



Danila Matos do Nascimento RA 822166615

Elizangela Leal dos Santos Ra 822166643

Josenilson Marculino Ra 822166603

Juliana Carolina Silva RA 822166289

Leticia Moreira Victor RA 822166662

HIPERADRENOCORTICISMO EM CADELA: RELATO DE CASO

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

SÃO PAULO - SP

DEZEMBRO 2023



Danila Matos do Nascimento RA 822166615

Elizangela Leal dos Santos Ra 822166643

Josenilson Marculino Ra 822166603

Juliana Carolina Silva RA 822166289

Leticia Moreira Victor RA 822166662

HIPERADRENOCORTICISMO EM CADELA: RELATO DE CASO  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade  
São Judas Tadeu como requisito parcial à obtenção  
do título de bacharel em Medicina Veterinária.

**Orientador:** Renata Avancini Fernandes

SÃO PAULO – SP

DEZEMBRO 2023

## índice

• Resumo .....	04
• 1 Introdução .....	06
• 2 Material e métodos .....	10
• 3 Revisão de literatura com discussão .....	16
• Discussão .....	17
• Considerações finais .....	18
• Referencias .....	20

## Resumo

O Hiperadrenocorticismo (HAC) ou síndrome de Cushing, é uma enfermidade crônica, comum, que pode se desenvolver de forma espontânea, através de tumores na hipófise, nas adrenais, e ou pela exposição prolongada a esteroides exógenos, normalmente ocorre em animais de meia idade, não tem predileção sexual, porém tem sido observada com maior frequência em fêmeas. O Hiperadrenocorticismo dependente de Pituitária/Hipófise (PDH), espontâneo, é causado por um tumor na adeno-hipófise, o tumor produz ACTH em grande quantidade, essa produção estimula as glândulas adrenais a produzir cortisol em excesso, causa comum, (85% dos casos). Hipertrofia bilateral das glândulas. O Hiperadrenocorticismo dependente da adrenocortical (ATH) causado por neoplasia benigna (adenomas) ou carcinoma (maligno) na adrenal, produz cortisol de forma autônoma, livre de controle da hipófise, causando atrofia unilateral ou bilateral (raro) da glândula adrenal 15 a 20% dos casos. O Hiperadrenocorticismo latrogênico (exógena) causado em decorrência a administração prolongada de corticóides, muitas vezes usados para controlar doenças autoimunes e alergias. A hipertensão é um sinal clássico da HAC, podendo implicar em outros prejuízos para o paciente. O objetivo desse trabalho é relatar o caso veterinário de uma cadela de 11 anos da raça Yorkshire, atendida e diagnosticada com hiperadrenocorticismo na clínica veterinária Guaravet no ano de 2023.

Palavra chave: Trilostano, Glicocorticóides, cão, Cushing .

## Abstract

Hyperadrenocorticism (HAC) or Cushing's syndrome, is a common, chronic disease that can develop spontaneously, through tumors in the pituitary gland, adrenal glands, and or prolonged exposure to exogenous steroids, normally occurring in middle-aged animals. , has no sexual predilection, but has been observed more frequently in females. Pituitary/Pituitary-dependent Hyperadrenocorticism (PDH), spontaneous, is caused by a tumor in the anterior pituitary, the tumor produces ACTH in large quantities, this production stimulates the adrenal glands to produce excess cortisol, a common cause, (85% of cases). Bilateral hypertrophy of the glands. Adrenocortical-dependent hyperadrenocorticism (ATH) caused by benign neoplasm (adenomas) or carcinoma (malignant) in the adrenal gland, produces cortisol autonomously, free from pituitary control, causing unilateral or bilateral (rare) atrophy of the

adrenal gland in 15 to 20% of cases. Iatrogenic (exogenous) hyperadrenocorticism caused by prolonged administration of corticosteroids, often used to control autoimmune diseases and allergies. Hypertension is a classic sign of CAH and may result in other harm to the patient. The objective of this work is to report the veterinary case of a

11-year-old Yorkshire dog treated and diagnosed with hyperadrenocorticism at the veterinary clinic

Guaravet in the year 2023.

