

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?

JOÃO MIGUEL GANHÃO DE OLIVEIRA

ORIENTADOR:

Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

TUTOR:

Dr. Gonçalo Eduardo Vítor Vicente

2021

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?

JOÃO MIGUEL GANHÃO DE OLIVEIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI:

PRESIDENTE:

Doutora Maria Teresa da Costa Mendes Vítor
Villa de Brito

ORIENTADOR:

Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

VOGAIS:

Doutora Maria Rita Martins Garcia da Fonseca
Pequito
Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

TUTOR:

Dr. Gonçalo Eduardo Vítor Vicente

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: João Miguel Ganhão de Oliveira
Título da Tese ou Dissertação: ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?

Ano de conclusão: 2021

Designação do curso de Mestrado ou de Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- Clínica Produção Animal e Segurança Alimentar
 Morfologia e Função Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de 6 meses, 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Artigo para publicação em desenvolvimento

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 19 de Julho de 2021

Assinatura: João Oliveira

Rodrigo Assunção

AGRADECIMENTOS

Não podia deixar começar estes agradecimentos sem me dirigir ao meu orientador, o Professor Rodolfo. Para além do conhecimento transmitido e da confiança depositada em mim para a idealização e realização deste projeto, o meu especial obrigado vai para a relação que tive consigo. Agradeço-lhe pela ajuda, diversão, trabalho, mas sobretudo pela amizade. Aqueles dias vão deixar saudade, um bem-haja. Ao Dr. Gonçalo Vicente que aceitou o desafio de ser meu tutor, não só nesta tese, mas também desde o meu primeiro ano de faculdade. Obrigado por me ires encaminhando neste percurso. Sinto-me grato pela tua amizade ao longo destes anos. Obrigado aos dois por ambicionar ser um médico-veterinário como ambos.

Ao Dr. Rui Lemos pela paciência e boa disposição incansáveis neste projeto. Não podia deixar de mencionar a Dr.^a Inês Lobo, a Dr.^a Ana Filipe e a Dr.^a Joana Dias. Sem os quatro não teria conseguido.

À Dr.^a Carla Flanagan por ter desempenhado ao longo destes anos vários papéis em relação a mim: madrinha de curso, chefe, senhoria e amiga. Um grande beijinho.

À minha Tia Paula pela paciência e pelo carinho ao longo destes meses e à minha Tia Lília por se lembrar sempre de mim quando eu às vezes falho. Tenho muita estima por ambas.

Aos “mês lindes”, quem nos viu há uns anos na escola e quem nos vê agora. Orgulho em vocês todos. Um especial obrigado à Vera pela ajuda nas ilustrações desta tese.

À Turma A (Reis, Serra, Mendes, Tó Jó, Vinhas, Sandrine, Mariana, Cricri, Pires, Costa, Eloy, Cláudia, Eduarda, Inês, Melão, Joel, Dutra, Alex, Nídia, Alinho), a melhor que há!

À Comissão Caranguejo por meterem deixado ficar a andar de lado.

Ao Hospital Escolar por terem sabido receber-me tão bem. Aos meus colegas e amigos estagiários foi incrível a solidariedade e ajuda demonstrada durante o estágio. Vão deixar saudades.

À minha querida Ausenda, por todos os ralhetes, conselhos e palavras sábias nos momentos certos.

Ao Dr. Bento Sérgio, apesar de terem sido poucas as vezes que nos vimos, o seu apoio foi essencial para chegar aqui.

Ao David pelos momentos de amizade nestes anos e pelos que estão por vir, que a vida te continue a sorrir ainda mais.

Ao Jax, o meu querido gatinho de quem vou ter muitas saudades. Brilha no Céu dos Animais, espero que me estejas a ver onde quer que te encontres.

Ao meu Pai e à minha Mãe por me incentivarem a ser a melhor versão de mim mesmo, educando-me pelo seu exemplo através das escolhas certas. Obrigado por todo o amor até aqui, amo-vos muito.

Ao meu Avô, és o maior!

Aos meus irmãos, Pedro e Ana, os meus pequenos ídolos. Obrigado por apelarem ao melhor de mim de forma a nunca saírem desapontados comigo.

Por fim, queria dedicar esta tese à melhor pessoa que conheci com quem tive o prazer de viver. A ti Sara, por teres sido a que me apoiou incondicionalmente em todas as minhas decisões, por teres estado sempre lá quando eu precisava, por confiares mais em mim do que eu próprio, por me mostrares daquilo que sou capaz e por nunca me deixares ir abaixo. Se não fosses tu, nunca teria conseguido. Fui o maior sortudo por te ter tido ao meu lado. Obrigado por todo o amor, amizade e companheirismo ao longo destes anos. Agradeço-te por todo este tempo de dedicação. És linda.

ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?

RESUMO

A literatura sobre adrenomegália felina é escassa, aparentando ser rara e um achado ecográfico acidental na prática clínica. Este estudo teve como objetivos avaliar a prevalência de adrenomegália em gatos submetidos a ecografia abdominal, associando-a ao diagnóstico final estabelecido e estimando a sua relevância clínica. Os relatórios referentes a ecografia abdominal de gatos, realizados no HEV da FMV-ULisboa entre Outubro de 2018 e Fevereiro de 2021, foram revistos retrospectivamente, com posterior seleção dos gatos com adrenomegália (eixo dorsoventral maior que 4,8 mm em corte longitudinal ou transversal em pelo menos uma das glândulas adrenais). Foram revistos os dados relativos a raça, género, idade, peso, *status* reprodutivo, ambiente, motivo de realização de ecografia e respetiva caracterização ecográfica das adrenais, se a adrenomegália foi uni- ou bilateral e o diagnóstico final estabelecido. A adrenomegália foi considerada relevante se fossem realizados ou sugeridos exames complementares específicos pelos clínicos. Foi realizada estatística descritiva e inferencial ($p < 0,05$) com recurso a testes não paramétricos/paramétricos. Foram revistos 983 relatórios ecográficos tendo sido identificada adrenomegália em 68 (6,9%) dos mesmos. A adrenomegália foi bilateral em 36/68 (52,9%) gatos e unilateral com glândula contralateral não atrofiada nos restantes. Houve uma sobre representação de gatos machos (44/68; 64,7%), Europeu Comum (62/68; 91,2%), esterilizados (54/68; 79,4%) e *indoor* (50/68; 73,5%). A média da idade e do peso foram, respetivamente, $11,6 \pm 4,3$ [2-22] anos e $4,0 \pm 1,7$ [1,6-8,5] kg. Os dois principais motivos para a realização de ecografia abdominal foram exploração de DRC - doença renal crónica (39/68; 57,3%) e suspeita clínica de pancreatite (10/68; 14,7%). Em 6 gatos (8,8%), a ecografia abdominal foi realizada especificamente no contexto da exploração de uma doença endócrina, destacando: cetoacidose (3/68; 4,4%), suspeita de hiperaldosteronismo primário (2/68; 2,9%) e insulinoresistência (1/68; 1,5%). Em 48/68 (70,6%) gatos, o diagnóstico final estabelecido ou presumido foi definido como uma doença não-endócrina. Após a avaliação ecográfica, a exploração médica da adrenomegália foi sugerida em 12/68 (17,6%) casos, mas realizada em apenas 6 (8,8%) deles, devido a restrições financeiras ou morte do animal. Este estudo mostra que a adrenomegália felina não é um achado prevalente e quando presente parece mais comum em gatos machos esterilizados geriátricos. A adrenomegália foi identificada com maior frequência na exploração de DRC, com destaque para o papel da doença crónica ou causa endócrina concomitante inexplorada. Após a sua identificação, a adrenomegália foi explorada apenas em uma pequena percentagem dos casos, ressaltando que parece estar subvalorizada na prática clínica.

Palavras-chave: Glândula Adrenal, Ecografia, Adrenomegália, Gato

FELINE ADRENOMEGALY: WHAT IS THE CLINICAL SIGNIFICANTE?

ABSTRACT

Literature on feline adrenomegaly is scarce, appearing to be rare and an accidental echographic finding in clinical practice. This study aimed to evaluate the prevalence of adrenomegaly in cats undergoing abdominal ultrasound, associating it with the final diagnosis established and estimating its clinical features. All the reports from feline abdominal ultrassounds, performed at the HEV of the FMV-ULisboa between October 2018 and February 2021, were retrospectively reviewed. Cats with adrenomegaly (dorsoventral axis greater than 4.8 mm in longitudinal or transverse section in at least one of the adrenal glands) were selected and the data were reviewed for breed, gender, age, weight, breeding status, environment of living, reason for performing abdominal ultrasound, whether the adrenomegaly was uni- or bilateral and the final established diagnosis. Adrenomegaly was considered relevant if complementary exams were performed or suggested by clinicians after abdominal ultrasound. Descriptive and inferential statistics ($p < 0.05$) were performed using non-parametric/parametric tests. A total of 983 ultrassound reports were reviewed and adrenomegaly was identified in 68 (6.9%) of them. Adrenomegaly was bilateral in 36/68 (52.9%) cats and unilateral with non-atrophied contralateral gland in the remaining. There was an over representation of male (44/68; 64.7%) Common European (62/68; 91.2%), sterilized (54/68; 79.4%) and indoor (50/68; 73.5%) cats. Mean age and weight were, respectively, 11.6 ± 4.3 [2-22] years and 4.0 ± 1.7 [1.6-8.5] kg. The two main reasons for performing an abdominal ultrasound were exploration of CKD - chronic kidney disease (39/69; 57.3%) and clinical suspicion of pancreatitis (10/68; 14.7%). In 6 (8,8%) cats, abdominal ultrasound was performed specifically in the context of exploration of an endocrine disease, highlighting: ketoacidosis (3/68; 4.4%), suspected primary hyperaldosteronism (2/68; 2.9%) and insulin resistance (1/68; 1.5%). In 48/68 (70.6%) cats, the final established or presumed diagnosis was defined as a non-endocrine disease. After ultrasound evaluation, medical exploration of adrenomegaly was suggested in 12/68 (17.6%) cases but performed in only 6 (8.8%) of them, due to financial constraints or death of the animal. This study shows that feline adrenomegalia is not a prevalent finding and when present seems more common in spayed geriatric male cats. Adrenomegaly was identified most frequently in the exploration of CKD, with emphasis on the role of chronic disease or concomitant unexplored endocrine cause After its identification, adrenomegaly was explored only in a small percentage of cases, noting that it seems to be undervalued in clinical practice.

Keywords: Adrenal Gland, Ultrassound, Adrenomegaly, Cat

ÍNDICE

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO.....	ii
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vi
ÍNDICE.....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
ÍNDICE DE TABELAS	xii
LISTA DE ABREVIATURAS	xiii
1. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
2.1. ANATOMOHISTOFISIOLOGIA DAS GLÂNDULAS ADRENAIS FELINAS	4
2.1.1. ANATOMIA.....	4
2.1.1.1. TOPOGRAFIA	4
2.1.1.2. VASCULARIZAÇÃO	4
2.1.2. HISTOFISIOLOGIA	5
2.1.2.1. CÁPSULA.....	6
2.1.2.2. CÓRTEX.....	6
2.1.2.2.1. ZONA GLOMERULOSA.....	8
2.1.2.2.2. ZONA FASCICULADA	9
2.1.2.2.3. ZONA RETICULADA.....	9
2.1.2.3. MEDULA.....	10
2.2. ECOGRAFIA DAS GLÂNDULAS ADRENAIS FELINAS	11
2.2.1. TÉCNICA ECOGRÁFICA	11
2.2.1.1. GLÂNDULA ADRENAL ESQUERDA	12
2.2.1.2. GLÂNDULA ADRENAL DIREITA	14
2.2.2. IMAGEM ECOGRÁFICA	15

2.2.2.1. FORMA.....	15
2.2.2.2. ECOGENICIDADE.....	15
2.2.2.3. ECOESTRUTURA.....	17
2.2.2.4. DIMENSÃO.....	18
2.2.2.5. FOCOS HIPERECOGÉNICOS.....	20
2.3. ADRENOMEGÁLIA FELINA.....	21
2.3.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE ADRENOMEGÁLIA FELINA.....	21
2.3.1.1. QUISTO.....	21
2.3.1.2. HEMATOMA.....	22
2.3.1.3. ABCESSO.....	22
2.3.1.4. INFLAMAÇÃO.....	23
2.3.1.5. GRANULOMA.....	23
2.3.1.6. HIPERPLASIA.....	23
2.3.1.7. NEOPLASIA.....	27
2.3.1.8. METÁSTASE.....	29
2.3.1.9. AMILOIDOSE.....	30
3. ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?.....	32
3.1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS.....	32
3.2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
3.3. RESULTADOS.....	34
3.3.1. PREVALÊNCIA DA ADRENOMEGÁLIA FELINA.....	34
3.3.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	34
3.3.3. DIAGNÓSTICOS.....	35
3.3.4. MOTIVO DE REALIZAÇÃO DA ECOGRAFIA.....	36
3.3.5. CARACTERIZAÇÃO ECOGRÁFICA DA ADRENOMEGÁLIA.....	37
3.3.6. RELEVÂNCIA DA ADRENOMEGÁLIA NO PROCESSO DE DIAGNÓSTICO.....	38
3.4. DISCUSSÃO.....	39
3.5. LIMITAÇÕES.....	48

3.6. PERSPETIVAS FUTURAS	48
3.7. CONCLUSÃO	49
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
5. ANEXOS.....	63

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. ANATOMIA DAS ADRENAIS FELINAS. 1 – VEIA CAVA CAUDAL; 2 – RIM DIREITO; 3- ADRENAL DIREITA; 4 – VEIA FRÊNICO-ABDOMINAL DIREITA; 5 – ARTÉRIA FRÊNICO-ABDOMINAL DIREITA; 6 – VEIA RENAL DIREITA; 7 – ARTÉRIA RENAL DIREITA; 8 – ARTÉRIA AORTA ABDOMINAL; 9 – ARTÉRIA CELÍACA; 10 – ARTÉRIA MESENTÉRICA CRANIAL; 11 – ADRENAL ESQUERDA; 12 – VEIA FRÊNICO-ABDOMINAL ESQUERDA; 13 – ARTÉRIA FRÊNICO-ABDOMINAL ESQUERDA; 14 – RIM ESQUERDO; 15 – ARTÉRIA RENAL ESQUERDA; 16 – VEIA RENAL ESQUERDA (ILUSTRAÇÃO ORIGINAL)	5
FIGURA 2. CAMADAS DA ADRENAL FELINA (AMPLIAÇÃO 2X). 1 – CÁPSULA; 2 – ZONA GLOMERULOSA; 3 – ZONA INTERMÉDIA; 4 – ZONA FASCICULADA; 5 – ZONA RETICULADA; 6 - MEDULA. (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	5
FIGURA 3. CÁPSULA DA ADRENAL (AMPLIAÇÃO 10X). (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	6
FIGURA 4. DIFERENTES CAMADAS DO CÓRTEX ADRENAL (AMPLIAÇÃO 10X). 1 – CÁPSULA; 2 – ZONA GLOMERULOSA; 3 – ZONA INTERMÉDIA; 4 – ZONA FASCICULADA; 5 – ZONA RETICULADA. (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	7
FIGURA 5. VIAS DE SÍNTESE DE ESTEROIDES NO CÓRTEX ADRENAL (ILUSTRAÇÃO ORIGINAL)	7
FIGURA 6. ZONA GLOMERULOSA (AMPLIAÇÃO 40X) (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	8
FIGURA 7. ZONA FASCICULADA (AMPLIAÇÃO 40X). (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	9
FIGURA 8. ZONA RETICULADA (AMPLIAÇÃO 40X) (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	10
FIGURA 9. MEDULA (AMPLIAÇÃO 40X) (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	10
FIGURA 10. PREPARAÇÃO ECOGRÁFICA, DECÚBITO E TOSQUIA (FOTOGRAFIA ORIGINAL)	11
FIGURA 11. PLANOS ECOGRÁFICOS DAS ADRENAIS. 1 – SAGITAL; 2 – DORSAL; 3 – TRANSVERSAL (ILUSTRAÇÃO ORIGINAL)	12
FIGURA 12. TÉCNICA ECOGRÁFICA DA ADRENAL ESQUERDA FELINA. 1 – PLANO SAGITAL; 2 – PLANO TRANSVERSAL; 3 – PLANO DORSAL (FOTOGRAFIAS ORIGINAIS)	13
FIGURA 13. TÉCNICA ECOGRÁFICA DA ADRENAL DIREITA FELINA. 1 – PLANO SAGITAL; 2 – PLANO TRANSVERSAL; 3 – PLANO DORSAL (FOTOGRAFIAS ORIGINAIS)	14
FIGURA 14. FORMAS DAS ADRENAIS FELINAS. 1 – BIPOLAR; 2 – OVAL; 3 – FUSIFORME	15

- FIGURA 15. ECOGENIDADE DAS ADRENAIS FELINAS. 1 – HIPOECOGÉNICA; 2 – MISTA; 3 – HIPERECOGÉNICA (FOTOGRAFIAS ORIGINAIS) 16**
- FIGURA 16. HALO HIPERECOGÉNICO (FOTOGRAFIA ORIGINAL) 16**
- FIGURA 17. ECOESTRUTURA DAS ADRENAIS FELINAS. 1 – SEM DIFERENCIAÇÃO ECOGÉNICA (FOTOGRAFIA ORIGINAL); 2 – COM DIFERENCIAÇÃO ECOGÉNICA: CAMADA CENTRAL HIPERECOGÉNICA E CAMADA PERIFÉRICA HIPOECOGÉNICA (FOTOGRAFIA ORIGINAL); 3– COM DIFERENCIAÇÃO ECOGÉNICA: CAMADA CENTRAL HIPOECOGÉNICA E CAMADA PERIFÉRICA HIPERECOGÉNICA (ADAPTADO DE GRIFFIN 2021) 17**
- FIGURA 18. TRIDIMENSIONALIDADE DA GLÂNDULA ADRENAL. AZUL – PLANO SAGITAL (REPRESENTATIVO DOS EIXOS CRANIOCAUDAL – COMPRIMENTO – E DORSOVENTRAL - ALTURA); VERDE – PLANO TRANSVERSAL (REPRESENTATIVO DOS EIXOS DORSOVENTRAL – ALTURA - E MEDIOLATERAL - LARGURA; ROSA – PLANO DORSAL (REPRESENTATIVO DOS EIXOS CRANIOCAUDAL – COMPRIMENTO - E MEDIOLATERAL - LARGURA) (ILUSTRAÇÃO ORIGINAL) 18**
- FIGURA 19. 1 E 2 - FOCOS HIPERECOGÉNICOS ADRENAIS SEM SOMBRA ACÚSTICA, 1 – LINEAR; 2 – PUNCTIFORME (FOTOGRAFIAS ORIGINAIS); 3 E 4 – ADRENAIS MINERALIZADAS PRODUTORAS DE SOMBRA ACÚSTICA (ADAPTADO DE GRIFFIN 2021) 21**

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1. TABELA-RESUMO DOS ESTUDOS PUBLICADOS SOBRE AS DIMENSÕES DAS ADRENAIS FELINAS	19
TABELA 2. MEDIDAS TOMOGRÁFICAS DAS ADRENAIS DE 27 GATOS SAUDÁVEIS OBTIDAS POR MALLOL ET AL. (2020)	20
TABELA 3. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE ADRENOMEGÁLIA FELINA	31
TABELA 4. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA DE INDIVÍDUOS COM ADRENOMEGÁLIA	34
TABELA 5. FREQUÊNCIA DE DIAGNÓSTICOS	35
TABELA 6. AGRUPAMENTO DOS DIAGNÓSTICOS DE ACORDO COM O ARTIGO PUBLICADO POR COMBES ET AL. (2013)	36
TABELA 7. MOTIVO DE REALIZAÇÃO DA ECOGRAFIA	36
TABELA 8. CARACTERIZAÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS ESQUERDA E DIREITA DOS 68 INDIVÍDUOS COM ADRENOMEGÁLIA	37
TABELA 9. COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS ECOGRÁFICAS ENTRE AS ADRENAIS ESQUERDA E DIREITA	38
TABELA 10. DESCRIÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS GATOS DOCUMENTADOS COM HIPERADRENOCORTICISMO HIPÓFISO-DEPENDENTE	63
TABELA 11. DESCRIÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS GATOS DOCUMENTADOS COM HIPERADRENOCORTICISMO ADRENO-DEPENDENTE	64
TABELA 12. DESCRIÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS GATOS DOCUMENTADOS COM HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO	65
TABELA 13. DESCRIÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS GATOS DOCUMENTADOS COM TUMORES PRODUTORES DE HORMONAS SEXUAIS	67
TABELA 14. DESCRIÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS GATOS DOCUMENTADOS COM FEOCROMOCITOMA	68
TABELA 15. CARACTERÍSTICAS INTRÍNSECAS E DIAGNÓSTICO CLÍNICO DOS 68 GATOS COM ADRENOMEGÁLIA (1/2)	69
TABELA 16. CARACTERÍSTICAS INTRÍNSECAS E DIAGNÓSTICO CLÍNICO DOS 68 GATOS COM ADRENOMEGÁLIA (CONTINUAÇÃO 2/2)	70
TABELA 17. MOTIVO DE REALIZAÇÃO ECOGRÁFICA DOS 68 GATOS COM ADRENOMEGÁLIA	71
TABELA 18. CARACTERIZAÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS 68 GATOS COM ADRENOMEGÁLIA (1/2)	72
TABELA 19. CARACTERIZAÇÃO ECOGRÁFICA DAS ADRENAIS DOS 68 INDIVÍDUOS COM ADRENOMEGÁLIA (CONTINUAÇÃO 2/2)	73
TABELA 20. RELEVÂNCIA DA ADRENOMEGÁLIA PARA O DIAGNÓSTICO	74

LISTA DE ABREVIATURAS

% - Por cento (percentagem)

$\frac{2}{3}$ – Dois terços

$\mu\text{mol/L}$ – Micromol por litro

ACTH - Hormona adrenocorticotrófica, do inglês *Adrenocorticotropic hormone*

ADH – Hormona antidiurética, do inglês *antidiuretic hormone*

Cl⁻ - Ião cloreto

CRH – Hormona libertadora de corticotrofina, do inglês *Corticotropin-releasing hormone*

DRC – Doença renal crónica

FeLV – Vírus da leucemia felina, do inglês *Feline leukemia virus*

FIV – Vírus da imunodeficiência felina, do inglês *Feline immunodeficiency virus*

FMV-ULisboa – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

HEV – Hospital Escolar Veterinário

I.C. – Intervalo de confiança

IGF-1 – Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1, do inglês *Insuline-like growth factor 1*

K⁺ - Ião potássio

Kg – Quilograma

L2 – Segunda vértebra lombar

LH – Hormona luteinizante, do inglês *Luteinizing hormone*

MHz – Megahertz

mm – Milímetros

Mmol/L – Milimol por litro

Na⁺ - Ião sódio

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PU/PD – Poliúria/polidipsia

T13 – Décima terceira vértebra torácica

T4 – Tiroxina/tetraiodotironina

TC – Tomografia computadorizada

TFG – Ttaxa de filtração glomerular

α – Alfa

β – Beta

1. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

No período de 15 de Junho a 15 de Dezembro de 2020 realizei o estágio curricular no Hospital Escolar Veterinário (HEV) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-ULisboa). Durante este período cumpri aproximadamente 1050 horas divididas por dois meses de Medicina Interna, um mês de Cirurgia e rotações de duas semanas nos restantes serviços, destacando: Oftalmologia, Ecografia, Radiografia/Tomografia, Dermatologia, Oncologia e Medicina Geral. Estas horas foram cumpridas em turnos rotativos de 8 horas, compreendidos em horários das 9h-17h e das 13h-21h. Também foram realizadas atividades na área de Internamento Geral intercaladas com os serviços mencionados acima, em turnos de 12h compreendidos em horários das 8h-20h e das 20h-8h.

