

Hipoadrenocorticism em cão: Relato de caso

Raquel Harue Fukumori¹, Priscila Montanheri Rocha², Gabriela Moreno Pires^{3*} 

¹Médica Veterinária Graduada pela Universidade Santo Amaro (UNISA), Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP), Sócia Fundadora e Membro do Conselho Fiscal e Executivo da Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária (ABEV) e Professora da Faculdade Metropolitanas Unidas (FMU).

²Médica Veterinária Graduada pela USP, Pós-graduada em Endocrinologia e Metabologia de Pequenos Animais pela Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais de São Paulo (ANCLIVEPA-SP).

³Médica Veterinária Graduada pela Universidade Anhembi Morumbi, Pós-graduanda em Endocrinologia e Metabologia de Pequenos Animais pela ANCLIVEPA-SP.

*Autor para correspondência, e-mail gabrielampires95@gmail.com

Resumo. Hipoadrenocorticism (HA) ou doença de Addison é uma endocrinopatia incomum em cães, com ocorrência principalmente entre um e seis anos de idade. Pode ser classificado de acordo com sua origem, como primário, secundário ou terciário, sendo a forma primária a mais comum, causada pela destruição idiopática imunomediada do córtex da adrenal, que pode resultar na deficiência de mineralocorticoides e/ou glicocorticoides. As manifestações clínicas são inespecíficas. Desta forma, o paciente pode apresentar desde apenas quadros de gastroenterites intermitentes, até hipotensão, tremores, letargia, anorexia e perda de peso. O diagnóstico é realizado na anamnese, sinais clínicos, exames hematológicos, urinálise e ultrassonografia abdominal. No entanto, para o diagnóstico definitivo deve ser feito o teste de estimulação com ACTH (hormônio adrenocorticotrófico), no qual os cães com HA apresentarão resultados abaixo da referência. O tratamento deve ser realizado com base no estado geral do paciente e com a suplementação hormonal, que deve ser avaliada de acordo com a necessidade de cada cão. O presente estudo tem como objetivo relatar o caso de uma cadela da raça Whippet de um ano de idade que foi admitida no serviço de pronto atendimento de um hospital veterinário 24 horas devido a quadro de êmese e anorexia, que evoluíram para uma crise addisoniana. Após o diagnóstico de HA e iniciado o tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona, a paciente foi acompanhada por 965 dias. Nesse período, apresentou quadros de êmese em situações de estresse, além de apresentar sódio no limite inferior nos exames hematológicos realizados.

Palavras chave: Aldosterona, acetato de fludrocortisona, cortisol, glândulas adrenais, hipoadrenocorticism, prednisolona

Hypoadrenocorticism in a dog: Case report

Abstract. Hypoadrenocorticism (HA), or Addison's disease, is an endocrine disorder not common in dogs, primarily occurring between 1 to 6 years old. It can be classified according to its origin as primary, secondary, or tertiary, with the primary form being the most common. It is caused by idiopathic immune-mediated destruction of the adrenal cortex, which can result in a deficiency of mineralocorticoids and/or glucocorticoids. Clinical manifestations are nonspecific, so patients may exhibit intermittent gastrointestinal signs, as well as hypotension, tremors, lethargy, anorexia, and weight loss. Diagnosis is made through history-taking, clinical signs, hematological tests, urinalysis, and abdominal ultrasound. A definitive diagnosis requires the adrenocorticotrophic hormone (ACTH) stimulation test, in which dogs with HA will show results below the reference range. Treatment should be based on the patient's overall condition and hormonal

supplementation, which should be tailored to each dog's specific needs. This study aims to report the case of a 1-year-old Whippet dog admitted to a 24-hour emergency veterinary hospital due to episodes of vomiting and anorexia that evolved into an Addisonian crisis. After the diagnosis of HA and the initiation of treatment with prednisolone and fludrocortisone acetate, the patient was followed for 965 days, during which it experienced episodes of vomiting in stressful situations and had sodium levels at the lower limit in hematological tests.

Keywords: Aldosterone, adrenal glands, cortisol, fludrocortisone acetate, hypoadrenocorticism, prednisolone

Hipoadrenocorticism en un perro: Reporte de caso

Resumen. Hipoadrenocorticism (HA), or Addison's disease, is an endocrine disorder uncommon in dogs, primarily occurring between 1 to 6 years of age. It can be classified according to its origin as primary, secondary, or tertiary, with its primary form being the most common. It is caused by idiopathic immune-mediated destruction of the adrenal cortex, which can result in a deficiency of mineralocorticoids and/or glucocorticoids. Clinical manifestations are nonspecific, so patients may exhibit intermittent gastrointestinal symptoms, as well as hypotension, tremors, lethargy, anorexia, and weight loss. Diagnosis is made through anamnesis, clinical signs, hematological tests, urinalysis, and abdominal ultrasound. A definitive diagnosis requires the adrenocorticotrophic hormone (ACTH) stimulation test, in which dogs with HA will show results below the reference range. Treatment should be based on the patient's overall condition and hormonal supplementation, which should be tailored to each dog's specific needs. This study aims to report the case of a 1-year-old Whippet dog admitted to a 24-hour emergency veterinary hospital due to episodes of vomiting and anorexia that evolved into an Addisonian crisis. After the diagnosis of HA and the initiation of treatment with prednisolone and fludrocortisone acetate, the patient was followed-up with for 965 days, during which it experienced episodes of vomiting in stressful situations and had sodium levels at the lower limit in hematological tests.