Keywords: Trilostane, Glucocorticoids, dog, Cushing's.

## 1. INTRODUÇÃO

A síndrome é baseada em um estudo conduzido pelo neurocirurgião Harvey Cushing, Refere-se a condições clínicas específicas, como obesidade, doenças de pele e hipertensão. Confirmado em pacientes humanos e justificado pela presença de adenomas basofílicos na Hipófise (anteriormente conhecida como "basofilia hipofisária"). (NICOLAS, 2004) O primo reconhecimento da doença de Cushing em cães data de 1939. Atualmente, ela é considerada uma das endocrinopatias mais frequentemente diagnosticadas nessa espécie (Feldman EC, 2004).

Hiperadrenocorticism (HAC) ou Síndrome de Cushing é uma das afecções endócrinas mais comuns em cães de meia idade e idosos.

Aparentemente não apresenta predisposição sexual ou racial, embora a forma adrenocortical tenha sido relatada mais em fêmeas. Podem afetar diversas raças, dentre elas Poodle, Dachshund, Terriers, Pastor Alemão, Beagle e Labrador Retriever. (NELSON; COUTO, 2001; MCGAVIN, 2013). É uma síndrome causada pela secreção excessiva de cortisol pelas glândulas adrenais (NELSON & COUTO, 2006). De acordo com Jericó et al. (2015) o HAC é uma condição clínica caracterizada por concentrações persistentemente elevadas de cortisol na corrente sanguínea, de origem endócrina, por presença de tumores hipofisários e adrenocorticotróficos ou exócrina (iatrogênica). Possui sintomatologia bastante diversificada, decorrente dos efeitos (BARBOSA et al. 2017) gliconeogênicos, imunossupressores, anti-inflamatórios e catabólicos.

Dentre as sintomatologias que o HAC pode causar, a hipertensão artérias sistêmica é uma das principais alterações encontradas, correspondendo à um dos fatores o aumento da sensibilidade às catecolaminas. Contudo, existe correlações patológicas como doenças cardíacas, que são capazes de favorecer essas alterações (BELTRAMI et al., 2015).

Os sinais clínicos mais comuns do hiperadrenocorticism incluem polidipsia, poliúria, polifagia, dispneia, aumento de volume abdominal, alopecia ou hipotricose e fraqueza muscular.

Um cão afetado pode apresentar um ou todos estes sintomas. Algumas alterações

nas análises sanguíneas de rotina também podem causar suspeita de hiperadrenocorticism, principalmente aumento da atividade da fosfatase alcalina e colesterol séricos. (NELSON; COUTO, 2001). A suspeita de hiperadrenocorticismo canino é inicialmente baseada em uma história detalhada e exame físico completo, além da identificação de sinais clínicos e alterações físicas sugestivas de hipercortisolismo. Os exames laboratoriais iniciais para diagnosticar HAC devem incluir hemograma, exame de urina, glicemia, colesterol sérico, triglicerídeos, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e ultrassonografia abdominal para detectar aumento unilateral ou bilateral da glândula adrenal. para apoiar um diagnóstico presuntivo de HAC (JERICÓ et al., 2015)

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

Em 21 de julho de 2023 foi atendida na Clínica Veterinária Guaravet situado no Bairro Guarapiranga São Paulo/ SP uma cadela, Yorkshire Terrier, castrada, de 11 anos. O tutor foi levá-la para consulta de rotina, pois gostaria de realizar tartarectomia e herniorrafia. No prontuário do animal, dizia que ela estava com vacinas e verminação em dia, se alimentava de ração industrializada e petiscos naturais (frutas, verduras, carnes). Durante a anamnese tutor relatou, queda leve de pelos na região ventral, polifagia, polidipsia e poliúria. O prontuário também relatava que animal fez uso de Prednisona por aproximadamente 3 anos para diminuir a inflamação e prurido, dos efeitos secundários de DAAP, pois animal não usava antiparasitário (tutor dizia que não precisava), com intervalos de 4/5 meses. Após esse período animal apresentou melhora, tutor se convenceu e o paciente começou a usar coleira antiparasitária e repelente e não apresentou mais os sinais da DAAP.

