

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E
VETERINÁRIAS CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**RELATÓRIO FINAL DO ESTÁGIO CURRICULAR OBRIGATÓRIO DO CURSO DE
MEDICINA VETERINÁRIA REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA ESPAÇO
PETCARE E NO HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO NATEL DA
FCAV – UNESP Jaboticabal**

Caso de Interesse: Hipoadrenocorticismismo em cadela

Julia de Rizzo Lavandoski

Orientador: Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

Relatório de Estágio Curricular em Prática Veterinária
apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e
Veterinárias, Câmpus de Jaboticabal, Unesp, para
graduação em Medicina Veterinária

JABOTICABAL – SP

2º Semestre de 2025

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E
VETERINÁRIAS CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**RELATÓRIO FINAL DO ESTÁGIO CURRICULAR OBRIGATÓRIO DO CURSO DE
MEDICINA VETERINÁRIA REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA ESPAÇO
PETCARE E NO HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO NATEL DA
FCAV – UNESP Jaboticabal**

Caso de Interesse: Hipoadrenocorticismo em cadela

Julia de Rizzo Lavandoski

Orientador: Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

Supervisores: M.V. José Augusto Franchin e Prof. Dr.
Aulus Cavalieri Carciofi

Relatório de Estágio Curricular em Prática Veterinária
apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias,
Câmpus de Jaboticabal, Unesp, para graduação em Medicina
Veterinária

JABOTICABAL – SP

2º Semestre de 2025

L395r	Lavandoski, Julia de Rizzo Relatório final do estágio curricular obrigatório do curso de Medicina Veterinária realizado na clínica veterinária Espaço PetCare e no Hospital Governador Laudo Natel da FCAV - UNESP Jaboticabal : Caso de Interesse: Hipoadrenocorticismismo em cadela / Julia de Rizzo Lavandoski. -- Jaboticabal, 2025 44 p. : tabs., fotos Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal Orientador: Aulus Cavalieri Carciofi 1. Hipoadrenocorticismismo. 2. Endocrinologia. 3. Nutrição Clínica. I. Título.
-------	--

Julia de Rizzo Lavandoski

**RELATÓRIO FINAL DO ESTÁGIO CURRICULAR OBRIGATÓRIO DO CURSO DE
MEDICINA VETERINÁRIA REALIZADO NA CLÍNICA VETERINÁRIA ESPAÇO PETCARE
E NO HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO NATEL DA FCAV – UNESP
Jaboticabal. Caso de interesse: Hipoadrecortismo em cadela.**

Relatório de Estágio em Prática Veterinária apresentado à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**.

Orientador: Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

Coorientador (se houver):

Área de Concentração: Nutrição Clínica de Cães e Gatos

Trabalho aprovado em 09/12/2025

Banca Examinadora:

Documento assinado digitalmente
 **AULUS CAVALIERI CARCIOFI**
Data: 12/12/2025 09:13:28-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

UNESP - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Campus de Jaboticabal

Documento assinado digitalmente
 **MARIA EDUARDA GONCALVES TOZATO**
Data: 10/12/2025 16:28:48-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Me. Maria Eduarda Tozato

UNESP - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Campus de Jaboticabal

Documento assinado digitalmente
 **VERONICA MARIA TEIXEIRA DE CASTRO TERRAB**
Data: 10/12/2025 16:47:10-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Me. Verônica Terrabuio

UNESP - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Campus de Jaboticabal

Documento assinado digitalmente
 **CAIO JOSE XAVIER ABIMUSSI**
Data: 12/12/2025 09:28:32-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Prof. Dr. Caio José Xavier Abimussi - Coordenador de Estágio do Curso de Medicina Veterinária

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a minha família por ser minha maior incentivadora. Em especial, sou grata aos meus pais, os quais nunca mediram esforços para que eu tivesse as melhores oportunidades na minha formação, desde a pré-escola até a universidade. Muito obrigada não só por me permitirem, mas por estarem presentes na realização do meu sonho de cursar Medicina Veterinária na Unesp Jaboticabal. Sem vocês, nada disso se tornaria realidade. Também a minha vó materna, tão presente em minhas memórias da infância, que ainda hoje cuida de nós e traz ensinamentos valiosos para a vida.

Agradeço muito a um serzinho especial que desde que entrou na minha vida, mudou ela para sempre. Margozinha, você foi meu sonho por muitos anos e é minha vidinha já há alguns. Obrigada por me apresentar à Medicina Veterinária e por ajudar a me tornar uma profissional mais dedicada a cada dia, é tudo por você.

Ao meu namorado Davi, que foi minha melhor companhia durante toda essa etapa importante da minha vida. Mesmo estando distante fisicamente, se fez presente nos momentos mais desafiadores e celebrou cada conquista comigo. Obrigada por me trazer perspectivas tão boas e me permitir sonhar com nosso futuro.

Às minhas amigas Ana Luísa, Bianca, Luísa, Marina, Rafaella e Nicolý por fazerem de Jaboticabal minha casa durante esses anos. É impossível imaginar viver a graduação sem vocês, pois foi incrível encontrar pessoas com quem pude ser eu mesma. Cada momento que vivemos juntas estará no meu coração para sempre. Agradeço também à Letícia, minha companheira de estágio, que compartilhou comigo muitos momentos e sentimentos.

Ao Laboratório de Nutrição de Cães e Gatos que representa um guia na minha trajetória acadêmica. Todas as experiências vividas não só despertaram meu interesse pela Nutrição, como também fizeram eu me encontrar profissionalmente, sendo responsável por me proporcionar oportunidades únicas. Fazer parte desse grupo durante esses anos foi uma honra e com isso, agradeço a todos os pós-graduandos envolvidos, em especial a Stephanie Teodoro; todos os profissionais, colegas estagiários e aos beagles e gatinhos.

A todos os profissionais que compartilharam seus conhecimentos comigo durante o período de estágio curricular, contribuindo no meu desenvolvimento acadêmico e pessoal. Muito obrigada as residentes do setor de Nutrição Clínica: Beatriz Boarini, Giovanna Fiorillo, Susan Rebecca e Thaís Ximenes por todos os ensinamentos e por fazerem meus dias mais felizes, vocês são especiais. Agradeço também a toda a equipe do Espaço PetCare, que não só me acolheu, como também contribuiu muito no meu crescimento profissional, em especial aos médicos veterinários José Augusto Franchin e Emily Nascimento. Também, agradeço a Médica Veterinária Ana Carolina Leite por manter acesa a nutrição em mim nesse período.

Ao GEPA, grupo do meu coração, o qual admirei desde o primeiro dia e tive o prazer de fazer parte, me permitindo experienciar momentos incríveis que me transformaram como pessoa e como profissional. Obrigada a todos os meus colegas, em especial ao Carlos por ter compartilhado comigo a intensa experiência da presidência.

Agradeço a Maria Eduarda Tozato por confiar em mim para fazer parte do seu projeto tão desafiador e com isso, me possibilitar a conhecer o universo felino. Muito obrigada por despertar em mim o interesse pelo conhecimento científico, e principalmente pela importância de buscar incessantemente o melhor para futuros pacientes. Duda, você não só orientou, como também foi uma amiga nessa jornada.

Ao meu Professor orientador Aulus Cavalieri Carciofi por transmitir seus conhecimentos de maneira tão cuidadosa, sempre prezando pelo nosso aprendizado. Obrigada por demonstrar para nós e para o mundo importância da Nutrição de Cães e Gatos na Medicina Veterinária. Meu muito obrigada também por todas as oportunidades.

SUMÁRIO

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO	5
1. INTRODUÇÃO	5
2. DESCRIÇÃO DOS LOCAIS	5
2.1. Clínica Espaço Petcare	5
2.2. Hospital Veterinário Governador Laudo Natel (Unesp/FCAV)	6
3. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES	8
3.1. Clínica Espaço PetCare	8
3.2. Hospital Veterinário Governador Laudo Natel – Unesp FCAV.....	11
4. DISCUSSÃO DAS ATIVIDADES	15
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	16
II. MONOGRAFIA: HIPOADRENOCORTICISMO EM CADELA	17
1. INTRODUÇÃO	17
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	18
2.1. Fisiologia e Etiologia	18
2.2 Manifestações Clínicas.....	21
2.3. Alterações laboratoriais	23
2.4. Diagnóstico	25
2.4 Tratamento	27
3. RELATO DE CASO: HIPOADRENOACORTICISMO EM CADELA.....	30
4. DISCUSSÃO	37
5. CONCLUSÃO	39
6. REFERÊNCIAS.....	40

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular tem como principal objetivo proporcionar a vivência na rotina veterinária, de forma que o aluno possa correlacionar os conhecimentos técnicos e teóricos aprendidos durante a graduação com situações práticas. Ainda, é uma oportunidade para o aprimorar suas habilidades, experienciar de forma profunda sua área de interesse, conhecer novas pessoas, bem como enfrentar os desafios da profissão de forma supervisionada.

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas pela graduanda Julia de Rizzo Lavandoski durante o estágio curricular em prática veterinária, exercido em seu décimo semestre do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP), Campus de Jaboticabal, sob orientação do Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi.

O estágio foi realizado em duas etapas, sendo a primeira na Clínica Veterinária Espaço Petcare, localizada na cidade de São Carlos -SP, onde dentro do período de 4 de agosto a 26 de setembro foram desenvolvidas atividades nos setores de Clínica Médica e Internação. Já a segunda etapa foi realizada no Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, localizado no Campus de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP – FCAV), no setor de Nutrição Clínica de Cães e Gatos, de forma que ambos os períodos totalizassem 600 horas.

2. DESCRIÇÃO DOS LOCAIS

2.1. Clínica Espaço Petcare

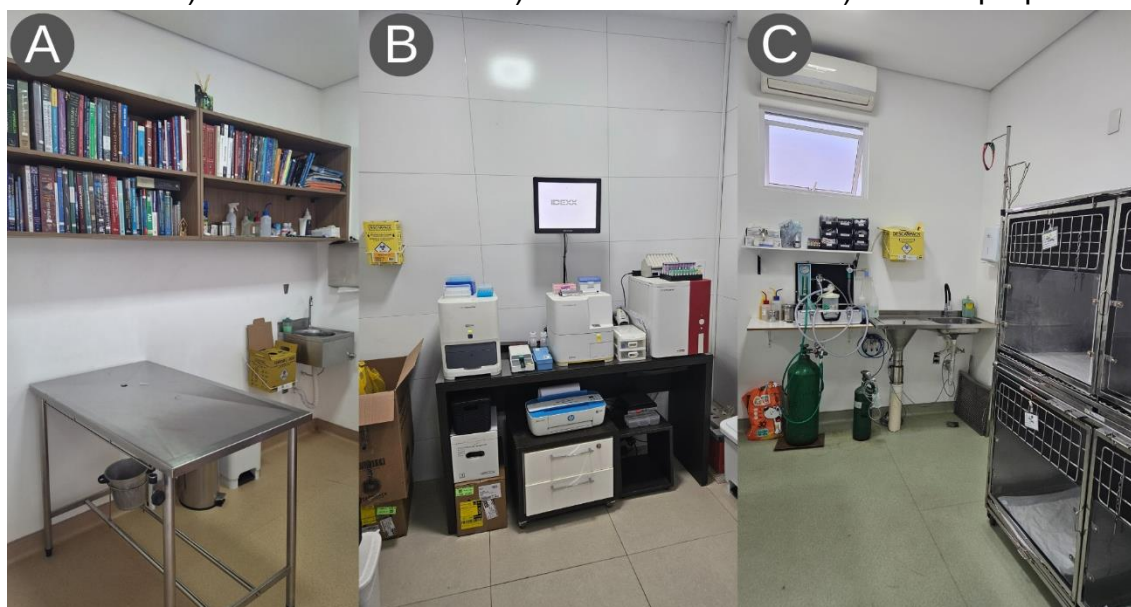
O Espaço Petcare é uma clínica veterinária localizada na cidade de São Carlos-SP, compostas pelos serviços de Clínica Médica, Cirurgia, e Internação de cães, gatos e pets não convencionais. Também, possui parceria com veterinários volantes que realizam atendimentos especializados nas áreas de Nutrologia, Nefrologia, Oftalmologia e Oncologia. A clínica ainda conta com laboratório interno, onde são

realizados os exames laboratoriais de sangue e de urina por meio de equipamentos da Idexx (Procyte e Catalyst One).

