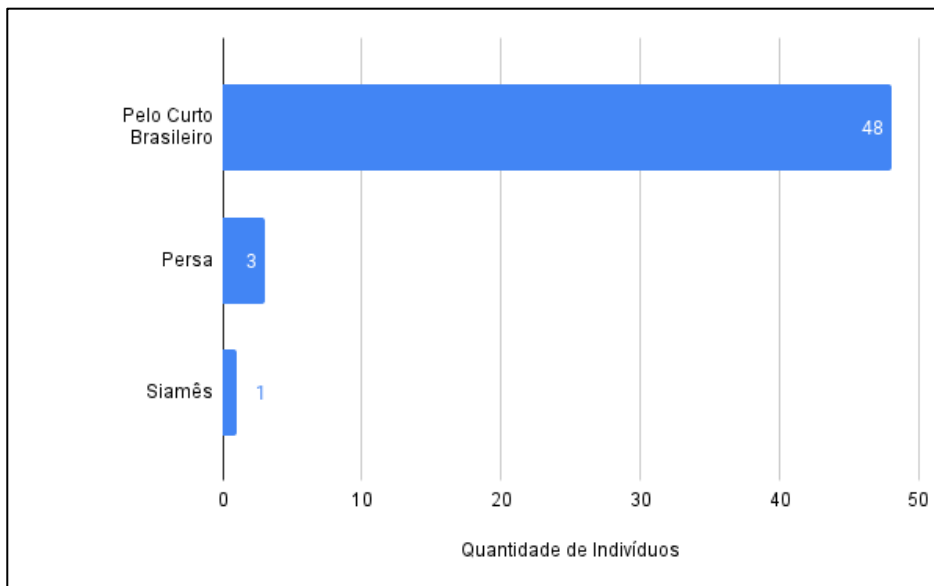
**Gráfico 4** - Relação das raças dos pacientes caninos acompanhados durante o período do ESO.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

O gráfico 5 demonstra o quantitativo de raças dos animais da espécie felina que foram atendidos durante o período de realização do ESO.

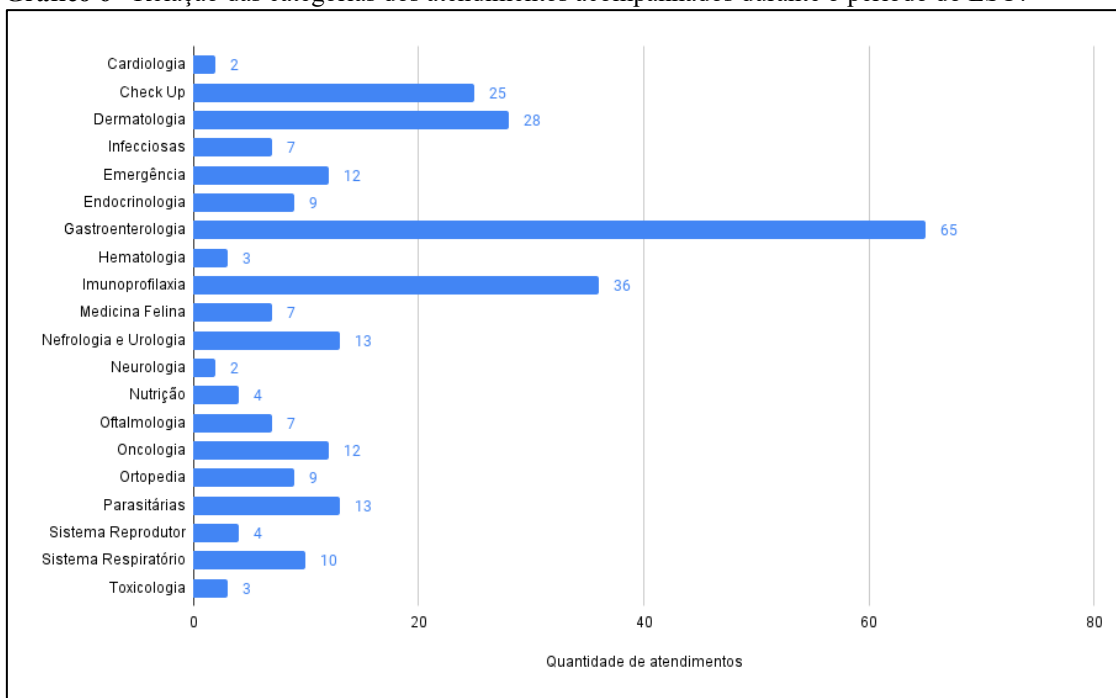
**Gráfico 5** - Relação das raças dos pacientes felinos acompanhados durante o período do ESO.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Quanto aos atendimentos categorizados por área, aqueles voltados para a gastroenterologia foram os de maior frequência, representando 23,98% (65), seguidos por imunoprofilaxia com 13,28% (36) em segundo lugar e dermatologia com 10,33% (28) em terceiro lugar (Gráfico 6).

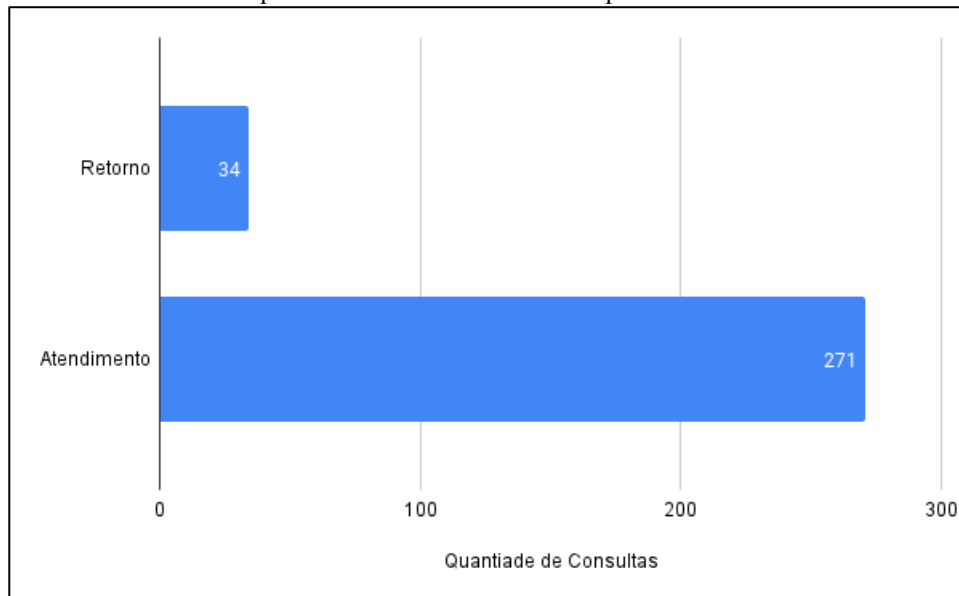
**Gráfico 6** - Relação das categorias dos atendimentos acompanhados durante o período do ESO.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Por fim, foi observado que dentre todas as consultas vivenciadas durante o período do ESO, a Clínica Veterinária obteve uma taxa de retorno de 12,54%, o que representa a volta de 34 dos 271 pacientes consultados (Gráfico 7).

**Gráfico 7** - Retorno de pacientes consultados durante o período do ESO.



Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

#### 4 CONCLUSÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório é essencial para o desenvolvimento do discente no seu último período da graduação. Somente a vivência da rotina na área escolhida possibilita que o estudante inicie seu processo de transição para o início da vida profissional. O ESO possibilitou adquirir conhecimentos teóricos e práticos sobre a clínica médica de pequenos animais, exercitou a comunicação com os profissionais de diversas áreas durante as discussões de casos clínicos, impulsiona a construção ética, respeito e boa convivência com a equipe do local, melhora a relação interpessoal com os tutores e manejo com os animais. Portanto, durante o período é possível adquirir novas experiências e exercer, na prática, tudo o que nos foi ensinado na universidade. Sendo assim, trata-se de uma excelente forma de encerrar o ciclo da graduação e indispensável para a formação do médico veterinário.

