



**Universidade de Brasília
Faculdade de Agronomia e Medicina
Veterinária**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS
RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE
ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS
EM 205 CÃES**

Nataly Wendy Zoghbi Castelo Branco

Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

Brasília/DF
Dezembro 2019



NATALY WENDY ZOGHBI CASTELO BRANCO

**ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS
RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE
ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS EM 205 CÃES**

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de Agronomia
e Medicina Veterinária da Universidade de
Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

Brasília/DF

Dezembro 2019

Castelo Branco, Nataly Wendy Zoghbi

Estudo retrospectivo dos sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticismo e de alterações nas glândulas adrenais em 205 cães/ Nataly Wendy Zoghbi Castelo Branco; Orientação do Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior – Brasília, 2019.

p. 48 p :il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2019.

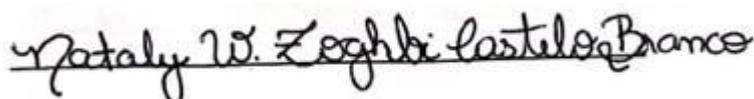
Cessão de direitos

Nome do Autor: Nataly Wendy Zoghbi Castelo Branco

Título do trabalho de Conclusão de Curso: Estudo retrospectivo dos sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticismo e de alterações nas glândulas adrenais em 205 cães.

Ano: 2019

É concedida a Universidade de Brasília (UnB) permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.



Nataly Wendy Zoghbi Castelo Branco

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: CASTELO BRANCO, Nataly Wendy Zoghbi

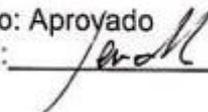
Título: Estudo retrospectivo dos sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticismo e de alterações nas glândulas adrenais em 205 cães.

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

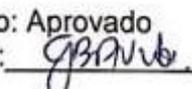
Aprovado em: 10/12/2019

Banca Examinadora

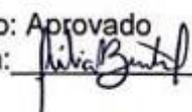
Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior
Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovado
Assinatura: 

Profª. Draª. Gláucia Bueno Pereira
Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovado
Assinatura: 

M.V. Júlia Beutel Semezato Ferrer
Instituição: Autônoma

Julgamento: Aprovado
Assinatura: 

AGRADECIMENTOS

Agradeço a minha família, minha falecida avó Maria de Lourdes que me criou com tanto amor junto com a minha mãe Elizabeth, duas guerreiras que me ensinaram tanto e sempre me apoiaram nas horas mais difíceis. Agradeço ao Gustavo, meu amor, que sempre foi o meu refúgio, sempre acreditou em mim e me deu forças em toda a minha trajetória até aqui. Agradeço ao meu padrasto amado e falecido, Milton que me deu apoio e cuidou de mim, sendo o pai que eu nunca tive.

Agradeço aos meus pequenos de quatro patas, que foram a razão de eu me descobrir e escolher como profissão a medicina veterinária. Aos meus cães Lola e Stark, aos meus gatos Jon Snow, Bartolomeu e a minha falecida e amada Manu; e aos meus gerbils Helsinque e Oslo.

Aos meus amigos, que sempre estiveram ao meu lado quando eu mais precisei e se tornaram minha família.

Aos meus professores da graduação, em especial ao meu orientador professor Jair e as professoras Gláucia Bueno e Christine Martins, que me ensinaram tanto, me inspiraram e fizeram eu me apaixonar cada dia mais por essa profissão. Espero um dia ser uma profissional tão excelente quanto vocês.

Agradeço a toda equipe do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília, que foram extremamente solícitos e que me ajudaram e me ensinaram muito em toda a graduação, especialmente nessa reta final.

Agradeço a equipe da Clínica Veterinária Mundo dos Gatos que me ensinou muito sobre felinos e fez eu me apaixonar mais ainda por essa área. Agradeço a todos os médicos veterinários que eu tive o prazer de acompanhar em toda a trajetória até aqui.

SUMÁRIO

PARTE I - ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS EM 205 CÃES	1
1. INTRODUÇÃO	2
2. HIPERADRENOCORTICISMO	3
2.1 HIPERADRENOCORTICISMO HIPÓFISE-DEPENDENTE	4
2.2 HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL-DEPENDENTE	5
2.3 HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO	6
2.4 SINAIS CLÍNICOS.....	7
2.5 DIAGNÓSTICO	8
2.5.1 TESTES HORMONAIS	9
2.5.2 ANÁLISES ULTRASSONOGRÁFICAS	11
2.6 TRATAMENTO.....	15
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	16
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	17
5. CONCLUSÃO.....	28
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
PARTE II - RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO.....	32
1. INTRODUÇÃO	33
2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA	34
2.1 CASUÍSTICA.....	35
2.2 DISCUSSÃO	38
3. CLÍNICA VETERINÁRIA MUNDO DOS GATOS.....	39
3.1 CASUÍSTICA.....	40
3.2 DISCUSSÃO	43
4. CONCLUSÃO.....	44

LISTA DE QUADROS E TABELAS

PARTE I - ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS EM 205 CÃES

TABELA 1 – Avaliação ultrassonográfica das glândulas adrenais de cães com suspeita de hiperadrenocorticismos considerando a referência de 0,74 cm como proposto por BARTHEZ et al. (1995). DTM – Diâmetro Transversal Máximo. * - Concomitância com o diâmetro transversal máximo maior que 0,74 cm proposto por BARTHEZ et al. (1995) no outro polo da mesma adrenal. ----- 21

TABELA 2 – Resumo das avaliações dos testes hormonais realizados nos animais analisados neste estudo. * ACTH – Hormônio Adrenocorticotrófico.25

PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

TABELA 1 - Suspeitas/diagnósticos das enfermidades em cães atendidos no HVET-UnB. ----- 35

TABELA 2 - Suspeitas/diagnósticos das enfermidades nos gatos atendidos na Clínica Veterinária Mundo dos Gatos.----- 40

LISTA DE FIGURAS

PARTE I - ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS EM 205 CÃES

- FIGURA 1 – Eixo hipofisário-adrenocortical em cães com HACAD representado à esquerda e em cães com HACHD representado à direita. O TA produzindo altas doses de cortisol suprime a hipófise reduzindo a concentração de ACTH e assim gerando a atrofia da adrenal contralateral. Já no HACHD, com altas concentrações de ACTH geralmente por um tumor hipofisário funcional, a hiperplasia de ambas as adrenais ocorre e também altas concentrações de cortisol na corrente sanguínea. FONTE: NELSON (2015). ----- 05
- FIGURA 2 – Glândulas adrenais em cães e estruturas associadas. FONTE: BARTHEZ et al. (1998). ----- 11
- FIGURA 3 – Imagem ultrassonográfica das mensurações de uma glândula adrenal esquerda de um cão em decúbito lateral direito. (A) No plano sagital, são mostrados o valor de comprimento (setas verdes), a espessura do polo cranial (setas azuis) e a espessura do polo caudal (setas vermelhas). (B) No plano transversal, são mostrados os valores da espessura do polo caudal (setas roxas) e o valor da largura do polo caudal (setas amarelas). FONTE: SOULSBY (2014). ----- 13
- FIGURA 4 – Proporção de animais de pequeno porte (< 10 kg), médio porte (10 – 25 kg) e grande porte (> 25 kg) com sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticism e/ou alterações nas glândulas adrenais atendidos no HVET-UnB nos anos de 2016 a 2018. ----- 17
- FIGURA 5 - Principais sinais clínicos relacionados ao HAC encontrados nos pacientes analisados no estudo. Lesões cutâneas consideradas: rarefação pilosa, comedões, atrofia cutânea, telangiectasia e hiperpigmentação. ----- 19
- FIGURA 6 – Principais alterações encontradas em exames bioquímicos em pacientes com sinais clínicos relacionados ao HAC analisados no estudo ----- 20

FIGURA 7 – Número total de alterações encontradas nas glândulas adrenais de cães registradas em laudos de exames ultrassonográficos feitos no HVET-UnB. > - Maior que.----- 23

FIGURA 8 – Organograma com as principais alterações encontradas no estudo. AD - Glândula adrenal direita. AE - Glândula adrenal esquerda. ----- 27

PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

FIGURA 9 – Faixada externa do HVET-UnB (1 e 2); Consultórios de atendimento de cães (3 e 4); Internação de cães (5); e a sala de exame ultrassonográfico (6).----- 34

LISTA DE ABREVIações

<	Menor
>	Maior
μ	Micro
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
AD	Adrenal Direita
AE	Adrenal Esquerda
ALT	Alanina Aminotransferase
TA	Tumor Adrenocortical
cm	Centímetro
dL	Decilitro
DTM	Diâmetro Transversal Máximo
FA	Fosfatase Alcalina
g	Gramma
HAC	Hiperadrenocorticismo
HACAD	Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente
HACHD	Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente
HVET-UnB	Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília
IV	Intravenosa
kg	Quilograma
mL	Mililitro
mm	Milímetro
PCa	Polo Caudal
PCr	Polo Cranial
PU/PD	Poliúria e polidipsia
UPC	Relação proteína/creatinina
%	Porcento

RESUMO

Este trabalho teve como objetivo analisar quais os principais sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticismismo encontrados na rotina, quais as principais alterações nas glândulas adrenais e quantos destes animais apresentariam positividade para o hiperadrenocorticismismo. Foram analisados os prontuários clínicos de 205 cães com sinais clínicos de hiperadrenocorticismismo e/ou alterações nas glândulas adrenais no período de 2016-2018 no HVET-UnB. O sinal clínico mais comum foi a poliúria e polidipsia (50%) e o achado laboratorial mais frequente foi o aumento da fosfatase alcalina (83%). Em relação as glândulas adrenais, as alterações mais importantes vistas em exames ultrassonográficos foram o diâmetro transversal máximo dos polos caudais esquerdo e direito acima do limite superior (43% e 42%, respectivamente) e a presença de 22 tumores nos polos craniais das glândulas adrenais de 20 animais. O método diagnóstico mais realizado foi o exame de supressão com baixa dose de dexametasona (6,4%) com 43% dos animais considerados positivos. Diante desse cenário, é necessário que o médico veterinário instrua o tutor a respeito da importância dos sinais clínicos encontrados em relação ao hiperadrenocorticismismo, e da importância de fazer exames ultrassonográficos e fazer testes hormonais para confirmar a enfermidade.

Palavras-chaves: Síndrome de Cushing, hipercortisolismo, canino.

ABSTRACT

This study aimed to analyze the main clinical signs related to hyperadrenocorticism found in the routine, which are the main alterations in the adrenal glands and how many of these animals would be positive for hyperadrenocorticism. It was analyzed clinical files from 205 dogs with clinical symptoms of hyperadrenocorticism and / or alterations in the adrenal glands in the 2016-2018 period at HVET-UnB. The most common clinical symptom was polyuria and polydipsia (50%) and the most frequent laboratory finding was the increase in alkaline phosphatase (83%). Regarding the adrenal glands, the most important changes seen on ultrasound exams were the maximum transverse diameter of the left and right caudal poles above the upper limit (43% and 42%, respectively) and the presence of 22 tumors in the cranial poles of the adrenal glands of 20 animals. The most commonly used diagnostic method was the low-dose dexamethasone suppression test (6.4%) with 43% of the animals considered positive. Given this scenario, it is necessary that the veterinarian instructs the tutor about the importance of clinical signs found in relation to hyperadrenocorticism, and the importance of doing ultrasound examinations and hormonal tests to confirm the disease.