Em relação a estrutura, o Espaço PetCare conta com dois ambulatórios clínicos equipados com uma mesa de inox para a realização de exame físico e coleta de exames, uma mesa com computador para realização de anamnese, equipamentos para o atendimento como termômetro, estetoscópio, doppler, seringas, agulhas, tubos de hemograma e bioquímicos, além de materiais para procedimentos ambulatoriais gerais.

Há uma sala de preparo cirúrgico e para atendimentos de emergência, a qual conta com os mesmos itens citados anteriormente, além de baias de aço inox, cilindro de oxigênio, laringoscópio, ambu, tubos endotraqueais, cateteres e fármacos de emergência. O centro cirúrgico também é equipado com materiais gerais, além de mesa, luminária e microscópio cirúrgicos. A internação é setorizada em duas alas, sendo uma para cães e gatos e outra para pets não convencionais, totalizando 30 baias.

Figura 1. Apresentação de parte da estrutura hospitalar do Espaço Petcare, São Carlos-SP. A) Ambulatório clínico. B) Laboratório Clínico. C) Sala de preparo cirúrgico



Fonte: Arquivo pessoal, setembro de 2025

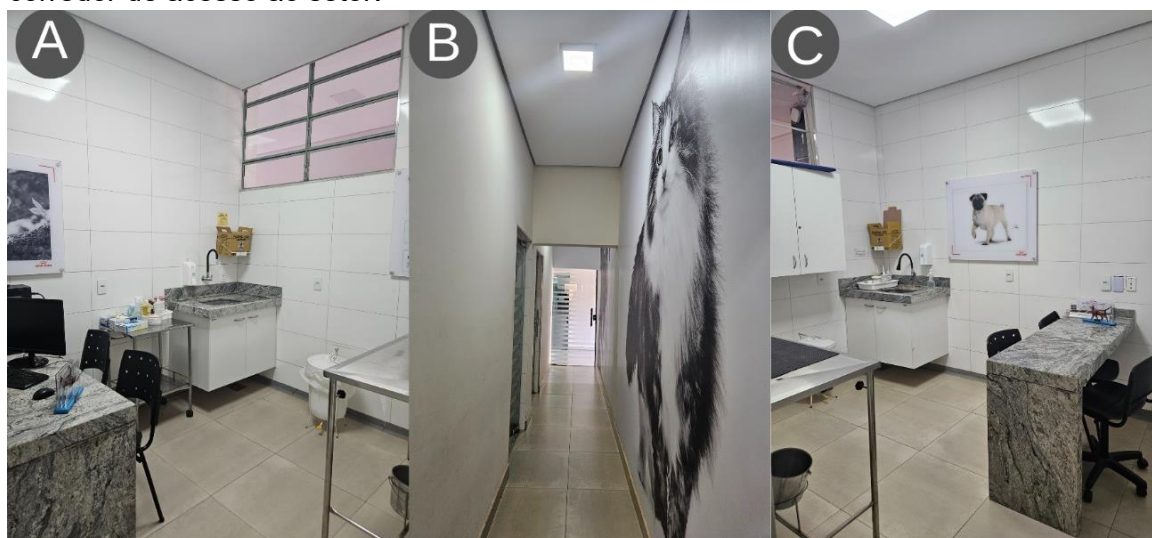
2.2. Hospital Veterinário Governador Laudo Natel (Unesp/FCAV)

O Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel" localizado na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (Unesp-FCAV) é uma extensão do Departamento de

Clínica e Cirurgia Veterinária (DCCV) e Departamento de Patologia, Reprodução e Saúde Única (DPRSU). Neste, são realizados atendimentos das áreas de Clínica Médica e Cirúrgica; Nutrição Clínica de Cães e Gatos; Diagnóstico por Imagem; Oncologia; Reprodução e Obstetrícia; Cardiologia; Endocrinologia; Dermatologia; Oftalmologia; Ortopedia e Neurologia, com atuação de residentes, pós-graduandos e professores. Ainda, pode-se dizer que o Hospital colabora na formação dos graduandos por meio da participação nos atendimentos clínicos, procedimentos cirúrgicos, bem como projetos de extensão.

O setor de Nutrição Clínica de Cães e Gatos oferece atendimento especializado na área de nutrologia para os pacientes, e é composto por dois ambulatórios equipados com mesa de inox para realização de exame físico e coleta de exames, mesa com computador para realização de anamnese, além de utensílios ambulatoriais gerais como gaze, esparadrapo, algodão para a passagem de sondas enterais e realização de curativos. Também, possui uma sala de reuniões e estudos, equipada com mesas, computadores e materiais didáticos não apenas sobre nutrição, mas também sobre diversas áreas da medicina veterinária. Ainda, o setor conta com uma copa, onde são armazenados e preparados os diversos tipos de alimentos comerciais para os pacientes.

Figura 2. As imagens A e C apresentam os ambulatórios clínicos, enquanto a imagem B o corredor de acesso ao setor.



Fonte: Arquivo pessoal, novembro de 2025

Figura 3. Sala de reuniões e estudos.



Fonte: Arquivo pessoal, novembro de 2025

Figura 4. Copa para armazenamento de rações e preparo de alimentos.



Fonte: Arquivo pessoal, novembro 2025

3. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES

3.1. Clínica Espaço PetCare

A rotina no setor de Clínica Médica era composta por atendimentos clínicos das 9 às 22 horas, realizados por dois médicos veterinários. Todas as consultas eram iniciadas com a pesagem do animal, seguida da anamnese, exame físico e por fim, coleta de amostra para exames, sejam esses de sangue, urina ou até citologia. Hemograma, bioquímicos e urinálise eram realizadas internamente com resultado quase imediato, de forma que os pacientes em consulta aguardavam os resultados para conversarem sobre as suspeitas clínicas ou provável diagnóstico, e por fim, receberem as orientações de tratamento. Ademais, era frequente nos atendimentos a identificação da necessidade de internação do animal, principalmente por quadros de

dor intensa, desidratação, dispneia ou descompensação endócrina. Os casos clínicos que requeriam exames de imagem, eram encaminhados para clínica parceira externa, de forma que ao receberem os resultados, os pacientes retornavam para atendimento na clínica.

Na internação, a rotina era composta pela admissão dos pacientes encaminhados pela própria clínica após consulta ou, por veterinários externos, seguida da realização dos parâmetros vitais, coleta de sangue para exames de triagem e acesso venoso para medicações futuras. Com base no histórico, exame físico e exames laboratoriais, eram determinadas as medicações e dieta inicial, de maneira com que cada paciente tivesse descrito em sua ficha a frequência, dose, horários e via de administração de cada fármaco. Doses de medicações de emergências eram calculadas e registradas nessas fichas.

Os pacientes eram classificados em três grupos de acordo com a gravidade do quadro, representados pelas cores verde, amarelo e vermelho. O grupo verde incluía aqueles pacientes em pós cirúrgicos não complexos ou com queixas inespecíficas, mas que não apresentassem repercussão perfusional e nem risco à vida.

O grupo amarelo abrangia pacientes em pós cirúrgicos complexos ou com alterações endócrinas; enquanto o vermelho incluía pacientes com alterações neurológicas graves (estado comatoso, convulsões em sequência), respiração agônica ou hemorragia ativa importante, de maneira que tinham seus parâmetros aferidos quatro vezes ao dia.

Tal classificação poderia ser alterada a depender da evolução do quadro. Exames complementares, como de imagem ou sanguíneos mais específicos eram solicitados com frequência para acompanhar a evolução dos casos, bem como para diagnosticar de forma correta.

A equipe da internação era coordenada por dois veterinários anestesiólogistas e formada por seis veterinários plantonistas, um veterinário clínico, além de veterinários especialistas das áreas de nutrologia e fisioterapia, os quais compartilhavam e discutiam em conjunto as atualizações e possíveis condutas terapêuticas de cada paciente.

Diariamente, os animais passavam por sessões de fisioterapia personalizadas para sua necessidade, recurso de grande importância para auxílio na mobilidade e preservação da massa muscular. Também de forma diária, os veterinários plantonistas eram responsáveis por preencher o formulário de avaliação nutricional, o qual contia

as principais informações sobre apetite, tipo e quantidade de alimento ingerido, medicações, peso atual, escore de condição corporal, escore de massa muscular, entre outras, de cada paciente internado.

Com base nisso, a veterinária especialista em nutrologia elaborava uma prescrição nutricional contendo dieta e manejo mais adequados para cada caso, determinando ainda, a necessidade ou não da colocação de sonda nasogástricas ou esofágicas.

Tabela 1. Casuística de animais atendidos no setor de Clínica Médica na Clínica Espaço PetCare no período de 04/08 a 29/08:

Queixa Principal	Felinos	Caninos	Total
Urolitíase	6	3	9
Vacinação	2	6	8
Tumores	0	7	7
Afecções respiratórias	1	4	5
Afecções ortopédicas	0	4	4
Gastroenterites	0	4	4
Atopia ou Hipersensibilidade alimentar	0	3	3
Otohematoma	0	3	3
Doença Renal (aguda ou crônica)	1	1	2
Meningoencefalite	0	2	2
Urgências	0	2	2
Hérnia Diafragmática	1	0	1
Piometra	0	1	1
Pancreatite	0	1	1
Doença Parasitária	0	1	1
Corpo estranho	0	1	1
Emergência	0	1	1
Total	11	44	55

Tabela 2. Casuística no setor de internação na clínica Espaço PetCare do período de 01/09 a 26/09:

Queixa Principal	Felinos	Caninos	Total
Pós-operatório	0	7	7
Oncológicos	1	2	3
Insuficiência Renal Aguda	1	2	3
Descompensação Endócrina	0	2	2
Urolitíases	2	0	2
Crise epiléptica	1	1	2
Doenças Infecciosas	1	2	2
Emergências	0	2	2
Corpo estranho	0	2	2
Afecções Respiratórias	0	1	1
Outros	1	4	5
Total	6	25	31

3.2. Hospital Veterinário Governador Laudo Natel – Unesp FCAV

No setor de Nutrição Clínica de Cães e Gatos, a rotina era composta por atendimentos de pacientes encaminhados de outros setores ou que solicitavam consulta nutricional. Os estagiários eram responsáveis pela pesagem do animal, realização da anamnese nutricional e ainda, pelo exame físico, o qual incluía a avaliação dos escores de condição corporal e de massa muscular. Na anamnese nutricional eram realizados além questionamentos gerais como uso de medicações, condições da urina e fezes, possíveis queixas de vômito e diarreia, também sobre o apetite do animal (classificado em anorexia, hiporexia ou normorexia), além do inquérito alimentar. Esse, consiste na descrição detalhada da dieta do paciente, incluindo os tipos de alimentos e suas respectivas quantidades, informações essenciais para que fosse possível calcular posteriormente sua ingestão calórica média diária e com isso finalmente, viabilizar a tomada de decisões acerca da prescrição da futura dieta de forma mais embasada.