**CAPÍTULO II – HIPOADRENOCORTICISMO CANINO: RELATO DE CASO**

## RESUMO

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia incomum em cães, caracteriza-se pela insuficiente produção das glândulas adrenais em secretar mineralocorticoides e/ou glicocorticoides. Normalmente os sinais clínicos são inespecíficos e podem se apresentar de maneira episódica, entre as alterações encontradas estão fraqueza, letargia, bradicardia, vômitos e diarreia. O diagnóstico pode ser obtido por meio de exames complementares, como hemograma e bioquímica sérica, assim como exames de imagem, como ultrassonografia abdominal, radiografia torácica e eletrocardiograma. Entretanto, para se obter a confirmação da doença, o método de eleição é a dosagem de cortisol através do Teste de Estimulação com ACTH. O objetivo desse relato é descrever um caso de hipoadrenocorticismo em uma cadela de raça Border Collie, dois anos de idade, com queixa principal de vômitos. Após a realização de alguns exames, observou microcardia em radiografia torácica, desbalanço nas concentrações séricas de sódio e potássio e redução do tamanho das glândulas adrenais. Dias após a consulta inicial, a cadela retornou em crise Addisoniana e foi submetida à tratamento agudo através de fluidoterapia com solução de NaCl 0,9% para correção da desidratação e administração de dexametasona. Posteriormente, no teste hormonal o valor de cortisol basal foi inferior a 1 mcg/dL, permanecendo o mesmo valor após a administração de ACTH, no qual confirma o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. A paciente, hoje em dia, está sob acompanhamento especializado com endocrinologista veterinário, utiliza as seguintes medicações Acetato de fludrocortisona e Prednisolona. Segundo os tutores, até o momento, apresenta resposta favorável ao tratamento instituído, não apresentando recidivas do quadro clínico anterior.

**Palavras-chaves:** acht; adrenais; êmese; endocrinopatia.

## ABSTRACT

Hypoadrenocorticism is an uncommon endocrine disorder in dogs, characterized by insufficient production of adrenal glands in secreting mineralocorticoids and/or glucocorticoids. Typically, the clinical signs are nonspecific and can manifest episodically. Among the observed changes are weakness, lethargy, bradycardia, vomiting, and diarrhea. Diagnosis can be obtained through complementary tests, such as a complete blood count and serum biochemistry, as well as imaging studies like abdominal ultrasonography, chest radiography, and electrocardiogram. However, to confirm the disease, the method of choice is the cortisol level measurement through the ACTH Stimulation Test. The purpose of this report is to describe a case of hypoadrenocorticism in a two-year-old Border Collie dog with the main complaint of vomiting. After conducting some tests, microcardia was observed in the chest radiography, imbalances in serum sodium and potassium concentrations, and a reduction in the size of the adrenal glands. Days after the initial consultation, the dog returned in an Addisonian crisis and was subjected to acute treatment with intravenous fluid therapy using 0.9% NaCl solution to correct dehydration and administration of dexamethasone. Subsequently, in the hormonal test, the basal cortisol value was less than 1 mcg/dL, and it remained the same after the administration of ACTH, confirming the diagnosis of hypoadrenocorticism. The patient is currently under specialized care with a veterinary endocrinologist and is using the following medications: Fludrocortisone acetate and Prednisolone. According to the owners, up to this point, she has shown a favorable response to the instituted treatment, with no recurrence of the previous clinical condition.

**Keywords:** acth; adrenals; emesis; endocrinopathy.

## 1 INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticismo, também conhecido por Síndrome de Addison, é uma endocrinopatia incomum em cães e ainda mais rara em gatos, definida pela deficiência de produção de hormônios glicocorticoides e/ou mineralocorticoides do córtex adrenal, principalmente o cortisol e a aldosterona. Aparentemente há predisposição sexual em cães, sendo as fêmeas jovens até a meia-idade normalmente acometidas. Algumas raças apresentam predisposição genética ao hipoadrenocorticismo, como West Highland White Terrier (Nelson; Couto, 2015).

Essa doença pode ser classificada em primária (clássico e atípico), secundária e iatrogênica. O hipoadrenocorticismo primário clássico envolve a deficiência de mineralocorticoide (aldosterona) e de glicocorticoide (cortisol). Alguns estudos relatam que, neste caso, a causa mais provável é pela destruição imunomediada adrenocortical (Vargas, 2023). Algumas outras causas, menos comuns, podem ser citadas, como por exemplo neoplasia, como o linfoma, doença granulomatosa, tuberculose, doenças fúngicas, infarto hemorrágico, trombose arterial e medicamentos, como o trilostano e mitotano (Buckley; Chapman; Walsh, 2017; Nelson; Couto, 2015; Labelle; De Cock, 2005).

A forma atípica é menos comum e os pacientes podem desenvolver quadros clínicos mais brandos (Thompson; Scott-Moncrieff; Anderson, 2007; Kalenyak; Heilmann, 2018). Neste contexto, no hipoadrenocorticismo atípico ocorre o déficit de glicocorticoides, sem a deficiência de aldosterona (Nelson; Couto, 2015).

Enquanto que o hipoadrenocorticismo secundário caracteriza-se pela insuficiente produção de ACTH por disfunção na hipófise, por conseguinte haverá diminuição da secreção de glicocorticoides, logo a produção de cortisol é acometida. Entretanto a produção de mineralocorticoides não é afetada, pois seu mecanismo de controle é pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona. As principais causas citadas para a ocorrência do hipoadrenocorticismo secundário são processos neoplásicos, traumáticos, infecciosos e/ou inflamatórios compreendendo a hipófise (Ramos *et al.*, 2022).

No hipoadrenocorticismo iatrogênico ocorre diminuição na produção de glicocorticoides e mineralocorticoides que podem estar correlacionados à suspensão inesperada de glicocorticoides de uso crônico; adrenalectomia; drogas adrenocorticolíticas e aquelas que inibem a síntese de cortisol, como por exemplo o mitotano e trilostano, respectivamente (Cardoso, 2020).

Os sinais clínicos de hipoadrenocorticismo não são específicos, por este motivo, frequentemente, pode existir atraso em se obter o diagnóstico. Consequentemente a demora de um diagnóstico definitivo pode provocar repercussões sistêmicas graves nos animais acometidos (Oberbauer *et al.*, 2002).

Nesse sentido, o objetivo deste trabalho foi descrever o relato de caso de uma cadela, Border Collie com quadro clínico de vômitos atendida na clínica Veterinarii. A suposição de hipoadrenocorticismo foi levantada após radiografia torácica evidenciar microcardia, glândulas adrenais diminuídas na avaliação ultrassonográfica. Além destes achados, a relação das concentrações séricas de sódio e potássio estava alterada. Para a confirmação diagnóstica, o teste de estimulação com ACTH foi realizado.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 As Adrenais**

Em 1563 Eustachius descreveu pela primeira vez as glândulas adrenais, na época sob a denominação “*glandular renibus incumbentes*” (Vargas, 2023). As glândulas adrenais, também conhecidas como suprarrenais, são pequenas glândulas pares, retroperitoneais, localizadas cranialmente ao rim associado. Cada glândula adrenal é composta por duas porções: o córtex e a medula adrenal (Konig; Liebich, 2021; Dyce; Sack; Wensing, 2019).

O córtex adrenal é a porção mais externa e responsável pela produção de uma variedade de hormônios esteroides. Isto se deve em função do córtex adrenal ser dividido em três zonas: zona glomerulosa, que produz os hormônios mineralocorticoides, zona fasciculada, que produz os hormônios glicocorticoides e zona reticular, que secreta androgênios. A medula adrenal é a porção mais interna e responsável pela produção dos neurotransmissores adrenalina e noradrenalina (Goff, 2017).