O meu estágio foi direcionado sobretudo para a área de Medicina Interna, onde pude acompanhar o meu orientador, Professor Doutor Rodolfo Leal. Com o Professor tive o privilégio de acompanhar casos de referência de uma dificuldade superior ao habitual na prática clínica. Às segundas, quartas e quintas-feiras, as manhãs começavam com a passagem de casos dos animais internados e depois seguíamos para as consultas do serviço. Nas consultas auxiliava o Professor na obtenção da história clínica junto dos tutores, na realização do exame físico dos seus pacientes e na colheita e envio de amostras para análise, nomeadamente sangue e urina. Posteriormente a cada consulta, os casos eram discutidos no âmbito dos diagnósticos diferenciais possíveis, eram selecionados mais exames complementares que pudessem ajudar a chegar ao diagnóstico final e por fim era elaborado um relatório final de consulta. Durante a parte da tarde, eram analisados, interpretados e comunicados aos tutores o resultado das análises submetidas durante a parte da manhã, o que era acompanhado de discussões dos casos clínicos. Às terças-feiras acompanhava a residente do Professor, Dra. Joana Dias, nas suas consultas de referência e auxiliava-a seguindo o mesmo esquema descrito. Às sextas-feiras acompanhava os exames complementares efetuados por ambos destacando esofagogastroduodenoscopias, colonoscopias, broncoscopias, cistoscopias, punções aspirativas e biópsias de medula óssea. Nestes dias o meu papel passava pela receção e preparação do animal, preparação do procedimento junto do enfermeiro de serviço, registo e envio de amostras para laboratório e elaboração do relatório do procedimento. Estes dois meses de Medicina Interna foram coadjuvados com outros serviços do HEV, nomeadamente a Cirurgia, a Imagiologia e a Medicina Geral.

Na área de Medicina Geral, acompanhei um médico durante o respetivo turno, acompanhando-o na colheita e escrita das histórias clínicas e realização do exame físico, transmitindo de seguida as informações descobertas ao clínico responsável. Esta avaliação

médica metódica de trabalho permitiu-me desenvolver técnicas de comunicação e desenvolver a relação médico veterinário – dono – paciente. Apoiei ainda os clínicos na contenção dos animais, na colheita de amostras, na preparação para internamento com colocação de cateteres e algalias e preparação dos sistemas de soro, na prescrição de receitas médicas e na comunicação com os donos. As consultas observadas com maior frequência foram as de rotina, nomeadamente de vacinação, desparasitação e aconselhamento dos cuidados a ter. Acompanhei ainda alguns casos de urgência e de cuidados intensivos, particularmente animais dispneicos, em choque, convulsivos e traumatizados, nos quais era feita a triagem e priorização, e em que, a minha função passava por ajudar nas técnicas de reanimação, aceder a uma via endovenosa aberta, entubação, preparação e administração de fármacos e realização de exames de diagnóstico.

A rotação de Imagiologia dividiu-se pelos serviços de Radiologia, Tomografia e Ecografia. Nestes serviços as minhas funções consistiam em ajudar os clínicos do serviço (Dr. Óscar Gamboa, Dr. António Almeida, Dr. Rui Lemos e Dr.^a Ana Filipe) na contenção e posicionamento do paciente, na interpretação e discussão dos exames, na indução e monitorização anestésica e, no caso da radiologia, na revelação digital. Na Ecografia foi-me possível assistir a procedimentos ecoguiados como punções aspirativas de nódulos, massas e quistos, biópsias hepáticas, colecistocenteses e cistocenteses. No final de cada exame discutia-se os achados radiográficos, tomográficos e ecográficos e elaborava-se os relatórios finais com os diagnósticos diferenciais e conclusões.

Na Oncologia acompanhei o meu tutor, Dr. Gonçalo Vicente, e os enfermeiros responsáveis pelas quimioterapias, as quais eram realizadas às terças e quintas-feiras. Antes de cada sessão realizou-se a pesagem dos animais, colocação de cateteres e colheita de sangue para hemograma. Nos restantes dias da semana assisti às consultas de oncologia onde se explicava o processo da quimioterapia, dos cuidados a ter, taxas de sucesso, influência no bem-estar do animal e reavaliações. Nas consultas dos doentes oncológicos realizei ainda exames físicos, colheitas de sangue e auxiliei nas punções aspirativas. Foi-me instruído quais as regras de segurança a adotar numa sessão de quimioterapia e discutiu-se quais os protocolos quimioterápicos mais apropriados para cada paciente.

No serviço de Dermatologia acompanhei os clínicos do serviço (Dr. Hugo Pereira e Professora Doutora Ana Mafalda Lourenço), tendo colaborado na colheita das histórias clínicas, execução de citologias auriculares e cutâneas, tricogramas, prescrição de receitas médicas e elaboração dos relatórios finais da consulta.

Nas semanas de Oftalmologia segui a Professora Doutora Esmeralda Delgado nas suas consultas, onde iniciava as consultas com o exame oftálmico completo, auxiliava na contenção dos seus pacientes e discutia os casos clínicos, e nas cirurgias, onde participei como ajudante de cirurgião. Nos dias em que a Professora não se encontrava, assisti às

consultas das outras médicas veterinárias do serviço (Dr.^a Marta Amorim ou da Dr.^a Inês Saraiva).

Na rotação de cirurgia, o meu papel passava primeiro pela receção e pesagem do animal, cateterização, preparação e administração de pré-medicação, indução anestésica, monitorização anestésica, tricotomia, lavagem e desinfeção da área cirúrgica e colocação do animal na mesa de cirurgia. Em segundo lugar, podia desempenhar o papel de circulante ou ajudante de cirurgião. Quando na posição de circulante, auxiliava na preparação do cirurgião e ajudante de cirurgião e facultava todo o material cirúrgico necessário. Como ajudante de cirurgião, para além de prestar auxílio em cirurgias de tecidos moles e dentárias, foi-me possível efetuar suturas e pequenos procedimentos supervisionados como gonadectomias em cães e gatos. No final das cirurgias, também pude treinar a execução de pensos e acompanhei o pós-operatório. No final do turno eram dadas as altas cirúrgicas com a transmissão de informação pertinente aos titulares. Nas consultas posteriores, acompanhei a evolução pós-cirúrgica, observando o processo de cicatrização e remoção dos pontos de sutura.

No Internamento, cada turno começava com as passagens de casos e era feito a seguir o médico e enfermeiro de serviço com o cumprimento da terapêutica instaurada, monitorização dos exames físicos, colheitas de amostras, cateterização e preparação de sistemas de soro, registo de alterações relativamente à alimentação, defecação e micção, passeios diários e higienização das jaulas. Assisti ainda à realização de transfusões sanguíneas, algaliação, enemas e eutanásias.

Este estágio possibilitou-me aprimorar os meus conhecimentos práticos e teóricos, mas acima de tudo, permitiu-me desenvolver outras competências de grande importância, nomeadamente, a comunicação com os clientes e colegas de equipa e a empatia e solidariedade para com os demais.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. ANATOMOHISTOFISIOLOGIA DAS GLÂNDUAS ADRENAIS FELINAS

2.1.1. ANATOMIA

2.1.1.1. TOPOGRAFIA

A denominação “adrenal” advém do latim *ad* – próximo e *rene* – rim (Hullinger e Andrisani 2006), referindo-se à sua posição em relação aos rins e não a uma relação funcional com os mesmos (König e Liebich 2020). Estas glândulas são em número par e nos gatos apresentam uma forma diversa, localizando-se no abdómen craniodorsal, numa posição retroperitoneal (Singh 2018) e craniomedial ao pólo cranial renal e aos vasos renais correspondentes (König e Liebich 2020). A adrenal esquerda localiza-se ventralmente ao processo transversal da L2, ventrolateralmente à aorta abdominal, caudalmente à origem da artéria mesentérica cranial e adjacente à artéria frénico-abdominal esquerda (Singh 2018). A adrenal direita localiza-se numa posição mais cranial que a adrenal esquerda (Mahoney 2009), ventralmente ao processo transversal da T13 (Singh 2018), dorsolateralmente à veia cava caudal e na região de origem da artéria celíaca ou da artéria mesentérica cranial (Mahoney 2009). Os $\frac{2}{3}$ craniais da adrenal direita encontram-se cobertos pelo processo caudado hepático (Singh 2018).

2.1.1.2. VASCULARIZAÇÃO

Ambas as adrenais são vascularizadas por ramos de várias artérias adjacentes, nomeadamente: aorta abdominal, mesentérica cranial, renais, lombares e frénico-abdominais (Mahoney 2009; Singh 2018). A arquitetura da vascularização adrenal está relacionada com a organização funcional da glândula (Liebich 2019). A partir da cápsula, projeta-se um plexo arteriolar que se divide em capilares sinusoides fenestrados e arteríolas medulares não-ramificadas que atravessam diretamente para a medula, onde, juntamente com septos de tecido conjuntivo, estendem-se ao longo do córtex adrenal. Na junção córtico-medular, os vasos corticais originam uma rede de vénulas medulares. Estas vénulas confluem e formam as veias medulares centrais, as quais abandonam a glândula como veias adrenais (Hullinger e Andrisani 2006; Liebich 2019). As veias adrenais esquerda e direita drenam na veia frénico-abdominal correspondente e, posteriormente, na veia cava caudal. A veia adrenal esquerda também pode drenar na veia renal esquerda (Mahoney 2009). A artéria e veia frénico-abdominais trespassam a glândula dorsal- e ventralmente, respetivamente (Jeffreys e Waters 2010). A topografia e a vascularização das adrenais felinas podem ser observadas na Figura 1.

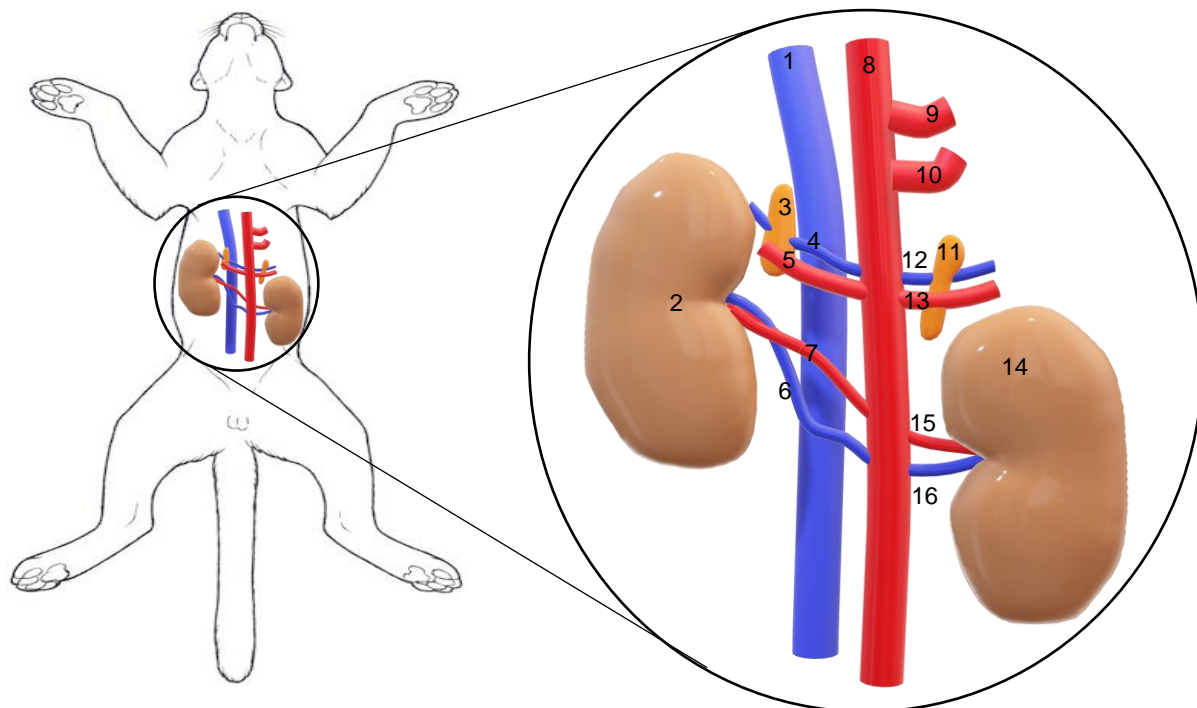


Figura 1. Anatomia das adrenais felinas. 1 – Veia cava caudal; 2 – Rim direito; 3- Adrenal direita; 4 – Veia frénico-abdominal direita; 5 – Artéria frénico-abdominal direita; 6 – Veia renal direita; 7 – Artéria renal direita; 8 – Artéria aorta abdominal; 9 – Artéria celíaca; 10 – Artéria mesentérica cranial; 11 – Adrenal esquerda; 12 – Veia frénico-abdominal esquerda; 13 – Artéria frénico-abdominal esquerda; 14 – Rim esquerdo; 15 – Artéria renal esquerda; 16 – Veia renal esquerda (Ilustração original)

2.1.2. HISTOFISIOLOGIA

Cada adrenal é envolvida por uma cápsula robusta e consiste num córtex periférico (80 a 90%) e numa medula central (10 a 20%), duas regiões embriológica- e funcionalmente distintas (Figura 2). Não existe uma ligação entre as duas áreas, podendo ser consideradas duas glândulas distintas (Liebich 2019; Aspinall e Cappello 2020).

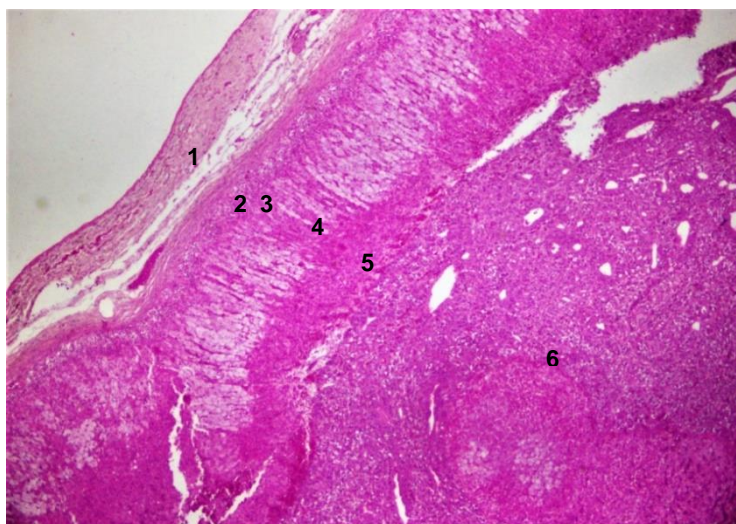


Figura 2. Camadas da adrenal felina (Ampliação 2x). 1 – Cápsula; 2 – Zona glomerulosa; 3 – Zona intermédia; 4 – Zona fasciculada; 5 – Zona reticulada; 6 - Medula. (Fotografia Original)

2.1.2.1. CÁPSULA

A cápsula é constituída por tecido conjuntivo denso irregular e, por vezes, por músculo liso (Figura 3). Da cápsula projetam-se trabéculas de tecido conjuntivo que penetram o parênquima adrenal (Bacha e Bacha 2012), onde são transportadas arteríolas e axónios simpáticos pré-ganglionares que inervam a medula (Hullinger e Andrisani 2006).

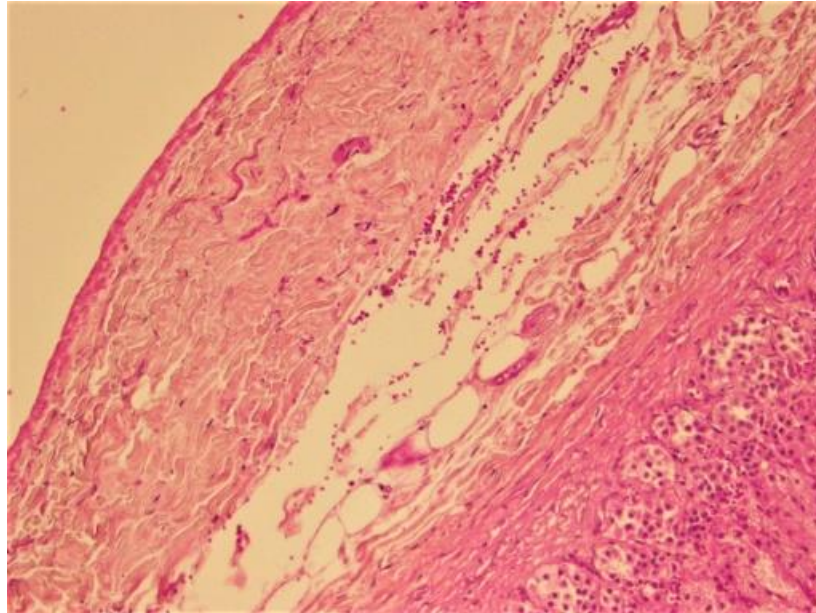


Figura 3. Cápsula da adrenal (Ampliação 10x). (Fotografia Original)

2.1.2.2. CÓRTEX

A arquitetura tissular e a afinidade de coloração do parênquima cortical caracterizam um padrão zonal dividido em três zonas: glomerulosa, fasciculada e reticulada (Figura 4) (Hullinger e Andrisani 2006).

A zona glomerulosa constitui o córtex exterior, enquanto o córtex interior é formado pelas zonas fasciculada e reticulada. Na interface do córtex exterior e interior, entre a zona glomerulosa e a zona fasciculada, existe uma zona intermédia de pequenas células indiferenciadas responsáveis pela produção de células estaminais blastémicas, cuja função é substituir o parênquima de ambos os córtices (Hullinger e Andrisani 2006). Em comparação com outros animais domésticos, esta zona é mais proeminente nos carnívoros (Bacha e Bacha 2012).

O *pool* enzimático presente nas células adrenocorticais irá determinar a hormona esteroide produzida pelas mesmas (Figura 5). O tempo de semi-vida do cortisol e da aldosterona é de 60 e 20 minutos, respetivamente, sendo que o fígado desempenha o papel de sulfo- e glucoronoconjugação para que as hormonas esteroides possuam uma menor potência biológica e sejam eliminadas na urina (Petroff e Greco 2020a).

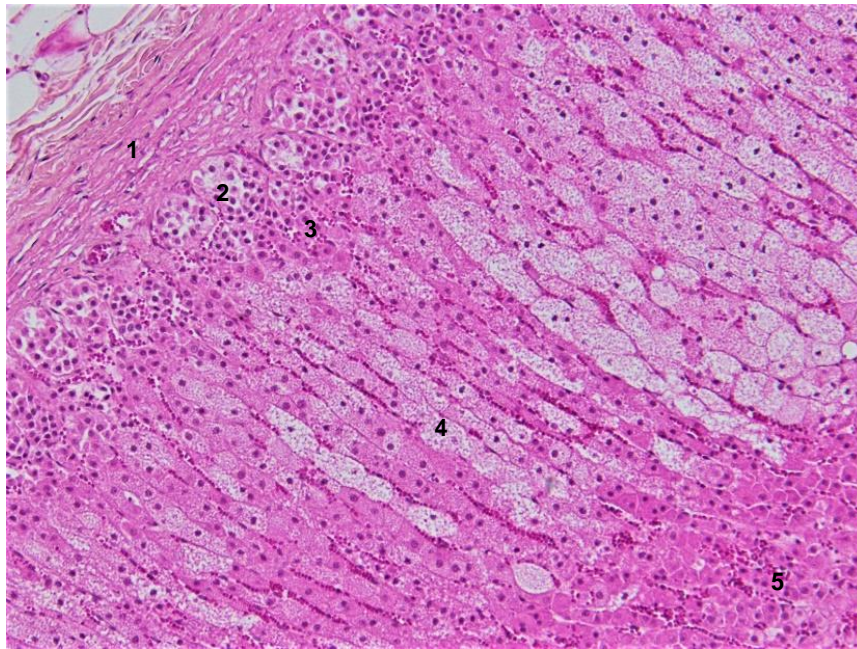


Figura 4. Diferentes camadas do córtex adrenal (Ampliação 10x). 1 – Cápsula; 2 – Zona glomerulosa; 3 – Zona intermédia; 4 – Zona fasciculada; 5 – Zona reticulada. (Fotografia original)

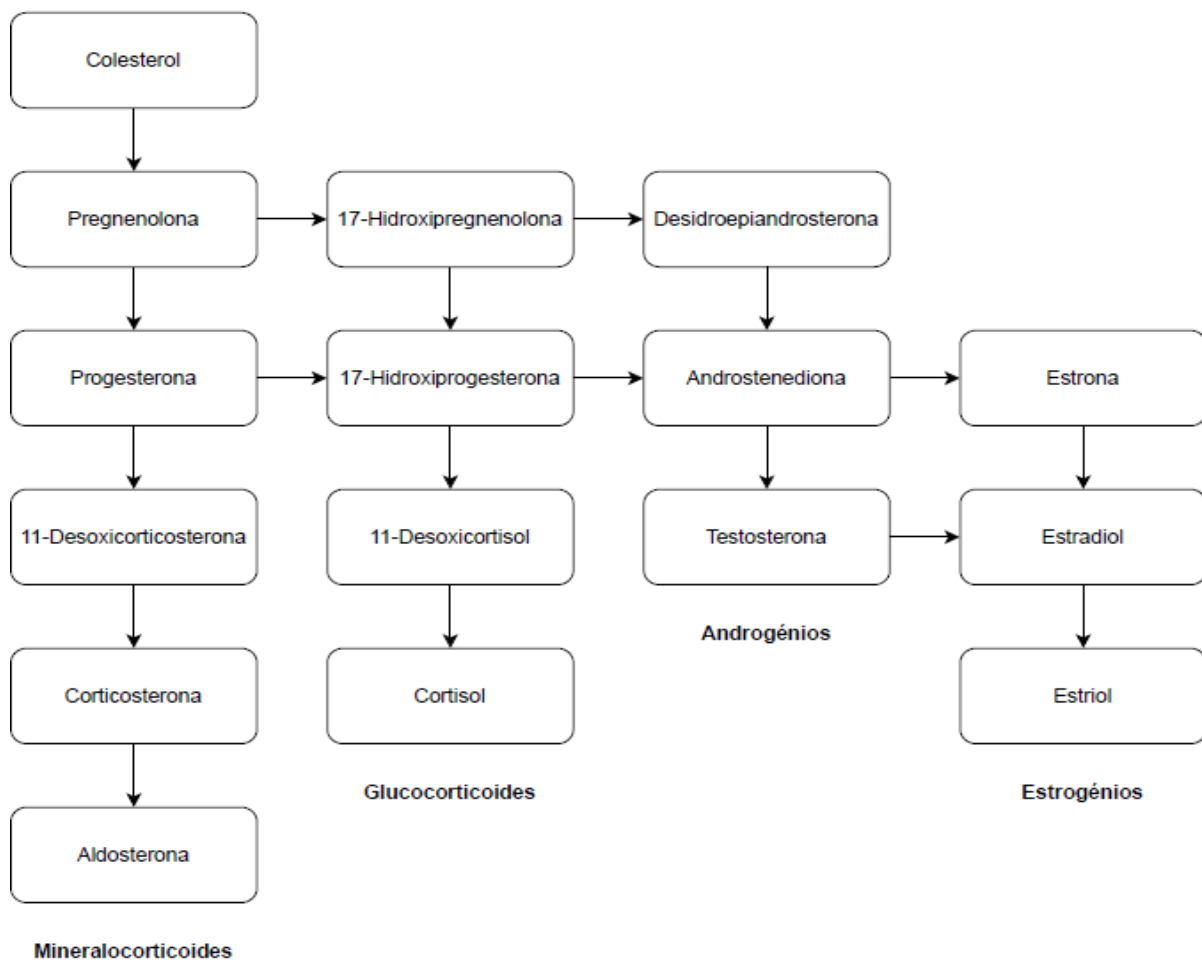


Figura 5. Vias de síntese de esteroides no córtex adrenal (Ilustração original)

2.1.2.2.1. ZONA GLOMERULOSA

A zona glomerulosa corresponde a 25% do córtex e, nos gatos, está organizada em arcos de células colunares rodeados por fibras reticulares e contíguos a capilares fenestrados (Figura 6) (Hullinger e Andrisani 2006).

A zona glomerulosa é responsável pela produção de mineralocorticoides que desempenham um papel importante no equilíbrio eletrolítico e no controlo da pressão sanguínea. A aldosterona é a principal hormona mineralocorticoide produzida pela zona glomerulosa e a sua síntese e secreção são primariamente reguladas pela angiotensina e pela concentração extracelular de potássio. Em situações de hipotensão, nomeadamente a nível renal, ocorre a libertação de renina pelas células justaglomerulares. Esta enzima tem como função converter o angiotensinogénio em angiotensina I, a qual, por sua vez, é convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina. A angiotensina II restabelece a normotensão sanguínea através da vasoconstrição dos vasos sanguíneos e arteríolas eferentes e da estimulação da produção de aldosterona pela zona glomerulosa. Este mineralocorticoide estimula a reabsorção ativa de Na^+ e a excreção de K^+ nos rins (ao nível do ramo ascendente da ansa de Henle, tubos contornados distais e ductos coletores) e nas glândulas salivares e sudoríparas. O ião Cl^- e a água acompanham passivamente o Na^+ de forma a manter a eletroneutralidade e a pressão sanguínea, respetivamente. A hipercaliémia ativa a zona glomerulosa a produzir aldosterona, enquanto a hipocaliémia tem um efeito oposto. O efeito de *feedback* negativo é exercido através do aumento da pressão sanguínea e da redução da concentração de K^+ , levando à supressão da libertação de renina e aldosterona (Goff 2015; Petroff e Greco 2020b).

