



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

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO),
REALIZADO NO LABORATÓRIO DE HISTOPATOLOGIA PROF.^a MARIA IGNEZ
CAVALCANTI NA UFRPE, MUNICÍPIO DE RECIFE, PE-BRASIL**

**ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA
ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO**

CAIO VINÍCIUS DE ANDRADE JESUS

RECIFE, 2023



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

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO),
REALIZADO NO LABORATÓRIO DE HISTOPATOLOGIA PROF.^a MARIA IGNEZ
CAVALCANTI NA UFRPE, MUNICÍPIO DE RECIFE, PE-BRASIL**

**ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA
ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como exigência parcial para obtenção do grau Bacharel em Medicina Veterinária, sob orientação do Prof. Dr. Fernando Leandro dos Santos e co-orientado pela Prof.^a Dr.^a. Carolina Akiko Sato Cabral de Araújo.

CAIO VINÍCIUS DE ANDRADE JESUS

RECIFE, 2023

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

J58r

Jesus, Caio Vinícius de Andrade

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO), REALIZADO NO LABORATÓRIO DE HISTOPATOLOGIA PROF.^a MARIA IGNEZ CAVALCANTI NA UFRPE, MUNICÍPIO DE RECIFE, PE-BRASIL: ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO / Caio Vinícius de Andrade Jesus. - 2023.

54 f. : il.

Orientador: Fernando Leandro dos Santos.

Coorientador: Carolina Akiko Sato Cabral de Araujo.

Inclui referências.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em Medicina Veterinária, Recife, 2023.

1. patologia animal. 2. necropsia. 3. histologia. 4. citologia. 5. carcinoma adrenocortical. I. Santos, Fernando Leandro dos, orient. II. Araujo, Carolina Akiko Sato Cabral de, coorient. III. Título

CDD 636.089



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO),
REALIZADO NO LABORATÓRIO DE HISTOPATOLOGIA PROF.^a MARIA IGNEZ
CAVALCANTI NA UFRPE, MUNICÍPIO DE RECIFE, PE-BRASIL**

**ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA
ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO**

TCC elaborado por
CAIO VINÍCIUS DE ANDRADE JESUS

Aprovado em 06 / 09 / 2023

BANCA AVALIADORA

Prof. Dr. Fernando Leandro dos Santos (*presidente*)
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Prof.^a Dr.^a Carolina Akiko Sato Cabral de Araujo (*titular*)
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Prof. Dr. Valdemiro Amaro da Silva Junior (*titular*)
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Prof.^a Dr.^a Márcia de Figueiredo Pereira (*suplente*)
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus e à minha mãe, os pilares que me ensinaram o verdadeiro significado do amor, da perseverança e da compaixão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus por iluminar meus caminhos e ser fonte de força nos momentos difíceis. Obrigado por colocar pessoas incríveis em minha vida pessoal e acadêmica; todas foram essenciais em minha trajetória até aqui. Agradeço de coração a toda minha família por todo amor, carinho e suporte. Vocês são a base de quem sou hoje. Em especial, agradeço à minha maravilhosa mãe, Edileuza Batista, que, em meio a tantas dificuldades, sempre colocou suas necessidades em segundo plano para me proporcionar o melhor. Sou muito grato por todo seu amor, carinho, suporte, dedicação e perseverança. Sinto-me muito orgulhoso de ser seu filho, essa conquista é nossa. Obrigado por tudo!

Também agradeço à minha família de coração, àquela que Deus me permitiu encontrar durante meu caminho: Matheus Tenório, Edvânia Amaral e Giovanna Couto. Muito obrigado por todo amor, apoio, paciência, compreensão e presença. Vocês são muito importantes para mim. Agradeço também a todos os meus amigos: Katharina Medeiros, Camila Soares, Matheus Gomes, Adryell Emanuel, assim como minha turma, a grande sv1. Vocês foram parte fundamental de toda essa jornada ao longo destes seis anos. A presença de vocês tornou tudo mais simples e divertido. Obrigado por cada momento, acolhimento e apoio. Admiro muito cada um de vocês. Também agradeço aos amigos que fiz no laboratório: Pedro Paulo, Alluanan Adelson, Laila Carolyn, bem como todos os residentes que tive a oportunidade de acompanhar. Obrigado por todo conhecimento compartilhado, paciência e acolhimento.

Sou profundamente grato a todos os meus professores, em especial a Fernando Leandro, Carolina Akiko, Valdemiro Amaro, Márcia Figueiredo, Rosilda Maria, Andréa Alice, Mércia Rodrigues, Pierre Castro e Gileno Xavier. A educação é uma ferramenta transformadora não apenas em minha vida, mas também na de diversas pessoas. Obrigado pela dedicação, zelo e empenho nesse papel tão bonito que é o de educador. Também agradeço a todos os profissionais que tive a imensa satisfação de acompanhar, em especial a Sandra Maria. O profissional que estou me tornando também é resultado de cada conhecimento e experiência compartilhados por vocês.

Agradeço à Universidade Federal Rural de Pernambuco por ter sido aluno da casa e por todas as oportunidades e pessoas incríveis que conheci durante meu curso. Por fim, e não menos importante, agradeço a mim por persistir e nunca desistir do meu sonho de ser médico veterinário. Espero ser um bom profissional e contribuir para o crescimento dessa linda profissão.

EPÍGRAFE

“Vou em busca de um grande talvez.”

- François Rabelais (1553)

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1	(A) Hospital Veterinário Escola (HOVET). (B) Setor de Patologia Animal. Ambos no Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE.....	14
FIGURA 2	(A) Sala de necropsia. (B) Materiais para realização do exame de necropsia e colheita de amostras biológicas.....	15
FIGURA 3	Laboratório de histopatologia.....	16
FIGURA 4	Sala de microscopia.....	16
FIGURA 5	Ambulatório destinado a realização das coletas dos exames citopatológicos.....	17
FIGURA 6	(A) Requisição do exame cito/histopatológico à esquerda e de necropsia à direita. (B) Livro de registro dos exames citopatológicos à esquerda e histopatológicos à direita. (C) Local de armazenamento das fichas de necropsia à esquerda e de registro das necropsias à direita.....	18
FIGURA 7	Maleta com os materiais voltados à realização do exame citopatológico.....	19
FIGURA 8	(A) Material utilização para a desidratação e diafanização. (B) Estação para inclusão em parafina. (C) Micrótomo Automático. (D) Capela, local de realização da coloração de rotina.....	23
FIGURA 9	(A) Áreas de alopecia em região mais dorsal da região abdominal lateral (seta). (B) Mucosa oral levemente pálida e mucosa ocular congesta. (C) Observação do abdômen pendular e áreas de fragilidade da pele (*). (D) Conteúdo sanguinolento da região perianal.....	33
FIGURA 10	(A) Áreas de hematomas (seta) em músculo oblíquo do abdômen. (B) Coração de aspecto globoso, área de evidenciação com endocardiose na valva mitral. (C) Pulmão avermelhado com áreas multifocais de hemorragias subpleurais (setas). (C) Mucosa esofágica avermelhada e com conteúdo gástrico.....	34
FIGURA 11	(A) Cavidade abdominal com grande quantidade de líquido sanguinolento (hemoperitônio) e gordura visceral. (B) Mucosa gástrica avermelhada e de aspecto brilhoso, com extensa área erosiva (*) e espessamento de região pilórica (seta). (C) Pâncreas aumentado de volume, com lóbulos bem evidenciados e delineados por áreas vermelho escuras (D) Ingurgitamento difuso dos vasos da serosa intestinal, bem como, conteúdo intestinal sanguinolento. (E) Baço com áreas deprimidas, na superfície de corte observa-se evidenciação da polpa vermelha e tecido conjuntivo. (F) Rins com áreas superficiais, multifocais e deprimidas, com cistos (setas) de	36

conteúdo translúcido (seta). Ao corte, observa-se estriações esbranquiçadas no córtex e evidenciação de região corticomedular.....

FIGURA 12

(A) Fígado aumentado de volume, bordas abauladas, coloração amarelada a amarronzada com padrão lobular evidente. (B) Área entre os lobos hepáticos quadrado e medial direito com perda de integridade do parênquima (ruptura) e alterações circulatórias (anteriormente retirado coágulo da região). (C e D) Imprint de fígado com células de perfil epitelial (hepatócitos) dispostas em pequenos grupos coesos, com citoplasma abundante, basofílico e contendo micro e macrovacúolos. Núcleo paracentral a excêntrico com cromatina homogênea e nucléolo evidente e único. Objetiva de 10x e 40x respectivamente. (E) Fotomicrografia de fígado, região centrolobular com hepatócitos degeneração vacuolar acentuada, congestão da veia centro lobular, infiltrado mononuclear perivascular e ductal (setas). Objetiva de 10x. (F) Fotomicrografia de fígado, hepatócitos com intensa quantidade de macro e microvacúolos intracitoplasmáticos bem delimitados e infiltrado inflamatório perivascular.....

39

FIGURA 13

(A) Adrenais direita (*) e esquerda com neoformação substituindo todo o parênquima, de aspecto multilobular, friável, heterogênea, amarelada com áreas multifocais de hemorragia. (B e C) Imprints da superfície de corte das adrenais com células de perfil epitelial dispostas isoladamente e por vezes em pequenos grupos coesos, citoplasma basofílico com quantidade variável de vacúolos pálidos, núcleo redondo a oval, paracentral, com cromatina homogênea a grosseira e nucléolo por vezes evidente e único, bem como, moderada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo, além disso, baixa relação núcleo:citoplasma, endentação nuclear (ponta de seta) e binucleação (seta). Objetiva de 40x. (D) Extensa área de proliferação neoplásica alterando a arquitetura tecidual da adrenal, entremeadas por um delgado estroma fibrovascular, além disso, com áreas multifocais de hemorragia (*). Objetiva 4x. (E) Região de invasão capsular (seta) e embolo neoplásico em vasculatura linfática da cápsula (ponta de seta). Objetiva 4x. (F) Neoplasia composta por células poligonais, com crescimento de padrão trabecular, citoplasma eosinofílico e com quantidade variável de vacúolos pálidos, núcleo redondo a oval, paracentral a excêntrico, além de infiltrado linfoplasmocítico entre o estroma (seta). Objetiva 10x. (H) Área central (*) de necrose de coagulação junto a infiltrado linfoplasmocítico. Objetiva 10x. (G) Células com moderada anisocitose, anisocariose, pleomorfismo celular e nuclear e binucleação (ponta de seta). Objetiva 40x.....

41

FIGURA 14

(A) e (B) Fotomicrografia do pâncreas. Observa-se extensa área de hemorragia com material fibrilar entremeada aos lóbulos (*), áreas multifocais de necrose de coagulação (seta)

em regiões periféricas dos lóbulos, além disso, degeneração vacuolar das ilhotas e ductos pancreáticos (ponta de seta). Objetiva de 4x e 10x respectivamente. (C) Fotomicrografia de região de corte renal, observa-se presença discreta degeneração vacuolar e necrose de coagulação, bem como, discreto infiltrado inflamatório linfocítico. Objetiva de 10x. (D) Pulmão, observa-se espessamento dos septos interalveolares, com presença de material amorfo eosinofílico (edema) e congestão, bem como, enfisema pulmonar. Objetiva de 10x. (E) Estômago e (F) Fragmento de intestino, observa-se extensa área de necrose da mucosa. Objetivas de 10x e 4x, respectivamente.....

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Distribuição de frequência das espécies animais submetidas ao exame citopatológico.....	20
TABELA 2	Distribuição de frequência por faixa etária dos animais atendidos para o exame citopatológico.....	20
TABELA 3	Distribuição de frequência por região anatômica de coleta do exame citopatológico.....	21
TABELA 4	Relação da frequência dos diagnósticos citológicos sugestivos dos casos acompanhados.....	21
TABELA 5	Distribuição de frequência das espécies animais com solicitação para o exame histopatológico.....	23
TABELA 6	Distribuição de frequência por faixa etária dos animais com solicitação para o exame histopatológico.....	24
TABELA 7	Distribuição de frequência por origem da amostra direcionada ao exame histopatológico.....	24
TABELA 8	Distribuição de frequência das espécies animais atendidas para o exame de necropsia.....	25
TABELA 9	Distribuição de frequência por faixa etária dos animais com solicitação para o exame de necropsia.....	26

LISTA DE ABREVIACOES

- ACTH – Hormônio Adrenocorticotrófico.
- ALT – Enzima Alanina Aminotransferase.
- AST – Enzima Aspartato Aminotransferase.
- CCAP – Citologia por Capilaridade com Agulha Fina.
- DM – Diabetes Mellitus.
- DMV – Departamento de Medicina Veterinária.
- ESO – Estágio Supervisionado Obrigatório.
- HAC – Hiperadrenocorticismo.
- HOVET – Hospital Veterinário Escola.
- PAAF – Punção Aspirativa por Agulha Fina.
- PAVI – Programa de Vivência Interdisciplinar.
- PE - Pernambuco
- PROF./PROF.^a – Professor/Professora.
- SRD – Sem Raça Definida.
- UFRPE – Universidade Federal Rural de Pernambuco.