#### **2.1.1 Aldosterona**

A aldosterona é o principal hormônio mineralocorticoide produzido na zona glomerulosa do córtex adrenal. Atua nos rins, especificamente nos túbulos contorcidos distais e ducto coletor do néfron, para aumentar a reabsorção de sódio ( $\text{Na}^+$ ) e a excreção de potássio ( $\text{K}^+$ ). Uma maior retenção de sódio pelo corpo promove maior reabsorção de água, aumentando o volume sanguíneo e o débito cardíaco, por consequência a pressão arterial aumenta. A aldosterona pode participar ainda do equilíbrio ácido-base, contribuindo para a homeostase do

potencial hidrogeniônico (pH) sanguíneo, acontece a excreção de íons hidrogênio (H<sup>+</sup>) em função do sódio que foi reabsorvido (Cardoso, 2020).

Os principais reguladores da aldosterona são os níveis séricos de renina, angiotensina e potássio. A renina é uma enzima que é secretada pelas células justaglomerulares nos rins sempre que houver estímulos como a diminuição da pressão arterial, redução da perfusão renal, hiponatremia e hiperpotassemia (Goff, 2017). O angiotensinogênio hepático é convertido pela renina em angiotensina I, que é então transformada em angiotensina II, por ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) encontrada nos capilares dos pulmões. Por sua vez, a angiotensina II estimula a síntese de aldosterona na zona glomerulosa da glândula adrenal, além de causar vasoconstrição disseminada e aumento da pressão arterial (Dutt *et al.*, 2023).

### **2.1.2 Cortisol**

O cortisol é o principal hormônio glicocorticoide produzido na zona fasciculada do córtex adrenal. O processo de síntese hormonal envolve a presença de enzimas, que são responsáveis pela conversão do colesterol em hormônios esteróides (Kraemer, 2007). As principais ações do cortisol estão envolvidas no aumento da gliconeogênese, ativação da proteólise e lipólise, diminuição da sensibilidade dos adipócitos e do tecido linfóide à insulina, por esta razão é conhecido como hormônio hiperglicemiante, pois ocorre uma maior concentração de glicose no sangue para uso pelo cérebro e pelos músculos durante situações de estresse (Dutt *et al.*, 2023). O cortisol funciona como um importante agente antiinflamatório, reduzindo a lesão dos tecidos, quando utilizado em altas concentrações tem efeito imunossupressor. Atua na inibição da síntese de prostaglandinas elaboradas pelos tecidos afetados, diminui a secreção de histamina pelos mastócitos, diminui a fagocitose e formação de anticorpos. Além disso, o hormônio estabiliza as membranas lisossômicas dos granulócitos, o que evita a liberação das enzimas proteolíticas das células do sistema imune, diminuindo assim os danos aos tecidos (Goff, 2017).

A regulação da síntese do cortisol está sob controle do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA), o ACTH produzido pelos corticotropos da adeno-hipófise estimula a secreção de cortisol no córtex adrenal. Por sua vez, a produção de ACTH é estimulada pelo hormônio hipotalâmico hormônio liberador de corticotropina (CRH). O cortisol circulante retroalimenta negativamente o hipotálamo e a adeno-hipófise, conseqüentemente ocorre a redução da síntese de ACTH (Torres; Insuela; Carvalho, 2012). Esse processo, conhecido como feedback negativo, é crucial em situações de hiperatividade do eixo HPA porque a violação dessa regulação pode resultar no surgimento ou agravamento de doenças (Silva *et al.*, 2009).

## **2.2 FISIOPATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

Em decorrência do déficit na secreção de cortisol ocorre redução da gliconeogênese e glicogenólise hepática, ocasionando hipoglicemia. Além disso, bradicardia e diminuição da PAS em consequência da diminuição do efeito vascular à adrenalina e noradrenalina. Por sua vez, a deficiência na produção de aldosterona promove perda de sódio, cloreto e água, retenção de H<sup>+</sup> e diminuição na excreção de potássio nos túbulos renais e na mucosa intestinal. A consequência dessas alterações pode desencadear poliúria, polidipsia, êmese, diarreia, desidratação, acidose metabólica e distúrbios na condução cardíaca (Cardoso, 2020)

Os sinais clínicos em animais com hipoadrenocorticismo são inespecíficos, muitas vezes podem ser confundidos e atribuídos a doenças do trato gastrointestinal, como vômitos, diarreia e perda de peso, ou ainda insuficiência renal e doenças neurológicas (Klein; Peterson, 2010). Segundo Vargas (2023), podem ser notados ao exame físico a desidratação, fraqueza/tremores, letargia, caquexia, dor abdominal, bradicardia, pulso femoral fraco, aumento do TPC.

As manifestações clínicas do paciente com doença de Addison podem ser notadas em episódios irregulares ou intermitentes, por isso, podem ou não ser percebidos pelo tutor. O hipoadrenocorticismo é uma doença crônica, que caso não seja diagnosticada, a progressão da doença é variável. Entretanto, podem ocorrer agravamento do quadro e agudização dos sinais clínicos. Nesse sentido, o paciente encontra-se num estado denominado “crise Addisoniana”, trata-se de uma emergência médica que cursa com choque hipovolêmico e até mesmo o óbito (Saraiva, 2022; Klein; Peterson, 2010).

## **2.3 DIAGNÓSTICO**

Para obter o diagnóstico do hipoadrenocorticismo é necessário considerar o histórico do paciente, os sinais clínicos, achados laboratoriais e teste confirmatório da produção adrenocortical (Feldman; Nelson, 2004).

### **2.3.1 Hemograma**

Normalmente é observado anemia não regenerativa de doença crônica em pacientes com a doença de Addison, contudo, é possível que o grau da anemia seja subestimado devido à hipovolemia e/ou desidratação que os pacientes apresentam (Mooney; Peterson, 2015). Em relação aos exames hematológicos, é característico a ausência do leucograma de estresse (linfopenia, eosinopenia, neutrofilia e monocitose), portanto, pode constar a presença de linfocitose e/ou eosinofilia (Van Lanen; Sande, 2014).

### **2.3.2 Ionograma e Bioquímica sérica**

Devido ao déficit de aldosterona, as principais alterações eletrolíticas observadas no hipoadrenocorticismo são hiponatremia, hiperpotassemia e hipocloremia. Com a não reabsorção de sódio pelos rins, a água acompanha o sódio, ocasionando hiponatremia e desidratação (Vargas, 2023).

Normalmente, pacientes com hipoadrenocorticismo apresentam relação sódio e potássio inferior a 27:1. Contudo, não se deve considerar essa anormalidade eletrolítica patognomônico para a doença (Lathan; Tyler, 2005). De acordo com o estudo de Roth e Tyler (1999), a relação sódio e potássio inferior a 15 ( $<15$ ) demonstrou ser um forte sinal indicativo para o diagnóstico.

Os estudos demonstram que a doença de Addison pode provocar azotemia, compreende-se que ocorre de forma secundária à hipoperfusão renal, que por sua vez é decorrente da hipovolemia e desidratação (Mooney; Peterson, 2015). Outras alterações que podem ser encontradas no perfil bioquímico são: hipoglicemia, hipercalcemia, hipoalbuminemia, aumento de alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) (Van Lanen; Sande, 2014).

### **2.3.3 Teste de Estimulação com ACTH**

O diagnóstico decisivo para o hipoadrenocorticismo pode ser obtido por meio do teste de estimulação com ACTH, que avalia a capacidade de resposta de produção máxima de cortisol na zona fasciculada das glândulas adrenais (Cardoso, 2020). Os pacientes com hipoadrenocorticismo não respondem adequadamente ao estímulo do ACTH, pois o tecido cortical adrenal não é funcional (Lathan; Tyler, 2005).

