

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Caracterização semiológica e epidemiológica de cães diagnosticados  
com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismismo no Hospital Veterinário da  
Universidade Federal de Campina Grande

Melissa Yukari Yoshikawa

2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Caracterização semiológica e epidemiológica de cães  
diagnosticados com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos  
atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de  
Campina Grande**

Melissa Yukari Yoshikawa  
Graduanda

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza  
Orientador

Patos – PB  
Agosto de 2017

**Melissa Yukari Yoshikawa**

**Caracterização semiológica e epidemiológica de cães com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Média: \_\_\_\_\_

Banca examinadora:

\_\_\_\_\_

Nota: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza  
Orientador

\_\_\_\_\_

Nota: \_\_\_\_\_

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva  
Examinadora I

\_\_\_\_\_

Nota: \_\_\_\_\_

M.V. MSc. Olivia Maria Moreira Borges  
Examinadora II

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

Y54c Yoshikawa, Melissa Yukari

Caracterização semiológica e epidemiológica de cães com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande / Melissa Yukari Yoshikawa. – Patos, 2017.  
75f.: il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

“Orientação: Prof. Dr. Almir Pereira de Souza”

Referências.

1. Endocrinopatias . 2. Tireoide. 3. Adrenais. 4. Disfunção hormonal. 5. Fisiologia. I. Título.

616.43:619

CDU

## ***Dedicatória***

Dedico este trabalho a minha família, meus amigos e principalmente aos meus filhos de quatro patas, assim como a todos os animais. Que me inspiram e encorajam de continuar nessa jornada de aprendizagem

## **Agradecimentos**

Gostaria de agradecer acima de todos a minha mãe, Lilian Rose Satiko Yoshikawa e meus avós, Rosa Midori Imagawa Yoshikawa e Yukiya Yoshikawa que batalharam duro para me criar, educar e profissionalizar e que mesmo com todas as dificuldades se mantiveram fortes e determinados, que vieram para cá morar comigo, me apoiando e cuidando de mim nos momentos felizes e tristes. Agradeço também a minha irmã, Rhaissa Yuri Yoshikawa, que apesar de todas as nossas diferenças sempre me apoiou e me ajudou em tudo que eu precisei, assim como minha tia Susana Tamae Yoshikawa Han que é como minha terceira mãe, sempre olhando por mim. Obrigada por tudo, família.

Não menos importante, agradeço também ao meu namorado, Fabio Tatian Moura Mendonça, que cuidou de mim nestes últimos 3 anos, sempre se demonstrando muito preocupado com minhas responsabilidades e integridade emocional e física, que sabe lidar com meu jeito impulsivo e meio destrambelhado de fazer as coisas. Agradeço por essa paciência divina que você tem também, por que qualquer um já tinha me jogado pela janela a muito tempo. Obrigada pelo amor, carinho e total apoio em minhas decisões, te amo.

Agradeço também é claro ao meu professor orientador Almir Pereira de Souza, que aceitou me orientar e me trilhou nessa difícil jornada, com muita paciência e ensinamentos. Agradeço a doutoranda Olivia Maria Moreira Borges que também me ajudou neste caminho, que junto a professor Almir, me direcionaram a esta conquista. Agradeço a professora Rosangela Maria Nunes da Silva que desde o terceiro período me ouve e aconselha quando preciso, e que aceitou o convite para estar presente na minha banca mesmo com todos seus deveres, sinto-me lisonjeada por todo o carinho ofertado durante a minha graduação. Agradeço também professor Paulo Andrade que mesmo por pouco tempo de convivência se demonstrou uma pessoa brilhante e magnífica, e ensinou muito.

No mais, agradeço a todos os meus professores, que cada um teve uma colaboração especial para a próxima conquista de me formar e poder seguir o que eu quiser dentro da Medicina Veterinária, esta profissão maravilhosa na qual eu sou apaixonada.

Agradeço, com certeza a todos os meus amigos, em especial Amanda Araújo, Marta Muniz, Ariana Tavares, Mariana Nepomuceno, Barbara Estelito, Maria Clara Leitão, Carol Lacerda, Juliana Molino, Diane Paiva, Arthur Tellechea, Rafael Isaac,

Lucas Nathan, Danilo Ramon e Filipe Jordão, alguns de longe outros de perto riram e choraram ao meu lado durante essa longa jornada que percorri aqui em Patos, me dando forças pra continuar sempre que eu não aguentava mais e tudo que eu queria era sair correndo. Não coloquei todos os nomes mas quero que todos meus amigos saibam que vão estar pra sempre no meu coração com um carinho muito especial e sou muito grata pela amizade de vocês.

Agradeço também aos residentes (antigos e atuais) Sávio Martins, Ariana Tavares, Sabrina Barros, Raquel Ximenes e Vinicius Mendes, que me inspiram para continuar seguindo a veterinária e querendo aprender cada vez mais, pelo exemplo de profissionais que são.

## SUMÁRIO

	Pág.
1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1 Anatomia e fisiologia da glândula Tireoide.....	16
2.2 Anatomia e fisiologia da glândula adrenal.....	18
3 HIPOTIREOIDISMO .....	22
3.1.1 Epidemiologia .....	23
3.1.2 Sinais Clínicos .....	24
3.1.3 Síndrome do doente eutiroidiano.....	26
3.1.4 Diagnóstico.....	26
3.1.5 Exames laboratoriais .....	28
3.1.6 Tratamento .....	29
4 MATERIAL E MÉTODOS .....	31
4.1 Delineamento experimental.....	31
4.2 Caracterização epidemiológica .....	31
4.3 Caracterização semiológica .....	31
5 RESULTADOS .....	32
6 DISCUSSÃO.....	35
7 CONCLUSÃO.....	38
8 HIPERADRENOCORTICISMO.....	40
8.1.1 Epidemiologia .....	41
8.1.2 Sinais Clínicos .....	41
8.2 Diagnóstico .....	43
8.2.1 Hemograma .....	44
8.2.2 Bioquímica sérica .....	44
8.2.3 Urinálise.....	45
8.3 Diagnóstico por Imagem .....	45
8.4 Tratamento.....	45
9 MATERIAL E MÉTODOS .....	47
9.1 Delineamento experimental.....	47
9.2 Caracterização epidemiológica .....	47
10 RESULTADOS .....	48
11 DISCUSSÃO .....	49
12 CONCLUSÃO.....	51

13	CONCLUSÕES GERAIS.....	52
	REFERÊNCIAS.....	53

## LISTA DE QUADROS

	Pág.
Quadro 1 – Sinais Clínicos observados e relacionados ao sistema orgânico por deficiência de hormônios tireoidiano.....	23
Quadro 2 – Queixa e exame físico dos nove cães de diferentes raças e idades diagnosticados com hipotireoidismo no HV/UFCG.....	33
Quadro 3 – Exames laboratoriais e teste de função tireoidiana através da mensuração dos hormônios em cães de diferentes raças e idade com hipotireoidismo, atendidos no Hospital Veterinário, da UFCG.....	34
Quadro 4 – Manifestações clínicas em animais com Hiperadrenocorticism, distribuídas pelo seu sistema orgânico.....	42

## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1- Cadeia de estimulação e secreção do T3 e T4.....	17
Figura 2 – Anatomia das adrenais.....	19
Figura 3 – Representação histológica da adrenal, evidenciando as zonas do córtex, medula e suas respectivas células.....	19
Figura 4 – Comparação de um animal com hipotireoidismo congênito (animal da direita) e um animal normal da mesma linhagem (animal da esquerda) .....	24

## ANEXOS

	Pág.
Anexo 01- Bioquímica Sérica referente ao animal 01 do quadro 01 de hipotireoidismo.....	58
Anexo 02 – Mensuração hormonal referente ao animal 01 do quadro 01.....	59
Anexo 03 – Hemograma e bioquímica sérica referente ao animal 02 do quadro 01.....	60
Anexo 04 – Mensuração hormonal referente ao animal 2 do quadro 01.....	61
Anexo 05- Hemograma e bioquímica sérica referente ao animal 03 do quadro 01.....	62
Anexo 06 – Mensuração hormonal referente ao animal 03 do quadro 01.....	63
Anexo 07 – Hemograma referente ao animal 04 do quadro 01.....	63
Anexo 08- Mensuração hormonal referente ao animal 04 do quadro 01.....	64
Anexo 09 – Hemograma referente ao animal 05 do quadro 01.....	64
Anexo 10 – Mensuração hormonal referente ao animal 05 do quadro 01.....	65
Anexo 11 – Mensuração hormonal referente ao animal 05 do quadro 01.....	65
Anexo 12 – Hemograma e bioquímica referente ao animal 06 do quadro 01.....	66
Anexo 13 – Mensuração hormonal referente ao animal 06 do quadro 01.....	67
Anexo 14 – Mensuração hormonal referente ao animal 07 do quadro 01.....	67
Anexo 15 - Hemograma referente ao animal 08 do quadro 01.....	68
Anexo 16 – Mensuração hormonal referente ao animal 08 do quadro 01.....	69
Anexo 17 – Hemograma e Bioquímica referente ao animal 09 do quadro 01.....	70
Anexo 18 – Mensuração hormonal referente ao animal 09 do quadro 01.....	71
Anexo 19 – Teste de supressão por baixa dose de dexametasona referente a Poodle com HAC.....	72
Anexo 20 – Teste de supressão por baixa dose de dexamentasona referente a Poodle com HAC .....	73
Anexo 21 – Hemograma e bioquímica sérica referente a Poodle com HAC.....	74
Anexo 22 – Teste de supressão por baixa dose de dexametasona referente a Pinscher com HAC.....	73
Anexo 23 – Bioquímica Sérica referente a Pinscher com HAC.....	74
Anexo 24 – Hemograma referente a Pinscher com HAC.....	75
Anexo 25 – Urinálise referente a Pinscher com HAC.....	76

## RESUMO

YOSHIKAWA, MELISSA YUKARI **Caracterização semiológica e epidemiológica de cães diagnosticados com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos – PB** Universidade Federal de Campina Grande, 2017. 73p. (Trabalho de conclusão de curso).

O hipotireoidismo e o hiperadrenocorticismo são endocrinopatias altamente relevantes na clínica de pequenos animais, sendo ambas multissistêmicas e facilitadoras para ademais doenças, como uma diabetes mellitus, cetoacidose, dermatopatias, cardiopatias, entre outros.

Quanto mais tarde forem descobertas estas endocrinopatias, mais complexo o quadro clínico do animal pode se tornar e mais arriscado. Devido à importância destas doenças, este trabalho foi feito através da descrição epidemiológica e semiológica de onze relatos de casos de animais doentes com hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismo, retirados da casuística durante o período de 2010 à 2015, do Hospital Veterinário da UFCG, campus Patos-PB, onde foi descrito o perfil epidemiológico e clínico dos animais, levando em conta a anamnese, idade, sexo, raça, frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura, achados clínicos e laboratoriais, afim de descrever e ampliar informações para auxiliar na obtenção de um diagnóstico mais preciso, tendo em vista que as complicações podem ser fatais.

Os achados clínicos mais presentes nos animais com hipotireoidismo foram seborreia, seguida por alopecia bilateral simétrica, aumento de volume abdominal e bradicardia. Já nos animais com hiperadrenotireoidismo foram tártaro, hiperqueratose na narina e hipotricose generalizada. Nos exames laboratoriais os achados não foram semelhantes aos descritos na maioria da literatura para o hipotireoidismo, enquanto que no hiperadrenocorticismo os achados foram mais compatíveis, apresentando neutrofilia, aumento da alanina transferase, fosfatase alcalina e colesterol.

Podendo concluir-se que a história completa do animal, junto dos exames físicos e complementares podem indicar estas endocrinopatias, para posterior utilização do teste de função das glândulas afetadas

Palavras chaves: Endocrinopatias, tireoide, adrenais, disfunção hormonal, fisiologia

## **ABSTRACT**

### **Semiological and epidemiological characterization of dogs diagnosed with hypothyroidism and hyperadrenocorticism attended at the Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande**

Hypothyroidism and hyperadrenocorticism are highly relevant endocrinopathies in the pet clinical practice, both of which are multisystemic and facilitate the occurrence of other diseases such as diabetes mellitus, ketoacidosis, dermatopathies and heart diseases.

The later these endocrinopathies are discovered, the more complex and risky the clinical scenario becomes. Due to the importance of these diseases, this work studied eleven case reports of animals with hypothyroidism or hyperadrenocorticism, taken from the casuistry during the period from 2010 to 2015, from the UFCG Veterinary Hospital, Patos-PB campus, which described the epidemiological and clinical profile of the animals, taking into account anamnesis, age, sex, race, heart rate, respiratory rate, temperature, clinical and laboratory findings, in order to describe and amplify information to aid in obtaining a more accurate diagnosis, since complications can be fatal.

The most recurrent clinical finding in animals with hypothyroidism was seborrhea, followed by symmetric bilateral alopecia, increased abdominal volume and bradycardia. In animals with hyperadrenocorticism, the most common findings were tartar, hyperkeratosis in the nostril and generalized hypotrichosis. Laboratory tests revealed traits not similar to those described in most of the literature for hypothyroidism, whereas in hyperadrenocorticism the findings were more compatible, with neutrophilia, increased alanine transferase, alkaline phosphatase and cholesterol.

It can be concluded that the complete history of the animal, together with the physical and complementary exams can indicate the presence of these endocrinopathies, so that the function of the affected glands can be tested.

**Key words:** Endocrinopathies, thyroid, adrenals, hormonal dysfunction, physiology

## 1 INTRODUÇÃO

O sistema endócrino tem como função principal manter qualitativamente as taxas metabólicas do corpo, no referido trabalho foram estudadas duas patologias de suma importância para a clínica endócrina de pequenos animais, um ramo da veterinária que cresce cada vez mais, abrangendo oportunidades para a aplicação prática, principalmente na clínica de pequenos animais. Entretanto exige conhecimento especializado na área e o diagnóstico pode ser considerado laborioso, devido à vastidão de sinais clínicos e o alto custo da dosagem de hormônios, necessária para confirmar o diagnóstico.

A endocrinologia estuda as disfunções hormonais, responsáveis pelas endocrinopatias. Uma das principais maneiras de atuação do sistema endócrino é através do sistema hipotalâmico hipofisário, onde o referido sistema dependera da síntese de hormônios do hipotálamo, os quais vão estimular a secreção de substâncias hipofisárias que por sua vez estimulam diversos órgãos alvos, formando uma rede neuroendócrina secretora de hormônios.

O presente trabalho se apresenta dividido em dois capítulos; no primeiro capítulo descreve-se sobre o hipotireoidismo, distúrbio multissistêmico ocasionado pela baixa produção dos hormônios tireoidianos, triiodotironina e tetraiodotironina. No segundo capítulo será estudado o hiperadrenocorticismos, síndrome multissistêmica decorrente da produção excessiva de glicocorticoides pelas glândulas adrenais.

Ambas patologias podem se apresentar de forma única ou concomitante com outras doenças, podendo até o hipotireoidismo ser consequência do hiperadrenocorticismos.