RESUMO

Este trabalho tem como objetivo relatar as atividades executadas durante o período de estágio supervisionado obrigatório (ESO), disciplina obrigatória para conclusão do curso de medicina veterinária, da Universidade Federal Rural de Pernambuco. O estágio foi realizado durante o período de 29/05/2023 a 18/08/2023, totalizando de 420 horas. As atividades foram desenvolvidas no setor de Patologia Animal no Laboratório de Histopatologia Prof^a. Maria Ignez Cavalcanti no Departamento de Medicina Veterinária (DMV) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizado na Av. Dom Manoel de Medeiros S/N, em Dois Irmãos, Recife-PE, sob a orientação do Prof. Dr. Fernando Leandro dos Santos e co-orientação da Prof^a. Dr^a. Carolina Akiko Sato Cabral de Araujo e supervisão da Prof^a. Dr^a. Márcia de Figueiredo Pereira. Ao longo do período de ESO foi possível participar da rotina do laboratório de histopatologia, acompanhando e auxiliando na realização de exames necroscópicos, coleta e processamento de amostras destinadas às análises citológicas e histopatológicas e contribuindo na descrição de seus laudos. Com base nas experiências adquiridas, foi redigido um relato de caso objetivando correlacionar os achados anatomopatológicos de um cadela com carcinoma adrenocortical bilateral.

Palavras-chaves: patologia animal, necropsia, histologia, citologia, carcinoma adrenocortical.

SUMÁRIO

1. CAPÍTULO I.....	13
1.1. Introdução ao estágio supervisionado obrigatório	13
1.2. Descrição do local de estágio.....	13
1.3. Descrição das atividades desenvolvidas	17
1.3.1. Exame Citopatológico	18
1.3.2. Exame Histopatológico.....	22
1.3.3. Exame de Necropsia	25
1.4. Discussão das Atividades Desenvolvidas	26
2. CAPÍTULO II	29
2.1. Relato de Caso	29
ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO	29
3. REFERÊNCIAS.....	48

1. CAPÍTULO I

1.1. Introdução ao estágio supervisionado obrigatório

O estágio supervisionado obrigatório (ESO) constitui-se como um componente obrigatório da grade curricular e desempenha um papel fundamental na formação acadêmica e profissional dos futuros médicos veterinários, proporcionando aos estudantes a oportunidade de aplicar e aprimorar seus conhecimentos teóricos e práticos em um ambiente real de trabalho, estabelecendo uma ponte essencial entre a sala de aula e a prática profissional.

O estágio foi realizado durante o período de 29/05/2023 a 18/08/2023, contabilizando uma carga horária de 420 horas. As atividades foram desenvolvidas no setor de Patologia Animal no Laboratório de Histopatologia Prof.^a Maria Ignez Cavalcanti no Departamento de Medicina Veterinária (DMV) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizado na Av. Dom Manoel de Medeiros S/N, em Dois Irmãos, Recife-PE, sob a orientação do Prof. Dr. Fernando Leandro dos Santos, co-orientação da Prof.^a Dr.^a Carolina Akiko Sato Cabral de Araujo e supervisão da Prof.^a Dr.^a Márcia de Figueiredo Pereira.

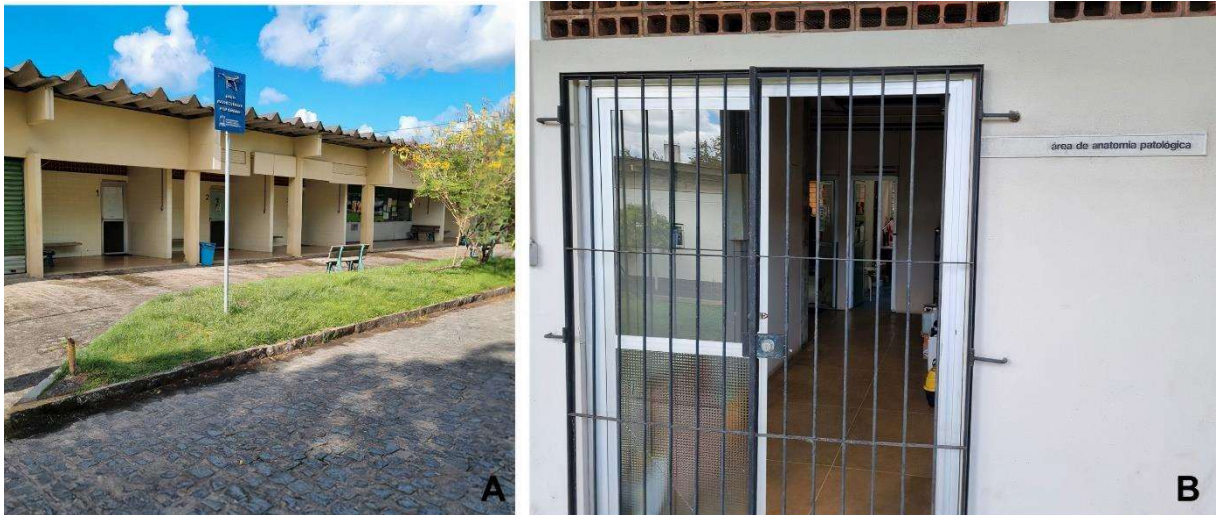
Teve como objetivo acompanhar e auxiliar na realização de exames necroscópicos, colheita e processamento de amostras designadas às avaliações citopatológicas e histopatológicas, e também, a elaboração de seus laudos, os quais foram atingidos.

1.2. Descrição do local de estágio

O ESO foi realizado nas dependências do setor de Patologia Animal e do Hospital Veterinário Escola (HOVET) do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE (Figura 1. A e B). O setor é composto por cinco docentes (áreas de patologia geral e especial, ornitopatologia e medicina veterinária legal), dois técnicos, quatro residentes e, também, estagiários no programa de vivência interdisciplinar (PAVI), monitores e discentes com projetos de iniciação científica. A respeito da estrutura, o setor é constituído por uma sala de necropsia, laboratório de histopatologia e uma sala de microscopia. No HOVET foram desenvolvidas atividades no ambulatório designado para realização do exame citopatológico

1 e, por vezes, também, na sala de ultrassonografia quando necessário o exame citopatológico
2 guiado.

3 **Figura 1** - (A) Hospital Veterinário Escola (HOVET). (B) Setor de Patologia Animal. Ambos no Departamento
4 de Medicina Veterinária da UFRPE.



5
6

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

7 Estruturalmente, a sala de necropsia (Figura 2. A) dispõe de dois ventiladores, um
8 armário, dois freezers horizontais para acondicionamento dos animais, seis mesas em aço inox
9 para realização de necropsia, uma pia limpa e uma suja, material apropriado para realização
10 da necropsia e colheita de material biológico (luvas descartáveis, óculos de proteção, avental,
11 facas, esmeril, costótomo, machadinha, placa de identificação, réguas, seringas, pinças,
12 bisturis, potes, formol, fundo preto e câmera fotográfica) (Figura 2. B), materiais de limpeza
13 do local e depósitos apropriados para destino dos despojos.

1 **Figura 2** - (A) Sala de necropsia. (B) Materiais para realização do exame de necropsia e colheita de amostras
2 biológicas.



3

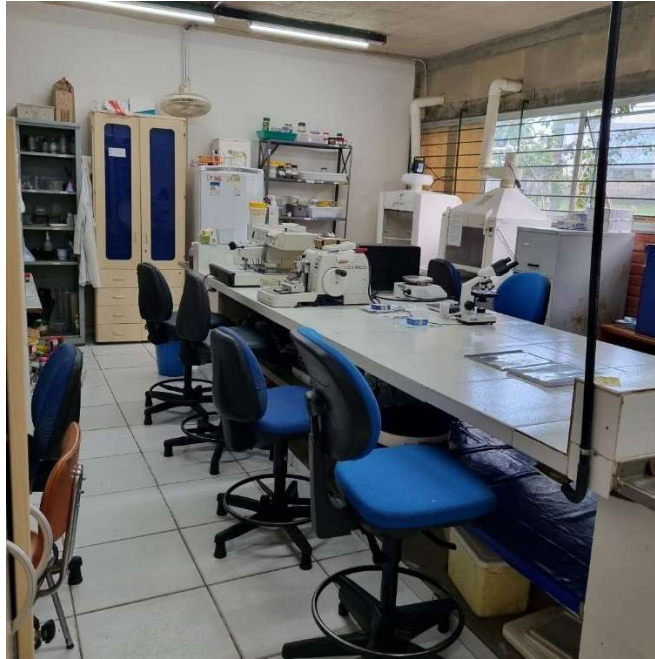
4

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

5 O laboratório de histopatologia (Figura 3) recebe, registra e processa amostras
6 citológicas, histopatológicas e necropsias. Além disso, é onde realiza-se a macroscopia,
7 clivagem das amostras e elaboração dos laudos. Suas instalações incluem três computadores,
8 uma estufa, um microscópio óptico, duas capelas, estação de inclusão em parafina, micrótomo
9 automático, ar condicionado, kits de coloração de rotina (hematoxilina e eosina para
10 histologia e panótico rápido para citologia - Romanowsky) e colorações especiais. Também
11 possui duas pias (limpa e suja), geladeira e freezer vertical para acondicionamento de
12 materiais.

1

Figura 3 - Laboratório de histopatologia.



2

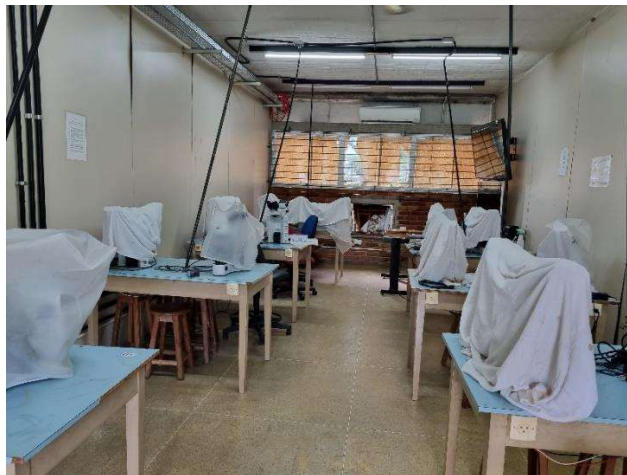
Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

3

4 A sala de microscopia é destinada à leitura de lâminas cito e histológicas, bem como
5 para discussões de casos. Possui três ventiladores de teto e atualmente três microscópios
6 funcionais (Figura 4).

7

Figura 4 - Sala de microscopia.



8

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

1 No Hospital Veterinário, há um ambulatório (Figura 5) destinado à citopatologia,
2 onde são realizadas as coletas de rotina. Os tutores aguardam na recepção e são atendidos
3 individualmente por ordem de chegada. A sala dispõe de ar-condicionado, bancada de inox,
4 soro fisiológico, água oxigenada e material de higienização da bancada. Quando necessário o
5 faz-se o exame citopatológico guiado por ultrassom, o qual era realizado nas dependências do
6 setor de Diagnóstico por Imagem do HOVET.

7 *Figura 5 - Ambulatório destinado a realização das coletas dos exames citopatológicos.*

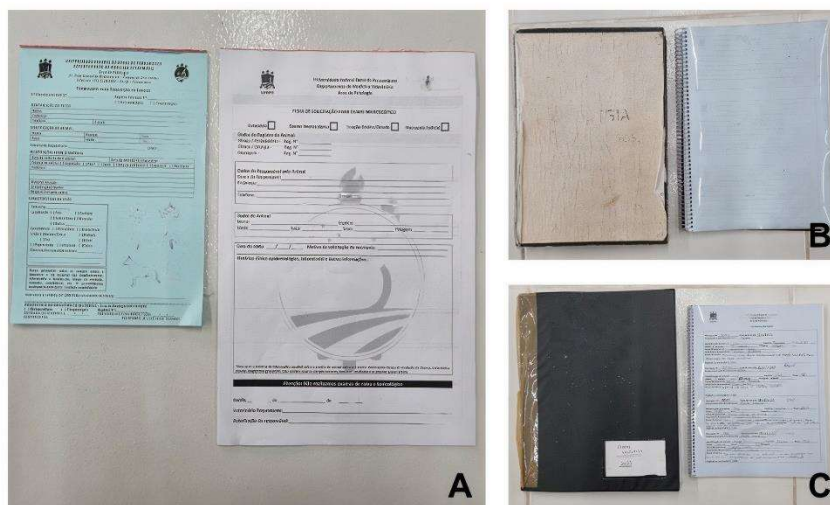


8
9 Fonte: Jesus, C. V. A. 2023)

10 **1.3. Descrição das atividades desenvolvidas**

11 O setor de Patologia Animal, do Departamento de Medicina Veterinária (DMV), é
12 responsável pela realização de exames ligados a rotina do HOVET/UFRPE, sendo estes o
13 exame citopatológico, histopatológico e de necropsia. Cada um dos exames apresentam sua
requisição e livro de registro interno localizado no laboratório de histopatologia (Figura 6).

1 **Figura 6** - (A) Requisição do exame cito/histopatológico à esquerda e de necropsia à direita. (B) Livro de
 2 registro dos exames citopatológicos à esquerda e histopatológicos à direita. (C) Local de armazenamento das
 3 fichas de necropsia à esquerda e de registro das necropsias à direita.



4 Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

5 **1.3.1. Exame Citopatológico**

6 O exame citopatológico objetiva analisar células individuais ou em pequenos grupos
 7 presentes em amostras biológicas. O exame envolve a observação microscópica das células,
 8 permitindo a identificação de alterações morfológicas e celulares indicativas de doenças,
 9 como alterações proliferativas (neoplásicas ou não), inflamações, infecções e outras condições
 10 patológicas. É uma ferramenta valiosa na medicina veterinária para o diagnóstico precoce,
 11 monitoramento de tratamentos e avaliação do prognóstico em animais.