O teste de estimulação com ACTH é comumente realizado com a mensuração sérica do cortisol basal, após administra-se o ACTH sintético (tetracosactrina, 5  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , via intravenosa) e, após 1 hora da sua administração é mensurado novamente o cortisol pós ACTH (Mooney; Peterson, 2015).

Quando a doença de Addison é diagnosticada, as concentrações séricas de ACTH podem ser mensuradas afim de diferenciar o hipoadrenocorticismo primário, que apresenta concentrações elevadas de ACTH, do secundário, que mostra concentrações diminuídas de ACTH. Outra forma de distinguir é por meio das análises eletrolíticas, no hipoadrenocorticismo secundário não ocorre distúrbio de eletrólitos (Cardoso, 2020; Lathan; Tyler, 2005; Melian; Peterson, 1996).

### **2.3.4 Exames de Imagem**

A ultrassonografia é considerada uma ferramenta importante no diagnóstico do hipoadrenocorticismo, é possível identificar a atrofia de ambas as adrenais por meio da visualização das mesmas com tamanhos reduzidos (Hoerauf; Reusch, 1999).

Com relação ao exame radiográfico, em decorrência da hipovolemia, Scott-Moncrieff (2015), cita que algumas alterações como microcardia, redução do tamanho da artéria pulmonar cranial, estreitamento da veia cava caudal e microhepatia podem estar presentes.

O eletrocardiograma fornece informações sobre a atividade elétrica do coração, em pacientes com hipoadrenocorticismo ele pode identificar bradicardia, arritmias, distúrbios de condução e até mesmo fibrilação. As alterações são consequências da hipercalemia, que em concentrações acima de 8,5 miliequivalente por litro (mEq/ℓ) nota-se a perda da onda P, típico quando os níveis de potássio estão elevados (Vargas, 2023; Scott-Moncrieff, 2015).

## **2.4 TRATAMENTO**

A terapia dos animais com hipoadrenocorticismo vai depender da condição que o mesmo se encontra durante o atendimento. O animal em crise Addisoniana chega como emergência clínica, devido ao choque hipovolêmico e severa desidratação. Por outro lado, outros animais podem dar entrada com quadros menos graves, com sinais gastrointestinais e desidratação por exemplo (Scott-Moncrieff, 2015).

### **2.4.1 Tratamento Agudo**

Durante a crise Addisoniana deve-se instituir fluidoterapia intensiva do cristalóide cloreto de sódio (NaCl) 0,9%, na taxa de infusão de 20 a 90 mL/kg/h, durante as duas primeiras horas. Dessa forma, a hipovolemia será corrigida, assim como a hiponatremia, pressão sanguínea e hipocloremia (Vargas, 2023). Posterior à correção da hipovolemia, pode-se reduzir a taxa de infusão para 4 a 5 mL/kg/h por 36 a 48 horas. Importante ressaltar a importância do monitoramento frequente da frequência cardíaca, pressão arterial, tempo de preenchimento capilar e débito urinário (Cardoso, 2020).

A hipoglicemia severa pode ser corrigida com bolus de 1 a 2 ml/kg de dextrose a 50%. Nos casos mais brandos, a glicose pode ser adicionada ao soro fisiológico de forma a atingir uma solução de 2,5% ou 5% (Boysen, 2008). A suplementação de glicocorticoide é necessária tendo em vista que ajuda a melhorar a integridade vascular e gastrointestinal, pressão arterial e aumenta o volume circulante (Klein e Peterson, 2010). Preconiza-se o uso de dexametasona,

pois é o fármaco que não interfere no teste de estimulação com ACTH. A dexametasona possui ação rápida, é usada por via intravenosa, na dose de 0,1 a 0,25 mg/kg em pacientes com hiponatremia discreta e dose de 2 mg/kg naqueles com hiponatremia moderada ou grave (Vargas, 2023).

#### **2.4.2 Tratamento de Manutenção**

A terapia de manutenção consiste na suplementação com glicocorticoide, nos casos de hipoadrenocorticismo primário e secundário, e com uso de mineralocorticoide para o ajuste eletrolítico nos casos de hipoadrenocorticismo primário. O glicocorticoide de escolha é a prednisona na dose entre 0,1 a 0,22 mg/kg, duas vezes ao dia (BID), VO. Enquanto que a reposição com o mineralocorticoide pode ser feita com o acetato de fludrocortisona na dose inicial de 0,01 mg/kg, BID, via oral (VO) ou 0,02 mg/kg, uma vez ao dia (SID), VO. Existe ainda, um outro mineralocorticoide sintético, o DOCP que apresenta longa duração, por isso, pode ser usado a cada 25 dias, na dose inicial de 2,2 mg/kg, SID, Intramuscular (IM) ou Subcutâneo (SC) (Vargas, 2023).

É significativo mencionar que o ajuste nas doses dos fármacos acontece mediante avaliação das concentrações séricas de sódio e potássio e resposta do paciente frente ao tratamento. Por exemplo, cães em tratamento com fludrocortisona precisam ser monitorados semanalmente para verificação dos níveis dos eletrólitos, afim de se obter a estabilização. Por sua vez, os pacientes em uso da medicação DOCP fazem a avaliação entre 12 a 15 dias após o início do tratamento. Por fim, aqueles animais em tratamento com DOCP e prednisona podem necessitar da redução da dose do corticoide caso apresentem poliúria/polidipsia (PU/PD) (Vargas, 2023; Klein e Peterson, 2010).

### **3 RELATO DE CASO**

Em 12 de junho de 2023, foi atendido na Clínica Veterinária, um animal da espécie canina, fêmea, não castrada, da raça Border Collie, com 2 anos de idade, pesando 13,3 quilogramas (Kg), apresentando protocolo vacinal atualizado, vermifugação atrasada, uso de medicação contra ectoparasitas em dia. Segundo tutores, a queixa principal foi episódios de vômitos agudos, negou a possibilidade do animal ter consumido algo fora da dieta (ração super premium) ou de ter ingerido algum corpo estranho. Relatou normofagia (NF), normodipsia (ND), normoúria (NU), normoquesia (NQ), ausência de tosse, espirro, desmaio, convulsão e secreções.

Na avaliação física, a paciente apresentava mucosas normocoradas; normotérmica (39°C); levemente desidratada; hipoativa; linfonodos sem alterações; ausência de cálculo dentário e halitose; ausência de lesões em pele, pelame e orelha; ausculta cardiopulmonar sem alterações; ausência de dor à palpação abdominal; escore de condição corporal (ECC) 4/9; índice de massa muscular (IMM) 3/3.

Foram solicitados exames complementares como hemograma, bioquímicos (albumina, ALT, AST, fosfatase alcalina (FA), ureia, creatinina e gama GT) e ultrassonografia abdominal. Por pedido do tutor, o exame de risco cirúrgico foi também solicitado, tendo em vista a intenção de, futuramente, castrar o animal.

Foi realizada a coleta dos exames hematológicos, sendo os resultados expressos nas tabelas 1 e 2, o hemograma evidenciou sinais de hemoconcentração, hiperproteinemia, linfocitose e eosinofilia. O exame bioquímico apresentou aumento de ALT e AST, ureia e creatinina.