Assim, objetiva-se com esse estudo descrever os aspectos semiológicos e epidemiológicos de onze relatos, retirados da casuística dos animais atendidos no Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, campus Patos-PB com hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos, tendo como intuito ampliar informações, afim de encaminhar a um diagnóstico mais preciso e rápido, pois as complicações de ambas as síndromes podem ser fatais.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomia e fisiologia da glândula Tireoide

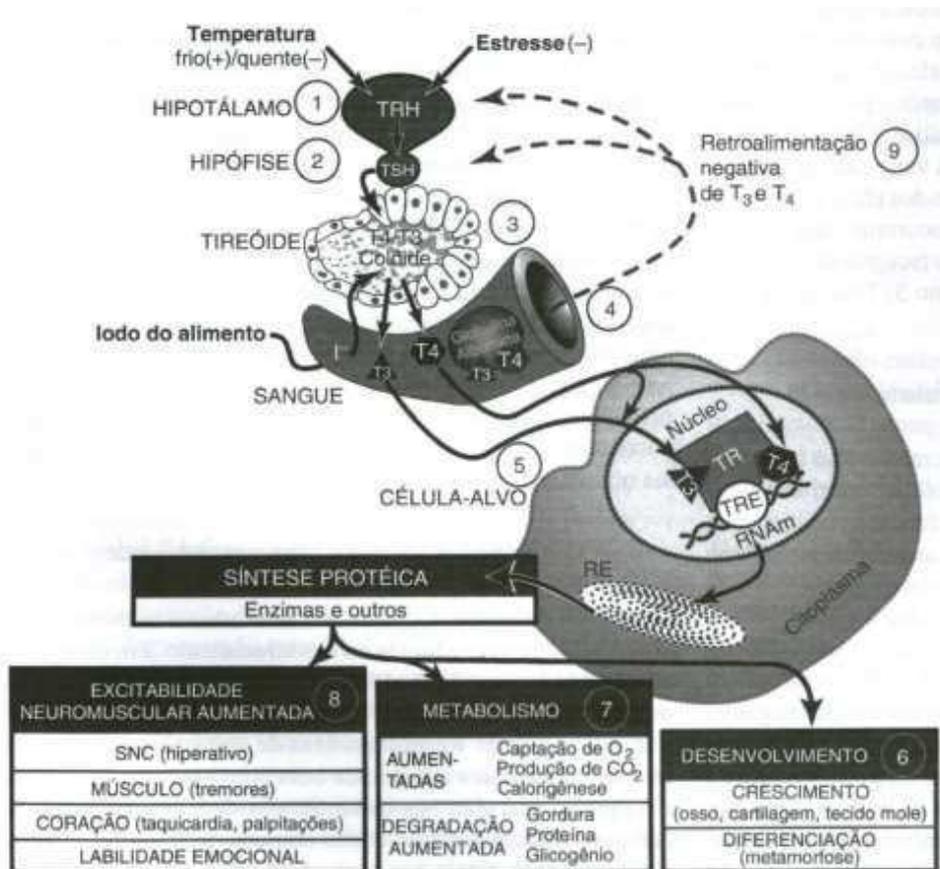
A tireoide é o principal órgão responsável pela regulação metabólica do organismo. Encontra-se fixada na lateral da traqueia abaixo da cartilagem cricóide, sendo composta por dois lobos ovais alongados e individualizados, sendo no cão diferente de outras espécies domésticas e não conectados pelo istmo (DUKES, 2006, DYCE; SACK; WENSING, 2002)

A glândula tireoide produz seus hormônios triiodotironina e tetraiodotironina (T3 e T4, respectivamente) através de uma reação em cadeia, representada na Figura 1, onde o hormônio liberador de TSH (TRH), secretado pelo hipotálamo, estimula a secreção do Hormônio liberador da tireotropina (TSH) pela adenohipófise, que, conseqüentemente, estimula a produção de T4 e T3 pela glândula tireoide (DUKES, 2004).

O iodo é essencial para a síntese dos hormônios da tireoide, sendo que para ser utilizado após a ingestão alimentar é necessário que o mesmo seja convertido em iodeto pelo intestino delgado, antes de ser absorvido. Posteriormente o iodeto irá circular pelo plasma, em sua maioria ligado as proteínas plasmáticas, como a albumina. O iodeto é ativamente captado pelas células foliculares tireoidianas, formadas de colóide, responsáveis pela produção da tireoglobulina (GUYTON; HALL, 1997, ENGELKING, 2010).

O processo de formação do T3 e do T4 começa no reticulo endoplasmático e no complexo de Golgi das células cuboides da tireoide pela síntese da tireoglobulina, cada molécula possui cerca de 70 aminoácidos de tirosina. As tirosinas são os principais substratos e vão se ligar ao iodo, que surge pela oxidação do iodeto pela enzima peroxidase, para formação dos hormônios tirosina e triiodotironina (GUYTON; HALL, 1997, ENGELKING, 2010).

Figura 1- Cadeia de estimulação e secreção do T3 e T4



Fonte: Dukes, 2004

A ligação entre iodo e tirosina forma inicialmente a molécula de monoiodotirosina (MIT) e depois a diiodotirosina (DIT). Para a formação dos hormônios, duas moléculas de DIT vão se acoplar e formar a T4, enquanto que uma molécula de MIT combinada com uma molécula de DIT formam o T3, ao serem produzidos o T3 e o T4 são liberados na corrente sanguínea pelas enzimas lisossômicas. Quando no tecido extratireoideano, a T4 pode sofrer a ação de enzimas e perder uma molécula de iodo, formando uma molécula de triiodotironina ou triiodotironina reversa (T3r). A formação destas moléculas (MIT e DIT) e dos hormônios T4, T3 e T3r (ENGELKING, 2010).

## 2.2 Anatomia e fisiologia da glândula adrenal

As glândulas adrenais são duas estruturas pequenas, arredondadas e pareadas, localizadas na região retroperitoneal, próximas ao polo cefálico dos rins (Figura 2), envoltos pela gordura local e altamente vascularizadas (MEDEIROS, 2015).

Em um corte sagital da glândula adrenal é possível se avaliar duas áreas distintas, o córtex externo e a medula interna, sendo que esta constitui cerca de 10% a 20% da glândula e o córtex abrangendo sua maioria com 90% a 80% da glândula (REECE, 2008).

A medula é composta de células cromafínicas, e células paraganglionares, considerados gânglios especializados do sistema nervoso simpático, arregenerativas. Secreta catecolaminas, como a noradrenalina e a adrenalina (ENGELKING, 2010)

O córtex da adrenal, por sua vez, é essencial para a vida, devido sua influência em vários processos somáticos essenciais; produz e secreta cerca de trinta hormônios diferentes, porém só alguns deles tem importância clínica, sendo os principais os mineralocorticoides, os glicocorticoides e os hormônios androgênicos (MOONEY; PETERSON, 2004)

O córtex da adrenal é dividido em três zonas periféricas, com células especializadas diferenciadas para produção destes hormônios. Da camada mais externa para a mais interna observa-se a primeira área (Figura 4) denominada zona glomerulosa (25% do córtex) que secreta principalmente os mineralocorticoides (aldosterona), seguido pela zona fasciculada (60% do córtex) e no âmbito mais interno, a zona reticular (15% do córtex) que, conectada à fasciculada ambas secretam glicocorticoides (cortisol, corticosterona) e pequenas quantidades de esteroides gonadais (estrogênio, progesterona e androgênicos) (DUKES, 2006; REECE, 2008; REIS, 2009).

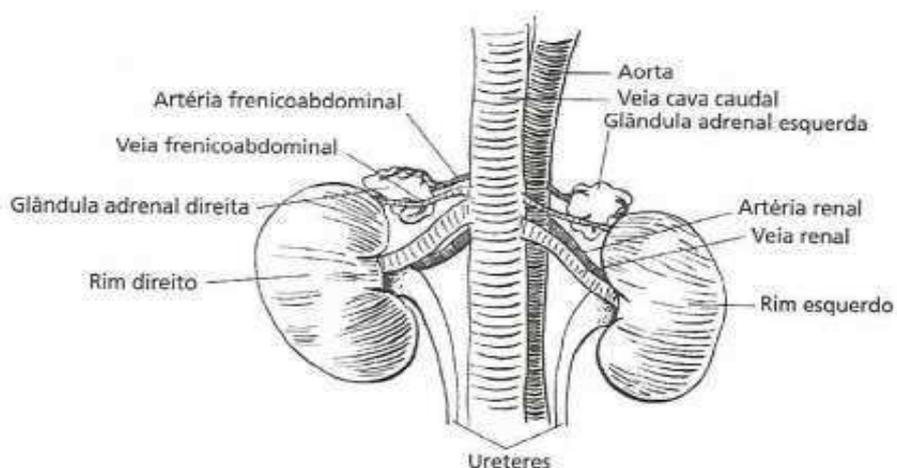
Para a regulação dos glicocorticoides, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de corticotropina (CRH), um polipeptídeo que estimula a secreção de adrenocorticotropina ACTH que vai estimular a produção dos glicocorticoides (REECE, 2008).

Os glicocorticóides exercem seu papel principal no metabolismo dos carboidratos, enquanto que os mineralocorticoides tem sua função mais importante representada

pela aldosterona com a atuação sobre os rins, provendo um aumento na reabsorção de sódio e a excreção do potássio (DUKES, 2006).

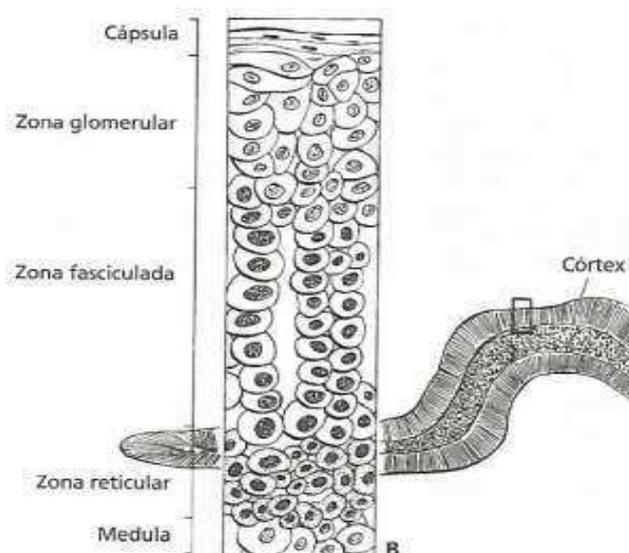
Quando o cortisol aumenta na circulação sanguínea (acima de  $1\mu\text{g/dl}$ ) o hipotálamo inibe a liberação de CRH, tendo um efeito de feedback negativo (BOLFER; et al., 2014)

Figura 2 – Anatomia das adrenais



Fonte: Reece, 2008

Figura 3 – Representação histológica da adrenal, evidenciando as zonas do córtex, medula e suas respectivas células



Fonte: Reece, 2008

A matéria prima para a produção dos esteroides adrenais é o colesterol (CH), derivado de proteínas de baixa densidade primária. Se necessário as células adrenocorticais podem sintetizar o CH através da transformação do acetato no mesmo (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013).

Para a produção dos esteroides, será produzido inicialmente os progestogênios (pregnenolona e progesterona) que depois, a partir do CH, vão funcionar como precursores de todos os outros corticosteroides, que serão catabolizados e inativados principalmente pelo fígado e rins (ENGELKING, 2010).

## **PARTE 01**

### **HIPOTIREOIDISMO**

**ACHADOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DE NOVE  
CÃES DIAGNOSTICADOS COM HIPOTIREOIDISMO NO  
HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFCG.**

### 3 HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo é uma síndrome clínica, frequente em cães (ENGELKING, 2010) em relação a outras endocrinopatias na referida espécie (SEITAS, 2009) com uma taxa de prevalência de 0,2% dos casos (PANCIERA, 1994). É causada pela baixa produção e/ou secreção dos hormônios tireoidianos e, conseqüentemente, uma redução nas taxas metabólicas do animal, sendo 95% dos casos com início na fase adulta (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013, NELSON; COUTO, 2015).

A enfermidade pode se apresentar de três maneiras distintas: o hipotireoidismo primário, que é o mais comum, abrangendo cerca de 95% dos casos (ENGELKING, 2010); a forma secundária ou central, que representa menos de 5% dos casos (MONTANHA; LOPES, 2011), e a forma terciária, que dentre as três relatadas é a de ocorrência mais rara. Cada uma das enfermidades é diferenciada conforme o local de origem do distúrbio no sistema tireoide-hipófise-hipotálamo (BOLFER et al., 2013, RIJINBERK; KOOISTRA, 2013).

Além da classificação dada por localização da alteração o hipotireoidismo pode ser classificado de acordo com a forma de aparecimento, podendo ser congênito ou adquirido (SEITAS, 2009).

O hipotireoidismo de origem congênita é uma forma rara que, segundo Bahiense (2014), pode ser visto em toda a ninhada, quando há diminuição do hormônio tireoideano materno, ou pode afetar apenas um filhote, devido a disgenesia da glândula, disomorgênese, deficiência da enzima tireoperoxidase, que age na membrana apical e na oxidação do iodeto, ou mais raramente, secundário a um hipopituitarismo.

O de origem adquirida é mais comum e pode se apresentar como primária e secundária (NELSON; COUTO, 2015). O hipotireoidismo primário, acomete cerca de 95% dos casos (JAGGY; OLIVER, 1994). Ocorre devido a degeneração da glândula tireoide através de linfócitos ou por uma atrofia idiopática (ARIAS, 2002). Existem outras causas, entretanto mais raras, tais como a neoplasia tireoideana primária ou metastática, tireoide bilateral ou induzida por drogas (BAHIENSE, 2014).

A degeneração por linfócitos, também conhecida como hipotireoidismo linfocitário, se caracteriza por uma doença autoimune, com degeneração dos folículos tireoideanos por citotoxicidade e preenchimento posterior com fibrose, nos tecidos, apresenta uma invasão de infiltrado difuso de linfócitos, plasmócitos e

macrófagos (FELDMAN; NELSON, 2004). Este processo de degeneração crônico pode se estender por meses ou até mesmo por anos. Porém, os sintomas surgem quando houver 75% de comprometimento da tireoide (NELSON; COUTO, 2015).

Outra forma do hipotireoidismo primário, entretanto não tão comum é a atrofia idiopática, onde se apresenta histologicamente como um processo degenerativo não inflamatório, podendo representar a fase final do hipotireoidismo linfocítico (ENGELKING, 2010). Como já relatado, a medida em que os folículos da tireoide são degenerados, os mesmos vão sendo substituídos por tecido fibroso e adiposo e, conseqüentemente, os linfócitos vão desaparecendo também (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013).

O hipotireoidismo secundário ou central, ocorre por uma falha do estímulo na tireoide, devido a anormalidade funcional da glândula adenohipofisária, que resulta na inativação da tireoide (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013), e, conseqüentemente uma possível atrofia glandular (NELSON; COUTO, 2015).

Essas anormalidades podem ser consequência de três motivos distintos, sendo eles: má formação da glândula hipofisária; destruição da glândula pituitária ou supressão do hormônio tireotrófico (FELDMAN; NELSON, 2004).

A terceira classificação do hipotireoidismo é a mais rara das três e ocorre pela falha na produção do hormônio liberador de tireotrofina (TRH) pelo hipotálamo, conseqüentemente deficiência de TSH e atrofia folicular da tireoide (NELSON; COUTO, 2015).

### 3.1.1 Epidemiologia

Segundo Rijnberk e Kooistra (2013) apesar do hipotireoidismo ocorrer mais frequentemente em raças de grande porte do que nas de pequeno porte, não existem raças predispostas, nem predileção por sexo. Feldman e Nelson (2004) também contradizem tal colocação classificando algumas raças predispostas, como o perdigueiro, o Setter Inglês, o Skye Terrier, o Pointer Alemão de pelo duro, o Pastor Inglês, Maltes, Kuvasz, Beagle, Golden Retriever, Doberman Pinscher, Setter Irlandês, Boxer, Schnauzer, Dachshund, Cocker Spaniel e até mesmo os animais Sem Raça Definida (SRD).

Entretanto, no estudo feito por Panciera (1994) o mesmo relatou que há um maior risco do sexo masculino e de fêmeas castradas a desenvolver a doença do que fêmeas intactas.

### 3.1.2 Sinais Clínicos

O hipotireoidismo possui um aparecimento de sinais clínicos bem lentos e sutis que acabam passando despercebidos pelo proprietário e vão evoluindo gradativamente, até um ponto clínico severo, que normalmente é o estado no qual o animal chega ao Veterinário (ENGELKING, 2010).

A síndrome pode se manifestar clinicamente com apenas um sinal clínico ou até mesmo se dispor de uma variedade de sinais sistêmicos (KITZMANN; MARTINS, 2012).