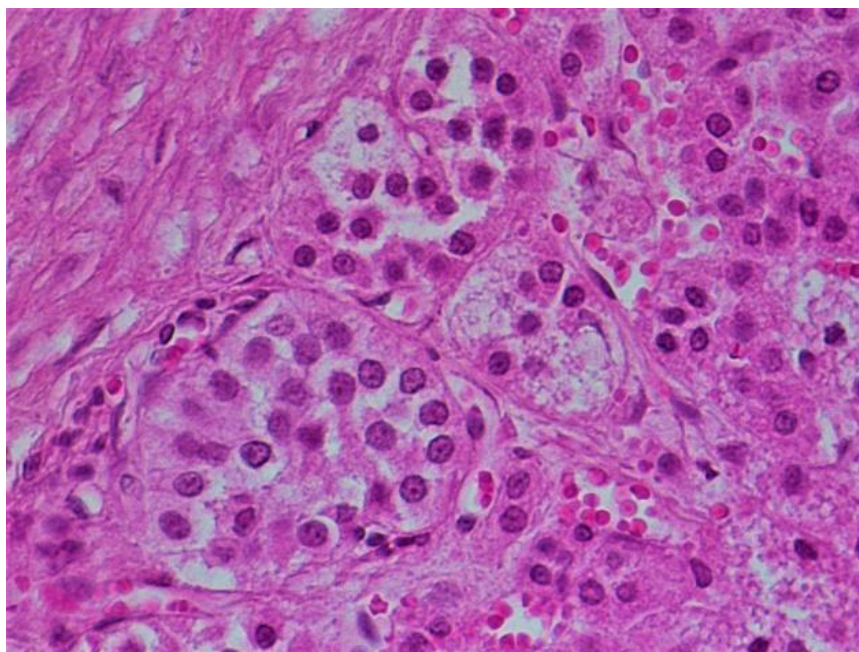


Figura 6. Zona glomerulosa (Ampliação 40x) (Fotografia original)

2.1.2.2.2. ZONA FASCICULADA

Compõe a zona mais larga do córtex adrenal (60%) com colunas radiais células perpendiculares à cápsula e separadas por fascículos de tecido conjuntivo e sinusoides (Figura 7) (Hullinger e Andrisani 2006; Bacha e Bacha 2012).

A zona fasciculada é responsável pela produção da maioria dos glucocorticoides, sendo o cortisol a hormona mais representativa desta classe. A secreção de cortisol é controlada pela ACTH produzida pelas células corticotróficas localizadas na adenohipófise, a qual, por sua vez, é regulada pelo hipotálamo através da síntese de CRH. O cortisol tem um efeito de *feedback* negativo sobre estas hormonas. O cortisol exerce variados efeitos no organismo: i) promove o catabolismo proteico e a gluconeogénese hepática com o objetivo de aumentar a acumulação de glucogénio hepático e a concentração sanguínea de glucose; ii) possui um efeito anti-insulínico, ao inibir a captação de glucose pelas células musculares e adiposas; iii) promove a lipólise e a redistribuição de gordura para o fígado e abdómen; iv) facilitam a excreção de água pelo rim, por meio da inibição da ADH e do aumento da TFG, e, v) consoante a dose, tem um efeito anti-inflamatório ou imunossupressor (Goff 2015; Petroff e Greco 2020b).

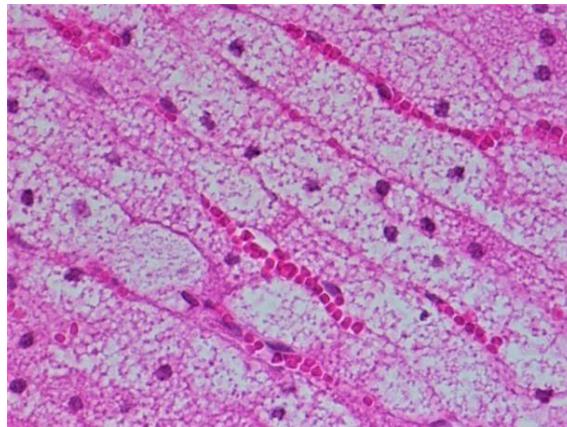


Figura 7. Zona fasciculada (Ampliação 40x). (Fotografia Original)

2.1.2.2.3. ZONA RETICULADA

É a zona mais profunda e corresponde a 15% do córtex adrenal, consistindo numa rede de células em forma de cordões ou placas irregulares anastomosadas rodeadas por sinusoides (Figura 8) (Bacha e Bacha 2012).

A zona reticulada é estimulada pela ACTH para produzir uma pequena quantidade de glucocorticoides e de esteroides sexuais. Estas hormonas podem ser convertidas na adrenal ou periféricamente em testosterona ou estrogénio, contudo, no gato, a produção de hormonas sexuais adrenais não é muito significativa sem ser em condições patológicas. (Goff 2015; Petroff e Greco 2020b).

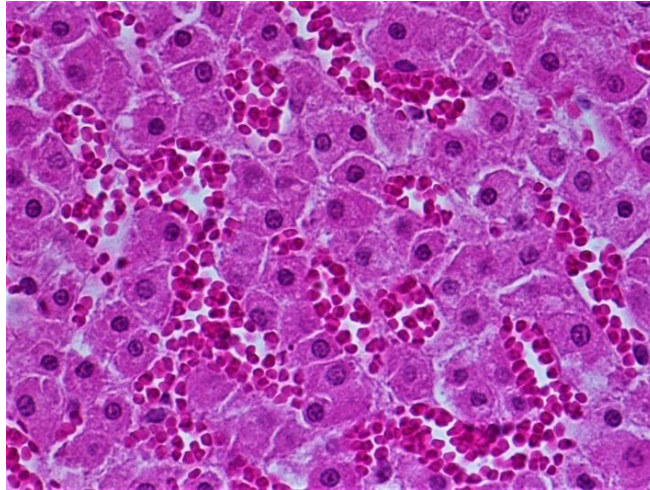


Figura 8. Zona reticulada (Ampliação 40x) (Fotografia Original)

2.1.2.3. MEDULA

Um fino invólucro de tecido conjuntivo separa o córtex da medula. A medula desenvolve-se a partir da neuroectoderme (crista neural) e é composta maioritariamente por aglomerados ou cordões anastomosados de células produtoras de catecolaminas (Figura 9) (Bacha e Bacha 2012).

A libertação de adrenalina e noradrenalina pela medula ocorre quando o organismo é submetido a uma situação de luta ou fuga, realizando vários efeitos do foro simpático, nomeadamente: i) contração do músculo liso arteriolar das vísceras e vasodilatação do músculo esquelético e cardíaco com o objetivo de aumentar a pressão sanguínea e redirecionar o sangue para os músculos e coração; ii) aumento da frequência e da força dos batimentos cardíacos; iii) relaxamento do músculo liso brônquico; iv) aumento da glucogenólise muscular e hepática de forma a aumentar a concentração sanguínea de glucose; e v) estimulação da lipólise (Goff 2015; Petroff e Greco 2020a).

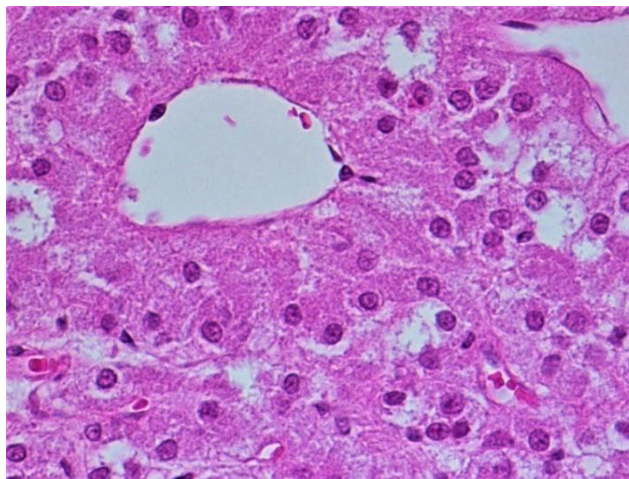


Figura 9. Medula (Ampliação 40x) (Fotografia Original)

2.2. ECOGRAFIA DAS GLÂNDULAS ADRENAIS FELINAS

2.2.1. TÉCNICA ECOGRÁFICA

A contenção dos gatos pode ser efectuada por via física ou química, isto é, com recurso a fármacos (Combes e Saunders 2014). A sedação é útil para a realização de ecografia em animais agitados, agressivos ou com dor (D'Anjou e Penninck 2015). Também pode ser vantajosa em gatos obesos, porque permite o relaxamento do abdómen, possibilitando ao ecografista aplicar pressão com um menor desconforto para o animal (D'Anjou e Penninck 2015). Contudo, a maioria dos animais tolera o procedimento sem recurso à sedação, sobretudo quando é realizado numa sala escura e tranquila (Combes e Saunders 2014).

O paciente é colocado em decúbito dorsal ou lateral (Benigni 2011; D'Anjou e Penninck 2015), dependendo da preferência do ecografista e da condição do animal (Griffin 2021).

Tanto para uma abordagem ventral como para uma abordagem lateral, o abdómen médio deve ser sujeito a tricotomia convencional (D'Anjou e Penninck 2015), conforme ilustrado na figura 10.



Figura 10. Preparação ecográfica, decúbito e tosquia (Fotografia Original)

Devido à sua reduzida dimensão, as adrenais felinas são primariamente localizadas com uma sonda microconvexa de 5 ou 7.5 MHz e, posteriormente, para uma melhor resolução, com uma sonda linear de 10 a 18 MHz (Neelis et al. 2020). Estas últimas permitem uma maior resolução espacial e uma melhor qualidade de diagnóstico (D'Anjou e Penninck 2015).

Tal como os rins, as glândulas adrenais devem ser avaliadas em três planos ortogonais: sagital, dorsal e transversal (Neelis et al. 2020; Griffin 2021), conforme descrito na figura 11.

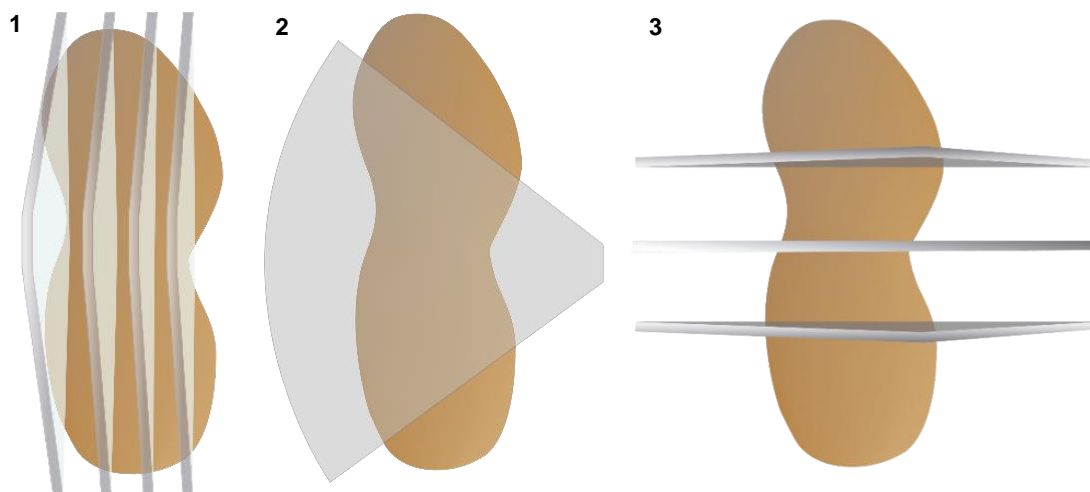


Figura 11. Planos ecográficos das glândulas adrenais. 1 – Sagital; 2 – Dorsal; 3 – Transversal (Ilustração original)

2.2.1.1. GLÂNDULA ADRENAL ESQUERDA

Com o animal em decúbito dorsal, a sonda é colocada no aspeto lateral e dorsal esquerdo do abdómen (Mahoney 2009), numa posição ligeiramente caudal à última costela (D'Anjou e Penninck 2015) e ventralmente à musculatura lombar (Mahoney 2009). Esta posição permite a migração ventral do gás intestinal, distanciando-se dos rins e das adrenais (Neelis et al. 2020). É aplicada uma pressão considerável com os objetivos de reduzir a distância da sonda à glândula, deslocar o gás intestinal subjacente e visualizar a anatomia pertinente (Neelis et al. 2020).

A adrenal esquerda encontra-se numa área delimitada caudalmente pela artéria renal esquerda, cranialmente pela origem do par de artérias mesentérica cranial e celíaca, lateralmente pelo rim esquerdo e medialmente pela aorta, sendo estes os pontos de referência da sua localização (Benigni 2011; Neelis et al. 2020).

Inicialmente, o rim esquerdo é avaliado num plano sagital, antes da sonda ser deslocada medialmente em direção à artéria aorta abdominal (D'Anjou e Penninck 2015; Griffin 2021). A artéria aorta abdominal, tal como a veia cava caudal, corre em direção crânio-caudal, sendo o vaso mais próximo destes dois. (Benigni 2011). A veia cava caudal parece pulsar devido ao movimento da artéria aorta abdominal adjacente, mas pode ser distinguida através da aplicação de uma pressão ligeira ou moderada que leva a uma variação do diâmetro e ao colapso do vaso. Outra forma de distinção dos dois vasos é através do modo Doppler, que revela um fluxo venoso lento e no sentido cranial, que aparece a azul, da veia cava caudal, enquanto que a aorta abdominal exhibe um sinal vermelho pulsátil e de alta velocidade (D'Anjou e Penninck 2015).

O feixe de ultrassom é alinhado paralelamente à artéria aorta abdominal, ao nível do pólo cranial do rim esquerdo (Neelis et al. 2020). Posteriormente, a região lateral à aorta abdominal e cranial à artéria renal esquerda é lentamente varrida dorsal- e ventralmente, observando-se a glândula no aspeto ventral esquerdo da aorta abdominal, cranialmente à artéria renal esquerda e caudalmente à origem das artérias mesentérica cranial e celíaca (Mahoney 2009). As artérias celíaca e mesentérica cranial são facilmente reconhecíveis porque são as duas primeiras artérias a ramificar-se da aorta abdominal e apresentam uma grande proximidade (Griffin 2021).

Alternativamente, o feixe pode seguir a veia renal esquerda num plano transversal, a partir de um plano longitudinal do rim esquerdo, identificando-se a glândula cranialmente à veia, uma vez que esta última atravessa a aorta abdominal (D'Anjou e Penninck 2015).

No caso da adrenal esquerda, é necessário rodar a sonda 10 a 15° no sentido dos ponteiros do relógio para maximizar o seu comprimento e observá-la na sua totalidade. De seguida, a sonda sofre uma rotação de 90°, permitindo constatar os eixos curtos (dorsoventral e mediolateral) num plano transversal (Neelis et al. 2020). Os planos referentes à técnica ecográfica da adrenal esquerda encontram-se detalhados na figura 12.

A adrenal esquerda pode ser mais difícil de encontrar nos gatos do que nos cães devido à maior mobilidade do rim esquerdo, o que proporciona à glândula uma posição mais variável naquela espécie (Mahoney 2009; Silva et al. 2016).

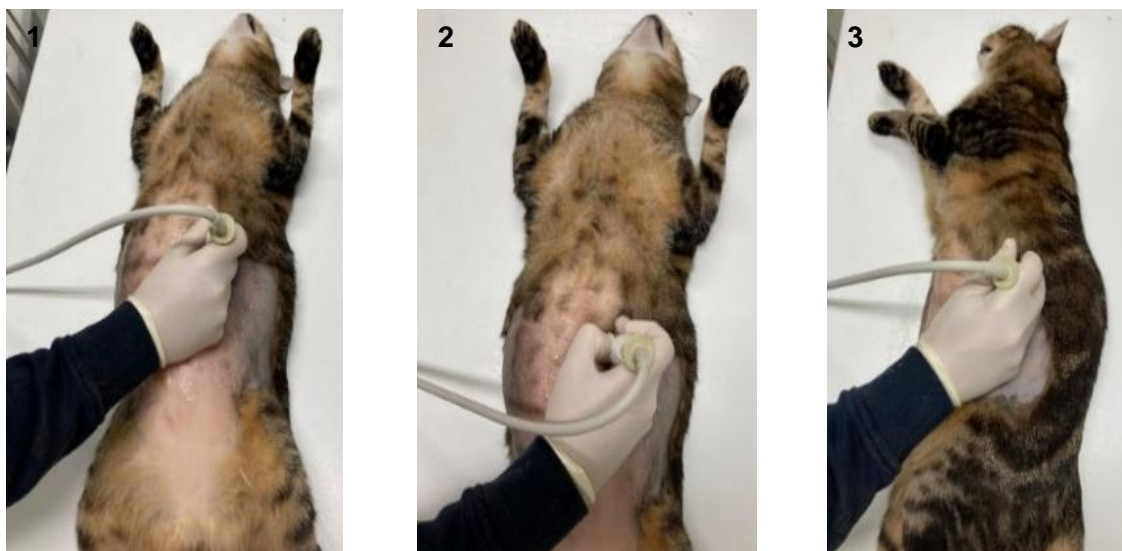


Figura 12. Técnica ecográfica da glândula adrenal esquerda felina. 1 – Plano sagital; 2 – Plano transversal; 3 – Plano dorsal (Fotografias Originais)

2.2.1.2. GLÂNDULA ADRENAL DIREITA

A adrenal direita localiza-se numa posição mais cranial em comparação com a adrenal esquerda, onde as costelas sobrejacentes podem comprometer a sua visualização. Situa-se craniomedialmente ao pólo cranial do rim direito, lateral- ou dorsolateralmente à veia cava caudal e cranial à artéria e veia renal direitas (Neelis et al. 2020). É melhor avaliada a partir do abdómen lateral ou ventral direito (Neelis et al. 2020) e os pontos de referência são o rim direito e a veia cava caudal (Mahoney 2009; Benigni 2011).

A sonda é colocada num plano sagital, ventralmente aos músculos lombares e caudalmente ao bordo da última costela (Benigni 2011). Após a identificação do pólo cranial do rim direito, a sonda é movida medialmente e o feixe é orientado paralelamente ao eixo craniocaudal da veia cava caudal (Neelis et al. 2020; Griffin 2021). A partir desta posição, o feixe sofre uma leve inclinação dorsolateral até à identificação da glândula disposta paralelamente à superfície dorsolateral da veia cava caudal, ao nível do pólo cranial do rim direito. Este ângulo de inclinação é extremamente pequeno e a glândula pode passar despercebida facilmente se os movimentos forem demasiado rápidos ou exagerados (Griffin 2021).

Um erro comum consiste na aplicação de demasiada pressão na parede abdominal, o que leva ao colapso da veia cava caudal, impedindo a sua identificação (Benigni 2011; D'Anjou e Penninck 2015; Griffin 2021).

Seguindo o raciocínio contrário ao aplicado para a adrenal esquerda, é aplicada uma ligeira rotação da sonda contra o sentido dos ponteiros do relógio para maximizar o comprimento da glândula. *A posteriori*, as projeções de eixo curto são obtidas com um ângulo de 90° da sonda (Neelis et al. 2020). A técnica ecográfica encontra-se ilustrada na Figura 13.

A ecografia da adrenal direita também apresenta uma certa dificuldade devido à sua localização mais cranial sendo que a parede costal, o gás intestinal e os movimentos respiratórios podem comprometer a aquisição da imagem (Barthez et al. 1998).



Figura 13. Técnica ecográfica da glândula adrenal direita felina. 1 – Plano sagital; 2 – Plano transversal; 3 – Plano dorsal (Fotografias Originais)

2.2.2. IMAGEM ECOGRÁFICA

2.2.2.1. FORMA

A forma é sempre classificada num plano sagital (longitudinal) uma vez que num plano transversal ambas as adrenais apresentam uma forma tendencialmente oval ou circular (Neelis et al. 2020). Ao contrário do cão, as adrenais esquerda e direita do gato costumam ser idênticas na sua forma e dimensão, apesar de poderem apresentar variações (Silva et al. 2016). As adrenais felinas podem revelar-se de três formas bidimensionais distintas: bipolar (oval com uma depressão mediana sobre o eixo dorsoventral e polos arredondados), oval (inexistência da depressão mediana e o maior diâmetro dorsoventral é observado na região média do corpo da glândula, que apresenta uma distância curta entre os polos mais afilados) ou fusiforme (eixo dorsoventral é inferior ao eixo craniocaudal e com extremidades pontiagudas) (Combes et al. 2013). As três formas das adrenais felinas podem ser observadas na Figura 14.

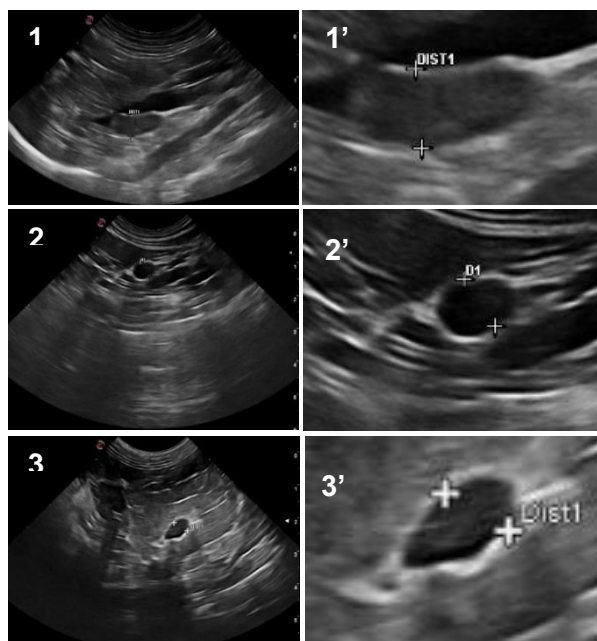


Figura 14. Formas das glândulas adrenais felinas. 1 – Bipolar; 1' – *Zoom in* da imagem 1; 2 – Oval; 2' - *Zoom in* da imagem 2; 3 – Fusiforme; 3' - *Zoom in* da imagem 3 (Fotografias Originais)

2.2.2.2. ECOGENICIDADE

A ecogenicidade das adrenais é caracterizada em hipo-, mista ou hiperecogénica, através da comparação com a ecogenicidade dos tecidos circundantes (Combes et al. 2013). Geralmente, as adrenais apresentam-se uniformemente hipoecogénicas em relação à gordura periglandular hiperecogénica, sendo, por vezes, difíceis de distinguir das estruturas vasculares (D'Anjou e Penninck 2015; Neelis et al. 2020). Os três tipos de ecogenicidade podem ser observados na Figura 15.