O escore de condição corporal (ECC) por sua vez, é avaliado pela palpação e observação atenta de áreas pré-determinadas como costelas, cintura, pescoço e

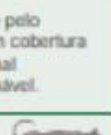
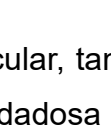
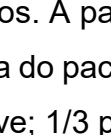
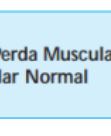
reentrância abdominal. Sua associação com o peso corporal do paciente, permite classificá-lo entre magro, em condição ideal, apresentando sobrepeso ou ainda com obesidade (Laflamme, 1997). As figuras 5 e 6 a seguir demonstram como é determinada a graduação de 1 a 9 do escore de condição corporal de cães e gatos:

Figura 5. Sistema de avaliação de condição corporal de cães (ECC):

MAGRO DEMAIS	1	Costelas, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas visíveis a distância. Ausência de gordura corporal perceptível. Perda de massa muscular evidente.	 	PESADO DEMAIS	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura visível quando vista de cima, mas não é acentuada. Reentrância abdominal aparente.	
	2	Costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Ausência de gordura palpável. Algumas proeminências ósseas podem estar visíveis. Perda mínima de massa muscular.			7	Costelas palpáveis com dificuldade: grossa cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a área lombar e a base da cauda. Cintura ausente ou sutilmente visível. A reentrância abdominal pode estar presente.	 
	3	Costelas facilmente palpáveis e podem estar visíveis sem gordura palpável. Ossos pélvicos tornando-se visíveis. Topo das vértebras lombares visível. Cintura e reentrâncias abdominais evidentes.	 			8	Impossível palpar as costelas situadas sob cobertura adiposa muito densa ou palpáveis somente com pressão acentuada. Denso depósito de gordura sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura inexistente. Ausência de reentrância abdominal, podendo existir distensão abdominal evidente.
IDEAL	4	Costelas facilmente palpáveis com cobertura adiposa mínima. Vista de cima, a cintura é facilmente observada. Reentrância abdominal evidente.			9	Depósitos de gordura maciços sobre tórax, espinha e base da cauda. Depósitos de gordura no pescoço e membros. Distensão abdominal evidente.	 
	5	Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdomen retraído quando visto de lado.	 				

Fonte: Diretrizes Nutricionais WSAVA 2011.

Figura 6. Sistema de avaliação de condição corporal de gatos (ECC):

MAGRO DEMAIS	1	Costelas facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Ausência de gordura corporal perceptível. Reentrância abdominal extremamente acentuada. Vértex lombares e asas ilíacas facilmente palpáveis.	
	2	Costelas facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Vértex lombares evidentes com cobertura muscular mínima. Reentrância abdominal pronunciada. Ausência de gordura palpável.	
	3	Costelas facilmente palpáveis e com cobertura adiposa mínima. Vértex lombares evidentes. Cintura evidente por trás das costelas. Gordura abdominal mínima.	
PESADO DEMAIS	4	Costelas palpáveis com cobertura adiposa mínima. Cintura perceptível atrás das costelas. Discreta reentrância abdominal. Bolsa de gordura abdominal ausente.	
	5	Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdômen retraído quando visto de lado.	
	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura e bolsa de gordura abdominal perceptíveis mas não evidentes. Reentrância abdominal ausente.	
PESADO	7	Costelas difíceis de palpar com moderada cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura difícil de observar. Evidente abaulamento do abdome. Bolsa de gordura abdominal moderada.	
	8	Impossível palpar as costelas sob a cobertura adiposa muito densa. Cintura inexistente. Evidente abaulamento do abdome com bolsa de gordura abdominal proeminente. Depósitos de gordura na região lombar.	
	9	Costelas impossíveis de palpar sob grossa cobertura adiposa. Depósitos de gordura maciços sobre lombar, face e membros. Distensão abdominal e ausência de cintura. Depósitos de gordura abdominal maciços.	

Fonte: Diretrizes Nutricionais WSAVA 2011.

Já o escore de massa muscular, também ferramenta de uso diário no setor, é avaliado por meio da palpação cuidadosa dos ossos temporais, escápulas, costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos. A partir disso, é possível classificar em níveis, as possíveis perdas de musculatura do paciente da seguinte maneira: 3/3 quando não há perdas; 2/3 quando há perda leve; 1/3 para perda moderada e finalmente 0/3 para perda muscular acentuada.

Figura 7. Índice de avaliação de massa muscular em cães e gatos (EMM):

Ausência de Perda Muscular Massa Muscular Normal	
Perda Muscular Leve	
Perda Muscular Moderada	
Perda Muscular Acentuada	

Fonte: Diretrizes Nutricionais WSAVA 2011.

Em seguida, essas informações eram transmitidas à residente responsável pelo caso, de forma que juntamente com a avaliação dos exames laboratoriais e de imagem, era determinada a melhor dieta e manejo para o paciente.

Frequentemente, era realizado um teste de aceitação, o qual consistia no oferecimento do alimento de escolha, seja terapêutico ou não, em várias versões: apenas seca e úmida, e as mesmas com palatilizantes, sendo os principais sachês, patês e creme de leite. Essa estratégia tem o intuito não só possibilitar o animal a escolher o alimento mais atrativo, como também de estimular sensorialmente aqueles pacientes em hiporexia ou anorexia, uma vez que permite o contato com diferentes texturas, cheiros e sabores.

Outro procedimento de rotina era a passagem de sondas para alimentação enteral, sendo as mais comuns a nasogástrica e esofágica, as quais eram indicadas para pacientes em hiporexia ou anorexia prolongada e/ou que não aceitavam nenhuma variação do alimento disponibilizado no teste de aceitação.

A colocação de sonda nasogástrica é um procedimento ambulatorial simples, pouco invasivo e não oneroso, pois não necessita de anestesia e nem de ambiente controlado para sua aplicação. Enquanto a sonda esofágica requer um ambiente menos contaminado (como centro cirúrgico) e anestesia, tendo como vantagem a maior duração e menores taxas de entupimento devido ao seu maior calibre, facilitando o manejo. Após a aplicação de ambos os tipos de sonda, há necessidade da realização de radiografia cervicotorácicas com o intuito de confirmar a localização da sonda, a qual deve estar no esôfago, sem dobras e ainda nos espaços intercostais adequados.

Ademais, era rotineiro os residentes dos diferentes setores responsáveis pelo caso discutirem em conjunto, expondo os conhecimentos específicos da sua área, com o objetivo não só de oferecer um atendimento integrado, mas também de realizar um diagnóstico preciso e consequentemente, o melhor tratamento clínico e nutricional.

Quinzenalmente, os estagiários participavam de reuniões com as residentes e com o professor supervisor para atualização de demandas e discussão de casos clínicos mais desafiadores, os quais por diversas vezes se tornaram temas de seminários apresentados pelos alunos.

Tabela 3. Casuística de atendimentos no setor de Nutrição Clínica, correspondente ao período de 01/10 a 27/11.

Queixa Principal	Felinos	Caninos	Total
Anorexia	2	9	11
Obesidade	0	10	10
Hiporexia	2	4	6
Tumores	2	4	6
Insuficiência Renal Aguda	1	3	4
Curva de crescimento	2	2	4
Pancreatite	0	3	3
Diabetes	1	2	3
Urolitíases	0	3	3
Suspeita de HA	0	2	2
Oncológicos	0	2	2
Megaesôfago	0	1	1
Tríade felina	1	0	1
Suspeita de Linfangiectasia	0	1	1
Shunt Portossistêmico	0	1	1
Total	9	38	58

Tabela 4. Casuística de sondas enterais no setor de Nutrição Clínica correspondente ao período de 01/10 a 27/11.

Tipo de Sonda	Felinos	Caninos	Total
Sondas nasogástricas	2	13	15
Sondas esofágicas	2	3	5
Total	3	13	20

4. DISCUSSÃO DAS ATIVIDADES

Sobre as ocorrências durante o período de estágio no setor de Clínica Médica no Espaço PetCare, é possível destacar a discrepância entre o número de atendimentos de cães em relação ao de gatos, uma vez que os primeiros representaram 80% das consultas, enquanto os felinos representaram apenas 20%. As queixas mais frequentes eram relacionadas ao trato urinário, seja superior ou

inferior, com destaque para a ocorrência das urolitíases, que curiosamente foi a afecção com maior prevalência de gatos, correspondendo a 66,6% dos casos.

A casuística de vacinação também foi alta, representando 14,5% das buscas por atendimento veterinária, o que pode ser entendido como reflexo da conscientização sobre a importância da prevenção de doenças infecciosas em seus pets. Ademais, pacientes que apresentavam tumores, seja com posterior resolução cirúrgica ou oncológica clínica, também foram frequentes, representando 12,7% dos atendimentos.

Durante o estágio na Internação, a casuística de pacientes caninos também foi mais expressiva, representando 80% dos internados. O principal motivo de internação foi a recuperação após procedimentos cirúrgicos (22,5%), os quais em sua maioria eram ortopédicos.

Já no período de atividades no setor de Nutrição Clínica do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, os atendimentos possuíam um perfil especializado, uma vez que o serviço oferecido é direcionado para a decisão da dieta e manejo nutricional mais indicados para cada doença.

Dessa forma, nos meses de outubro e novembro foi a de anorexia, a qual representou 18,9% dos atendimentos, seguida de obesidade (17,2%) e hiporexia (10,3%) sem causas definidas até o momento. Destaca-se o procedimento de passagem de sondas, o qual totalizou 20 casos ao considerar as nasogástricas e as esofágicas. Os 15 pacientes que passaram pela colocação de sonda nasogástrica embora apresentavam anorexia, foram contabilizados na casuística de acordo com a doença de base: insuficiência renal aguda, doença infecciosa, tumores, diabetes ou outras. Todos os pacientes, incluindo caninos e felinos, que passaram pelo procedimento de colocação de sonda esofágica realizaram procedimentos cirúrgicos ou de eletroquimioterapia em cavidade oronasal.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio curricular proporcionou diversas experiências enriquecedoras que contribuíram tanto para o desenvolvimento pessoal quanto para a formação profissional. Na primeira etapa, durante a vivência na clínica médica foi possível acompanhar pacientes com variadas queixas e manifestações, os quais recebiam diferentes abordagens de tratamento – clínicos ou cirúrgicos -o que contribuiu

significativamente no raciocínio clínico e conhecimento de protocolos terapêuticos. A rotina na internação foi importante para aprimorar a execução de procedimentos práticos como cálculo de doses de medicações e fluidoterapia, além de suas administrações.

Enquanto o período no setor de nutrição clínica contribuiu na aquisição de experiência para a prescrição do perfil dietético mais indicado para cada paciente, avaliação de exames laboratoriais e treinamento prático de colocação de sondas, já que houve variedade de queixas e diagnósticos.

II. MONOGRAFIA: HIPOADRENOCORTICISMO EM CADELA

1. INTRODUÇÃO

O Hipoadrenocorticismismo ou Síndrome de Addison é uma endocrinopatia causada pela deficiência de glicocorticoides (cortisol) e/ou de mineralocorticoides (aldosterona), a depender das zonas do córtex da adrenal afetadas. É uma afecção considerada rara em felinos, sendo mais comum em fêmeas, animais jovens a de meia idade e castrados (Feldman; Nelson; 2004). É discutida a predisposição genética de algumas raças para a ocorrência dessa síndrome, entre elas os Poodles Standard, Bearded Collies, Rottweilers, Dogues Alemães, Golden Retrievers e os West Highland White Terrier (Peterson; Kintzer; Kass, 1996; Lathan; Thompson, 2018).

Em relação a etiologia, o hipoadrenocorticismismo pode ser classificado como primário ou secundário a depender da localização do acometimento, seja nas próprias glândulas adrenais ou ainda, na glândula hipófise. A forma primária é subclassificada em forma primária típica (clássica) ou forma primária atípica. Sua causa mais comum é a derivada da destruição imunomediada das glândulas adrenais (Feldman; Nelson; 2004).

Os sinais clínicos variam desde leves a severos e abrangem diversos sistemas do organismo, uma vez que o cortisol e a aldosterona são responsáveis pela regulação metabólica e pelo equilíbrio hemodinâmico, respectivamente (Hess, 2017).

O diagnóstico é realizado por meio da combinação do histórico, sinais clínicos, exames de imagem, sendo somente seguramente confirmado ou descartado mediante ao teste de estimulação com ACTH (Nelson, 2006).

O tratamento varia conforme o estado clínico no momento do atendimento, de forma que pacientes em crise Addisoniana requerem intervenção emergencial com

reposição volêmica imediata, além da correção de desequilíbrios eletrolíticos, enquanto em pacientes estáveis realiza-se terapia de reposição hormonal com glicocorticoides e mineralocorticoides, de maneira crônica. O manejo adequado permite excelente prognóstico, desde que a doença seja identificada e tratada precocemente (Boysen, 2008).