Quando congênito, o hipotireoidismo causa o retardo no desenvolvimento mental e retardo no crescimento, fontanela grande, hipotermia, hipoatividade, dificuldade de mamar e distensão abdominal. A medida que o filhote cresce, sua cabeça se torna relativamente grande e larga, as características faciais incham, a pelagem fina, sem sobrepelo e os dentes decíduos se tornam persistentes na fase adulta (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013, FREITAS, 2009).

Figura 4 – Comparação de um animal com hipotireoidismo congênito (animal da direita) e um animal normal da mesma linhagem (animal da esquerda)



O hipotireoidismo quando adquirido, se dá início na fase adulta, onde os sintomas aparecem com média de 7 anos, num espaço de 6 meses a 15 anos (ETTINGER; FELDMAN, 2005), e o animal é levado ao Veterinário normalmente com a queixa principal associada a letargia e falta de resposta a estímulos.

Os sintomas característicos incluem perda de apetite, obesidade (sem mudança na alimentação), letargia, fraqueza, constipação, hipercolesterolemia, bradicardia, seborreia, pioderma pelame grosseiro e alopecia bilateral (ENGELKING, 2010; RIJINBERK; KOOISTRA, 2013; NELSON; COUTO, 2015)

Por ser uma doença metabólica os sinais clínicos podem ser divididos de acordo com o sistema acometido (Figura 5) (FELDMAN; NELSON, 2004, RIJINBERK; KOOISTRA, 2013).

Quadro 1 – Sinais Clínicos observados e relacionados ao sistema orgânico por deficiência de hormônios tireoidianos

Alterações por Sistema			
<b>Metabolismo</b>	Ganho de peso	<b>Cardiovascular</b>	Bradicardia, pulso periférico fraco e batida
	Apetite alterado ou reduzido		ápice
<b>Pelo e Pele</b>	Intolerância ao frio	<b>Ocular</b>	Circulação periférica pobre
	Rabo de rato		Pele fria
	Pelagem áspera e rala		Baixa voltagem de eletrocardiograma
	Alopecia bilateral simétrica		Deposição de
	Mixedema		lipídeos na córnea
	Hiperpigmentação		Ulceração na
Seborréia	córnea		
<b>Trato Digestório</b>	Piodermite secundária	<b>Reprodutivo</b>	Uveíte
	Paralisia da laringe		Anestro persistente
	Diarréia		Perda de libido
<b>Nervoso</b>	Constipação	<b>Muscular</b>	Ginecomastia
	Letargia e sonolência		Galactorreia
	Torcicolo		Deficiência poliglandular
	Ataxia vestibular		Atrofia testicular
	Paralisia do nervo facial		Claudicação
			Andar rígido

Fonte: Adaptado de Feldman e Nelson, 2004 e Rijnberk e Kooistra, 2013

### 3.1.3 Síndrome do doente eutiroidiano

Um dos grandes desafios do hipotireoidismo é a diferenciação do mesmo com a síndrome do doente eutiroidiano que ocorre devido a uma redução nos níveis séricos de T3 e aumento na conversão de T4 em T3r pelos tecidos periféricos. Normalmente ocorre devido a doenças metabólicas graves, como doenças renais, hepáticas, insuficiência cardíaca, infecções bacterianas graves e doenças imunomediadas. Existindo uma relação direta entre o estado do animal e a diminuição da concentração sérica dos hormônios da tireoide (SEITAS, 2009).

Acredita-se que esta síndrome acontece na tentativa do organismo de se adaptar fisiologicamente reduzindo o metabolismo celular durante a doença (CAMPOS, 2004)

### 3.1.4 Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base nos achados clínicos do animal e confirmado pelos testes para avaliar a função da glândula tireoide, os principais testes feitos para esta avaliação são as medições da concentração sérica de tiroxina total; a concentração sérica da triiodotironina; a concentração sérica de tiroxina livre; concentração sérica basal de TSH e teste de estimulação com TSH (FREITAS, 2009, SEITAS, 2009).

A medição sérica de tiroxina total é um teste excelente para detectar a função tireoidiana, porém quando seus resultados são abaixo do valor de referência não se pode considerar como definitivo para o hipotireoidismo, pois deve ser considerado que a diminuição também pode ocorrer devido a outros fatores como uma variação normal do indivíduo, doença não tireoideu, fármacos, idade, raça, temperatura ambiente, estação do ano e hora do dia (ETTINGER; FELDMAN, 2005).

A sensibilidade da medição sérica de tiroxina total para o diagnóstico do hipotireoidismo é aproximadamente de 90% se houver um histórico, exame físico e exame laboratorial coincidentes para o hipotireoidismo. No geral, pode-se dizer que quanto mais baixo o valor da concentração do T4 total, mais chances do animal ser hipotireoideu (FERGUSON, 2007).

Se o valor de referência do T4 total estiver dentro dos limites, pode atribui-se ao animal um quadro de eutiroidiano doente, a não ser que hajam anticorpos anti-tiroxina

em circulação, porém não podendo descartar totalmente a hipótese do hipotireoidismo, levando em conta que alguns animais apresentam o valor do T4 total dentro do padrão de referência (SEITA, 2009)

Outro método utilizado é a medição sérica do triiodotironina total (T3 total), sendo esta medição menos precisa do que a de T4 total para o diagnóstico de hipotireoidismo, pois 40% a 50% do T3 total não são sintetizados na tireoide e sim em tecidos periféricos através da transformação do T4 em T3 (SEITA, 2009).

O próximo método é a medição da concentração sérica da tetraiodotironina livre, que vai mensurar a concentração da hormona disponível nos tecidos. Existem três técnicas para obter-se os valores de T4 livre: por diálise, radioimunoensaio e por quimioluminescência. Os dois últimos não possuem vantagem sobre a medição do T4 total, pois ambos subavaliam a concentração do T4 livre, podendo resultar em um falso positivo (FERGUSON, 1994).

A diálise de equilíbrio é considerada o melhor teste, porém mais lento e mais caro, possui uma precisão de 95% e sensibilidade de 93%, sendo considerado o melhor teste para ser feito sozinho no diagnóstico de hipotireoidismo (SEITAS, 2009).

A concentração sérica de TSH também pode ser mensurada, devido ao *feed back* negativo do T4, porém os testes para determinar a concentração sérica de TSH em cães possuem pouca sensibilidade para o diagnóstico do hipotireoidismo, pois 13% a 38% dos animais com hipotireoidismo possuem um valor baixo ou dentro do padrão de TSH (SEITAS, 2009).

Em cães eutireoideos doentes pode-se encontrar um aumento do TSH, porém deve-se levar em consideração doenças concomitantes que também podem estar associadas a esse aumento (FERGUSON, 2007).

O teste de concentração sérica do TSH é importante, pois a especificidade aproxima-se dos 100% quando associado ao teste de T4 livre ou T4 total (SEITAS, 2009).

O teste de estimulação com TSH é um teste considerado “gold standard” entre os testes não invasivos e tem como objetivo a mensuração do T4 total antes e depois da aplicação de TSH. Neste a resposta normal é o aumento do T4 total para um valor superior ao padrão, após a aplicação. Considera-se um animal hipotireoideo quando T4 total pré e pós administração do TSH se encontram em baixas concentrações (SEITAS, 2009).

O limite de referência na dosagem do T4 sérico é de aproximadamente 0,8 a 1 µg/dL, embora a variação normal possa se estender até 0,5 µg/dL em algumas raças (NELSON; COUTO, 2015).

### 3.1.5 Exames laboratoriais

#### 3.1.5.1 Hemograma

No hemograma de um animal com hipotireoidismo pode-se encontrar como achado menos consistente a anemia normocítica, normocrômica, arregenerativa discreta (hematócrito de 28% a 35%) (NELSON; COUTO, 2015). A anemia arregenerativa moderada ocorre em 30% dos cães hipotireoideos (CATHARINE; SCOTT; YORAN, 2004). Na avaliação morfológica das hemácias pode-se encontrar, aumento no total de leucócitos, devido ao aumento de colesterol na membrana basal dos eritrócitos, a contagem de leucócitos normalmente se apresenta sem alteração (de 6 a 16 x 10<sup>3</sup>/µL), e por último, o número de plaquetas de normais (de 200 a 500 x 10<sup>3</sup>/µL) a aumentados (NELSON; COUTO, 2015).

#### 3.1.5.2 Bioquímica sérica

Uma alteração clássica da bioquímica sanguínea é a hipertriglicemia que ocorre em cerca de 75% dos casos. A hipertriglicemia e hipercolesterolemia em jejum também são bastante comuns em animais com hipotireoidismo (FELDMAN; NELSON, 2009, NELSON; COUTO, 2015). O aumento de triglicéridos e do colesterol podem ser considerados como ótimos testes de triagem, visto que ocorrem com incidência de 88% e 73% respectivamente (SEITAS, 2009).

Pode ser visto também um aumento discreto a moderado nas atividades da lactato desidrogenase (LDH), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransaminase (ALT), fosfatase alcalina (FA), e dificilmente um aumento na creatina quinase (CK) e hipercalcemia em casos congênitos (NELSON; COUTO, 2015).

### 3.1.5.3 Tricograma

O tricograma é utilizado para avaliação das pontas, hastes e raiz do pelo, que é coletado de forma pinçada com intuito de se retirar o pelo sem quebrar o mesmo e identificar a fase de desenvolvimento na qual se encontram os pelos. Em cães com hipotireoidismo é comum haver persistência da fase telogênica, pois os hormônios da tireoide são necessários para dar início a fase anagênica (GONZALEZ, 2010).

### 3.1.5.4 Biopsia Tireóidea

A biópsia tem como intuito identificar a tireoidite linfocítica e a atrofia tireóidea, porém requer intervenção cirúrgica para coleta do material, sendo raramente indicada para diagnóstico clínico, por ser um método invasivo (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

## 3.1.6 Tratamento

O principal objetivo do tratamento do hipotireoidismo é restabelecer os valores séricos normais dos hormônios T3 e T4; para isso é utilizada a levotiroxina sódica (T4 sintético), por via oral, com dose inicial de 0,02 a 0,04 mg/Kg/dia, duas vezes ao dia e se obter uma resposta positiva ao tratamento a dose pode ser reduzida para dose única (SIQUEIRA et al., 2015). Sendo que se o animal apresentar doença cardíaca, hipoadrenocorticismo ou diabetes mellitus, a dose deve ser diminuída para um quarto e ir aumentando de 20 a 25% em um período de 4 a 8 semanas (CAMPOS, 2004).

Na maioria dos casos, todos os sintomas clínicos regridem com o uso correto da dose terapêutica de levotiroxina, começando com a volta do animal a fazer exercícios físicos e apetite normalizado na primeira semana de tratamento. Da segunda a quarta semana, observa-se melhora na lipemia e depois melhora na pele e perda de peso. A partir de 3 meses de tratamento os sinais neuromusculares podem melhorar (FREITAS, 2009)

Para um resultado mais fidedigno deve-se esperar pelo menos 6 a 8 semanas para avaliação crítica da terapia implantada antes de se suspeitar que tenha havido falha no tratamento (FREITAS, 2009).

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 Delineamento experimental**

Este estudo se baseou na avaliação da casuística da rotina de atendimento de cães do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus Patos.

No período abrangido pelo estudo, foi feito um levantamento de todos os casos clínicos de animais atendidos com hipotireoidismo no Hospital Veterinário em questão e foram separadas nove fichas de animais diagnosticados laboratorialmente com hipotireoidismo.

### **4.2 Caracterização epidemiológica**

Com base nas fichas selecionadas de animais com hipotireoidismo atendidos no Hospital Veterinário, da UFCG, foram registrados os dados referentes aos animais, tais como, espécie, raça, sexo e idade.

### **4.3 Caracterização semiológica**

Foram registrados os dados referentes a anamnese e as alterações clínicas, como frequência cardíaca, respiratória, temperatura retal e exame físico, das 9 fichas de animais diagnosticados com hipotireoidismo, através da mensuração de T4 livre, T4 total e TSH, atendidos no Hospital Veterinário, da UFCG.

## 5 RESULTADOS

Quanto aos dados coletados no estudo, ressalta-se que houve uma grande dificuldade devido à falta de informações nas fichas dos pacientes, como anamnese incompleta, exame físico pouco explorado e exames complementares não anexados.

Outro fator limitante do estudo foi o teste laboratorial confirmatório. Nenhuma das fichas tinha o teste de estimulação por TSH para auxiliar na confirmação e o T4 livre não era medido por diálise de equilíbrio, e sim por quimioluminescência. O que torna difícil diferenciar o animal hipotireoideu do eutiroideu doente

Dos nove cães estudados, constatou-se que 66,6% eram machos e 33,3% fêmeas. Sem identificação de animais castrados ou não. Em relação a idade, pode-se observar que a maioria, 33,3% (3/9) dos cães tinham três anos, seguido por animais com oito anos e 13 anos, representando 22,2% (2/9) cada, e com menor frequência animais de um e 14 anos, com 11,1% (1/9) cada. Formando uma média de  $7,33 \pm 5,1$  anos.

Em relação as raças encontradas nos cães estudados 33,3% (3/9) eram Cocker Spaniel, 22,2% (2/9) Poodles, 22,2% (2/9) sem raça definida (SRD), 11,1% (1/9) Chow chow e 11,1% (1/9) Golden Retriever.

Ao avaliar a queixa principal dos casos relatados, de acordo com as anamneses, 66,6% (6/9) dos casos apresentaram como queixa principal algum tipo de alteração dermatológica, relacionadas a prurido intenso (66,6% (4/6)), bolhas pela pele (33,3% (2/6)), alopecia (16,6% (1/6)) e queda de pelo (16,6%(1/6)) (Tabela 01).

Nos outros 3/9 casos as queixas foram atípicas ao hipotireoidismo, sendo um aumento de volume na região da mandíbula (11,1% (1/3)), animal com hematúria e apetite diminuído 11,1% (1/3), e secreção nasal, suspeita de intoxicação por barragem e diarreia 11,1% (1/3).

Quanto a frequência cardíaca foi feita a média dos animais que apresentavam a aferição na ficha de acordo com o porte do animal em sete animais, dando uma média de  $87,71 \pm 33,4$ bpm. Quanto a frequência respiratória, foi feita a média dos mesmos e obteve-se o valor de  $59,5 \pm 23,9$ mpm. As demais alterações observadas no exame físico e nos testes laboratoriais dos animais estudados estão relacionadas nos Quadro 1 e 2, respectivamente.

Quadro 2 – Queixa e exame físico dos nove cães de diferentes raças e idades diagnosticados com hipotireoidismo no HV/UFCG

Animal	Queixa	Exame Físico
1	Nódulo na região mandibular	Seborreia, tártaro e halitose
2	Hematúria e apetite diminuído	Arritmia cardíaca, seborreia, magro, icterícia na pele
3	Apatia e prurido	Bradycardia, arritmia cardíaca, lesões circulares no ventre, na pele e próximo a vulva, focos de seborreia pelo corpo
4	Queda de pelo e prurido	Bradycardia, alopecia generalizada
5	Apatia, diarreia, secreção nasal	Bradycardia, desidratação 5%, ESC* 4 (1-5) tártaro e halitose, petéquias abdominais, ectoparasitas
6	Bolhas pela cabeça e corpo, apetite diminuído	Presença de bolhas e descamação na pele
7	Prurido, fraqueza dos MPs, tosse	Taquicardia, arritmia cardíaca, ESC* 5 (1-5), presença de nodulações cutâneas, seborreia, crostas e descamação pela pele. Áreas de hipotricose pelo corpo e alopecia de cauda (Rabo de rato)
8	Alopecia	Alopecia bilateral simétrica
9	Prurido e bolhas	Hipofonese cardíaca. ESC* 5 (1-5), gengivite leve, pelos quebradiços, opacos, com hipotricose bilateral e seborreia seca. Auricular: Pele espessa, com descamação seca e odor rançoso.