Key-words: Cushing's syndrome, hypercortisolism, canine



PARTE I

ESTUDO RETROSPECTIVO DOS SINAIS CLÍNICOS RELACIONADOS AO HIPERADRENOCORTICISMO E DE ALTERAÇÕES NAS GLÂNDULAS ADRENAIS EM 205 CÃES

1. INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma endocrinopatia caracterizada pela concentração excessiva persistente de cortisol na circulação sanguínea, podendo ser de origem endógena ou exógena (iatrogênica) (DE MARCO, 2015). Foi descoberto em 1932 por Harvey Cushing, um neurocirurgião da cidade de Boston que associou tumores basofílicos na hipófise em humanos com a hiperplasia do córtex da glândula adrenal (CUSHING, 1969). Também conhecido como Síndrome de Cushing, o HAC pode ser classificado em três tipos: Hiperadrenocorticismismo Hipófise-Dependente (HACHD), Hiperadrenocorticismismo Adrenal-Dependente (HACAD) e Hiperadrenocorticismismo Iatrogênico (DE MARCO, 2015; NELSON, 2015). Os sinais clínicos mais comuns são poliúria, polidipsia, polifagia, abdômen abaulado, atrofia muscular, intolerância ao exercício, fadiga, dispnéia, hepatomegalia, alopecia, atrofia cutânea, rarefação pilosa, disqueratinização e telangiectasia (FELDMAN & NELSON, 2004; KOOISTRA & GALAC, 2012; DE MARCO, 2015). Outros achados menos comuns podem ser anestro persistente, atrofia testicular, hipotireoidismo secundário, incontinência urinária, trombos espontâneos, diabetes mellitus e hipertensão sistêmica (NELSON, 2015).

Os testes mais utilizados para confirmação do HAC são o teste de supressão com uma baixa dose de dexametasona e o teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (DE MARCO, 2015). O tratamento mais recomendado é com o Trilostano (Vetoryl®) o que limita a produção de cortisol (COOK et al., 2010).

Este trabalho teve como objetivo analisar quais os principais sinais clínicos relacionados ao HAC encontrados na rotina, quais as principais alterações nas glândulas adrenais e quantos destes animais apresentariam positividade para o HAC, reunindo pacientes entre os anos de 2016 a 2018, oriundos do atendimento do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (HVET-UnB), o que representou um total de 205 cães.

2. HIPERADRENOCORTICISMO

O Hiperadrenocorticism (HAC) é uma das endocrinopatias mais comumente diagnosticadas em cães, no entanto é raramente sendo observada nos gatos e equinos. Felinos apresentam uma maior resistência a glicocorticoides comparado com canídeos e tanto o hiperadrenocorticism espontâneo quanto o iatrogênico são pouco observados nesta espécie, mas ainda sendo de maior prevalência em animais de meia-idade a idosos (HNILICA & PATTERSON, 2018). Nos cães, o hiperadrenocorticism possui incidência de um a dois casos para cada 1.000 cães ao ano, diferentemente de humanos com 1,2 a 2,4 casos novos a cada 1.000.000 casos por ano (DE BRUIN et al., 2009).

O HACHD tem maior prevalência em cães a partir dos 6 anos, com uma média de 11 anos de vida, sem ter uma predileção sexual. Poodles miniaturas e Dachshunds são as raças mais predispostas, segundo KOOISTRA & GALAC (2012). Para DE MARCO (2015), além destas já citadas, as raças mais acometidas são Beagle, Fox Terrier Brasileiro, Yorkshire, Labrador, Boxer e Pastor Alemão. Segundo GUPTILL et al. (1997) os Boston Terriers, além das já citadas, apresentam alta prevalência para HACHD. Também é descrito que 75% dos cães com HACHD pesam menos de 20 kg. No caso do HACAD, 90% dos cães possuem mais de 9 anos e 60% a 65% são do sexo feminino. Além disso, mais de 50% dos animais pesam mais de 20kg (DE MARCO, 2015). De acordo com GUPTILL et al. (1997), tumores nas adrenais são mais comuns em Poodles, Pastores Alemães, Dachshunds, Labradores e Terries.

2.1 HIPERADRENOCORTICISMO HIPÓFISE-DEPENDENTE

O hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HACHD) acomete entre 80% a 85% dos casos de hiperadrenocorticismo espontâneo nos cães. Ocorre por um tumor hipofisário corticotrófico que secreta grandes quantidades de ACTH gerando uma hiperplasia normalmente bilateral do córtex das glândulas adrenais e uma excessiva secreção de glicocorticoides como cortisol e/ou hormônios sexuais oriundos da zona fasciculada das adrenais (DE MARCO, 2015).

Mesmo com altas doses de cortisol na circulação sanguínea, não ocorre o *feedback* negativo em relação a secreção de ACTH, o que reduziria assim seus níveis. Contudo, a secreção de ACTH e cortisol comumente não são circadianas e sim episódicas, podendo ocasionar alterações de valores nos testes, dificultando assim o seu diagnóstico (KEMPPAINEN & SARTIN, 1984; BEHREND et al. 2013). De acordo com NELSON (2015), o tumor hipofisário funcional secretor de ACTH é encontrado na necropsia de 85% dos cães com HACHD. DE MARCO (2015) relata que mais de 90% dos cães com HACHD apresentam tumor hipofisário ou corticotrofinoma, dos quais 85% são considerados microadenomas, com menos de 10 milímetros (mm) de diâmetro. Os que possuem mais que 10 mm são considerados macroadenomas, os quais possuem potencial de se expandir dorsalmente para o tálamo e hipotálamo, causando sinais clínicos neurológicos. Carcinomas hipofisários são muito raros em cães.

Na síndrome do macrotumor hipofisário pode levar inapetência, anorexia, estupor, andar em círculos, o animal vagar sem rumo, ataxia e alterações comportamentais. Esta síndrome se desenvolve em 10% a 25% dos cães após meses a anos do diagnóstico de HAC. Na tomografia computadorizada ou ressonância magnética é visualizada grande massa na região hipofisária (BEHREND et al. 2013).

2.2 HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL-DEPENDENTE

O Hiperadrenocorticism Adrenal-Dependente (HACAD) acomete 15% a 20% dos casos de hiperadrenocorticism espontâneo em cães (DE MARCO, 2015). Os tumores adrenocorticais mais comuns são adenomas ou adenocarcinomas, que ocorrem com a mesma frequência (NELSON, 2015).

Os tumores adrenocorticais funcionais (TA) secretam aleatoriamente excessivas quantidades de cortisol na circulação sanguínea, independentemente do eixo hipotálamo-hipófise. Normalmente, é unilateral e a glândula adrenal contralateral sofre atrofia cortical já que as concentrações plasmáticas de ACTH estão sendo suprimidas pelo cortisol produzido pelo TA. Por este motivo, muitas vezes o ultrassonografista apresenta dificuldade em encontrar a glândula adrenal oposta não neoplásica. Tumores adrenais bilaterais são raros, tendo como causa mais comum um feocromocitoma na glândula adrenal contralateral associado ao tumor adrenocortical (NELSON, 2015).

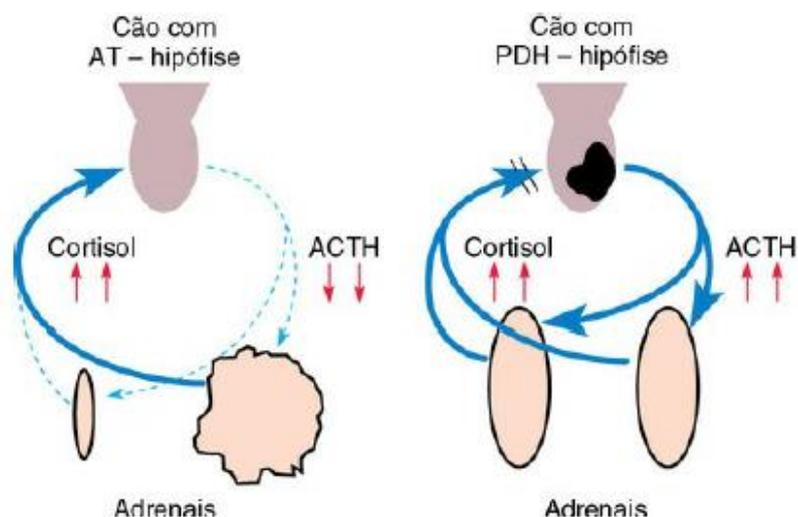


FIGURA 1 – Eixo hipofisário-adrenocortical em cães com HACAD representado à esquerda e em cães com HACAD representado à direita. O TA produzindo altas doses de cortisol suprime a hipófise reduzindo a concentração de ACTH e assim gerando a atrofia da adrenal contralateral. Já no HACAD, com altas concentrações de ACTH geralmente por um tumor hipofisário funcional, a hiperplasia de ambas as adrenais ocorre e também altas concentrações de cortisol na corrente sanguínea. FONTE: NELSON (2015).

2.3 HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO

O hiperadrenocorticismo iatrogênico ou hiperadrenocorticismo exógeno, não é espontâneo como os anteriores. Ocorre quando o tutor ou o veterinário fazem uso de glicocorticoides exógenos em doses excessivas ou por tempo prolongado nos cães, muitas vezes objetivando o tratamento de alergias, doenças autoimunes, pela ação anti-inflamatória ou para o tratamento de neoplasias (KOOISTRA & GALAC, 2012).

Dependendo da concentração, tempo de uso, veículo e potência, os glicocorticoides podem suprimir a função adrenocortical tanto no ACTH hipofisário quanto no hormônio liberador de corticotropina hipotalâmico, e assim causar atrofia das glândulas adrenais bilateralmente e gerar sinais clínicos de hiperadrenocorticismo (DE MARCO, 2015).

O teste de estimulação com ACTH é o padrão-ouro para diagnóstico de HAC iatrogênico (BEHREND et al., 2013).

2.4 SINAIS CLÍNICOS

As características clínicas mais comuns em pacientes com HAC são poliúria e polidipsia (PU/PD). A poliúria é conhecida por ocorrer devido à osmorregulação comprometida pela liberação de vasopressina e pelo excesso de glicocorticoide interferindo na ação da vasopressina no rim (KOOISTRA & GALAC, 2012). A poliúria é relatada em 85% dos casos, com uma produção de urina superior a 50 mL/kg/dia e a polidipsia é caracterizada pela ingestão de água superior a 60 mL/kg/dia. A polifagia ocorre em mais de 90% dos cães com HAC por ação direta do excesso de glicocorticoide interferindo na sensação de saciedade. O abdômen pendulado ou abaulado é considerado um sinal clássico e ocorre em mais de 80% dos cães, visto que os glicocorticoides atuam sobre os adipócitos alterando a mobilização lipídica e o seu acúmulo. Frequentemente ocorre astenia e atrofia muscular secundárias aos efeitos catabólicos esteroidais podendo gerar cansaço fácil e intolerância ao exercício. Fadiga, dispneia, taquipneia podem ocorrer devido a redução do volume do tórax, acúmulo de gordura e também um aumento da pressão intratorácica, além de fraqueza dos músculos responsáveis pela inspiração e expiração (DE MARCO, 2015). Outros sinais comuns descritos por BEHREND et al. (2013) são hepatomegalia e hipertensão sistêmica.

As alterações cutâneas são observadas em 60% a 90% dos casos, visto que os glicocorticoides diminuem a produção de colágeno pelos fibroblastos cutâneos, inibem a síntese de DNA e a divisão celular, causando supressão imunopática local, deixando assim o animal mais suscetível às infecções bacterianas (DE MARCO, 2015). As alterações cutâneas mais comuns são alopecia, rarefação pilosa, atrofia cutânea, telangiectasia, hiperpigmentação, hematomas, comedões e calcinose cutânea (BEHREND et al., 2013).

Outros achados menos comuns podem ser anestro persistente, atrofia testicular, hipotireoidismo secundário, incontinência urinária, frouxidão ligamentar, paralisia no nervo facial, tromboembolismo e diabetes melittus (BEHREND et al., 2013).

2.5 DIAGNÓSTICO

Deve ser feita anamnese e exame físico completos e detalhados em um animal com suspeita de HAC. Exames complementares como hemograma completo, dosagem sérica de fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), colesterol, triglicerídeos, glicemia, urinálise auxiliam no diagnóstico (DE MARCO, 2015). Segundo NELSON (2015), se recomenda também cultura bacteriana da urina e aferição da pressão sistêmica. BEHREND et al. (2013) recomendam a realização da relação proteína/creatinina (UPC) da urina.

Testes endócrinos só devem ser feitos se o animal apresentar sinais clínicos. O HAC está sendo diagnosticado cada vez mais cedo devido a tutores mais cuidadosos que levam o seu animal ao médico veterinário assim que os primeiros sinais clínicos aparecem, ainda que manifestados de maneira sutil (BEHREND et al. 2013).