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Fisiologia e Etiologia

O mecanismo endócrino responsável pela liberação de glicocorticoides e mineralocorticoides tem início no hipotálamo, que ao produzir e liberar hormônio liberador de corticotropina (CRH), irá estimular a porção distal da glândula hipófise em secretar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), o qual finalmente, irá promover a liberação de cortisol pelas glândulas adrenais. A secreção de mineralocorticoides, como a aldosterona, é regulada predominantemente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e pela concentração sérica de potássio.

Essa cascata endócrina é autorregulada pelo conceito de retroalimentação negativa, no qual as altas concentrações de cortisol agem sobre a hipófise e o hipotálamo, limitando a produção de ACTH e CRH, respectivamente. Ademais, o próprio ACTH também exerce retroalimentação negativa sobre o hipotálamo, diminuindo a liberação de CRH, de forma que esse conjunto de interações componha o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Klein, 2020).

A glândula adrenal é responsável pela produção de hormônios indispensáveis para o metabolismo, sendo dividida em duas regiões: córtex e medula, sendo a primeira diferenciada em três camadas morfológicamente distintas: zona glomerulosa (mais externa), zona fasciculada (intermediária) e zona reticular (mais interna). As células da zona fasciculada produzem principalmente cortisol, principal glicocorticoide endógeno e importante hormônio regulador de respostas fisiológicas e do metabolismo energético. Enquanto, a zona reticular produz hormônios sexuais e cortisol em menor proporção (Church, 2012).

De maneira mais detalhada, esse glicocorticoide é responsável pela modulação de respostas imunes do indivíduo e pela capacidade de adaptação frente a situações estressoras, sejam essas físicas ou emocionais (Mârza et al., 2024). Ainda, tem papel indispensável no metabolismo energético por meio de mecanismos que estimulam à

gliconeogênese hepática, a proteólise muscular e a lipólise, os quais em conjunto, tem a função de realizar a manutenção dos valores de glicemia, principalmente em situações de jejum prolongado, estresse, doença ou exercício intenso (Feldman; Nelson; 2004).

Ademais, os glicocorticoides desempenham papel importante no trato gastrointestinal pois mantem a saúde da mucosa e aumenta a quantidade enzimática da borda em escova, influenciando na digestão e absorção de nutrientes. No sistema cardiovascular, esse glicocorticoide é capaz de estimular a produção e reduzir a destruição de eritrócitos; facilitar a resposta das arteríolas às ações vasoconstritoras das catecolaminas e da angiotensina II contribuindo assim, para a manutenção da pressão arterial, além de contribuir no desempenho do miocárdio e aumentar o débito cardíaco (Feldman; Nelson; 2004; Guzmán Ramos et al., 2022).

A zona glomerulosa por sua vez, é responsável pela produção dos mineralocorticoides, tendo como principal representante a aldosterona, a qual exerce papel central na regulação da pressão arterial e no equilíbrio eletrolítico do organismo, por meio do controle da retenção de sódio e eliminação de potássio (Klein, 2020).

Sua liberação está intimamente relacionada com o sistema renina-angiotensina, de maneira que quando os rins detectam redução da perfusão ou hipotensão, ocorre a liberação de renina pelas células justaglomerulares. Em seguida, a renina converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que por sua vez é transformado em um potente vasoconstritor chamado de angiotensina II – processo que ocorre por meio da enzima conversora de angiotensina (ECA). A presença da angiotensina II combinada com os altos níveis de potássio estimulam a zona glomerulosa das glândulas adrenais a secretar aldosterona, de modo que por meio de estratégias como reabsorção de sódio, cloreto e água, além da excreção de potássio nos túbulos renais distais, a aldosterona é capaz provocar aumento da pressão arterial, realizando, portanto, sua manutenção (Klein, 2020).

A etiologia do hipoadrenocorticismismo pode ser de caráter primário, quando a deficiência de produção hormonal é da própria glândula adrenal, ou ainda secundária, quando ocorre disfunção hipofisária, não havendo a estimulação da adrenal com ACTH (Guzmán Ramos et al., 2022).

A forma primária é a mais comum e embora envolva diversas causas, sua principal é por destruição imunomediada das três camadas das glândulas adrenais, de forma que ocorra deficiência não só de glicocorticoides, como também de

mineralocorticoides, sendo denominada como forma primária típica ou clássica (Van Lanen; Sande, 2014). A forma primária ainda pode se apresentar de forma atípica, na qual, há deficiência apenas de glicocorticoides, com a produção de mineralocorticoides permanecendo dentro da normalidade, subclassificação considerada menos frequente.

Outras causas associadas a forma primária incluem hemorragias provocadas por traumas, neoplasias, doenças fúngicas ou granulomatosas infiltrativas, amiloidose, ou ainda, causa iatrogênica. Esta última, pode ser consequência do uso indevido de drogas adrenolíticas, especialmente o mitotano; pela suspensão súbita após uso prolongado de glicocorticoides; ou ainda por adrenalectomia bilateral (Van Lanen; Sande, 2014; Feldman; Nelson; 2004).

Ainda relacionado a forma primária, encontra-se na literatura o termo “síndrome poliglandular autoimune”, o qual se refere a uma condição rara na medicina veterinária, caracterizada pela ocorrência simultânea de duas ou mais endocrinopatias de origem autoimune em um mesmo indivíduo. Entre as combinações descritas em cães, a associação entre hipoadrenocorticism primário e hipotireoidismo primário é a mais frequentemente relatada, semelhante ao que ocorre na síndrome poliglandular tipo II em humanos, também chamada de síndrome de Schmidt, na qual há destruição imunomediada de múltiplas glândulas endócrinas (Blois et al., 2011). A fisiopatogenia dessa síndrome é explicada pela produção de autoanticorpos e infiltrado linfocítico (linfócitos T e B) que levam à destruição progressiva de certas zonas da glândula adrenal e do parênquima tireoidiano, comprometendo a síntese hormonal (Feldman; Nelson; 2004).

A forma secundária, por sua vez, é decorrente da diminuição da secreção de ACTH pela hipófise como consequência de neoplasias, traumas intracranianos ou pelo uso prolongado de glicocorticoides exógenos, o qual suprime o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Com isso, ocorre a atrofia das zonas fasciculada e reticular, levando a deficiência isolada de cortisol, diferentemente do que ocorre na forma primária, na qual há comprometimento da produção de mineralocorticoides (Van Lanen; Sande, 2014).

O hipotireoidismo é uma endocrinopatia caracterizada pela redução na produção e secreção dos hormônios tireoidianos, principalmente tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), o que resulta em sinais clínicos relacionados a redução da taxa metabólica basal, como letargia, depressão mental, ganho de peso sem aumento de

ingestão alimentar, intolerância ao exercício, hipotermia e bradicardia, além de alterações dermatológicas como: alopecia bilateral simétrica sem caráter pruriginoso, hiperqueratose e hiperpigmentação (Mooney, 2017; Elgalfy, 2025).

A fisiologia da liberação dos hormônios tireoidianos envolve o complexo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, sendo descrito pela secreção de hormônio liberador de tireotrofina (TRH) pelo hipotálamo, o qual estimula a hipófise anterior a liberar TSH, que finalmente promove a secreção de T3 e T4 (Klein, 2020).

Esse mecanismo endócrino é altamente influenciado por diversos fatores, entre eles, alterações metabólicas decorrentes de inflamações sistêmicas ou doenças crônicas, as quais podem resultar na síndrome do eutireoideo doente, reduzindo T4 séricosem que haja disfunção real da glândula (Corsini et al., 2023). Outro fator influenciador que pode afetar a interpretação dos resultados dos testes hormonais de função tireoidiana é o cortisol, que exerce efeito inibitório sobre o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, culminando com redução dos níveis de TRH e TSH, além de reduzir a conversão periférica de T4 em T3, o que pode induzir resultados falsamente reduzidos de hormônios tireoidianos (Feldman; Nelson; 2004).

Dessa forma, para concluir o diagnóstico de hipotireoidismo deve-se considerar o contexto clínico, avaliando se o animal possui manifestações compatíveis com a doença, em associação com alterações laboratoriais comuns nos exames de triagem, sendo as mais frequentes a anemia leve não regenerativa e hipercolesterolemia. Indica-se cautela na interpretação dos testes de função tireoidiana, uma vez que os hormônios tireoidianos são altamente sensíveis a desequilíbrios metabólicos e a quaisquer condições patológicas crônicas, o que pode levar a diagnósticos equivocados se a avaliação do teste hormonal for feita isoladamente (Corsini et al., 2023; Mooney, 2017).

2.2 Manifestações Clínicas

Os sinais clínicos do hipoadrecortismo costumam ser inespecíficos e podem variar de intensidade, incluindo desde sinais brandos até graves, os quais podem evoluir para uma crise addisoniana, classificada como uma emergência endócrina (Church, 2012). Essas manifestações se relacionam diretamente com as deficiências hormonais típicas da doença, de forma que possa ocorrer redução da secreção de glicocorticoides e mineralocorticoides, na forma clássica da doença ou deficiência

isolada de glicocorticoides, caracterizando a forma atípica. De acordo com Feldman e Nelson (2004) para haver manifestação de sinais clínicos em condições não estressantes, cerca de 85 a 90% das adrenais devem estar destruídas.

Sinais gastrointestinais como anorexia, vômitos, diarreia e perda de peso estão associados a diminuição da liberação de cortisol, alteração que também provoca consequências diretas no metabolismo energético, prejudicando a gliconeogênese, de modo que em conjunto com outros fatores, como jejum prolongado e esgotamento de reservas de glicogênio hepático, podem resultar em hipoglicemia. Outras manifestações comuns associadas a deficiência de cortisol incluem alterações mentais como depressão e desorientação, além de letargia, tremores e incapacidade de responder adequadamente a situações estressoras (Klein; Peterson, 2010).

Hipovolemia e hipotensão também estão entre as principais manifestações clínicas do hipoadrenocorticism primário clássico, uma vez que a aldosterona - principal mineralocorticoide endógeno e componente essencial do sistema renina angiotensina aldosterona - tem como função a retenção de sódio e consequentemente de água, contribuindo para manutenção da volemia e regulação da pressão arterial. Dessa forma, a ineficiência renal em reabsorver sódio e água - em razão a deficiência de aldosterona - provoca perda de água e redução do volume circulante, o que prejudica não só a regulação da pressão arterial, como também pode levar o paciente a apresentar poliúria, alteração que contribui finalmente, para a desidratação do paciente. Ainda, por consequência, é comum a ocorrência de polidipsia compensatória (Guzmán Ramos et al., 2022).

De acordo com a literatura, é comum que cães com hipoadrenocorticism primário apresentem um quadro clínico intermitente, alternando períodos de aparente normalidade com episódios de agravamento dos sinais clínicos (Greco, 2007; Church, 2012). Essa oscilação tende a se acentuar durante situações desafiadoras para o animal, nas quais fica evidente a incapacidade do organismo em responder adequadamente aos agentes estressores, uma vez que a produção de cortisol esta deficiente (Klein, 2020; Mârza et al., 2024).

Durante episódios de descompensação, podem manifestar-se um conjunto de sinais neuromusculares, como fraqueza intensa, tremores, colapso ou coma; além de desidratação grave, pulso fraco, hipotensão e bradicardia severas, os quais caracterizam a crise addisoniana: emergência endócrina potencialmente fatal caso não seja reconhecida e tratada o mais rápido possível (Greco, 2007).

2.3. Alterações laboratoriais

Em relação ao hemograma do paciente com hipoadrenocorticismo, os principais achados incluem anemia discreta, classificada como normocítica, normocrômica e arregenerativa, característica explicada pela deficiência de cortisol, uma vez que uma de suas funções é de estimular a eritropoiese. A anemia também pode ser originada pela perda de sangue pelas fezes, de forma que nesse caso haverá certo grau de regeneração (Van Lanen; Sande, 2014). É importante ressaltar que a anemia pode ser subdiagnosticada devido a hemoconcentração presente na amostra sérica desses pacientes, o que ocorre devido a desidratação (Guzmán Ramos et al., 2022). O número de leucócitos costuma permanecer dentro dos parâmetros fisiológicos, podendo estar levemente aumentado em casos de infecção secundária. É comum ainda, encontrar eosinofilia, neutrofilia, além de linfocitose (Hess, 2020).