12 O exame citopatológico é realizado mediante agendamento prévio na recepção do
 13 Hospital Veterinário (HOVET), com dias e horários destinados a coleta de amostras, terças-
 14 feiras no turno da tarde, e quartas e sextas-feiras no turno da manhã.

15 De antemão, o residente responsável e os estagiários verificavam o material necessário,
 16 como luvas descartáveis, seringas (5 ou 10ml), agulhas (24, 22 ou 18G), swab, escova
 17 cervical, lâminas de vidro com ponta fosca, algodão, gazes, álcool a 70%, soro, paquímetro e
 18 lápis (Figura 7). Além disso, confere-se o livro de registro, localizado no Laboratório de
 19 Histopatologia, para seguir a ordem numérica de identificação dos casos.

1

Figura 7 - Maleta com os materiais voltados à realização do exame citopatológico.



2

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

3

4 Antes das coletas, eram observados os dados e o correto preenchimento das requisições.
5 Também era realizado a anamnese do paciente, palpação dos linfonodos superficiais,
6 mensuração e descrição macroscópica de cada lesão separadamente. Diferentes técnicas de
7 coleta foram usadas, com base nas lesões, como punção aspirativa por agulha fina (PAAF),
8 por capilaridade com agulha fina (CCAF), swab, escarificação, escovado ou *imprint*.

9 Após a coleta e a confecção das lâminas, estas passam pelo processo de coloração
10 rápida de Romanowsky, que inclui fixação e aplicação dos corantes róseo (eosina) e roxo
11 (azure B), cada um com tempo aproximado de 30 a 45 segundos. Após a coloração, o excesso
12 é retirado com água e as lâminas são colocadas para secar, permitindo o exame citológico das
13 amostras e a confecção do laudo.

14 Ao longo do período do ESO, ao todo, foram acompanhados 112 animais direcionados
15 para coletas do exame citológico. Diante disso, foram elaboradas as tabelas que classificam os

1 animais de acordo com a espécie e sexo (Tabela 1), faixa etária (Tabela 2), região anatômica
2 de coleta (Tabela 3) e diagnóstico (Tabela 4).

3 **Tabela 1** – Distribuição de frequência das espécies animais submetidas ao exame citopatológico.

Espécie Animal	FA	Sexo		FR
		Fêmea	Macho	
Canina	92	57	35	82,14%
Felina	16	12	4	14,28%
Ovina	2	1	1	1,79%
Equina	2	0	2	1,79%
Total	112	70	42	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

4 Para determinar a faixa etária dos animais, adotou-se a classificação proposta por
5 Goldeston & Hoskin (1999), que considera até um ano de idade como filhote, de um a seis
6 anos como adulto, de sete a dez anos como idoso para raças pequenas e médias, e de seis a
7 oito anos para raças grandes e gigantes. A partir dos onze anos, os animais são classificados
8 como geriátricos para raças pequenas e médias, ou aos nove anos para raças grandes e
9 gigantes.

10 **Tabela 2** - Distribuição de frequência por faixa etária dos animais atendidos para o exame citopatológico.

Faixa Etária	FA	FR
Filhote	4	3,57%
Adulto	27	24,11%
Idoso	33	29,46%
Geriátrico	41	36,61%
Não Informado	7	6,25%
Total	112	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

1 Os resultados referentes ao local de coleta e diagnóstico são superiores ao número de
 2 animais encaminhados para o exame citopatológico devido alguns pacientes apresentarem
 3 múltiplas lesões. Os casos sem diagnóstico na tabela correspondem a amostras que ainda não
 4 foram processadas ou analisadas até a presente publicação.

5 **Tabela 3** - Distribuição de frequência por região anatômica de coleta do exame citopatológico.

Região	FA	FR
Mama	47	20,90%
Cabeça	39	17,33%
Torácica	35	15,55%
Membros	34	15,11%
Dorsal	20	8,90%
Abdominal	16	7,11%
Cervical	7	3,11%
Inguinal	7	3,11%
Cavidade Abdominal	4	1,78%
Vulvar	4	1,78%
Cavidade Torácica	3	1,33%
Perianal	3	1,33%
Peniana	3	1,33%
Cauda	3	1,33%
Total	225	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

6 **Tabela 4** - Relação da frequência dos diagnósticos citológicos sugestivos dos casos acompanhados.

Resultado	FA	FR
Neoplasia de Células Mesenquimais	47	20,90%
Neoplasia de Células Epiteliais	45	20%
Neoplasia de Células Redondas	20	8,89%
Processo Inflamatório	19	8,45%
Lesão Folicular	18	8%
Lesão Cística	9	4%

Melanoma	7	3,11%
Amostra Acelular	5	2,22%
Amostra Hemodiluida	5	2,22%
Linfonodo Reativo	4	1,78%
Lesão Hemorrágica	1	0,44%
Inconclusivo	1	0,44%
Sem diagnóstico	44	19,55%
Total	225	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

1 **1.3.2. Exame Histopatológico**

2 O exame de histopatologia é uma técnica diagnóstica que envolve a análise
3 microscópica de tecidos biológicos em cortes incluídos em blocos de parafina. Permite
4 identificar e avaliar alterações celulares e teciduais, doenças, analisar a extensão de lesões,
5 avaliar a resposta a tratamentos e monitorar a evolução de doenças em animais.

6 As amostras destinadas ao exame histopatológico são encaminhadas pelo setor de
7 clínica-cirúrgica de pequenos e grandes animais do DMV por meio de requisição (biópsias) e
8 colheitas de material advindas do exame de necropsia. No laboratório de histopatologia,
9 procedia-se a identificação e registro da amostra, bem como o processamento adequado.

10 Todas as amostras eram submetidas a uma descrição macroscópica conduzida pelos
11 residentes e acompanhada pelos estagiários, com o objetivo de analisar a superfície,
12 coloração, consistência, tamanho e aspecto das lesões. Além disso, realizava-se a avaliação da
13 margem cirúrgica, utilizando nanquim para pintar a superfície cirúrgica. As amostras eram
14 fixadas em formol tamponado a 10%, clivadas e posteriormente encaminhadas para o
15 processamento histológico.

16 O processamento histológico era executado pelo técnico de laboratório responsável no
17 setor. Após a fixação e clivagem, o material seguia para desidratação e diafanização com
18 imersões em álcool e xilol, respectivamente. Em seguida, procedia-se a inclusão em parafina,

1 seguida de cortes no micrótomo com espessura de 5 μm , e, por fim, as amostras eram
2 rotineiramente coradas com hematoxilina e eosina. Após a coloração, era realizada a análise e
3 descrição microscópica para a confecção do laudo (Figura 8).

4 **Figura 8** - (A) Material utilização para a desidratação e diafanização. (B) Estação para inclusão em parafina.
5 (C) Micrótomo Automático. (D) Capela, local de realização da coloração de rotina.



6

7

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023)

8 No decorrer do ESO, acompanhou-se o recebimento e clivagem de 32 amostras
9 provenientes de biópsias e necropsias. Perante isso, foram confeccionadas as seguintes tabelas
10 que classificam as amostras de acordo com a espécie animal e tipo de colheita (Tabela 5),
11 faixa etária (Tabela 6) e origem da amostra (Tabela 7).

1 **Tabela 5** - Distribuição de frequência das espécies animais com solicitação para o exame histopatológico.

Espécie Animal	FA	Tipo da Colheita		FR
		Biópsia	Necropsia	
Canina	24	22	2	75,00%
Felina	3	2	1	9,38%
Bovina	2	2	0	6,25%
Equina	2	2	0	6,25%
Caprina	1	0	1	3,12%
Total	32	28	4	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

2 A determinação da faixa etária dos animais também seguiu a classificação proposta
 3 por Goldeston & Hoskin (1999), além disso, os dados referentes a origem da amostra são
 4 superiores ao quantitativo de animais com solicitação para o exame histopatológico devido
 5 alguns apresentarem mais de uma lesão.

6 **Tabela 6** - Distribuição de frequência por faixa etária dos animais com solicitação para o exame
 7 histopatológico.

Faixa Etária	FA	FR
Filhote	1	3,13%
Adulto	5	15,62%
Idoso	14	43,75
Geriátrico	8	25,00%
Não Informado	4	12,50%
Total	32	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

8 **Tabela 7** – Distribuição de frequência por origem da amostra direcionada ao exame histopatológico.

Origem da Amostra	FA	FR
Pele	15	22,38%

Mama	11	16,41%
Órgãos Linfoides	9	13,43%
Sistema Reprodutor	7	10,44%
Sistema Respiratório	5	7,47%
Sistema Digestório	4	5,97%
Sistema Hepatobiliar	4	5,97%
Sistema Endócrino	3	4,48%
Sistema Cardiovascular	3	4,48%
Sistema Urinário	3	4,48%
Sistema Musculoesquelético	2	2,90%
Sistema Nervoso	1	1,50%
Total	67	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

1 **1.3.3. Exame de Necropsia**

2 O exame de necropsia em animais é um procedimento *post mortem* realizado em
3 cadáveres de animais com o objetivo de determinar a causa da morte, investigar doenças e
4 identificar alterações patológicas nos órgãos e tecidos. Esse exame é fundamental para o
5 diagnóstico de doenças, a compreensão de surtos epidemiológicos, a identificação de agentes
6 infecciosos e a avaliação da saúde das populações animais.

7 Os animais destinados ao exame de necropsia são provenientes tanto do
8 HOVET/UFRPE como externos. Era acompanhado a avaliação externa e interna do cadáver,
9 realizando uma análise por menorizada de todos os órgãos e estruturas, além disso, a colheita
10 de material biológico para auxílio do diagnóstico.

11 Durante o período de estágio, foram acompanhados 27 exames de necropsias. Com base
12 nisso, foram confeccionadas as seguintes tabelas que classificam a espécie animal e sexo
13 (Tabela 8), além disso, a faixa etária (Tabela 9), com base em Goldeston & Hoskin (1999),
14 dos animais com solicitação deste exame.

1 **Tabela 8 - Distribuição de frequência das espécies animais atendidas para o exame de necropsia.**

Espécie Animal	FA	Sexo		FR
		Fêmea	Macho	
Canina	8	5	3	29,62%
Equina	6	4	2	22,22%
Felina	4	2	2	14,82%
Caprina	4	2	2	14,82%
Ovina	3	2	1	11,11%
Silvestres	2	NI	NI	7,41%
Total	27	15	10	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

2

3 **Tabela 9 – Distribuição de frequência por faixa etária dos animais com solicitação para o exame de necropsia.**

Faixa Etária	FA	FR
Filhote	9	33,34%
Adulto	7	25,93%
Idoso	3	11,11%
Geriátrico	4	14,81%
Não Informado	4	14,81%
Total	27	100%

FA = frequência absoluta, FR= frequência relativa.

Fonte: Jesus, C. V. A. (2023).

4

5 **1.4. Discussão das Atividades Desenvolvidas**

6 Com base nas tabelas e dados observados, conclui-se que a maioria dos animais
 7 encaminhados para o exame citopatológico foram da espécie canina (82,14%) e felina
 8 (14,28%), na faixa etária geriátrica (36,61%) seguida pela idosa (29,46%). A região mais
 9 recorrente para coletas foi a cadeia mamária (20,90%), seguida pela cabeça (17,33%) e

1 torácica (15,55%). Levando em consideração as amostras analisadas, os diagnósticos mais
2 frequentes foram o de neoplasia de células mesenquimais (20,90%), epiteliais (20%) e
3 redondas (8,89%). Desse modo, essa observação reforça as descobertas de Santos & Santos
4 (2019), que destacaram que neoplasias representam uma das condições mais comuns em cães
5 e gatos no Brasil. Adicionalmente, esse estudo ressaltou a maior incidência em cães,
6 especialmente na faixa etária idosa e geriátrica, com as glândulas mamárias sendo a principal
7 origem das neoplasias. Isso também é consistente com os estudos de Portilho *et al.* (2015) e
8 Reys *et al.* (2020).

9 Esses dados são relevantes para uma maior compreensão das afecções prevalentes e
10 contribuição para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas e preventivas mais eficazes,
11 bem como, avaliar o prognóstico do paciente.

12 É importante destacar que tanto o número de locais de coleta quanto o de diagnósticos
13 obtidos excedem a quantidade de animais atendidos. Essa disparidade se deve à circunstância
14 de que muitos pacientes submetidos ao exame citopatológico solicitam a análise de múltiplos
15 nódulos ou lesões. Essa requisição de análises múltiplas em um mesmo animal correspondeu
16 a 52% dos casos, com uma média de 2,5 lesões por animal.

17 Também, foi realizado acompanhamento de descrição macroscópica e clivagem dos
18 materiais encaminhados para histopatológico, provenientes tanto de biopsias excisionais como
19 material colhido em necropsia. Observou-se que a maior parte das amostras eram de animais
20 da espécie canina (75%), com material principalmente de biopsias (91,66%). A faixa etária de
21 maior casuística foi a idosa (43,75%), seguida da geriátrica (25%), e a principal demanda foi
22 para lesões em pele (22,38%) e cadeia mamária (16,41%). Dentre os diagnósticos liberados
23 estão o de mastocitoma grau II com mestáste em linfonodo sentinela, carcinoma sólido
24 cribforme e linfonodo reativo, além de adenocarcinoma pulmonar papilar e
25 hemangiossarcoma cutâneo. Concordando com as pesquisas conduzidas por Melo *et al.*
26 (2023), que examinou diagnósticos histopatológicos em cães e encontrou uma prevalência de

1 neoplasias cutâneas, seguidas das mamárias. Por outro lado, os estudos de Portilho *et al.*
2 (2015) e Reys *et al.* (2020) indicaram uma maior incidência de neoplasias mamárias, o que
3 diverge nesse aspecto.