O diagnóstico por imagem pode ajudar o clínico a visualizar o caso como um todo. Radiografias torácicas podem mostrar mineralização brônquica e intersticial assim como hepatomegalia e a vesícula urinária distendida. Porém, os exames de ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada e ressonância magnética são melhores escolhas para a caracterização das fontes de excesso de hormônio (KOOISTRA & GALAC, 2012).

2.5.1 TESTES HORMONAIS

O teste hormonal mais empregado como triagem para a síndrome de Cushing é o teste de supressão de baixa dose de dexametasona. A mensuração da concentração do cortisol 8 horas após a aplicação da baixa dose é reconhecida como confiável, sensível e específica. A dexametasona possui duração de 3 a 6 horas em cães com HACHD, diferentemente de cães saudáveis com duração de 24 a 48 horas. Ela suprime transitoriamente a secreção de ACTH pela hipófise em 60 a 65% dos cães com HACHD e não suprime a secreção de ACTH em cães com HACAD (FELDMAN & NELSON, 2004). O cortisol é mensurado em três momentos: no momento 0, imediatamente antes aplicação de baixa dose de dexametasona (0,01 mg/kg pela via intravenosa); 4 horas após a aplicação; e 8 horas após a aplicação (NELSON, 2015). É o teste de escolha para triagem do paciente, a não ser que haja suspeita de HAC iatrogênico (BEHREND et al., 2013). Cães saudáveis normalmente apresentam os valores de cortisol 8 horas após a baixa dose de dexametasona inferiores a 1 µg/dL. Cerca de 60% dos cães com HACHD suprimem o cortisol sérico às 4 horas para valores menores que 1,4 µg/dL ou valores abaixo de 50% do seu cortisol basal, com posterior aumento às 8 h após a baixa dose de dexametasona para valores maiores ou iguais a 1,4 µg/dL (FELDMAN & NELSON, 2004).

Deve-se lembrar que sinais clínicos e anormalidades bioquímicas em cães fazendo uso de fenobarbital são semelhantes a cães com HAC. Portanto, a confirmação de HAC em cães tratados com fenobarbital é um desafio. Se for possível, deve-se trocar o anticonvulsivante e então fazer o teste de baixa dose de dexametasona para confirmar o HAC (BEHREND et al., 2013).

O teste de estimulação com ACTH irá avaliar a resposta da glândula adrenal ao estímulo de ACTH exógeno e pode ser realizado em qualquer hora do dia. Devido à maior pureza e controle de qualidade, somente o uso de ACTH sintético é recomendado. Neste sentido são reconhecidamente eficazes as apresentações: Cortrosyn®, Cosyntropin® ou Synacthen®. É coletado o sangue antes da administração do ACTH sintético, depois é administrado 5 µg/kg do mesmo. 60 minutos após a administração deve ser feita coleta de sangue para mensuração do cortisol sérico (BEHREND et al., 2013). O cortisol mensurado após aplicação de

ACTH sintético até 17 µg/dL são considerados normais, no limite entre 16 – 21 µg/dL e superiores a 21 µg/dL indicam HAC espontâneo (DE MARCO, 2015).

O teste de supressão de alta dose de dexametasona não é considerado confiável para a determinação da causa do HAC. É feito com uma dose mais elevada de 0,1 mg/kg IV. É coletado o sangue do cão instantes antes da aplicação (momento 0) e 8 horas após a aplicação. Aproximadamente 100% dos animais com HACAD não apresentam supressão a este teste, e 25% dos cães com HACHD não apresentam supressão (NELSON, 2015).

Em alguns casos, cães com sinal clínico e que apresentaram resultados normais para testes de supressão de dexametasona e estimulação por ACTH, também conhecido como HAC atípico, podem apresentar a concentração sérica elevada de outros hormônios esteroidais precursores do cortisol, como desoxicorticosterona, 11-desoxicortisol, aldosterona, progesterona, 17-hidroxiprogesterona, estrógenos ou andrógenos. É recomendando nestes animais fazer o painel androgênico ou esteroide, estimulando com o ACTH e assim mensurar estes hormônios precursores do cortisol, no entanto seu custo é bastante elevado (DE MARCO, 2015).

2.5.2 ANÁLISES ULTRASSONOGRÁFICAS

O exame ultrassonográfico é uma boa opção devido ao seu custo, facilidade e a não necessidade de ser feito um procedimento com anestesia como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Sendo assim considerado uma boa opção para visualização das glândulas adrenais como teste de triagem caso haja suspeita de HAC (KOOISTRA & GALAC, 2012).

As glândulas adrenais são pequenas e se localizam na região craniodorsal do abdômen. A adrenal esquerda (AE) encontra-se adjacente a aorta e a adrenal direita (AD) encontram-se adjacente a veia cava caudal (Figura 2). Glândulas adrenais normais são hipoeóicas em relação a gordura ao seu redor e também devem ser bem definidas. A presença bem demarcada da região entre córtex e medula são indicativos de normalidade. A AE tem formato bilobado alongado e é descrita frequentemente com o formato de amendoim. A AD possui uma forma mais complexa com seu polo cranial (PCr) em forma de V e mais difícil de ser visualizado claramente, já o polo caudal (PCa) é alongado e mais facilmente identificado (D'ANJOU & PENNINGK, 2015).

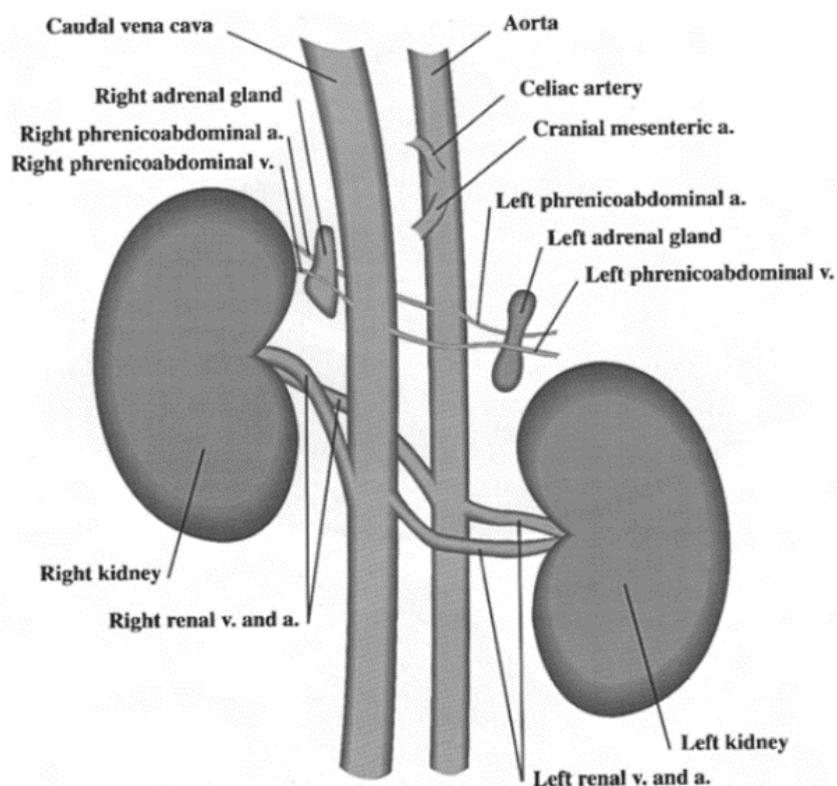


FIGURA 2 - Glândulas adrenais em cães e estruturas associadas.

FONTE: BARTHEZ et al. (1998).

A medição do comprimento da glândula adrenal é considerado menos relevante, pois as glândulas frequentemente não são lineares. Dado o potencial de erros de medição, principalmente para glândulas profundas em cães grandes, este número de referência deve ser combinado com outros recursos, como o forma e ecogenicidade da glândula adrenal (D'ANJOU & PENNINGCK, 2015).

Em cães com HACHD, as glândulas adrenais podem estar simétricas, com o tamanho normal ou podem estar aumentadas de tamanho (BEHREND et al., 2013). As glândulas adrenais de alguns cães com HACHD apresentam ecogenicidade mista, sendo consideradas mais hipocóicas comparadas com as glândulas adrenais de animais saudáveis (CHOI et al., 2011).

Em cães com HACAD, a maioria dos TA são unilaterais. Sua imagem ultrassonográfica consiste em assimetria moderada, adrenocortical contralateral atrofiada (espessura da adrenal < 0,4 - 0,5 cm) e a destruição da arquitetura normal dos tecidos. Possíveis metástases podem ser identificados por radiografia torácica e por ultrassonografia abdominal. A largura da glândula adrenal superior a 4 cm está altamente correlacionada com malignidade. Invasão para órgãos, tecidos adjacentes ou para a veia cava podem ser detectados pelo exame ultrassonográfico, mas tomografia computadorizada e ressonância magnética são técnicas mais sensíveis para identificar invasão vascular e metástases. É difícil diferenciar o TA benigno do maligno, mesmo com exame histopatológico (BEHREND et al., 2013)

Para a mensuração das glândulas adrenais utiliza-se como denominações: “comprimento” - dimensão máxima craniocaudal medida no plano sagital; “espessura” ou “diâmetro transversal máximo (DTM)” - dimensão máxima dorsoventral medida no plano sagital ou transversal; e “largura” - dimensão mediolateral máxima medida no plano transversal (SOULSBY et al., 2014).

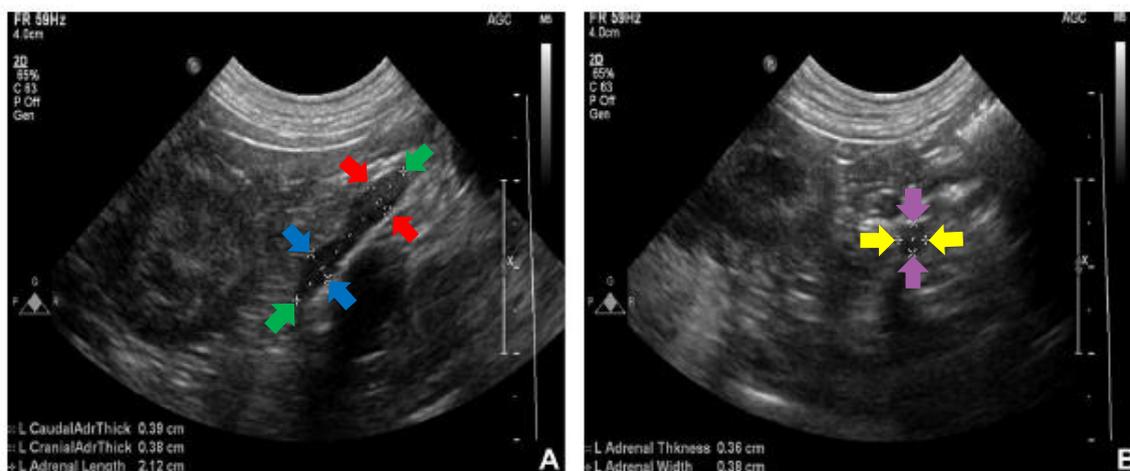


FIGURA 3 – Imagem ultrassonográfica das mensurações de uma glândula adrenal esquerda de um cão em decúbito lateral direito. (A) No plano sagital, são mostrados o valor de comprimento (setas verdes), a espessura do polo cranial (setas azuis) e a espessura do polo caudal (setas vermelhas) (B) No plano transversal, são mostrados os valores da espessura do polo caudal (setas roxas) e o valor da largura do polo caudal (setas amarelas).

FONTE: SOULSBY et al. (2014).

O DTM ou espessura da glândula é o indicador mais confiável para avaliação de adrenomegalia, com um limite de 0,74 cm proposto. Este valor tem sido usado com auxiliar no diagnóstico de HACHD em cães, mas o exame ultrassonográfico deve ser somado a outros exames complementares para se conseguir diagnosticar o HAC. A interpretação das imagens ultrassonográficas deve ser feita em conjunto com os sinais clínicos, hemogramas, bioquímicos séricos e testes endócrinos (BARTHEZ et al., 1995; GROOTERS et al., 1996).