No exame físico, pode-se observar leve desidratação, hiperpigmentação na região ventral, alterações nos olhos, compatíveis com início de catarata bilateral, abdômen abaulado, linfonodos pouco reativos, nega vômitos, frequência cardíaca (animal com sopro cardíaco), temperatura de 38.3, mucosas normocoradas, e hipertensão arterial (220mm Hg).



**Figura 1:** cadela da raça Yorkshire, 11 anos, castrada, apresentando sinais clássicos de hiperadrenocorticism, abdômen abaulado;

**Figura 2:** Hiperpigmentação na região ventral; Fonte: Fotos cedidas pelo tutor

Diante das suspeitas clínicas foram solicitados os seguintes exames complementares: Hemograma completo, urinálise, perfil bioquímico, ultrassonografia abdominal e Teste de

supressão com dose baixa de dexametasona (0,01 gr/kg 2 doses – 8h). Enquanto aguardava os resultados dos exames, paciente foi medicada com Anlodipino (manipulado) 4mg uma vez ao dia para estabilizar hipertensão arterial.

Os resultados dos exames foram os seguintes: Ultrassonografia abdominal, figuras 1 e 2; adrenais com formato abaulado e aumento no polo caudal, esquerda medindo 2,69cm x 0,75cm x 56cm e direita 1,59cm x 0,80 x 0,55cm (comprimento, espessura em polo caudal e cranial).

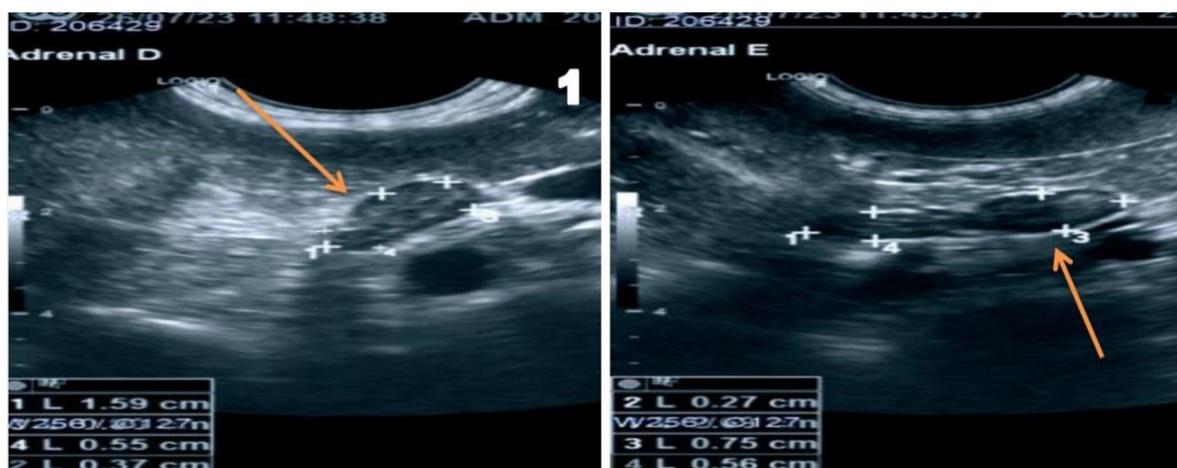


Figura 1:

exame ultrassonográfico, glândula adrenal esquerda. **Figura 2:** Glândula adrenal direita (Fonte: Prontuário médico cedido pela clínica Guaravet)