**Tabela 1** - Hemograma da paciente em 12/06/23.

	<b>RESULTADO</b>			<b>VALORES DE REFERÊNCIA</b>	
<b>Hemácias</b>	8,7 milhões/mm <sup>3</sup>			5,5 -8,5 milhões/mm <sup>3</sup>	
<b>Hemoglobina</b>	20,4 g/dl			12,0 – 18,0 g/dL	
<b>Hematócrito</b>	62,0 %			37,0 – 55,0 %	
<b>VCM</b>	71,2 fL			60,0 – 77,0 fL	
<b>CHCM</b>	32,9 g/dL			30,0 – 36,0 g/dL	
<b>Proteína plasmática</b>	8,6 g/dL			5,5 – 8,0 g/dL	
<b>Eritoblastos</b>	0 %			0	
<b>Leucócitos totais</b>	11.900			6.000 – 17.000/mm <sup>3</sup>	
<b>Neutrófilos bastonetes</b>	0 %	0	/mm <sup>3</sup>	0 - 3%	0 - 510
<b>Neutrófilos segmentados</b>	44 %	5.236	/mm <sup>3</sup>	60 – 77%	3.600 – 13.090
<b>Linfócitos</b>	34 %	4.046	/mm <sup>3</sup>	12 – 30%	720 – 5.100

<b>Monócitos</b>	6 %	714	/mm <sup>3</sup>	3 – 10%	180 – 1.700
<b>Eosinófilos</b>	16 %	1904	/mm <sup>3</sup>	2 – 10%	120 – 1.700
<b>Basófilos</b>	0 %	0	/mm <sup>3</sup>	0 – 1%	0 - 170
<b>Metamielócitos</b>	0 %	0	/mm <sup>3</sup>	0 %	0
<b>Mielócitos</b>	0 %	0	/mm <sup>3</sup>	0 %	0
<b>Plaquetas</b>		422.000	/mm <sup>3</sup>		200.000 a 450.000/mm <sup>3</sup>

**Fonte:** Produzida pela autora com base nos dados do Laboratório V+ (2023).

**Tabela 2** - Análises bioquímicas da paciente em 12/06/2023.

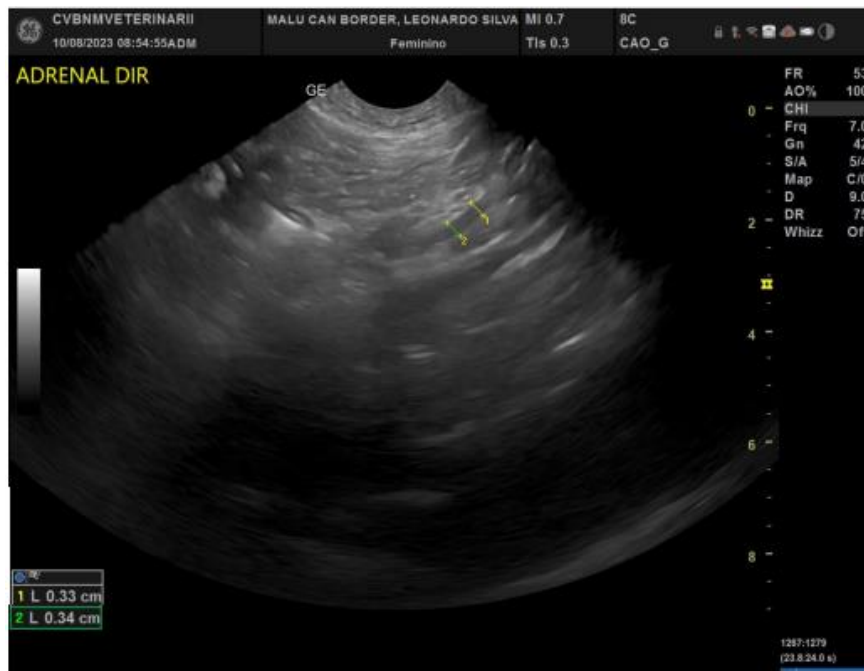
	<b>RESULTADO</b>	<b>VALORES DE REFERÊNCIA</b>
<b>ABULMINA</b>	3,7 g/dL	2,3 - 3,8 g/dL
<b>ALT</b>	165,0 U.I./L	10,0 - 88,0 U.I./L
<b>AST</b>	124,0 U.I./L	10,0 – 88,0 U.I./L
<b>CREATININA</b>	3,4 mg/dL	0,5 - 1,5 mg/dL
<b>FOSFATASE ALCALINA</b>	34,0 U.I./L	10,0 - 96,0 U.I./L
<b>GAMA GT</b>	1,0 U.I./L	1,0 – 10,0 U.I./L
<b>UREIA</b>	129,0 mg/dL	11,0 - 60,0 mg/dL

**Fonte:** Produzida pela autora com base nos dados do Laboratório V+ (2023).

Os achados ultrassonográficos foram sugestivos de hepatopatia, tendo como diagnósticos diferenciais hepatite aguda/tóxica; presença de moderada quantidade de lama biliar (tipo III); esplenomegalia e adrenais (Figuras 22 e 23) com dimensões reduzidas (Esq.: 0,21 centímetro (cm) x 0,15 cm; Dir.: 0,34 cm x 0,33 cm).

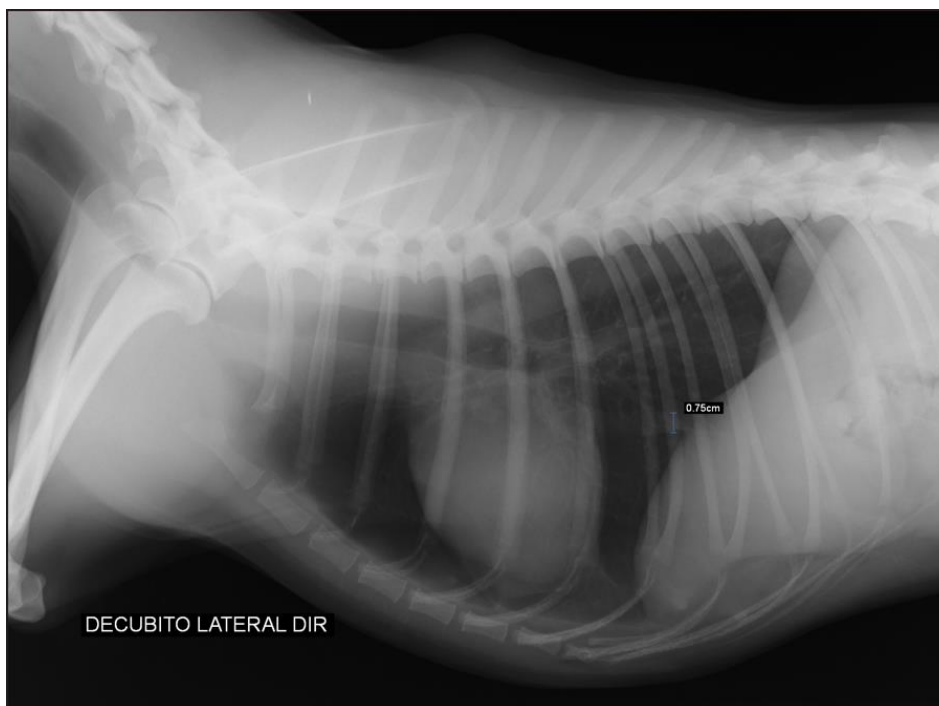


**Figura 22** - Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal esquerda, evidenciando redução de tamanho 0,21 cm x 0,15 cm. Fonte: Arquivo pessoal, 2023.



**Figura 23** - Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal direita, evidenciando redução de tamanho 0,34 cm x 0,33 cm. Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Na avaliação do ecocardiograma, não foi possível realização dos cortes ecocardiográficos em decúbito lateral direito. Durante o exame foi obtida uma imagem radiográfica lateral direita (Figura 24) onde foi observado silhueta cardíaca deslocada dorsalmente devido redução em seu tamanho.



**Figura 24** - Radiografia do tórax evidenciando diminuição da silhueta cardíaca em canino.

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Em virtude da microcardia identificada no exame de imagem, foi solicitado avaliação de mais alguns bioquímicos para investigação de hipoadrenocorticismo. O resultado indicou diminuição sérica na concentração de sódio (hiponatremia) e aumento da concentração de potássio (hipercalemia), com relação sódio/potássio em 21.6, conforme ilustrado na tabela 3.