BERTOLINI et al. (2006) não encontrou relação entre o volume das glândulas adrenais e o peso corporal usando tomografia computadorizada. No entanto, SOULSBY et al. (2014) relatam que o tamanho das glândulas adrenais se correlaciona com o peso corporal em cães saudáveis, e que devem ser criados intervalos de referência mais precisos para os diferentes tamanhos da glândula, categorizando os cães como pequeno porte (< 10 kg), médio porte (10-30 kg) e grande porte (> 30 kg). É relatado que a espessura do PCa da glândula adrenal no plano sagital foi a melhor dimensão para avaliar o tamanho da glândula adrenal com base em baixa variabilidade, maior facilidade e confiabilidade na medição. É proposto que para uma glândula adrenal de um cão saudável ter um tamanho normal, a mensuração da espessura do Pca no plano sagital de um cão de pequeno

porte seja < 0,54 cm; de um cão de médio porte < 0,68 cm; e de um cão de grande porte < 0,80 cm.

Porém, segundo BARTHEZ et al. (1995) para animais com sinais clínicos de HAC, o DTM ou a espessura da glândula adrenal é o indicador mais confiável para avaliação de adrenomegalia, com o limite proposto de 0,74 cm com sensibilidade de 77% e especificidade de 80%. Para GROOTERS et al. (1996) a espessura ou DTM apresenta maior precisão em relação ao comprimento e a largura, sendo então a melhor forma de avaliar adrenomegalia. De acordo com BARBERET et al. (2010) relata-se que a mensuração da espessura do polo caudal deve ser usada preferencialmente, visto que apresenta menor variabilidade e maior acurácia para se estimar o tamanho da glândula adrenal em animais saudáveis. Segundo D'ANJOU & PENNINCK (2015) as mensurações das glândulas adrenais de cães saudáveis mais aceitas com base na literatura são entre 0,6 a 0,8 mm de espessura/DTM ou largura.

2.6 TRATAMENTO

O tratamento tem como objetivo diminuir a concentração de cortisol sanguínea. Nos dias atuais o principal meio terapêutico utilizado é o Trilostano (Vetoryl®), que irá bloquear a produção de cortisol inibindo competitivamente a 3-beta-hidroxiesteroide desidrogenase, afetando a conversão de pregnenolona em progesterona e da 17-hidroxi-pregnenolona em 17-hidroxi-progesterona no córtex da adrenal (COOK et al., 2010). É eficaz em cães com HACHD e HACAD, com eficácia superior a 80% e também pode ser usado por longos períodos. A dose recomendada é de 1 mg/kg a cada 12 horas. Se o cão não apresentar reação medicamentosa como letargia, vômitos e alterações nas concentrações de eletrólitos após quatro semanas do início do tratamento, pode ser feito um teste de estimulação com ACTH e a mensuração de eletrólitos sérica quatro horas após a administração do trilostano (NELSON, 2015). A recomendação a respeito do uso do trilostano atualmente é a redução da dose quando a concentração de cortisol após estimulação com ACTH é menor que 2 µg/dL e um aumento da dose quando a concentração de cortisol após estimulação com ACTH é > 9,1 µg/dL. A concentração ideal é entre 2 e 5 µg/dL (COOK et al., 2010).

A adrenalectomia pode ser feita em casos de tumores adrenocorticais funcionais. É uma cirurgia com pós-cirúrgico complicado, com possibilidade do animal apresentar hipercoagulação, hipertensão sistêmica, tromboembolismo e imunossupressão. Após a cirurgia, o animal deve ser suplementado com glicocorticoides e fazer avaliações séricas de eletrólitos (DE MARCO, 2015; NELSON, 2015).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET-UnB) com objetivo de identificar os casos de animais que apresentaram algum sinal clínico relacionado ao HAC cruzando informações de animais que apresentaram alterações nas glândulas adrenais avaliadas em exame ultrassonográfico, tais como tamanho, forma e/ou ecogenicidade. Este estudo foi realizado com os cães que foram atendidos entre os anos de 2016 e 2018 no setor da clínica médica do HVET-UnB.

Primeiramente, foi realizada consulta nas atas que contém o registro manuscrito dos médicos veterinários sobre seus pacientes do HVET-UnB. Nas atas, é possível obter dados dos animais como número do prontuário, sexo, raça, idade, peso, se foi realizado consulta ou retorno, diagnóstico/diagnósticos diferenciais e qual procedimento foi realizado. Foi feita então a seleção dos animais com algum sinal clínico relacionado ao HAC, com HAC como diagnóstico ou se o HAC estava em seus diagnósticos diferenciais. Assim como foram selecionados para este estudo os cães que apresentassem o diâmetro transversal mínimo de 0,74 cm, tanto do PCr quanto do Pca. Também foram selecionados os animais que apresentassem alterações nas glândulas adrenais que não condiziam com a fisiologia normal da glândula como alterações em formato, tamanho, ecogenicidade e presença de tumores ou calcificações.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Entre os anos de 2016 e 2018 foram atendidos 4.052 cães no setor de clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET-UnB). Destes, 223 animais apresentaram sinais clínicos relacionados ao HAC e/ou alteração na glândula adrenal.

Dos 223 pacientes que foram triados pelos livros de registro, 18 prontuários foram extraviados o que resultou no estudo de 205 animais com o perfil pretendido ao estudo. Destes animais, 148 são fêmeas (72%) e 57 são machos (28%). Do número total de cães, 120 possuíam peso inferior a 10 kg (59%), enquanto que 61 cães apresentavam peso entre 10 e 25 kg (30%), e 24 cães pesavam mais de 25 kg (11%).

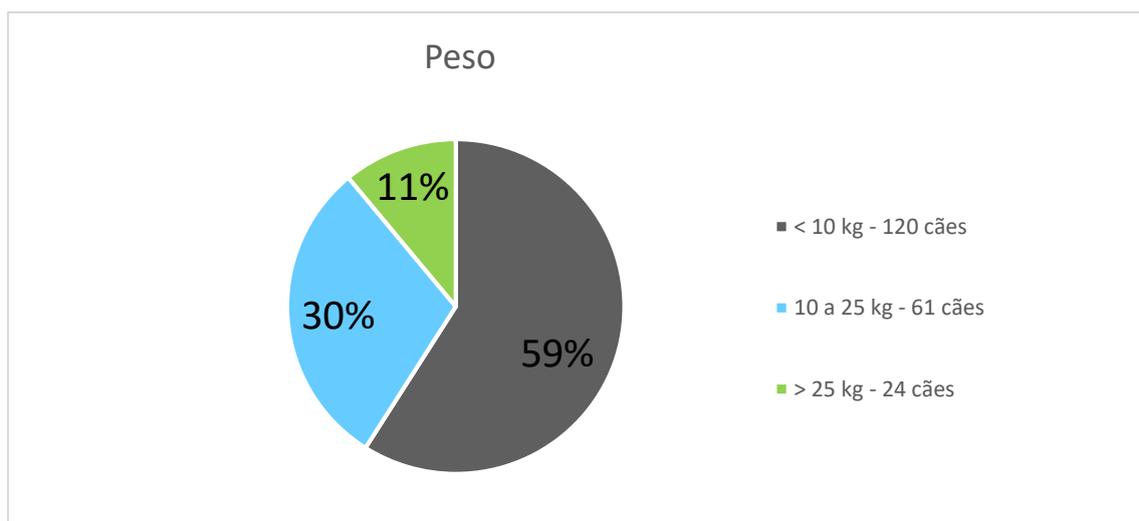


FIGURA 4 – Proporção de animais de pequeno porte (< 10 kg), médio porte (10 a 25 kg) e grande porte (> 25 kg) com sinais clínicos relacionados ao hiperadrenocorticismismo e/ou alterações nas glândulas adrenais atendidos no HVET-UnB nos anos de 2016 a 2018.

Os sinais clínicos relacionados ao HAC foram vistos em 175 cães (85%) do total de 205 animais avaliados. Destes 175, 91 animais (52%) apresentaram alterações na glândula adrenal. Dos 84 animais restantes com sinais clínicos (48%), 31 pacientes não apresentaram alterações nas glândulas adrenais, mas 53 não realizaram exames ultrassonográficos. Estes exames podem não ter sido realizados por diversos motivos, tais como o paciente apresentar outras condições

que demandaram maior atenção e talvez intervenção mais imediata do que a investigação ultrassonográfica para um possível HAC; ou ainda por limitações financeiras do tutor.

Dos sinais clínicos vistos, 88 cães (50%) apresentaram poliúria e polidipsia (PU/PD). De acordo com FELDMAN & NELSON (2004) estas alterações são descritas em 80 a 85% dos cães com HAC o que corrobora aos achados deste estudo demonstrando que a PU/PD foram uma das manifestações clínicas mais frequentes nos animais com suspeita de HAC.

Sessenta e dois cães (35%) apresentaram polifagia, conforme FELDMAN & NELSON (2004) são descritas em mais de 90% dos cães com HAC. Esta diferença pode se dar por uma provável não percepção dos tutores quanto à ingestão de alimentos. Em 2 estudos separados, 39% dos proprietários subestimaram o escore corporal (EC) de seu animal de estimação, mesmo depois de conhecerem a avaliação do EC por seu veterinário (ROHLF et al., 2010; WHITE et al., 2011). Ademais, 20 animais (11%) eram obesos, com escore corporal 5 (escala de 1 a 5).

Cinquenta e dois cães (30%) apresentaram hepatomegalia confirmada em exame ultrassonográfico, que é descrita como alteração comum segundo FELDMAN & NELSON (2004), BEHREND et al. (2013) e NELSON (2015). 28 cães (16%) apresentaram alopecia, considerada um sinal clínico comum de acordo com FELDMAN & NELSON (2004) e BEHREND et al. (2013). 15 cães (8%) apresentaram lesões cutâneas como rarefação pilosa, comedões, atrofia cutânea, telangiectasia e hiperpigmentação. Como observado neste estudo, FELDMAN & NELSON (2004) e BEHREND et al. (2013) também consideram estes sinais clínicos menos comuns no paciente HAC. 48 (27%) apresentavam abdômen abaulado. Tais alterações foram consideradas menos comuns neste estudo, embora seja descrito em mais de 80% dos cães com HAC por FELDMAN & NELSON (2004) e considerado como uma das alterações mais comuns por BEHREND et al. (2013) e NELSON (2015). Neste estudo, 30 animais (17%) possuíam histórico de tratamento crônico com uso de corticoide.

Os principais sinais clínicos relacionados ao HAC encontrados nos pacientes analisados no estudo podem ser visualizados na Figura 5.

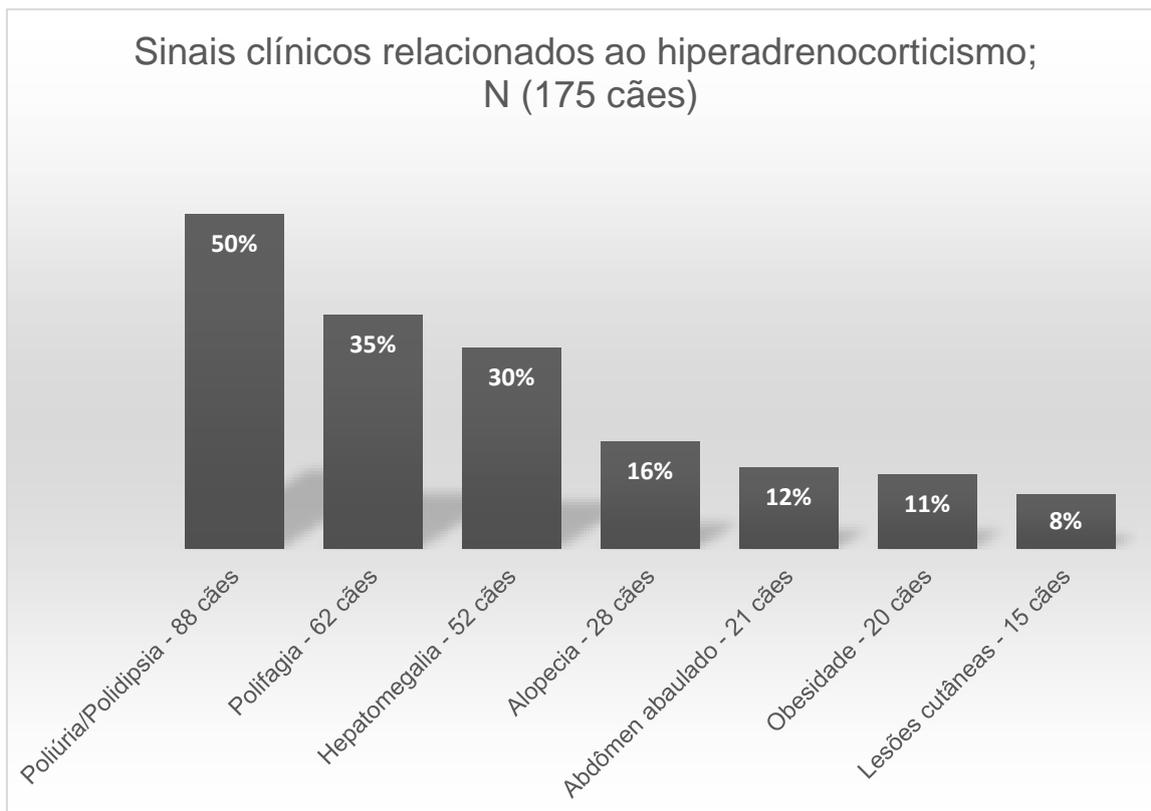


FIGURA 5 – Principais sinais clínicos relacionados ao HAC encontrados nos pacientes analisados no estudo. Lesões cutâneas consideradas: rarefação pilosa, comedões, atrofia cutânea, telangiectasia e hiperpigmentação.