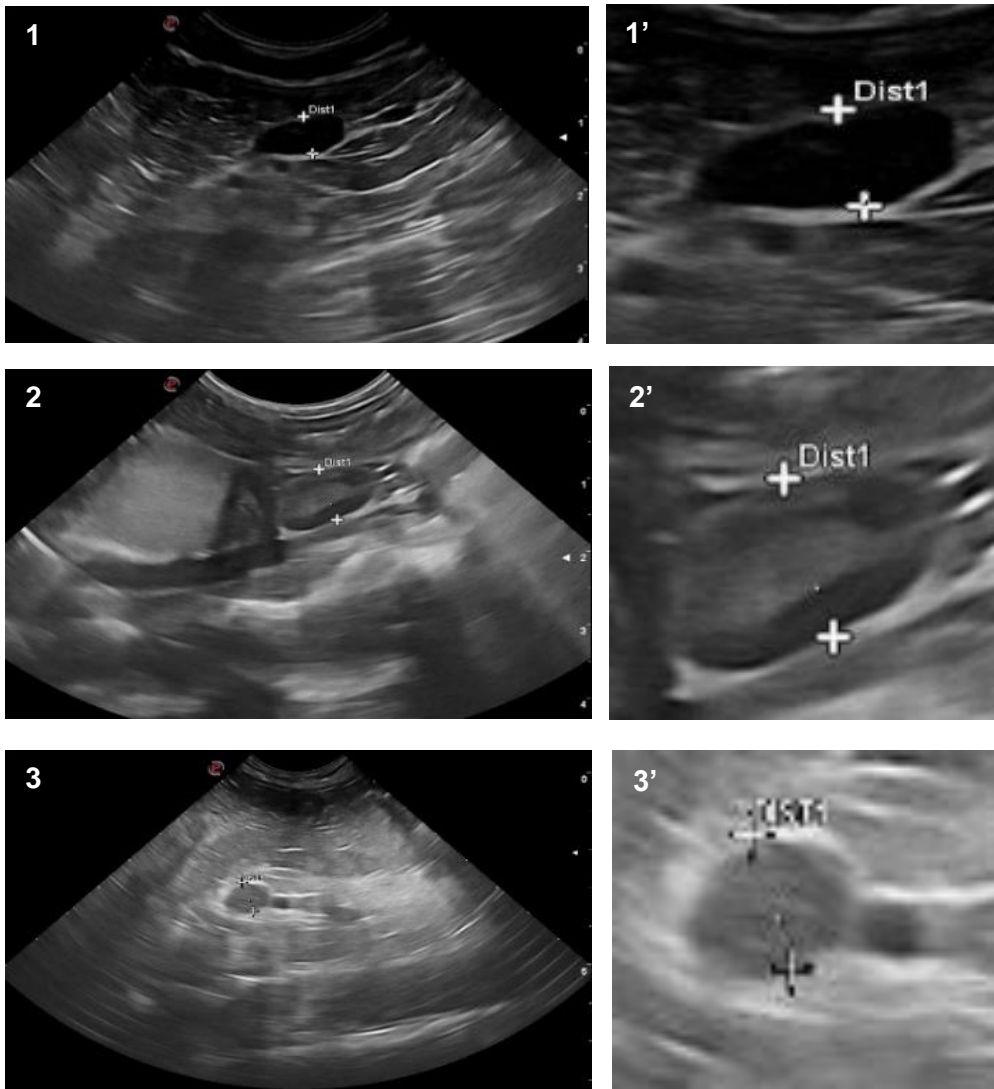


Figura 15. Ecogenidade das glândulas adrenais felinas. 1 – Hipoecogénica; 1' - Zoom in da imagem 1; 2 – Mista; 2' – Zoom in da imagem 2; 3 – Hiperecogénica; 3' – Zoom in da imagem 3 (Fotografias Originais)

Em determinadas circunstâncias, é possível observar um fino halo hiperecogénico nos limites da glândula que é interpretado como sendo a cápsula (Figura 16) (Zimmer et al. 2000; Combes et al. 2013; Silva et al. 2016).

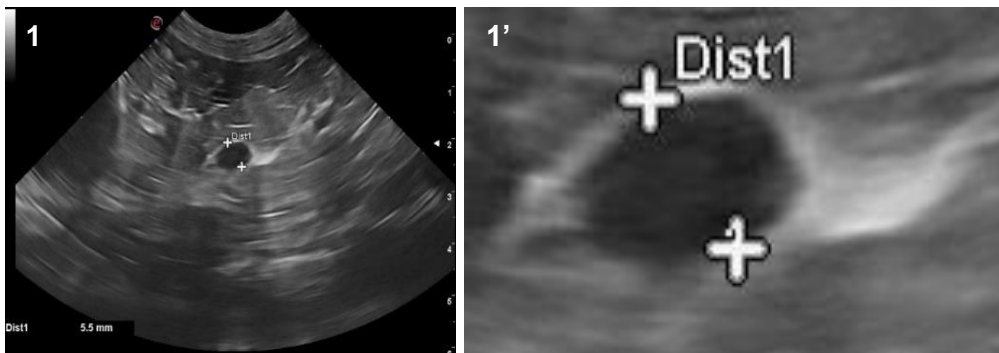


Figura 16. 1 - Halo hiperecogénico; 1' – Zoom in da imagem 1 (Fotografia Original)

2.2.2.3. ECOESTRUTURA

Consoante o tipo de equipamento utilizado, é possível diferenciar, ocasionalmente, duas camadas concêntricas distintas no que se refere à sua ecogenicidade (Griffin 2021). Tal como nos humanos, e ao contrário do cão, normalmente observa-se uma camada periférica hipocogénica e uma camada central hiperecogénica, tanto *in vivo* como *in vitro* (Zimmer et al. 2000). Contudo, este padrão ecogénico pode apresentar-se de forma invertida, com uma camada periférica hiperecogénica e uma zona central hipocogénica (Cartee et al. 1993; Griffin 2021). Os padrões adrenais ecoestruturais podem ser observados na Figura 17.

Histologicamente, não se encontra estabelecido se a transição ecogénica corresponde à transição córtico-medular e se as camadas representam a medula e o córtex adrenal. Está descrita a hipótese de se visualizar estas duas camadas devido à deposição de quantidades variáveis de tecido adiposo no parênquima adrenal (Cartee et al. 1993). A ausência ou a presença destas duas camadas são consideradas normais, não revelando qualquer indício de doença adrenal (D'Anjou e Penninck 2015).

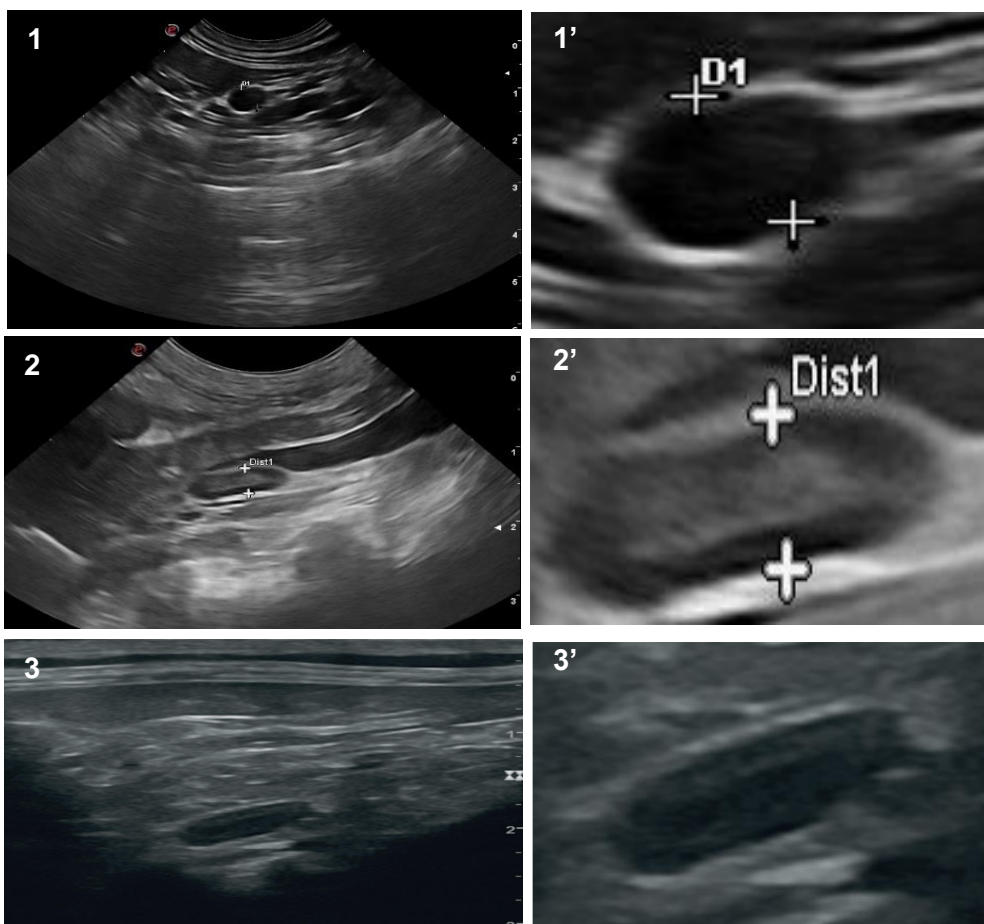


Figura 17. Ecoestrutura das glândulas adrenais felinas. 1 – Sem diferenciação ecogénica (Fotografia Original); 1' – *Zoom in* da imagem 1; 2 – Com diferenciação ecogénica: camada central hiperecogénica e camada periférica hipocogénica (Fotografia Original); 2' – *Zoom in* da imagem 2; 3– Com diferenciação ecogénica: camada central hipocogénica e camada periférica hiperecogénica (Adaptado de Griffin 2021); 3' – *Zoom in* da imagem 3

2.2.2.4. DIMENSÃO

Como referido acima, as glândulas adrenais devem ser avaliadas em três planos ortogonais: dorsal, sagital e transversal (Figura 18). A glândula adrenal é um órgão tridimensional e, por conseguinte, pode ser medido pelos seus eixos craniocaudal (comprimento), dorsoventral (altura) e mediolateral (largura). O plano dorsal permite medir o comprimento e a largura, enquanto o plano sagital permite medir o comprimento e a altura. Por fim, o plano transversal possibilita a medição dos eixos curtos, altura e largura.

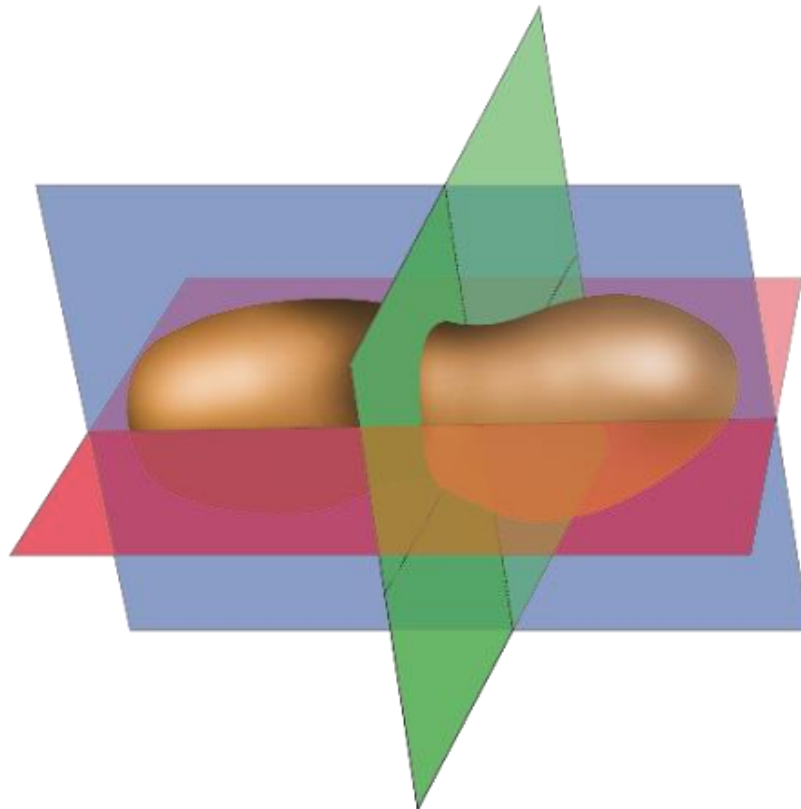


Figura 18. Tridimensionalidade da glândula adrenal. Azul – Plano sagital (representativo dos eixos craniocaudal – comprimento – e dorsoventral - altura); Verde – Plano transversal (representativo dos eixos dorsoventral – altura - e mediolateral – largura); Rosa – Plano dorsal (representativo dos eixos craniocaudal – comprimento - e mediolateral - largura) (Ilustração original)

A dimensão normal das glândulas adrenais felinas varia consoante o estudo de referência utilizado. A comparação direta entre os vários estudos é problemática porque a terminologia usada é variada, sendo que, nem todos os estudos fazem a distinção entre a largura, espessura e altura da glândula. Além disso, apenas dois estudos especificam medições dos polos cranial e caudal das glândulas (Griffin 2021).

Até ao momento estão publicados sete estudos realizados em gatos saudáveis com o objetivo de determinar intervalos de referência para as dimensões das adrenais. Os mesmos estão sumarizados na Tabela 1.

Tabela 1. Tabela-resumo dos estudos ecográficos publicados sobre as dimensões das adrenais felinas

Estudo (por ordem cronológica)	População em estudo	Medidas (mm)		
		Eixo craniocaudal (comprimento)	Eixo dorsoventral (altura)	Eixo mediolateral (largura)
Cartee et al. (1993)	10 gatos saudáveis	10,71 ± 0,4*	3,99 ± 0,2*	4,34 ± 0,3*
Zimmer et al. (2000)	20 gatos saudáveis	Adrenal esquerda: 4,5 – 13,3 (8,9) [†] Adrenal direita: 6,7 – 13,7 (9,8) [†]	Adrenal esquerda: 3 – 5,3 (3,9) [†] Adrenal direita: 2,9 – 4,5 (3,9) [†]	-
Combes et al. (2012)	30 gatos saudáveis	Adrenal esquerda: 5,8 - 14 (10,1) [†] Adrenal direita: 6,1 - 13 (10,1) [†]	Pólo cranial esquerdo: 2,5 – 5,9 (4,0) [†] Pólo cranial direito: 1,5 – 5,5 (3,8) [†] Pólo caudal esquerdo: 2,3 – 5,2 (3,7) [†] Pólo caudal direito: 2,4 – 5,2 (3,5) [†]	-
Santos et al. (2013)	15 gatos saudáveis	Adrenal esquerda: 6,3 ± 0,1* Adrenal direita: 6,4 ± 0,1*	Adrenal esquerda: 3,4 ± 0,1* Adrenal direita: 3,0 ± 0,2*	-
Combes et al. (2013)	94 gatos saudáveis	Adrenal esquerda: 10,4 ± 1,8* 5,8 – 14,1 (10,5) [†] Adrenal direita: 10,8 ± 1,9* 6,1 – 17,7 (10,8) [†]	Pólo cranial esquerdo: 3,8 ± 0,8* 1,8 – 5,9 (3,8) [†] Pólo cranial direito: 3,7 ± 0,9* 1,5 – 6,7 (3,7) [†] Pólo caudal esquerdo: 3,6 ± 0,7* 2,3 – 5,5 (3,5) [†] Pólo caudal direito: 3,6 ± 0,7* 2,4 – 5,3 (3,7) [†]	-
Silva et al. (2016)	30 gatos saudáveis	Adrenal esquerda: 9,8 ± 1,5* Adrenal direita: 10,4 ± 1,4*	Pólo cranial esquerdo: 3,6 ± 0,5* Pólo cranial direito: 3,7 ± 0,5* Pólo caudal esquerdo: 3,5 ± 0,5* Pólo caudal direito: 3,6 ± 0,5*	-
Pérez-López et al. (2020)	39 gatos saudáveis	Adrenal esquerda (gatos ≤ 4 kg): 7,3 ± 2,1* Adrenal direita (gatos ≤ 4 kg): 7,7 ± 1,7* Adrenal esquerda (gatos > 4-8 kh): 8,7 ± 1,7* Adrenal direita (gatos > 4-8 kg): 10,0 ± 2,0*	Gatos ≤ 4 kg: 2,4 – 3,9 [°] Gatos > 4-8 kg: 2,6 – 4,8 [°]	-

* Os valores são apresentados como média ± desvio-padrão

[†] Os valores são apresentados como intervalo de referência (mediana)

[°] Os valores são apresentados como intervalo de referência

No estudo realizado por Combes et al. (2013) os autores concluíram que as médias das dimensões adrenais eram marginalmente superiores em gatos cronicamente doentes quando comparados com gatos saudáveis. Contudo, a diferença não foi significativa, e, do ponto de vista clínico, as medidas ecográficas das adrenais de gatos cronicamente doentes e saudáveis foram consideradas semelhantes, tendo inferido os seguintes intervalos de referência através da combinação dos resultados dos dois grupos: comprimento 8,9-12,5 mm; altura do pólo cranial 3,0-4,8 mm e altura do pólo caudal 3,0-4,5 mm.

Em 2020 foi publicado por Mallol et al. o primeiro estudo sobre a caracterização tomográfica das adrenais felinas. Para o efeito, foram utilizados 27 gatos saudáveis (6 machos inteiros, 5 machos esterilizados, 7 fêmeas inteiras e 9 fêmeas esterilizadas; 26 domésticos de pêlo curto e um Persa) com uma média de idade e de peso de 3,8 anos [1-9 anos] e de 4,5 kg [3-7 kg], respetivamente. Os critérios de inclusão basearam-se na ausência de sinais clínicos, exame físico, hemograma e bioquímicas inalterados e *status* FIV, FeLV e *Bartonella* negativos. Os valores obtidos nesse estudo estão representados na Tabela 2.

Tabela 2. Medidas tomográficas das adrenais de 27 gatos saudáveis obtidas por Mallol et al. (2020)

Medidas tomográficas (mm)	Adrenal esquerda	Adrenal direita
Comprimento¹	11,4 ± 2,1 (7,6-15,1)	11,8 ± 1,9 (7,8-15,4)
Largura¹	6,6 ± 1,2 (3,8-8,4)	5,6 ± 1,2 (3,7-9,2)
Altura¹	4,1 ± 0,7 (2,6-5,7)	4,6 ± 0,9 (3,2-7,2)

¹ Os valores são apresentados como média ± desvio-padrão (valor mínimo – valor máximo)

2.2.2.5. FOCOS HIPERECOGÉNICOS

Os focos hiperecogénicos adrenais podem ser caracterizados em número, dualidade (uni- ou bilaterais), localização (pólo cranial, corpo ou pólo caudal da glândula), forma (múltiplos pontos lineares ou nódulos centrais únicos heterogéneos e de limites mal definidos) e ausência ou presença de sombra acústica distal (este último parâmetro está dependente do tamanho do foco e da sonda utilizada) (Figura 19) (Combes et al. 2012; Combes et al. 2013). A presença de sombra acústica ocorre devido a uma calcificação distrófica substancial (mineralização) das adrenais, presente em 30% dos gatos adultos e idosos (Jeffreys e Waters 2010; D’Anjou e Penninck 2015). Contudo, existem focos hiperecogénicos que não produzem uma sombra acústica visível. Postula-se que estes focos representam áreas calcificadas demasiado pequenas para produzir uma sombra acústica visível ou, alternativamente, representam áreas focais de deposição lipídica ou hemorragia (Combes et al. 2012; Combes et al. 2013). Outra hipótese ainda é a deposição de tecido fibroso ou deposição de proteína amiloide (Rosol e Gröne 2016). Os focos hiperecogénicos constituem um sinal acidental e não alteram o tamanho das glândulas (Benigni 2011).

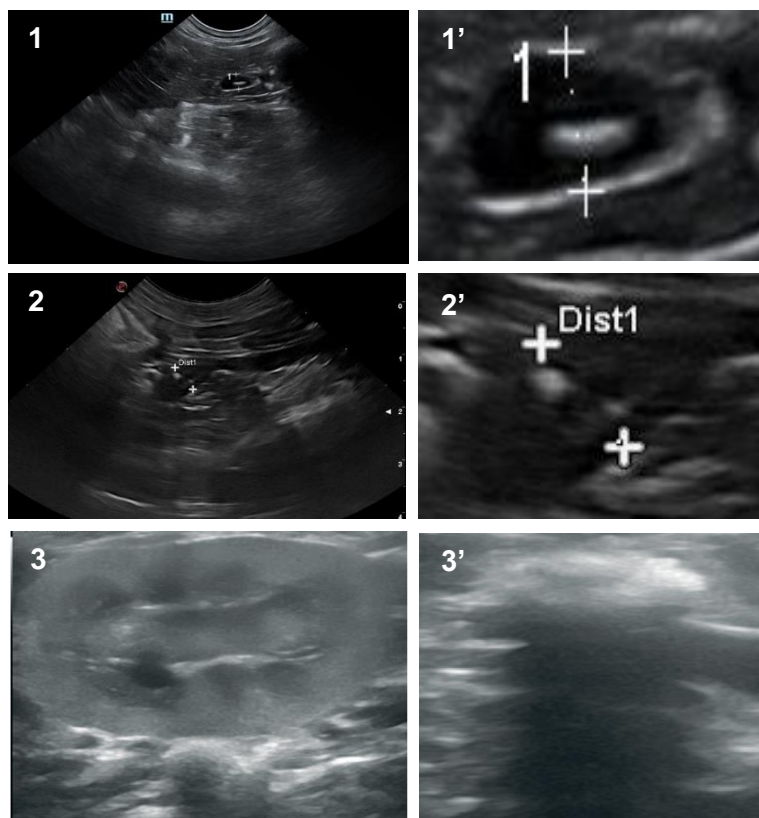


Figura 19. 1 e 2 - Focos hiperecogénicos nas glândulas adrenais sem sombra acústica, 1 – Linear; 2 – Punctiforme (Fotografias Originais); 1' e 2' – Zoom in das imagens 1 e 2; 3 – Adrenais mineralizadas produtoras de sombra acústica (Adaptado de Griffin 2021); 3' – Zoom in da imagem 3

2.3. ADRENOMEGÁLIA FELINA

O conceito adrenomegália resulta da junção de duas palavras (*adreno* – adrenal; *megália* – aumento anormal de tamanho), simbolizando um aumento anormal do tamanho de uma ou de ambas as adrenais (Boden e Andrews 2015).

2.3.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE ADRENOMEGÁLIA FELINA

Nos gatos, os diagnósticos diferenciais de adrenomegália a considerar são: quisto, hematoma, abscesso, inflamação, granuloma, hiperplasia, neoplasia e amiloidose (Benigni 2011; D'Anjou e Penninck 2015; Behrend 2016). Os mesmos encontram-se sumarizados no final deste capítulo na Tabela 3.

2.3.1.1. QUISTO

Os quistos adrenais são incomuns. Normalmente localizam-se na região subcapsular e são delimitados por uma única camada de epitélio cuboide (Rosol e Gröne 2016). Já foram documentados quistos adrenais em pessoas com doença renal poliquística (Bastide et al. 1997). A conhecimento do autor, o mesmo não se encontra descrito em cães e gatos.

2.3.1.2. HEMATOMA

A adrenal é um órgão propenso a hemorragia devido ao elevado fluxo sanguíneo que transita de forma abrupta numa rede capilar para uma única veia medular central, características propícias para o aumento da pressão arterial ou venosa. Além disso, a libertação de catecolaminas estimula a agregação plaquetária e trombose (Cole et al. 2021)

Os hematomas adrenais devem-se, principalmente a rutura de uma massa adrenal ou a invasão neoplásica dos vasos adrenais e/ou da veia cava caudal com consequente erosão da parede vascular (Whittemore et al. 2001; Kirkwood et al. 2019). Encontram-se descritos três casos de gatos com hemorragia adrenal aguda. O primeiro não menciona qual o tipo de tumor envolvido, nem as alterações ecográficas associadas (Daniel et al. 2016). Os últimos dois casos publicados foram diagnosticados com hiperaldosteronismo primário devido à presença de um carcinoma adrenocortical. À ecografia, num dos casos, detetou-se uma área heterogénea de 50 milímetros de diâmetro no espaço retroperitoneal direito adjacente a uma massa redonda com 17 milímetros de diâmetro na adrenal direita. No outro caso, verificou-se a presença de uma massa irregular que media 50 por 27 milímetros de diâmetro na adrenal direita com respetivo deslocamento para a direita e atenuação parcial da veia cava caudal (Kirkwood et al. 2019).

Outra causa para a formação de hematomas adrenais é a causa iatrogénica, consequente da realização de PAAF ou de biópsia de massas adrenais (Sumner et al. 2018).

Também a formação de trombos decorrente de um processo de coagulação intravascular disseminada (CID) e a produção de êmbolos devido a processos sépticos ou neoplásicos na rede vascular da junção córtico-medular podem levar à ocorrência de hemorragias e consequentes hematomas adrenais (Miller 2017). Recentemente foi descrito o primeiro caso felino de síndrome de Waterhouse-Friderichsen ou adrenalite hemorrágica, contudo não estava disponível a descrição ecográfica das adrenais (Cole et al. 2021).

2.3.1.3. ABCESSO

As adrenalites supurativas multifocais ocorrem no decurso de uma septicémia bacteriana. Os êmbolos sépticos, especialmente de bactérias gram-negativas coliformes, alojam-se nos sinusoides adrenais e provocam necrose focal e abscessos (Rosol e Gröne 2016; Lam et al. 2020; Vuong e Aoki 2021). A conhecimento do autor, não se encontram descritos casos de abscessos adrenais em gatos, ao contrário do cão em que se encontra relatado um caso de adrenomegália esquerda devido à presença de um abscesso adrenal (Vuong e Aoki 2021).

2.3.1.4. INFLAMAÇÃO

As adrenalites são principalmente causadas por infecções bacterianas nos tecidos adjacentes e por intoxicações agudas que provocam edema, necrose e hemorragia (Rosol e Gröne 2016). Recentemente foi descrito uma adrenalite hemorrágica necrosante causada por êmbolos sépticos da bactéria *Klebsiella* decorrentes de uma pneumonia (Cole et al. 2021).