Na avaliação bioquímica sérica é frequente a identificação de azotemia, atribuída na maioria das vezes à origem pré-renal, uma vez que redução da perfusão renal e da taxa de filtração glomerular, além de desidratação e hipovolemia são achados frequentes na afecção. Embora a azotemia renal seja considerada menos comum, é difícil confirmar com precisão sua origem, pois pacientes com hipoadrenocorticismo primário clássico frequentemente apresentam baixa densidade urinária em virtude da deficiência de aldosterona e não necessariamente por falência renal (Schofield et al., 2021). De forma geral, cães Addisonianos, tem seus valores de ureia e creatinina diminuídos após a instituição de fluidoterapia e terapia hormonal (Klein; Peterson, 2010).

De acordo com Schofield et al. (2021), hipoproteinemia e hipoalbuminemia são identificadas em cerca de 40% dos cães com hipoadrenocorticismo e possuem diversas causas, entre elas: redução na síntese proteica pelo fígado, perda por hemorragia gastrointestinal, má absorção ou deficiência nutricional. Aumentos leves a moderados em ALT e AST podem ocorrer como consequência de possível redução da perfusão hepática (Guzmán Ramos et al., 2022).

A hemogasometria, exame laboratorial que avalia de forma simultânea o equilíbrio ácido-base e os eletrólitos presentes no sangue, é considerado um recurso chave para a avaliação do estado metabólico e respiratório de pacientes com distúrbios endocrinológicos (DiBartola, 2011). Dessa forma, pacientes com

hipoadrenocorticismo primário clássico costumam apresentar hiponatremia, hipocloremia, além de hipercalemia, achados não esperados na forma primária atípica da doença. Essas anormalidades eletrolíticas na forma primária clássica devem-se principalmente à deficiência de aldosterona, a qual não permite o funcionamento adequado do sistema renina angiotensina aldosterona, de modo que o rim não seja capaz de conservar sódio e excretar potássio em níveis ideais (Church, 2020).

Dessa forma, na forma primária típica é comum encontrar valores de sódio abaixo da referência de 140–155 mmol/L, enquanto os valores de potássio podem se apresentar normais ou aumentados, sendo o último mais frequente. Os valores de referência para o potássio estão entre 3,8 – 5,0 mmol/L (DiBartola, 2011), podendo sofrer pequenas variações de acordo com o laboratório e metodologia empregada. Sua mensuração é fundamental, uma vez que níveis elevados podem induzir alterações de ritmo cardíaco, diminuindo sua excitabilidade e condução elétrica, podendo predispor à ocorrência de arritmias e até parada cardíaca (Schofield et al., 2021).

Já a hipocloremia pode ocorrer porque os níveis séricos de cloro, os quais idealmente devem marcar entre 105–122 mmol/L (Schofield, I. et al., 2021), frequentemente acompanham os níveis de sódio, podendo haver apenas perdas renais ou também pelo trato gastrointestinal (Feldman; Nelson; 2003).

Ademais, a relação sódio/potássio configura um importante parâmetro a se considerar no momento da suspeita clínica da forma primária clássica, uma vez que como sua razão fisiológica varia entre 27:1 e 40:1, os valores abaixo 27:1 podem ser sugestivos de hipoadrenocorticismo, enquanto valores inferiores a 20 são altamente sugestivos para a afecção em questão (Klein; Peterson, 2010).

Ainda, pode-se encontrar hipercalcemia, achado laboratorial decorrente de causas multifatoriais, entre elas a redução da excreção renal de cálcio a partir da deficiência de glicocorticoides, hemoconcentração, acidose metabólica e pela redução da taxa de filtração glomerular. Segundo Feldman e Nelson (2003), distúrbios eletrolíticos estão presentes em até 95% dos cães com hipoadrenocorticismo primário clássico, mas são raros em cães com hipoadrenocorticismo secundário e em cães com a apresentação atípica da doença primária, na qual ocorre a deficiência isoladas de glicocorticoides.

Outro achado relevante no exame de hemogasometria é a acidose metabólica, também resultado direto da combinação de mecanismos fisiopatológicos associados

à deficiência de aldosterona, a qual tem como consequência a redução da capacidade renal de excretar íons hidrogênio (H^+) e de produzir amônio (NH_4^+), levando ao acúmulo de ácidos no sangue (Cohn, 2017). A hipercalemia, característica da doença primária clássica, também inibe a síntese de amônio pelos rins e agrava o distúrbio (Guzmán Ramos et al., 2022).

Como já citado também, a doença provoca alterações hemodinâmicas, como hipovolemia e hipotensão, resultando em hipoperfusão tecidual e produção de lactato, contribuindo para acidose láctica (Greco, 2007; Kintzer; Peterson, 1997). Portanto, esses mecanismos combinados explicam por que a acidose metabólica é frequente nos cães Addisonianos e tende a melhorar rapidamente após fluidoterapia e reposição hormonal (DiBartola, 2011).

2.4. Diagnóstico

O diagnóstico do hipoadrenocorticismismo envolve a avaliação conjunta de uma série de elementos, como o histórico do paciente, no qual deve ser investigado as medicações previamente utilizadas, em especial as que se relacionam diretamente com as possíveis etiologias da doença como os glicocorticoides, trilostano e mitotano; os sinais clínicos, que apesar de não patognomônicos contribuem para a suspeita clínica; exames laboratoriais, sendo os principais o hemograma, bioquímicos (ureia e creatinina), glicemia e hemogasometria ou avaliação eletrolítica. Também, exames de imagem, exemplificados pela ultrassonografia abdominal e eletrocardiograma (Hess, 2020).

A ultrassonografia abdominal representa uma ferramenta complementar no diagnóstico de cães com suspeita de hipoadrenocorticismismo, devido a sua capacidade de mensurar o tamanho, formato e ecogenicidade das glândulas adrenais. Estudos demonstram que cães com hipoadrenocorticismismo apresentam espessura adrenal significativamente menor quando comparados a cães saudáveis, de forma que valores de espessura da adrenal esquerda inferiores a 2,8–3,2 mm são altamente sugestivos da doença (Wenger et al., 2010).

Em pacientes com a forma primária da doença, por exemplo, a destruição imunomediada do córtex adrenal caracteriza-se pela sua atrofia, frequentemente resultando em adrenais reduzidas à ultrassonografia. O estudo de Mélian (2020) reforça a importância de uma avaliação sistematizada, estabelecendo diferentes

parâmetros de mensuração, os quais incluíram o comprimento no eixo craniocaudal, a espessura dorsoventral e, em alguns protocolos, as dimensões das espessuras das porções cranial e caudal separadamente; além de salientar que o porte e consequentemente o peso corporal terão influência direta nesses valores. Contudo, embora a avaliação ultrassonográfica possa aumentar a suspeita diagnóstica, pode ocorrer sobreposição de medidas de cães doentes e cães saudáveis, o que limita seu uso como método isolado confirmatório (Wenger et al., 2010).

A realização de dosagem de cortisol basal embora contribua no descarte dessa endocrinopatia, não é capaz de confirmá-la (Lenon et al., 2007), sendo necessário a realização do teste de estimulação com ACTH. Esse teste deve ser realizado preferencialmente após jejum alimentar e se inicia por meio da coleta de amostra sérica para a dosagem de cortisol basal, seguida da administração de 5 µg/kg de ACTH sintético (tetracosactina) por via intravenosa e após sessenta minutos, realiza-se uma nova coleta sanguínea, com o intuito de mensurar os níveis de cortisol pós ACTH. É importante ressaltar que as amostras devem ser prontamente centrifugadas e refrigeradas após a coleta e atualmente, a metodologia mais confiável para a mensuração do cortisol sérico disponível é a técnica do radioimunoensaio (Russel et al., 2007). Com isso, é possível avaliar a reserva e a funcionalidade adrenal, pois em cães com função adrenal preservada, o cortisol costuma se elevar significativamente após a administração de ACTH, enquanto em cães com hipoadrecorticismo, esse aumento é mínimo ou inexistente, de forma a marcar valores abaixo de 55 nmol/L. Valores entre 55 e 220 nmol/L são considerados inconclusivos, enquanto aqueles acima de 220 descartam a endocrinopatia em questão (Feldman; Nelson; 2004).

Apesar de ser uma ferramenta diagnóstica essencial, o teste de estimulação com ACTH não é capaz de diferenciar o hipoadrenocorticismo em primário ou secundário e ainda, não mensura o mineralocorticoide de interesse – a aldosterona (Klein; Peterson, 2010).

Para realizar essa diferenciação, recomenda-se a dosagem de ACTH basal circulante, já que como pacientes com hipoadrenocorticismo primário possuem disfunção de origem glandular, é esperado que suas concentrações plasmáticas de ACTH estejam elevadas (maiores que 66 pmol/l), enquanto aqueles com a forma secundária têm valores baixos ou ainda não detectáveis (menores que 7 pmol/l), decorrentes do comprometimento hipofisário. Deve-se considerar a sensibilidade do ACTH endógeno, de forma que a amostra deve ser mantida sob condições adequadas

para não haver falhas de análise. Ademais, a concentração desse hormônio pode ser influenciada pelo uso de qualquer glicocorticoide exógeno, sendo preconizada sua mensuração antes do início da terapia com corticoides (Church, 2020).

2.4 Tratamento

A abordagem terapêutica do hipoadrenocorticism varia de acordo com o estado clínico do paciente no momento do diagnóstico. Em situações de crise Addisoniana, a prioridade é restaurar rapidamente a volemia, corrigir distúrbios eletrolíticos, especialmente a hipercalemia, hiponatremia e acidose metabólica, além de outras eventuais alterações como a hipoglicemia. Por outro lado, pacientes estáveis podem iniciar o tratamento crônico ambulatorial, baseado na reposição contínua de mineralocorticoides e glicocorticoides na forma primária clássica, ou reposição de glicocorticoides na forma primária atípica, com monitorização frequente de eletrólitos e ajustes de dose conforme a resposta clínica (Peterson & Kintzer, 1997).

Dessa forma, o tratamento emergencial possui um conjunto de protocolos, sendo o principal deles a reposição volêmica a partir de fluidoterapia, a qual requer definição do seu tipo e a dosagem. Os cristaloides isotônicos, exemplificado pelo NaCl 0,9%, são indicados, assim como as soluções de Ringer com Lactato pois ambas melhoram a perfusão renal (Lathan & Thompson, 2018). A vantagem da solução de Ringer Lactato é sua contribuição na correção da acidose metabólica devido ao seu efeito alcalinizante, enquanto a solução salina - por conter altos níveis de cloreto - pode piorar esse quadro, devendo ser usada com cautela (Osborne et al., 2021). Em pacientes hipovolêmicos, o protocolo pode ser iniciado com um terço da dose de 20–30 mL/kg (bolus) e em seguida, deve-se monitorar a resposta por meio das mensurações de frequência cardíaca, tempo de preenchimento capilar, além da avaliação de qualidade do pulso e estado mental (Lathan & Thompson, 2018).

O tratamento da hipercalemia severa tem como objetivos a estabilização imediata da função cardíaca, além da redistribuição do potássio para o meio intracelular (Feldman; Nelson; 2004). Para isso, é realizado um protocolo terapêutico com gluconato de cálcio a 10%, o qual apesar de possuir efeito cardioprotetor, tem ação rápida e transitória, de forma que para que se obtenha uma redução efetiva do potássio sérico, é necessária sua associação com a insulina e de dextrose (Boysen, 2008).