Em relação aos exames bioquímicos, 146 cães (83%) apresentaram aumento da FA. De acordo com FELDMAN & NELSON (2004) a FA se encontra aumentada em 90 a 95% dos animais com HAC, comumente com níveis acima de 150 IU/L; 95 cães (54%) apresentaram aumento de ALT, que comumente se encontra abaixo de 400 IU/L como descrito por FELDMAN & NELSON (2004); 78 cães (44%) apresentaram hipercolesterolemia.

Nas observações do lipidograma, FELDMAN & NELSON (2004) observaram que 90 % dos cães com HAC demonstram aumento do colestreol, o que diferiu do presente estudo que acusou hipercolesterolemia em 78 cães (44%). Já na análise dos triglicerídeos, 34 (19%) apresentaram hipertrigliceridemia. Segundo os mesmos autores, tal condição é observada em 90% dos casos de HAC.

Em análise da glicemia, 38 cães (22%) apresentaram hiperglicemia, o que é comumente observado em cães com HAC, segundo BEHREND et al. (2013). Tal fenômeno deve resultar do aumento da gliconeogênese no fígado e pela acção

antagonista dos glicocorticoides à insulina. Se deve também ao nível de glicemia, da velocidade de filtração glomerular e da taxa de reabsorção tubular. 88 cães (50%) apresentaram urinálise com valores para a densidade inferiores a 1.020, comumente encontrado em cães com HAC de acordo com FELDMAN & NELSON (2004) e BEHREND et al. (2013). Tais condições ocorrem pelo aumento da taxa de filtração glomerular e do efeito inibitório direto sobre a secreção de hormônio antidiurético pela neurohipófise. 41 cães (23%) apresentaram UPC acima do valor de referência, corroborando os achados de FELDMAN & NELSON (2004) e BEHREND et al. (2013) quando afirmaram que é uma condição comumente encontrada em cães com HAC. Esta proteinúria normalmente está associada a glomerulopatia hipertensiva. As principais alterações encontradas em exames bioquímicos podem ser analisadas na Figura 6.

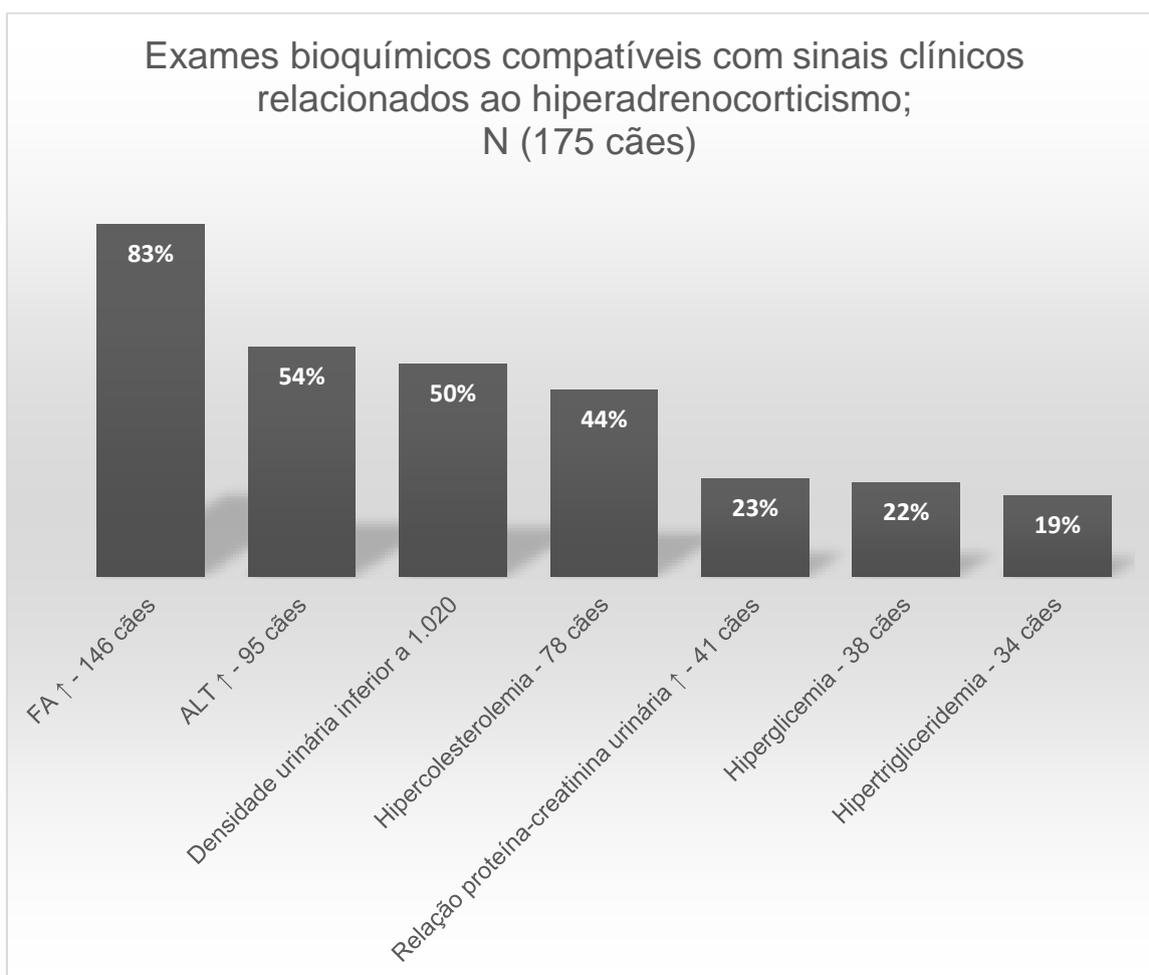


FIGURA 6 – Principais alterações encontradas em exames bioquímicos em pacientes com sinais clínicos relacionados ao HAC analisados no estudo.

A avaliação ultrassonográfica das glândulas adrenais encontra-se na Tabela 1. Para a mensuração das glândulas adrenais utilizou-se como denominações: “Comprimento”, representando a dimensão máxima craniocaudal medida no plano sagital; “Espessura” ou “Diâmetro transversal máximo (DTM)”, correspondendo à dimensão máxima dorsoventral medida no plano sagital ou transversal; e “Largura”, que representou a dimensão mediolateral máxima medida no plano transversal (SOULSBY et al., 2014).

TABELA 1 – Avaliação ultrassonográfica das glândulas adrenais de cães com suspeita de hiperadrenocorticismo considerando a referência de 0,74 cm como proposto por BARTHEZ et al. (1995).

Mensuração	Nº de animais	Média (desvio padrão) - cm	Nº de adrenais DTM (> 0,74 cm)	Nº de adrenais com tumores	Média tamanho tumoral (cm)
Adrenal Direita (Comprimento)	120	1,94±0,54	—	—	—
Polo Cranial Adrenal Direita (DTM)	27	1,01±0,40	12 (*4)	12	1,07 cm
Polo Caudal Adrenal Direita (DTM)	121	0,7±0,29	51	3	0,86 cm
Adrenal Esquerda (Comprimento)	131	1,99±0,53	—	—	—
Polo Cranial Adrenal Esquerda (DTM)	29	1,08±0,37	17 (*7)	10	1,27 cm
Polo Caudal Adrenal Esquerda (DTM)	131	0,73±0,37	56	—	—

DTM – Diâmetro Transversal Máximo.

* Concomitância com o diâmetro transversal máximo maior que 0,74 cm proposto por BARTHEZ et al. (1995) no outro polo da mesma adrenal.

Nota-se que o comprimento da adrenal esquerda foi mais facilmente visualizado - 131 vezes (89%) assim como o diâmetro transversal máximo de seu polo caudal - 131 vezes (89%), em relação a adrenal direita. Esta informação está de acordo com GROOTERS et al. (1995) onde é relatado que a adrenal esquerda no cão é mais facilmente localizada por estar caudalmente em relação a adrenal direita. A medição do comprimento das glândulas adrenais foi considerado menos relevante, já que as glândulas frequentemente não são lineares e o posicionamento do paciente e a angulação da probe podem afetar essas medidas de acordo com

D'ANJOU & PENNINCK (2015).

Foram analisados 12 animais entre 27 com o DTM superior a 0,74 cm no PCr da AD (44%); 51 animais de 121 com o DTM superior a 0,74 cm no PCa da AD (42%); 17 animais de 21 com o o DTM maior que 0,74 cm no PCr da AE (81%); e 56 animais de 131 com o DTM maior que 0,74 cm no PCa da AE (43%).