\* Escore Corporal

Quadro 3 – Exames laboratoriais e teste de função tireoidiana através da mensuração dos hormônios em cães de diferentes raças e idade com hipotireoidismo, atendidos no Hospital Veterinário, da UFCG

Animais	Hemograma	Bioquímica Sérica	Função tireoidiana
1	----	Creatinina, Fosfatase alcalina, Ureia sem alteração	T4 livre 0,43ng/dl T4 total 1,01mcg/dl
2	Trombocitopenia e linfopenia	Ureia, creatinina sem alteração	T4 total 0,65mcg/dl
3	Trombocitopenia com linfopenia e eosinopenia	Ureia, creatinina, ALT, fosfatase alcalina sem alteração	T4 total 0,76mcg/dl
4	Anemia hipocromica normocitica. Neutrófila com desvio a direita neutropenia e trombocitopenia	-----	T4 livre 0,50ng/dl T4 total 0,64mcg/dl
5	Neutrofilia com desvio a direita, eosinofilia, monocitofilia e linfocitose	-----	TSH 0,22ng/Dl T4 livre 0,42mcg/Dl
6	Hemograma sem alteração	Ureia, ALT e FA aumentados. Creatinina normal	T4 livre 0,56ng/dl T4 total 0,60mcg/Dl
7	-----	-----	T4 total 0,84mcg/dl
8	Anemia hipocrômica microcitica e neutropenia associada a linfocitose, monocitopenia e trombocitopenia	-----	T4 livre 0,41ng/dl T4 total 0,68mcg/Dl
9	Anemia hipocrômica normocítica regenerativa	Hipertriglicemia	TSH 0,63ng/dl T4 livre 0,86ng/Dl

ALT: Alanina aminotransferase; FA: Fostafase Alcalina

## 6 DISCUSSÃO

Neste estudo observou-se em relação ao sexo dos animais, mais machos do que fêmeas, diagnosticados com hipotireoidismo, sendo o mais comum de se acontecer, conforme estudo de Seita (2009) com 60% machos. Entretanto estes achados discordam de Rijnberk e Kooistra (2013) que apontaram não haver predisposição sexual aparente. No estudo feito por Varello et al. (2014) foi encontrado 62,5% de fêmeas. Porém a maior parte da literatura afirma não ter predisposição sexual (NELSON E COUTO, 2015; FELDMAN; NELSON, 2004), Assim, independente destes achados, em função do tamanho da amostra obtida, não se pode inferir possível predisposição para esta enfermidade.

Em relação as raças, no estudo as que tiveram maior frequência foram o Cocker Spaniel, seguido pelo Poodle e cães Sem raça definida (SRD). Os animais SRD segundo Nelson e Couto (2015) são predispostos e possuem a probabilidade de desenvolver a doença de 1,05% e no estudo de Varallo et al. (2014) foram notificados 44% de animais SRD com hipotireoidismo, formando um número maior que animais de raça pura. Porém, outra possibilidade é a de que devido ao alto número de animais SRD atendidos no Hospital Veterinário de Patos, o resultado pode ter sido influenciado pelo fator quantitativo.

Entretanto, o Cocker Spaniel que segundo Nelson e Couto (2015) aparece com uma probabilidade baixa de desenvolver a doença, foi a raça mais encontrada entre os canídeos doentes desta pesquisa.

Paciera (1994) afirmou que entre as raças mais predispostas encontramos o Doberman, Pinscher e o Golden Retriever, o que não foi visto no estudo, levando em conta que apenas um Golden Retriever foi encontrado e nenhuma das outras raças foram relatadas.

A média de idade encontrada no estudo foi similar a outros estudos com uma população maior como em Seitas (2009), e Catharine et al. (2004) onde a média de idade de diagnóstico do hipotireoidismo foi de 7 e 7,2 anos, respectivamente.

É válido destacar que dentre os animais havia um que tinha um ano de idade ao atendimento, o que segundo a literatura é incomum porém não impossível de se ocorrer, como demonstrado no estudo de Catharine et al. (2004) que teve uma variância de animais com cinco meses a 15 anos. Mas cabe a dúvida deste diagnóstico definitivo, visto que na ficha do animal não possuía muitas informações, havendo só o exame físico com alopecia na lombar simétrica e bilateral, um

hemograma com uma anemia microcítica hipocrômica e neutropenia associada a linfocitose, monocitopenia e trombocitopenia, e para confirmação foi usado o teste de T4 total (0,68mcg/dL) e T4 livre (0,43 ng/dL), sendo o valor de referência 1,2 - 4,0 mcg/DL e 0,5 – 1,6 ng/dl, respectivamente. Os achados do exame físico estão de acordo com as apresentações clássicas de hipotireoidismo (NELSON; COUTO 2015; RIJINBERK; KOOISTRA 2013), porém os achados hematológicos não concordam com os achados clássicos do hipotireoidismo, e sim de uma infecção que pode ter ocorrido concomitante.

Ainda neste animal, foi utilizado como teste confirmatório a mensuração do T4 total e do T4 livre, onde ambos se apresentaram abaixo do valor de referência. Vale salientar que doenças concomitantes podem causar a redução do T4 total e por mais que o T4 livre não seja tão afetado por doenças concomitantes como o T4 total, deve-se levar em conta a anamnese do animal, o exame físico e as anormalidades laboratoriais (FREITAS, 2009; SEITAS, 2009) que neste caso não são compatíveis com os achados no hipotireoidismo e sim com um possível eutireoideo doente, causado por uma provável erlichiose ou outra doença sistêmica grave, pois a mensuração apenas do T4 livre e T4 total pode levar a um falso diagnóstico de hipotireoidismo em um cão eutiroideo doente (CHERI, 2002). Sendo assim o mais recomendado é fazer os testes de T4 livre e total junto do teste de estimulação de TSH para um diagnóstico mais preciso.

De uma forma geral a frequência cardíaca avaliada nos animais estudados, estava dentro do parâmetro de normalidade, levando em consideração que a frequência cardíaca varia de 50bpm a 100 bpm, dependendo do tamanho do animal (TILLEY; GOODWIN, 2002). Porém, dentre os animais estudados, se destacaram três animais de pequeno porte que estavam bradicárdicos, levando em consideração que a frequência cardíaca para raças de pequeno porte é 70 a 180 bpm (BROWN; HENIK, 2002).

A bradicardia é um achado considerado comum, ocorrendo em 5 a 26% dos casos de hipotireoidismo (SEITA, 2009) e ao avaliar outros estudos com populações maiores, como o de Panciera (1994) e Rodrigues (2014) com 14% e 46,15% dos animais apresentando bradicardia, pode-se considerar a mesma um achado consistente do hipotireoidismo.

Tal redução pode estar associada com déficit de contratilidade miocárdica ou pelos efeitos inotrópicos e cronotrópicos cardíacos positivos que deveriam ser

causados pelos hormônios tireoidianos, mas quando os mesmos se encontram diminuídos, apesar do aumento de catecolaminase a sensibilidade dos receptores de epinefrina diminui, causando bradicardia. (RODRIGUES, 2014).

Dos nove animais, apenas quatro possuíam a frequência respiratória (FR) aferida na ficha. Ao ser realizada a média das mesmas constatou-se que no geral os animais estavam com a frequência acima do normal, levando em conta os parâmetros apresentados por Feitosa (2008) de 18 a 36 mpm.

Os quatro animais apresentaram taquipnéia o que é incomum, visto que o mais normal é a bradipnéia devido a redução da sensibilidade do centro respiratório a dióxido de carbono e fraqueza nos músculos respiratórios (RODRIGUES,2014). Entretanto podemos atribuir esta taquipnéia encontrada em todos os casos ao clima da região que é elevado e para compensar a termorregulação o animal entra em taquipnéia, e em dois casos os animais possuíam anemia, o que também explicaria essa alteração.

Entre os nove animais, sete tiveram a temperatura aferida, onde apenas dois estavam com hipertermia e os demais dentro do padrão de referência (37<sup>o</sup> a 39,9<sup>o</sup> C). Este aumento na temperatura pode ter sido devido ao clima do local que é muito quente ou então por infecções concomitantes, sendo que a alteração térmica rara, porém presente no ocorrer no hipotireoidismo é a hipotermia (FELDMAN; NELSON, 2004)

A maioria dos casos estudados apresentaram alterações dermatológicas como queixa principal mais frequente, concordando com Freitas (2009) que tenta explicar tal fato por dois motivos, o alto índice de lesão cutânea relacionada a doença no estudo dele, e pela lesão cutânea ser mais visível ao proprietário.

Os sinais clínicos mais presentes no estudo foram a seborreia, seguida pela alopecia bilateral simétrica, o aumento de volume abdominal e a bradicardia. A seborreia é um sinal clínico frequente de animais com hipotireoidismo podendo ser pela diminuição da síntese proteica ou pela facilitação para infecções secundárias (SEITA, 2009) enquanto que a alopecia, ocorre devido a persistência da fase de telogénese causada pela diminuição dos hormônios tireoidianos (SEITA, 2009). A seborreia junto da alopecia e do aumento de volume abdominal é descrita em várias literaturas, tais como Bolfer, et al. (2013), Nelson e Couto (2015) e Bahiense (2014) como sinais clínicos comuns do hipotireoidismo.

Dentre os nove animais do estudo, sete apresentaram o hemograma e seis bioquímicas, acoplado em suas fichas. O achado mais comum dos hemogramas foi a trombocitopenia, encontrada em 4 casos, seguido pela linfopenia, anemia normocítica hipocromica, neutrofilia com desvio a direita e linfocitose, que ocorreram e dois casos, cada uma das alterações, as demais alterações apareceram apenas uma vez e estão entre elas a eosinopenia, eosinofilia, monocitose, anemia hipocrômica microcítica, neutropenia e monocitopenia. Nenhum dos achados foi patognômico de hipotireoidismo. Os achados encontrados no estudo podem ser explicados por infecções concomitantes ao hipotireoidismo o que deixa o diagnóstico também duvidoso, pois a maioria dos exames foi feito apenas a mensuração do T4 livre e T4 total e como já dito a confiabilidade é baixa, pois não se distingue o animal eutireoideu doente do hipotireoideu.

## **7 CONCLUSÃO**

Na ausência da dosagem hormonal o Médico Veterinário pode usar a anamnese do animal, os achados do exame físico e dos exames laboratoriais como direcionamento para o hipotireoidismo. Por isso ao examinar o animal e escrever sua história, deve-se fazer com meticulosidade, pois uma dosagem baixa dos hormônios (T4 e T3) sem uma boa anamnese e um bom exame físico pode resultar em um falso diagnóstico, devido ao eutireoideu doente.

## **PARTE 02**

### **HIPERADRENOCORTICISMO**

**ACHADOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DE DOIS CÃES  
DIAGNOSTICADOS COM HIPERADRENOCORTICISMO NO  
HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFCG.**

## 8 HIPERADRENOCORTICISMO

O hiperadrenocorticismismo (HAC) ocorre pela secreção exacerbada dos hormônios da adrenal, e é evidenciada por um conjunto de manifestações clínicas, sendo conhecida na literatura também, como Síndrome de Cushing (CARAGELASCO, 2013; BAPTISTA, 2012). Segundo Brumati e Pita (2015) é uma endocrinopatia que representando de um a dois casos a cada 1.000 casos.

A enfermidade, pode ocorrer de duas maneiras; de forma espontânea, que se subclassifica em hiperadrenocorticismismo dependente de pituitária e hiperadrenocorticismismo dependente de adrenal, ou de forma iatrogênica (FELDMAN; NELSON, 2004, RIJINBERK; KOOISTRA, 2013).

A espontânea pode ser proveniente do hiperadrenocorticismismo dependente de pituitária (HDP) que representa cerca de 80 a 85% dos casos (SOARES, 2015), onde a presença de tumores ou hiperplasia da hipófise resulta em produção excessiva de ACTH, ocasionando uma hiperplasia bilateral das suprarrenais devido à ausência de *feed back* negativo para a secreção do ACTH (NELSON; COUTO, 2015, BOLFER; et al., 2014).

Além do HDP há outra forma de ocorrência espontânea, porém não tão comum, conhecida como hiperadrenocorticismismo dependente de adrenal (HDA), que representa cerca de 15 a 20% dos casos (SOARES, 2015) e ocorre como consequência de um problema principal na adrenal como a formação de tumores que resultam numa produção exacerbada de cortisol independente do controle hipofisário (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013; NELSON; COUTO, 2015, ROSA; et al., 2011).

A forma iatrogênica acontece pelo uso prolongado de ACTH (mais raro) ou de glicocorticoides (mais comum) pelo veterinário ou proprietário, muitas vezes para o tratamento de doenças alérgicas ou imunomediadas (LIMA; NASCIMENTO, 2009) resultando na inibição do ACTH pelo cortisol exógeno, por demasiado tempo e conseqüentemente uma atrofia bilateral das glândulas adrenais, por desuso (MACHADO, 2010, SAITO; et al., 2011). E devido ao *feed back* negativo as glândulas adrenais e a hipófise podem demorar semanas a meses para recomeçar a produção normal de glicocorticoides, quando encerrada a terapia (ENGELKING, 2010).

No Hiperadrenocorticismo, o cortisol é normalmente o principal hormônio envolvido, sendo que em alguns casos a mensuração do cortisol fica normal e outros hormônios da via esteroigênica adrenocortical, responsáveis pela produção de cortisol e aldosterona, como 17OH-pregnenolona e a progesterona, podem se encontrar aumentados. Esta anormalidade ocorre em várias alterações e dentre elas o chamado Hiperadrenocorticismo Atípico que possui as mesmas manifestações clínicas que o hiperadrenocorticismo clássico (BAPTISTA, 2012).

### 8.1.1 Epidemiologia

Geralmente esta endocrinopatia se desenvolve em animais com 6-8 anos, não excluindo a possibilidade de ser documentada em cães jovens (REIS, 2009), sem predileção por sexo, embora seja mais comum em fêmeas (NELSON; COUTO, 2015).

Segundo Reolon et al. (2011) qualquer cão, de raça definida ou não, pode apresentar hiperadrenocorticismo, porém existem raças classificadas como predispostas, sendo elas o Poodles, Dachshunds, Terrier, Pastor Alemão, Maltes, Schnauzer, Lhaza Apso, Chihuahua, Shih Tzu, Beagles, Labrador Retriever, Boxer e Boston Terriers. Dentre estas, o Boxer e o Boston Terrier possuem predisposição ao aparecimento do hiperadrenocorticismo dependente de pituitária (BOLFER, 2014).

Os animais que possuem a síndrome na forma de HDP, do total, aproximadamente 75% possuem menos de 20 quilos, sendo assim mais comum em raças de pequeno porte, enquanto que cerca de 50% dos animais que possuem a forma HDA possuem mais de 20 quilos (FELDMAN; NELSON, 2004).

### 8.1.2 Sinais Clínicos

Ao desenvolver a patologia começam a ocorrer alterações inicialmente sutis, comumente confundidas com o avanço da idade do animal. Entretanto, além das alterações metabólicas de pouco apetite/anorexia, perda de peso e hipotermia, existem sintomas característicos por sistema orgânico acometido pelo hiperadrenocorticismo (Quadro 3), com destaque para a poliúria, polidipsia, polifagia, dispneia, abdômen abaulado, letargia e baixa tolerância a exercícios, obesidade, alterações musculares e dermatológicas (FIEGENBAUM, 2013; NELSON; COUTO, 2015).

As alterações dermatológicas ocorrem devido ao efeito do cortisol no ciclo de crescimento do pelo e entre as anormalidades, são mais comuns, a alopecia bilateral simétrica, normalmente não pruriginosa, sendo que não se descarta a possibilidade, por infecções concomitantes como pioderma e malassezia; observa-se também a atrofia pilosa, pelagem seca e sem brilho e pele fina muitas vezes hiperpigmentada (FIEGENBAUM, 2013, NELSON; COUTO, 2015).