Nas tabelas 1 e 2 demonstram resultados de exames, hemograma e perfil bioquímico

**Tabela 1: Resultados de hemograma 26/07/2023**

SÉRIE VERMELHA	VALORES DE REFERÊNCIA
Hemoglobina .....10,77g/dL	14,0 a 18,0g/dL
Hematócrito .....33%	38 a 47%
V.C.M .....66 U <sup>3</sup>	63 a 77 U <sup>3</sup>
CHCM 32,64 g//dL	31 a 35 g/dL
DISCRETA ANISOCITOSE	
SÉRIE BRANCA	REFERÊNCIA
Leucócitos .....4,20 mil /mm <sup>3</sup>	6,0 a 16,0 mil / mm <sup>3</sup>
Neutrófilos segmentados.....80% - 33360 /mm <sup>3</sup>	55 a 80% - 4640 a 12480
Linfócitos..... 588 /mm <sup>3</sup>	800 - 4.160

Fonte:

Informações do prontuário da paciente cedido pela Clínica veterinária Guaravet

**Tabela 2: Resultados da urinálise dia 26/07/2023**

	VALORES DE REFERÊNCIA
Uréia .....141,37	10,0 a 56 mg/dL
Creatinina .....1,34	0,5 a 1,6 mg/dL
ALT (T.G.P).....134,54	5,0 a 80,0 U.I./L
Fosfatase alcalina (FAL –ALP) 555,78	10,0 a 100,0 U.I./L

Fonte:

Informações do prontuário da paciente cedido pela Clínica veterinária Guaravet

Teste de glicemia negativo para Diabetes Melitus;

No teste de supressão de baixa dosagem de Dexametasona revelou os valores seguintes: Valores de dosagem do cortisol basal de 4,80 µg/dL (>4,60 µg/dL) após 8 horas da administração de Dexametasona 2,55 µg/dL (>1,40µg/dL). Foi solicitado o teste de supressão de altas doses de Dexametasona para confirmar se tratava da forma hipofisária ou adrenal, porém tutor não realizou. Diante dos achados foi prescrito Hemolitan Pet para anemia - 1 comprimido uma vez ao dia, continuar com Anlodipino manipulado 4mg - 1

cápsula uma vez ao dia, Vetoryl 10mg uma vez ao dia, o retorno foi marcado para 30 dias, o tratamento com Trilostano (Vetonyl 10mg) iniciou dia 26/08/2023 tutor retornou com animal dia 20/09/2023, a paciente apresentava pressão arterial 140mm Hg, foi prescrito nova dosagem Anlodipino 5mg, ½ comprimido uma vez ao dia, normofagia, normouria, normodipsia, demonstrando eficácia no tratamento. Até o momento desse trabalho, animal apresentava boas condições clínicas, está sendo acompanhado por endocrinologista e aguardando efetuar os próximos exames para realização de tartarectomia e herniorrafia, também está sendo acompanhado por um nefrologista pois apresentou alteração renal. O hiperadrenocorticismo foi um achado importante, fundamentando a importância dos exames periódicos em cães idosos.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA COM DISCUSSÃO**

#### **3.1 Etiologia.**

A etiologia da HAC permite classificá-la em iatrogênica (causada pelo abuso de glicocorticóides) ou idiopática (pode depender das glândulas pituitária ou adrenal, sendo as duas últimas causadas por tumores nas respectivas glândulas). Os animais acometidos por esta doença apresentam diversas alterações clínicas e laboratoriais devido à produção excessiva de cortisol.

A HAC dependente da hipófise (PDH) é o tipo HAC idiopática, é o que mais acomete cães. Cerca em 80% a 85% dos casos. Na necropsia, cães afetados por tumores hipofisários funcionais que secretam o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) são descobertos. Os adenomas distais à adeno-hipófise são um achado histológico mais comum. Adenoma intermediário nesta área podem ser encontrados em uma proporção bastante pequena de cães, bem como Câncer funcional de hipófise. Em 50% dos casos, cães com HAC do tipo PDH carregam Tumores hipofisários com menos de três milímetros de diâmetro. O restante dos animais, aqueles pacientes sem sintomas neurológicos, cujos tumores variam em tamanho de três a diâmetro era de 10 mm no momento do diagnóstico. 10% a 20% dos