4 Já para os exames de necropsia, a maior casuística foi composta por animais da
5 espécie canina (29,62%), seguida da equina (22,22%) e felina (14,82%). Assim como o maior
6 número de animais necropsiados estava na faixa etária de filhote (33,34%) e adulta (25, 93%).
7 As necropsias acompanhadas de animais silvestres foram de serpentes da espécie *Lachesis*
8 *muta*. Os dados deste relato estão alinhados com os de Batista *et al.* (2016), que também
9 identificaram uma maior incidência em cães e abrangeram faixas etárias desde filhotes até
10 adultos. No entanto, até a data de publicação deste relato, os resultados dos exames
11 necroscópicos continuam pendentes de diagnóstico.

12 Tanto a citologia quanto a histologia desempenham um papel importante ao contribuir
13 na obtenção de diagnósticos precisos, bem como, compreensão da patogenia das doenças em
14 questão, e também, auxiliar na determinação de um prognóstico e direcionamento terapêutico.
15 Enquanto a histologia possibilita uma análise minuciosa e detalhada da arquitetura e
16 composição tecidual, sendo padrão ouro para diversas afecções como as neoplasias, a
17 citologia oferece uma visão ágil das alterações celulares, tornando-se um excelente exame de
18 triagem.

19 Toda a experiência obtida no estágio foi enriquecedora, pois é um momento de total
20 imersão na área que se pretende seguir e de conhecimento sobre a rotina de um laboratório de
21 histopatologia, citologia e necropsia. Ao longo do ESO diversas habilidades foram
22 aperfeiçoadas, incluindo a descrição macro e microscópica, clivagem de materiais
23 encaminhados para exame histopatológico e coleta citopatológicas. Além disso, a participação
24 em aulas, análise de lâminas, discussão de casos e descrição de laudos proporcionou uma
25 oportunidade de crescimento profissional.

26

2. CAPÍTULO II

2.1. Relato de Caso

ACHADOS ANATOPATOLÓGICOS CORRELACIONADOS A CARCINOMA ADRENOCORTICAL EM CÃO: RELATO DE CASO

[ANATOPATHOLOGICAL FINDINGS CORRELATED TO ADRENOCORTICAL
CARCINOMA IN A DOG: CASE REPORT]

RESUMO

As neoplasias das adrenais constituem cerca de 1-2% das neoplasias caninas, com prevalência maior em cães mais velhos. A proliferação das células do córtex e da medula da adrenal são as principais origens dessas neoplasias. As neoplasias adrenais podem ser funcionais, resultando em síndromes hormonais, ou não funcionais. Neste trabalho, objetivou-se estabelecer uma correlação entre os achados anatomopatológicos e a *causa mortis* de um cão com carcinoma adrenocortical. O caso apresentado relata os achados de necropsia de uma cadela sem raça definida (SRD), castrada, com dez anos de idade, que foi admitida no setor de Patologia Animal do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE. A análise histopatológica revelou invasão tumoral das adrenais, características compatíveis com carcinoma. A avaliação microscópica mostrou áreas de proliferação tumoral invasiva. Os sinais clínicos e patológicos observados, incluindo aumento da gordura visceral, fragilidade da pele, alterações no pâncreas e no fígado, consistentes com os efeitos do hiperadrenocorticism (HAC) e da produção excessiva de cortisol. O estudo também enfatiza a correlação entre o HAC, diabetes mellitus e as alterações morfológicas observadas, destacando os efeitos metabólicos e morfológicos do cortisol em vários tecidos. Apesar da análise detalhada do caso, a ausência de informações clínicas e exames complementares limita as conclusões definitivas, ressaltando a importância de uma abordagem integrada envolvendo história clínica, avaliação física e exames laboratoriais para o diagnóstico preciso.

Palavras-Chave: oncologia, neoplasias adrenocorticais, síndromes paraneoplásicas.

1 **ABSTRACT**

2 Adrenal Neoplasms constitute approximately 1-2% of canine neoplasms, with a higher
3 prevalence in older dogs. The proliferation of cells from the adrenal cortex and medulla are
4 the primary origins of these neoplasms. Adrenal neoplasms can be functional, resulting in
5 hormonal syndromes, or non-functional. The objective of this study was to establish a
6 correlation between anatomopathological findings and the cause of death in a dog with
7 adrenocortical carcinoma. The presented case reports necropsy findings in a ten-year-old,
8 spayed, mixed-breed female dog, admitted to the Animal Pathology Department of the
9 Veterinary Medicine Department at UFRPE. Histopathological analysis revealed tumoral
10 invasion of the adrenals, with features consistent with carcinoma. Microscopic evaluation
11 showed areas of invasive tumor proliferation. Clinical and pathological signs observed,
12 including increased visceral fat, skin fragility, pancreas and liver alterations, were consistent
13 with the effects of hyperadrenocorticism (HAC) and excessive cortisol production. The study
14 also emphasizes the correlation between HAC, diabetes mellitus, and the observed
15 morphological changes, highlighting the metabolic and morphological effects of cortisol in
16 various tissues. Despite the detailed analysis of the case, the absence of clinical information
17 and complementary tests limits definitive conclusions, underscoring the importance of an
18 integrated approach involving clinical history, physical evaluation, and laboratory tests for
19 accurate diagnosis.

20 **Keywords:** Oncology; adrenocortical neoplasms; paraneoplastic syndromes.

21
22
23
24
25
26
27

1 INTRODUÇÃO

2 As neoplasias das adrenais são frequentes em cães e podem ser classificadas como
3 primárias ou metastáticas (Bertazzolo *et al.*, 2014). As primárias representam cerca de 1-2%
4 de todas as neoplasias caninas, enquanto as metastáticas são consideradas raras (Bailey &
5 Page, 2007). O desenvolvimento dessas neoplasias pode originar-se da proliferação das
6 células do córtex (adenomas e carcinomas), bem como, da medula (feocromocitoma) da
7 adrenal (Mooney & Peterson, 2012). Além disso, podem ser funcionais, ocasionando
8 síndromes relacionadas aos hormônios secretados, ou não funcionais, sendo identificadas
9 incidentalmente em exames de imagem ou necropsias (Feldman *et al.*, 2015).

10 Entre as neoplasias adrenocorticais primárias, estão os adenomas e os carcinomas. Em
11 ambos os casos há maior prevalência em cães mais velhos, acima dos oito anos de idade e
12 sem aparente predisposição racial e sexual (Rosol & Grone, 2016; Rosol & Meuten, 2020).
13 Os carcinomas são menos frequentes do que os adenomas (Rosol & Meuten, 2020) e
14 comumente apresentam tamanhos maiores, consistência friável ao corte e são frequentemente
15 bilaterais. Possuem margens mal definidas, capacidade de invasão dos tecidos adjacentes e
16 potencial para metástases. Microscopicamente, as células podem exibir atipias nucleares mais
17 acentuadas, com numerosos vacúolos intracitoplasmáticos, padrão de crescimento trabecular e
18 acompanhadas por um aumento no índice mitótico (Miller, 2018). A invasão da cápsula e da
19 vasculatura adrenal é um dos principais indicativos de malignidade (Miller, 2018; Ecco &
20 Langohr, 2016). A diferenciação do comportamento biológico das neoplasias adrenocorticais,
21 especialmente nos casos de carcinomas bem diferenciados, torna-se um desafio quando não há
22 presença de metástases e invasão evidentes, dificultando o diagnóstico (Labelle, 2004).

23 Em cães, tanto os adenomas quanto os carcinomas são frequentemente funcionais,
24 secretando principalmente o hormônio cortisol em ambos os casos. Isso ativa uma série de
25 mecanismos patogênicos relacionados ao excesso dessa secreção, devido à sua influência em
26 diversas vias metabólicas (Reece, 2015; Rosol & Meuten, 2020) O hiperadrenocorticismo é a

1 endocrinopatia mais comum nesses casos, presente em cerca de 15 a 20% dos animais com
2 neoplasias adrenocorticais funcionais (Rijnberk & Kooistra, 2010). Além disso, a compressão
3 e invasão a tecidos adjacentes, nos casos de carcinomas adrenocorticais, aumentam a
4 complexidade do quadro clínico (Rosol & Grone, 2016).

5 Embora algumas neoplasias adrenocorticais possam ser observadas como achados
6 incidentais, em alguns casos, podem resultar em síndromes clínicas que provocam a morte do
7 animal (Tochetto, 2017). Em cães é escasso estudos das alterações morfológicas e funcionais
8 sistêmicas ao excesso de cortisol secretado por essas neoplasias. Portanto, este estudo tem
9 como objetivo estabelecer uma correlação entre os achados anatomopatológicos e a *causa*
10 *mortis* de um cão com carcinoma adrenocortical.

11

12 **DESCRIÇÃO DO CASO**

13 Uma cadela sem raça definida (SRD), castrada, com dez anos de idade, foi admitida no
14 setor de Patologia Animal do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE em 06 de
15 junho de 2023 para um exame de necropsia. No dia anterior, o animal apresentou êmese de
16 coloração escura, levando o tutor a procurar uma clínica onde foi diagnosticada com
17 pancreatite, colite, gastrite e peritonite, juntamente com um quadro de melena. O teste rápido
18 Snap 4Dx Plus não reagente. O animal foi internado e morreu no dia seguinte. Além disso,
19 havia um histórico anterior de tratamento para sarna demodécica e resultados
20 ultrassonográficos que apontavam esplenomegalia, hepatomegalia e áreas de calcificação
21 renal. Análises bioquímicas também revelaram níveis elevados das enzimas alanina
22 aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST).

23 Na necropsia, foi observado que o animal possuía alto escore de condição corporal, 6/9
24 conforme classificação de Laflamme (1997). Ao exame externo, observou-se áreas de
25 alopecia em região abdominal lateral esquerda em porção dorsal (Figura 9A). Mucosas
26 oculares congestionadas, mucosa oral levemente pálida e cálculos dentários em pré-molares e

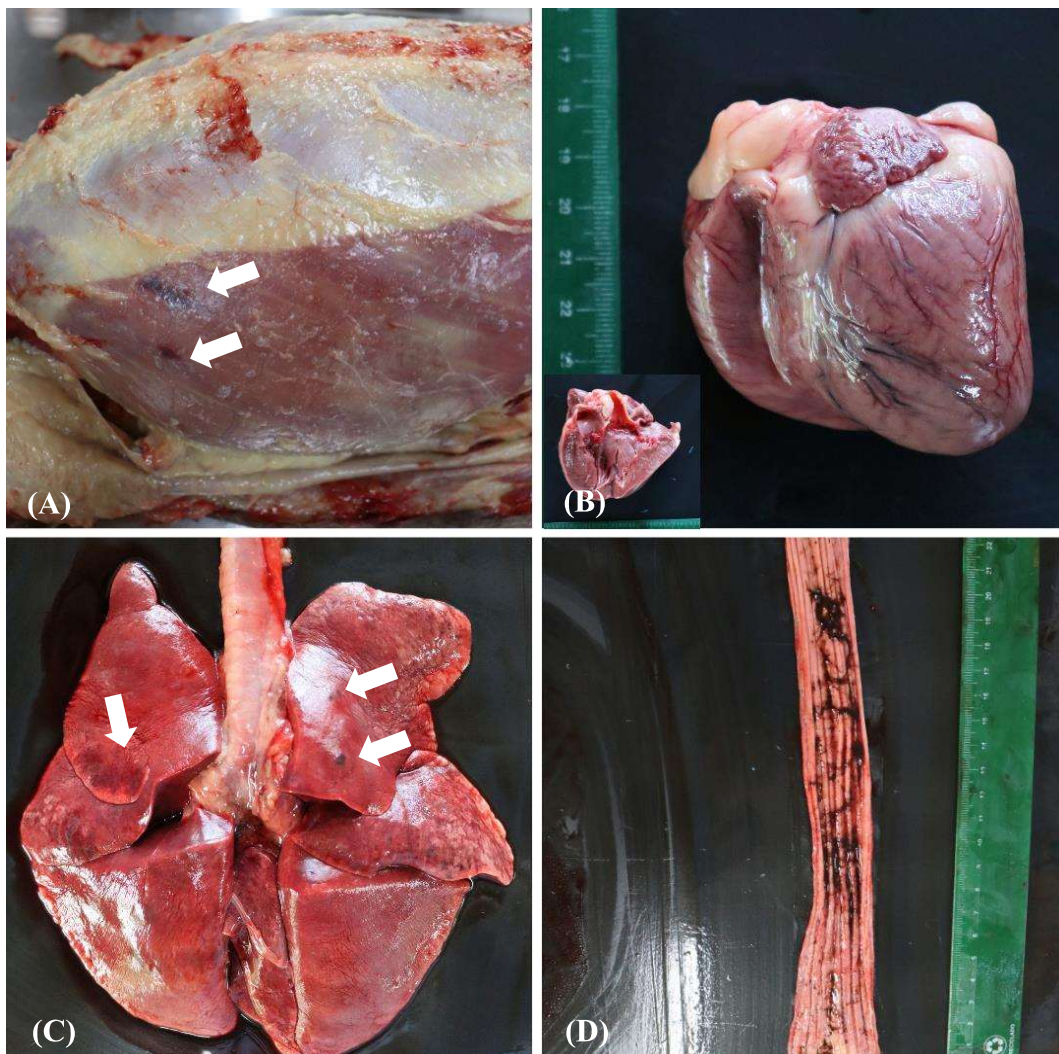
1 molares (Figura 9B). Fragilidade e aspecto rugoso da pele em região inguinal, abdômen
2 pendular e na região perianal havia conteúdo sanguinolento (Figura 9C e D).