A função da insulina é de estimular a entrada de potássio nas células por meio da ativação da bomba Na^+/K^+ -ATPase, enquanto a da dextrose é de prevenir a hipoglicemia. Em relação a posologia, o gluconato de cálcio a 10 % pode ser administrado pela via intravenosa na dose de 0,5 a 1 ml/kg, de maneira lenta e obrigatoriamente sob monitorização eletrocardiográfica contínua. A insulina regular e a dextrose são realizadas pela via intravenosa, nas doses de 0,2 a 0,5 U/kg e de 1-2 g por unidade de insulina, respectivamente. Ainda, recomenda-se que a solução de dextrose seja diluída para ser administrada, com a finalidade de reduzir a ocorrência de flebites (Lathan & Thompson, 2018).

É importante ressaltar que essa associação de medidas não remove diretamente o potássio do organismo, promovendo apenas a redução temporária de sua concentração plasmática para que ao longo do tempo, a fluidoterapia restabeleça a perfusão renal e promova eliminação efetiva do potássio (Klein & Peterson, 2010). Um estudo conduzido por Boysen e colaboradores (2019), revela que a maioria dos pacientes com hipoadrenocorticismismo primário clássico, tem seus valores de potássio normalizados apenas com a fluidoterapia direcionada, sem necessitar do protocolo citado anteriormente.

A acidose metabólica quando apresenta valores de pH inferiores a 7,1 ou de bicarbonato sérico menores que 12 mEq/L, pode indicar a necessidade da administração de bicarbonato de sódio, calculado com base no déficit de base (Kintzer & Peterson, 1997). Entretanto, estudos mais recentes revelam que a fluidoterapia isolada, em especial a com Ringer Lactato é suficiente para a reversão desse distúrbio, uma vez além de possuir efeito alcalinizante, promove o reestabelecimento da perfusão renal o que finalmente contribui na remoção de íons H^+ e na eliminação de potássio, agente intensificador da acidose (Osborne et al., 2021; Boysen, 2008).

Após estabilização do paciente, inicia-se o tratamento de manutenção, o qual consiste na suplementação com glicocorticoides e/ou mineralocorticoides a depender da etiologia da afecção e consequentemente das possíveis deficiências hormonais envolvidas. A prednisona (ou prednisolona) é o glicocorticoide mais utilizado, de acordo com Hess (2017), podendo ser iniciado em dose de 0,5 mg/kg por via oral a cada doze horas durante três dias e em seguida, pode ter sua dose diminuída para as de necessidades fisiológicas (0,1 a 0,2 mg/kg) a cada doze ou vinte e quatro horas.

Após a estabilização inicial, o objetivo é ajustar a dose conforme sinais clínicos: reduz-se quando há poliúria, polidipsia, polifagia ou inquietação, e aumenta-se

temporariamente em situações de estresse físico ou emocional, já que esses animais não conseguem elevar a produção endógena de cortisol. Esse ajuste previne descompensações e reduz o risco de crise Addisoniana em animais já em tratamento (Feldman; Nelson; 2004; Reusch, 2000).

A reposição de mineralocorticoides é essencial nos casos de hipoadrenocorticism primário clássico, pois mantém os equilíbrios eletrolíticos e hemodinâmicos ao compensar a deficiência de aldosterona. As duas opções mais utilizadas são o pivalato de desoxicorticosterona e o acetato de fludrocortisona (Sieber-Ruckstuhl et al., 2018).

O tratamento com pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) (Zycortal®) é considerado o tratamento de eleição em casos de hipoadrenocorticism primário clássico, podendo ser administrado por via subcutânea ou intramuscular em intervalos que variam de 25 a 45 dias a depender da dose inicial administrada e do controle clínico e eletrolítico (Bugbee et al., 2023). Também é válido ressaltar que esse fármaco não possui atividade glicocorticoide, exigindo a suplementação adicional de prednisona (Sieber-Ruckstuhl et al., 2018).

A fludrocortisona, por outro lado, é um mineralocorticoide de administração oral, geralmente iniciado em doses de 0,01–0,02 mg/kg/dia. Diferentemente do pivalato de desoxicorticosterona, a fludrocortisona possui atividade glicocorticoide, o que permite redução ou até suspensão da prednisona em alguns animais após a estabilização clínica (Kintzer & Peterson, 1997). Entretanto, pacientes que fazem seu uso e que eventualmente são submetidos a situações de estresse como cirurgias, internação ou outros eventos estressores, a suplementação adicional de glicocorticoides em doses fisiológicas é recomendada (Lathan & Thompson, 2018).

A monitorização dos eletrólitos (Na^+ e K^+) é indispensável durante o tratamento crônico, especialmente até que a dose adequada de suplementação seja alcançada. Após estabilização clínica, recomenda-se reavaliação clínica e eletrolítica ao menos a cada três a seis meses, ajustando-se dose e intervalos de administração conforme os resultados laboratoriais e a resposta clínica (Feldman; Nelson; 2003). O controle adequado previne descompensações, mantém o paciente estável e garante boa qualidade e expectativa de vida (Hupfeld et al., 2022).

3. RELATO DE CASO: HIPOADRENOACORTICISMO EM CADELA

Foi atendida no dia 4 de setembro na clínica veterinária Espaço PetCare, localizada na cidade de São Carlos - São Paulo, uma cadela sem raça definida, de 8 anos, castrada, com queixa de perda de peso progressiva (3,6 kg em 3 meses, com taxa de perda de peso semanal de 1,9%), escurecimento de pelos e pele da face, além de hiporexia e apatia.

Na anamnese, foi relatado que o animal havia realizado esplenectomia há cerca de um ano, com posterior diagnóstico de linfoma, não sendo necessária a realização de quimioterapia. No exame físico, a paciente apresentava frequência cardíaca de 124 bpm, pressão arterial sistólica de 121 mmHg, pulso regular, mucosas normocoradas, glicemia de 117 mg/dL e temperatura de 38,2 °C. Devido a identificação de desidratação de 6% a paciente recebeu a indicação de internação. Ainda sobre o exame físico, seu escore de condição corporal foi avaliado em 4/9, escore de massa muscular em 2/3 (Laflamme, 1997) e a paciente apresentava 11,6 kilogramas na consulta inicial.

Na internação, foram realizados hemograma, bioquímicos e urinálise, os quais identificaram uma anemia discreta arregenerativa, azotemia importante (Tabelas 1 e 2), além de bactérias e leucócitos na urina, de maneira que o diagnóstico inicial tenha sido definido como cistite bacteriana. Com isso, foi instituído um protocolo terapêutico inicial com Dipirona (25 mg/kg), Ondansetrona (0,5 mg/kg), Amoxicilina com Clavulanato (25mg/kg) e Mirtazapina (7,5 mg/animal). Após reidratação e melhora clínica, a paciente recebeu alta médica no dia seguinte, permanecendo com as mesmas medicações em domicílio.

Tabela 1. Valores dos exames de hemograma realizados nos períodos de internação:

	Referência	04/09	05/09	08/09	12/09	15/09	16/09
Eritrócitos (M/uL)	5,65 – 8,87	5,62	5,30	4,97	4,49	3,84	3,87
Hematócrito (%)	37,3 – 61,7	34,4	32,5	30,4	27,6	23,4	23,6
Hemoglobina(g/dL)	13,1 – 20,5	12,9	12,1	11,3	10,3	10,0	8,9
Leucócitos (K/uL)	5,05–16,76	22,43	18,16	19,6	61,5	27,76	29,48
Linfócitos (K/uL)	1,05 – 5,10	8,26	6,08	6,62	17,39	4,86	4,83
Monócitos (K/uL)	0,16 – 1,12	1,23	0,86	1,00	5,27	2,55	1,75
Eosinófilos (K/uL)	0,06 – 1,23	2,30	1,86	1,54	2,03	1,21	1,02
Plaquetas (K/uL)	148 – 484	375	344	389	320	375	420

Fonte: Catalyst One Idexx

Tabela 2. Valores dos exames bioquímicos realizados nos períodos de internação:

Parâmetros	Referência	04/09	05/09	12/09	15/09
Creatinina (mg/dL)	0,5 – 1,8	2,9	1,6	1,9	1,3
Ureia (mg/dL)	7 - 27	56	44	66	31
Glicose (mg/dL)	74 - 143	71	-	-	112
Proteína Total(g/dL)	5,2 - 8,2	5,8	-	-	6,7
Albumina (g/dL)	2,3 – 4,0	2,9	-	-	3,1
Globulinas (g/dL)	2,5 – 4,5	2,9	-	-	3,6
ALT (U/L)	10 - 125	88	-	-	110

Depois de uma semana, a paciente que permaneceu apenas fazendo uso do antimicrobiano, apresentou um episódio de síncope em sua residência, o que fez a tutora levá-la novamente para atendimento, relatando também a persistência da apatia e hiporexia. No exame físico, foi detectado hipotensão (pressão arterial sistólica de 74 mmHg), além de uma hipoglicemia (com valor de 60 mg/dL), sendo novamente indicada a internação da paciente. Com isso, foi realizado um bolus de ringer lactato na dose de 10ml/kg, sendo infundido 117 ml em 30 minutos, com o objetivo de elevar a pressão arterial. Após sua finalização, foi iniciada a fluidoterapia de manutenção com solução cristaloide de Ringer com Lactato. Os parâmetros foram monitorados, em especial a pressão arterial, a qual apesar de ter se elevado para 92 mmHg depois de uma hora do início da infusão de solução, permaneceu instável ao longo do dia. A glicemia também foi monitorada e mesmo sem nenhuma intervenção, teve seus valores normalizados. A paciente ainda, apresentou dois episódios de êmese, sendo realizada uma aplicação de Cerenia® (0,1 mg/kg) pela via subcutânea, além de Ondansetrona (0,5 mg/kg) pela via intravenosa. No segundo dia de internação, seus parâmetros clínicos e pressão arterial se normalizaram, apresentando estabilidade, de maneira que a paciente recebeu alta médica, além de uma requisição para realização de ultrassonografia abdominal.

No dia 15/09 a paciente retornou a clínica devido a um episódio de vocalização, palidez de mucosas e bradipneia identificados pela tutora. Ao chegar no atendimento, foi realizada a aferição de seus parâmetros os quais identificaram frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial sistólica de 125 mmHg, pulso regular, mucosas

normocoradas, glicemia de 102 mg/dL e temperatura de 37,4°C. Embora não houvesse alterações importantes, a paciente permaneceu na clínica para ser monitorada. Foi realizado um exame de hemogasometria inicialmente pela máquina Seamaty, o qual constatou hipercalemia, hipocloremia, hiponatremia, além de alcalose metabólica (tabela 3).

Para confirmação, o perfil eletrolítico foi repetido dessa vez com o aparelho Idexx, o qual identificou valores limítrofes de sódio e cloro, mas valor ainda mais alto de potássio, que inicialmente havia marcado 8,00 mmol/L e nesse momento 9,70 mmol/L. Dessa forma, foi instituída o protocolo terapêutico que envolve a associação de gluconato de cálcio 10%, insulina e glicose, o qual ao ser administrado provocou náusea e salivação, de maneira que a velocidade de infusão tenha sido diminuída.

Após o procedimento, seus parâmetros fisiológicos foram repetidos, identificando uma hipoglicemia, no valor de 26 mg/dL, sendo necessário portanto, a realização de um bolus de glicose na dose de 0,5 ml/kg seguida de manutenção com solução de glicose 5%. Posteriormente, o perfil dos eletrólitos séricos foi novamente avaliado, indicando normalidade do cloreto e do sódio, e apesar de o potássio ter apresentado redução de 9,70 mmol/L para 7,6 mmol/L, permanecia acima dos valores fisiológicos, de modo que a decisão tenha sido em realizar novamente o protocolo com gluconato de cálcio 10%, insulina regular e glicose, todos os fármacos nas mesmas doses anteriores. Nessa segunda administração a paciente não apresentou salivação e nem hipoglicemia.