O animal pode apresentar também sintomas de diabetes mellitos levando em consideração que o hiperadrenocorticismismo também causa pode causar esta, devido ao aumento de cortisol no sangue que vai causar resistência a absorção de insulina nos músculos, tecidos adiposos e hepatócitos, como consequência há uma baixa no metabolismo da glicose (BORDINI et al, 2015)

Quadro 4 – Manifestações clínicas em animais com Hiperadrenocorticismismo, distribuídas pelo seu sistema orgânico.

Sistema	Alterações clínicas
Dermatológico	Hiperpigmentação na pele, Pelame de filhote em animal jovem, Alopecia bilateral simétrica, Pelos rarefeitos, Calcinose cutânea, Infecções concomitantes Atrofia pilosa Pele seca e sem brilho Pele fina.
Neuromuscular	Letargia, Depressão, Fraqueza, Tremor//calafrios, Contrações musculares fasciculares, Inquietação,
Cardiovascular	Insuficiência cardíaca congestiva Desidratação, Hipovolemia, Veias hipotônicas Pulso fraco Bloqueio atrioventricular de primeiro, segundo ou terceiro grau

Gastrointestinal	Anorexia, Megaesôfago, Vômitos, Diarreia Melena, Dor abdominal, Polifagia, Polidipsia.
Urinário	Poliúria.
Reprodutor/ Endócrino	Anestro persistente, Atrofia testicular.
Esquelético	Osteoporose

Fonte: Adaptado de Nelson e Couto, 2015 e Rijnberk e Kooistra, 2013

## 8.2 Diagnóstico

Para ser feito o diagnóstico de hiperadrenocorticismo é de suma importância que sejam reconhecidos os sinais clínicos e a história do animal, incluindo o uso de glicocorticoides ou não, recentemente (FIEGENBAUM, 2013).

Realizado a anamnese e o exame clínico, os exames laboratoriais como hemograma e bioquímica são essenciais, e para, auxiliar na localização da lesão ou fazer a diferenciação entre hiperadrenocorticismo dependente da pituitária ou um tumor adrenal pode ser solicitado a ultrassonografia abdominal e a radiografia lateral abdominal e ventrodorsal (SOARES, 2015).

Dos testes de hormônio para o diagnóstico de HAC, existem três alternativas a primeira delas é o teste de supressão por baixa dose de dexametasona, sendo aplicado 0,01mg/kg a 0,015mg/kg por via intravenosa, e após 4 e 8 horas é coletado uma dose de sangue, em cada, e destas mensurado os níveis de cortisol (MACHADO, 2010).

Em um cão saudável os valores de cortisol, pós dexametasona serão inferiores a 10ng/mL e usualmente inferior a 7ng/mL, sendo que em valores a cima de 14ng/mL são determinantes para animais com hiperadrenocorticismo. Uma das vantagens desse teste é a diferenciação entre HDP e HDA, sendo os aproximados de 14ng/mL considerados animais com HDP, e valores muito acima de 14ng/mL são considerados HDA, pois a dexametasona consegue promover um *feedback* negativo na hipófise, sendo que nos animais com HDA isso não ocorre, pois a disfunção não

depende da hipófise. No entanto a utilização desse teste pode trazer falsos positivos, devido ao estresse do animal para a coleta do sangue (MACHADO, 2010).

Existe também o teste para diferir animais com HDP e HDA de supressão por alta dose de dexametasona, onde vai ser utilizado o mesmo princípio do teste de supressão por baixa dose, sendo que a dose da dexametasona vai ser de 0,1 mg/kg a 1,0 mg/kg e os valores de cortisol em relação a HDP vai ter uma supressão no cortisol e os animais com HDA nunca terão uma supressão do cortisol (MACHADO, 2010).

Outro teste utilizado mais para o tratamento, porém muito útil para o diagnóstico é o da estimulação por ACTH, onde se visa o princípio de que ao ser aplicado o ACTH a adrenal vai ter um aumento considerável na produção de cortisol, onde cães saudáveis apresentam o cortisol, pós ACTH, na faixa de 60 ng/mL a 170 ng/mL sendo que em animais com HAC vão apresentar valores superiores a 200ng/mL (MACHADO, 2010).

### 8.2.1 Hemograma

No hemograma de animais com hiperadrenocorticismo, pode ser encontrada uma anemia hipoplásica com policitemia, acompanhada de um aumento da concentração de hemoglobina, que normalmente marca a anemia e trombocitose (NELSON; COUTO, 2015).

No leucograma, encontra-se o “Leucograma de estresse” com neutrofilia, eosinopenia, linfopenia e monocitose (LEITÃO, 2011)

### 8.2.2 Bioquímica sérica

Na bioquímica sérica registra-se aumento nas concentrações da fosfatase alcalina, com um valor quatro a 50 vezes mais elevado que o normal e da alanina aminotransferase ligeiramente aumentada (HERRTAGE, 2000).

Pode haver também hipercolesterolemia, hiperglicemia, hipertriglicemia e lipemia, devido a estimulação da lipólise e aumento da glicose sérica (NELSON; COUTO, 2015). Enquanto que a creatinina e a uréia podem estar normais ou abaixo do valor de referência (LEITÃO, 2011)

Na avaliação dos eletrólitos observa-se hiponatremia, hipercalcemia e hiperfosfatase (ENGELKING, 2010).

A lipase e a amilase pancreáticas também podem estar aumentadas, devido a uma pancreatite concomitante, causada pelo hiperadrenocorticism, porém mesmo sem a pancreatite as mesmas podem se encontrar alteradas (FAURE, 2006)

### 8.2.3 Urinálise

Na urinálise é evidenciada baixa densidade, sendo menor que 1,020, assim como indicadores de infecção, proteinúria, glicosúria, aumento discreto de sais biliares e as vezes leucocitúria (NELSON; COUTO, 2015).

## 8.3 Diagnóstico por Imagem

No exame radiográfico torácico alguns achados compatíveis com o HAC podem ser descritos, apesar de não serem totalmente específicas. A calcificação de traqueia pode ser vista em alguns casos (MAHAFFEY; BARBER, 2002), e no pulmão um padrão alveolar e/ou hipovascular, um aumento do coração direito e da artéria pulmonar, a perda de volume pulmonar e ainda a visualização de derrame pleural, causados por tromboembolismo (LEITÃO, 2011).

No exame ultrassonográfico normalmente se encontra uma adrenomegalia bilateral, em casos de HDP, ou uma massa na adrenal, em casos de tumor adrenal, hepatomegalia, fígado hiperecogênico e distensão na vesícula urinária (SOARES, 2015).

Pode ainda ser solicitado uma tomografia, ecografia ou ressonância magnética para avaliar macroadenoma da glândula pituitária, tumor nas adrenais e avaliação do tamanho e simetria das glândulas adrenais (SOARES, 2015, BENCHEKROUN; et al., 2010).

## 8.4 Tratamento

O tratamento é feito dependendo da gravidade do quadro, sendo preferível corrigir os desequilíbrios metabólicos e homeostáticos que possam estar presentes, como a hipovolemia (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013), antes de qualquer outra coisa. Após estabilizado o animal, o tratamento de HAC é feito com o intuito de reverter as condições clínicas e da qualidade de vida ao animal, empregando-se mitotano,

trilostano, cetoconazol, deprenil, ciproheptadina e bromocriptina (FIEGEMBAUM, 2013), sendo o milotano e o trilostano os de preferência (NELSON; COUTO, 2015).

Outra alternativa para os tumores na adrenal sem metástase é a adrenalectomia unilateral, sendo esta uma cirurgia mais simples (PACINI et al., 2015)

## **9 MATERIAL E MÉTODOS**

### **9.1 Delineamento experimental**

Este estudo se baseou na avaliação da casuística da rotina de atendimento de cães do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus Patos.

Foi feito um levantamento de todos os casos clínicos de animais atendidos com hiperadrenocorticismo em que foram selecionadas duas fichas de animais com hiperadrenocorticismo confirmados pelo teste de supressão por baixa dose de dexametasona.

Com base nas duas fichas foi feito o levantamento de dados como sexo, idade, raça, anamnese e avaliação clínica, afim de observar a predisposição dos animais, caracterizar e padronizar os achados clínicos e laboratoriais dos animais enfermos.

### **9.2 Caracterização epidemiológica**

Com base nas fichas selecionadas de animais com hiperadrenocorticismo, atendidos no Hospital Veterinário da UFCG, registrou-se os dados referentes ao animal, tais como, espécie, raça, sexo e idade, com o intuito de avaliar as predisposições presentes e classifica-las.

## 10 RESULTADOS

Foram avaliadas duas fichas de animais diagnosticados laboratorialmente com hiperadrenocorticismo. Em relação ao sexo, os dois animais eram do sexo feminino, sendo uma Pinscher de 5 anos e uma Poodle de 10 anos de idade.

A queixa principal em ambos os animais foram semelhantes: problema dermatológico, onde a Pinscher apresentou queda de pelos e feridas na região dorsal e falta de apetite, por sua vez a Poodle apresentou queda de pelos e fraqueza muscular

Ao ser feita a anamnese foi constatado que a pinscher estava com queda de pelos, e nodulações na região dorsal que estouravam, ao ser coçadas, saindo secreção amarelada e depois apareciam novas feridas como se fossem micose. Não estava se alimentado, bebia água normal, fezes e urina sem alteração.

No exame físico apresentou temperatura retal: 38,3°C, frequência cardíaca: 128 bpm, mucosas normocoradas, TPC 3", escore corporal: 1 (1-5). Arritmia a ausculta cardíaca, presença de tártaro e muita halitose, linfonodos submandibulares, prescapulares e poplíteo direito aumentados, presença de sensibilidade dolorosa a palpação abdominal. Na pele foi verificado hipotricose na região da cabeça, perianal, lombossacral (Bilateral), nos membros pélvicos, torácicos e pescoço ventral. Pelos opacos facilmente epiláveis nas regiões de hipotricose.

Nos exames complementares deste animal, havia uma neutrofilia no hemograma e na urinálise foi evidenciado a densidade um pouco maior que 1.020, (1.048 de densidade), presença de poucas proteínas e glicose, cetonas e sangue em grande quantidade.

Por sua vez a Poodle estava com queda de pelo, ferida nas pernas, membros pélvicos com "fraqueza", aumento abdominal e secreção ocular. Comia bem (Ração e peito de frango desfiado), bebia muita água e urinava muito, fezes normais.

No exame físico apresentou temperatura retal: 39°C, frequência cardíaca: 112 bpm e FR: 56 mvpm. Escore corporal 3,5 (1-5). Presença de tártaros, hiperqueratose na narina, telangectasia, hipotricose generalizada e simétrica, rarefação pilosa, ferida no espaço interdigital do membro torácico direito, medindo 1x2 cm e ferida na porção medial da 2ª falange ulcerada, medindo 1,5x1 cm. Animal com catarata bilateral, teste de Schimmer: olho direito 0,22 e olho esquerdo 0,22. Presença de nódulos mamários nas mamas torácica cranial direita, torácica medial caudal, abdominal esquerda e abdominais caudais de aspectos macios, não

aderidos e não ulcerados. Hérnia umbilical de 0,5cm. Atrofia muscular nas patas posteriores, luxação de patela esquerda e direita.

Nos exames complementares observou-se um hemograma sem alteração, na bioquímica sérica aumento da alanina transferase, hipercolesteremia, aumento da fosfatase alcalina e diminuição da Ureia.

## **11 DISCUSSÃO**

O fato dos casos estudados terem acometidos fêmeas está de acordo com a citação de Bolfer et al. (2014), que afirmaram que o HAC de origem adrenal tem um acometimento maior em fêmeas, abrangendo 70% dos casos, e segundo Reis (2009) 55% a 60% dos cães acometidos com HAC dependente da hipófise são fêmeas.

Em relação a idade um dos animais possuía 10 anos, o que está de acordo com Feldman (1997) que afirmou que 75% dos casos de hiperadrenocorticismos acontece com mais de 9 anos. O segundo animal possuía idade de 5 anos, o que não está de acordo com a literatura, visto que a maior parte dos pacientes tem mais que 6 anos e a idade média segundo Leitão (2011) é de 11 anos para o aparecimento da doença. Porém um animal de 5 anos já é um animal adulto, chegando na meia idade o que não torna o caso tão incomum. Nelson e Couto (2015) afirmaram que não se pode excluir a possibilidade de animais com menos idade serem acometidos.

Em relação a predisposição racial é visto no presente estudo um Poodle que segundo Nelson e Couto (2015), Feldman e Nelson (2004) e Reis (2009) é uma raça predisposta a Síndrome de Cushing.

A outra raça encontrada no estudo foi um Pinscher que não aparece na literatura como raça predisposta, porém Leal (2008) afirmou que o hiperadrenocorticismos hipofisário pode ser associado a raças de pequeno porte.

A queixa principal nos dois casos foi por problemas dermatológicos, sendo que em um dos animais além dos problemas dermatológicos, foi constatada a presença de poliúria/polidipsia e aumento do volume abdominal, que são sinais clássicos do hiperadrenocorticismos, junto da telangectasia, presente no exame físico do mesmo animal. Segundo autores como Leal (2008), Reis (2009), Santos et al. (2011) e Fiegenbaum (2013) as sintomatologias mais frequentes constituintes da queixa principal, são a poliúria/polidipsia a polifagia, aumento do volume abdominal e as alterações dermatológicas.

A poliúria/polidipsia ocorre pois, os glicocorticóides inibem a ação da vasopressina nos túbulos contornados distais, o que aumenta a excreção urinária devido ao fluido extracelular hipertônico que aumenta a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal, desencadeando uma poliúria e conseqüentemente a polidipsia compensatória (LEITÃO, 2011).

Quando discutido os sinais clínicos presentes nos dois casos, pode-se averiguar como alterações presentes em ambos o tártaro, hiperqueratose na narina e hipotricose generalizada.

O tártaro é uma alteração encontrada em grande escala em cães atendidos no Hospital Veterinário de Patos. A maior parte dos animais atendidos, principalmente os mais velhos, tem uma periodontite de leve a severa.

Quanto a hiperqueratose, não é um sinal típico do hiperadrenocorticismos, entretanto em um relato de caso feito por Bordini e Veiga (2015), foi constatada a hiperqueratose em um animal com *diabetes mellitus* secundária ao hiperadrenocorticismos. Assim não se pode descartar a possibilidade de ambos os animais terem outra doença concomitante, como a *diabetes mellitus* que pode ser ocasionada pelo hiperadrenocorticismos, devido ao excesso de cortisol no sangue.

Dos três sintomas presentes nos dois animais a hipotricose generalizada é a mais clássica e bastante citada pela literatura por diversos autores, tais como Nelson e Couto (2015), Leal (2008), Rijinberk e Kooistra (2013) e Reis (2009). É causada devido ao efeito do cortisol no ciclo de crescimento do pelo, onde o mesmo vai encurtar a anagênese, conseqüentemente aumentando a telogênese.

Ademais os outros sintomas que podem ser correlacionados com o hiperadrenocorticismos são a telangectasia (MACHADO, 2010), rarefação pilosa (RIJINBERK; KOOISTRA, 2013), atrofia muscular (FIEGENBAUM, 2013) e arritmia (SOARES, 2015).

A telangectasia ocorre devido também aos altos níveis de cortisol que inibem as mitoses celulares do tecido epidérmico, causando atrofia do colágeno e conseqüentemente rarefação da pele. Quando associada a rarefação da pele com o abaulamento abdominal e a alteração dos vasos sanguíneos é possível a visualização da vasculatura subcutânea (LEITÃO, 2011).

No hemograma foi encontrada neutrofilia em um animal o que pode ter sido causado pelo aumento do cortisol. E na bioquímica do outro animal foi visto um

aumento da alanina transferase, colesterol, fosfatase alcalina e diminuição da ureia. Que são achados comuns do hiperadrenocorticismo (LEITÃO,2011).

## **12 CONCLUSÃO**

Apesar de ser uma enfermidade de baixa ocorrência na clínica de pequenos animais, o Médico Veterinário deve ficar atento com animais de pequeno porte adultos e geriatras que apresentem sinais clínicos como polidipsia, poliúria e aumento de volume abdominal. Quando não for possível fazer o exame de baixa dose de dexametasona é de extrema importância que o veterinário observe se há manifestação de achados hematológicos e bioquímicos indicativos desta endocrinopatia.