Palabras clave: Aldosterona, acetato de fludrocortisona, cortisol, glándulas suprarrenales, hipoadrenocorticismo, prednisolona

Introdução

O hipoadrenocorticismo (HA) ou doença de Addison, é uma doença incomum em cães causada pela diminuição significativa da produção de cortisol pelo córtex das glândulas adrenais, sendo necessária a suplementação hormonal durante toda a vida do paciente ([Greco, 2007](#); [Kintzer & Peterson, 1997](#); [Spence et al., 2018](#)). A redução do cortisol pode ou não estar associada a redução da aldosterona ([Boag & Catchpole, 2014](#); [Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#); [Viana et al., 2023](#)). A falha na produção de hormônios adrenocorticais pode ocorrer devido a doenças que afetam o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. A forma primária causada pela destruição imunomediada do córtex das glândulas adrenais, é mais comum em cães ([Guzmán Ramos et al., 2022](#)). O HA é uma doença que está associada à uma gama de alterações clínicas e laboratoriais, que podem ser severas ou leves, consistentes ou variáveis, agudas ou crônicas ([Spence et al., 2018](#)) e similares a alterações vistas em uma variedade de doenças mais comuns ([Kintzer & Peterson, 1997](#); [Peterson et al., 1986, 1996](#)).

A apresentação dos sinais clínicos do HA pode variar de acordo com o “estágio” da doença ([Lathan & Thompson, 2018](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#); [Wakayama et al., 2017](#)). A maioria dos cães já apresentam um histórico de alterações crônicas no momento do diagnóstico e os sinais clínicos normalmente não mudam com o passar do tempo, porém pioram de forma marcante fazendo com que o paciente entre em crise aguda da doença, chamada de crise addisoniana ([Kintzer & Peterson, 1997](#); [Peterson et al., 1986, 1996](#)). Alterações que devem gerar suspeitas de HA incluem, sinais gastrointestinais crônicos, como êmese intermitente, diarreia e anorexia ([Guzmán Ramos et al.,](#)

2022), estes que respondem rapidamente a fluidoterapia ou tratamento com corticoides (Scott-Moncrieff, 2015; Van Lanen & Sande, 2014); porém normalmente recidivam em dias ou semanas (Fenner et al., 2020; Paradello, 2023; Paula et al., 2022; Teles et al., 2016). Quando essas alterações inespecíficas evoluem para a crise aguda, o paciente pode apresentar desidratação, hipovolemia e distúrbios ácido base. Hematoquezia e melena também são relatadas nessas situações; porém são menos comuns (Guzmán Ramos et al., 2022).

As alterações hematológicas que podem ser identificadas no hemograma de cães com HA são anemia e alterações em leucograma (Bennaim et al., 2019; Guzmán Ramos et al., 2022), que incluem linfocitose, eosinofilia e ausência de leucograma e estresse (Greco, 2007). Os pacientes com HA, também podem apresentar hipoglicemia (Greco, 2007). As alterações eletrolíticas clássicas do HA são hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia e diminuição da razão sódio e potássio (Klein & Peterson, 2010). Outras alterações bioquímicas que podem estar relacionadas ao HA são hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e azotemia pré-renal e aumento leve a moderado das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) (Guzmán Ramos et al., 2022; Scott-Moncrieff, 2007, 2015).

O uso da ultrassonografia abdominal, para avaliar mais especificamente as glândulas adrenais, pode oferecer informações sugestivas de HA, visto que a maioria dos cães apresentam redução do tamanho destas glândulas (Guzmán Ramos et al., 2022). O teste de estimulação com ACTH é considerado o exame padrão ouro para diagnóstico de HA (Rodríguez Pineiro et al., 2009; Rosa et al., 2024; Ventura & Machado, 2023). Este avalia a capacidade da zona fasciculada e reticulada da adrenal em produzir cortisol diante de um estímulo máximo (Klein & Peterson, 2010). A abordagem do tratamento do HA, dependerá da situação na qual o paciente se encontra, pois este pode estar em uma crise addisoniana ou apresentar sinais clínicos do HA em sua forma mais crônica (Scott-Moncrieff, 2007, 2015). A suplementação hormonal é essencial para o tratamento, sendo a prednisona ou prednisolona, os fármacos de escolha para a suplementação de glicocorticoides em cães, enquanto para a suplementação de mineralocorticoide tanto o pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) quanto o acetato de fludrocortisona, podem ser utilizados (Van Lanen & Sande, 2014).

O objetivo do presente estudo é relatar o caso clínico de uma cadela Whippet, de um ano de idade, desde o diagnóstico até o tratamento e acompanhamento do HA. Além de alertar sobre a importância de incluir o HA no diagnóstico diferencial de certas alterações clínicas e laboratoriais e realizar acompanhamento dos pacientes diagnosticados.

Relato de caso

No dia trinta e um de março de dois mil e vinte um, uma paciente canina, fêmea, da raça Whippet, com idade de um ano e dois meses, castrada e com peso corporal de 9,2 kg foi atendida no Hospital Veterinário localizado no bairro campo belo, zona sul de São Paulo (Hospital Veterinário Vet Quality), pela equipe de clínica médica, devido ao quadro de êmese e anorexia que tiveram início no dia anterior. Na ocasião do atendimento, tutor negou possibilidade de imprudência alimentar ou corpo estranho.

Paciente apresentava parâmetros de exame físico dentro da normalidade, mucosas normocoradas, ausência de abdominalgia, linfonodos não reativos, hidratação adequada, frequência cardíaca 120 batimentos por minuto (bpm), score de condição corporal (ECC) 6/9 e score de massa muscular (EMM) 3/3. Para auxílio do diagnóstico foram solicitados exames de ultrassonografia abdominal, hemograma, ureia, creatinina, ALT, FA e albumina. No exame de ultrassonografia abdominal não foram identificadas alterações; porém não foi possível a visualização de adrenal esquerda. Hemograma evidenciou hematócrito de 65% (referência: 37 a 55%) e leve eosinofilia de 1380 μ L (referência: 100 a 1350 μ L), sem alterações em contagem plaquetária ou em demais parâmetros de hemograma (Tabela 1). Os parâmetros bioquímicos demonstraram creatinina no limite superior da normalidade 1,5 mg/dL (referência: 0,5 a 1,4 mg/dL), atividade da FA igual a 120 UI/L (referência: 10 a 96 U.I./L) e da ALT igual a 130 UI/L (referência: 7 a 92 U.I./L) (Tabela 2). Optou-se por realizar prescrição de citrato de maropitant 1 mg/kg por via oral (VO) a cada 24 horas e solicitado retorno no caso de não melhora do quadro.