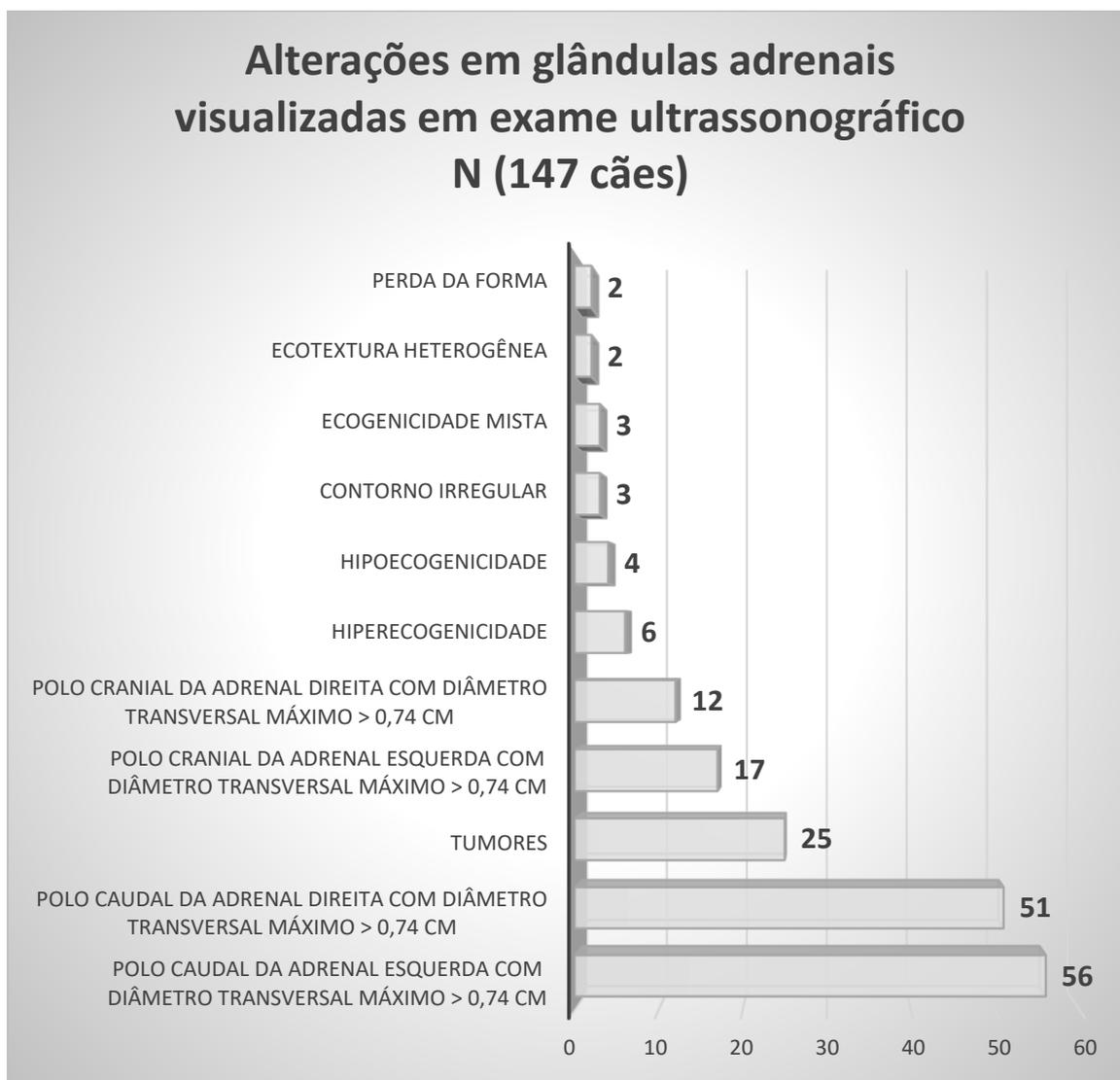
Segundo BARTHEZ et al. (1995) e FELDMAN & NELSON (2004), o exame ultrassonográfico ajuda o clínico a considerar a suspeita de HACHD se ambas as glândulas adrenais estiverem com as dimensões aumentadas, com os diâmetros transversais máximos dos polos craniais e caudais acima do valor superior de 0,74 cm que são consideradas alterações comumente visualizadas. No entanto, se o ultrassonografista encontrar apenas uma glândula adrenal e com o formato anormal ou um tumor que possa estar comprimindo ou invadindo tecidos adjacentes, deve-se considerar a hipótese de um tumor adrenocortical funcional.

No total foram encontrados 25 tumores em glândulas adrenais em 23 cães. Dois cães (8%) apresentavam tumores bilaterais nos polos cranias da AE e AD. Os outros 21 cães apresentaram apenas um tumor em uma das glândulas adrenais, totalizando 21 tumores, 10 foram na glândula adrenal direita e 8 na glândula adrenal esquerda. Destes, 18 tumores (86%) foram encontrados em polos craniais das adrenais – 10 (56%) foram encontrados no polo cranial da AD e 8 (44%) foram encontrados no polo cranial da AE. Os outros 3 tumores (14%) foram encontrados no polo caudal da AD de três diferentes cães. Todos os tumores encontrados foram identificados como “nódulos hiperecóticos” nos laudos dos exames ultrassonográficos das glândulas adrenais, sem nenhum sinal de metástase ou invasão em outros tecidos. A média aritmética do diâmetro dos tumores foi de 0,86 cm a 1,27 cm. Dos 23 animais com tumores, 20 apresentavam algum sinal clínico relacionado ao HAC. Dos 25 tumores encontrados, 23 estavam em polos craniais das glândulas adrenais (96%).

Segundo FELDMAN & NELSON (2004), se o animal com tumor apresentar sinal clínico relacionado ao HAC, deve ser feito os testes hormonais para confirmação da enfermidade. Com a presença de um tumor em alguma das glândulas adrenais, mesmo que o animal não possua sinal clínico relacionado ao HAC, recomenda-se que seja feita a monitorização do tumor a cada quatro ou seis semanas. Se o tumor não alterar o seu tamanho, passar a monitorização para cada

três meses, e logo após se não houver alterações, fazer entre 6 a 12 meses (FELDMAN & NELSON, 2004).

Além dos tumores, outras alterações nas glândulas adrenais foram encontradas nos exames ultrassonográficos e são listadas na Figura 7.



> - Maior que.

FIGURA 7 – Número total de alterações encontradas nas glândulas adrenais de cães registradas em laudos de exames ultrassonográficos feitos no HVET-UnB.

Os testes de supressão já descritos são importantes para a confirmação do diagnóstico de HAC. Porém, este estudo foi feito em um hospital escola que atende um público muito variado, inclusive no que diz respeito às condições socio-econômicas. Na grande maioria dos casos não foram realizados os testes hormonais confirmatórios por opção dos tutores. Provavelmente esta decisão foi

tomada por limitações pelo custo da realização dos exames, embora outros fatores também poderiam ser cogitados. Neste sentido, a maioria dos tutores levou seus cães por outras enfermidades emergenciais que tiveram que ser priorizadas antes da realização dos testes confirmatórios.

Destes 91 animais com sinais clínicos relacionados ao HAC e com alterações na glândula adrenal, 24 fizeram testes hormonais para a possibilidade do HAC. Destes, 14 realizaram o teste de supressão com baixa dose de dexametasona dos quais seis animais confirmaram a condição (2,9%); dois realizaram o teste de supressão com alta dose de dexametasona acusando um animal positivo (0,5%); quatro realizaram o teste de estimulação com ACTH demonstrando dois animais positivos (1%); três fizeram o teste de supressão com baixa dose de dexametasona e o teste de estimulação com ACTH, com todos estes acusando positividade para o HAC (1,5%); e um realizou o teste de supressão com baixa dose de dexametasona, o teste de supressão com alta dose de dexametasona e o teste de estimulação com ACTH não demonstrando positividade à nenhum destes testes. Totalizaram 12 animais confirmados (5,8%) por algum teste hormonal e que possuíam sinais clínicos relacionados ao HAC, além de alterações na glândula adrenal.

Destes 84 animais com sinal clínico relacionado ao HAC e sem alterações na glândula adrenal, 16 fizeram testes hormonais para confirmação do HAC. Destes, 11 fizeram o teste de supressão com baixa dose de dexametasona acusando três positivos (1,5%); um animal realizou o teste de supressão com alta dose de dexametasona acusando positividade para o HAC (0,5%); três pacientes realizaram o teste de estimulação com ACTH demonstrando dois positivos (1%); e um paciente realizou o teste de supressão com baixa dose de dexametasona e o teste de estimulação com ACTH acusando positivo para o HAC (0,5%). Desta maneira, sete animais com sinais clínicos relacionados ao HAC e sem alterações nas glândulas adrenais foram confirmados para a condição (3,4%). Estas alterações podem ser analisadas na Tabela 2. Cabe salientar que apenas 40 animais, dos 205 analisados no estudo, realizaram algum teste hormonal confirmatório. Como discutido, vários motivos podem ser enumerados, mas caracterizando a limitação na determinação ou comparação da sensibilidade de algum dos testes confirmatórios no que diz respeito ao HAC.

TABELA 2 – Resumo das avaliações dos testes hormonais realizados nos animais analisados neste estudo.

Teste Hormonal Realizado	Nº de Testes Realizados	Animais Positivos
Baixa Dose de Dexametasona	25	9
Alta Dose de Dexametasona	3	2
ACTH* Exógeno	7	4
Baixa Dose de Dexametasona + ACTH Exógeno	4	4
Baixa Dose de Dexametasona + Alta Dose de Dexametasona + ACTH Exógeno	1	0
Total	40	19

* ACTH – Hormônio Adrenocorticotrófico

O teste com baixa dose de dexametasona foi o mais realizado por ser exame de escolha para triagem do paciente, a não ser que haja suspeita de HAC iatrogênico (BEHREND et al., 2013). Cães saudáveis normalmente irão apresentar os valores de cortisol, 8 horas após a aplicação da dexametasona, inferiores a 1 µg/dL. Cerca de 60% dos cães com HACHD suprimem o cortisol sérico às 4 horas para valores menores que 1,4 µg/dL ou valores abaixo de 50% do seu cortisol basal, com posterior aumento às 8 h após a baixa dose de dexametasona para valores maiores ou iguais a 1,4 µg/dL (FELDMAN & NELSON, 2004). É um teste confiável, com sensibilidade variando de 85 a 100% e especificidade de 44 a 73% (BEHREND et al., 2013).

O teste da concentração plasmática de cortisol irá avaliar a resposta das glândulas adrenais ao ACTH exógeno (FELDMAN & NELSON, 2004). É o teste padrão ouro para diagnóstico de HAC iatrogênico. Devido à sua baixa sensibilidade, sua utilidade diagnóstica como um teste de triagem para HAC espontâneo é inferior ao teste com baixa dose de dexametasona. A sensibilidade do teste de estimulação com ACTH para todas as formas de HAC espontâneo canino varia entre 57 a 95%. Foi determinado que para cães com HAC por causa de um tumor adrenocortical funcional, a sensibilidade é de 57 a 63%, para cães com HACHD é de 80-83% com

intervalos de especificidade entre 59 e 93% (BEHREND, et al. 2013).

O método diagnóstico mais realizado foi o exame de supressão com baixa dose de dexametasona (75%) com 43% dos animais considerados positivos, seguido pelo teste de estimulação com ACTH exógeno (30%), com 67% dos animais considerados positivos.

O teste com alta dose de dexametasona foi o menos escolhido visto que aproximadamente 100% dos animais com HACAD não apresentam supressão a este teste, e 25% dos cães com HACHD não apresentam supressão a este teste (NELSON, 2015).

Alguns animais, mesmo com sinais clínicos relacionados ao HAC e com alterações nas glândulas adrenais, não foram confirmados como positivos para o HAC nos testes hormonais. De acordo com BEHREND et al. (2013), qualquer teste de triagem pode ser negativo em um paciente com HAC. Se um teste for negativo, mas com permanência da suspeita de HAC, outro teste deve ser realizado. Se mais de um teste for negativo, a possibilidade de o paciente não possuir HAC deve ser considerada. Alternativamente, o paciente pode ter HAC sutil em fase inicial e os testes não acusarem positividade. Quando a suspeita permanecer se o animal continuar apresentando sinais clínicos relacionados ao HAC, é ideal testar novamente de três a seis meses.

Em alguns casos, estes cães com sinal clínico com resultados normais para testes de supressão de dexametasona e estimulação por ACTH, podem apresentar o HAC atípico, com a concentração sérica elevada de outros hormônios esteroidais precursores do cortisol, como desoxicorticosterona, 11-desoxicortisol, aldosterona, progesterona, 17-hidroxiprogesterona, estrógenos ou andrógenos. É recomendando nestes casos a realização do painel androgênico ou esteroide, estimulando com o ACTH e assim mensurar estes hormônios precursores do cortisol, no entanto seu custo é bastante elevado (DE MARCO, 2015).

Na literatura os testes hormonais são descritos como fáceis e rápidos de serem executados (FELDMAN & NELSON, 2004; KOOISTRA & GALAC, 2012; BEHREND et al., 2013). No entanto deve ser considerado a situação encontrada em nosso país. Em Brasília, não são exatamente testes acessíveis do ponto de vista financeiro. O preço da dexametasona é considerado acessível, no entanto o custo do ACTH é considerado alto. Ademais, neste último caso, existiria ainda o

custo da mensuração do cortisol. Com isto, é possível explicar, ao menos em parte, a diferença no número de animais com marcantes sinais clínicos relacionados ao HAC, inclusive apresentando alterações nas adrenais, que realizaram os testes hormonais de confirmação do HAC.

É importante ressaltar que 16 cães foram registrados nas atas como detentores de alterações e sinais compatíveis com o HAC, mas após busca dos prontuários, nestes não foram encontradas descrições compatíveis com os referidos sinais clínicos ou quaisquer outras condições, laboratoriais ou de imagem diagnóstica, condizentes com a endocrinopatia estudada. Portanto, estes animais foram excluídos deste estudo.

Todas as principais alterações descritas no estudo estão identificadas no organograma na Figura 8 para melhor compreensão.