3

4 **Figura 9.** (A) Áreas de alopecia em região mais dorsal da região abdominal lateral (seta). (B) Mucosa oral
5 levemente pálida e mucosa ocular congesta. (C) Observação do abdômen pendular e áreas de fragilidade da pele
6 (*). (D) Conteúdo sanguinolento da região perianal. Fonte: Setor de Patologia Animal, DMV, UFRPE.

1 Ao exame interno, foi avaliado o subcutâneo onde haviam dois hematomas na
2 musculatura oblíqua externa esquerda do abdômen (Figura 10A). Na cavidade torácica, foi
3 observado que o coração possuía aspecto globoso, bem como, endocardiose nas valvas
4 atrioventriculares (Figura 10B). Pulmões congestos, com áreas de hemorragia subpleural,
5 variando de 0,1 - 0,4 cm de diâmetro, na superfície dos lobos pulmonares craniais direito e
6 esquerdo (Figura 10C). Além disso, esofagite difusa (Figura 10D).



7

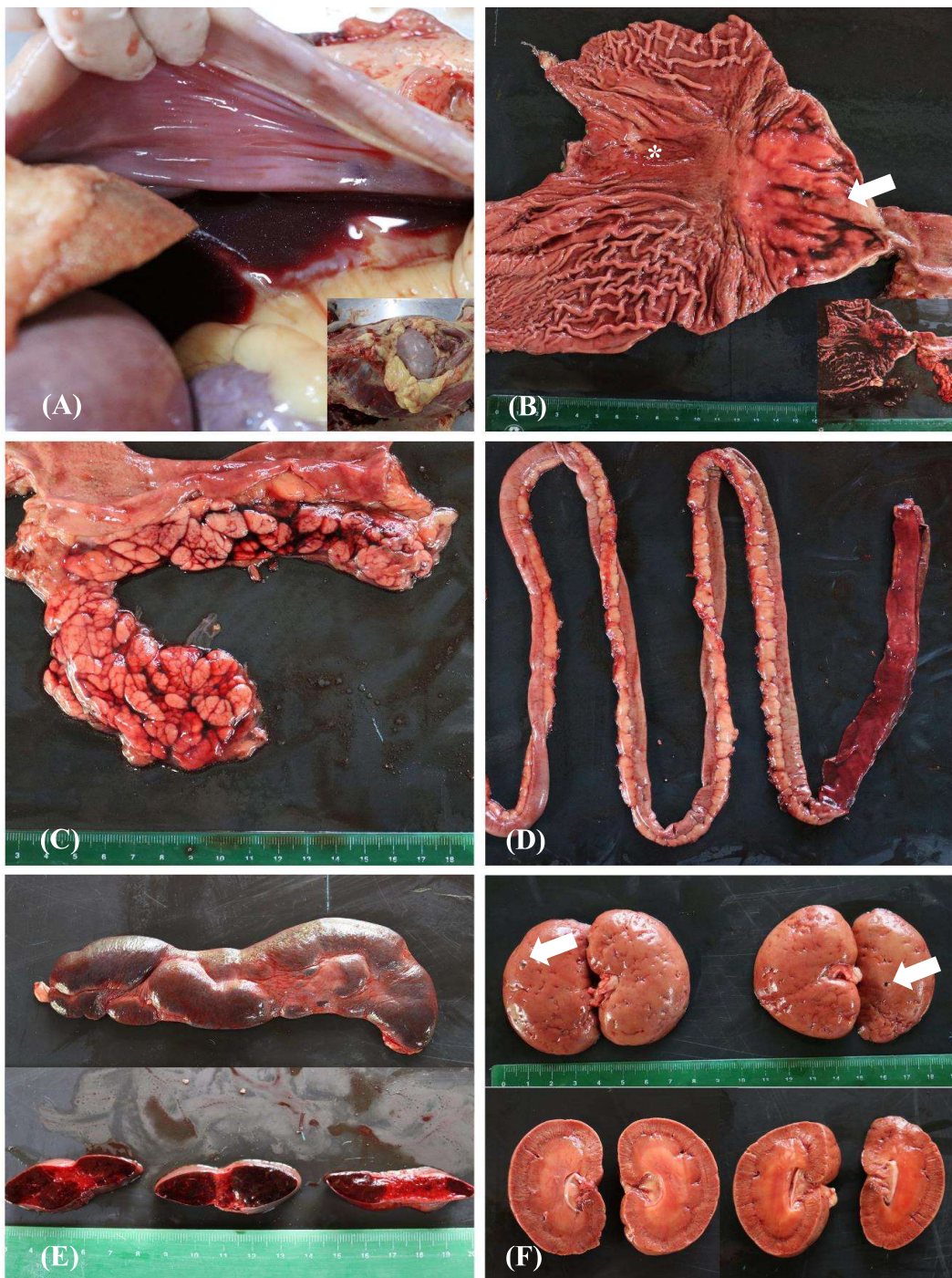
8 **Figura 10.** (A) Áreas de hematomas (seta) em músculo oblíquo do abdômen. (B) Coração de aspecto globoso,
9 área de evidência com endocardiose na valva mitral. (C) Pulmão avermelhado com áreas multifocais de

1 hemorragias subpleurais (setas). (D) Mucosa esofágica avermelhada e com conteúdo gástrico. Fonte: Setor de
2 Patologia Animal, DMV, UFRPE.

3 Durante o exame da cavidade abdominal, foi observado grande quantidade de gordura
4 visceral e hemoperitônio, sendo mensurado cerca de 400ml de líquido sanguinolento (Figura
5 11A). O estômago estava moderadamente distendido, sendo observado uma gastrite erosiva e
6 espessamento da mucosa da região pilórica, conteúdo gástrico grumoso e enegrecido (Figura
7 11B). Fígado, com esteatose difusa acentuada, além disso, extensa área entre os lobos
8 hepáticos quadrado e medial direito com perda de integridade do parênquima (Figura 12A e
9 B).

10 Pâncreas aumentado de volume, com lóbulos bem evidenciados e delineados por áreas
11 vermelho escuras (Figura 11C). Nos intestinos, constatou-se uma enterite hemorrágica difusa,
12 com conteúdo avermelhado a amarronzado (Figura 11D). Baço, com extensas áreas
13 deprimidas e esbranquiçadas substituindo o parênquima e, ao corte, observou-se evidência
14 da polpa vermelha, entremeada a tecido fibroso (Figura 11E). Rins, com áreas multifocais a
15 coalescentes de infartos subcapsulares e dois cistos com cerca de 0,4 cm de diâmetro cada e,
16 ao corte, observou-se nefrose e congestão corticomedular (Figura 11F).

17 Adrenais aumentadas e com formatos irregulares, com a direita medindo 3,0 cm x 1,3
18 cm x 1,7 cm e a esquerda 3,0 cm x 2,0 cm x 1,5 cm; ao corte na adrenal direita, observou-se
19 neoformação substituindo todo o parênquima, de aspecto multilobular, friável, heterogênea,
20 amarelada com pontos milimétricos vermelho escuros. Na adrenal esquerda, ao corte,
21 encontrado padrão semelhante a direita com exceção de áreas multifocais vermelho escuras
22 irregulares mais extensas, variando de 0,1 - 0,3 cm, além disso (Figura 13A). Demais órgãos e
23 estruturas sem alterações dignas de notas. Os achados macroscópicos sugeriram hipovolemia
24 aguda devido a ruptura hepática associada a fragilidade causada pela acentuada esteatose
25 hepática.



1

2 **Figura 11.** (A) Cavidade abdominal com grande quantidade de líquido sanguinolento (hemoperitônio) e gordura
 3 visceral. (B) Mucosa gástrica avermelhada e de aspecto brilhoso, com extensa área erosiva (*) e espessamento de

1 região pilórica (seta). (C) Pâncreas aumentado de volume, com lóbulos bem evidenciados e delineados por áreas
2 vermelho escuras (D) Ingurgitamento difuso dos vasos da serosa intestinal, bem como, conteúdo intestinal
3 sanguinolento. (E) Baço com áreas deprimidas, na superfície de corte observa-se evidenciação da polpa
4 vermelha e tecido conjuntivo. (F) Rins com áreas superficiais, multifocais e deprimidas, com cistos (setas) de
5 conteúdo translúcido (seta). Ao corte, observa-se estriações esbranquiçadas no córtex e evidenciação de região
6 corticomedular. Fonte: Setor de Patologia Animal, DMV, UFRPE.

7

8 Durante o procedimento de necropsia, foram realizados *imprints* da superfície de corte
9 das adrenais e do fígado, sendo direcionados a análise citológica. Além disso, foram coletados
10 fragmentos das adrenais, pâncreas, fígado, rim, pulmão, baço, estômago e intestino, sendo
11 devidamente acondicionados em um recipiente contendo formol a 10% tamponado e
12 encaminhados ao laboratório de histopatologia do setor de Patologia Animal do DMV da
13 UFRPE para posterior processamento e análise microscópica.

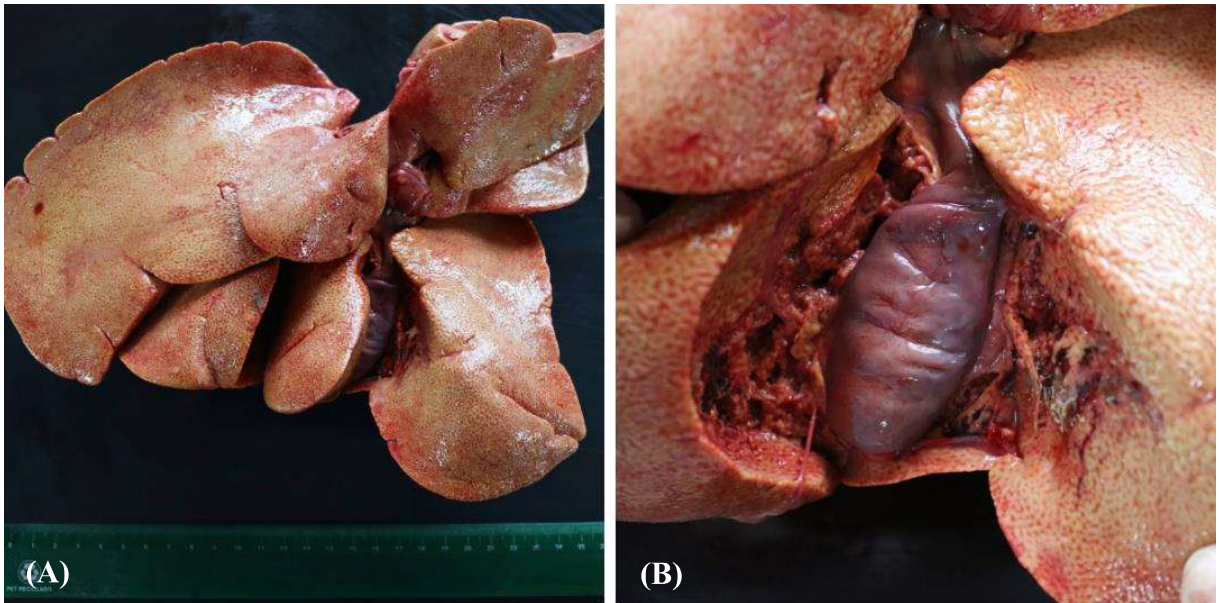
14 Na análise microscópica dos *imprints* das adrenais observou-se moderada celularidade
15 de perfil epitelial dispostas isoladamente e por vezes em pequenos grupos coesos, com
16 citoplasma de quantidade moderada a abundante, com limites indistintos, moderadamente
17 basofílico, contendo microvacúolos pálidos de quantidade variável. Núcleo redondo a oval,
18 paracentral, com cromatina homogênea a grosseira e nucléolo por vezes evidente e único.
19 Bem como, moderada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo, além disso, baixa relação
20 núcleo:citoplasma, núcleos de formatos irregulares, endentação nuclear, cariomegalia,
21 moderada quantidade de núcleos nus (13B e C). Já nos *imprints* do fígado, contatou-se
22 celularidade com morfologia sugestiva de esteatose hepática (Figura 12C e D)

23 A avaliação microscópica das adrenais demonstrou extensa área de proliferação epitelial
24 alterando a arquitetura tecidual do órgão, com aspecto multilobular, mal delimitada com áreas
25 de invasão da cápsula, bem como, invasão de sua vasculatura linfática. Composta por células
26 poligonais, dispostas em cordões irregulares e por vezes em pequenos ninhos, com
27 predomínio padrão de crescimento trabecular, entremeadas por um estroma fibrovascular
28 delgado. Citoplasma de quantidade moderada, eosinofílico, mal delimitado e com
29 microvacúolos e por vezes macrovacúolos pálidos. Núcleo redondo a oval, paracentral a