### **13 CONCLUSÕES GERAIS**

Diante dos achados de ambos os capítulos pode-se observar a importância da obtenção de uma história clínica detalhada que associada com os achados do exame físicos e dos exames complementares poderão indicar a presença destas endocrinopatias, para posterior confirmação laboratorial com o uso de testes hormonais específicos para as glândulas afetadas.

## REFERÊNCIAS

ARIAS, P. T. Hipotireoidismo canino. **Virbac al dia – Animales Compañía/Publicación Trimestral de Actualización Científica y Tecnológica**, n 16. México, 2002. Disponível em: <<http://www.webveterinaria.com/virbac/news19/hipotiroidismo.pdf>>. Acesso em: 13 fev. 2015.

BAPTISTA, A. B. **Hiperadrenocorticism atípico em cão: estudo de caso**, São Paulo, 2012. Disponível em: <<http://www.endocrinologiveterinaria.com/#!livros-e-artigos/c160c>>. Acesso em: 13 fev. 2016.

BAHIENSE, S. H. F. **Hipotireoidismo canino: Uma proposta terapêutica homeopática**, Rio de Janeiro – RJ, 2014. Disponível em: <<https://www.google.com.br/search?q=desomorgeneses&oq=desomorgeneses&aqs=cchrome..69i57.3209j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8#>>. Acesso em: 14 jul. 2016

BELL, E., LATIMER, K., LEROY B., MOORE, H. **Canine Hypothyroidism, an overview**. College of Veterinary Medicine, University of Georgia - Athens, 2005. Disponível em: <<http://laboratorio-veterinario.es.tl/Home.htm>>. Acesso em: 15 de jul. 2016

BRUMATI, A. C.1; PITA, M. C. G. **Estudo retrospectivo das principais alterações laboratoriais e achados ultrassonográficos dos casos de hiperadrenocorticism em cães atendidos na clínica-escola veterinária da universidade guarulhos (2011-2014)**, Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, v. 13, n. 2 São Paulo (SP) – Brasil, 2015

BOLFER, L. H. G.; et al. **Hipotireoidismo em cães – Revisão de literatura**, Parana, 2013. Disponível em: <<https://www.researchgate.net/publication/255172668>>. Acesso em: 12 fev. 2016.

BOLFER, L. H. G.; et al. **Hiperadrenocorticism em cães – Revisão de literature**, 2014. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/publication/242777962\\_HIPERADRENOCORTICISMO\\_EM\\_CAES\\_-\\_REVISAO\\_DE\\_LITERATURA](https://www.researchgate.net/publication/242777962_HIPERADRENOCORTICISMO_EM_CAES_-_REVISAO_DE_LITERATURA)>. Acesso em: 20 de jul. 2016

BORDINI, C. G. G.; DE LUCCA, R. P. V. **Diabetes mellito secundária a hiperadrenocorticism em cão- relato de caso**. 42º Congresso Bras. de Medicina Veterinária e 1º Congresso Sul-Brasileiro da ANCLIVEPA, Curitiba – PR, 2015 Disponível em: <[http://www.infoteca.inf.br/conbravet/smarty/templates/arquivos\\_template/upload\\_arquivos/acervo/439.pdf](http://www.infoteca.inf.br/conbravet/smarty/templates/arquivos_template/upload_arquivos/acervo/439.pdf)>. Acesso 01 de ago. de 2017

CAMPOS, A. M. **Hipotireoidismo em cães**, Curitiba, 2004. Disponível em: <<http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2013/08/HIPOTIREOIDISMO-EM-CAES.pdf>>. Acesso em: 01 de ago. 2017

CARAGELASCO, D. S. **Avaliação sequencial da proteinúria em cães com hiperadrenocorticism hipófise dependente durante a terapia com trilostano**, São Paulo, 2013. Disponível em:

<<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10136/tde-19122013-091053/pt-br.php>>. Acesso em: 22 fev. 2016.

CARVALHO, G. L. C. **Frequência das neoplasias endócrinas em cães e perfil da população afetada em uma rotina de atendimento em endocrinologia**. Porto Alegre, 2012. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10183/69790>>. Acesso em: 12 fev. 2016.

CATHARINE, R. J.; SCOTT, M.; YORAN, L. G. Hipotireoidismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. V. 2, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1497-1504.

CHERI A. J.; **Chnical Techniques in Small Animal Practice**, Vol 17, nº 3 (August), 2002: pp 129-132. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1053/svms.2002.34643>> Acesso em 20 de julho de 2017

CUNNINGHAM, J. G. **Textbook of Veterinary Physiology**. 4<sup>o</sup> ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2004. p. 342-348

DYCE, K. M., SACK, W. O., WENSING, C. J. G. **Textbook of Veterinary Anatomy**. 3<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2002.

DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**, 12<sup>o</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

ENGELKING, L. R. **Fisiologia endócrina e metabólica em medicina veterinária**, 2 ed. São Paulo: Roca, 2010.

ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6<sup>o</sup> ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2005

FAURE, A. **Les Corticoides en Dermatologie Canine: Mecanismos et aspects cliniques des effets secondaires cutanes**. Thèse pour le grade de Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 2006

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. D. **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**. 3 ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2004.

FERGUSON, D. (2007). Testing for hypothyroidism in dogs. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, 37, 647-669.

FERGUSON, D. (1994). Update on diagnosis of canine hypothyroidism. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, 24, 515-539.

FIEGENBAUM, L. C. **Hiperadrenocorticism em cães: Uma abordagem dermatológica**, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95153/000917663.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 21 fev. 2016.

FREITAS, M. A. **Hipotireoidismo em cães: Aspectos gerais**, Botucatu, 2009. Disponível em:

<[http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/119150/freitas\\_ma\\_tcc\\_botfmvz.pdf?sequence=1](http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/119150/freitas_ma_tcc_botfmvz.pdf?sequence=1)>. Acesso em: 7 fev. 2016.

GONZÁLEZ, A. A. P., **O significado dos achados histopatológicos no diagnóstico do hipotireoidismo em cães, com ênfase nas alterações dos músculos piloerectores**, Dissertação de mestrado pela UFRRJ, Rio de Janeiro – Seropédica, 2010. Disponível em: <<http://www.ufrj.br/posgrad/cpmv/teses/gonzalez.pdf>>. Acesso em: 10 de jul. 2017

HERRTAGE, M. Diseases of the Endocrine System, **Textbook of Small Animal Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000

JAGGY, A.; OLIVER, J. E. Neurologic manifestations of thyroid disease. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, 1994. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561694500548>>. Acesso em: 15 de jul. 2016

KITZMANN, L.; MARTINS, D. B. **Hipotireoidismo Canino – Relato de caso**, Rio Grande do Sul, 2012. Disponível em: <<http://www.unicruz.edu.br/seminario/downloads/anais/ccs/hipotireoidismo%20canino%20a%20relato%20de%20caso.pdf>>. Acesso em: 15 fev. 2016.

LEAL, K. M. **Hipotireoidismo em cães**, Porto Alegre, 2014. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/106588/000944391.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 30 fev. 2016.

LEAL, R. A. O. **Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismismo canino: A importância dos testes funcionais – Estudo retrospectivo de 8 casos clínicos**, Lisboa – Portugal, 2008. Disponível em: <<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/943/1/Abordagem%20ao%20diagn%C3%B3stico%20do%20hiperadrenocorticismismo%20canino.pdf>>. Acesso em: 15 de ago. 2016

LEITÃO, N. L. B. N. **Diagnóstico de hiperadrenocorticismismo canino e tratamento com trilostano - estudo retrospectivo de 20 casos clínicos**, Lisboa, 2011. Disponível em: <<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/3546/1/Diagnostico%20de%20hiperadrenocorticismismo%20canino%20e%20tratamento%20com%20trilostano.pdf>>. Acesso em 01 de ago. de 2017

LIMA, M. C.; NASCIMENTO, T. V. C. **Síndrome de Cushing iatrogênica em um cão – Relato de caso**, 2009 Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=502>>. Acesso em: 01 de ago. 2017

MACHADO, F. J. **Uso do trilostano no tratamento do hiperadrenocorticismismo canino**, Porto Alegre, 2010. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/39025/000792683.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 24 fev. 2016.

MAHAFFEY, M. B.; BARBER, D. L. The Peritoneal Space, **Diagnostic Radiology** 4 ed. Philadelphia: Saunders, 2002.

MEDEIROS, J. S. P. **Tumores adrenais no cão**. Tese de mestrado pela UTAD. Vila Real, 2015. Disponível em <[https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/6318/1/msc\\_jspmedeiros.pdf](https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/6318/1/msc_jspmedeiros.pdf)>. Acesso em: 01 de ago. de 2017

MONTANHA, F. P.; LOPES, A. P. S. **Hipotireoidismo Canino - Revisão de Literatura**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Ano IX, número 17. Garça, 2011. Disponível em: <[https://docs.google.com/file/d/0B0b2QD3\\_5bd9S2tXVzZnYTVTSVdOMUtpdW9icW40Zw/edit](https://docs.google.com/file/d/0B0b2QD3_5bd9S2tXVzZnYTVTSVdOMUtpdW9icW40Zw/edit)>. Acesso em: 6 fev. 2016.

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

PACINI, T.; et al. **Estudo retrospectivo dos casos de adrenalectomia realizados no hospital veterinário da universidade anhembi morumbi: 13 casos (2012 a 2015)**, São Paulo, 2015. Disponível em: <<http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/viewFile/28145/29583>>. Acesso em: 20 fev. 2016.

PANCIERA, D. L. **Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992)** Journal of the American Veterinary Medical Association, 1994.

REECE, W. O. **Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos**, 3º ed. São Paulo: Rocca, 2008

REIS, B. V. G. M. **Aspectos clínicos da síndrome de Cushing em cães – Revisão de literatura**, Recife – PE, 2009 Disponível em: <[https://www.equalis.com.br/arquivos\\_fck\\_editor/monografia\\_5.pdf](https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/monografia_5.pdf)>. Acesso em 11 de julho 2016

REUSH, C. E.; New treatment options in canine cushing's syndrome, **Word small animal veterinary association word congress**, 2002

RIJINBERK, A.; KOOISTRA, H. S. **Endocrinologia clínica em cães e gatos**. 2ed. São Paulo: Roca, 2013.

ROSA, V. M; CARNIATO, C. H. O.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em cães, **VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica**, Maringá – Paraná, 2011 Disponível em: <[http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/veruska\\_martins\\_da\\_rosa\\_1.pdf](http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/veruska_martins_da_rosa_1.pdf)>. Acesso em: 22 de jul. 2016

SAITO, F. Y.; CRUZ, F. G. B.; BORGES, N. C. S. **Hiperadrenocorticismo iatrogênico por uso de solução otológica contendo 0,1% de dexametasona em canino: relato de caso**, 38º CONBRAVET – Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 2011. Disponível em:

<<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/660.pdf>>. Acesso em: 28 de jul. 2016

SANTOS, M. P.; et al. **Hiperadrenocorticismo canino: relato de caso**, PUBVET – Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia, v.5, n.39, ed. 186, Art.1256, Londrina, 2011

SEITA, R. P. A. **Hipotireoidismo canino**, Lisboa, 2009. Disponível em: <<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1327/1/Hipotiroidismo%20canino.pdf>>. Acesso em: 08 fev. 2016.

SIQUEIRA, T.V., et al; **Hipotireoidismo canino - revisão de literatura**; Revista científica de medicina veterinária, n 25, Garça, 2015. Disponível em: <[http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/X0Gy6pSdWXcOmVp\\_2015-11-27-12-21-22.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/X0Gy6pSdWXcOmVp_2015-11-27-12-21-22.pdf)>. Acesso em: 13 fev. 2016.

SOARES, F. A. C. **Alterações cardiocirculatórias em animais com hiperadrenocorticismo**, Porto Alegre, 2015. Disponível em <<http://hdl.handle.net/10183/118291>>. Acesso em: 19 fev. 2016.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**, 3<sup>o</sup>ed, Editora Roca LTDA; São Paulo – Roca, 2002

## ANEXOS

## PARTE 1

Anexo 1- Bioquímica Sérica referente ao animal 01 do quadro 01 de hipotireoidismo



CEMED Laboratório de Análises Clínicas Ltda  
Rua Teotônio Freire, N°878, CEP:59380-000  
Fone: (84)3431-1619

Paciente.....: LIFE - CANINO	Idade.....: 8 Anos
Médico.....: A pedido	Data Req.....: 30/11/2011
Convênio.....: Particular	Data Emissão: 30/11/2011
Procedência: Unidade Matriz	RG:

**Transaminase Pirúvica - TGP**

Material : Sangue  
Método : Enzimático Colorimétrico

Valores de Referência:  
Homens.....: 10 a 40 U/L  
Mulheres.....: 7 a 35 U/L

**47 U/L**

**Creatinina**

Material : Sangue  
Método : Enzimático Colorimétrico

Valores de Referência:  
0,4 a 1,3 mg/dL

**1,5 mg/dL**

Nota: A elevação das cetonas e certos antibióticos do grupo das cefalosporinas podem produzir elevações falsas da creatinina no soro ou na urina. Certos medicamentos (cimetidina, probenecida, trimetopim) interferem na secreção tubular da creatinina, aumentando o nível sérico desta e reduzindo sua depuração.

**Fosfatase Alcalina**

Material : Sangue  
Método : Enzimático Colorimétrico

Valores de Referência:

Idade	Homem	Mulher
1 - 9 anos	< 350,0 U/L	< 350,0 U/L
10 - 14 anos	< 275,0 U/L	< 280,0 U/L
15 - 19 anos	< 155,0 U/L	< 150,0 U/L
20 - 50 anos	53,0 a 128,0 U/L	42,0 a 98,0 U/L
> 50 anos	56,0 a 119,0 U/L	53,0 a 141,0 U/L

**49 U/L**



**CEMED Laboratório de Análises Clínicas Ltda**  
 Rua Teotônio Freire, Nº878, CEP:59380-000  
 Fone: (84)3431-1619

Paciente.....: LIFE - CANINO	Idade.....: 8 Anos
Médico.....: A pedido	Data Req.....: 30/11/2011
Convênio.....: Particular	Data Emissão: 30/11/2011
Procedência: Unidade Matriz	RG:

### Uréia

Material: Sangue  
 Método: Enzimático Colorimétrico

Valores de Referência:  
 10,0 a 40,0 mg/dL

**45 mg/dL**

Anexo 2 – Mensuração hormonal referente ao animal 01 do quadro 01



**HERMES  
 PARDINI**

End. Matriz: R. Amores, 66 - Funcionários  
 Belo Horizonte-MG CEP:30140-070  
 Telefone Geral/Atend. Domiciliar: (31) 3228-6200

CNPJ: 19.378.169/0001-26  
 CRM 356 - MG  
 Dr. Celso Basso Faccolo  
 CRMV-MG 5620



Cliente	<b>LIFE (CAO) (CANINO)</b>	Pedido	<b>6941869-CAL</b>	Enviar
Laboratório	<b>CEMED-LAB. ANAL. CLINICAS</b>	Data	<b>B. Hte., 13/10/2011</b>	

### Resultado de Exames

Data impressão: 18/10/11 17:19

#### MATERIAL - SANGUE

#### T4 LIVRE - VETERINARIO

[DATA DA COLETA : 07/10/2011 08:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,43 ng/dL ↓**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 0,50 A 1,60 ng/dL  
 - FELINO: 1,00 A 3,00 ng/dL

OBS.: REVISTO E CONFIRMADO.