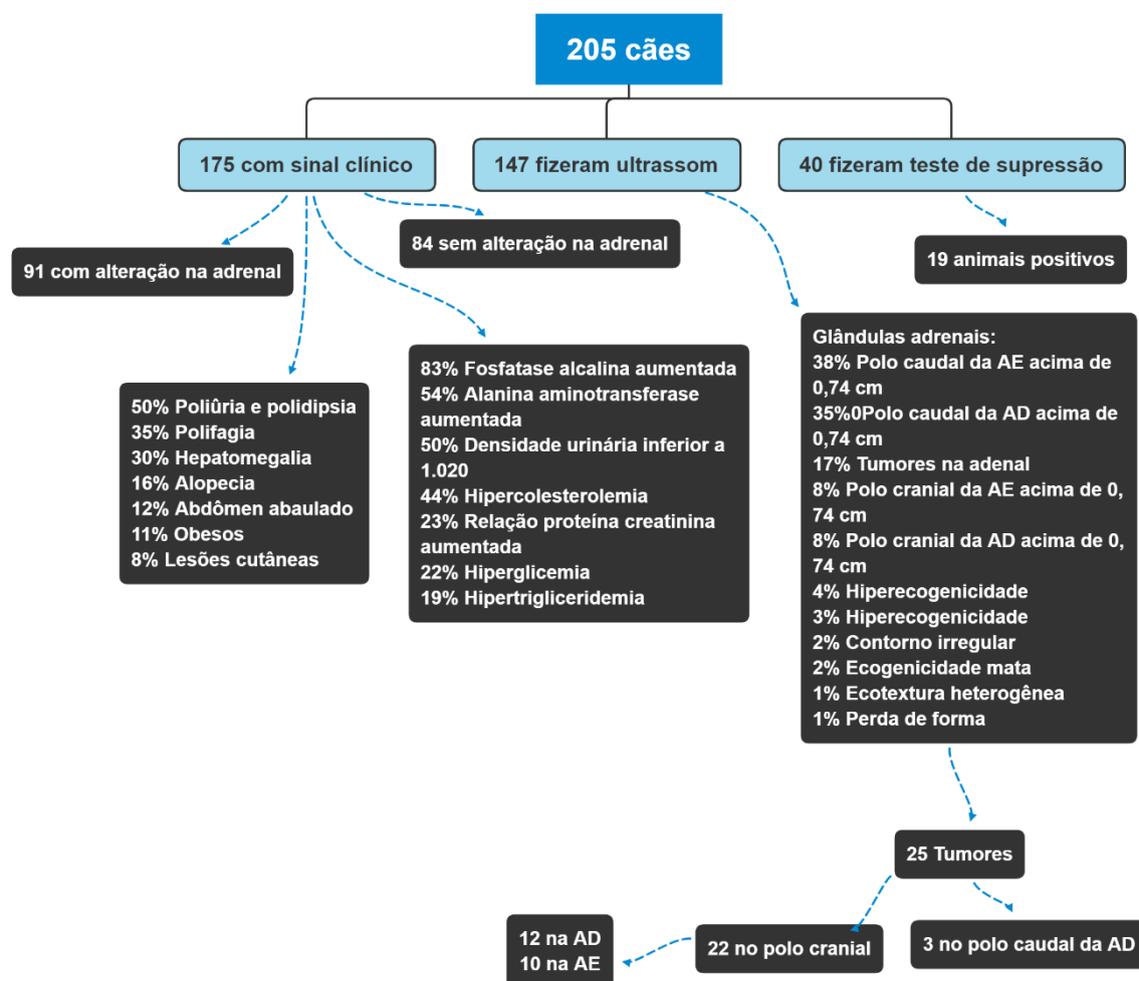


Figura 8 – Organograma com as principais alterações encontradas no estudo.

AD – Glândula adrenal direita

AE – Glândula adrenal esquerda

5. CONCLUSÃO

Poliúria, polidipsia, polifagia, abdômen abaulado e hepatomegalia foram os sinais clínicos relacionados ao HAC mais frequentes neste estudo. Fosfatase alcalina aumentada, alanina aminotransferase aumentada, densidade urinária diminuída e hipercolesterolemia foram os achados laboratoriais mais frequentes condizentes com os sinais clínicos relacionados ao HAC.

Em relação as glândulas adrenais, as alterações mais frequentemente vistas pelos exames ultrassonográficos foram o diâmetro transversal máximo dos polos caudais acima do limite superior; e a presença de tumores nos polos craniais das glândulas adrenais.

O método diagnóstico mais realizado foi o exame de supressão com baixa dose de dexametasona, seguido pelo teste de estimulação com ACTH exógeno.

5,06% dos cães atendidos no HVET-UnB vieram por uma queixa relacionada ao HAC. Portanto, diante desse cenário é necessário que o médico veterinário observe possíveis sinais clínicos associados à alterações nas glândulas adrenais, e apesar da literatura preconizar a mensuração dos polos caudais das glândulas adrenais, o médico veterinário deve observar que a grande maioria dos tumores encontrados neste estudo foram em polos craniais das glândulas adrenais. Portanto, o médico veterinário deve instruir o tutor a respeito da importância dos sinais clínicos encontrados em relação ao HAC, a importância de fazer exames ultrassonográficos e fazer testes hormonais para confirmar a enfermidade.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBERET, V.; DUCHATEAU, L.; COMBES, A.; DAMINET, S.; SAUNDERS, J. H. **Intra-and interobserver variability of ultrasonographic measurements of the adrenal glands in healthy beagles.** *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 51, n. 6, p. 656-660, 2010

BARTHEZ, P.Y.; MARKS, S.L.; WOO, J., FELDMAN, E. C.; MATTEUCCI, M. **Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995).** *J Vet Intern Med* v. 11, n. 5, p. 272-278, 1997

BARTHEZ, P. Y.; NYLAND, T. G.; FELDMAN, E. C.; **Ultrasonographic evaluation of the adrenal glands in dogs.** *J Am Vet Med Assoc.*, v. 207, p. 1180-1183, 1995

BARTHEZ, P. Y.; NYLAND, T. G.; FELDMAN, E. C.; **Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat, and ferret.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, v. 28, p 869-885, 1998

BEHREND, E. N.; KOOISTRA, H. S.; NELSON, R.; REUSCH, C.E.; SCOTT-MONCRIEFF, J.C. **Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal).** *Journal Veterinary Intern Medicine*, v. 27, p. 1292-1304, 2013

BERTOLINI, G.; FURLANELLO, T.; DE LORENZI, D. CALDIN, M. **Computed tomographic quantification of canine adrenal gland volume an attenuation.** *Vet adiol Ultrasound*, v. 5, p. 444-448, 2006

CHOI, J.; HYUNWOOK, K.; YOON, J. **Ultrasonographic adrenal gland measurements in clinically normal small breed dogs and comparison with pituitary-dependent hyperadrenocorticism.** *J Vet Med Sci*, v. 73, n. 8, p. 985-989, 2011

COOK, A. K; BVM&S; DACVIM; BOND, K. G. **Evaluation of the use of baseline cortisol concentration as a monitoring tool for dogs receiving trilostane as a treatment for hyperadrenocorticism.** *JAVMA*, v. 237, n. 7, p. 801-805, 2010

CUSHING, H. **The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestatios (pituitary basophilism).** *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, v. 44, p. 180-181, 1969

DE MARCO, V. **Hiperadrenocorticismo canino.** *In: JERICO, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de Medicina Interna de cães e gatos.* Roca, 1ª Ed, p. 1691-1703, 2015

DENNIS, R.; KIRBERGER, R. M.; BARR, F.; WRIGLEY, R. H. **Handbook of small animal radiology and ultrasound.** Elsevier, 2ª Ed, p. 254-255, 2010

D'ANJOU, M. A.; PENNINCK, D. **Adrenal glands** *In: PENNINCK, D.; D'ANJOU, M.*

A. **Atlas of small animal ultrasonography.** Wiley Blackwell, 2ª Ed, p. 387-401, 2015

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome)** *In:* FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction.** Elsevier, 3ª ed, p. 252-357, 2004

FELDMAN, E. C. **ACVIM Fact Sheet: Cushing's disease in dogs.** [online] California, 2014. Disponível em: <https://www.acvim.org/Animal-Owners/Animal-Education/Health-Fact-Sheets/Small-Animal-Internal-Medicine/Cushings-Disease-in-Dogs> Acesso em: 28 ago. 2019

FRANK, L. A.; OLIVER, J. W. **Comparison of serum cortisol concentrations in clinically normal dogs after administration of freshly reconstituted versus reconstituted and stored frozen cosyntropin.** J Am Vet Med Assoc., v. 212, n. 10, p. 1569-1571, 1998

GROOTERS, A. M.; BILLER, D. S.; THEISEN, S. K., MIYABAYASHI, T. **Ultrasonographic characteristics of the adrenal glands in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: comparison with normal dogs.** J Vet Intern Med, v. 10, p. 110-115, 1996

GUPTILL, L.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C.; WIDMER, W. R. **Diagnosis of canine hyperadrenocorticism.** Vet Clin North Am Small Anim Pract, v. 27, n. 2, p. 215-235, 1997

HNILICA, K. A.; PATTERSON, A. P. **Hiperadrenocorticismo canino.** *In:* HNILICA, K. A.; PATTERSON, A. P. **Dermatologia de pequenos animais: atlas colorido e guia terapêutico.** Elsevier, 4ª. Ed, p. 329-331, 2018

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Apêndice IX - Blood analyte reference values in small and some laboratory animals.** *In:* KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals.** Acedemic Presse, 6ª Ed, p. 889-895, 2008

KEMPPAINEN, R. J.; SARTIN, J. L. **Evidence for episodic but not circadian activity in plasma concentrations of adrenocorticotrophin, cortisol and thyroxine in dogs.** J Endocrinol, v. 103, p. 219-226, 1984

KOOISTRA, H. S.; GALAC, S. **Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs.** Topics in Companion Animal Medicine, v. 27, p. 21-24, 2012

MANGER, W. M.; GIFFORD, R. W. **Pheochromocytoma: Current diagnosis and management.** Cleveland Clinic Journal of Medicine, v. 60, p. 365-378, 1993

NELSON, R. W. **Doenças da adrenal.** *In:* NELSON, R. W.; COUTO, C. G.

Medicina interna de pequenos animais. Elsevier, 5ª Ed, p. 824-843, 2015

O'NEILL, D. G.; SCUDDER, C; FAIRE, J. M.; CHURCH, D. B.; MCGREEVY , P. D.; THOMSON, P. C.; BRODBELT, D. C. **Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014.** Journal of Small Animal Practice, 2016

ROHLF, V. I.; TOUKHSATI, S.; COLEMAN, G. J.; BENNETT, P. C. **Dog obesity: can dog caregivers' (owners') feeding and exercise intentions and behaviours be predicted from attitudes?** Journal of Applied Animal Welfare Science, v. 13, n. 3, p. 213-236

SANDERS, K.; KOOISTRA, H.S.; GALAC, S. **Treating canine Cushing's syndrome: current options and future prospects.** The Veterinary Journal, v. 241, p. 42-51, 2018

SOULSBY, S. N.; HOLLAND, M.; HUDSON, J. A.; BEHREND, E. N. **Ultrasonographic Evaluation of adrenal gland size compared to body weight in normal dogs.** Vet Radiol Ultrasound, v. 0, n. 0, p. 1-10, 2014

WHITE, G. A.; HOBSON-WEST, P.; COBB, K.; CRAIGON, J.; HAMMOND, R.; MILLAR, K. M. **Canine obesity: is there a difference between veterinarian and owner perception?** J Small Anim Pract, v.52, n. 12, p. 622-626, 2011



PARTE II

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1. INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado do Curso de Medicina Veterinária da UnB, tem como objetivo o desenvolvimento do trabalho prático com o conhecimento teórico adquirido até então, sob a supervisão de um(a) professor(a), visando o aperfeiçoamento profissional do aluno como médico veterinário. Portanto, o estágio final é de extrema importância já que permite por meio da prática, a união da teoria obtida ao longo do curso de graduação com a prática.