No segundo dia de internação, a paciente permaneceu com os parâmetros estáveis, realizando também a terceira avaliação de eletrólitos séricos, os quais finalmente mostraram valores dentro da referência. Os resultados dos exames de hemogasometria e de eletrólitos encontram-se nas tabelas 3 e 4 a seguir:

Tabela 3. Valores referentes ao exame de hemogasometria venosa de paciente canina:

Parâmetros	Referência	15/09
pH	7,35 – 7,46	7,409
pCO ₂	33,60 – 41,20	37,40
pO ₂	30,00 – 75,00	28,00
HCO ₃ ⁻	20,00-21,00	23,70
Sódio (mmol/L)	144,00 -145,00	138,30
Potássio (mmol/L)	3,00 – 4,00	8,00
Cloreto (mmol/L)	109,00 – 110,00	106,90
Cálcio (mmol/L)	1,20 – 1,50	1,20

Fonte: Equipamento Seamaty SG1.

Tabela 4. Valores do exame de eletrólitos:

Parâmetros	Referência	15/09	16/09 ¹	16/09 ²	17/11
Sódio (mmol/L)	144 - 160	147	145	144	154
Potássio (mmol/L)	3,5 – 5,8	9,7	7,6	5,5	3,9
Cloreto (mmol/L)	109 - 122	110	104	109	111
Na:K	27:1	15	19	26	39

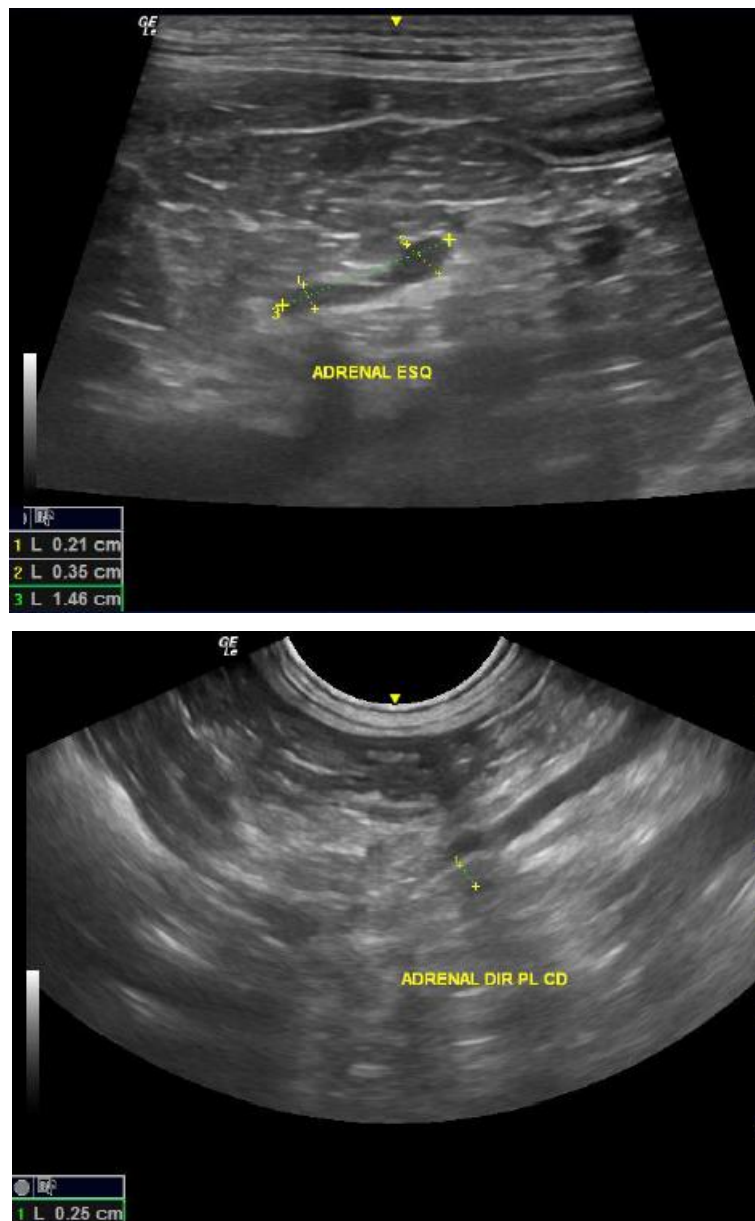
Fonte: Catalyst One Idexx.

1: Primeira repetição após protocolo terapêutico

2: Segunda repetição após protocolo terapêutico

A ultrassonografia abdominal revelou leves alterações em sistema hepatobiliar, achados condizentes com senescência renal, além de importante redução de ambas as glândulas adrenais. Na adrenal esquerda foram mensurados o polo cranial com 0,21 cm; polo caudal 0,35 cm e comprimento no eixo craniocaudal de 1,46 cm. Já na adrenal direita foi possível avaliar as dimensões apenas do polo caudal, o qual apresentou 0,25 cm. Ainda, ambas as glândulas apresentavam contornos regulares, parênquima com ecogenicidade preservada, ecotextura homogênea e definição corticomedular preservada.

Figura 1. Imagens ultrassonográficas de adrenais esquerda e direita de paciente canina com suspeita de síndrome de Addison, demonstrando atrofia adrenal bilateral:



Fonte: Instituto animal

Com isso, tendo em visto esses sinais clínicos, combinados com avaliação ultrassonográfica, foi solicitado um teste de estimulação com ACTH com a suspeita de hipoadrenocorticism, além do teste de hormônios tireoidianos, justificado pela ocorrência de letargia e histórico de hiperpigmentação da pelagem da face. Todavia, devido a seriedade dos sinais clínicos apresentados, combinados com a forte suspeita de hipoadrenocorticism, foi realizada ainda na internação, uma dose única de dexametasona (0,5 mg/kg), associada ao início da administração por via oral de

fludrocortisona (Florinefe®) na dose de 0,02 mg/kg, sob orientação de veterinária externa especializada na área de endocrinologia. A paciente, por fim, recebeu alta médica no período noturno do dia 16 de setembro, com a indicação de administrar por via oral: Prednisolona (0,2 mg/kg) e Florinefe® (0,02 mg/kg) ambos uma vez ao dia.

É importante ressaltar que durante o período que envolveu sua primeira internação (04/09), até o início das medicações para o tratamento crônico do hipoadrenocorticism (16/09), a paciente apresentou oscilação entre a manifestação de anorexia (em especial nos momentos de internação), hiporexia e normorexia, de forma a ter perdido 300 gramas (taxa de perda de peso de 1,28% por semana) e decaído para 1/3 na avaliação de escore de massa muscular. Na internação, era oferecido sua própria ração (Premier Fórmula Adultos) sem realização de pesagem, além de sachês da mesma marca e petiscos levados pelas tutoras, de forma que a paciente tenha ingerido apenas os últimos em pequenas quantidades.

A seguir, nas tabelas 4 e 5, encontram-se os resultados dos exames hormonais:

Tabela 5. Resultados do teste de estimulação com ACTH:

Hormônios	Referência	17/09
Cortisol Basal (ug/dL)	1,0 – 4,6	0,21
Cortisol pós estimulação com ACTH (ug/dL)	5,0 – 17,0	0,36

Fonte: Provet - Instituto Brasileiro de Diagnósticos e Especialidades Veterinárias Ltda.

Tabela 6. Dosagem de hormônios tireoidianos e TSH:

Hormônios	Referência	17/09
Triiodotironina (T3) (ng/mL)	0,53 – 1,40	0,43
Tiroxina (T4) (ug/mL)	1,25 – 3,90	1,02
Tiroxina livre (T4 livre) (ng/mL)	0,82 – 3,65	0,79
TSH (ng/mL)	0,10 – 0,60	0,65

Fonte: Provet - Instituto Brasileiro de Diagnósticos e Especialidades Veterinárias Ltda.

Após uma semana de tratamento domiciliar, a paciente realizou consulta com veterinária endocrinologista, a qual ao combinar todas as informações de histórico e de exames, laboratoriais e de imagem, confirmou os diagnósticos de hipoadrenocorticism e hipotireoidismo. Na anamnese, foi relatado que a paciente estava mais ativa e em normorexia, porém ainda apresentava poliúria e polidipsia. A cadela estava com 11,4 kilogramas e no exame físico apresentou mucosas

normocoradas, frequência cardíaca de 100 bpm, além de pressão arterial sistólica de 90 mmHg. Dessa forma, a decisão terapêutica foi de ajustar as doses do acetato de fludrocortisona para 0,025 mg/kg, enquanto a dosagem do corticoide foi mantida. Também, foi incluída a levotiroxina (18 mg/kg), a qual devia ser realizada uma vez ao dia. Foi indicado ainda, a repetição dos exames de hemograma, bioquímicos, hemogasometria e urinálise após 30 dias dessas adequações.

Na mesma semana, a paciente também passou por atendimento com veterinária nutróloga, devido a importante queixa de emagrecimento progressivo e perda de massa muscular, de forma que seu escore de condição corporal tenha sido avaliado em 4/9, enquanto o de massa muscular em 1/3. Na anamnese, além de todo o histórico de alterações clínicas e laboratoriais, foi relatado que seu apetite havia se normalizado. De acordo com seu inquérito alimentar, a paciente possuía uma ingestão calórica média de 700,6 kcal por dia, resultado de uma dieta a base de ração comercial Premier Fórmula, além de sachê e cookies da mesma marca, entre outros petiscos variados (extras). No quadro a seguir estão descritas as quantidades e as calorias correspondentes de cada alimento:

Quadro 1. Inquérito alimentar:

Alimento	Quantidade por dia	Kcal por dia
Ração Premier Fórmula Adultos (Carne e Batata)	130 gramas	525,2
Cookie Premier	6 unidades	91,8
Sachê Premier Gourmet	3 colheres de sobremesa	20
10 % de petiscos extras	-	63
Total	-	700,6

Com isso, foi possível calcular a constante atual de manutenção do animal, qual teve o resultado de 111, além da porcentagem de petiscos (cookies, sachê, extras) em relação a ingestão calórica total diária, que correspondeu a 24%. A decisão da nutróloga foi de manter o valor da constante de manutenção e ajustar a quantidade de petisco oferecida, de forma que os mesmos correspondessem a apenas 10% da sua ingestão calórica diária. Também, com essa adaptação, ocorreu a redistribuição das calorias para o alimento principal, a ração, a qual teve sua quantidade em gramas aumentada de 130 para 154. Foi prescrito ainda, para farmácia de manipulação,

aminoácidos de cadeia ramificada – conhecidos como BCAAs – a leucina (190mg), isoleucina (80 mg) e valina (100mg) durante sessenta dias.

4. DISCUSSÃO

O caso relatado descreve uma paciente da espécie canina, fêmea, de oito anos e castrada, características as quais estão em consonância com a literatura acerca dos fatores epidemiológicos e predisponentes para o desenvolvimento de hipoadrenocorticismismo (Kintzer & Peterson, 1997; Feldman; Nelson; 2004).

Os sinais clínicos dessa endocrinopatia são explicados a partir da fisiopatogenia das possíveis deficiências hormonais envolvidas, seja apenas de cortisol, ou ainda de cortisol e aldosterona. O primeiro, protagonista da regulação de respostas fisiológicas e do metabolismo energético, quando em poucas quantidades no organismo provoca uma diversidade de sinais clínicos: letargia, alterações de consciência, tremores, anorexia, diarreia, perda de peso, além alterações laboratoriais como hipoglicemia e anemia moderada (Klein; Peterson, 2010; Van Lanen; Sande, 2014) – achados compatíveis com os da paciente.

Já a aldosterona, mineralocorticoide com função principal de regular a pressão arterial, por meio da retenção de sódio e conseqüentemente de água no organismo, está insuficiência no hipoadrenocorticismismo primário clássico. Com isso, ocorre perda desse eletrólito, bem como de água pelos rins resultando na incapacidade de concentrar urina, o que justifica finalmente, a desidratação, poliúria, polidipsia e hipotensão observados na cadela em questão (DiBartola, 2012; Boysen, 2008). A azotemia pré-renal é igualmente esperada também em razão tende a se resolver com fluidoterapia, condizendo com a resposta clínica do caso. Ademais, o caráter intermitente e variável dos sinais clínicos observado na paciente é um achado clássico do hipoadrenocorticismismo, característica que pode dificultar o diagnóstico precoce (Kintzer & Peterson, 1997; Lennon et al., 2007).