2.3.1.5. GRANULOMA

A formação de granulomas nas adrenais ocorre principalmente devido a infecções fúngicas e em regiões endêmicas (Rosol e Gröne 2016). Os principais agentes fúngicos implicados são *Histoplasma capsulatum* (Aulakh et al. 2012; Taylor et al. 2012; Sykes e Taboada 2013), *Coccidioides immitis* (Sykes 2013) e *Cryptococcus neoformans* (Sykes e Malik 2013). As adrenalites granulomatosas multifocais caracterizam-se pela distinção de múltiplos granulomas com áreas centrais de necrose e mineralização que podem destruir o córtex por inteiro (Rosol e Gröne 2016). Num caso de histoplasmose generalizada em gato, a adrenal direita media 5 milímetros com limites irregulares, ao passo que a adrenal esquerda não foi observável (Taylor et al. 2012). Na toxoplasmose, o protozoário *Toxoplasma gondii* pode infectar as adrenais, provocando uma reação piogranulomatosa multifocal no córtex adrenal com necrose associada (Dubey et al. 1996; Lappin 2013; Rosol e Gröne 2016). Um gato com hiperadrenocorticismos hipofiso-dependente e toxoplasmose generalizada revelou à ecografia uma adrenomegália bilateral hipoecogénica e homogénea, em que a adrenal esquerda e direita apresentavam 6,6 e 4,6 milímetros, respetivamente, considerando um *cut-off* de 3,9 milímetros no mesmo estudo (Zimmer et al. 2000; Spada et al. 2010).

A formação de granulomas adrenais também podem ocorrer por corpos estranhos migrantes, os quais já foram descritos em cães (Pey et al. 2020) mas, a conhecimento dos autores, ainda não descrito em gatos.

2.3.1.6. HIPERPLASIA

As adrenais podem-se apresentar hiperplásicas ao nível do córtex ou da medula, revelando um aspeto nodular ou difuso (Rosol e Gröne 2016; Miller 2017).

A hiperplasia cortical difusa consiste numa adrenomegália uni- ou bilateral uniforme dos córtices adrenais com hipertrofia e hiperplasia da zona fasciculada e reticulada. Tais alterações podem advir de uma hipersecreção autónoma de ACTH (Rosol e Gröne 2016) ou da hormona do crescimento (Peterson et al. 1990; Posch et al. 2011; Lourenço et al. 2015), em resposta ao stresse crónico (Ulrich-Lai et al. 2006) ou induzida pela alimentação (Galac et al. 2008).

A hiperplasia adrenal pode ocorrer devido a: i) hiperplasia adrenal congénita (Knighton 2004; Owens et al. 2012); ii) hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente (Feldman 2015); iii) hipertiroidismo (Liu et al. 1984; Combes et al. 2012; Ramspott et al. 2012); iv) acromegália (Abraham et al. 2002; Slingerland et al. 2008; Posch et al. 2011; Lourenço et al. 2015); v) neoplasia endócrina múltipla (Reimer et al. 2005; Roccabianca et al. 2006); vi) envelhecimento (Isabelle e Cristelle, Decosne-Junot Jeanne-Marie 2007); vii) processos iatrogénicos (Mantis et al. 2003); viii) hiperadrenocorticismo ectópico (S Galac et al. 2005) ou ix) stresse crónico (Ulrich-Lai et al. 2006).

A **hiperplasia adrenal congénita** resulta de uma ou mais deficiências enzimáticas nas adrenais, levando a uma inadequada biossíntese de cortisol e a uma alteração na produção de androgénios. Os dois casos felinos documentados deveram-se a uma deficiência da enzima 11 β -hidroxilase, responsável pela conversão de 11-desoxicorticosterona em corticosterona, resultando numa insuficiente produção de cortisol e, secundariamente, num *feedback* negativo desapropriado no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com sobreprodução de ACTH (Knighton 2004; Owens et al. 2012). A ecografia de um dos gatos revelou adrenais anatomicamente normais (Owens et al. 2012) e a outra revelou adrenais normodimensionadas, mas com uma forma alongada e uma banda hiperecogénica central (Knighton 2004).

O **hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente** representa 80% dos casos de hiperadrenocorticismo felino. Esta doença resulta de uma secreção autónoma de ACTH por um tumor hipofisário (90% dos quais adenomas) que promove uma estimulação excessiva na produção de glucocorticoides por parte do córtex adrenal, com consequente hiperplasia adrenocortical (Boland e Barrs 2017). A título de curiosidade, encontra-se relatada na tabela 10 dos Anexos a descrição ecográfica de todos os casos de hiperadrenocorticismo hipofisário-dependente felino documentados.

O efeito do **hipertiroidismo** no tamanho das adrenais ainda é controverso (Combes et al. 2013). Em 1984, Liu et al. detetaram hiperplasia nodular das zonas glomerulosa e fasciculada em 8 (34,8%) gatos hipertiroideus de um total de 23. Os dois estudos realizados sobre a medição das adrenais em gatos hipertiroideus demonstraram resultados contraditórios. Um estudo composto por 18 gatos saudáveis, 17 gatos hipertiroideus e 18 gatos com doença crónica não revelou uma diferença significativa entre o tamanho das adrenais destes três grupos (Ramspott et al. 2012), enquanto que outro estudo que comparou o tamanho das adrenais de 30 gatos saudáveis com 23 gatos hipertiroideus revelou, em termos gerais, um aumento de 20% das adrenais (aumento de 21-22% e de 11-24% para a adrenal esquerda e direita, respetivamente) dos gatos hipertiroideus (Combes et al. 2012). Hipotetiza-se que o aumento das adrenais em gatos hipertiroideus resulte da estimulação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal. Em humanos hipertiroideus, a capacidade funcional do

córtex adrenal duplica no que respeita à produção de cortisol por unidade de tempo, ou seja, não só ocorre um maior número de episódios secretores de cortisol como também existe um aumento da quantidade de cortisol produzida por episódio. Este aumento da produção de cortisol é provocado por um aumento da secreção pituitária de ACTH (Gallagher et al. 1972). Um aumento significativo na libertação de ACTH induzido pelo excesso de hormona tiroideia levou a um aumento simétrico das adrenais em ratos (Kamilaris et al. 1991). É possível que a hormona tiroideia circulante estimule a depuração de cortisol e a libertação de ACTH e provoque um aumento bilateral secundário no córtex adrenal. Ainda não foi feita uma caracterização da concentração de ACTH em gatos hipertiroideos, a qual poderia ser mais informativa sobre a estimulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal pela hormona tiroideia (Combes et al. 2011). Os gatos hipertiroideos também exibem uma resposta exagerada ao mínimo stresse, a qual pode estar associada a uma ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e aumento do tamanho das adrenais (Lange et al. 2004).

A ocorrência de adrenomegália nos gatos com **hipersomatotropismo** deve-se aos efeitos anabólicos de IGF-1 sobre os órgãos abdominais (organomegália), nomeadamente fígado, rins, adrenais e pâncreas (Lourenço et al. 2015). Num grupo de 14 gatos com hipersomatotropismo diagnosticado, dez foram submetidos a necrópsia, onde se detetou hiperplasia adrenocortical em 7 (50%) deles. Microscopicamente, relevou tratar-se de hiperplasia nodular multifocal ligeira a moderada dos córtices adrenais (Peterson et al. 1990). Um estudo realizado em 2011 por Posch et al. verificou adrenomegália em 4/8 (50%) casos. Noutro estudo realizado por Lourenço et al. em 2015, as médias das alturas das adrenais esquerda e direita foram de 5,1 mm (intervalo de 3,2-8,8 mm; n=16) e 5,4 mm (intervalo de 4,4-8,1 mm; n=13), respetivamente, tendo sido significativamente superiores às médias das alturas das adrenais do grupo de controlo. Foi identificada adrenomegália bilateral, adrenomegália esquerda e adrenomegália direita em 54% (7/13), 44% (7/16) e 85% (11/13) dos casos, respetivamente. Um gato diagnosticado com hipersomatotropismo revelou hiperplasia adrenocortical à necrópsia (Abraham et al. 2002), enquanto que outro revelou hiperplasia bilateral da zona fasciculada (Slingerland et al. 2008).

Os síndromes de **neoplasias endócrinas múltiplas** (MEN – *multiple endocrine neoplasia*) são um grupo de doenças caracterizadas pelo desenvolvimento de hiperplasia, neoplasia ou ambos em dois ou mais tecidos ou órgãos endócrinos (Phay et al. 2000). Os pacientes humanos com MEN do tipo 1 desenvolvem tumores nas paratiroides (90% dos casos), nas ilhotas de Langerhans (30-70% dos casos) e na hipófise anterior (30-40% dos casos) (Thakker et al. 2012). O síndrome de MEN do tipo 2, anteriormente conhecido como MEN do tipo 2A, caracteriza-se pela presença de um carcinoma tiroideu medular (aproximadamente 90% dos casos), feocromocitoma uni- ou bilateral (50% dos casos) e hiperplasia ou adenoma da paratiroide (20-30% dos casos), enquanto que o síndrome de

MEN do tipo 3, anteriormente definido como MEN do tipo 2B, define-se pela presença de carcinoma tiroideu medular (mais de 90% dos casos) e feocromocitoma (40-50% dos casos) (Brandi et al. 2001). Encontram-se descritos três casos de MEN do tipo 1 em gatos. O primeiro caso publicado tratava-se de um gato que desenvolveu um aldosteronoma (adenoma cortical funcional), um insulinoma e um adenoma paratiroideu, revelando uma adrenomegália esquerda devido à presença de uma massa de 2,5 por 3 centímetros de dimensão (Reimer et al. 2005). Os dois últimos casos desenvolveram um adenoma hipofisário, um carcinoma pancreático das células β , hiperplasia tiroideia das células C e hiperplasia paratiroideia e revelaram à ecografia uma adrenomegália bilateral, duas a três vezes superior ao tamanho normal das adrenais, caracterizada histopatologicamente por uma hiperplasia adrenocortical simétrica das zonas fasciculada e reticulada (Roccabianca et al. 2006). Em 2018, Beatrice et al. distinguiram, em cães e gatos, os termos “neoplasia endócrina concomitante” como todas as combinações possíveis de dois ou mais tumores e/ou hiperplasias em órgãos endócrinos e “síndrome tipo MEN” como dois ou mais tumores ou hiperplasias endócrinos semelhantes a um dos síndromes MEN descritos em humanos, tendo chegado à conclusão de uma prevalência de 1,3% de neoplasias endócrinas concomitantes em gatos e que os síndromes tipo MEN são extremamente raros nos animais de companhia.

O **envelhecimento** promove uma perda dos recetores de glucocorticoides a nível hipotalâmico e hipofisário, levando a uma menor sensibilidade por *feedback* negativo do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Miller e O' Callaghan 2003). Consequentemente, ocorre um aumento da produção de ACTH que promove uma hiperplasia e hipertrofia cortical (Isabelle e Cristelle, Decosne-Junot Jeanne-Marie 2007), refletindo-se num aumento do volume do compartimento mitocôndrico e numa proliferação do retículo endoplasmático liso, que são os dois organelos responsáveis pela esteroideogénese (Rebuff et al. 1992). Para conhecimento dos autores, este fenómeno não se encontra descrito na espécie felina.

A hiperplasia cortical difusa **iatrogénica** ocorre em casos de hiperadrecorticismo medicados com trilostano, um inibidor da 3β -hidroxiesteroide desidrogenase, onde ocorre supressão do mecanismo de *feedback* negativo e, naturalmente, uma maior produção de ACTH, que estimula o córtex adrenal (Mantis et al. 2003).

Nos humanos, o **síndrome de ACTH ectópica** compreende um grupo vasto de tumores, nomeadamente carcinoma pulmonar, timoma, tumores das ilhotas de Langerhans, tumores carcinoides, carcinoma tiroideu medular e feocromocitoma, que sintetizam e secretam ACTH (Behrend 2015). Este síndrome já foi detetado em três cães (Churcher 1999; S. Galac et al. 2005; Burgener et al. 2007) mas, a conhecimento do autor, ainda não foi detetado na espécie felina.

O **hiperadrenocorticismo induzido pela alimentação** resulta da expressão aberrante de recetores hormonais funcionais no córtex adrenal. Está bem caracterizado em

medicina humana, havendo apenas um caso descrito em medicina veterinária na espécie canina, com uma adrenomegália bilateral resultante (Galac et al. 2008). A conhecimento do autor, não existe qualquer caso descrito na espécie felina.

O **stresse induzido por uma doença** pode, potencialmente, induzir um desequilíbrio do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, levando a algum grau de hiperfunção adrenal e, eventualmente, hipertrofia e hiperplasia (Zatelli et al. 2007). O stresse crónico proporciona um aumento da resposta máxima das adrenais à ACTH, não devido a uma hipersensibilidade das glândulas a esta hormona, mas devido a uma hipertrofia da porção interna da zona fasciculada e da medula e a uma hiperplasia da porção externa da zona fasciculada (Ulrich-Lai et al. 2006).

A **hiperplasia medular** ocorre sobretudo em casos de resposta do tipo “luta ou fuga”, estando associada a disparos do sistema nervoso simpático em situações de hipotensão sanguínea ou hipoglicémia (Rosol e Gröne 2016). A conhecimento do autor, não existem casos descritos na espécie felina.

A **hiperplasia nodular** pode ocorrer em qualquer zona do córtex adrenal ou na medula, podendo evoluir para um processo neoplásico. A hiperplasia nodular da zona glomerulosa, fenómeno associado ao hiperaldosteronismo secundário, ocorre como parte de um mecanismo compensatório do organismo a várias situações que estimulam, a longo prazo, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, nomeadamente: doença renal crónica, insuficiência cardíaca congestiva ou hipoproteinémia (Rosol e Gröne 2016). A conhecimento do autor, não existem casos descritos na espécie felina.

2.3.1.7. NEOPLASIA

O tipo de tumor adrenal é classificado, primariamente, de acordo com a sua origem em cortical (adenoma ou carcinoma) e medular (feocromocitoma). Secundariamente, os tumores corticais são divididos em funcionais (hormonalmente ativos) ou não-funcionais (hormonalmente inativos). Os tumores funcionais podem secretar, isoladamente ou em combinação, quantidades excessivas de aldosterona, cortisol, hormonas sexuais ou catecolaminas (Lunn e Boston 2020). Os diagnósticos diferenciais de neoplasia adrenal a considerar são: tumor produtor de cortisol, aldosteronoma, tumor produtor de hormonas sexuais, feocromocitoma, linfoma, mielolipoma, hemangioma, neuroblastoma, schwannoma e teratoma.

O **hiperadrenocorticism adrenal-dependente** ocorre em 20% dos casos de hiperadrenocorticism felino (Niessen et al. 2013; Feldman 2015). Destes, cerca de 50-60% são adenomas e os restantes são adenocarcinomas (Boland e Barrs 2017). O achado ecográfico mais frequente no hiperadrenocorticism adrenal-dependente é uma massa adrenal ou adrenomegália unilateral e uma glândula contralateral atrofiada (Watson e

Herrtage 1998; Daniel et al. 2016; Boland e Barrs 2017). Na presença de um tumor produtor de cortisol, a secreção de ACTH pela glândula pituitária é suprimida cronicamente, levando à atrofia da glândula contralateral (Chiaramonte e Greco 2007). Ocasionalmente, são obtidos resultados potencialmente enganosos, como uma adrenal contralateral normodimensionada ou uma adrenomegália bilateral (Valentin et al. 2014; Feldman 2015). A título de curiosidade, na Tabela 11 dos Anexos encontra-se a descrição ecográfica de todos os casos de hiperadrenocorticismo adreno-dependente felino documentados.

O **hiperaldosteronismo primário** é, provavelmente, a endocrinopatia mais comum no gato e a sua causa subjacente, normalmente, é um adenoma ou carcinoma na zona glomerulosa do córtex adrenal (Djajadiningrat-Laanen et al. 2011). Na Tabela 12 dos Anexos está resumida a descrição ecográfica de todos os casos de hiperaldosteronismo primário felino documentados. Um estudo realizado por Javadi et al. (2005) descreve uma forma espontânea (não-tumoral) de hiperaldosteronismo primário felino que se caracteriza por uma hiperplasia micronodular que se estende desde a zona glomerulosa até à zona fasciculada e reticulada. As alterações ecográficas e tomográficas neste tipo de hiperaldosteronismo primário podem ser inexistentes ou bastante subtis, consistindo em alterações de espessura, de forma ou de ecogenicidade ao nível dos pólos das glândulas. Esta forma é bastante semelhante ao hiperaldosteronismo primário idiopático observado em medicina humana, onde a doença está associada sobretudo a doença renal progressiva, ocorrendo semelhanças a nível histopatológico, nomeadamente: esclerose arteriolar hialina, esclerose glomerular, atrofia tubular e fibrose intersticial.

Os **tumores produtores de hormonas sexuais** são mais frequentes no gato do que no cão. Este processo está associado a um síndrome paraneoplásico por vias biossintéticas aberrantes e/ou a deficiências enzimáticas. Ocorre a acumulação e secreção de hormonas precursoras, nomeadamente progesterona, devido a um bloqueio enzimático da esteroidogénese que leva a um desvio das reações bioquímicas disponíveis e conseqüente síntese e secreção de hormonas alternativas (Feldman 2015). A título de curiosidade, na Tabela 13 dos Anexos pode-se consultar a descrição ecográfica de todos os casos de tumores produtores de hormonas sexuais documentados em gatos.

Os **feocromocitomas** são extremamente raros em gatos, estando descritos apenas sete casos na literatura (Patnaik et al. 1990; Henry et al. 1993; Chun et al. 1997; Calsyn et al. 2010; Daniel et al. 2016). A título de curiosidade, na Tabela 14 dos Anexos pode-se consultar a descrição ecográfica de todos os casos de feocromocitoma felino documentados.

No que diz respeito a neoplasias primárias da adrenal, destaca-se o **linfoma adrenal**, descrito num caso em gato (Romine et al. 2016). Este caso em específico tratava-se de um macho orquiectomizado de 10 anos de idade que foi apresentado a consulta com sinais de letargia e hiporexia. O hemograma revelou-se normal e o painel bioquímico revelou uma

normocaliémia, hiponatrémia grave e um rácio Na/K abaixo do intervalo de referência. A concentração sérica de cortisol encontrava-se abaixo ou dentro do intervalo de referência e a concentração sérica de aldosterona marcadamente abaixo do intervalo de referência antes e depois da administração do teste de estimulação com ACTH. À ecografia apresentava uma adrenomegália bilateral (esquerda 22 x 8 x 8 mm; direita 20 x 16 x 17 mm) hipoecogénica e heterogénea, sem evidência de invasão vascular local e linfadenopatia associadas. Passados quatro dias, a adrenal esquerda aumentou de tamanho para 23 x 16 x 18 mm e a adrenal direita apresentava-se estável. O gato foi novamente reavaliado 35 dias após a primeira consulta e a ecografia demonstrou uma adrenal esquerda ligeiramente estável (23 x 18 x 18 mm) e uma adrenal direita ainda maior (21 x 20 x 19 mm). A última ecografia foi realizada ao 54º dia depois da consulta inicial que revelou uma adrenomegália bilateral progressiva (esquerda 24 x 26 x 29 mm; direita 28 x 26 x 28 mm) com tecido periglandular ligeiramente hiperecogénico, sem linfadenopatias ou outras alterações associadas. O diagnóstico foi estabelecido por PAAF e por PCR para rearranjos de recetores de antigénio (PARR), concluindo-se tratar de um linfoma adrenal de células B (Romine et al. 2016).

Outros tumores adrenais já diagnosticados e publicados no cão e no furão, mas que ainda não foram diagnosticados no gato, são o hemangioma (Ledur et al. 2012; Lee et al. 2013), o mielolipoma (Tursi et al. 2005; Morandi et al. 2007; França et al. 2008; Ledur et al. 2012; Sgarbossa et al. 2018; Togni et al. 2020), o neuroblastoma (Marcotte et al. 2004; Mestrinho et al. 2019), o teratoma (Williams et al. 2001; Ramos-Sánchez et al. 2018) e o schwannoma (Ichikawa et al. 2018). À data de realização desta dissertação, estas neoplasias não se encontram documentadas como neoplasias adrenais em gatos.

2.3.1.8. METÁSTASE

As lesões metastáticas representam, aproximadamente, 60% das lesões neoplásicas nas adrenais felinas (Labelle e Cock 2005). Os focos secundários de crescimento neoplásico nas glândulas adrenais são comuns em casos de neoplasia disseminada e originam-se principalmente através de êmbolos tumorais (Rosol e Gröne 2016). A junção córtico-medular e a medula são os locais de metastização adrenal inicial devido à baixa pressão de drenagem venosa nestas duas zonas (Rosol e Gröne 2016; Miller 2017). Um gato com linfoma renal e doença renal poliquística revelou metástases adrenais, as quais apresentavam um tamanho três vezes superior ao normal (Podell et al. 1992). Em 1999, Parnell et al. publicaram dois estudos de caso de hipoadrenocorticismo felino devido a metastização nas adrenais por linfoma renal. No primeiro, a ecografia revelou uma adrenomegália bilateral hipoecogénica e a necrópsia revelou uma massa multilobulada de cor bronze em ambas as adrenais. O segundo descreve na necrópsia uma massa cinzenta de 60 x 45 x 40 mm na adrenal esquerda e uma massa cinzenta de 40 x 20 x 20 mm na adrenal direita. Num estudo retrospectivo

publicado em 2005 por Labelle e Cock foram identificadas metástases adrenais em 12/81 (14,8%) gatos com base na necrópsia. Estas metástases surgiram devido a cinco tumores diferentes: linfoma (7), carcinoma das células de transição (1), melanoma (1), carcinoma folicular da tiroide (1) e fibrossarcoma (1). Apenas o gato com fibrossarcoma (8,3%) revelou lesões grosseiras na necrópsia. A histopatologia foi realizada em 10 dos 12 casos e revelou as seguintes conclusões: houve um envolvimento bilateral em 5 (50%) e as células neoplásicas limitaram-se ao córtex em 5 (50%) casos, envolveram o córtex e a medula em 2 (20%) casos e limitaram-se à medula em 3 (30%) casos. Um estudo mais recente revelou 8 (5%) gatos com metástases adrenais de um total de 159 gatos avaliados. Estas metástases surgiram devido a três tumores diferentes: 6 (75%) por linfoma, 1 (12,5%) por carcinoma pulmonar e 1 (12,5%) por carcinoma pancreático (Herbach et al. 2016).

2.3.1.9. AMILOIDOSE

A deposição de substância amiloide nas glândulas adrenais é uma das consequências da síndrome de amiloidose generalizada. Normalmente envolve apenas o córtex, que se torna largo, confinando-se apenas em redor das porções internas dos sinusoides da zona fasciculada (Rosol e Gröne 2016). Um estudo realizado em 15 gatos abissínios com amiloidose familiar revelou hiperplasia nodular adrenal em 4 gatos (26,7%) (DiBartola e Tarr 1986). Um segundo estudo realizado em 26 gatos da raça gato-bravo-de-patas-negras com amiloidose demonstrou hiperplasia cortical em 18 animais (69,2%) (Terio et al. 2008).

Tabela 3. Diagnósticos diferenciais de adrenomegália felina

Diagnósticos Diferenciais	Causas
Quisto	- Doença renal poliquística?
Hematoma	- Ruptura de massa adrenal - Invasão neoplásica com erosão da parede vascular - CID - Tromboembolismo séptico ou neoplásico - PAAF/Biópsia adrenal
Abcesso	- Septicemia bacteriana (gram negativas coliformes)
Granuloma	- Infecção fúngica (Histoplasmose, Coccidioidomicose, Cryptococose) - Toxoplasmose - Corpo estranho migrante
Inflamação (adrenalite)	- Infecção bacteriana nos tecidos adjacentes - Intoxicação
Hiperplasia	- Hiperplasia adrenal congénita - Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente e ectópico - Hipertireoidismo - Acromegalia - Síndrome de neoplasia endócrinas múltiplas - Envelhecimento - Iatrogénico (trilostano) - Hiperadrenocorticismo induzido pela alimentação - Stresse crónico - <i>Fight or flight</i> - Hiperplasia nodular
Neoplasia	- Cortisoloma - Aldosteronoma - Tumor produtor de hormonas sexuais - Feocromocitoma - Linfoma - Mielolipoma - Hemangioma - Neuroblastoma - Schwannoma - Teratoma
Metástase	- Linfoma - Carcinoma das células de transição - Melanoma - Carcinoma folicular da tiroide - Fibrossarcoma - Carcinoma pulmonar - Carcinoma pancreático
Amiloidose	- Síndrome de amiloidose generalizada

3. ADRENOMEGÁLIA FELINA: QUAL O SIGNIFICADO CLÍNICO?

3.1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

A literatura científica acerca da adrenomegália felina é particularmente escassa. Nos gatos, a adrenomegália é frequentemente um achado ecográfico relacionado com outras causas não-adrenais e geralmente atribuída ao stresse crónico que caracteriza a espécie. Ainda assim, quando detetada, devem ser considerados outros diagnósticos diferenciais além de stresse, tais como: a presença de quistos, hematomas, abscessos, granulomas, inflamação, hiperplasia, neoplasia e amiloidose das glândulas adrenais. Apesar destes diferenciais serem mais frequentes em cães e dos casos clínicos descritos em gatos serem raros, é possível que a adrenomegália felina esteja subvalorizada e desenquadrada na prática clínica.