cães têm Tumores hipofisários maiores que 10 mm de diâmetro no momento do diagnóstico. A presença destes tumores pode promover a invasão de tecidos vizinhos, causando sinais neurológicos, de maneira que podem se expandir dorsalmente ao hipotálamo e ao tálamo. A secreção de ACTH de forma excessiva promove hiperplasia adrenocortical bilateral e secreção excessiva do hormônio cortisol na zona fasciculada do córtex da adrenal (Nelson & Couto, 2015).

### **3.2 Anatomia da adrenal**

Eles estão localizados na parte superior do abdômen, próximo à junção das vértebras toracolombares e intracranialmente aos rins correspondentes. Geralmente são alongados e muitas vezes assimétricos e muito irregulares, formados por vasos sanguíneos adjacentes. (DYCE et al., 1997).

A glândula adrenal é dividida em duas camadas, o córtex e a medula. No córtex são produzidos os mineralocorticóides (aldosterona), glicocorticóides (cortisol) e os andrógenos, e na medula, a epinefrina e norepinefrina. Estas duas camadas podem ser consideradas dois órgãos distintos embora unidos topograficamente, com funções e morfologia diferentes. O córtex tem origem na mesoderme e a medula tem origem na ectoderme. A glândula é revestida por uma cápsula conjuntiva e o seu estroma é representado por uma intensa rede de fibras reticulares que suportam as células glandulares endócrinas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

### **3.3 Hipertensão arterial e Insuficiência Cardíaca Congestiva**

A regulação da pressão arterial sistêmica envolve relações complexas entre os sistemas adrenérgicos, renal, endócrino e vascular e é proporcional ao débito cardíaco e a resistência periférica total. O débito cardíaco depende da frequência cardíaca e do volume sistólico e se relaciona com a água corporal total. Um aumento no cloreto de sódio (NaCl) intracelular resulta em um aumento do  $Ca^{++}$  citosólico, acentuando o tônus arteriolar e aumentando a sensibilidade aos vasopressores (angiotensina II, catecolaminas). Os esteroides aumentam a retenção de NaCl e angiotensinogênio. A ativação do sistema renina – 27 angiotensinas – aldosterona (RAA) eleva a pressão sistêmica por aumentar tanto o volume sistólico como a resistência periférica total. A angiotensina II é um vasoconstritor potente (aumentando a resistência periférica total) e a aldosterona causa retenção renal de NaCl (aumentando o

volume sanguíneo e a resistência vascular periférica). Em um estado de hipertensão, o rim excreta mais NaCl e água (diurese de pressão) (LITTMAN., 1988).

### **3.4 Fisiopatologia**

Na insuficiência adrenocortical primária, a falta de secreção de aldosterona resulta em preservação renal insuficiente da excreção de sódio, cloreto e potássio, produzindo hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia. A falha na retenção de sódio e cloreto resulta em diminuição do volume extracelular, levando a hipovolemia, hipotensão, redução do débito cardíaco e da perfusão renal, reduzindo assim a filtração glomerular e a azotemia pré-renal devido ao choque. A redução da troca de sódio também pode levar à hipercalemia, levando à fraqueza muscular geral, diminuição da excitabilidade miocárdica e lentidão da condução cardíaca. (FELDMAN e NELSON, 1984; REUSCH, 2004).

O hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia que ocorre pelo aumento da secreção de cortisol e/ou de seus precursores (Lee et al., 2019).

### **3.5 Características Clínicas**

Em geral, o hiperadrenocorticismo pituitário dependente é uma doença que acomete cães de meia-idade ou mais velhos, com 2 a 16 anos de idade, com faixa etária média entre 7 e 9 anos. Os cães com hiperadrenocorticismo adrenal dependente tendem a ser mais idosos, com 6 a 16 anos de idade, com média de idade de 11,3 anos. (Reusch e Feldman, 1991).