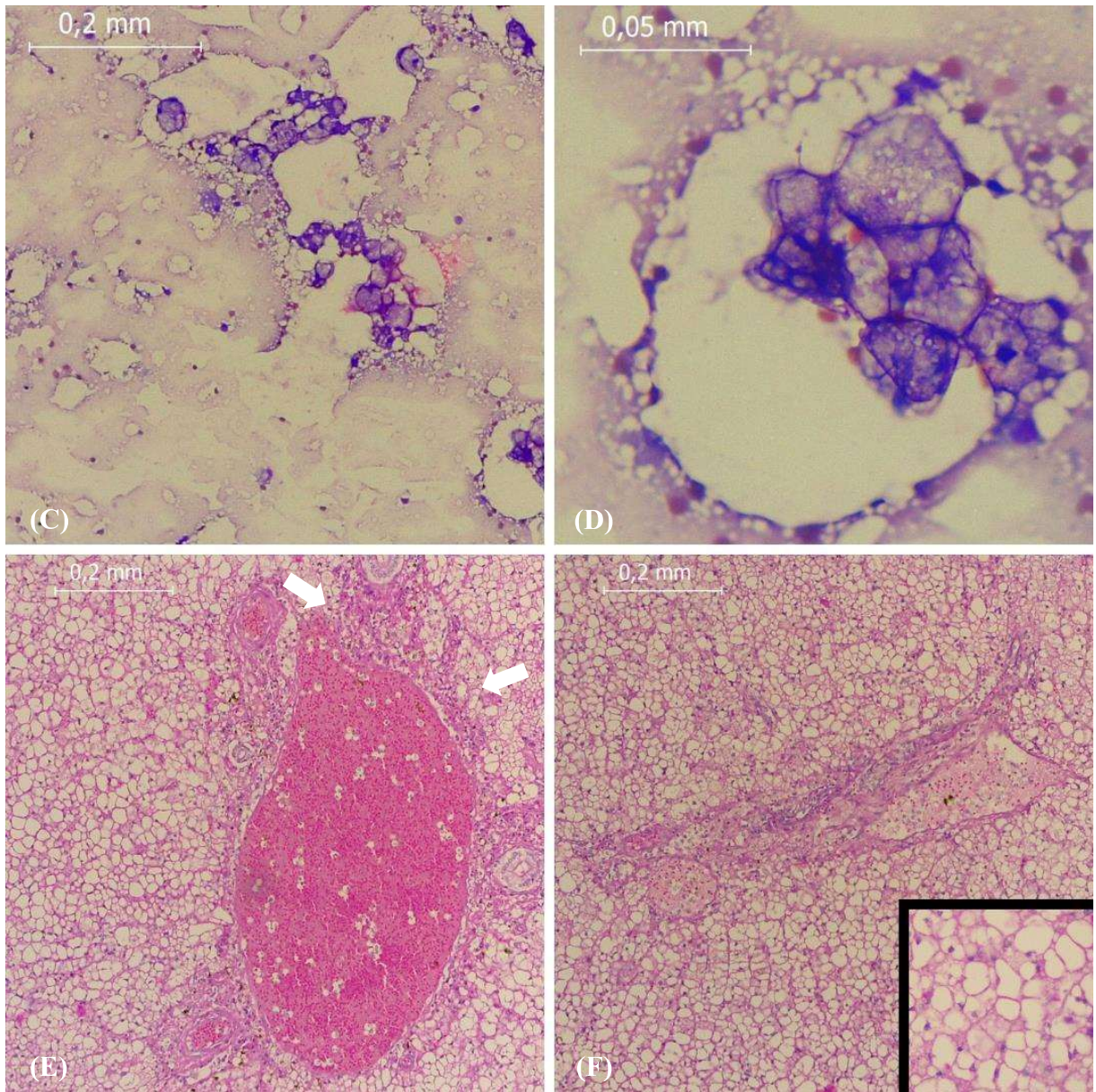
1 excêntrico, com agregados cromatínicos grosseiros e por vezes nucléolo evidente e único.
2 Além disso, observou-se moderada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo nuclear e
3 citoplasmático, bem como, núcleos de formatos irregulares, endentação nuclear, bi e
4 multinucleação. Também, áreas multifocais de necrose de coagulação com discreto infiltrado
5 linfoplasmocítico e áreas multifocais de hemorragias e dilatação dos seios venosos, com a
6 presença de hemossiderina e hemosiderofágos (Figura 13D, E e F).

7 De acordo com os achados histopatológicos encontrados, foi possível chegar ao
8 diagnóstico de carcinoma adrenocortical bilateral; necrose pancreática aguda com
9 degeneração das ilhotas e ductos pancreáticos (Figura 14. A e B); esteatose hepática acentuada
10 e difusa (Figura 12. E e F); discreta nefrite intersticial linfocítica associada a degeneração e
11 necrose de coagulação dos túbulos contorcidos (Figura 14. C); discreta pneumonia intersticial
12 associada a congestão, edema e enfisema pulmonar vicariante (Figura 14. D); fibrose
13 esplênica com atrofia de polpa branca, além disso, acentuada gastrite erosiva e enterite
14 necrótica (Figura 14. E e F).

15



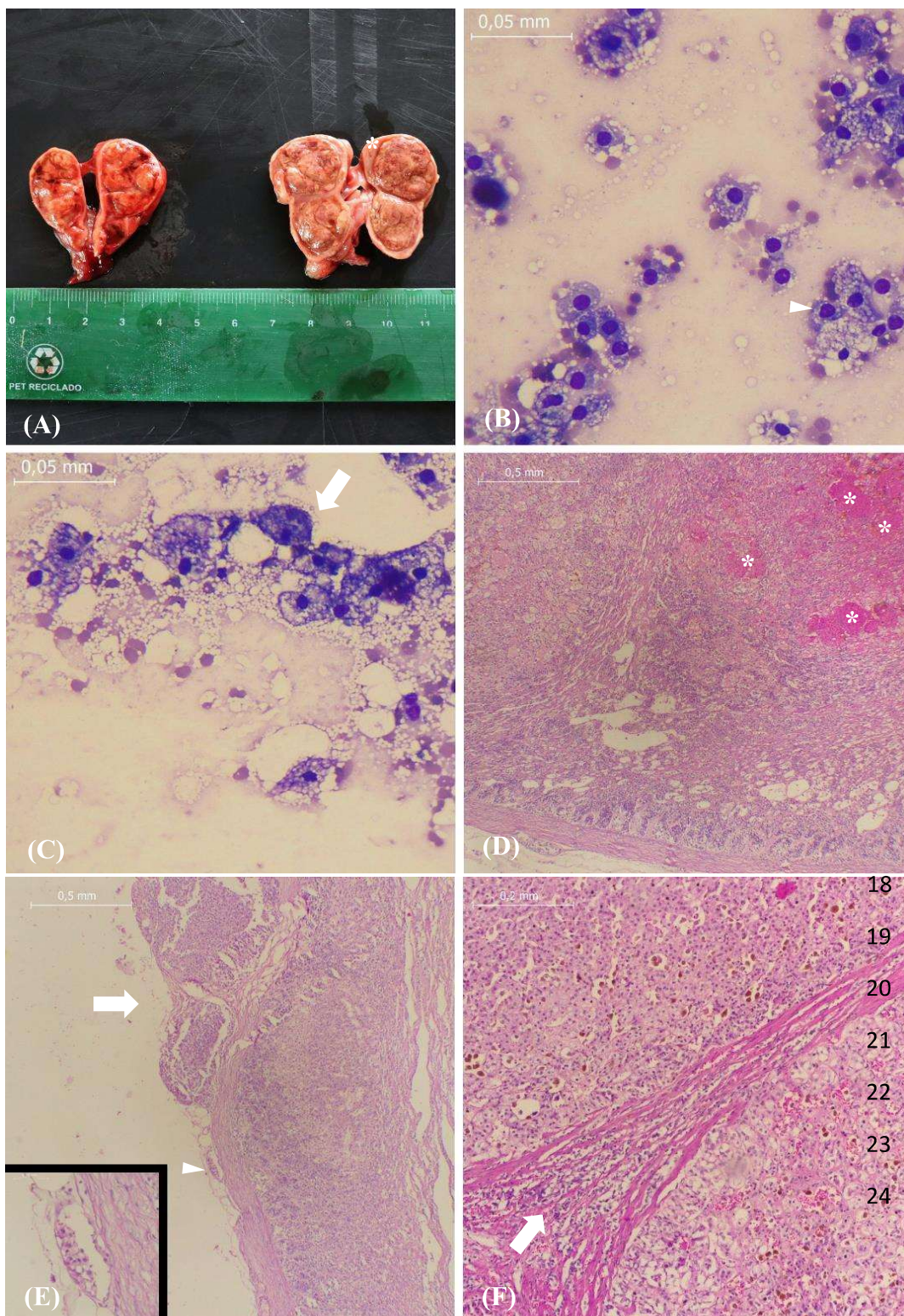
16

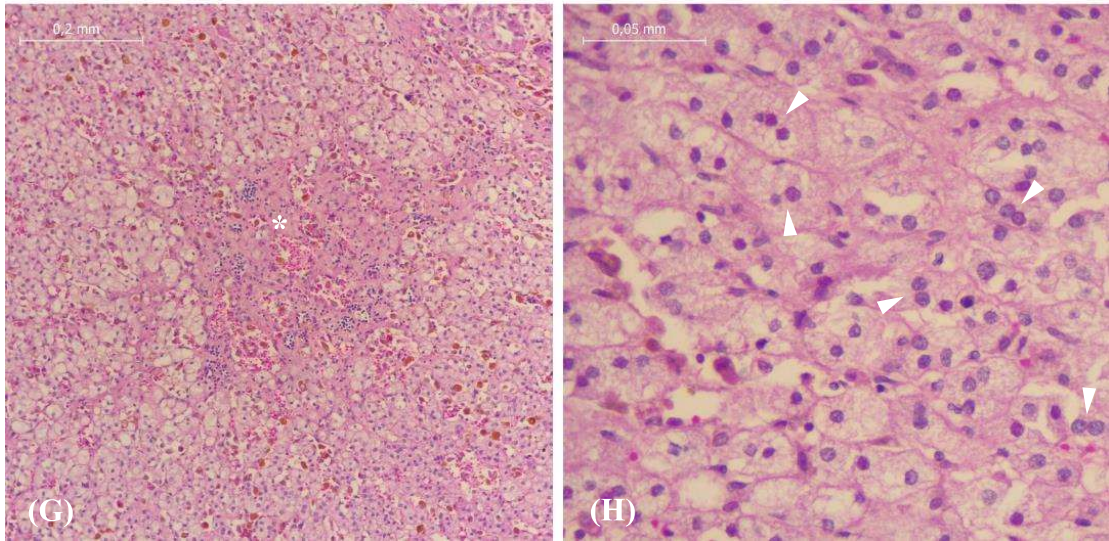


1

2 **Figura 12.** (A) Fígado aumentado de volume, bordas abauladas, coloração amarelada a amarronzada com padrão
 3 lobular evidente. (B) Área entre os lobos hepáticos quadrado e medial direito com perda de integridade do
 4 parênquima (ruptura) e alterações circulatórias (anteriormente retirado coágulo da região). (C e D) *Imprint* de
 5 fígado com células de perfil epitelial (hepatócitos) dispostas em pequenos grupos coesos, com citoplasma
 6 abundante, basofílico e contendo micro e macrovacúolos. Núcleo paracentral a excêntrico com cromatina
 7 homogênea e nucléolo evidente e único. Objetiva de 10x e 40x respectivamente. (E) Fotomicrografia de fígado,
 8 região centrolobular com hepatócitos degeneração vacuolar acentuada, congestão da veia centro lobular,
 9 infiltrado mononuclear perivascular e ductal (setas). Objetiva de 10x. (F) Fotomicrografia de fígado, hepatócitos