#### T4 TOTAL - VETERINARIO

[DATA DA COLETA : 07/10/2011 08:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 1,01 MCG/DL ↓**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL  
 - EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL  
 - FELINO: 1,2 A 4,8 MCG/DL

\*\*\* ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA \*\*\*

## Anexo 3 – Hemograma e bioquímica sérica referente ao animal 02 do quadro 01

Nico Vet. Moraes

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFMG

RG: 16428/10 Ent: 29 105 113 Saída: / / Ass: / /

Hem ( $\times 10^3/mm^3$ )	Ht(%)	Hb (g/dL)	VCMI(fL)	CHCM(%)	Plaq( $\times 10^3/mm^3$ )	Retic.(%)		
2.260.000	15	6.5	68.18	43.33	80.000	—		
Leuc. ( $mm^3$ )		Mielo	Bast	Segm	Eos	Baso	Linf	Mon
	%	—	01	92	—	—	02	05
6.800	$mm^3$	—	68	6256	—	—	136	370
Obs.:								

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFMG

RG: 16428/10 Ent: 29 105 113 Saída: / / Ass: / /

Uréia (mg/dL)	Creat (mg/dL)	PT (g/dL)	Alb (g/dL)	Fib (mg/dL)	Ca (mg/dL)	Fósf (mg/dL)	Magn (mg/dL)	Colet (mg/dL)	Trig (mg/dL)
25	1.3	—	—	—	—	—	—	—	—
ALT (U/L)	AST (U/L)	GGT (U/L)	FA (U/L)	LDH (U/L)	CH (U/L)	BTotal (mg/dL)	BCir (mg/dL)	BInd (mg/dL)	Clie (mg/dL)
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
CLOR (mEq/L)	SOD (mEq/L)	POT (mEq/L)	AMIL (U/L)	LIP (U/L)	Outros:				
—	—	—	—	—					
Obs.:									

Anexo 4 – Mensuração hormonal referente ao animal 2 do quadro 01

 <b>HERMES PARDINI</b>	End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A Vespertino-MG CEP:33200-000 RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Bastos Fôscolo - CRMV-MG: 5620 Telefone Geral/Atend.Domicilar: (31) 3228-6200	CNPJ: 19.378.769/0053-05 CRM-MG: 8899-18 CRMV-MG: 5620 CNES: 6168888	
	Cliente: <b>SLASH ROSES (CANINO) P.DILMARA MEDEIR</b>		Pedido: <b>3662395-CAL6</b>
Laboratório: <b>CENTRO M.VET.DR LEONARDO</b>		Data: <b>13/06/2013</b>	
<b>Resultado de Exames</b>			
<b>MATERIAL - SANGUE</b>		Data Impressão: 17/06/13 10:28	
<b>T4 TOTAL - VETERINARIO</b>			
[DATA DA COLETA : 04/06/2013 08:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA			
<b>RESULTADO: 0,65 MCG/DL 0,5</b>			
VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL - EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL - FELINO: 1,2 A 4,8 MCG/DL			
<b>*** ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA ***</b>			

Anexo 5- Hemograma e bioquímica sérica referente ao animal 03 do quadro 01

M<sup>CO</sup> VET. M<sup>AR</sup>DA  
 Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFCS

RG: 21430/12 Ent: 26 106 113 Salda: 1 1 Ass.:

Hem (x10 <sup>12</sup> /mm <sup>3</sup> )	Ht (%)	Hb (g/dL)	VCM (fL)	CHCM (%)	Plaq (mm <sup>3</sup> )	Retic. (%)		
6-370.000	38	12.5	60.31	32.89	195.000			
Leuc (mm <sup>3</sup> )	%	Neutro	Bast	Segm	Eos	Baso	Linf	Mon
8.500		—	—	83	—	—	10	07
	mm <sup>3</sup>	—	—	7055	—	—	850	595
Obs.:						Leucopenia Linfopenia Trombocitopenia.		

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFOS

RG: 21430/12 Ent: 26 106 113 Salda: 1 1 Ass.:

Uréia (mg/dL)	Creat (mg/dL)	PT (g/dL)	Alb (g/dL)	Fib (mg/dL)	Ca (mg/dL)	Fosf (mg/dL)	Magn (mg/dL)	Colest (mg/dL)	Trig (mg/dL)
22	0.7	—	—	—	—	—	—	—	—
ALT (U/L)	AST (U/L)	GGT (U/L)	FA (U/L)	LDH (U/L)	CK (U/L)	PT-a1 (mg/dL)	BDir (mg/dL)	BInd (mg/dL)	Glic (mg/dL)
62	—	—	68	—	—	—	—	—	—
CLOR (mEq/L)	SÓD (mEq/L)	PÓT (mEq/L)	AMIL (U/dL)	LIP (U/dL)	Outros:				
—	—	—	—	—					
Obs.:									



## Anexo 8- Mensuração hormonal referente ao animal 04 do quadro 01

**HERMES PARDINI**  
 End. Marli R. Almeida, 66 - Funcionários  
 Belo Horizonte-MG CEP:30140-010  
 Telefone Geral/Atend. Domiciliar: (31) 3228-6700  
 CNPJ: 08.116.988/0001-76  
 CNAE: 344 - MG  
 ST: 04/2007-04/2008/04  
 Insc. Est. 04/2007-04/2008/04  
 CNAE: 344 - MG

8804-75

6181669-CAL

MEG (CANINO) PROP. FABIANA LISBOA

CENTRO M. VET. DR. LEONARDO / Dr(a). LEONARDO

B.Hte., 21/09/2011

**Resultado de Exames**

**MATERIAL: SANGUE**  
**T4 LIVRE - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 01/09/2011 11:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,50 ng/dL**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 0,50 A 1,60 ng/dL  
 - FELINO: 1,00 A 3,00 ng/dL

**MATERIAL: SANGUE**  
**T4 TOTAL - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 01/09/2011 11:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,64 MCG/DL**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,7 A 4,0 MCG/DL  
 - EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL  
 - FELINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL

\*\*\* ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA \*\*\*\*

## Anexo 9 – Hemograma referente ao animal 05 do quadro 01

**HEMOGRAMA**

**ERITROGRAMA**

Hemácias (x10<sup>9</sup>/μL): 7.03 ✓ VCM (fL): 65.4  
 Hemoglobina (g/dL): 15.8 ✓ CHCM (g/dL): 34.3  
 Hematócrito (%): 46.0 ✓ RDW (%): 10.6

**LEUCOGRAMA**

Leucócitos totais (μL): 14.800 ✓

Neutrófilos: 59.18.732  
 Eosinófilos: 15.12.220  
 Mielócitos: 0.10 Basófilos: 0.10  
 Metamielócitos: 0.10 Monócitos: 7.11.036  
 Bastonetes: 0.10 Linfócitos: 19.12.812  
 Segmentados: 59.18.732

**PLAQUETOGRAMA**

Plaquetas (μL): 210.000 ✓  
 Morfológicamente normais

**Observações:**

- Pesquisa de hemoparasitas: *Negativo*  
 - PPT (g/dL): 5.2. Fibrinogênio (mg/dL): --- Plasma: *Normal*  
 - Reticulócitos corrigidos (%): ---

Mário Eduardo M. Benetti  
 Médico Veterinário  
 CRMV/PB - 1315

Anexo 10 – Mensuração hormonal referente ao animal 05 do quadro 01

**HERMES PARDINI**

End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A  
Vespasiano-MG CEP:33200-000  
RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Basso Foccolo - CRMV-MG: 5520  
Telefone Geral/Atend.Domiciliar: (31) 3228-6200

CNPJ: 16.278.784/0003-05  
CISA/MG: 8205-18  
CRES: 6709048

**Cliente:** NIK (CANINO) PROP.BENARA SOUSA

**Pedido:** 7130512-CAL7

**Laboratório:** ANIMAL VETLAB / Dr(a).LEILIANE BEZERRA

**Data:** 12/07/2016

**Resultado de Exames** Data Impressão: 20/07/16 08:34

**MATERIAL - SANGUE**

**T4 LIVRE - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 07/07/2016 12:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO:** ↓ 0,42 ng/dL

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 0,50 A 1,50 ng/dL  
- FELINO: 1,00 A 3,00 ng/dL

Unidade: U/L (ng/dL)  
Unidade de Referência: U/L (ng/dL)

Anexo 11 – Mensuração hormonal referente ao animal 05 do quadro 01

**HERMES PARDINI**

End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A  
Vespasiano-MG CEP:33200-000  
RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Basso Foccolo - CRMV-MG: 5520  
Telefone Geral/Atend.Domiciliar: (31) 3228-6200

CNPJ: 16.278.784/0003-05  
CISA/MG: 8205-18  
CRES: 6709048

**Cliente:** NIK (CANINO) PROP.BENARA SOUSA

**Pedido:** 7130512-CAL7

**Laboratório:** ANIMAL VETLAB / Dr(a).LEILIANE BEZERRA

**Data:** 12/07/2016

**Resultado de Exames** Data Impressão: 20/07/16 08:34

**MATERIAL - SANGUE**

**TSH - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 07/07/2016 12:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO:** 0,22 ng/mL

VALOR DE REFERENCIA: CANINO: 0,04 A 0,40 ng/mL  
FELINO: 0,15 A 0,30 ng/mL  
EQUINO: 0,11 A 0,69 ng/mL

Unidade: U/L (ng/mL)  
Unidade de Referência: U/L (ng/mL)

30.132/11

## Anexo 12 – Hemograma e bioquímica referente ao animal 06 do quadro 01

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFG

RG: 22945 Ent.: 06/12/12 Sáb.: 1/1/11 Aps.:

Hem (x10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> )	Ht (%)	Hb (g/dL)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dL)	Retic. (%)	
8.690.000	57	16.2	65.59	28.42	473.000		-	
Leuc. (mm <sup>3</sup> )	%	Neut	Linf	Mon	Eos	Bas	Linf	Mon
6.450	%	00	00	74	02	00	16	08
	mm <sup>3</sup>			4773	129		1032	516
Obs.:								

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFG

## EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 22945 Ent.: 06/12/12 Sáb.: 1/1/11 Aps.:

Material: ( ) Fezes ( ) Resp. Cutâneo (X) Sangue ( ) Outros: _____
Método: <i>Parasites</i>
Resultado: <i>Negativo para hemoparasitas</i>
Obs.:

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFG

RG: 22945 Ent.: 06/12/12 Sáb.: 1/1/11 Aps.:

Uréia (mg/dL)	Creat (mg/dL)	PT (g/dL)	Alb (g/dL)	Hto (mg/dL)	Ca (mg/dL)	Phos (mg/dL)	Clor (mg/dL)	Trig (mg/dL)
64	0.7	-	-	-	-	-	-	-
ALT (U/L)	AST (U/L)	BUN (U/L)	PA (U/L)	PLT (U/L)	CK (U/L)	TP (U/L)	Bilic (mg/dL)	Glc (mg/dL)
335	-	-	298	-	-	-	-	-
CLOR (mg/dL)	SDS (mg/dL)	DOT (mg/dL)	SMIL (U/dL)	LIP (U/dL)	Outros:			
-	-	-	-	-				
Obs.:								

## Anexo 13 – Mensuração hormonal referente ao animal 06 do quadro 01

**HERMES PARDINI**

End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A  
Vespasiano-MG CEP:33200-000  
RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Berto Fideolo - CRMV-MG: 5620  
Telefone Geral/Atend.Domiciliar: (31) 3228-6200

CNPJ: 18.376.769/0003-05  
CRMV-MG: 8896-15  
CRES: 4768888

**Cliente:** SASHA (CANINO) PROP.FRANCISCA CAETANA

**Pedido:** 2757168-CAL6

**Laboratório:** CENTRO M.VET.DR LEONARDO / Dr(a). LEONARDO

**Data:** B.Hte., 08/12/2012

**Resultado de Exames** Data Impressão: 11/02/12 17:34

**MATERIAL - SANGUE**

**T4 LIVRE - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 06/12/2012 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,56 ng/dL**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 0,50 A 1,60 ng/dL  
- FELINO: 1,00 A 3,00 ng/dL

**T4 TOTAL - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 06/12/2012 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,60 MCG/DL**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL  
- EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL  
- FELINO: 1,2 A 4,8 MCG/DL

\*\*\* ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA \*\*\*

## Anexo 14 – Mensuração hormonal referente ao animal 07 do quadro 01

**HERMES PARDINI**

End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A  
Vespasiano-MG CEP:33200-000  
RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Berto Fideolo - CRMV-MG: 5620  
Telefone Geral/Atend.Domiciliar: (31) 3228-6200

CNPJ: 18.376.769/0003-05  
CRMV-MG: 8896-15  
CRES: 4768888

**Cliente:** DUQUE (CANINO) PROP.LOURDINHA

**Pedido:** 7259840-CAL6

**Laboratório:** CENTRO M.VET.DR LEONARDO / Dr(a). LEONARDO

**Data:** 14/02/2015

**Resultado de Exames** Data Impressão: 18/02/15 08:44

**MATERIAL - SANGUE**

**T4 TOTAL - VETERINARIO**

[DATA DA COLETA : 05/02/2015 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,87 MCG/DL**

VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL  
- EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL  
- FELINO: 1,2 A 4,8 MCG/DL

\*\*\* ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA \*\*\*

Anexo 15 – Hemograma referente ao animal 08 do quadro 01

May com

HEMOC	HEM	HT	VGM	CHCM	RET	PLA	PLA
g/dl	%	%	fl	%	%	mm <sup>3</sup>	mm <sup>3</sup>
5.180	9.8	32	61.77	30.62	-	331.000	-
LEUC	%	NE	NOV	EOS	1.100	MON	LY
24.560	63	00	00	10	24	00	00
	9166			3455	3929		

17812

canino

Dr. Erotides Martins Filho  
 MED. VETERINARIO  
 LAB. PAT. CLINICA/UFMG



Anexo 16 – Mensuração hormonal referente ao animal 08 do quadro 01


**HERMES  
PARDINI**

 End. Matriz: R.Amorós, 56 - Funcionários  
 Belo Horizonte - MG - CEP: 30140-070  
 Telefone: (31) 3223-6200  
 Atend. Doméstico: 0800-9798586

 CNPJ: 19.378.758/0001-76  
 CRMV 358 - MG  
 RT - DUB - 4446110  
 Dr. Cel. Sérgio F. Pinheiro  
 CRMV MG: 3470


Cliente <b>MAIK (CANINO) PROP.DIANA</b>	Produto <b>8897116-CAL</b>	Envio
Laboratório <b>CENTRO M.VET.DR LEONARDO / Dr(a). ALINNE K</b>	Data <b>B.Hte., 01/03/2011</b>	

**Resultado de Exames**

Data impressão: 04/03/11 17:23

**MATERIAL - SANGUE**
**T4 LIVRE - VETERINARIO**

 [DATA DA COLETA : 23/02/2011 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,41 ng/dL**

 VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 0,50 A 1,60 ng/dL  
 - FELINO: 1,00 A 3,00 ng/dL

EXAME REVISTO E CONFIRMADO.