Todas as raças são suscetíveis ao desenvolvimento de hiperadrenocorticismo; contudo, animais das raças Poodle, Dachshund e pequenos Terries (p. ex., Yorkshire, Jack Russell, Staffordshire Bull terrier) parecem mais predispostos a hiperadrenocorticismo pituitário dependente. Tumores adrenocorticais ocorrem mais frequentemente em raças de grande porte, cerca de 50% dos cães acometidos apresentam peso >20kg. (Reusch e Feldman, 1991)

Não há diferença significativa na ocorrência de hiperadrenocorticismo pituitário dependente com preleição do sexo, contudo as fêmeas são mais predispostas ao desenvolvimento de tumor de adrenal. Em estudo, notou-se que 60 a 65% dos cães com tumores adrenocorticais funcionais eram fêmeas. (Reusch e Feldman, 1991)

Os cães afetados geralmente apresentam uma combinação típica de sinais clínicos associados ao aumento nas concentrações de glicocorticoides;

Estas estão listadas na abaixo, em ordem decrescente de frequência aproximado. No entanto, raças grandes e cães com início recente da doença podem desenvolver apenas alguns sintomas característicos, em vez das manifestações clássicas de sintomas clínicos comuns encontrado em variedades menores. O início do hiperadrenocorticismo é insidioso, progredindo lentamente ao longo de meses ou até anos. Muitos tutores consideram os sintomas iniciais (por exemplo, alopecia, letargia) como parte do processo de envelhecimento normal dos cães, em outros casos, a interpretação incorreta de sinais clínicos (como aumento de apetite) são considerados como sinais de boa saúde. Em alguns casos, os sinais clínicos podem ser intermitentes, com períodos de remissão e recidivas, já em outros, pode haver rápido início e progressão dos sintomas.

Sinais clínicos de hiperadrenocorticismo em cães, em ordem de frequência aproximada.

- ❖ Polidipsia e poliúria
- ❖ Polidipsia e poliúria
- ❖ Polifagia
- ❖ Distensão abdominal
- ❖ Hepatomegalia
- ❖ Definhamento/fraqueza muscular
- ❖ Letargia, baixa tolerância ao exercício
- ❖ Alterações cutâneas
- ❖ Alopecia
- ❖ Anestro persistente ou atrofia testicular
- ❖ Calcinose cutânea
- ❖ Miotonia
- ❖ Sintomas neurológicos
- ❖ Retinopatia hipertensiva

### 3.6 Diagnóstico

A doença de Cushing pode apresentar uma variedade de sintomas e estar associada a várias outras condições. Portanto, todo animal com suspeita de hiperadrenocorticismismo deve ser rotineiramente submetido a uma boa anamnese e exame clínico, qualquer cão com suspeita de HAC deve ser submetido a estudos laboratoriais e de imagem para ajudar o veterinário a fazer o diagnóstico. Um hemograma completo, química sérica, análise de cultura bacteriana de urina, ultrassonografia abdominal e medições de pressão sistêmica revelarão possíveis alterações relacionadas à doença. A ultrassonografia fornece informações sobre a localização da doença (ou seja, HPD ou HAD), orientando o manejo clínico para confirmar o diagnóstico e tratamento subsequente (NELSON et al., 2015).

#### Alterações que podem ser encontradas em exames laboratoriais de cães com HAC.

<b>Hemograma completo</b>	Leucocitose por neutrofilia Linfopenia Eosinopenia Trombocitose Eritrocitose
<b>Bioquímica sérica</b>	Fosfatase alcalina aumentada Alanina aminotransferase (ALT) aumentada Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia Lipemia Hiperglicemia
<b>Urinalise</b>	Densidade urinária <1,020 Indicadores de infecção do trato urinário Proteinúria Aumentos de sais biliares

Fonte: Adaptado de Nelson *et al.*, 2015.