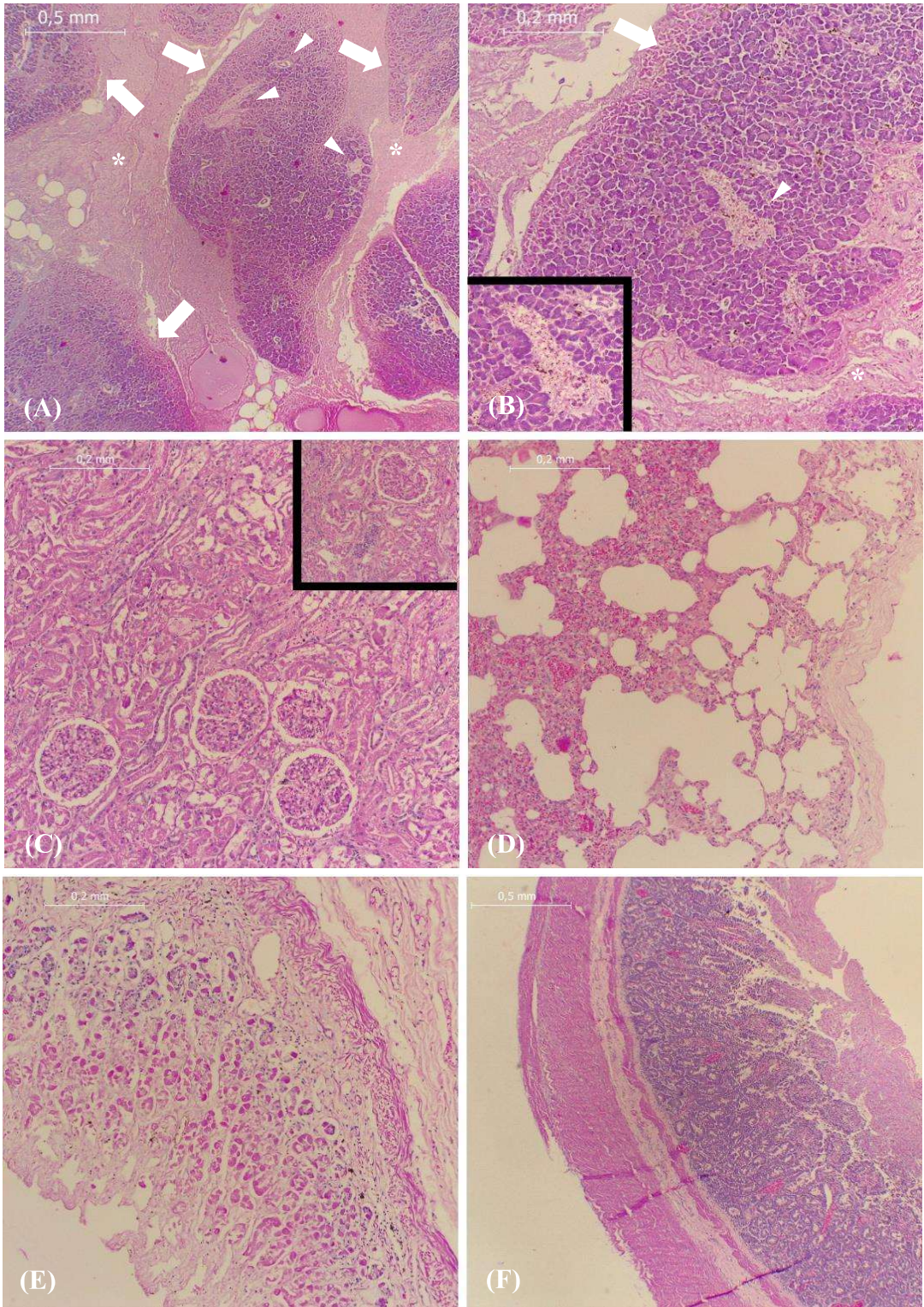
- 1 com intensa quantidade de macro e microvacúolos intracitoplasmáticos bem delimitados e infiltrado inflamatório
 2 perivascular. Fonte: Setor de Patologia Animal, DMV, UFRPE.





1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16

Figura 13. (A) Adrenais direita (*) e esquerda com neoformação substituindo todo o parênquima, de aspecto multilobular, friável, heterogênea, amarelada com áreas multifocais de hemorragia. (B e C) *Imprints* da superfície de corte das adrenais com células de perfil epitelial dispostas isoladamente e por vezes em pequenos grupos coesos, citoplasma basofílico com quantidade variável de vacúolos pálidos, núcleo redondo a oval, paracentral, com cromatina homogênea a grosseira e nucléolo por vezes evidente e único, bem como, moderada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo, além disso, baixa relação núcleo:citoplasma, endentação nuclear (ponta de seta) e binucleação (seta). Objetiva de 40x. (D) Extensa área de proliferação neoplásica alterando a arquitetura tecidual da adrenal, entremeadas por um delgado estroma fibrovascular, além disso, com áreas multifocais de hemorragia (*). Objetiva 4x. (E) Região de invasão capsular (seta) e embolo neoplásico em vasculatura linfática da cápsula (ponta de seta). Objetiva 4x. (F) Neoplasia composta por células poligonais, com crescimento de padrão trabecular, citoplasma eosinofílico e com quantidade variável de vacúolos pálidos, núcleo redondo a oval, paracentral a excêntrico, além de infiltrado linfoplasmocítico entre o estroma (seta). Objetiva 10x. (H) Área central (*) de necrose de coagulação junto a infiltrado linfoplasmocítico. Objetiva 10x. (G) Células com moderada anisocitose, anisocariose, pleomorfismo celular e nuclear e binucleação (ponta de seta). Objetiva 40x. Fonte: Setor de Patologia Animal, DMV, UFRPE.



1

Figura 14. (A) e (B) Fotomicrografia do pâncreas. Observa-se extensa área de hemorragia com material fibrilar entremeada aos lóbulos (*), áreas multifocais de necrose de coagulação (seta) em regiões periféricas dos lóbulos, além disso, degeneração vacuolar das ilhotas e ductos pancreáticos (ponta de seta). Objetiva de 4x e 10x respectivamente. (C) Fotomicrografia de região de corte renal, observa-se presença discreta degeneração vacuolar e necrose de coagulação, bem como, discreto infiltrado inflamatório linfocítico. Objetiva de 10x. (D) Pulmão, observa-se espessamento dos septos interalveolares, com presença de material amorfo eosinofílico (edema) e congestão, bem como, enfisema pulmonar. Objetiva de 10x. (E) Estômago e (F) Fragmento de intestino, observa-se extensa área de necrose da mucosa. Objetivas de 10x e 4x, respectivamente. Fonte: Setor de Patologia Animal, DMV, UFRPE.

1

2 **DISCUSSÃO**

3 O carcinoma adrenocortical é uma neoplasia maligna originada a partir das células do
4 córtex da adrenal, podendo ser da região glomerular, fasciculada ou reticular (Allolio &
5 Fassnacht, 2006; Miller, 2018) Segundo Sanders *et al.* (2019), a diferenciação entre adenomas
6 e carcinomas adrenocorticais, na ausência de metástases e invasões evidentes, é desafiadora e
7 baseia-se em outros critérios de malignidade, principalmente histopatológicos. De acordo com
8 Labelle *et al.* (2004) e Rosol & Meuten (2020), alguns dos principais critérios de malignidade
9 incluem o tamanho do tumor (> 2 cm), presença de fibrose periférica, invasão capsular e
10 vascular, padrão de crescimento trabecular e maior índice de pleomorfismo celular e nuclear,
11 áreas de hemorragia, necrose, vacuolização citoplasmática e uma distribuição homogênea do
12 índice de proliferação Ki67.

13 No presente relato, não foram identificados sítios metastáticos. No entanto, a massa
14 neoplásica bilateral tinha um diâmetro superior a 2 cm, além de apresentar invasão capsular e
15 da vasculatura linfática, um padrão de crescimento trabecular, áreas multifocais de
16 hemorragia e necrose de coagulação, além do moderado pleomorfismo e marcada
17 vacuolização citoplasmática. Com base nesses achados, e considerando especialmente a
18 invasão da cápsula e da vasculatura, que de acordo com Miller (2018) e Ecco & Langohr
19 (2016) é o principal critério de malignidade, foi possível estabelecer o diagnóstico de
20 carcinoma adrenocortical.

1 Adicionalmente, como método diagnóstico, foram utilizados os *imprints* obtidos da
2 superfície de corte durante a necropsia para a avaliação citológica das adrenais. De acordo
3 com Bertazzolo *et al.* (2014) e Quayle *et al.* (2007), fatores como o acesso anatômico, o
4 tamanho da neoplasia e a invasão de tecidos adjacentes, bem como, a limitação em discernir o
5 comportamento biológico das neoplasias adrenocorticais por meio da citologia, podem ser
6 desvantagens desse exame. Além disso, Bailey & Page (2007) e Reusch *et al.* (2010)
7 destacam a necessidade de cautela ao considerar a realização da punção por agulha fina na
8 adrenal (PAAF) em cães suspeitos de feocromocitomas, devido ao risco de emergências
9 hipertensivas, hipotensivas e arritmias cardíacas associadas à liberação súbita de
10 catecolaminas. No entanto, devido ao fato de que as amostras foram coletadas durante o
11 exame de necropsia neste caso específico, muitas das precauções mencionadas anteriormente
12 foram eliminadas. No entanto, é importante ressaltar que ainda existe a limitação na
13 determinação do comportamento biológico das amostras.

14 Segundo Bertazzolo (2021), citologicamente, as neoplasias adrenocorticais são
15 caracterizadas por grupos de células poligonais a arredondadas, com citoplasma de quantidade
16 variável, frequentemente apresentando microvacúolos e citoplasma basofílico. O núcleo é
17 redondo a oval, central a paracentral, com cromatina grosseira e nucléolos evidentes. A
18 relação núcleo:citoplasma é baixa, e ocasionalmente pode-se observar hematopoiese
19 extramedular. Os achados citopatológicos neste caso estão em consonância com a literatura,
20 exceto pela presença de hematopoiese extramedular, sugerindo a possibilidade de uma
21 neoplasia adrenocortical. Apesar de não fornecer informações sobre o comportamento
22 biológico, a citologia se mostrou um valioso exame de triagem durante a necropsia,
23 auxiliando na diferenciação entre neoplasias adrenocorticais e feocromocitomas, como
24 indicado por Bertazzolo *et al.* (2014).

25 Além da avaliação da malignidade, outro aspecto crucial é a análise da capacidade de
26 secreção hormonal (Miller, 2018; Rosol & Grone, 2016; Soler, 2022). Os carcinomas não
27 funcionais, também conhecidos como incidentalomas, são frequentemente descobertos de

1 maneira acidental em exames de imagem ou durante necropsias realizadas sem suspeita prévia
2 de doença adrenal (Brouns *et al.*, 2011). Nesses casos, a ausência ou secreção hormonal
3 reduzida resulta em um quadro clínico assintomático. No entanto, é importante considerar a
4 avaliação do comportamento biológico devido ao potencial invasivo e metastático desses
5 carcinomas, o que orienta a abordagem terapêutica (Allolio & Fassnacht, 2006; Androulakis
6 *et al.*, 2011). Neste contexto, é importante notar que as ultrassonografias prévias não
7 conseguiram detectar aumento de volume nas adrenais, e o histórico clínico do animal não
8 levantava suspeitas de afecções nessas glândulas, o que está em consonância com a literatura
9 mencionada. No entanto, conforme observado por Bertazzolo *et al.* (2014) e Quayle *et al.*
10 (2007), a ausência de identificação por meio de exame de imagem não descarta a suspeita de
11 afecção adrenal, devido às dificuldades no acesso anatômico e à técnica utilizada no
12 procedimento.

13 Entretanto, em cães, os carcinomas são frequentemente funcionais (Rosol & Meuten,
14 2020) com a capacidade de secretar diversos tipos de hormônios, como mineralocorticoides,
15 glicocorticoides e hormônios sexuais, dependendo do tipo celular e da região adrenocortical
16 envolvida (Mooney & Peterson, 2012; Feldman *et al.*, 2015). Nos carcinomas funcionais, o
17 cortisol é o principal hormônio secretado, desencadeando uma série de mecanismos
18 patogênicos devido ao seu excesso (Reece, 2015; Rosol & Meuten, 2020). O aumento da
19 concentração de cortisol em cães resulta em distúrbios funcionais e morfológicos devido à sua
20 influência na gliconeogênese, lipólise, ação hiperglicemiante e anti-insulínica, bem como, no
21 catabolismo proteico e supressão da síntese de mediadores inflamatórios (Cunningham, 2008;
22 Rosol & Grone, 2016).

23 De acordo com Ovalle & Nahimey (2008), a presença de vacuolização citoplasmática
24 pode indicar a presença de gotículas lipídicas intracitoplasmáticas, como o colesterol,
25 precursor do cortisol. Em um estudo conduzido por Sanders *et al.* (2019), sugeriu-se uma
26 correlação entre alta porcentagem de vacuolização citoplasmática e a produção de cortisol. No
27 presente estudo, foi observada uma alta porcentagem (> 60%) de células com vacuolização

1 citoplasmática, no entanto, não existem fundamentos sólidos na literatura que estabeleçam
2 uma ligação direta entre essa alteração morfológica e a identificação de carcinomas funcionais
3 ou não em cães.

4 O hiperadrenocorticismo (HAC) ou Síndrome de Cushing representa a endocrinopatia
5 mais prevalente nesses casos, manifestando-se em aproximadamente 15 a 20% dos animais
6 portadores de neoplasias adrenocorticais funcionais (Rijnberk & Kooistra, 2010). O cortisol é
7 secretado pelas células da região fasciculada do córtex das adrenais a partir da estimulação
8 pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (Cunningham, 2008), contudo, cães com
9 hiperadrenocorticismo induzido por carcinomas adrenocorticais exibem comumente mutações
10 no receptor do hormônio adrenocorticotrófico ACTH, conferindo operar independentemente
11 de sua estimulação para a secreção de cortisol, resultando em manifestações clínicas e lesões
12 associadas ao seu excesso (Rosol & Grone, 2016). Os sintomas mais comuns do
13 hiperadrenocorticismo (HAC) em cães incluem polidipsia, poliúria, abaulamento abdominal,
14 aumento da gordura visceral, alopecia bilateral, fragilidade e hiperpigmentação da pele,
15 comedões, fraqueza muscular e dispneia (Behrend, *et al.*, 2013; Nelson & Couto, 2015). As
16 áreas de alopecia na região abdominal dorsal, a fragilidade e a textura rugosa da pele na
17 região inguinal, abdômen pendular e aumento da gordura visceral no caso em questão estão
18 em concordância com os sinais descritos na literatura. No entanto, devido à falta de
19 informações detalhadas no histórico clínico, bem como, a ausência de resultados laboratoriais
20 e testes de estimulação hormonal, que são elementos cruciais de acordo com Mieli *et al.*
21 (2017) e Sieber-Ruckstuhl *et al.* (2015), o diagnóstico final torna-se de difícil confirmação.