Após dois dias, os tutores levaram paciente ao hospital para atendimento, pois apesar de quadros eméticos terem cessado, animal se manteve em anorexia e iniciou quadro de prostração. Durante

anamnese, os tutores mencionaram histórico de ixodidiose quando filhote, portanto, indicado a coleta de sorologia com titulação IgG para *Ehrlichia canis*, que teve como resultado 1:20 (reagente fraco positivo). Ao exame físico, paciente estava prostrada, porém hidratada, mucosas normocoradas, linfonodos não reativos, temperatura retal de 38,3° C e frequência cardíaca de 124 bpm. Realizada a prescrição de ciproptadina na dose de 0,43 mg/kg a cada 24 horas por três dias, para estímulo do apetite e solicitado retorno em 24 horas para resultado de exames e reavaliação.

No dia seguinte (dia três) tutores retornaram com paciente devido à persistência em quadro de anorexia e prostração, além de tremores generalizados pelo corpo. Ao exame físico, paciente manteve prostrado e demonstrou leve abdominalgia difusa; porém mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar (TPC) de dois segundos, linfonodos não reativos, temperatura retal de 37,7° C e frequência cardíaca de 110 bpm. Neste caso, foi realizada a prescrição de dipirona 25 mg/kg VO, a cada 12 horas, por cinco dias devido a quadro de dor abdominal. Após cinco dias (dia oito), a paciente retornou para atendimento, tutores haviam levado animal em outro local onde foi prescrito doxiciclina na dose de 10 mg/kg VO a cada 24 horas, realizaram tratamento por cinco dias; porém a paciente apresentou piora da prostração e manteve anorexia por todo o período de tratamento.

Durante avaliação física, paciente apresentou perda de peso (oito kg), ECC 5/9 e EMM 3/3, mucosas congestas, desidratação de 7%, TPC de quatro segundos, temperatura retal de 36,7° C, pressão arterial sistêmica (PAS) imensurável e nível de consciência reduzido.

Realizada coleta de novos exames hematológicos, no hemograma foi evidenciado aumento de hematócrito (67%), sem sinais de leucograma de estresse, aumento de ureia igual a 146 mg/dL (referência: 10 a 60 mg/dL) e creatinina igual a 2,06 mg/dL (referência: 0,5 a 1,4 mg/dL), hipoglicemia de 32 mg/dL (referência: 60 a 120 mg/dL), além de hiponatremia de 126 mEq/L (referência: 140 a 152 mEq/L) e potássio de 4,68 mEq/L (referência: 4,30 a 5,65 mEq/L), estando a razão sódio e potássio de 26,9 ([Tabelas 1, 2 e 3](#)).

A paciente foi encaminhada à internação para monitorização de parâmetros, além de hidratação, correção de hipoglicemia, eletrólitos e temperatura. Levantou-se a suspeita de hipoadrenocorticismos. Assim foi solicitado teste de estimulação com ACTH, a fim de chegar ao diagnóstico definitivo. Realizada a coleta do teste de estimulação com ACTH previamente solicitado, sendo a primeira coleta de cortisol basal, seguida da aplicação de 5 mcg/kg de synachten® IV e após 1 hora realizada nova coleta do cortisol pós ACTH, amostras foram identificadas e enviadas no mesmo dia para laboratório.

Após admissão da paciente na internação, foi realizada imediatamente aplicação intravenosa (IV) de dexametasona na dose de 0,2 mg/kg, além de fluidoterapia com solução ringer lactato (RL) 10 ml/kg em 30 minutos IV, mantido paciente em baia com aquecimento através de colchão térmico. Após realização desses procedimentos, paciente apresentou melhora do nível de consciência, já se mantendo em estação, PAS subiu para 110 mmHg, temperatura retal 38°C e glicemia 88 mg/dL.

No dia seguinte pela manhã (dia nove), a paciente voltou a apresentar piora da PAS (90 mmHg) e mucosas congestas, além de dois episódios eméticos durante o período, associado citrato de maropitant na dose de 1 mg/kg IV a cada 24 horas no protocolo e realizada uma nova mensuração de sódio e potássio, que evidenciou sódio de 120 mEq/L e potássio 4 mEq/L ([Tabela 3](#)). Devido a hiponatremia, optado por iniciar fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% na taxa de 5 ml/kg/h. Após três horas, paciente começou a apresentar melhora de PAS, que atingiu valor de 120 mmHg e aceitou pouca quantidade de alimento pela primeira vez desde o início da internação. Solicitado urinálise e nova ultrassonografia abdominal, a fim de investigar quadros eméticos.

No exame ultrassonográfico não foram identificadas alterações gastrointestinais; porém foi descrita a adrenal direita e esquerda com tamanhos no limite inferior da normalidade, sendo a adrenal direita medindo 1,47 cm em eixo longitudinal x 0,30 cm espessura do polo cranial x 0,29 cm espessura do polo caudal e a adrenal esquerda medindo 1,3 cm em eixo longitudinal x 0,29 cm espessura do polo cranial x 0,31 cm espessura do polo caudal. No exame de urina não foram evidenciadas alterações exceto por hipostenúria de 1,010 (referência de 1,015 a 1,045).