O estágio tem por objetivo familiarizar o aluno com o dia-a-dia da rotina do médico veterinário. Os estudantes de estágio supervisionado da clínica médica auxiliam na anamnese e no exame físico dos pacientes em consultas, internamento e emergência. Além disso, sob orientação de um residente, médico veterinário ou docente responsável, os alunos realizam procedimentos de rotina como coleta de sangue, cistocentese, punção aspirativa para citologia, raspados de pele, mensuração de pressão arterial e dos outros parâmetros físicos, aplicação de medicações e também participam das discussões dos casos clínicos. É de suma importância para o aluno se familiarizar também com o convívio com os tutores e para o raciocínio clínico de condutas diferenciadas para cada animal.

O estágio foi realizado nas áreas de clínica médica veterinária de cães e gatos, dividido em duas etapas. A primeira fase do estágio curricular foi realizada no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET-UnB) sob a supervisão da Prof^a. Dra^a. Gláucia Bueno Pereira. A segunda fase foi realizada na Clínica Veterinária Mundo dos Gatos, sob supervisão da M.V. M^a. Flávia Azevedo Cavalcanti de Melo. A duração do período de estágio foi de 70 dias úteis, com início em 19/08/2019 e término em 22/11/2019, a carga horária realizada foi de 560 horas de atividades referentes à rotina do Médico Veterinário de pequenos animais.

2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNB

O Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília está localizado na asa norte dentro do campus Darcy Ribeiro. O hospital possui três blocos, sendo o primeiro destinado ao atendimento de animais silvestres; o segundo ao atendimento de pequenos animais (clínica médica e cirúrgica de cães e gatos); e terceiro destinado aos laboratórios de patologia clínica, patologia veterinária, microbiologia e parasitologia.

O hospital é composto por seis consultórios, dois centros cirúrgicos, uma internação para cães, uma internação para gatos, uma internação para doenças infectocontagiosas, uma sala para exame radiográfico, uma sala para exame ultrassonográfico, um banco de sangue, dispensário de medicamentos e materiais de consumo, recepção, administração, sala de descanso dos residentes, lavanderia, copa e banheiros.



FIGURA 9 – Faixada externa do HVET-UnB (1 e 2); Consultórios de atendimento de cães (3 e 4); Internação de cães (5); e a sala de exame ultrassonográfico (6).

2.1 CASUÍSTICA

Durante o período do estágio no HVET-UnB, realizado entre os dias 19/08/2019 a 25/10/2019, a estagiária participou do atendimento de 147 cães. Sendo 82 machos (56%) e 65 fêmeas (44%). As suspeitas/diagnósticos para as enfermidades dos cães atendidos no HVET-UnB estão listadas na Tabela 1. Cabe salientar que um animal atendido pode receber vários diagnósticos diferenciais o que levará à diferenças entre o número de animais e de diagnósticos.

TABELA 1 – Suspeitas/diagnósticos das enfermidades em cães atendidos no HVET-UnB.

CARDIOLOGIA	
Cardiomiopatia congênita	2
Cardiomiopatia dilatada	2
Doença crônica valvar	1
Subtotal	5
CIRURGIAS	
Piometra	5
Fecaloma	1
Subtotal	6
DERMATOLOGIA	
Alergopatía à esclarecer	6
Sarna demodécica	6
Dermatite Alérgica a Picada de Ectoparasitos	3
Otite crônica de causa à esclarecer	3
Atopia	2
Dermatofitose	2
Subtotal	22
ENDOCRINOLOGIA	
Hiperadrenocorticismo	3
Diabetes Melittus	2
Hipotireoidismo	2

	(continuação)
Obesidade	2
Cetoacidose diabética	1
Subtotal	10
GASTROENTEROLOGIA	
Pancreatite	6
Doença periodontal	5
Colelitíase	5
Megaesôfago	2
Subtotal	18
HEMATOLOGIA	
Aplasia de medula	1
Subtotal	1
INFECTOLOGIA	
Leishmaniose	15
Erlíquiose	11
Babesiose	8
Cinomose	5
Parvovirose	5
Subtotal	44
NEFROLOGIA	
Doença Renal Crônica	8
Cistite	2
Subtotal	10
NEUROLOGIA	
Convulsão à esclarecer	3
Epilepsia idiopática	1
Subtotal	4
OFTALMOLOGIA	
Catarata	3
Úlcera de córnea	2
Subtotal	5

	(continuação)
ONCOLOGIA	
Tumor de mama	8
Lipoma	3
Tumor Venéreo Transmissível	2
Subtotal	13
ORTOPEDIA	
Ruptura de ligamento cruzado	3
Doença de disco intervertebral tipo 1	2
Luxação de patela	2
Subtotal	7
PREVENÇÃO	
Check up	3
Pré-natal	2
Subtotal	5
RESPIRATÓRIO	
Bronquite crônica	2
Pneumonia bacteriana	2
Pneumonia aspirativa	1
Subtotal	5

2.2 DISCUSSÃO

Na casuística se observa que em relação aos cães atendidos, as doenças infecciosas apresentaram maior prevalência, em especial a leishmaniose. Essa é uma das enfermidades mais frequentes na rotina do médico veterinário na região centro-oeste do Brasil. A frequência e a importância epidemiológica dessa enfermidade demonstram a importância do médico veterinário na instrução aos tutores sobre os cuidados de prevenção em relação ao seu principal vetor, o mosquito palha do gênero *Lutzomyia* ou *Phlebotomus* com hábito crepuscular, por voar baixo, por preferir áreas que tenham material orgânico em decomposição. Porém, é uma doença cíclica por conta das políticas de controle da doença de antigamente de sacrificar animais positivos. Em determinadas épocas se eutanasiava vários animais positivos e depois é criado um nicho de inserção de novos animais jovens imunologicamente incompetentes à esta doença.

O estágio supervisionado é de suma importância para o graduando nesta etapa final do curso porque permite maior desenvolvimento acadêmico e prático que são extremamente necessários para o profissional que deseja atuar na área de clínica médica de pequenos animais.

A estagiária foi auxiliada por toda a equipe de residentes, professores e médicos veterinários concursados durante este período com discussão dos casos clínicos e aulas ministradas pelos residentes. Mostrando assim a importância do trabalho em equipe, como devemos lidar com o tutor e o amor, respeito e cuidado com cada paciente.

O HVET-UnB possui uma intensa casuística de atendimentos pelo fato de ser uma referência como hospital escola de uma Universidade Federal no Distrito Federal, pelo compromisso na formação de profissionais capacitados ao exercício da profissão de médico veterinário, assim como pela reunião de vários serviços especializados no mesmo local.

3. CLÍNICA VETERINÁRIA MUNDO DOS GATOS

A Clínica Veterinária Mundo Dos Gatos é uma das maiores referências em medicina felina no Distrito Federal. A medicina felina é uma área que cresce a cada dia mais na medicina veterinária. A clínica possui um ambiente próprio e exclusivo para felinos e possuem o selo Cat Friendly, fazendo todos os manejos e procedimentos sem estressar os gatos. Ela está localizada na CLS 216, com dois consultórios, um pet shop, um centro cirúrgico geral, um centro cirúrgico odontológico, uma internação para felinos e uma internação para doenças infecciosas.

A equipe da Clínica Mundo dos Gatos conta com médicas veterinárias formadas na Universidade de Brasília, que são mestrandas e ex-residentes. O estágio supervisionado foi de suma importância com discussões de caso entre a equipe e pela realização prática de atividades com a supervisão das médicas veterinárias.

3.1 CASUÍSTICA

Durante o período do estágio na Clínica Mundo dos Gatos de 28/10/2019 a 22/11/2019, a estagiária participou do atendimento de 123 gatos. Sendo 66 fêmeas (54%) e 57 machos (46%). As suspeitas/diagnósticos diferenciais/diagnósticos estão listadas no Quadro 2, ressalta-se que um animal atendido pode receber vários diagnósticos diferenciais.

TABELA 2 - Suspeitas/diagnósticos das enfermidades nos gatos atendidos na Clínica Veterinária Mundo dos Gatos.

CARDIOLOGIA	
Cardiomiopatia hipertrófica	1
Subtotal	1
CIRURGIAS	
Orquiectomia	6
Ovariosalpingohisterectomia	4
Subtotal	10
DERMATOLOGIA	
Sarna otodécica	6
Atopia	1
Alopecia e prurido à esclarecer	1
Adenoma sebáceo	1
Subtotal	9
ENDOCRINOLOGIA	
Hipertireoidismo	9
Diabetes Mellitus	2
Subtotal	11
GASTROENTEROLOGIA	
Doença Periodontal	9
Doença Intestinal Inflamatória	5
Colelitíase	3
Pancreatite	3
Estenose esofágica	1

	(continuação)
Lesão de Reabsorção Dentária Felina	2
Subtotal	23
HEMATOLOGIA	
Anemia Hemolítica Imunomediada	4
Pancitopenia	2
Subtotal	6
INFECCIOSAS	
Vírus da Leucemia Felina (FeLV)	15
Micoplasmose (Hemoplasmose)	3
Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	2
PIF	2
Subtotal	22
NEFROLOGIA	
Doença Renal Cônica	14
Cistite Bacteriana	3
Cistite intersticial	2
Subtotal	19
NEUROLOGIA	
Convulsão à esclarecer	1
Epilepsia idiopática	1
Subtotal	2
OFTALMOLOGIA	
Conjuntivite	2
Úlcera de córnea	1
Subtotal	3
ONCOLOGIA	
Linfoma	7
Acompanhamento Quimioterapia	3
Carcinoma Células Escamosas	2
Subtotal	12

	(continuação)
ORTOPEDIA	
Fratura de fêmur e pelve	1
Fratura de mandíbula	1
Subtotal	2
PREVENÇÃO	
Vacinação	26
Check-up	7
Pré-natal	2
Subtotal	35
RESPIRATÓRIO	
Complexo Respiratório Felino	4
Asma/Bronquite crônica	2
Pneumonia	1
Subtotal	7

3.2 DISCUSSÃO

No período do estágio supervisionado na Clínica Veterinária Mundo dos Gatos, foram observados muitos atendimentos de vacinações, visto que muitos tutores levam seus gatos para vacinar anualmente e fazer a consulta anual. Depois em seguida, vemos um grande número de animais portadores do Virus da Leucemia Felina (FeLV). Mesmo que exista vacina contra esta enfermidade, ainda sim é uma doença infecciosa endêmica na região do Distrito Federal. Tal enfermidade é de grande importância devido ao seu potencial de transmissibilidade e por todos os prejuízos que pode causar ao animal. Ademais, é uma enfermidade que não possui cura e muitos pacientes portadores do FeLV desenvolvem o linfoma, o que foi notado em 6 dos 7 casos de linfoma diagnosticados.

Também é notada uma alta frequência de casos de animais idosos com doença renal crônica, doença periodontal, hipertireoidismo e doença intestinal inflamatória. Estas são doenças comuns em animais mais velhos à idosos o que demonstra ser condizente com o aumento da expectativa de vida dos animais, fruto dos maiores cuidados dedicados por parte dos tutores, além dos avanços na medicina veterinária preventiva.

O estágio como um todo foi de extrema importância para a formação da estagiária como médica veterinária. Foi possível colocar em prática todo o conhecimento adquirido ao longo dos cinco anos de graduação e com o auxílio e supervisão de médicos veterinários excelentes.

4. CONCLUSÃO

O estágio supervisionado foi realizado na Clínica Veterinária Mundo dos Gatos e no Hospital Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília. Esta experiência proporciona aos alunos a oportunidade de acompanhar a rotina na clínica médica de pequenos animais após aprender todo o conhecimento teórico na faculdade. Sendo assim possível proporcionar a vivência da rotina da clínica médica veterinária, através de consultas, procedimentos e cuidados com o paciente internado e na emergência. Aprofundamento no reconhecimento do paciente grave, comparação dos achados laboratoriais com a correlação clínica do paciente e uma melhor compreensão dos exames ultrassonográficos e radiográficos, aprimorando o desenvolvimento profissional da estagiária como médica veterinária. A carga horária destinada ao estágio curricular proporcionou um enriquecimento profissional através da troca de experiências e aprendizado com outros profissionais. O estágio também proporcionou contato com diferentes tipos de tutores, o que nos faz desenvolver diferentes posturas e abordagens para uma relação de confiança e segurança. Portanto, o estágio é uma experiência extremamente valiosa e essencial para a formação do médico veterinário.