**T4 TOTAL - VETERINARIO**

 [DATA DA COLETA : 23/02/2011 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**RESULTADO: 0,68 MCG/DL**

 VALORES DE REFERENCIA: - CANINO: 1,2 A 4,0 MCG/DL  
 - EQUINO: 2,5 A 4,5 MCG/DL  
 - FELINO: 1,2 A 4,8 MCG/DL

**\*\*\* ATENCAO PARA OS NOVOS VALORES DE REFERENCIA \*\*\***  
 OBS.:REVISTO E CONFIRMADO.

Licença: 02031116/AUTOMG

Licença: 02031116/AUTOMG

Anexo 17 – Hemograma e Bioquímica referente ao animal 09 do quadro 01

**HEMOGRAMA**

**ERITROGRAMA**

Hemácias ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ ): 4.100.000 VCM (fL): 67,1  
 Hemoglobina (g/dL): 9,9 CHCM (g/dL): 36  
 Hematócrito (%): 27,5 RDW (%): 13,2

**LEUCOGRAMA**

Leucócitos totais ( $\mu\text{L}$ ): 7.900  
 Neutrófilos  
 Mielócitos: 00/100 Eosinófilos: 02/153  
 Metamielócitos: 00/100 Basófilos: 00/100  
 Bastonetes: 02/179 Monócitos: 00/100  
 Segmentados: 80/16320 Linfócitos: 17/1743

**PLAQUETOGRAMA**

Plaquetas ( $\mu\text{L}$ ): 274.000

**Observações:**

- Pesquisa de hemoparasitas: *negativa*
- PPT (g/dL): 3,6 Fibrinogênio (mg/dL): *-* Plasma: *normal*
- Reticulócitos corrigidos (%): *-*

ANIMAL: *Bull Terrier* RGHV: *88638* ESPECIE: *can* DATA: *02/05/17*

*BS: Baxpaxo negativo*

**BIOQUÍMICA**

ALB (g/dL): 3,35 CK (U/L): LAC (mg/dL):  
 ALT (U/L): 33,1 COL (mg/dL): 24,6 LDH (U/L): Ca (mg/dL):  
 AMIL (U/dL): CRE (mg/dL): 1,0 LP (U/dL): Cl (mmol/L):  
 AST (U/L): FAL (U/L): 23,1 PCR (g/dL): K (mmol/L):  
 BD (mg/dL): FOSF (mg/dL): PT (g/dL): Na (mmol/L):  
 BIL (mg/dL): GGT (U/L): TRI (mg/dL): 227,33  
 BT (mg/dL): GU (mg/dL): URE (mg/dL): 19,33

Soro: *Ⓢ*

## Anexo 18 – Mensuração hormonal referente ao animal 09 do quadro 01

 <b>HERMES PARDINI</b>	End: Av. Das Nações, 2445 - Pojaria A Vespasiano-MG CEP: 33200-000 RT - Divisão Veterinária - Dr. Cid Bastos Foscato - CRMV-MG: 5620 Telefone Geral/Atend.Domiciliar: (31) 3228-6200		CNPJ: 18.378.768/0033-05 CRI4-MG: 6896-18	
	Cliente: <b>RUFFUS (CANINO) PROP.DARIO QUIRINO</b>		Pedido: <b>4359630-CAL6</b>	
Laboratório: <b>CENTRO M.VET.DR LEONARDO / Dr(a). LEONARDO</b>		Data: <b>17/05/2017</b>		
<b>Resultado de Exames</b>				
<b>MATERIAL - SANGUE</b>		<small>Data Impressão: 30/05/17 08:33</small>		
<b>T4 LIVRE DIALISE - VETERINARIO</b>				
<small>(DATA DA COLETA : 15/05/2017 09:00) COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI.</small>				
<small>METODO: RADIOIMUNOENSAIO</small>				
<b>RESULTADO: 0,86 ng/dL</b>				
VALORES DE REFERENCIA:				
- CANINA: 0,80 - 3,00 ng/dL				
- EQUINA: 1,20 - 1,80 ng/dL				
- FELINA: 1,50 - 4,00 ng/dL				

## PARTE 2

## Anexo 19 – Teste de supressão por baixa dose de dexametasona referente a Poodle com HAC

**TECSA**  
TECNOLOGIA EM SAÚDE ANIMAL

Matriz: [tecsa@tecsa.com.br](mailto:tecsa@tecsa.com.br) - PABX: (31) 3281-0500 - FAX: (31) 3287-3404  
Avenida do Contorno, 6226 - Belo Horizonte/MG - CEP: 30110-042

TECSA Laboratórios No.022202127/02

Nome .....: BELINHA  
Especie.....: CANINO  
Sexo.....: FEMEA  
Prop.....: FLAVIO FLAVIANO DOMINGOS MARTINS  
Médico Vet.: CAROLINA BARBOSA CARVALHO Tel.: 8335114880 Fax:8399117202  
Clínica Vet.: ANIMAL VETLAB - FATOS - COD 12919

Raça...:POODLE  
Idade...:10 Ano(s) 0 Mes(es)  
Entrega...:SITE SEM IMPRIMIR  
Data do Cadastro: 05/01/2017

RESULTADO... CORTISOL 8 HORAS PÓS DEKA: 3,69 mcg/dl VALORES DE REFERENCIA: 0,0 a 1,5 mcg/dl

HORÁRIO DA 3ª COLETA : NÃO INFORMADO

MÉTODO: ELETROQUIMIOLUMINESCÊNCIA

Liberado Tecnicamente: GS  
Belo Horizonte , 06/01/2017



## Anexo 20 – Teste de supressão por baixa dose de dexametasona referente a Poodle com HAC

**TECSA**  
TECNOLOGIA EM SAÚDE ANIMAL

Matriz: [tecsa@tecsa.com.br](mailto:tecsa@tecsa.com.br) - PABX: (31) 3281-0500 - FAX: (31) 3287-3404  
Avenida do Contorno, 6226 - Belo Horizonte/MG - CEP: 30110-042

TECSA Laboratórios No.022202127/01

Nome .....: BELINHA (RG 1=0413)  
Especie.....: CANINO  
Sexo.....: FEMEA  
Prop.....: FLAVIO FLAVIANO DOMINGOS MARTINS  
Médico Vet.: CAROLINA BARBOSA CARVALHO Tel.: 8335114880 Fax:8399117202  
Clínica Vet.: ANIMAL VETLAB - FATOS - COD 12919

Raça...:POODLE  
Idade...:10 Ano(s) 0 Mes(es)  
Entrega...:SITE SEM IMPRIMIR  
Data do Cadastro: 05/01/2017

**CORTISOL PÓS SUPRESSÃO COM DEXAMETASONA - 3 DOSAGENS**

MATERIAL UTILIZADO : SORO SANGUÍNEO  
MÉTODO : ELETROQUIMIOLUMINESCENCIA

RESULTADO... CORTISOL BASAL : 3,69 mcg/dl Valores de Referência: De 0,5 a 5,5 mcg/dl

HORÁRIO DA 1ª COLETA : NÃO INFORMADO

VALOR DE REFERENCIA:  
RESULTADO... CORTISOL PÓS DEXAMETASONA- SEGUNDA DOSAGEM: 1,09 mcg/dl De 0,0 a 1,5 mcg/dl

HORÁRIO DA 2ª COLETA : NÃO INFORMADO

N.I.= Não Informado

Anexo 21 – Hemograma e bioquímica sérica referente a Poodle com HAC

**HEMOGRAMA**

**ERITROGRAMA**  
 Hemácias (x10<sup>6</sup>/µL): 4.330.000 VCM (fL): 67.7  
 Hemoglobina (g/dL): 11.7 CHCM (g/dL): 35.3  
 Hematócrito (%): 32.7 RDW (%): 12.6

**LEUCOGRAMA**  
 Leucócitos totais (µL): 12.900  
 Neutrófilos: 00/100 Eosinófilos: 00/100  
 Mieloцитos: 00/100 Basófilos: 00/100  
 Metamielócitos: 00/100 Monócitos: 00/100  
 Bastonetes: 00/100 Linfócitos: 00/100  
 Segmentados: 648/1000

**PLAQUETOGRAMA**  
 Plaquetas (µL): 364.000

Observações:  
 - Pesquisa de hemoparasitas: negativo  
 - PPT (g/dL): 8.0 Fibrinogênio (mg/dL): - Plasma: normal  
 - Reticulócitos corrigidos (%):

ANIMAL: Eulália RGHV: 17083 ESPECIE: C DATA: 15/12/16  
 Nome: autoclavada com adjuvante vacinal

Símb: autoclavada com adjuvante vacinal

**BIOQUÍMICA**

ALB (g/dL): 3.1	CK (U/L):	LAC (mg/dL):	Ca (mg/dL): 11.08
ALT (U/L): 54.4	COL (mg/dL): 460	LDH (U/L):	Cl (mmol/L): 110.30
AMIL (U/dL):	CRE (mg/dL): 0.3	UPE (U/dL):	K (mmol/L): 4.21
AST (U/L): 85.5	FAL (U/L): 34.95.3	PCR (g/dL):	Na (mmol/L): 141.38
BD (mg/dL):	FOSE (mg/dL):	PT (g/dL):	
BI (mg/dL):	GGT (U/L):	TRI (mg/dL): 102.80	
BT (mg/dL):	GLU (mg/dL): 16.83	URE (mg/dL): 4.52	

Soro: 9

  
 Laboratório Clínico  
 São Carlos - SP  
 13506-900

## Anexo 22 – Teste de supressão por baixa dose de dexametasona da Pinscher com HAC

**HERMES PARDINI**  
 End.: Av. Das Nações, 2448 - Portaria A  
 Leopoldina-MG CEP:33200-000  
 R1 - Divisão Veterinária - Dr. Cel. Barros Falcão - CRMV-MG: 1670  
 Telefone Geral:Atend./Doméstico: (31) 3229-6270  
 CNPJ: 18.170.886/11-2  
 DDA-EX: 8953-14  
 C.A.D.: 1001346

**MILA (CANINO) PROP. JORDANE SILVINO**  
 Póculo: 8452131-CAL6  
 Embr:

**CENTRO M. VET. DR. LEONARDO**  
 Data: 03/09/2014

**Resultado de Exames**  
 MATERIAL - SANGUE  
**TESTE SUPRESSAO C/DEXAMETASONA-BAIXA DOSE (CAO/GATO)**  
 [DATA DA COLETA = 30/09/2014 09:00] COLETA DE AMOSTRA NAO REALIZADA PELO INSTITUTO HERMES PARDINI  
 METODO: QUIMIOLUMINESCENCIA

**R E S U L T A D O**

B A S A L	4 HORAS APOS SUPRESSAO	8 HORAS APOS SUPRESSAO
3,1 MCG/DL	2,0 MCG/DL	16,7 MCG/DL

VALORES DE REFERENCIA

- NORMAL:
  - 4 HORAS APOS SUPRESSAO: MENOR QUE 1,4 MCG/DL
  - 8 HORAS APOS SUPRESSAO: MENOR QUE 1,4 MCG/DL
- TUMOR DA ADRENAL OU PDH:
  - 4 HORAS APOS SUPRESSAO: MAIOR QUE 1,4 MCG/DL
  - 8 HORAS APOS SUPRESSAO: MAIOR QUE 1,4 MCG/DL
- APENAS PDH:
  - 4 HORAS APOS SUPRESSAO: MENOR QUE 1,0 MCG/DL
  - 8 HORAS APOS SUPRESSAO: MAIOR QUE 1,4 MCG/DL

NOTA: APROXIMADAMENTE 5% DOS CAES COM PITUITARIA DEPENDENTE (PDH) TEM RESULTADOS NORMAIS. FALSO POSITIVO PODE OCORRER COM STRESS.

ATENCAO PARA ALTERACAO DO LAYOUT A PARTIR DE 12/10/2010.

## Anexo 23 – Bioquímica Sérica da Pinscher com HAC

**CLINICA VETERINARIA DR. LEONARDO**  
 Rua Laurentino Pereira, nº1115 - Noé Trajano - Cep: 58705-025  
 Tel: (83) 3423-2381 e-mail: cmv4@ig.com.br

Clínica.....: H.V. - UFCG  
 Animal.....: MILA  
 Raça.....: PINSCHER  
 Proprietário: JORDANE RAMALHO  
 Solicitante.: Dr(a). SÁVIO MARTINS

Atend...: 30/09/2014  
 Espécie: CANINO  
 Sexo...: F Idade: 4A 10M  
 Tel.....:  
 Código.: 000802

**COLESTEROL TOTAL**  
 unidade  
 Data de Coleta: 30/09/2014 13:30h  
 Valores de Referência

Método: colorimétrico  
 Amostra: soro

Resultado.....: 212 mg/dL  
 SORO LIPÊMICO +++  
**TRIGLICÉRIDES**  
 unidade  
 Data de Coleta: 30/09/2014 13:30h  
 Valores de Referência

Método: colorimétrico  
 Amostra: soro

Resultado.....: 1304 mg/dL  
 SORO LIPÊMICO +++

## Anexo 24 – Hemograma referente a Pinscher com HAC

**CLÍNICA VETERINÁRIA DR. LEONARDO**Rua Laurentino Pereira, nº1116 - Noé Trajano - Cep: 58705-025  
Tel: (83) 3423-2381 e-mail: cm4@ig.com.br

Clínica.....: H.V. - UFCG	Atend...: 30/09/2014
Animal.....: MELA	Espécie: CANINO
Raça.....: PINSCHER	Sexo...: F Idade: 4A 10M
Proprietário: JORDANE RAMALHO	Tel.....:
Solicitante: Dr(a). SÁVIO MARTINS	Código.: 000802

**HEMOGRAMA**

Data de Coleta: 30/09/2014 13:30h

Material: Sangue total

1 Ano a 8 Anos

**ERITROGRAMA**

Hemácias.....	5.42	M <sup>10</sup> /mm <sup>3</sup>	5.5 - 8.5
Hemoglobina.....	14.0	g/dL	12.0 - 18.0
Hematócrito.....	40	%	37.0 - 55.0
VCM.....	73.8	fL	60.0 - 77.0
HCM.....	25.8	pg	19.5 - 24.5
CHCM.....	35.0	g/dL	30.0 - 36.0
RDWC.....	12.8	%	12.0 - 14.0

**LEUCOGRAMA**

Leucócitos.....	15.780	/mm <sup>3</sup>	5.000 - 17.000
Nielócitos.....	0	0	0 - 0
Metamielócitos.....	0	0	0 - 0
Bastonetes.....	04	631	0 - 3
Segmentados.....	64	10099	60 - 77
Linfócitos.....	30	4734	12 - 30
Monócitos.....	02	316	3 - 10
Eosinófilos.....	0	0	2 - 10
Basófilos.....	0	0	0 - 1

**PLAQUETOGRAMA**

Plaquetas.....	468.000	/mm <sup>3</sup>	200.000 - 500.000
PCT.....	0.52	%	-
VPM.....	11.2	fL	3.9 - 11.1
PDW.....	44.0	%	-
Proteínas plasmáticas....	11.0	g/dL	5.5 - 8.0

Observações:

HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS E NORMOCROMICAS  
LEUCÓCITOS MORFOLOGICAMENTE CONSERVADOS  
PLASMA LIPÊMICO +++

Exame realizado em equipamento automatizado SDH-3 VET

Data de Coleta: 30/09/2014 13:30h

**UREIA**

Unidade

Valores de Referência

Método: enzimático  
Material: soro/plasma

Resultado.....	78	ng/dL	21,4 a 59,92 mg/dL
----------------	----	-------	--------------------

SORO LIPÊMICO +++

*Kamila Nunes de Araújo*  
Kamila Nunes de Araújo  
CRV 01140

## Anexo 25 – Urinálise referente a Pinscher com HAC



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL – CAMPUS – PATOS – PB  
HOSPITAL VETERINÁRIO – LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA

NOME: MILA                      RGHV: 17431                      ESPÉCIE: CANINA                      RAÇA: PINSCHER  
SEXO: F                              IDADE: 4A. 10M                      PROPRIETÁRIO: JORDANE RAMALHO  
MÉDICO (A) VETERINÁRIO (A): SAVIO

**EXAME DE URINA**

Coleta por cistocentese

**CARACTERES FÍSICOS**

VOLUME	COR	ODOR	DENSIDADE	ASPECTO	DEPOSITO
10mL	Amarelo	Sui generis	1.048	Turvo	Ausente

**CARACTERES QUÍMICOS**

PH	PROTEÍNA	GLICOSE	BILIRRUBINA	UROBILINOGÊNIO
5,5	+	+++	Negativo	Normal
CETONA	NITRITO	SANGUE	LEUCOCITOS	
+++	Negativo	+++	Negativo	

**SEDIMENTOSCOPIA**

Célula epitelial descamativa

- Escamosa: 0-2 p/campo;
- Transicional: 0-1 p/campo;

Cilindro

- Granuloso: 0-1 p/campo;
- Hialino: 0-1 p/campo;

Gotículas de gordura: 0-1 p/campo;

Aglomerado celular: 0-1 p/campo;

Hemácias: incontáveis p/campo;

Leucócitos: 0-2 p/campo;

Bactérias: (+++).

PATOS – PB, 30/09/2014