No mesmo dia foi obtido o resultado de teste de estimulação realizado pelo método de radioimunoensaio, tendo como valor de cortisol basal 0,11 µg/dL (referência de 1,0 a 4,6 µg/dL) e 1

hora após ACTH 0,15 µg/dL (referência de 5,0 a 17,0 µg/dL). Com base no resultado, iniciado terapia com acetato de fludrocortisona na dose de 0,01 mg/kg a cada 12 horas VO e prednisolona na dose de 0,2 mg/kg a cada 24 horas VO.

Desta forma, foi solicitado novo hemograma, além de ureia, creatinina, sódio, potássio e glicose, 24 horas após o início do tratamento, que evidenciaram resultados dentro da normalidade, exceto por hematócrito acima do valor de referência, igual a 59% (referência: 37 a 55%) ([Tabelas 1, 2 e 3](#)), encaminhado paciente para atendimento especializado em endocrinologia.

Após 24 horas do início da suplementação hormonal (dia 10) paciente apresentou boa resposta, permanecendo alerta e responsiva, apresentando normorexia, normodipsia, sem episódios eméticos ou diarreia. Parâmetros se mantiveram estáveis, mucosas normocoradas, linfonodos não reativos, hidratação adequada, ausência de abdominalgia, normosfigmia, frequência cardíaca de 128 bpm, eupneica, temperatura retal de 38,2° C.

Ainda durante a internação, foi realizado atendimento especializado em endocrinologia veterinária, o tratamento foi mantido e indicada a alta devido à boa resposta da paciente em relação a parâmetros e exames hematológicos, solicitado retorno em duas semanas.

Tabela 1. Resultados de hemograma da paciente canina com sinais clínicos brandos de HA (dia 0), durante crise addisoniana (dia 8) e após 24 horas de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 10)

	Dia 0	Dia 8	Dia 10	Referência
Eritrócitos	10,17 milhões/µL	9,38 milhões/µL	8,66 milhões/µL	5,5 a 8,5 milhões/µL
Hemoglobina	22,5 g/dL	22,9 g/dL	20,5 g/dL	12 a 18 g/dL
Hematócrito	65%	67%	59%	37 a 55%
Proteína total plasmática	5,5	5,6	6,2	5,5 a 8 g/dL
Leucócitos	11,5 mil/µL	9,8 mil/µL	16,8 mil/µL	6 a 17 mil/µL
Mielócitos	0 /µL	0 /µL	0 /µL	
Metamielócitos	0 /µL	0 /µL	0 /µL	
Bastonetes	0 /µL	0 /µL	0 /µL	0 a 300 /µL
Segmentados	7935 /µL	5488 /µL	14784 /µL	3000 a 11500 /µL
Eosinófilos	1380 /µL	1078 /µL	1078 /µL	100 a 1350 /µL
Basófilos	0 /µL	0 /µL	0 /µL	Raros
Linfócitos típicos	1610 /µL	2450 /µL	672 /µL	1000 a 4800 /µL
Linfócitos atípicos	0 /µL	0 /µL	0 /µL	
Monócitos	575 /µL	784 /µL	1344 /µL	150 a 1350 /µL
Plaquetas	232 mil/µL	251 mil/µL	215 mil/µL	200 a 500 mil/µL

Tabela 2. Resultados de bioquímico da paciente canina com sinais clínicos brandos de HA (dia 0), durante crise addisoniana (dia 8) e após 24 horas de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 10)

	Dia 0	Dia 8	Dia 10	Referência
Ureia	53 mg/dL	146 mg/dL	65 mg/dL	10 a 60 mg/dL
Creatinina	1,5 mg/dL	2,06 mg/dL	0,95 mg/dL	0,5 a 1,4 mg/dL
FA	120 U.I./L	-	-	10 a 96 U.I./L
ALT	130 U.I./L	-	-	7 a 92 U.I./L
Albumina	3,23 g/dL	-	-	2,3 a 3,8 g/dL
Glicemia	-	32 mg/dL	112 mg/dL	60 a 120 mg/dL

Tabela 3. Resultado de sódio e potássio da paciente canina durante crise addisoniana (dia 8), durante tratamento com dexametasona (dia 9) e após 24 horas de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 10)

	Dia 8	Dia 9	Dia 10	Referência
Sódio	126 mEq/L	120 mEq/L	130 mEq/L	140 a 152 mEq/L
Potássio	4,68 mEq/L	4 mEq/L	5,4 mEq/L	4,3 a 5,65 mEq/L

Após 14 dias de tratamento (dia 24) paciente foi levado para retorno com endocrinologista, durante anamnese tutores relataram ótimo estado geral; porém notaram poliúria e polidipsia. Relataram que em situações de estresse a paciente ainda apresentava tremores musculares. Durante avaliação física notou-se que paciente apresentou ganho de 200 gramas de peso, porém mantendo ECC 4/9 e EMM 3/3, além de mucosas normocoradas, hidratação adequada, temperatura de 38,3° C, frequência cardíaca de 132 bpm e PAS de 140 mmHg, realizada a glicemia durante o atendimento que constatou valor igual a 112 mg/dL (referência de 60 a 120 mg/dL), além de potássio igual 3,8 mEq/L (referência de 4,3 a 5,65 mEq/L) e sódio igual a 143 mEq/L (referência de 140 a 152 mEq/L), sendo a razão sódio e potássio

igual a 37,6. Devido ao bom estado geral da paciente e queixa de poliúria e polidipsia, optado por iniciar redução gradual de dose de prednisolona, realizando primeiramente a dose de 0,1 mg/kg a cada 24 horas durante três dias, em seguida, mesma dose em dias alternados (a cada 48 horas) por mais três administrações e então, mesma dose a cada 72 horas. Paciente se manteve em bom estado geral com a redução de dose, portanto, solicitado a suspensão completa da prednisolona, e orientado novo atendimento em 30 dias para reavaliação e acompanhamento.