### 3.7 Prognóstico

O prognóstico da doença pode variar de acordo com a etiologia da doença, o tratamento utilizado, a idade do animal, complicações, o estado em geral e a monitoração desse paciente. No geral o prognóstico do HAC é reservado devido as complicações associadas a ela, por exemplo, quando existe um adenocarcinoma e/ou metástase no pulmão, o prognóstico é considerado ruim. (NELSON, 2015).

O prognóstico dos pacientes com hiperadrenocorticismismo hipofisário-dependente dependerá do estado clínico geral do paciente e das possíveis complicações associadas ao hipercortisolismo, como tromboembolismo pulmonar, cetoacidose diabética, pancreatite, e do compromisso do responsável com a continuação do tratamento, levando em consideração a orientação do responsável. dedicação e situação financeira para adquirir medicamentos e realizar check-ups regulares para que o paciente possa ser devidamente acompanhado. A expectativa de vida é de aproximadamente 2 a 4 anos para pacientes tratados com mitotano e aqueles tratados com trilostano, mas esse período pode ser mais longo em cães afetados mais jovens, pois o risco de desenvolver complicações decorrentes de doenças geriátricas é menor. ou doença renal crônica. O prognóstico para pacientes com adenomas adrenocorticais é melhor do que para pacientes com diagnóstico de adenocarcinoma. Cães submetidos à adrenalectomia, que não apresentam metástases, exibem uma expectativa de vida superior à do HAC hipófise-dependente (JERICÓ et al., 2015).

## **DISCUSÃO**

Conforme o relato o hiperadrenocorticismismo foi um achado na rotina clínica. O animal apresentou melhoras e está sob cuidados de especialistas. Temos em vista que é indispensável os exames de rotina em nossos animais.

O tratamento foi iniciado com Trilostano (Vetonyl 10 mg), tem mostrado bastante eficiência na melhoria da sintomatologia do hiperadrecorticismo, pois inibe a enzima que afeta a glândula adrenal, assim inibindo a produção de cortisol (Moura,2015).

Como outras opções de tratamento, poderia ser utilizado o Mitotano, medicamento este que bloqueia a produção de hormônios pela glândula adrenal, sendo utilizado em duas fases, fase de controle da doença e a fase de manutenção para impedir a volta dos sinais da doença. (Medicina de pequenos animais 5ª edição).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Podemos considerar então que mesmo se tratando de uma doença comum, o animal que é diagnosticado com essa endocrinopatia, precisa ser acompanhado por um veterinário clínico, endocrinologista, e em algumas vezes nefrologista, pois recorrentemente vem acompanhada de diversas alterações sistêmicas, como o caso citado a cima. O Trilostano (Vetonyl 10 mg) é a droga mais utilizada atualmente que pode ser usada para o tratamento de hiperadrenocorticismos, em casos mais severos também existe a possibilidade de intervenção cirúrgica. Concluímos que apesar da doença evoluir para um estado crítico, um animal que é diagnosticado precocemente e segue o tratamento que foi instituído pelo seu médico veterinário corretamente, tem grandes chances de viver uma vida normal e longa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Feldman EC, Nelson RW. Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004.

NICOLAS, P.G. Dosage plasmatique des précurseurs de l'ACTH lors de maladie de Cushing chez le chien: intérêt pour la detection des adénomes hypophysaires de grand taille. Tese (Doutorado em Veterinária). Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, Alfort. 2004.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Distúrbios da Glândula Adrenal. In Medicina interna de pequenos animais. 3ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2006. Cap 53, p.812-846.

Jericó, M. M., Kogika, M. M. & Neto, J. P. A. (2015). Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Distúrbios da glândula adrenal. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.p.610- 633.