Este estudo foca-se nos casos de adrenomegália felina detetada à ecografia e visa:

- i) Avaliar a prevalência de adrenomegália nos gatos submetidos a ecografia abdominal;
- ii) Caracterizar do ponto de vista epidemiológico os gatos aos quais foi detetada adrenomegália (raça, sexo, idade e peso no momento de deteção da adrenomegália, *status* reprodutivo, ambiente domiciliar e *status* FIV/FeLV);
- iii) Averiguar o motivo de realização da ecografia e quais os diagnósticos definitivos (ou suspeitos) mais frequentes em gatos com adrenomegália;
- iv) Avaliar os achados ecográficos adrenais mais frequentes em gatos com adrenomegália;
- v) Aferir o valor da adrenomegália no contexto clínico e em que medida esta foi considerada relevante para os clínicos responsáveis.

3.2. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi efetuado um estudo retrospectivo que consistiu na revisão de todos os relatórios ecográficos de gatos submetidos a ecografia abdominal entre o período de 1 de Outubro de 2018 a 28 de Fevereiro de 2021 no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Para o estudo em questão, foram seleccionados à posteriori todos os gatos com registo de adrenomegália. O critério de inclusão exigia uma medição ecográfica do eixo dorsoventral (altura), num corte longitudinal ou transversal, superior a 4,8 milímetros em pelo menos uma das adrenais. Nos casos em que os gatos eram submetidos a várias ecografias abdominais, e com vista a evitar duplicação de dados, apenas foi considerada a primeira ecografia abdominal na qual a adrenomegália foi detetada.

A avaliação do historial clínico de cada indivíduo com adrenomegália foi feita com o auxílio do programa de gestão hospitalar veterinária GuruVet®, onde foi possível obter todos os registos médicos de consultas, análises e procedimentos realizados ao longo do tempo.

Com esta informação, foi possível construir a primeira parte da base de dados que se fundamentava na análise das características intrínsecas de cada gato com adrenomegália, nomeadamente: i) raça; ii) sexo; iii) idade e peso no momento de deteção da adrenomegália; iv) *status* reprodutivo; v) ambiente domiciliar; vi) *status* FIV/FeLV. Para além das características intrínsecas de cada gato, foi deduzido o diagnóstico clínico (potencialmente responsável pela adrenomegália), o motivo de realização da ecografia e em quantos casos é que a adrenomegália teve relevância no processo de diagnóstico. Os dados individuais brutos podem ser consultados nas Tabelas 15, 16, 17, 18, 19 e 20 dos Anexos.

Para efeitos estatísticos, os diagnósticos clínicos definidos foram, primariamente, divididos em doença endócrina e doença não-endócrina e, num segundo tempo, de acordo com a classificação adoptada por Combes et al. (2013).

Também para análise estatística, os motivos para realização de ecografia foram divididos em dois grupos: suspeita prévia de possível doença da adrenal e achado ecográfico.

No que diz respeito à avaliação das imagens ecográficas, foram revistos os casos em que as características das adrenais estavam documentadas nos registos e, quando disponíveis, as imagens foram interpretadas por um médico veterinário com formação avançada em ecografia abdominal. De ressaltar que durante o período de estudo, as imagens foram obtidas utilizando quatro ecógrafos diferentes (MyLab™Alpha, Esaote®; MyLab™Omega, Esaote®; MyLab™X7VET, Esaote®; Vivid S6, GE Healthcare®). A interpretação teve em conta os seguintes parâmetros ecográficos: dimensão, limites (regulares ou irregulares), forma (bipolar, oval ou fusiforme), ecoestrutura (com diferenciação córtico-medular ou sem diferenciação córtico-medular), ecogenicidade (hipoecogénica, mista ou hiperecogénica), ecotextura (homogénea ou heterogénea), focos hiperecogénicos (ausente ou presente) e lesões focais (ausente ou presente).

A adrenomegália foi considerada relevante pelo clínico responsável quando o mesmo apresentasse os diagnósticos diferenciais de adrenomegália felina e/ou sugerisse a sua exploração através de testes endócrinos, TC cranial ou abdominal ou ressonância magnética, citologia e/ou histopatologia.

Os dados recolhidos foram registados e organizados numa base de dados no *software* Microsoft Excel Office 365® e recorreu-se ao IBM SPSS Statistics® para a análise estatística descritiva e inferencial. Para determinar a normalidade das variáveis quantitativas (idade, peso e dimensão das adrenais esquerda e direita) foi utilizado o Teste de Kolmogorov-Smirnov. O Teste do Qui Quadrado foi utilizado para a comparação de proporções das variáveis qualitativas. Na comparação ecográfica entre a adrenal esquerda e a adrenal direita foi utilizado o Teste T Pareado na variável “dimensão” e o Teste de McNemar nas variáveis “limites”, “forma”, “ecoestrutura”, “ecogenicidade”, “ecotextura”, “focos hiperecogénicos” e “lesões focais”. Foi assumida uma diferença significativa quando $p < 0,05$.

3.3. RESULTADOS

3.3.1. PREVALÊNCIA DA ADRENOMEGÁLIA FELINA

Dentro do período acima referido, foram avaliados 983 relatórios ecográficos (n=983) obtidos a partir do programa de gestão hospitalar veterinária GuruVet®. Considerando os critérios de inclusão, obteve-se um total de 68 (n=68) indivíduos com adrenomegália. Tal representa uma prevalência de 6,9% com um I.C. de 95%: [5,5-8,7%]. Esta prevalência é por animal e não por ecografia, pelas razões mencionadas em cima. Dos 68 casos, 63 foram ecografados pelo mesmo operador.

3.3.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra do estudo foi composta por 62 (91,2%) gatos da raça Europeu Comum / Indeterminada, 4 (5,9%) gatos da raça Siamês e 2 (2,9%) gatos da raça Persa. Da totalidade da amostra, 44 (64,7%) eram machos, 35 dos quais (79,5%) esterilizados. Os restantes eram fêmeas, das quais apenas 5 (20,8%) eram inteiras. A idade e peso médios foram $11,6 \pm 4,3$ [2-22] anos com um I.C. de 95%: 10,58-12,65, e $4,0 \pm 1,7$ [1,6-8,5] kg com um I.C. de 95%: 3,6-4,5, respetivamente. Um total de 50/68 (73,5%) gatos viviam num ambiente *indoor*. Quanto ao *status* retroviral, 4/68 (9,8%) eram FIV-positivos e um gato (1/68; 2,4%) FeLV-positivo. Estes valores podem ser consultados na Tabela 4.

Tabela 4. Caracterização da amostra de indivíduos com adrenomegália

Características	Classificação	n = 68	p value
Raça	Europeu Comum / Indeterminada	62 (91,2%)	<0,001
	Siamês	4 (5,9%)	
	Persa	2 (2,9%)	
Género	Macho	44 (64,7%)	0,015
	Fêmea	24 (35,3%)	
Idade	< 10 anos	22 (32,4%)	0,008
	≥ 10 anos	46 (67,6%)	
Peso	< 4 kg	39 (57,4%)	0,225
	≥ 4 kg	29 (42,6%)	
Status reprodutor	Esterilizado	54 (79,4%)	<0,001
	Inteiro	14 (20,6%)	
Ambiente domiciliar	Indoor	50 (73,5%)	<0,001
	Outdoor	18 (26,5%)	
Status de FIV	Positivo	4 (9,8%)	-
	Negativo	37 (90,2%)	
Status de FeLV	Positivo	1 (2,4%)	-
	Negativo	40 (97,6%)	

As variáveis raça, género, idade, *status* reprodutivo e ambiente domiciliar demonstraram uma alteração estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na diferença de proporções.

3.3.3. DIAGNÓSTICOS

Respetivamente aos diagnósticos finais estabelecidos no total dos 68 gatos, foram identificadas as seguintes doenças: DRC (25/68 - 36,7%), hipertiroidismo (9/68 - 13,2%), *diabetes mellitus* (7/68 - 10,3%) pancreatite (5/68 - 7,4%), CIF Obstrutiva (2/68 - 2,9%), hiperaldosteronismo primário (2/68 - 2,9%), fibrossarcoma (2/68 - 2,9%), linfoma (2/68 - 2,9%), corpo estranho (2/68 - 2,9%), toxoplasmose (2/68 - 2,9%), urolitíase (1/68 - 1,5%), cistite bacteriana (1/68 - 1,5%), pielonefrite (1/68 - 1,5%), hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (1/68 - 1,5%), acromegália (1/68 - 1,5%), duodenite linfoplasmocítica (1/68 - 1,5%), carcinoma mamário (1/68 - 1,5%), adenocarcinoma uterino (1/68 - 1,5%), massa mamária (1/68 - 1,5%) e epilepsia idiopática (1/68 - 1,5%). Estes resultados podem ser consultados na Tabela 5.

Tabela 5. Frequência de diagnósticos

Diagnósticos	n=68
DRC	25 (36,7%)
Hipertiroidismo	9 (13,2%)
<i>Diabetes mellitus</i>	7 (10,3%)
Pancreatite	5 (7,4%)
CIF Obstrutiva	2 (2,9%)
Hiperaldosteronismo Primário	2 (2,9%)
Fibrossarcoma	2 (2,9%)
Linfoma	2 (2,9%)
Corpo Estranho	2 (2,9%)
Toxoplasmose	2 (2,9%)
Urolitíase	1 (1,5%)
Cistite Bacteriana	1 (1,5%)
Pielonefrite	1 (1,5%)
Hiperadrenocorticismo Hipófiso-Dependente	1 (1,5%)
Acromegália	1 (1,5%)
Duodenite Linfoplasmocítica	1 (1,5%)
Carcinoma Mamário	1 (1,5%)
Adenocarcinoma Uterino	1 (1,5%)
Massa Mamária	1 (1,5%)
Epilepsia Idiopática	1 (1,5%)

DRC = Doença renal crónica; CIF = Cistite idiopática felina;

Valores apresentados sob a forma de número de indivíduos (percentagem do número de indivíduos)

Estatisticamente, a DRC demonstrou ser a doença mais prevalente quando a adrenomegália é detetada ($p < 0,001$). Relativamente à prevalência entre doenças endócrinas (20/68 - 29,4%) e doenças não-endócrinas (48/68 - 70,6%), também aqui se detetou uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$). Após a segmentação dos diagnósticos de acordo com Combes et al. (2013), a qual pode ser consultada na Tabela 6, voltou-se a detetar uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) relativamente à doença degenerativa, nomeadamente a DRC, a qual seria de expectar.

Tabela 6. Agrupamento dos diagnósticos de acordo com o artigo publicado por Combes et al. (2013)

Diagnóstico		n=68
Doença degenerativa	DRC	25 (36,8%)
Doença endócrina	Hipertiroidismo	9 (13,2%)
	<i>Diabetes mellitus</i>	7 (10,3%)
	Hiperaldosteronismo primário	2 (2,9%)
	Acromegália	1 (1,5%)
	Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente	1 (1,5%)
Doença inflamatória	Pancreatite	5 (7,4%)
	Corpo estranho	2 (2,9%)
	CIF Obstrutiva	2 (2,9%)
	Duodenite linfoplasmocítica	1 (1,5%)
Doença neoplásica	Fibrossarcoma	2 (2,9%)
	Linfoma	2 (2,9%)
	Carcinoma mamário	1 (1,5%)
	Adenocarcinoma uterino	1 (1,5%)
	Massa mamária	1 (1,5%)
Doença infecciosa	Toxoplasmose	2 (2,9%)
	Cistite bacteriana	1 (1,5%)
	Pielonefrite	1 (1,5%)
Doença metabólica	Urolitíase	1 (1,5%)
Doença neurológica	Epilepsia idiopática	1 (1,5%)

Valores apresentados sob a forma de número de indivíduos (percentagem do número de indivíduos)

3.3.4. MOTIVO DE REALIZAÇÃO DA ECOGRAFIA

Os motivos de realização da ecografia foram obtidos através dos registos clínicos e podem ser consultados na Tabela 7. Os motivos caracterizados como “avaliação ecográfica de ambos os rins”, “avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar”, “avaliação ecográfica do pâncreas”, “avaliação ecográfica das adrenais” e “avaliação ecográfica do útero” foram assim classificados devido a vários fatores que remetiam para a análise ecográfica desses órgãos.

Tabela 7. Motivo de realização da ecografia

Motivo	n=68
Avaliação ecográfica de ambos os rins	39 (57,3%)
Avaliação ecográfica do pâncreas	10 (14,7%)
Avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar	4 (5,8%)
Investigação da causa de cetoacidose diabética	3 (4,4%)
Palpação de massa abdominal	2 (2,9%)
Avaliação ecográfica das adrenais	2 (2,9%)
Dor abdominal	1 (1,5%)
Avaliação ecográfica de linfonodos	1 (1,5%)
Avaliação ecográfica do útero	1 (1,5%)
Insulinorresistência	1 (1,5%)
Vómito crónico	1 (1,5%)
Perda de peso	1 (1,5%)
Suspeita de ingestão de corpo estranho	1 (1,5%)
Vómito agudo	1 (1,5%)

Valores apresentados sob a forma de número de indivíduos (percentagem do número de indivíduos)

Houve uma diferença significativa ($p < 0,001$) no motivo de realização da ecografia, sendo a principal razão a avaliação ecográfica de ambos os rins, nomeadamente estadiamento de doença renal crónica. Considerando a divisão dos motivos ecográficos em suspeita prévia de possível doença da adrenal (6/68 – 8,8%, nomeadamente, investigação do quadro de cetoacidose diabética (3/68 – 4,4%), avaliação ecográfica das adrenais (2/68 – 2,9%) e insulinoresistência (1/68 – 1,5%) e achado ecográfico (62/68 – 91,2%), também nesta investigação denotou-se uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$), sendo o achado ecográfico claramente superior.

3.3.5. CARACTERIZAÇÃO ECOGRÁFICA DA ADRENOMEGÁLIA

A adrenomegália foi bilateral em 36 (52,9%) dos casos e unilateral sem atrofia da glândula adrenal contralateral em 32 (47,1%). Dos 32 casos unilaterais, 23 (71,9%) foram à esquerda e 9 (28,1%) à direita. Houve uma diferença significativa entre os casos unilaterais à esquerda e à direita ($p = 0,013$), contudo o mesmo não se verificou entre os casos bilaterais e unilaterais ($p = 0,628$). A caracterização ecográfica foi realizada em 64 gatos porque 4 imagens encontravam-se em falta por razões alheias. Contudo, estes 4 gatos foram contabilizados porque as medidas das adrenais foram registadas no ato das respetivas consultas. As características ecográficas das adrenais num estado de adrenomegália apresentam-se na Tabela 8.

Tabela 8. Caracterização ecográfica das adrenais esquerda e direita dos 68 indivíduos com adrenomegália

Características	Classificação	Adrenal esquerda	<i>p value</i>	Adrenal direita	<i>p value</i>
Dimensão (mm)	-	5,5 ± 0,8 [4,0-7,9]	-	5,1 ± 0,9 [3,1-7,8]	-
Limites	Regulares	52 (81,3%)	<0,001	55 (85,9%)	<0,001
	Irregulares	12 (18,7%)		9 (14,1%)	
Forma	Oval	41 (64,1%)	<0,001	20 (31,3%)	0,002
	Bipolar	17 (26,5%)		26 (40,6%)	
	Fusifforme	6 (9,4%)		18 (28,1%)	
Ecoestrutura	Sem DCM	50 (78,1%)	<0,001	54 (84,4%)	<0,001
	Com DCM	14 (21,9%)		10 (15,6%)	
Ecogenicidade	Hipoecogénica	26 (40,6%)	<0,001	33 (51,6%)	<0,001
	Mista	31 (48,4%)		25 (39%)	
	Hiperecogénica	7 (11%)		6 (9,4%)	
Ecotextura	Homogénea	40 (62,5%)	<0,001	42 (65,6%)	<0,001
	Heterogénea	24 (37,5%)		22 (34,4%)	
Focos hiperecogénicos	Presente	9 (14,1%)	<0,001	5 (7,8%)	<0,001
	Ausente	55 (85,9%)		59 (92,2%)	
Lesões focais	Presente	3 (4,7%)	<0,001	1 (1,6%)	<0,001
	Ausente	61 (95,3%)		63 (98,4%)	

DCM – Diferenciação Córtico-Medular

Confrontando diretamente a adrenal esquerda com a adrenal direita (Tabela 9), verifica-se uma diferença significativa na dimensão ($p=0,005$) e na forma ($p=0,007$), ou seja, a adrenal esquerda tem tendência a ser maior e a apresentar uma forma mais oval num estado de adrenomegália do que a adrenal direita, a qual apresenta-se mais de aspeto bipolar. Os dados evidenciam uma diferença na dimensão, mas a magnitude desta diferença é pequena (Cohen's $d=0,35$).

Tabela 9. Comparação das variáveis ecográficas entre as adrenais esquerda e direita

Adrenal esquerda versus Adrenal direita	p value
Dimensão	0,005
Limites	0,629
Forma	0,005
Ecoestrutura	0,344
Ecogenicidade	0,186
Ecotextura	0,804
Focos hiperecogénicos	0,289
Lesões focais	0,500

3.3.6. RELEVÂNCIA DA ADRENOMEGÁLIA NO PROCESSO DE DIAGNÓSTICO

A adrenomegália foi considerada relevante em 12 (17,6%) casos, nomeadamente: 5 (41,7%) casos de DRC, 3 (25%) casos de *diabetes mellitus*, 2 (16,7%) casos de hiperaldosteronismo primário, 1 (8,3%) caso de carcinoma mamário e 1 (8,3%) caso de hiperadrenocorticismos hipófise-dependente. Nos casos de DRC, em 3 (60%) foram feitos os diagnósticos diferenciais de adrenomegália e sugeriu-se aos tutores o doseamento sérico de aldosterona e renina; nos restantes dois casos foi efetuado este doseamento (10%) e sugerido a realização do teste de supressão com dexametasona em baixa dose (10%). Em 2 (66,7%) casos de *diabetes mellitus* foi feito o doseamento de aldosterona e renina enquanto no terceiro caso (33,3%) os exames foram sugeridos, mas não efetuados. Nos casos de hiperaldosteronismo primário foi feita TAC abdominal e doseamento de aldosterona e renina (50%) e no outro caso os clínicos não puderam fazer qualquer um destes exames. Contudo, devido aos sinais clínicos típicos da doença e à presença de nódulos em ambas as adrenais, os clínicos assumiram a presença da doença e efetuaram um diagnóstico terapêutico com espironolactona e suplementação de potássio (50%). No caso de hiperadrenocorticismos hipofisário-dependente (100%), foi feita TAC crânio e teste de supressão com dexametasona em baixa dose, para além da presença de um hemograma e bioquímicas típicos de hiperadrenocorticismos, e no caso do carcinoma mamário foram feitos os diagnósticos diferenciais de adrenomegália e sugeriu-se aos tutores o doseamento de aldosterona e renina (100%).

Nos 12 casos em que a adrenomegália foi considerada relevante, a mesma só foi explorada em 6 (50%) casos.

Houve uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre os casos em que a adrenomegália foi considerada relevante e os casos em que a adrenomegália não foi considerada relevante, ou seja, na maioria dos casos a adrenomegália não é um dado considerado relevante no processo de diagnóstico para o clínico responsável.

3.4. DISCUSSÃO

Este estudo permitiu contextualizar a adrenomegália felina na prática clínica, determinando as principais características intrínsecas e diagnósticos dos gatos nos quais a mesma foi detetada. Este estudo permitiu ainda averiguar se a adrenomegália felina é geralmente um achado ecográfico e se é ou não valorizada no contexto clínico subjacente. A adrenomegália felina é uma alteração raramente diagnosticada, pouco documentada na literatura e muitas vezes uma descoberta fortuita à ecografia. Os estudos publicados sobre adrenomegália felina, para além de insuficientes, incidem sobretudo na sua caracterização ecográfica de *case reports*, não detalhando o cenário clínico em que a mesma é detetada.

Para este estudo foi adotado um *cut-off* de 4,8 milímetros do eixo dorsoventral (altura), num plano ecográfico longitudinal ou transversal. A medição da altura das glândulas adrenais, seja num plano sagital ou transversal, demonstrou ser mais confiável (menor variabilidade intra- e inter-observador) do que a medição do comprimento num plano sagital ou da largura num plano transversal. De facto, se a glândula encontrar-se paralelamente à superfície da sonda, quando a orientação ecográfica mudar de um plano sagital para um plano transversal, a altura da glândula continua perpendicular à sonda, de forma consistente, enquanto que a largura depende do grau de rotação da sonda (Combes et al. 2014). A largura parece ser uma medida de menor confiança para estimar a dimensão das adrenais felinas, apresentando uma maior variabilidade. Especula-se que tal se deva a duas razões: i) má definição dos bordos medial e lateral das glândulas que se encontram em contacto com limites vasculares (artéria aorta abdominal e veia cava caudal para a adrenal esquerda e direita, respetivamente) em comparação com os contornos dorsal e ventral (Combes et al. 2014); ii) uso de um plano ecográfico transversal oblíquo, sobrestimando a verdadeira largura da glândula (Taeymans et al. 2005; Barberet et al. 2010). O primeiro estudo sobre medição das dimensões adrenais documentou uma diferença significativa entre as medições físicas *post-mortem* e as medições ecográficas apenas na largura, o que não aconteceu com o comprimento e com a altura (Cartee et al. 1993). Os pólos cranial e caudal de ambas as glândulas adrenais apresentam um desvio lateral e medial, respetivamente, daí que o seu eixo craniocaudal não seja totalmente paralelo ao plano sagital do corpo (Combes et al. 2013). Devido a esta particularidade nem sempre é possível obter o comprimento máximo da glândula, daí esta medida apresentar um coeficiente de variação (2,5 a 13,5%) superior à altura (4,4 a 7,2%)

(Zimmer et al. 2000). Contudo, o comprimento não deve ser totalmente desprezado. Num caso de um gato hipertiroideu com hiperaldosteronismo primário, a adrenomegália foi detetada pelo comprimento glandular e não pela sua altura (Fryers e Elwood 2014). Foi optado como *cut-off* o valor do limite superior estabelecido por Combes et al. (2013) por ser o estudo com uma maior amostra de adrenais felinas avaliadas à ecografia. Com este *cut-off* também é respeitado o limite superior estabelecido por Pérez-López et al. (2020), não havendo assim a necessidade de considerar a variável peso nos critérios de inclusão. Além disso, os intervalos estabelecidos neste estudo são para gatos saudáveis e neste estudo a nossa amostra é composta exclusivamente por animais doentes que apresentaram alterações de peso ao longo do tempo.

Esta investigação possibilitou concluir que a adrenomegália felina apresenta uma prevalência de 6,9%, um valor claramente superior à dos tumores adrenais descrita na literatura, que é estimada em 0,2% das neoplasias felinas (Lunn e Boston 2020). Este aumento de prevalência é, a conhecimento do autor, pioneiro na literatura e sublinha que a adrenomegália felina não é necessariamente significado de neoplasia adrenal, daí a importância de o clínico ter sempre em consideração a lista de diagnósticos diferenciais.

A adrenomegália felina é, sobretudo, detetada em gatos machos esterilizados da raça Europeu Comum, com uma idade igual ou superior a 10 anos (média de 11 anos) e que têm um estilo de vida *indoor*. Estudos anteriores em gatos saudáveis não demonstraram diferenças significativas relativamente ao tamanho das adrenais esquerda e direita (Combes et al. 2012; Combes et al. 2013; Silva et al. 2016), ao género (Combes et al. 2012; Combes et al. 2013; Silva et al. 2016), à raça (Combes et al. 2012; Combes et al. 2013), ao *status* reprodutivo em ambos os géneros (Silva et al. 2016), à idade (Combes et al. 2012; Silva et al. 2016) e ao peso corporal (Combes et al. 2012). No estudo realizado por Combes et al. (2013), os autores verificaram que, estatisticamente, as adrenais de gatos castrados apresentavam dimensões superiores às adrenais de gatos inteiros, tanto em indivíduos saudáveis como nos doentes. Um estudo anterior justifica tal achado devido a um aumento do rácio aldosterona plasmática / atividade da renina plasmática nos gatos castrados (Javadi et al. 2004). Os autores especularam que a LH poderia aumentar a expressão de recetores adrenais para a angiotensina II e, posteriormente, aumentar a produção de aldosterona. O facto de a adrenomegália ser mais prevalente em animais mais velhos e com um estilo de vida *indoor* pode estar relacionado com algum grau de envelhecimento e de stresse, respetivamente, que possa contribuir, ainda que em menor grau, para o crescimento das glândulas. Não foi detetada uma maior prevalência de adrenomegália em gatos mais ou menos pesados, ou seja, a infiltração lipídica parece não ser uma variável determinante para a ocorrência de adrenomegália nesta espécie. Estes dados estão de acordo com estudos anteriores em que

o peso corporal, a superfície corporal e a condição corporal parecem não terem efeito no tamanho das adrenais (Zatelli et al. 2007). No entanto, tal como documentado por Pérez-López et al. (2020), o peso deve ser considerado como uma variável a considerar na determinação das dimensões das adrenais de gatos saudáveis.