Paciente retornou após, aproximadamente, um ano de tratamento para check-up (dia 389), tutor referiu durante atendimento que a paciente apresentou ótimo estado geral, por isso não retornou na data recomendada. Referiu que o animal estava, desde o último atendimento, fazendo uso de acetato de fludrocortisona, ainda na dose e frequência recomendadas anteriormente, paciente não apresentou manifestações clínicas gastrointestinais ou tremores musculares desde última avaliação. Durante exame físico, evidenciado melhora de ECC para 5/9, paciente ganhou peso (8,8 kg) e EMM se mantendo em 3/3, mucosas normocoradas, hidratação adequada, frequência cardíaca de 110 bpm, temperatura de 39,1°C e glicemia 95 mg/dL (referência de 60 a 120 mg/dL). Realizada nova solicitação de exames hematológicos, urinálise, ultrassonografia abdominal e solicitado retorno após resultados.

Após 15 dias (dia 404), em retorno, tutor trouxe os resultados de exames hematológicos ([Tabelas 4, 5 e 6](#)) que apresentaram resultado dentro da normalidade, sendo a razão sódio e potássio da paciente de 31,2. Densidade urinária apresentou melhora em relação a último exame, tendo como resultado 1,022 (referência: 1,015 a 1,045). Ultrassonografia abdominal evidenciou adrenais reduzidas de tamanho, sendo adrenal esquerda apresentando 1,53 cm em seu eixo longitudinal e 0,32 cm de polo caudal, enquanto adrenal direita evidenciou 1,2 cm em seu eixo longitudinal e 0,25 cm de polo caudal. De acordo com resultado foi mantido o tratamento e solicitado novo atendimento em seis meses para reavaliação.

Após seis meses (dia 584), entrado em contato com tutores para agendamento de avaliação, referiram paciente em bom estado geral; porém não compareceram em atendimento. Paciente já com mais de dois anos do diagnóstico (dia 905) foi levado para atendimento de urgência com especialista em endocrinologia, pois tutores relataram que há 30 dias animal vinha apresentando episódios eméticos esporádicos e hiporexia, tutores explicaram que os episódios se iniciaram após troca da marca de alimentação industrializada que paciente fazia uso, assim como relataram que episódios eméticos também ocorriam sempre após barulhos altos, jogos de futebol e fogos de artifício. Durante avaliação física, notado queda evidente de ECC para 3/9 (7,8 kg) e de EMM para 2/3 quando comparado com último atendimento, além de mucosas levemente hipocoradas, desidratação de 5%, frequência cardíaca de 132 bpm, temperatura de 38,5° C e PAS de 130 mmHg.

Realizada a coleta de glicemia com resultado de 104 mg/dL (referência de 60 a 120 mg/dL), além de sódio e potássio, com resultado de 147 mEq/L (referência: 140 a 152 mEq/L) e 4,87 mEq/L (referência: 4,3 a 5,65 mEq/L) respectivamente, evidenciando uma razão sódio e potássio de 30 ([Tabela 6](#)). Desta forma, foi realizada prescrição de citrato de maropitant na dose de 2 mg/kg VO a cada 24 horas, por 3 dias e prednisolona na dose de 0,2 mg/kg VO a cada 24 horas, mantida a mesma apresentação de acetato de fludrocortisona, que devido à queda de escore de condição corporal da paciente, passou a ter dose de 0,012 mg/kg a cada 12 horas. Solicitado a realização de exames, hemograma, ureia e creatinina, ALT, FA, albumina, triglicérides e colesterol, sódio, potássio, cálcio total e fósforo, urinálise e ultrassonografia abdominal.

Após 60 dias (dia 965), tutores retornaram com resultado de exames, relataram que após início de prednisolona prescrita em último atendimento paciente apresentou melhora de quadro. Referiram que voltaram a realizar a alimentação industrializada que paciente fazia uso anteriormente.

Durante a avaliação física notou-se melhora de ECC (5/9) e EMM (3/3), evidenciado mucosas normocoradas, hidratação adequada, frequência cardíaca de 124 bpm. Os tutores trouxeram resultado de exames solicitados ([Tabelas 4, 5 e 6](#)) que não demonstraram alterações exceto pelas adrenais que se mantiveram reduzidas de tamanho na ultrassonografia abdominal. Constatada razão sódio e potássio de 29,3.

Solicitado que não fosse mais realizada a troca abrupta de alimentação, e mantido orientações para realização de prednisolona em momentos de estresse da paciente, solicitado reavaliações a cada 3 meses

para acompanhamento do quadro e frisado mais uma vez a importância da monitorização, logo precisariam seguir essa orientação corretamente.

Tabela 4. Resultados de hemograma da paciente canina, com diagnóstico de HA, com 1 ano de tratamento apenas com acetato de fludrocortisona (dia 404) e após 60 dias de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 965)

	Dia 404	Dia 965	Referência
Eritrócitos	7,91 milhões/ μ L	7,22 milhões/ μ L	5,5 a 8,5 milhões/ μ L
Hemoglobina	17,2 g/dL	16 g/dL	12 a 18 g/dL
Hematócrito	50,5%	46,8%	37 a 55%
Proteína total plasmática	6,5	6,5	5,5 a 8 g/dL
Leucócitos	7,6 mil/ μ L	9,0 mil/ μ L	6 a 17 mil/ μ L
Mielócitos	0 / μ L	0 / μ L	
Metamielócitos	0 / μ L	0 / μ L	
Bastonetes	0 / μ L	0 / μ L	0 a 300 / μ L
Segmentados	5244 / μ L	5580 / μ L	3000 a 11500 / μ L
Eosinófilos	76 / μ L	630 / μ L	100 a 1350 / μ L
Basófilos	0 / μ L	0 / μ L	Raros
Linfócitos típicos	1368 / μ L	2430 / μ L	1000 a 4800 / μ L
Linfócitos atípicos	0 / μ L	0 / μ L	
Monócitos	912 / μ L	360 / μ L	150 a 1350 / μ L
Plaquetas	265 mil/ μ L	356 mil/ μ L	200 a 500 mil/ μ L