**Tabela 3** - Análises bioquímicas da paciente (complementação)

	<b>RESULTADOS (mEq/L)</b>	<b>VALORES DE REFERÊNCIA (mEq/L)</b>
<b>CLORETOS</b>	106,4	105 – 115,0
<b>POTÁSSIO</b>	6,21	3,7 – 5,8
<b>SÓDIO</b>	134,5	141,0 – 153,0

Fonte: Produzida pela autora com base nos dados do Laboratório V+ (2023).

Posteriormente a realização dos exames, a paciente recebeu fluidoterapia com Solução de NaCl 0,9% por via subcutânea e aplicação de antiemético Citrato de Maropitant (Cerenia, dose 0,1 mg/kg, SID, SC).

Um dia após o atendimento clínico (13/06/2023), tutores retornaram à clínica para avaliação dos exames realizados e relataram melhora significativa do quadro clínico do animal. Em virtude de algumas alterações evidenciadas nos exames de sangue (hiponatremia, hipercalemia, relação sódio/potássio abaixo de 27, linfocitose, eosinofilia, azotemia, elevação de ALT e AST) e microcardia em exame de imagem, foi solicitado o teste de estimulação com ACTH, além de acompanhamento com endocrinologista.

No dia 16 de junho de 2023, tutores retornaram com o animal relatando piora clínica, com vômitos, anorexia, letargia, fraqueza muscular, no dia anterior na creche o animal não conseguiu se levantar. Foi informado ainda que não buscaram consulta com endocrinologista. Ao exame físico apresentava mucosas normocoradas; normotérmica (37.5°C); desidratação leve; apatia; bradicardia (48 batimentos por minuto (bpm)); FR 36 movimentos por minuto (mpm); TPC 3s; PAS 90 milímetros de mercúrio (mmHg); linfonodos sem alterações; ausência de dor à palpação abdominal e glicemia 68 miligramas por decilitro (mg/dL).

Evitando que o quadro clínico da paciente evoluísse para uma crise Addisoniana mais severa, ela deu entrada na enfermaria, para monitoramento dos parâmetros durante o dia e abordagem terapêutica imediata, pois o tutor não aceitou deixá-la internada por, no mínimo, 24 horas. Com o objetivo de obter a relação sódio/potássio atual e valor de pH sanguíneo, realizou-se um ionograma. Foi observado que se apresentava em acidose metabólica moderada, hiponatremia e intensa hipercalemia, com relação sódio/potássio em 15, conforme a tabela 4. Iniciou-se administração intensiva de Solução de NaCl 0,9%, 20ml/kg/h por 2 horas, intravenoso (IV). Ademais, foi feita administração de dexametasona (1 mg/kg, IV) e *bolus* de glicose 50% (1ml/kg).

**Tabela 4** - Hemogasometria venosa da paciente em 16/06/2023.

	<b>RESULTADOS</b>	<b>VALORES DE REFERÊNCIA</b>
<b>PH</b>	7.164	7.35 – 7.44
<b>PCO2</b>	38.0 mmHg	33.6 – 41.2 mmHg
<b>HCO3</b>	13.7 mmol/L	21 – 25 mmol/L
<b>Na</b>	131 mmol/L	141 – 153 mmol/L
<b>K</b>	8.7 mmol/L	3.7 – 5,8 mmol/L

**Fonte:** Produzida pela autora com base nos dados do Laboratório V+ (2023).

Não aconteceram intercorrências durante sua permanência na clínica, após a correção volêmica, a taxa da fluidoterapia foi reduzida para 4 ml/kg/h. Ao final do dia, a paciente encontrava-se mais ativa e responsiva aos estímulos, não apresentou mais vômitos, bebeu água e se alimentou espontaneamente de ração úmida, aceitou caminhar e urinou. Os tutores retornaram à noite para retirá-la, foram informados que o tratamento realizado foi para animais em crise Addisoniana e, mais uma vez, a médica veterinária responsável pelo caso enfatizou a necessidade em buscar acompanhamento com endocrinologista e realização dos exames complementares para confirmação diagnóstica.

Um dia após a crise Addisoniana, em 17/06/23, o teste de estimulação com ACTH foi realizado. Foram colhidas amostras de sangue (T0 e T1), cujos resultados do doseamento de

cortisol não evidenciaram resposta ao ACTH administrado, como se encontra representado na tabela 5.

**Tabela 5** - Teste de estimulação com ACTH para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo da paciente.

	<b>RESULTADOS</b>	<b>VALORES DE REFERÊNCIA (MCG/DL)</b>
<b>CORTISOL BASAL</b>	<1,00	CORTISOL BASAL: 2 – 6 (NORMAL) 1 HORA PÓS ACTH: 6 – 18 (NORMAL)
		1 HORA PÓS ACTH: 2 – 6 (SUSPEITO HIPOADRENO)
<b>CORTISOL PÓS ACTH</b>	<1,00	1 HORA PÓS ACTH: 18 – 24 (SUSPEITO HIPERADRENO) 1 HORA PÓS ACTH: > 24 (CONSISTENTE HIPERADRENO)
		CORTISOL BASAL: < 2 (CONSISTENTE HIPOADRENO) 1 HORA PÓS ACTH: < 2 (CONSISTENTE HIPOADRENO)

**Fonte:** Produzida pela autora com base nos dados do Laboratório VetMais (2023).

Atualmente a paciente encontra-se em acompanhamento com especialista em endocrinologia, realizando o tratamento para o hipoadrenocorticismo primário com o fármaco acetato de fludrocortisona 0,1mg (1 comprimido, VO, BID, a princípio 30 dias). Além deste, usa a prednisolona 5mg na seguinte posologia:  $\frac{3}{4}$  comprimido, VO, BID, por 5 dias, após,  $\frac{3}{4}$  comprimido, VO, SID, por 20 dias, em seguida,  $\frac{1}{2}$  comprimido, VO, SID, por 30 dias e, posteriormente,  $\frac{1}{4}$  comprimido, VO, SID, por 30 dias. Segundo informações dos tutores, a paciente realiza consultas de monitorização e estabilidade terapêutica da dose, seguindo sem recidivas de crise Addisoniana.

#### **4 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A paciente, por ser fêmea e ter 2 anos de idade situa-se dentro do grupo de risco para o desenvolvimento do hipoadrenocorticismo. Segundo Feldman e Nelson (2004), as cadelas jovens até a meia-idade são principalmente acometidas. Conforme Nelson e Couto (2015), algumas raças de cães são mais predispostas, seja por suspeita de herança autossômica recessiva, alta herdabilidade ou predisposição genética. Neste sentido, podem ser listadas: West

Highland White Terrier, Poodle Standard, Rottweiler e Bearded Collie. Apesar de não estar entre as mais predispostas, o caso relatado foi em uma canina Border Collie.

A percepção das manifestações clínicas do animal pelos tutores é significativa, Scott-Moncrieff (2015) cita que os sinais clínicos podem ser agudos ou se manifestarem gradualmente, em alguns casos após algum evento estressante. Destaca ainda, para as situações com distúrbios gastrointestinais, cursando com letargia, vômitos, diarreia e/ou desidratação, que apresentam melhora apenas com tratamento de suporte e de tempos em tempos os sinais clínicos retornam. Nesse sentido, se enquadra a melhora da paciente por uns dias apenas com reposição hidroeletrólítica preconizada, seguido de uma piora clínica após quatro dias.

Cardoso (2020) afirma que animais com crise Addisoniana normalmente chegam ao atendimento em choque hipovolêmico e desidratação grave. Greco (2007) ainda cita fraqueza muscular profunda, bradicardia, depressão mental e aumento do TPC. No caso da paciente, o exame físico indicava sinais comuns de uma crise Addisoniana, como desidratação, bradicardia (48 bpm), TPC 3s, pulso femoral fraco e fraqueza. Entretanto, ela não chegou em um quadro de choque hipovolêmico grave. Talvez pelo retorno imediato dos tutores à clínica quando os sinais clínicos apareceram novamente.