A comparação entre as medidas adrenais encontradas na paciente e os valores de referência estabelecidos por Mélian (2020), a partir da avaliação ultrassonográfica de 86 cães saudáveis, contribui com a suspeita diagnóstica de hipoadrenocorticismismo. Isso porque, as dimensões de comprimento, polos craniais e caudais, além de espessura de ambas as glândulas adrenais da cadela do presente relato, eram muito inferiores em relação as de cães hípidos. Na paciente descrita, as medidas dos polos

caudais de adrenal direita e esquerda foram de 0,35 cm e 0,21 cm, respectivamente, enquanto a média encontrada em cães hígidos foi de 0,39 cm a 0,5 cm (adrenal direita) e 0,38 cm a 0,46 cm (adrenal esquerda) (Mélian, 2020).

Considerando, portanto, os sinais clínicos característicos de deficiências hormonais de cortisol e aldosterona, além do fato de a paciente não possuir histórico de uso prolongado de corticoide sintético ou de sua remoção abrupta, há forte suspeita de que seu hipoadrenocorticismismo tenha origem primária, causada ainda, pela destruição imunomediada das glândulas adrenais – etiologia descrita por Feldman e Nelson (2003) como a mais frequente.

O diagnóstico concomitante de duas enfermidades endócrinas, hipoadrenocorticismismo e hipotireoidismo, embora já descrito na literatura como possível manifestação de uma síndrome poliglandular autoimune (Vanmal, 2016), pode, em muitos casos, representar um falso diagnóstico decorrente de duas circunstâncias distintas. A primeira delas é a síndrome do eutireoideo doente, na qual alterações hormonais, metabólicas ou inflamatórias sistêmicas reduzem a produção ou liberação de TSH, levando a resultados laboratoriais que simulam hipotireoidismo primário (Corsini et al., 2023). No caso da paciente relatada, essa hipótese pode ser descartada, considerando que os valores de TSH encontravam-se elevados.

A segunda possibilidade, entretanto, é amplamente discutida por diversos autores (Scott-Moncrieff, 2015; Vanmal et al., 2016), que demonstraram que cães com hipoadrenocorticismismo, devido às concentrações deficientes de cortisol, perdem o efeito inibitório fisiológico desse hormônio sobre a secreção de TSH. Consequentemente, observa-se aumento de TSH, o qual pode coexistir com concentrações reduzidas de T4, simulando o hipotireoidismo primário mesmo na ausência de uma disfunção tireoidiana real. Essa interpretação concorda com o histórico clínico e com os achados laboratoriais da paciente deste relato, de modo que não é possível, neste momento, estabelecer com precisão o diagnóstico definitivo de hipotireoidismo, apesar de o tratamento com Levotiroxina ter sido indicado em virtude da seriedade das manifestações clínicas apresentadas. Ainda, no estudo de Sieber-Ruckstuhl et al. (2024) foi avaliado a concentração dos hormônios tireoidianos após a suplementação com corticoide exógeno em pacientes cuja suspeita era de hipoadrenocorticismismo associado a hipotireoidismo, sendo observado que a maioria deles tiveram a normalização dos níveis de TSH e T4, o que sugere que a maioria não possui hipotireoidismo verdadeiro.

Nesse estudo foi mensurado também a prevalência de autoanticorpos tireoidianos, obtendo-se resultados negativos, o que reforça ainda mais essa hipótese. Diante disso, reforça-se a importância de reavaliar o perfil tireoidiano após a estabilização clínica e hormonal do paciente, conforme recomendado pela literatura.

As diferentes abordagens terapêuticas descritas para o hipoadrenocorticism, as quais incluem o tratamento emergencial e o contínuo com suplementação hormonal, foram utilizadas na paciente, demonstrando sua eficácia em restaurar a volemia e corrigir os distúrbios eletrolíticos, além de contribuir com a recuperação da condição geral da paciente, a qual voltou a ser ativa e se alimentar adequadamente.

Sobre a questão nutricional, foi possível observar que a paciente ingeria cerca de 24% da sua ingestão calórica total diária em petiscos, contrariando as diretrizes do WSAVA (2024) que recomenda apenas 10%, de forma que tenha sido ajustado. O cálculo do valor de constante de manutenção, assim como o da nova quantidade de alimento foram realizados por meio da equação $95 \text{ a } 130 \text{ kcal} \times (\text{PC em kg})^{0,75}$ de acordo com NRC (2006) e FEDIAF (2025). A decisão de suplementar de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAAs) foi devido a identificação do escore de massa muscular em 1/3, o que já indica uma perda importante da mesma (Laflamme, 1997).

5. CONCLUSÃO

Portanto, por meio do caso relatado é possível compreender a relevância de valorizar os sinais clínicos, especialmente os inespecíficos, pois apesar de parecerem pouco significativos ou apresentarem melhora transitória, essas manifestações podem ser resultado de deficiências hormonais essenciais ao metabolismo e à regulação de diversas respostas fisiológicas, tornando o diagnóstico tardio potencialmente fatal. Além disso, o caso evidencia a necessidade de combinar histórico, quadro clínico, exames laboratoriais, ultrassonografia e testes hormonais específicos para alcançar um diagnóstico definitivo em doenças endócrinas, uma vez que os hormônios dos eixos hipotálamo–hipófise–adrenal e hipotálamo–hipófise–tireoide possuem influência direta entre si, o que pode predispor a interpretações equivocadas quando avaliados de forma isolada.

6. REFERÊNCIAS

BLOIS, S. L.; DICKIE, E.; KRUTH, S. A.; ALLEN, D. G. Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 238, n. 12, p. 1604–1611, 2011.

BOYSEN, S. R. Fluid and Electrolyte Therapy in Endocrine Disorders: Diabetes Mellitus and Hypoadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 38, n. 3, p. 699–717, 2008.

CHURCH, D. B. Canine hypoadrenocorticism. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. (Eds.). *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. 4. ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2012. p. 156–166.

CORSINI, A. *et al.* Total thyroxine, triiodothyronine, and thyrotropin concentrations during acute nonthyroidal illness and recovery in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 38, p. 1345–1352, 2024.

DIBARTOLA, S. P. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice*. 4. ed. St. Louis: Elsevier-Health Sciences, 2011

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COHN, L. A. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. 8. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017.

ELGALFY, G. E. *et al.* Incidence, complications and therapeutic evaluation of clinical hypothyroidism in different breeds of dogs. *BMC Veterinary Research*, v. 21, p. 332, 2025. DOI: 10.1186/s12917-025-04746-4

FEDIAF – European Pet Food Industry Federation. *Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs*. Brussels: FEDIAF, 2025

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3. ed. St. Louis: Saunders, 2004.

HUPFELD, J.; DÖLLE, M.; VOLK, H.; RIEDER, J. Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Record*, 2025. DOI: 10.1002/vetr.1977.

GUZMÁN RAMOS, P. J. *et al.* Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, v. 9, n. 6, 2022. DOI: 10.1186/s40575-022-00119-4.

HUGHES, A. M.; NELSON, R. W.; FAMULA, T. R.; BANNASCH, D. L. Clinical features and heritability of hypoadrenocorticism in Nova Scotia Duck Tolling Retrievers: 25 cases (1994–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 231, n. 3, p. 407–412, 2007.

HUPFELD, J.; DÖLLE, M.; VOLK, H.; RIEDER, J. Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Record*, 2025. DOI: 10.1002/vetr.1977.

KINTZER, P. P.; PETERSON, M. E. Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 27, n. 2, p. 349–357, 1997.

KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. Canine hypoadrenocorticism: Part I. *Canadian Veterinary Journal*, v. 51, p. 63–69, 2010.

KLEIN, B. G. *Cunningham: tratado de fisiologia veterinária*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

HUSEBYE, E. S. et al. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. *Journal of Internal Medicine*, v. 275, n. 2, p. 104–115, 2013. DOI: 10.1111/joim.12162.

LAFLAMME, D. P. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 33, n. 6, p. 573–580, 1997.

LATHAN, P.; THOMPSON, A. L. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, v. 9, p. 1–10, 2018. DOI: 10.2147/VMRR.S125617.

LENNON, E. M. et al. Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 231, n. 3, p. 413–417, 2007.

Mârza, S.M.; Munteanu, C.; Papuc, I.; Radu, L.; Diana, P.; Purdoi, R.C. Behavioral, Physiological, and Pathological Approaches of Cortisol in Dogs. *Animals* 2024, 14, 3536. <https://doi.org/10.3390/ani14233536>

MELIÁN, C.; PÉREZ-LÓPEZ, L.; SAAVEDRA, P.; RAVELO-GARCÍA, A. G.; SANTOS, Y.; JABER, J. R. *Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism*. *Veterinary Record*, v. 188, n. 8, p. 1–9, 2021. DOI: 10.1002/vetr.80.

NELSON, Richard W. *Diagnostic testing for Addison's and Cushing's disease*. In: THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2006, Davis. Proceedings... Davis: University of California, School of Veterinary Medicine, 2006.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. Washington, D.C.: National Academies Press, 2006. 398 p.

OSBORNE, L. G.; BURKITT-CREEDON, J. M.; EPSTEIN, S. E.; HOPPER, K. Semiquantitative acid–base analysis in dogs with typical hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 2020, p. 1–7, 2020. DOI: 10.1111/vec.13016.

VAN LANEN, K.; SANDE, A. *Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment*. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 29, n. 4, p. 88–95, dez. 2014. DOI: 10.1053/j.tcam.2014.10.001

PETERSON, Mark E.; KINTZER, Peter P.; KASS, Philip H. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 208, n. 1, p. 85–91, 1996.

REUSCH, C. E. *et al.* Altered Serum Thyrotropin Concentrations in Dogs with Primary Hypoadrenocorticism before and during Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 31, p. 1643–1648, 2017.

RUSSELL, N. J.; FOSTER, S.; CLARK, P.; ROBERTSON, I. D.; LEWIS, D.; IRWIN, P. J. Comparison of radioimmunoassay and chemiluminescent assay methods to estimate canine blood cortisol concentrations. *Australian Veterinary Journal*, Hobart, v. 85, n. 12, p. 487–494, 2007. DOI: 10.1111/j.1751-0813.2007.00232.x.

SCHOFIELD, I. *et al.* Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, v. 62, n. 5, p. 343–350, 2021. DOI: 10.1111/jsap.13285.

SCHOFIELD, I., WOOLHEAD, V., JOHNSON, A., BRODBELT, D. C., C, D. B. & O'NEILL, D. G. (2021) Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, 62(5), 343–350. DOI: 10.1111/jsap.13285

SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R. Hypothyroidism. In: FELDMAN, E. D.; NELSON, C. E.; REUSCH, C. D.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R. (ed.). *Canine and Feline Endocrinology*. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2015. p. 77–135

SIEBER-RUCKSTUHL, N. S.; RIOND, B.; FRACASSI, F.; KUEMMERLE-FRAUNE, C.; MEUNIER, S.; HOFMANN-LEHMANN, R.; REUSCH, C. E.; MUELLER, C.; HOFER-INTEEWORN, N.; BORETTI, F. S. *Longitudinal assessment of thyroid function in dogs with hypoadrenocorticism: Clinical outcomes and prevalence of autoantibodies*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 39, e17232, 2025. DOI: 10.1111/jvim.17232.

TOZETTO, C.; CASTRO, L. O. Distúrbios hidroeletrólitos no hipoadrenocorticismo primário agudo em cães: uma revisão. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, São Paulo*, v. 21, e38425, 2023. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v21.38425>.

Vanmal, B., Martlé, V., Binst, D., Smets, P., Daminet, S. & Paepe, D. (2016) *Combined atypical primary hypoadrenocorticism and primary hypothyroidism in a dog*. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85(6), 355–364.

WSAVA - World Small Animal Veterinary Association. Diretrizes para a Avaliação Nutricional – WSAVA. Disponível em: <<https://wsava.org/globalguidelines/globalnutrition-guidelines/>

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*, [s.l.], 7 aug. 2010.