Tabela 5. Resultados de bioquímico da paciente canina antes do tratamento para HA (dia 0), com 1 ano de tratamento apenas com acetato de fludrocortisona (dia 404) e após 60 dias de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 965)

	Dia 0	Dia 404	Dia 965	Referência
Ureia	53 mg/dL	33 mg/dL	50 mg/dL	10 a 60 mg/dL
Creatinina	1,5 mg/dL	1,3 mg/dL	1,3 mg/dL	0,5 a 1,4 mg/dL
FA	120 U.I./L	30 U.I./L	32 U.I./L	10 a 96 U.I./L
ALT	130 U.I./L	48 U.I./L	75 U.I./L	7 a 92 U.I./L
Albumina	3,23 g/dL	3,47 g/dL	-	2,3 a 3,8 g/dL
Glicemia	-	110 mg/dL	119 mg/dL	60 a 120 mg/dL
Triglicérides	-	67 mg/dL	30 mg/dL	20 a 112 mg/dL
Colesterol	-	145 mg/dL	132 mg/dL	100 a 275 mg/dL

Tabela 6. Resultado de sódio e potássio da paciente canina com diagnóstico de HA, com 1 ano de tratamento apenas com acetato de fludrocortisona (dia 404), 30 dias após início de quadros eméticos e hiporexia ainda com tratamento com acetato de fludrocortisona (Dia 905) e após 60 dias de tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona (dia 965)

	Dia 404	Dia 905	Dia 965	Referência
Sódio	140,5 mEq/L	147 mEq/L	138,8 mEq/L	140 a 152 mEq/L
Potássio	4,5 mEq/L	4,87 mEq/L	4,73 mEq/L	4,3 a 5,65 mEq/L

Discussão

O presente relato descreve o caso de HA em uma cadela castrada, Whippet de um ano de idade. Apesar de relatos de HA nessa raça serem incomuns, a literatura embasa que pacientes fêmeas castradas são mais predispostas a desenvolver a doença ([Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Jericó et al., 2015](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)). O desenvolvimento do HA ocorre mais comumente entre um e seis anos de idade ([Boag & Catchpole, 2014](#)), sendo assim compatível com a idade da paciente descrita no relato.

Quando se tratando de manifestações clínicas, os relatos mostram que os pacientes com deficiência de mineralocorticoide e glicocorticoide apresentam comumente letargia, anorexia e êmese ([Guzmán Ramos et al., 2022](#)). Ressaltando o caráter complexo do diagnóstico de HA ([Spence et al., 2018](#)), a paciente descrita no relato foi admitida para uma primeira avaliação tendo como queixa principal êmese e anorexia, que são sinais genéricos podendo estar relacionados a diversas outras comorbidades.

Na primeira análise hematológica da paciente, foi constatada uma leve eosinofilia no hemograma, dentre os diagnósticos diferenciais de eosinofilia encontram-se doenças parasitárias, doenças dermatológicas, mastocitoma, entre outras doenças de caráter eosinofílico, além do HA ([Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Jericó et al., 2015](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)). Cães com HA podem apresentar anemia devido, principalmente, a deficiência de glicocorticoides e, portanto, diminuição da eritropoiese ([Van Lanen & Sande, 2014](#)). Durante a crise addisoniana esse valor pode ser superestimado devido à hemoconcentração causada pela desidratação ([Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Klein & Peterson, 2010](#)). A

paciente descrita no relato apresentou hemogramas com hematócritos acima do valor da referência e proteína total plasmática sem alterações, porém, deve-se levar em consideração que raças de galgos apresentam hematócritos superiores quando comparado a outras raças. O hematócrito considerado normal para um cão galgo adulto é de 48% a 64%, já foi relatado um intervalo de referência de 50% a 69% mais especificamente em Whippets ([Harvey, 2012](#)), portanto, pode-se considerar que a paciente apresentava valores de hematócrito dentro da normalidade. Algumas alterações bioquímicas como hipoalbuminemia e hipocolesterolemia também podem ser observadas em pacientes com HA, as causas são multifatoriais e incluem diminuição da síntese, diminuição de nutrientes devido a anorexia e perda gastrointestinal ([Guzmán Ramos et al., 2022](#)). Estudos demonstram que essas alterações são mais comuns em cães com HA com deficiência apenas de glicocorticoides ([Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Klein & Peterson, 2010](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)), isso pode ocorrer pois cães que não apresentam alterações eletrolíticas estão menos predispostos a apresentar hipovolemia e consequentemente apresentam sinais clínicos mais brandos ([Scott-Moncrieff, 2015](#)), ocasionando a cronicidade e predominância dos sinais gastrointestinais ([Guzmán Ramos et al., 2022](#)). Tais fatos podem justificar a albumina dentro da normalidade na paciente descrita no relato, a análise do colesterol foi realizada apenas após o início do tratamento, portanto, não podendo ser usada como parâmetro para auxílio do diagnóstico, mas para um bom controle da doença.

Indo de acordo com a literatura a paciente apresentou, durante a crise addisoniana, hipotensão, prostração e desidratação, além de hipostenúria, diminuição da razão sódio e potássio e azotemia pré-renal. No presente relato, a paciente apresentou no primeiro momento da crise addisoniana a hiponatremia (126 mEq/L) e potássio dentro da normalidade (4,68 mEq/L), tendo como resultado a razão sódio e potássio de 26,9, os valores de normalidade desta razão variam de 27 a 40, no entanto, existem outras patogenias que podem causar esta diminuição ([Scott-Moncrieff, 2015](#)). A paciente apresentou valor bem próximo ao mínimo citado na literatura, ressaltando a importância do teste de estimulação para diagnóstico. Todas essas alterações foram resolvidas por completo após o tratamento da doença.