22 A ação dos glicocorticoides antagonizam os efeitos da insulina, resultando na inibição
23 da captação de glicose e induzindo uma hiperglicemia persistente, que por sua vez, contribui
24 para o desenvolvimento da diabetes mellitus (DM) devido à resistência à insulina (Catchpole
25 *et al.*, 2005; Barbot *et al.*, 2018). Conforme destacado por Pöppel *et al.* (2016) e Miceli *et al.*
26 (2017), o HAC está entre as causas que frequentemente contribuem para a DM em cães,
27 ocorrendo simultaneamente em cerca de 37,5% dos casos. A presença prolongada de

1 hiperglicemia em cães acarreta efeitos deletérios em diversos tecidos (Jubb & Stent, 2016).
2 No pâncreas, observa-se danos nas células beta e nos ductos pancreáticos, associada a
3 degeneração vacuolar, resultando em deficiência subsequente de insulina (Mattheeuws *et al.*,
4 1984; Imamura *et al.*, 1988; Jubb & Stent, 2016), observações que corroboram com os
5 resultados encontrados neste relato. Contudo, ausência de dados laboratoriais, como perfil
6 bioquímico, dosagem de glicose e triglicerídeos séricos limitam essa suspeita.

7 No entanto, é importante ressaltar que as alterações no pâncreas exócrino também
8 podem impactar as ilhotas pancreáticas, levando a degenerações vacuolares e até mesmo
9 necrose (Hoeing, 2002; Jubb & Stent, 2016; Miller, 2018). Neste contexto, o presente estudo
10 identificou necrose multifocal no pâncreas exócrino, sem a presença de um infiltrado
11 inflamatório significativo, o que está em consonância com as conclusões de Davison (2015),
12 que indicam que a diabetes mellitus (DM) frequentemente ocorre como uma consequência da
13 pancreatite. É relevante mencionar que, em algumas circunstâncias, a relação pode ocorrer na
14 ordem inversa. Além disso, estudos em seres humanos, conforme apontado por Tsuang *et al.*
15 (2009), indicam que a hiperlipemia associada a endocrinopatias, como HAC, pode estar
16 relacionada a alterações no pâncreas exócrino observados neste estudo.

17 A disfunção metabólica dos lipídios e carboidratos relacionada ao
18 hiperadrenocorticismo leva à mobilização e acúmulo de gordura e glicogênio em diversos
19 tecidos, especialmente no fígado, resultando no desenvolvimento de hepatomegalia associada
20 à esteatose (Miller, 2018). A presença concomitante do diabetes mellitus intensifica esse
21 cenário, conforme destacado por Xenoulis & Steiner (2010). Na esteatose hepática, observa-
22 se aumento de volume, coloração amarelada e parênquima friável, além de micro ou
23 macrovacúolos com contornos definidos nos hepatócitos em nível microscópico (Kumar, *et al.*,
24 2013). Esses achados estão em concordância com as alterações macro e microscópicas
25 evidenciadas no fígado no presente caso, contribuindo para a compreensão da *causa mortis*
26 associada à ruptura hepática traumática, atribuída à consistência friável do órgão e à presença

1 de hematomas na musculatura oblíqua externa do abdômen, conforme citado por Werner
2 (2010).

3 Além disso, no trato gastrointestinal, o aumento da secreção endógena ou exógena de
4 cortisol leva a um aumento na secreção de ácido gástrico, pepsina e suco pancreático, além de
5 reduzir o crescimento e a renovação das células gástricas e diminuir a produção de mucina
6 (Jericó & Marco, 2017). Esses dados corroboram com o presente relato, onde foi observada
7 disfunção gastroentérica, associada a gastrite erosiva e enterite, juntamente com episódios de
8 vômitos. No entanto, conforme ressaltado por Nelson & Couto (2015) e Behrend, *et al.*
9 (2013), para confirmar o diagnóstico de hiperadrenocorticismo ou mesmo de diabetes mellitus
10 induzida por esteroides devido a carcinomas funcionais em cães, torna-se essencial integrar os
11 sinais clínicos, a avaliação física e os resultados dos exames complementares.

12 **CONCLUSÃO**

13 Os achados anatomopatológicos, macro e microscópicos, suscitam a possibilidade de
14 uma síndrome paraneoplásica associada ao excesso de cortisol, potencialmente vinculada a
15 um carcinoma adrenocortical funcional e a sua correlação com a *causa mortis* no presente
16 relato. Contudo, vale ressaltar que informações clínico-epidemiológicas detalhadas e exames
17 complementares, tais como perfil bioquímico, dosagem de glicose, medição de cortisol e seus
18 testes de estimulação, são essenciais para uma conclusão definitiva.

19 **3. REFERÊNCIAS**

- 20
- 21 ALLOLIO, B.; FASSNACHT, M. Adrenocortical carcinoma: clinical update. **The Journal of**
22 **Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 91, n. 6, 2006. p. 2027-2037.
- 23 ANDROULAKIS, et al. The clinical significance of adrenal incidentalomas. **European**
24 **journal of clinical investigation**, v. 41, n. 5, 2011. p. 552-560.

1 BAILEY, D.B. AND PAGE, R.L. Tumors of the endocrine system. In: **Withrow &**
2 **MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 4e** (eds. S.J. Withrow, D.M. Vail and R.L.
3 Page). St. Louis: Saunders Elsevier, 2007. p. 583–609.

4 BARBOT, M.; CECCATO, F.; SCARONI, C. Diabetes mellitus secondary to Cushing's
5 disease. **Frontiers in endocrinology**, v. 9, 2018. p. 284.

6 BATISTA, et al. Estudo retrospectivo de diagnósticos post-mortem de cães e gatos
7 necropsiados no Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Piauí, Brasil de 2009
8 a 2014. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 53, n. 1, 2016. p.
9 88-96.

10 BEHREND, E. N. et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012
11 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of veterinary internal medicine**, v. 27,
12 n. 6, 2013. p. 1292-1304.

13 BERTAZZOLO, Walter et al. Accuracy of cytology in distinguishing adrenocortical tumors
14 from pheochromocytoma in companion animals. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 43, n. 3,
15 2014. p. 453-459.

16 BROUNS S.H.A., KERKHOFS T.M.A., HERMSEN I.G.C. & HAAK H.R. 2011. Adrenal
17 incidentaloma and adrenocortical carcinoma: a clinical guideline on treating the unexpected
18 and a plea for specialized care. **Contemporary Aspects of Endocrinology**. Novembro: 291-
19 310.

20 CATCHPOLE, et al. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? **Diabetology**
21 v. 48, 2005. p. 1948-1956.

22 CUNNINGHAM, J.G. & KLEIN, B.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, 4ed. Rio de
23 Janeiro: Editora Elsevier Guanabara Koogan S.A., 2008, 710p.

24 DAVISON, L. J. Diabetes mellitus and pancreatitis—cause or effect? **Journal of Small**
25 **Animal Practice**, v. 56, n. 1, 2015. p. 50-59.

26 FELDMAN, E. C. et al. **Canine e feline endocrinology**. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2014.

27 GALAC, S.; REUSCH, C. E. Adrenals In: Rijnberk A, Kooistra HS, eds. **Clinical**
28 **endocrinology of dogs and cats, 2ed Hannover: Schlütersche**, 2010. p. 93-154.

- 1 GOLDSTON, R. T. & HOSKINS, J. D. **Geriatrics e gerontologia do cão e do gato**. São
2 Paulo: Roca, 1999., p.551
- 3 HOENIG, M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. **Molecular and**
4 **cellular endocrinology**, v. 197, n. 1-2, 2002. p. 221-229.
- 5 IMAMURA, et al. Severe diabetes induced in subtotally depancreatized dogs by sustained
6 hyperglycemia. **Diabetes**, v. 37, n. 5, 1988. p. 600-609.
- 7 KUMAR, et al. **Robbins Patologia Básica**. 9ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 928p.
- 8 LABELLE, P. et al. Indicators of malignancy of canine adrenocortical tumors: histopathology
9 and proliferation index. **Veterinary pathology**, v. 41, n. 5, 2004. p. 490-497.
- 10 LAFLAMME, D. P. "Development and Validation of a Body Condition Score System for
11 Dogs," **Canine Practice**, Vol. 22, No. 1, 1997. p. 10-15.
- 12 MATTHEEUWS, et al. Diabetes mellitus in dogs: relationship of obesity to glucose tolerance
13 and insulin response. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, n. 1, 1984. p. 98-
14 103.
- 15 MAXIE, M.G. (ed). Endocrine Glans. In: ROSOL, T. J.; GRONE, A. **Jubb, Kennedy &**
16 **Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 6ed. St. Louis: Saunders Elsevier, v. 3, 2016. p.
17 269-357.
- 18 MAXIE, M.G. (ed). Pancreas. In: JUBB, K. V. F.; STENT, A. W. **Jubb, Kennedy &**
19 **Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 6ed. St. Louis: Saunders Elsevier, v. 2, 2016. p.
20 353-377.
- 21 MELIÁN, C. Investigation of Adrenal Masses. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M.
22 **Manual of Canine and Feline Endocrinology**. 4. ed. Philadelphia: Bsava, 2012. p. 272-277.
- 23 MELO, et al. Casuística dos diagnósticos histopatológicos de cães e gatos atendidos no
24 município de Natal, Rio Grande do Norte. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 17, n. 1, 2023.
25 p. 82-89.
- 26 MEUTEN, D. J. (Ed.). Tumor of the Endocrine Glands. In: ROSOL, T. J; MEUTEN, D. J.
27 **Tumors in domestic animals**. 5ed. NC, John Wiley & Sons, 2020. p. 766-833.

1 MICELI, D. D.; PIGNATARO, O. P.; CASTILLO, V. A. Concurrent hyperadrenocorticism
2 and diabetes mellitus in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 115, 2017. p. 425-431.

3 NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doença das Adrenais. In: **Medicina Interna de Pequenos**
4 **Animais**, 5ed. Editora Elsevier Guanabara Koogan S.A., 2015, 1512p.

5 Ovalle WK, Nahirney PD. The cell. In: **Netter's Essential Histology**. Philadelphia: Elsevier,
6 2008. P. 1-29.

7 PÖPPL, et al. Frequency of endocrinopathies and characteristics of affected dogs and cats in
8 southern Brazil (2004-2014). **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 44, 2016. p. 9-9.

9 PORTILHO C.A et al. Casuística de cães e gatos atendidos com suspeita de neoplasia no
10 Hospital Veterinário Univiçosano período de 2010 a 2014. **Revista Científica Univiçosa**,
11 Viçosa –MG,v. 7,n. 1, 2015. p. 294-300.

12 QUAYLE, F. J. et al. Needle biopsy of incidentally discovered adrenal masses is rarely
13 informative and potentially hazardous. **Surgery**, v. 142, n. 4, 2007. p. 497-504.

14 REECE, William O. et al. (Ed.). **Dukes' physiology of domestic animals**. St. Louis:
15 Saunders Elsevier, 2015.

16 REUSCH, C. E.; SCHELLENBERG, S.; WENGER, M. Endocrine hypertension in small
17 animals. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 40, n. 2, 2010. p. 335-352.

18 REYS, M. P. et al. Conhecimento dos tutores sobre o câncer em animais e fatores
19 epidemiológicos relacionados às neoplasias em cães e gatos atendidos no hospital veterinário
20 da Universidade Vila Velha. **Ars Veterinaria**, v. 36, n. 4, 2020. p. 344-353.

21 SANDERS et al. The Utrecht score: a novel histopathological scoring system to assess the
22 prognosis of dogs with cortisol-secreting adrenocortical tumours. **Veterinary and**
23 **comparative oncology**, v. 17, n. 3, 2019. p. 329-337.

24 SANTOS, Lorena Ferreira; SANTOS, Thaisa Reis. Ocorrência de tumores em cães e gatos
25 atendidos no Centro Clínico Veterinário (CCV) no município de Patos de Minas–MG. **Revista**
26 **Animal em Foco**, v. 1, n. 1, 2019. p. 120-131.

27 SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. Sistema Endócrino: In: ECCO, R.; LANGOHR, I. M.
28 **Patologia veterinária**. 2. ed. - Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 703-750.

1 SHARKEY, L. C.; RADIN, M. J.; SEELING, D. (Ed.). Adrenal Glands. In: BERTAZZOLO,
2 W. **Veterinary Cytology**. NJ, John Wiley & Sons, 2021. p. 608-616.

3 SIEBER-RUCKSTUHL, N. S. et al. Cortisol response in healthy and diseased dogs after
4 stimulation with a depot formulation of synthetic ACTH. **Journal of veterinary internal**
5 **medicine**, v. 29, n. 6, 2015. p. 1541-1546.

6 SOLER et al. Cushing's syndrome caused by intra-adrenocortical adrenocorticotropic
7 hormone in a dog. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 36, n. 1, 2022. p. 264-271.

8 SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. Anti-inflamatórios Esteroidais. In:
9 JERICÓ, M. M.; MARCO, V. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 6. ed. - Rio
10 de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

11 TOCHETTO, C. et al. Lesões de adrenais em 300 cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.
12 38, 2018. p. 119-128.

13 TSUANG, Wayne et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and
14 management. **Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG**, v. 104,
15 n. 4, 2009. p. 984-991.

16 WERNER, P. R. Acúmulos ou Deposições de Substâncias. In: **Patologia Geral Veterinária**
17 **Aplicada**. São Paulo: Roca, 2010. p. 103-144.

18 XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Canine hyperlipidaemia. **Journal of Small Animal**
19 **Practice**, v. 56, n. 10, 2015. p. 595-605.

20 ZACHARY, J. F. Sistema Endócrino. In: MILLER, A. D. **Bases da Patologia em**
21 **Veterinária**. 6ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 682-723.