Relativamente aos diagnósticos efetuados, o destaque vai para a DRC que revelou ser, de forma estatisticamente significativa, a doença mais prevalente, em pouco mais de um terço (36,7%) dos casos deste estudo. A ocorrência de adrenomegália em gatos com DRC é ambígua uma vez que esta tanto pode ser causa de hiperaldosteronismo secundário como consequência de hiperaldosteronismo primário. O sistema renina-angiotensina-aldosterona tem sido implicado na esclerose renal progressiva, existindo evidências recentes que indicam que, não só a angiotensina (Fogo 2000; Ruiz-Ortega et al. 2001; Wolf 2001), mas também a aldosterona contribuem para a progressão da lesão renal ao promover trombose e fibrose (Epstein 2001; Hostetter et al. 2001; Feria et al. 2003). Deste modo, a ocorrência de hiperaldosteronismo primário pode potenciar o desenvolvimento de DRC. O desenvolvimento de hiperaldosteronismo secundário ocorre como consequência da DRC, ou seja, é um mecanismo compensatório para minimizar as perdas hidroeletrólíticas da doença. Nos casos de DRC deste estudo, a adrenomegália não se caracterizou pela presença de nódulos (à exceção de um caso), daí que, a forma de hiperaldosteronismo primário por hiperplasia micronodular deveria ter sido descartada pelos clínicos responsáveis, uma vez que a sua deteção acrescentaria outras medidas terapêuticas. Adicionalmente, a síndrome de amiloidose generalizada é um diagnóstico diferencial comum nestas situações, sendo outra possibilidade mais remota a considerar.

O hipertiroidismo foi a segunda doença mais prevalente (13,2%) neste estudo, destacando-se principalmente como a doença endócrina mais prevalente quando a adrenomegália é detetada. As consequências clínicas de um aumento adrenal de 20% devido a hipertiroidismo são variáveis. Os tumores adrenais costumam medir mais de 1 centímetro (representando um aumento superior a 100%), podendo medir entre 2 a 4 centímetros. Além disso, costumam ser unilaterais. Consequentemente, é improvável que ocorra um diagnóstico incorreto de tumor adrenal resultante de um aumento do tamanho das adrenais devido a hipertiroidismo. Contudo, gatos com hiperplasia adrenal bilateral resultante de hiperadrenocorticismos hipofiso-dependente, hiperaldosteronismo ou acromegália apresentam tamanhos adrenais variáveis, alterando entre a normalidade e ligeiros aumentos. Assim, um aumento bilateral moderado das adrenais em gatos hipertiroideus podem ser falsamente associados a uma suspeita de hiperadrenocorticismos, hiperaldosteronismo ou acromegália (Combes et al. 2011). Outra hipótese é o desenvolvimento de hiperplasia nodular da zona glomerulosa devido a hiperaldosteronismo secundário por DRC.

A *diabetes mellitus* foi a terceira doença mais prevalente neste estudo quando a adrenomegália é detetada, tratando-se da segunda doença endócrina mais prevalente. Considerando o único estudo realizado sobre as dimensões ecográficas das glândulas adrenais em gatos diabéticos (Kley et al. 2007) – adrenal esquerda: 2,6-4,8 mm (mediana de 3,6 mm); adrenal direita: 2,4-4,6 mm (mediana de 3,5 mm) -, o qual utilizou os critérios de Zimmer et al. (2000), e o *cut-off* utilizado neste estudo, chega-se à conclusão que a *diabetes mellitus* não proporciona um aumento do tamanho das adrenais. No entanto, a avaliação ecográfica das adrenais no estudo realizado por Kley et al. ocorreu passadas 6 semanas do diagnóstico da doença, pelo que, pode não ter havido tempo suficiente para ocorrer alterações no tamanho das adrenais. A nossa amostra foi composta por sete gatos diabéticos, três dos quais apresentavam um quadro de cetoacidose diabética devido a pancreatite (dois casos) e cistite bacteriana. Nestes casos suspeita-se da ocorrência de adrenalite provocada pela pancreatite e pela cistite bacteriana a *Escherichia coli*. Os outros quatro casos tinham a doença controlada, sem qualquer evidência de insulinoresistência. Nestes casos suspeita-se da presença de um hiperadrenocorticismismo, hipersomatotropismo ou tumor produtor de hormonas sexuais subclínicos, ou seja, os níveis circulantes de cortisol, de somatotropina ou de progesterona ainda não são os suficientes para provocar um quadro de insulinoresistência que leve a uma mais detalhada investigação diagnóstica.

Uma menor percentagem dos casos apresentavam pancreatite como diagnóstico final. A literatura acerca da adrenomegália em pancreatite é escassa pelo que se desconhece à data, se existe relação causal entre estas doenças. De ressaltar que se desconhece se a adrenomegália era funcional ou não nos animais aos quais foi diagnosticada pancreatite impossibilitando uma correta investigação de uma possível correlação entre estas doenças. Três possíveis causas comuns a pancreatite e adrenomegália por adrenalite são intoxicação, infecção e reação medicamentosa (Spillman 2017), mas nenhum dos relatórios clínicos dos casos de pancreatite deste estudo revelou ser um destes três fatores a causa de pancreatite.

Dois dos animais com adrenomegália do estudo apresentavam CIF obstrutiva. Tal pode ser explicado por um possível hiperaldosteronismo secundário como compensação dos quadros de IRA desenvolvidos. Outra possível teoria para justificar a ocorrência de adrenomegália em gatos com CIF são os androgénios adrenais (Reines e Wagner 2018). Os autores acreditam que os episódios de CIF podem resultar da dupla função dos androgénios adrenais: i) mediadores do comportamento sexual; ii) adaptação seletiva de certos gatos ao stresse crónico (nomeadamente o stresse psicosssexual) em que ocorre uma diminuição da concentração de cortisol e um aumento da concentração de androgénios adrenais. Vários estudos demonstraram um pico de incidência sazonal de CIF obstrutiva no final do Inverno e da Primavera (Jackson 1973; Willeberg e Priester 1976; Taylor et al. 2014; Sumner e Rishniw

2017), sugerindo que o aumento da duração do dia *per se* pode ser a causa nestes períodos, implicando diretamente mecanismos hormonais, nomeadamente o aumento da produção de androgénios adrenais (Reines e Wagner 2018). Com base no modelo proposto, a esterilização e o peso corporal são sugeridos como fatores de risco importantes para uma maior exposição aos androgénios adrenais (Evuarherhe et al. 2009). A esterilização estimula a produção de androgénios adrenais como forma de compensação para um estado de líbido suspenso devido à incapacidade de realizar comportamentos sexuais típicos pela ausência de testosterona ou estrogénio – stresse psicosexual (não ocorre a libertação suficiente do stresse e tensão hormonal acumulados) -, o qual é acentuado durante a época de reprodução (Reines e Wagner 2018). Relativamente ao peso corporal, como os androgénios são um dos principais determinantes do tamanho corporal dos mamíferos machos adultos (Kochakian et al. 1948), pode ser que o aumento dos níveis de androgénios adrenais durante o desenvolvimento de gatos jovens esterilizados possa compensar a falta de testosterona e, ao mesmo tempo, aumentar o risco de CIF e de obstrução. Especula-se que os gatos machos de maior porte tenham um período mais prolongado de exposição aos androgénios adrenais à medida que crescem e/ou apresentem níveis circulantes de androgénios superiores aos gatos de menor porte. Tal pode premeditar reações de stresse mais graves aos surtos de androgénios adrenais à medida que a duração do dia aumenta (Reines e Wagner 2018). O aumento da concentração de androgénios adrenais acaba por culminar em obstrução por urolitíase e *plugs* uretrais, uma vez que impulsionam a produção de muco pelas glândulas bulbouretrais na preparação da ejaculação (Moré 1991; Chughtai et al. 2005). A esterilização também altera a matriz extracelular dos tecidos penianos, tornando-os menos distensíveis e mais propensos ao alojamento de urólitos (Borges et al. 2017). Considerando este modelo proposto, no nosso estudo levanta-se a questão se a adrenomegália verificada não poderá ser um reflexo da sobreprodução de androgénios adrenais, com eventual hiperplasia da zona reticulada, nos casos de CIF obstrutiva. Ainda para mais, os gatos do nosso estudo diagnosticados com CIF obstrutiva eram machos esterilizados que viviam num ambiente *indoor* e que pesavam 7,5 e 6,3 kg. Contudo, os seus episódios de CIF ocorreram em Agosto (na segunda metade do Verão) e em Dezembro (no início do Inverno), sendo a altura do ano o único fator a não corresponder com o modelo proposto em cima. Por outro lado, um estudo realizado por Westropp et al. (2003) detetou que gatos com CIF possuem adrenais menos pesadas e menos volumosas em comparação com gatos saudáveis, onde detetaram histologicamente que as áreas relativas das zonas fasciculada e reticulada eram significativamente menores. Os autores especularam que esta diferença ocorreu devido a insuficiência adrenal secundária, hipoplasia, menor sensibilidade à ACTH ou degenerescência imunomediada, infecciosa ou inflamatória. Um outro estudo em que se

comparou ecograficamente as adrenais de gatos com CIF com gatos saudáveis concluiu que as dimensões das adrenais não apresentaram diferenças estatisticamente significativas (adrenal esquerda: $3,92 \pm 0,76$ mm *versus* $3,64 \pm 1,09$ mm; adrenal direita: $3,77 \pm 0,55$ mm *versus* $4,09 \pm 0,83$ mm) e todas as adrenais, de ambos os grupos, apresentaram uma forma oval uniformemente hipocogénica e sem alterações de ecotextura (Fernandes 2019).

Os casos de hiperaldosteronismo primário resultaram da presença de nódulos nas adrenais. No primeiro caso o nódulo localizava-se no pólo cranial e media 6,3 milímetros, enquanto, no segundo caso apresentava dois nódulos: na adrenal esquerda estava presente um nódulo central de 5,1 por 3,1 milímetros e na adrenal direita estava presente um nódulo de 5,9 por 3,5 milímetros. Em nenhum deles foi feita a cirurgia e caracterização histopatológica. É importante destacar a presença de um nódulo de 5,7mm no pólo cranial da adrenal esquerda num caso de DRC de estadio IV. Este nódulo não foi explorado clinicamente, pelo que, poderia-se estar na presença de mais um caso de hiperaldosteronismo primário.

Três dos gatos com adrenomegália foram diagnosticados com doença digestiva: dois com enterite secundária a corpo estranho (não obstrutivo e não perfurante) e um com duodenite linfoplasmocítica (com concomitante defeito vertebral congénito e consequente paralisia dos membros pélvicos). A descoberta de adrenomegália nestes três gatos foi fortuita, desconhecendo-se a cronicidade dos processos. É questionável o papel do stresse da doença sistémica nas dimensões das adrenais nestes casos. No caso de duodenite linfoplasmocítica levanta-se a questão de uma possível compensação dos níveis de cortisol devido a dor crónica causada pelo defeito vertebral congénito, uma vez que este animal não se encontrava medicado.

Os casos de adrenomegália com hiperadrenocorticismos hipofisário-dependente e acromegália são justificados pela hiperplasia cortical produzida pela ACTH e IGF-1, respetivamente.

Os casos de doença neoplásica podem tratar-se de metástases. Se for o caso, é de realçar os casos de carcinoma mamário e adenocarcinoma uterino, uma vez que não se encontra descrito na literatura científica casos de gatos com metástases adrenais provocados por este tipo de neoplasia. Neste caso em específico, o animal padecia de doença renal poliquística e acabou por desenvolver uma piómetra decorrente do processo neoplásico de adenocarcinoma uterino. Assim, levanta-se a questão se a adrenomegália não poderá ter sido causada por quistos ou por uma adrenalite devido à piómetra. Outra possibilidade para justificar a presença de adrenomegália em casos neoplásicos que não envolvam diretamente as adrenais é o stresse provocado por doença crónica ou a formação de hematomas devido a êmbolos neoplásicos. Teria sido útil a avaliação histopatológica das glândulas adrenais com

vista a averiguar a possível relação causal existente entre a adrenomegália e a doença neoplásica.

Nos casos de infecção, a cistite bacteriana e a pielonefrite foram causadas por diferentes bactérias. A existir correlação com a adrenomegália, pode-se especular um eventual envolvimento das adrenais no processo tendo em conta a proximidade entre o sistema urinário e as glândulas adrenais. Nos casos de Toxoplasmose, é plausível considerar a formação de granulomas também nas glândulas adrenais. A elevada concentração local de esteroides anti-inflamatórios no córtex adrenal suprime a imunidade celular local e permite o crescimento progressivo preferencial de certos fungos, protozoários e bactérias na adrenal. Contudo, a ocorrência de infecção implica a quebra da cápsula adrenal por se tratar de uma barreira eficaz contra a invasão direta de processos inflamatórios e infecciosos em tecidos adjacentes (Rosol e Gröne 2016). Curiosamente, nenhum destes casos apresentava o halo hiperecogénico em redor da glândula à ecografia, levantando a questão de tratar-se de um possível sinal ecográfico de comprometimento ou inexistência da cápsula adrenal e uma possível evidência de infecção adrenal.

Um dos casos apresentava urolitíase associado a uma peritonite com desenvolvimento de pancreatite e a uma cistite provocada por *Escherichia coli*. A ocorrência de urolitíase e de adrenomegália foram detetadas cronologicamente primeiro, tendo ocorrido o desenvolvimento de peritonite e de cistite bacteriana à posteriori. Neste caso, apesar da justificação ser especulativa, suspeita-se que a adrenomegália possa ser devida a um possível hiperaldosteronismo secundário associado ao quadro de IRA provocado pela urolitíase.

O caso de epilepsia idiopática pode ser devido a stresse por doença crónica. Contudo, este animal quando se apresentou à consulta estava a fazer o dobro da dose recomendada de fenobarbital. Este fármaco é conhecido pela ativação tóxica de enzimas do citocromo P450 a nível hepático, mas que também se encontram presentes nas células corticais. Esta ativação pode produzir uma adrenalite resultante da formação de radicais livres, danos membranares e fosfolipidose (Rosol e Gröne 2016).

Este estudo concluiu que a adrenomegália felina é sobretudo um achado ecográfico. Em apenas seis casos houve intenção de avaliação ecográfica das adrenais, detalhando: três casos de cetoacidose diabética, dois casos de suspeita de hiperaldosteronismo primário e um caso de variabilidade glicémica associada a insulinoresistência. Uma possível explicação para este achado é que os principais sinais clínicos de doença adrenal (hiperadrenocorticismo (0,28%), hiperaldosteronismo, tumor produtor de hormonas sexuais e feocromocitoma), nomeadamente poliúria/polidipsia e hipertensão sistémica, encontram-se presentes em três diagnósticos diferenciais com uma maior prevalência na espécie felina, nomeadamente: *diabetes mellitus* (0,25-1%), hipertiroidismo (2-4%) e doença renal crónica (1,6-20%). De

acordo com os resultados deste trabalho, os clínicos só tendem a colocar a hipótese de avaliação das adrenais, seja ela endócrina ou imagiológica, em casos extremos nomeadamente quando ocorre insulinoresistência ou cetoacidose diabética. Uma exceção à regra é quando os gatos se apresentam à consulta com um quadro típico de hiperaldosteronismo primário caracterizado por miopatia hipocaliémica com ventroflexão cervical, cegueira súbita devido a hemorragia ou deslocamento da retina, hipertensão sistêmica e hipocaliémia, o qual remete claramente para uma avaliação adrenal, o que aconteceu em dois casos deste estudo.

Ambas as adrenais revelaram uma predisposição em todos os parâmetros ecográficos avaliados no estado de adrenomegália, contudo, nota-se alguma variação, especialmente na forma, ecoestrutura, ecogenicidade e ecotextura. Os estudos realizados por Combes et al. (2012), Combes et al. (2013) e Silva et al. (2016) verificaram que a forma bipolar é a mais prevalente, enquanto a forma oval e fusiforme são menos frequentes. Tal verifica-se na adrenal direita, mas não na adrenal esquerda. Todos os estudos realizados em gatos saudáveis verificaram que as adrenais apresentavam-se hipoecogénicas em relação aos tecidos circundantes (Cartee et al. 1993; Zimmer et al. 2000; Combes et al. 2012; Combes et al. 2013; Santos et al. 2013; Silva et al. 2016; Pérez-López et al. 2020). Neste estudo verificou-se diferenças de prevalência de ecogenicidade em ambas as adrenais, principalmente na adrenal esquerda que revelou uma maior prevalência para uma ecogenicidade mista num estado de adrenomegália. Em medicina humana, as massas heterogéneas adrenais são documentadas como massivas hemorragias adrenais, as quais se podem apresentar como hiper- ou hipoecogénicas consoante a idade da hemorragia (Kawashima et al. 1999).

Confrontando as duas adrenais, verifica-se que a adrenal esquerda apresentou neste estudo uma maior dimensão (apesar da diferença ser pequena) e uma predisposição para a forma oval aquando da presença de adrenomegália. Uma possível justificação é que a adrenal esquerda reage a alterações na função adrenal de forma mais sensível do que a adrenal direita (Ramspott et al. 2012). No gato, a relação entre a adrenal esquerda e o pólo cranial do rim esquerdo é variável devido à maior mobilidade deste último (Mahoney 2009). Assim, coloca-se a questão se esta maior mobilidade não proporcionará mais espaço para o crescimento e alteração de forma da adrenal esquerda, ainda para mais quando os casos unilaterais de adrenomegália foram mais prevalentes à esquerda. Relativamente à forma, esta também é influenciada pela exatidão do plano sagital. Devido à ligeira obliquidade dos pólos adrenais, a adrenal felina apresenta uma forma bipolar num verdadeiro plano sagital e uma forma mais oval se o plano ecográfico for sagital em relação corpo do animal (Combes et al. 2013).

Atualmente não estão publicados quaisquer estudos acerca da caracterização ecográfica de adrenomegália em gatos. O que se encontra publicado acerca do aspecto ecográfico de adrenais em gatos resume-se a apenas dois estudos em gatos com doenças crônicas. No estudo realizado por Zatelli et al. (2007), os autores concluíram que, na maioria dos casos, a altura e o comprimento das adrenais de gatos doentes não diferem mais de um milímetro da altura e comprimento das adrenais de gatos saudáveis, usando como referência os estudos realizados por Cartee et al. (1993) e Zimmer et al. (2000). Inferiram assim que o intervalo de valores de gatos doentes é quase sempre superior, possivelmente porque as várias doenças, de diferentes gravidade e cronicidade, podem ter efeitos diferentes no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal felino. No estudo mencionado em cima, não se registaram alterações a nível de forma, ecogenicidade e presença de focos hiperecogénicos. No estudo realizado por Combes et al. (2013) os autores concluíram que as médias das medidas adrenais eram marginalmente superiores em gatos cronicamente doentes quando comparados com gatos saudáveis. Em ambas as adrenais, os autores detetaram uma prevalência relativamente semelhante no que toca à forma, com as adrenais esquerda e direita a apresentarem-se, respetivamente: bipolar (61%), oval (25%) e fusiforme (14%); bipolar (65%), oval (19%) e fusiforme (16%). Verificaram ainda a presença de focos hiperecogénicos em 10 (20%) dos gatos (3 bilaterais, e 7 unilaterais com 2 na adrenal esquerda e 5 na adrenal direita) e diferenciação córtico-medular em 2 gatos. Correlacionando estes dois estudos nos quais os autores definem a cronicidade e gravidade das doenças como a variável diferenciadora nas dimensões adrenais entre gatos saudáveis e gatos doentes, verifica-se que, no global, gatos cronicamente doentes apresentam adrenais maiores do que gatos saudáveis. Comparando com o estudo realizado, em que o processo de amostragem foi diferente, também se verifica que todos os animais incluídos nesta amostra padeciam de doença, algumas do foro agudo e outras do foro crónico. Apesar do stresse ser uma variável sempre a considerar sobretudo em gatos, é questionável se existem outras causas que poderão justificar o aumento do tamanho das adrenais em gatos. Apesar de não ter sido efetuada caracterização funcional das adrenais em todos os casos (o que seria útil para averiguar se de facto a adrenomegália observada apresenta consequências hormonais ou não) nem avaliação histopatológica, tentou-se justificar possíveis correlações entre a adrenomegália e os diagnósticos estabelecidos.

Neste estudo foram adotados quatro critérios para considerar a adrenomegália relevante para o diagnóstico pelos clínicos responsáveis: lista de diagnósticos diferenciais de adrenomegália felina, testes endócrinos (para caracterizar se a adrenomegália apresentava relevância funcional), exames imagiológicos (na tentativa de detetar alterações hipofisárias ou adrenais) e citológicos/histopatológicos (para caracterização celular/tissular). Este estudo

conforta que a adrenomegália tende a ser aceite na comunidade médico-veterinária como um achado ecográfico. Além disso, apesar dos ecografistas do estudo sugerirem sempre uma lista de diagnósticos diferenciais, o facto de se assumir na prática clínica que pode ser potenciada pelo stresse, acaba por invariavelmente ser pretexto para quase nunca ser explorada clinicamente. Ainda assim, a exploração foi sugerida mas não efetuada em metade dos casos por limitações financeiras ou por morte do animal.

3.5. LIMITAÇÕES

Sendo um estudo retrospectivo, este trabalho apresenta várias limitações. Destaca-se o facto da interpretação e avaliação das imagens ecográficas ter sido efetuada por apenas um dos ecografistas mas os exames terem sido realizados por duas pessoas. De facto, a caracterização ecográfica efetuada apresenta limitações tais como a subjetividade, a qual é potenciada quando os exames são efetuados por operadores diferentes. Além do operador, também se tem de colocar a questão do uso de quatro equipamentos diferentes para a obtenção das imagens ecográficas, variável que também terá contribuído para uma menor reproducibilidade da técnica ecográfica. Também o facto da interpretação e avaliação dos historiais clínicos ter sido retrospectiva impede uma boa homogeneidade dos dados e subsequente tratamento objetivo. Tal como mencionado ao longo do trabalho, a inexistência de testes endócrinos e histopatológicos é per si, uma das maiores limitações deste trabalho. Seria particularmente útil a caracterização funcional das adrenais com a realização de testes endócrinos e, idealmente, análise histopatológica das adrenais. A sua ausência prende-se, como já referido, pela fraca valorização clínica de adrenomegália e, conhecendo o contexto sócio-epidemiológico nacional, por possíveis restrições financeiras para a sua realização. De facto, a exploração funcional de um caso individual de adrenomegália requer a realização de vários testes endócrinos, o que se repercute num esforço financeiro considerável e difícil de justificar, sobretudo nos casos em que a adrenomegália é uma descoberta fortuita. Assim, a justificação da adrenomegália e associação com os diagnósticos clínicos estabelecidos é apenas presuntiva e especulativa sendo um ponto crítico incontornável deste estudo.

3.6. PERSPETIVAS FUTURAS

No futuro seria útil realizar um estudo similar, mas incluindo de forma prospetiva os gatos com adrenomegália submetendo-os a exploração endócrina e consequente avaliação citológica/histopatológica. Só com a complementariedade funcional e histopatológica é possível avaliar corretamente a adrenomegália e o seu significado clínico, correlacionando-a com as imagens ecográficas e diagnósticos estabelecidos. Também seria interessante efetuar estudos cinéticos sobre o tempo necessário para a glândula adrenal aumentar ou diminuir de

tamanho em relação à ativação ou inibição do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, correlacionando com níveis de cortisol e metanefrinas/normetanefrinas (metabolitos das catecolaminas). Sendo os gatos particularmente suscetíveis ao stresse, seria importante clarificar o impacto do stresse e da doença crónica na arquitetura da adrenal avaliando se a adrenomegália é um fenómeno momentâneo, dinâmico ou estático no tempo.