Nos primeiros exames hematológicos, a paciente apresentou aumento da atividade das enzimas hepáticas, como previsto em literatura. Todavia, após tratamento para HA, em exames de acompanhamento, essas enzimas foram dosadas e constatadas dentro do valor de normalidade. Vale ressaltar que se é especulado sobre a relação de hepatites imunomediadas com HA ([Scott-Moncrieff, 2015](#)), sendo o acompanhamento das enzimas hepáticas também de suma importância. A ausência de leucograma de estresse foi bem marcante durante todo o tratamento da crise addisoniana. No dia 11, após início do tratamento com prednisolona e acetato de fludrocortisona, a paciente apresenta neutrofilia, linfopenia e monócitos no limite superior, parâmetros que podem ser associados a um leucograma de estresse ([Scott-Moncrieff, 2015](#)), presente possivelmente pela suplementação de glicocorticoide.

O diagnóstico de HA realizado na paciente do relato foi feito pelo teste de estimulação com ACTH. A amostra foi coletada e enviada a um laboratório parceiro. Para realização do teste foi utilizado o Synachten® na dose de 5 mcg/kg IV. Antes da coleta do teste foi realizada a aplicação de dexametasona na dose de 0,2 mg/kg IV, que pode ser feita sem interferir no teste hormonal ([Lathan & Thompson, 2018](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)). A dose de 1 mcg/kg de Synachten® também pode ser utilizada para diagnóstico de HA ([Botsford et al., 2018](#)), assim como a aplicação intramuscular (IM) do mesmo, porém deve ser realizada com cautela pois a desidratação ou até mesmo a perda muscular pode alterar a absorção interferindo assim no resultado do teste ([Klein & Peterson, 2010](#)).

O projeto ALIVE, criado pela Sociedade Europeia de Endocrinologia Veterinária (ESVE) em 2016, preconiza a mensuração do ACTH endógeno para o diagnóstico adequado do HA, diferenciando a forma primária e secundária da doença, principalmente em pacientes eucalêmicos e eunatrêmicos, para que assim, possa-se prever o paciente que poderá desenvolver as alterações eletrolíticas no futuro. Esta dosagem não foi realizada na paciente descrita no relato, sendo, portanto, a classificação mais próxima da adequada para a mesma, hipoadrenocorticismo hipercalêmico e hiponatrêmico.

A fluidoterapia de escolha para tratamento da paciente durante a crise addisoniana foi RL, na tentativa de evitar que as concentrações de sódio aumentassem muito rápido e paciente não apresentava

níveis de potássio altos na admissão da internação. O corticoide de escolha para tratamento foi a dexametasona, que apresenta pouca ação mineralocorticoide (Greco & Stabenfeldt, 2014; Gunn et al., 2016). A utilização de uma fluidoterapia sem tanto sódio na composição, juntamente com a escolha de um corticoide que não apresenta ação mineralocorticoide tão alta, pode ter sido a causa dos níveis de sódio do paciente não terem melhorado após o início do tratamento, tal valor apresentou melhora, apenas após a troca da fluidoterapia para solução fisiológica 0,9% e início do tratamento com acetato de fludrocortisona. Como a fludrocortisona apresenta ação mineralocorticoide e glicocorticoide (Greco & Stabenfeldt, 2014), a paciente descrita no relato permaneceu, na maior parte do tempo, estável sem o uso da prednisolona; porém, esta se tornou necessária em situações de estresse, como descrito na literatura (Lathan & Thompson, 2018). A troca abrupta da alimentação, pode ser considerada um fator de estresse; porém, mais exames e investigação seriam necessários para certificar que o paciente não apresenta nenhuma outra comorbidade gastrointestinal.

No início do tratamento da paciente, a forma comercial do DOCP ainda não estava disponível para compra no Brasil. Após o lançamento, foi sugerida a troca para o tutor, a fim de evitar novas crises addisonianas, levando em consideração que paciente apresentava as dosagens de sódio no limite inferior nos exames, além de apresentar quadros eméticos em situações de estresse sendo necessária a associação de prednisolona ao tratamento. De acordo com a literatura, não há diferença significativa no tempo de sobrevivência de pacientes tratados com acetato de fludrocortisona quando comparado com pacientes tratados com DOCP (Kintzer & Peterson, 1997; Peterson et al., 1996; Van Lanen & Sande, 2014).

De acordo com Baumstark et al. (2014), em um estudo que avaliou a atividade plasmática da renina (APR) em cães antes e após o tratamento com acetato de fludrocortisona e com DOCP. Os cães que realizaram a terapia com DOCP apresentaram valores de APR reduzidos ou dentro da normalidade (sugerindo um melhor resultado do tratamento), enquanto pacientes em uso do acetato de fludrocortisona permaneceram com a APR aumentada, paralelamente, pacientes em uso de DOCP apresentaram valores de sódio maiores e valores potássio menores quando comparados com cães que receberam acetato de fludrocortisona. Tutor receoso em relação a troca e optou por manter tratamento, pois paciente estava apresentando bom estado geral.

Conclusão

O HA em cães apesar de incomum, é bem descrito na literatura. O caráter de manifestações clínicas e alterações hematológicas inespecíficas, pode tornar o diagnóstico um desafio para o clínico veterinário, podendo levar a diagnósticos errôneos como ocorreu no presente relato em que o paciente foi tratado para Ehrlichiose com doxiciclina antes do diagnóstico adequado de HA.

Durante a crise addisoniana, pacientes com alterações eletrolíticas podem se beneficiar do uso de medicamentos que tenham ação tanto de glicocorticoide, como de mineralocorticoide. Ressaltando, porém, que o único corticoide que pode ser utilizado antes da realização do teste de estimulação com ACTH é a dexametasona.