Beltrami J. C.; Balda A. C. Hipertensão arterial sistêmica em cães com hiperadrenocorticismo – estudo retrospectivo. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, v. 13, n. 2, p. 47-47, 10 nov. 2015

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). Medicina interna de pequenos animais (Issue 1). Elsevier Editora. Paiva, I., Ribeiro, C., Gomes, L., Baptista, C., Gomes, F., Rito, M., Rebelo, O., Marnoto, D., Moura, C., & Leitão, F. (2004). Síndrome de Cushing ACTH-Dependente: Estudo retrospectivo de 43 casos. Acta Medica Portuguesa, 17(5), 367–374.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. As glândulas endócrinas. In: DYCE, K.M., SACK, W.O., WENSING, C. J. G. Tratado de anatomia veterinária. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, RJ, p.165, 1997.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Histologia Básica. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.343-350, 1999.

LITTMAN M. P., et al. Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases(1981- 1983). JAVMA.Ithaca, v. 193, n. 4, p. 486-494. Aug. 1988.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Canine e feline endocrinology and reproduction.3 ed, Philadelphia: WB Saunders, p.394-435, 2003.

REUSCH, C.E. Hipoadrenocorticism. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.2, cap.155, p.1569-1580, 2004.

LEE, S.; KWEON, O.K.; KIM, W.H. Relationship of serum leptin concentration with pituitary-dependent hyperadrenocorticism and cholestatic disease in dogs. Journal of Small Animal Practice, v.60, p.601-606, 2019.

Reusch CE and Feldman EC (1991) Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation in 41 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 13, 291–301.

PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. F. Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura. Enciclopédia Biosfera, p.595-618, 2018. Disponível em <https://www.conhecer.org.br/enciclop/2018B/AGRAR/hiperadrenocorticismo.pdf> Acesso em 14 de setembro de 2023.

NELSON, R. W. et al. Doenças da Adrenal. In: NELSON, R. W.;COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

JERICÓ, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

BAPTISTA, A. B. Hiperadrenocorticismoy atípico em cães: Estudo de caso. Endocrinologia veterinária, São Paulo, Outubro 2012, seção livros e artigos, disponível em <http://www.endocrinologiaveterinaria.com/#!livros-e-artigos/c160c> Acesso em: 13 de Setembro de 2023.



### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do trabalho: Hiperadrenocorticismo em cadela

Objetivo do estudo: Trabalho de conclusão de curso

#### Esclarecimento ao tutor do animal

Sua autorização para a inclusão do(s) seu(s) animal(is) neste estudo é voluntária.

A confidencialidade dos seus dados pessoais e do seu animal serão preservadas.

O (A) Médico veterinário(a) responsável pelo(s) seu(s) animal(is) é o Dr(a) Elisabete Guerreiro Silva, CRMV-30713, que atendeu/acompanhou o caso do qual o(s) estudante(s) farão uso em seu Trabalho de Conclusão de Curso (TCC).

#### Dados do animal:

Nome: Cloe	Espécie: Canina	Nome científico: Canis Lupus familiaris
Sexo: Fêmea	Raça: Yorkshire Terrier	Idade: 11 anos
Peso: 8kg	RA ou Mc:	

Eu, Samuel Antônio, RG: 40712711-2, CPF: 325.899.978-33, tutor/responsável pelo animal supracitado declaro que fui devidamente esclarecido sobre o uso dos dados do animal em trabalho de conclusão de curso do(s) estudante(s) do curso de Medicina Veterinária da Instituição abaixo identificados:

Nome do estudante responsável: <u>Danila Matos do Nascimento</u>	
RA: <u>822166615</u>	CPF: <u>326.147.908.61</u>
IES: <u>Universidade São Judas Tadeu</u>	Unidade: <u>Jabaquara</u>
Endereço da IES: <u>Avenida Jabaquara 187C</u>	

#### Dados do tutor/responsável:

Nome: <u>Samuel Antônio</u>	
RG: <u>40712711-2</u>	CPF: <u>325.899.978-33</u>
Telefone: <u>(11) 94713-122</u>	E-mail: <u>falecomsan5852@gmail.com</u>
Endereço: <u>Rua Geraldo Fraga de Oliveira 466</u>	

São Paulo, 21 de Setembro de 2023.



Assinatura do tutor/responsável