Quanto ao hemograma, a paciente não apresentou anemia normocítica normocrômica característicos (Van Lanen; Sande, 2014). Todavia, constava sinais de hemoconcentração e hiperproteinemia, consequências dos episódios de vômitos e desidratação em curso. Possivelmente a repetição do hemograma após a reidratação e estabilização do quadro poderia sinalizar uma anemia de doença crônica. Conforme Vargas (2023), a série branca pode evidenciar linfocitose, eosinofilia e ausência de leucograma de stress, assim como consta no exame da paciente.

A paciente apresentava azotemia nas análises bioquímicas, podendo ser atribuído como consequência da diminuição da perfusão renal e diminuição da taxa de filtração glomerular, assim como afirma Greco (2007), a azotemia pré-renal é uma alteração comum nos casos de hipoadrenocorticism. É bastante difundido nas literaturas a importância do exame de urina, pois podemos diferenciar o paciente com a síndrome de Addison do paciente renal agudo/crônico (Cardoso, 2020). Assim sendo, no hipoadrenocorticism os pacientes apresentam densidade urinária acima de 1.030, normalmente. Ao passo que, animais com alterações renais estão em isostenúria ou hipostenúria (Lathan, 2020). Contudo, a avaliação da densidade urinária não foi realizada na paciente.

Dentre as alterações bioquímicas, Vargas (2023) descreve que o aumento das enzimas hepáticas, como ALT, pode acontecer. Neste aspecto, as alterações encontradas no exame foram tanto de aumento de ALT quando aumento de AST. Uma doença hepática secundária ao hipoadrenocorticismo pode ser esclarecida pelo déficit de perfusão tecidual decorrente da doença endócrina ou ainda pode estar correlacionada à doença autoimune.

Ainda em relação ao perfil bioquímico, apresentou hiponatremia e hipercalemia com relação sódio/potássio de 21,65. Conforme Van Lanen e Sande, (2014), hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia são alterações típicas esperadas na síndrome de Addison. Em virtude da deficiência de aldosterona, ocorre diminuição na reabsorção de sódio e cloreto e redução na excreção de potássio. Segundo Cardoso (2020), a relação sódio/potássio nos fornece um importante indício para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo, os cães afetados podem apresentar valores discretos, com relação inferior a 27 ou valores mais significativos, com relação inferior a 15.

O ionograma da paciente foi realizado no dia 16/06/23, dia em que retornou com piora do quadro clínico. É possível notar que a hiponatremia e hipercalemia intensificaram ( $\text{Na}^+$  131 milimol por litro (mmol/L) e  $\text{K}^+$  8.7 mmol/L), a relação sódio/potássio estava em 15. Conforme Boysen (2008), valores abaixo de 15 são indícios muito fortes para o diagnóstico.

Os estudos mostram que em virtude da hipoperfusão tecidual e diminuição na excreção renal de íons  $\text{H}^+$ , durante uma crise Addisoniana os animais podem apresentar acidose metabólica discreta a moderada. O valor de pH e bicarbonato de sódio ( $\text{HCO}_3^-$ ) no ionograma da paciente confirmam, com 7.16 e 13.7 mmol/L, respectivamente. Normalmente, a instituição da fluidoterapia é suficiente para correção da acidose metabólica, a reposição de bicarbonato de sódio é indicada apenas quando a concentração sérica de  $\text{HCO}_3^-$  for inferior a 12 mEq/ℓ (Vargas, 2023; Nelson; Couto, 2015).

Na avaliação ultrassonográfica ficou evidenciado adrenais reduzidas de tamanho (Esq.: 0,21 cm x 0,15 cm; Dir.: 0,34 cm x 0,33 cm). Wenger *et al.* (2010), comparou a espessura e comprimento das adrenais em cães saudáveis, cães com doenças que mimetizam hipoadrenocorticismo e cães com hipoadrenocorticismo. Observaram que os animais com deficiência adrenal possuem espessura e comprimento menores da glândula em relação aos outros dois grupos. Ademais, propôs que a adrenal esquerda com espessura menor do que 0,32 cm é um indicativo forte de animais com o hipoadrenocorticismo.

Em relação ao risco cirúrgico, o exame indicou ausência de sinais eletrocardiográficos sugestivos de desequilíbrio eletrolítico, contudo, é necessário ressaltar que o mesmo foi

realizado dias antes da paciente dar entrada em crise Addisoniana. Os valores do exame da paciente apontavam hipercalemia ainda discreta (6,21 mEq/L), que já pode ser suficiente para observar aumento da amplitude da onda T ou diminuição do intervalo QT, conforme cita Mooney e Peterson (2015), mas que não foi evidenciado no exame da paciente.

Tendo em vista a dificuldade de análise do ecocardiograma em decúbito lateral direito no momento do exame, o médico imaginologista optou pela realização de uma radiografia de tórax simples, apenas para esclarecimento do quadro e análise do decúbito em questão. Foi observado que a silhueta cardíaca estava deslocada dorsalmente devido a redução do tamanho do coração e diminuição da espessura da veia cava caudal (0,75 cm). Conforme Bahr (2015), a diminuição cardíaca pode ocorrer em consequência à redução no volume da circulação vascular. Como possíveis causas cita a perda de sangue, em situações agudas e como resultado de desidratação ou hipovolemia metabólica, às vezes causada pelo hipoadrenocorticismismo.

Quanto aos testes endócrinos específicos, a paciente realizou o teste de estimulação com ACTH em laboratório veterinário externo, este teste é o padrão-ouro preconizado para o diagnóstico de hipoadrenocorticismismo segundo Klein e Peterson (2010). Neste teste, as concentrações de cortisol pré e pós ACTH apresentaram valores inferiores a 1 µg/dL, o que confirma o diagnóstico, de acordo com Lathan (2020).

Em relação à diferenciação entre hipoadrenocorticismismo primário e secundário, o teste de estimulação com ACTH não fornece informações para distinção, isto porque em ambos os casos os níveis de cortisol estarão reduzidos (Thompson; Scott-Moncrieff; Anderson, 2007). Levando em consideração que a paciente manifestou alterações clássicas do hipoadrenocorticismismo no perfil bioquímico, ionograma e o teste de estimulação com ACTH confirmou o seu diagnóstico, a probabilidade de se tratar de hipoadrenocorticismismo de origem primária é elevada. Cardoso (2020) relata que, a dosagem específica de ACTH sérico pode ser mensurada para diferenciação da doença primária e secundária. No hipoadrenocorticismismo primário as concentrações de ACTH endógeno estarão elevadas. Logo, no hipoadrenocorticismismo secundário estarão diminuídas. Ramos *et al.*, (2022) afirma que na maior parte dos casos o déficit de mineralocorticoides é inferido a partir de concentrações alteradas de sódio e/ou potássio, sendo assim, a dosagem específica não muito realizada.

No que se refere ao tratamento, a paciente não se apresentou em choque hipovolêmico, como pode acontecer em muitos casos numa crise Addisoniana. Contudo, apresentou sinais de hipovolemia e desidratação, portanto, foi estabelecido fluidoterapia para reposição hídrica (Lathan, 2020). A utilização de Solução de NaCl 0,9% foi preconizada devido a sua elevada

constituição de sódio e por não possuir potássio. Por conseguinte, a fluidoterapia intensa realiza a correção da hipovolemia, da hiponatremia, aumenta a pressão sanguínea e perfusão nos tecidos (Vargas, 2023).

A reposição com glicocorticoides foi garantida pela administração de uma dose única de dexametasona na dose de 1 mg/kg por via endovenosa antes da realização do teste hormonal, este último foi realizado no dia seguinte à entrada da paciente na clínica em crise Addisoniana. Conforme Ramos et. al (2022), os estudos indicam que a administração de dexametasona não interfere nos resultados de testes endócrinos, como o de estimulação com ACTH. Entretanto, o uso de prednisolona, prednisona ou hidrocortisona só pode ser realizado após o resultado do teste hormonal (Boysen, 2008).