O HA deve estar incluso na lista de diagnósticos diferenciais principalmente de pacientes com alterações gastrointestinais crônicas, alterações eletrolíticas, anemia normocítica normocrômica não regenerativa, azotemia, hipostenúria, diminuição das glândulas adrenais entre outras alterações citadas no presente estudo. É importante ressaltar que o HA é uma condição crônica, e requer acompanhamento constante, ajustes de protocolos medicamentosos e exames controles. A exposição a situações estressantes pode desencadear manifestações clínicas mesmo em pacientes bem controlados, portanto, os tutores devem estar preparados e tentar ao máximo, antever estas situações para que o ajuste no protocolo terapêutico seja realizado.

Referências bibliográficas

Baumstark, M. E., Nussberger, J., Boretti, F. S., Baumstark, M. W., Riond, B., Reusch, C. E., & Sieber-Ruckstuhl, N. S. (2014). Use of plasma renin activity to monitor mineralocorticoid treatment in dogs with primary hypoadrenocorticism: Desoxycorticosterone versus fludrocortisone. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1471–1478. <https://doi.org/10.1111/jvim.12426>.

- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, 252, 105342.
- Boag, A. M., & Catchpole, B. (2014). A review of the genetics of hypoadrenocorticism. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), 96–101. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.01.001>.
- Botsford, A., Behrend, E. N., Kemppainen, R. J., Gaillard, P. R., Oprandy, F., & Lee, H. P. (2018). Low-dose ACTH stimulation testing in dogs suspected of hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1886–1890. <https://doi.org/10.1111/jvim.15256>.
- Fenner, B. B., Duarte, K. O., Almeida, L. G. de, Andrade, É., & Guidolin, L. L. (2020). Hipoadrenocorticismo canino. *PUBVET*, 14(2), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a507.1-4>.
- Greco, D. S. (2007). Hypoadrenocorticism in small animals. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(1), 32–35. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.02.005>.
- Greco, D. S., & Stabenfeldt, G. H. (2014). Glândulas endócrinas e suas funções. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Tratado de fisiologia veterinária* (Vol. 3, pp. 350–381). Guanabara Koogan Rio de Janeiro.
- Gunn, E., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2016). Hydrocortisone in the management of acute hypoadrenocorticism in dogs: A retrospective series of 30 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 57(5), 227–233. <https://doi.org/10.1111/jsap.12473>.
- Guzmán Ramos, P. J., Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00119-4>.
- Harvey, J. W. (2012). *Veterinary hematology: A diagnostic guide and color atlas*. Elsevier Saunders.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Kintzer, P. P., & Peterson, M. E. (1997). Treatment and long-term follow-up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(2), 43–49. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00072.x>.
- Klein, S. C., & Peterson, M. E. (2010). Canine hypoadrenocorticism: part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(1), 63–69.
- Lathan, P., & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 1–10. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S125617>.
- Paradello, C. P. (2023). Hipoadrenocorticismo primário em cadela: Relato de caso. *PUBVET*, 17(3), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n03a1359>.
- Paula, I. S., Dutra, A. C. R., Barbosa, V. D., Pedro, D. R. C., Fernandes, T. R. P., & Cisi, V. L. F. (2022). Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso. *PUBVET*, 16(10), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1235.1-6>.
- Peterson, M. E., Kintzer, P. P., & Kass, P. H. (1996). Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *Journal American Veterinary Medical Association*, 208, 85–91.
- Peterson, M. E., Winkler, B., Kintzer, P. P., & Altszuler, N. (1986). Effect of spontaneous hyperadrenocorticism on endogenous production and utilization of glucose in the dog. *Domestic Animal Endocrinology*, 3(2), 117–125. [https://doi.org/10.1016/0739-7240\(86\)90018-4](https://doi.org/10.1016/0739-7240(86)90018-4).
- Rodríguez Pineiro, M. I., Benchekrone, G., Fornel-Thibaud, P., Maurey-Guenec, C., Garnier, F., & Rosenberg, D. (2009). Accuracy of an adrenocorticotropic hormone (ACTH) immunoluminometric assay for differentiating ACTH-dependent from ACTH-independent hyperadrenocorticism in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 850–855. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0328.x>.
- Rosa, A. C., Melchert, A., & Vargas, A. M. (2024). Caracterização clínica e laboratorial de 131 casos (2016–2022) de hipercortisolismo ACTH-dependente canino. *PUBVET*, 18(1), e1538. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n01e1538>.

- Scott-Moncrieff, J. C. (2007). Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4), 709–722. <https://doi.org/10.1016/j.evsm.2007.03.003>.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch, & I. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (pp. 485–513). Elsevier.
- Spence, S., Gunn, E., & Ramsey, I. (2018). Diagnosis and treatment of canine hypoadrenocorticism. *In Practice*, 40(7), 281–290. <https://doi.org/10.1136/inp.k3311>.
- Teles, C. H. A., D’Alencar, M. P., & Santos, L. F. L. (2016). Hipoadrenocorticismo em cães. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 3(2), 125–131.
- Van Lanen, K., & Sande, A. (2014). Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), 88–95. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>.
- Ventura, D. L., & Machado, F. L. A. (2023). Hiper cortisolismo ACTH-dependente em cadela Shih-tzu: Relato de caso. *PUBVET*, 17(9), e1454. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n9e1454>.
- Viana, D. B., Marchi, P. N., & Gava, F. N. (2023). Hipoadrenocorticismo primário atípico em um cão: Relato de caso. *PUBVET*, 17(10), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n10e1466>.
- Wakayama, J. A., Furrow, E., Merkel, L. K., & Armstrong, P. J. (2017). A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum? *Journal of Small Animal Practice*, 58(7), 365–371. <https://doi.org/10.1111/jsap.12649>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 30 de dezembro de 2023**Aprovado:** 28 de janeiro de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.