A suplementação com mineralocorticoides para controle eletrolítico iniciou após o resultado ao teste endócrino ter sido conclusivo, estando a paciente sob cuidados de uma endocrinologista veterinária. Conforme Cardoso (2020), o fármaco de eleição é o acetato de fludrocortisona por via oral, na dose inicial de 0,01 mg/kg, BID ou 0,02 mg/kg, SID. De acordo com os tutores, a paciente está em tratamento com o mesmo fármaco mencionado, Florinefe 0,1 mg, na dose de 0,01 mg/kg, BID, conforme preconizado pela literatura.

## **5 CONCLUSÃO**

O hipoadrenocorticismo é uma doença endócrina não muito comum em diagnosticar, é necessário, por parte do médico veterinário, perícia em reconhecer os sinais sutis, além de conhecimento para estabilização do quadro clínico quando o animal chega ao atendimento em crise Addisoniana. Ficou evidenciado que o caso em questão foi de hipoadrenocorticismo primário, com apresentação de hipocortisolemia e hipoaldosteronemia. Após a obtenção do diagnóstico definitivo, a paciente pode iniciar o tratamento preconizado, segue então apresentando estabilização do quadro e sem recidivas.

Por fim, o prognóstico do paciente portador do hipoadrenocorticismo é ótimo, para o sucesso do tratamento é aconselhável acompanhamento especializado com endocrinologista e avaliação periódica de alguns exames, como avaliação de íons, para suplementações de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAHR, R. **O coração e os vasos pulmonares**. In: Thrall, D. E. Diagnóstico de Radiologia Veterinária. 6. ed. Cap. 32. Elsevier. 2015. p.1287 e 1288.
- BOYSEN, S.R. **Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: Diabetes mellitus and hypoadrenocorticism**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008. 38(3):707-17.
- BUCKLEY, M. E.; CHAPMAN, P. S.; WALSH, A. **Glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism secondary to intravascular lymphoma in the adrenal glands of a dog**. Aust Vet J. 2017. 95(3):64–67.
- CARDOSO, M. C. **Endocrinologia e Metabologia**. In: Souza, Mary'anne Rodrigues de. Clínica Médica de Pequenos Animais. 1. ed. Salvador, BA: Editora Sanar, 2020. (Coleção Manuais de Medicina Veterinária, v. 1).
- DUTT, M.; WEHRLE, C.J.; JIALAL, I. **Physiology, Adrenal Gland**. National Library of Medicine: StatPearls. 2023.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 5. ed. GEN Guanabara Koogan, 2019. p. 444-447.
- FELDMAN, E. C., NELSON, R. W. **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**. 3rd. St. Louis, Missouri: WB Saunders, 2004: 394–439.
- GOFF, J. P. **Endocrinologia, Reprodução e Lactação**. In: Erickson, H. H.; Goff, J. P.; Uemura, E. E.; Reece, W. O. Dukes – Fisiologia dos animais domésticos. 13. ed. Capítulo 51. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. p. 571-602.
- GRECO, D. S. **Hypoadrenocorticism in small animals**. Clin Techn Small Anim Pract. 2007. 22(1):32-5.
- HOERAUF, A.; REUSCH, C. E. **Ultrasonographic evaluation of the adrenal glands in six dogs with hypoadrenocorticism**. J Am Anim Hosp Assoc. 1999; 35(3):214-8.
- KALENYAK, K.; HEILMANN, R. M. **Canine hypoadrenocorticism – an update on pathogenesis, diagnosis and treatment**. Tierarztl Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere 2018; 46(3):163-175.
- KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. **Canine hypoadrenocorticism: part I**. The Canadian veterinary journal; La revue veterinaire canadienne. 2010. 51(1), 63–69.
- KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. **Canine hypoadrenocorticism: part II**. The Canadian veterinary journal; La revue veterinaire canadienne. 2010. 51:179–184.
- KONIG, H. E.; LIEBICH, H.-G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021, p. 593-596.

- KRAEMER, F. B. **Adrenal and cholesterol utilization**. Molecular and Cellular Endocrinology, v. 265-266, p. 42-45, Feb. 2007.
- LABELLE, P.; DE COCK, H. E. **Metastatic tumors to the adrenal glands in domestic animals**. Vet Pathol. 2005; 42:52–58.
- LATHAN, P. **Hypoadrenocorticism in Dogs and Cats**. In D. Bruyette, Clinical Small Animal Internal Medicine. 2020 (1st ed., pp. 81-88).
- LATHAN, P.; TYLER, J. **Canine Hypoadrenocorticism: diagnosis and treatment**. Mississippi State University. Compendium Vet. 2005.
- MELIAN, C.; PETERSON, M. E. **Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs**. J Small Anim Pract 37:268–275, 1996.
- MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). Tradução Jose Jurandir Fagliari. – 4. ed. – São Paulo: Roca, 2015.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. GEN Guanabara Koogan, 2015. 2450p.
- OBERBAUER, A. M.; BENEMANN, K. S.; BELANGER, J. M.; WAGNER, D. R.; WARD, J. H.; FAMULA, T. R. **Inheritance of hypoadrenocorticism in Bearded Collies**. Department of Animal Science, College of Agricultural and Environmental Sciences, University of California, Davis and the Institute of Molecular Biology, College of Arts and Sciences, University of Oregon. AJVR, Vol 63, N°. 5, May 2002.
- RAMOS, P. J. G.; BENNAIM, M.; SHIEL, R. E.; MOONEY, C. T. **Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism**. Canine Medicine and Genetics. University College Dublin Veterinary Hospital, University College Dublin, Dublin, Ireland. 2022.
- ROTH, L.; TYLER, R. D. **Evaluation of low sodium: potassium ratios in dogs**. J Vet Diagn Invest 11:60–64, 1999.
- SARAIVA, M. L. **Endocrinopatias Caninas Mais Prevalentes: Revisão de literatura e descrição de 4 casos clínicos**. Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Joana Tavares de Oliveira. 2022. 102 f. Dissertação (Mestrado) – Curso Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa, Portugal. 2022.
- SCOTT-MONCRIEFF, J.C. **Canine hypoadrenocorticism**, In: Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C.E., Scott-Moncrieff, J.C. (Eds.), Canine and Feline Endocrinology. 2015. (4th ed.) (pp. 485–520). WB Saunders, Philadelphia, PA.
- SILVA, P. M. R. *et al.* **Down-Regulation of Allergic Responses in Conditions of Experimental Diabetes: A Role for Glucocorticoids?** Neuroimmunomodulation, Basel, v. 16, n. 1, p. 13-18, 2009.

THOMPSON, A. L.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C.; ANDERSON, J. D. **Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985-2005).** J. Am. Vet. Med. Assoc. 2007; 230:1190-1194.

TORRES, R. C.; INSUELA, D. B. R; CARVALHO, V. F. **Mecanismos celulares e moleculares da ação antiinflamatória dos glicocorticóides.** Corpus et Scientia, v.8, n.2, p.36-51, out. 2012.

VAN LANEN, K.; SANDE, A. **Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment.** Topics in Companion Animal Medicine. 2014. 29(4):88- 95.

VARGAS, A. M. **Hipoadrenocortismo.** In: Jericó, M. M., Andrade, J. P. N.; Kogika, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Capítulo 195. Rio de Janeiro: Roca; 2023. P. 1835-1841.

WENGER, M.; MUELLER, C.; KOOK, P. H.; REUSCH, C.E. **Ultrasonographic evaluation of adrenal glands in dogs with primary hypoadrenocorticism or mimicking diseases.** Veterinary Record, v167, p.207-210, 2010.