3.7. CONCLUSÃO

A adrenomegália felina apresenta uma prevalência de 6,9% e é sobretudo um achado ecográfico detetado em gatos machos esterilizados, da raça Europeu Comum, de idade superior a 10 anos, que vivem um estilo de vida *indoor* e diagnosticados com doença renal crónica. Ecograficamente, num estado de adrenomegália, a adrenal esquerda tem tendência a apresentar-se com uma dimensão média de $5,5 \pm 0,8$ mm, com limites regulares, de forma oval, sem diferenciação córtico-medular, de ecogenicidade mista e ecotextura homogénea e sem focos hiperecogénicos e lesões focais, enquanto que, a adrenal direita tem tendência a apresentar-se com uma dimensão média de $5,1 \pm 0,9$ mm, com limites regulares, de forma bipolar, sem diferenciação córtico-medular, hipoecogénica, homogénea e sem focos hiperecogénicos e lesões focais. Comparando ambas as adrenais, a adrenal esquerda demonstra uma maior dimensão e uma tendência para a forma oval num estado de adrenomegália. A adrenomegália felina só foi considerada relevante para o diagnóstico clínico em 17,6% dos casos.

Dada a escassa literatura existente, este estudo é pioneiro na caracterização da prevalência e impacto da adrenomegália felina na prática clínica. Apesar de todas as limitações inerentes ao facto de ser um estudo retrospectivo, este trabalho sublinha a necessidade de uma melhor caracterização das glândulas adrenais em gatos sendo um estudo piloto para a valorização destas no universo da medicina felina.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abraham LA, Helmond SE, Mitten RW, Charles JA, Holloway SA. 2002. Treatment of an acromegalic cat with the dopamine agonist L-deprenyl. *Aust Vet J.* 80(8):479–483.

Ash RA, Harvey AM, Tasker S. 2005. Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. *J Feline Med Surg.* 7(3):173–182.

Aspinall V, Cappello M. 2020. Endocrine System. Em: Aspinall V, Cappello M, editores. *Introduction to Animal and Veterinary Anatomy and Physiology.* 4.^a ed. Oxfordshire: CABI. p. 73–78.

Attipa C, Beck S, Lipscomb V, English K, Carvalho S, Kiupel M, Szladovits B, Peters LM. 2018. Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma with myxoid differentiation in a cat. *Vet Clin Pathol.* 47(4):660–664.

Aulakh HK, Aulakh KS, Troy GC. 2012. Feline Histoplasmosis: A Retrospective Study of 22 Cases (1986–2009). *J Am Anim Hosp Assoc.* 48(3):182–187.

Bacha WJ, Bacha LM. 2012. Endocrine System. Em: Bacha WJ, Bacha LM, editores. *Color Atlas of Veterinary Histology.* 3.^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell. p. 211–224.

Barberet V, Pey P, Duchateau L, Combes A, Daminet S, Saunders JH. 2010. Intra- and interobserver variability of ultrasonographic measurements of the adrenal glands in healthy Beagles. *Vet Radiol Ultrasound.* 51(6):656–660.

Barthez PY, Nyland TG, Feldman EC. 1998. Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat and ferret. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 28(4):869–885.

Bastide C, Boyer L, Djellouli N, Baguet JC, Viallet JF. 1997. Bilateral adrenal cysts and hepatorenal polycystic disease. *Press Medicale.* 26(15):711–712.

Beatrice L, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl, Nadja S Mueller C, Kümmerle-Fraune, Claudia Hilbe M, Grest P, Reusch CE. 2018. Concurrent endocrine neoplasias in dogs and cats: a retrospective study (2004-2014). *Vet Rec.* 182(11):1–10.

Behrend EN. 2015. Canine Hyperadrenocorticism. Em: Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC, Behrend EN, editores. *Canine & Feline Endocrinology.* 4.^a ed. Elsevier Inc. p. 377–451.

Behrend EN. 2016. Non-Cortisol-Secreting Adrenocortical Tumors and Incidentalomas. Em: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editores. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* 8.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 1819–1825.

Benckekroun G, Fornel-Thibaud P de, Dubord M, Dossin O, Fracassi F, Rannou B, Garnier F, Maurey-Guenec C, Daminet S, Rosenberg D. 2012. Plasma ACTH Precursors in Cats with Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 26(3):575–581.

Benigni L. 2011. Adrenal glands. Em: Barr F, Gaschen L, editores. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography.* 1.^a ed. Gloucester: BSAVA. p. 147–154.

Boag AK, Neiger R, Church DB. 2004. Trilostane treatment of bilateral adrenal enlargement and excessive sex steroid hormone production in a cat. *J Small Anim Pract.* 45(5):263–266.

Boden E, Andrews A. 2015. Black's Veterinary Dictionary. 22.^a ed. Boden E, Andrews A, editores. London: Bloomsbury.

Boland LA, Barrs VR. 2017. Peculiarities of feline hyperadrenocorticism: Update on diagnosis and treatment. *J Feline Med Surg.* 19(9):933–947.

Boord M, Griffin C. 1999. Progesterone secreting adrenal mass in a cat with clinical signs of hyperadrenocorticism. *J Am Vet Med Assoc.* 214(5):666–669.

Borges NC, Pereira-Sampaio MA, Pereira VA, Abidu-Figueiredo M, Chagas MA. 2017. Effects of castration on penile extracellular matrix morphology in domestic cats. *J Feline Med Surg.* 19(12):1261–1266.

Brandi ML, Gagel RF, Angeli A, Bilezikian JP, Beck- Peccoz P, Bordi C, Conte-Devolx B, Falchetti A, Gheri RG, Libroia A, et al. 2001. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2. *J Clin Endocrinol Metab.* 86(12):5658–5671.

Briscoe K, Barrs VR, Foster DF, Beatty JA. 2009. Hyperaldosteronism and hyperprogesteronism in a cat. *J Feline Med Surg.* 11(9):758–762.

Brown AL, Beatty JA, Lindsay SA, Barrs VR. 2012. Severe systemic hypertension in a cat with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J Small Anim Pract.* 53(2):132–135.

Burgener IA, Gerold A, Tomek A, Konar M. 2007. Empty sella syndrome, hyperadrenocorticism and megaesophagus in a dachshund. *J Small Anim Pract.* 48(10):584–587.

Calsyn JDR, Green RA, Davis GJ, Reilly CM. 2010. Adrenal Pheochromocytoma With Contralateral Adrenocortical Adenoma in a Cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 46(1):36–42.

Cartee RE, Bodner STF, Gray BW. 1993. Ultrasound Examination of the Feline Adrenal Gland. *J Med Sonogr.* 9(6):327–330.

Cervone M. 2017. Concomitant multiple myeloma and probable phaeochromocytoma in a cat. *J Feline Med Surg Open Reports.* 3(2):1–6.

Chiaromonte D, Greco DS. 2007. Feline adrenal disorders. *Clin Tech Small Anim Pract.* 22(1):26–31.

Chughtai B, Sawas A, O'Malley RL, Naik RR, Khan SA, Pentyala S. 2005. A neglected gland: a review of Cowper's gland. *Intern J Androl.* 28(2):74–77.

Chun R, Jakovljevic S, Morrison WB, DeNicola DB, Cornell KK. 1997. Apocrine gland adenocarcinoma and pheochromocytoma in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 33(1):33–36.

Churcher RK. 1999. Hepatic carcinoid, hypercortisolism and hypokalaemia in a dog. *Aust Vet J.* 77(10):641–645.

Cole LP, Hardas A, Priestnall SL, Tinson EW. 2021. Waterhouse–Friderichsen syndrome in a cat with *Klebsiella* spp. infection. *J Vet Emerg Crit Care.* 31(4):531–536.

Combes A, Pey P, Paepe D, Rosenberg D, Daminet S, Putcuypys I, Bedu A-S, Duchateau L, Fornel-Thibaud P de, Benchekroun G, et al. 2013. Ultrasonographic appearance of adrenal glands in healthy and sick cats. *J Feline Med Surg.* 15(6):445–457.

Combes A, Saunders JH. 2014. Ultrasonographic examination of the feline adrenal glands: a review. *Rev vétérinaire Clin.* 49(1):1–12.

Combes A, Stock E, Vekens E Van der, Duchateau L, Ryssen B Van, Saunders JH. 2014. Ultrasonographical examination of feline adrenal glands: intra- and inter-observer variability. *J Feline Med Surg.* 16(12):937–942.

Combes A, Vandermeulen E, Duchateau L, Peremans K, Daminet S, Saunders J. 2011. Ultrasonographic measurements of adrenal glands in cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound.* 53(2):210–216.

Combes A, Vandermeulen E, Duchateau L, Peremans K, Daminet S, Saunders J. 2012. Ultrasonographic measurements of adrenal glands in cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound.* 53(2):210–216.

Cross E, Moreland R, Wallack S. 2012. Feline pituitary-dependent hyperadrenocorticism and insulin resistance due to a plurihormonal adenoma. *Top Companion Anim Med.* 27(1):8–20.

D'Anjou M-A, Penninck D. 2015. Adrenal Glands. Em: D'Anjou M-A, Penninck D, editores. *Atlas of Small Animal Ultrasonography.* 2.^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell. p. 387–402.

Daley CA, Zerbe CA, Schick RO, Powers RD. 1993. Use of metyrapone to treat pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a cat with large cutaneous wounds. *J Am Vet Med Assoc.* 202(6):956–960.

Daniel G, Mahony OW, Markovich JE, Appleman E, Monaghan KN, Lawrence YA, Fiocchi EH, Weaver K, Johnston A, Barton B. 2016. Clinical findings, diagnostics and outcome in 33 cats with adrenal neoplasia (2002-2013). *J Feline Med Surg.* 18(2):77–84.

DeClue AE, Breshears LA, Pardo ID, Kerl ME, Perlis J, Cohn LA. 2005. Hyperaldosteronism and Hyperprogesteronism in a Cat with an Adrenal Cortical Carcinoma. *J Vet Intern Med.* 19(3):355–358.

DiBartola S, Tarr MJ. 1986. Tissue distribution of amyloid deposits in Abyssinian cats with familial amyloidosis. *J Comp Pathol.* 96(4):387–398.

Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H. 2011. Primary Hyperaldosteronism: Expanding the diagnostic net. *J Feline Med Surg.* 13(9):641–650.

Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Boevé MH, Boroffka SAEB, Naan EC, IJzer J, Kooistra HS. 2013. Evaluation of the Oral Fludrocortisone Suppression Test for Diagnosing Primary Hyperaldosteronism in Cats. *J Vet Intern Med.* 27(6):1493–1499.

Dubey JP, Mattix ME, Lipscomb TP. 1996. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Vet Pathol.* 33(3):290–295.

Eger CE, Robinson WF, Huxtable CRR. 1983. Primary aldosteronism (Conn's syndrome) in a cat; a case report and review of comparative aspects. *J Small Anim Pract.* 24(5):293–307.

Elliot DA, Feldman EC, Koblik PD, Samii VF, Nelson RW. 2000. Prevalence of pituitary tumors among diabetic cats with insulin resistance. *J Am Vet Med Assoc.* 216(11):1765–1768.

Epstein M. 2001. Aldosterone as a determinant of cardiovascular and renal dysfunction. *J R Soc Med.* 94(8):378–383.

Evuarherhe O, Leggett JD, Waite EJ, Kershaw YM, Atkinson HC, Lightman SL. 2009. Organizational role for pubertal androgens on adult hypothalamic-pituitary-adrenal sensitivity to testosterone in the male rat. *J Physiol.* 587(12):2977–2985.

Feldman EC. 2015. Hyperadrenocorticism in Cats. Em: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, Behrend EN, editores. *Canine and Feline Endocrinology.* 4.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 452–484.

Feria I, Pichardo I, Juárez P, Ramírez V, González MA, Uribe N, García-Torres, Romeo López-Casillas, Fernando Gamba G, Bobadilla NA. 2003. Therapeutic benefit of spironolactone in experimental chronic cyclosporine A nephrotoxicity. *Kidney Int.* 63(1):43–52.

Fernandes PA dos A. 2019. Aspectos ecográficos das adrenais na cistite idiopática felina.

Flood SM, Randolph JF, Gelzer ARM, Refsa K. 1999. Primary Hyperaldosteronism in Two Cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 35(5):411–416.

Fogo AB. 2000. Pathology of progressive nephropathies. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 9(3):241–246.

Fracassi F, Mandrioli L, Diana A, Hilbe M, Grinwis G, Gandini G. 2007. Pituitary macroadenoma in a cat with diabetes mellitus, hypercortisolism and neurological signs. *J Vet Med.* 54(7):359–363.

França S de A, Ecco R, Guedes RMC. 2008. Mielolipoma adrenal bilateral em um cão. *Ciência Veterinária.* 38(5):1479–1482.

Fryers A, Elwood C. 2014. Hypokalaemia in a hyperthyroid domestic shorthair cat with adrenal hyperplasia. *J Feline Med Surg.* 16(10):853–857.

Furuzawa Y, Une Y, Nomura Y. 1992. Pituitary dependent hyperadrenocorticism in a cat. *J Vet Med Sci.* 54(6):1201–1203.

Galac S, Kars VJ, Voorhout G, Mola JA, Kooistra HS. 2008. ACTH-independent hyperadrenocorticism due to food-dependent hypercortisolemia in a dog: a case report. *Vet J.* 177(1):141–143.

Galac S, Kooistra HS, Voorhout G, van den Ingh TSGAM, Mol JA, van den Berg G, Meij BP. 2005. Hyperadrenocorticism in a dog due to ectopic secretion of adrenocorticotrophic hormone. *Domest Anim Endocrinol.* 28(3):338–348.

Galac S., Kooistra HS, Voorhoutb G, van den Ingh TSGAM, Mola JA, van den Bergd G, Meij BP. 2005. Hyperadrenocorticism in a dog due to ectopic secretion of adrenocorticotrophic hormone. *Domest Anim Endocrinol.* 28(3):338–348.

Gallagher TF, Hellman L, Finkelstein J, Yoshida K, Weitzman ED, Roffwarg HD, Fukushima DK. 1972. Hyperthyroidism and Cortisol Secretion in Man. *J Clin Endocrinol Metab.* 34(6):919–927.

Goff JP. 2015. The Endocrine System. Em: Reece WO, editor. *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 13.^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell. p. 617–653.

Griffin S. 2021. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? what's abnormal? The adrenal glands. *J Feline Med Surg*. 23(1):23–49.

Guerios SD, Souza CH de M, Bacon NJ. 2015. Adrenocortical tumor in a cat secreting more than one type of corticosteroid.

Henry CJ, Brewer WG, Montgomery RD, Groth AH, Cartee RE, Griffin KS. 1993. Adrenal Pheochromocytoma.

Herbach N, Wiele K, Konietzschke U, Hermanns W. 2016. Pathologic Alterations of Canine and Feline Adrenal Glands. *Open J Pathol*. 6(3):140–153.

Hostetter TH, Rosenberg ME, Ibrahim HN, Juknevicus I. 2001. Aldosterone in progressive renal disease. *Semin Nephrol*. 21(6):573–579.

Hullinger RL, Andrisani OM. 2006. Endocrine System. Em: Eurell JA, Frappier BL, editores. *Dellmann's Textbook of Veterinary Histology*. 6.^a ed. Iowa: Blackwell. p. 298–319.

Ichikawa M, Suzuki S, Tei M, Nibe K, Uchida K, Ono K, Hirao H. 2018. Malignant peripheral nerve sheath tumor originating from the adrenal gland in a dog. *J Vet Med Sci*. 80(10):1572–1575.

Immink WF, van Toor AJ, Vos JH, van der Linde-Sipman JS, Lubberink AA. 1992. Hyperadrenocorticism in four cats. *Vet Quaterly*. 14(3):81–85.

Isabelle G-T, Cristelle, Decosne-Junot Jeanne-Marie B. 2007. Influence of aging on adrenal responsiveness in a population of eleven healthy beagles. *Res Vet Sci*. 82(2):195–201.

Jackson OF. 1973. A springtime rise in the incidence of urolithiasis. *Vet Rec*. 93(12):337.

Javadi S, Djajadiningrat-Laanen SC, Kooistra HS, van Dongen AM, Voorhout G, van Sluijs FJ, van den Ingh, T S G A M Boer WH, Rijnberk A. 2005. Primary hyperaldosteronism, a mediator of progressive renal disease in cats. *Domest Anim Endocrinol*. 28(1):85–104.

Javadi S, Slingerland LI, van de Beek MG, Boer P, Boer WH, Mol JA, Rijnberk A, Kooistra HS. 2004. Plasma renin activity and plasma concentrations of aldosterone, cortisol, adrenocorticotrophic hormone, and alpha-melanocyte-stimulating hormone in healthy cats. *J Feline Med Surg*. 18(5):625–631.

Jeffreys AB, Waters D. 2010. Endocrine System. Em: Hudson LC, Hamilton WP, editores. *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians*. 2.^a ed. Jackson: Teton NewMedia. p. 129–136.

Junior AR, Ramos D, Ferreira M, Silva LAG da, Hirai Y, Horta P V. 2021. A case of behavioral changes in a castrated male cat due to a functional adrenocortical adenoma producing testosterone and androstenedione.

Kamilaris TC, DeBold CR, Johnson EO, Mamalaki E, Listwak SJ, Calogero AE, Kalogeras KT, Gold PW, Orth DN. 1991. Effects of short and long duration hypothyroidism and hyperthyroidism on the plasma adrenocorticotropin and corticosterone responses to ovine corticotropin-releasing hormone in rats. *Endocrinology*. 128(5):2567–2576.

Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Takahashi N, Roubidoux MA, Goldman SM, Fishman EK, Dunnick NR. 1999. Imaging of nontraumatic hemorrhage of the adrenal gland. *Radiographics*. 19(4):949–963.

Keith AMM, Bruyette D, Stanley S. 2013. Trilostane Therapy for Treatment of Spontaneous Hyperadrenocorticism in Cats: 15 Cases (2004–2012). *J Vet Intern Med*. 27(6):1471–1477.

Kimitsuki K, Boonsriroj H, Kojima D, Park C-H. 2014. A Case Report of Feline Pituitary Carcinoma with Hypercortisolism. *J Vet Med Sci*. 76(1):133–138.

Kirkwood N, Boland L, Brunel L, Wardman A, Barrs VR. 2019. Acute adrenal haemorrhage in two cats with aldosterone-secreting adenocarcinomas. *J Feline Med Surg Open Reports*. 5(1):1–5.

Kley S, Alt M, Zimmer C, Hoerauf A, Reusch CE. 2007. Evaluation of the low-dose dexamethasone suppression test and ultrasonographic measurements of the adrenal glands in cats with diabetes mellitus. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 149(11):493–500.

Knighton EL. 2004. Congenital adrenal hyperplasia secondary to 11beta-hydroxylase deficiency in a domestic cat. *J Am Vet Med Assoc*. 225(2):238–241.

Kochakian CD, Bartlett MN, Gongora J. 1948. Effect of castration and androgens on body and organ weights, and the arginase and phosphatases of kidney and liver of the male Syrian hamster. *Am J Physiol*. 153(2):210–214.

König HE, Liebich H-G. 2020. Endocrine glands (glandulae endocrinae). Em: König HE, Liebich H-G, editores. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals - Textbook and Colour Atlas*. 7.^a ed. Stuttgart: Thieme. p. 593–596.

Koutinas, Christos K Soubasis NC, Djajadiningrat-Laanen SC, Kolia E, Theodorou K. 2015. Urinary Aldosterone/Creatinine Ratio After Fludrocortisone Suppression Consistent with PHA in a Cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 51(5):338–341.

Labelle P, Cock HEV De. 2005. Metastatic Tumors to the Adrenal Glands in Domestic Animals. *Vet Pathol*. 42(1):52–58.

Lam PPLS, Reduan MFH, Jasni S, Shaari R, Nurshahirah S, Nordin ML, Rahman AA, Roslan NS. 2020. Polycystic kidney disease concurrent with feline parvovirus and bacterial infections in domestic shorthair cat: a case report. *Comp Clin Path*. 29(6):1–5.

Lange MS de, Galac S, Trip MRJ, Kooistra HS. 2004. High urinary corticoid/creatinine ratios in cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med*. 18(2):152–155.

Lappin MR. 2013. Toxoplasmosis. Em: Sykes JE, editor. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 693–703.

Ledur GR, Trindade AB, Alievi MM, Beck CA de C, Muccilo M, Gerardi DG. 2012. Hemangioma e mielolipoma em glândula adrenal de cão. *Acta Sci Vet*. 40(3):1–3.

Lee H-C, Jung D-I, Moon J-H, Kim N-H, Lee J-H. 2013. Clinical characteristics and outcomes of primary adrenal hemangioma in a dog. *Res Vet Sci.* 95(2):572–575.

Leshinsky J, Beatty JA, Fawcett A, Voss K, Makara M, Krockenberger MB, Barrs VR. 2016. Aldosterone and progesterone-secreting adrenocortical adenocarcinoma in a cat with a concurrent meningioma.

Liebich H-G. 2019. Endocrine system (systema endocrinum). Em: Liebich H-G, editor. *Veterinary Histology of Domestic Mammals and Birds - Textbook and Colour Atlas.* 5.^a ed. Sheffield: 5m Publishing. p. 171–174.

Liu SK, Peterson ME, Fox PR. 1984. Hypertropic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat. *J Am Vet Med Assoc.* 185(1):52–57.

Lo AJ, Holt DE, Brown DC, Schlicksup MD, Orsher RJ, Agnello KA. 2014. Treatment of aldosterone-secreting adrenocortical tumors in cats by unilateral adrenalectomy: 10 cases (2002-2012). *J Vet Intern Med.* 28(1):137–143.

Lourenço BN, Randall E, Seiler G, Lunn KF. 2015. Abdominal ultrasonographic findings in acromegalic cats. *J Feline Med Surg.* 17(8):698–703.

Lunn KF, Boston SE. 2020. Tumors of the Endocrine System. Em: Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, editores. *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology.* 6.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 565–596.

MacKay AD, Holt PE, Sparkles AH. 1999. Successful Surgical Treatment of a Cat with Primary Aldosteronism. *J Feline Med Surg.* 1(2):117–122.

Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, Pizzirani S, Gilger BC, Davidson MG. 2000. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 217(5):695–702.

Mahoney P. 2009. The adrenal glands. Em: O'Brien R, Barr F, editores. *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging.* 1.^a ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association. p. 177–184.

Mallol C, Altuzarra R, Espada Y, Restrepo MT, Serrano E, Novellas R. 2020. CT characterisation of feline adrenal glands. *J Feline Med Surg.* 22(4):285–291.

Mantis P, Lamb CR, Witt AL, Neiger R. 2003. Changes in ultrasonographic appearance of adrenal glands in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated with trilostane. *Vet Radiol Ultrasound.* 44(6):682–685.

Marcotte L, McConkey SE, Hanna P, Foley P, Burton S. 2004. Malignant adrenal neuroblastoma in a young dog. *Can Vet J.* 45(9):773–776.

Meij BP, van der Vlugt-Meijer RH, van den Ingh TSGAM, Flik G, Rijnberk A. 2005. Melanotroph Pituitary Adenoma in a Cat with Diabetes Mellitus. *Vet Pathol.* 42(1):92–97.

Meij BP, van der Vlugt-Meijer RH, van den Ingh TSGAM, Rijnberk A. 2004. Somatotroph and corticotroph pituitary adenoma (double adenoma) in a cat with diabetes mellitus and hyperadrenocorticism. *J Comp Pathol.* 130(2–3):209–215.

Meij BP, Voorhout G, Van Den Ingh TS, Rijnberk A. 2001. Transsphenoidal Hypophysectomy for Treatment of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in 7 Cats. *Vet Surg.* 30(1):72–86.

Meijer JC, Lubberink AA, Gruys E. 1978. Cushing's syndrome due to adrenocortical adenoma in a cat. *Tijdschr Diergeneeskd.* 103(20):1048–1051.

Meler EN, Scott-Moncrieff JCR, Peter AT, Bennett S, Ramos-Vara J, Salisbury SK, Naughton JF. 2011. Cyclic estrous-like behavior in a spayed cat associated with excessive sex-hormone production by an adrenocortical carcinoma. *J Feline Med Surg.* 13(6):473–478.

Mestrinho LA, Marques MI, Jesus S, Pissarra H, Peleteiro M, Ferreira A. 2019. Surgical Excision of an Adrenal Neuroblastoma in a Dog.

Millard RP, Pickens EH, Wells KL. 2009. Excessive production of sex hormones in a cat with an adrenocortical tumor. *J Am Vet Med Assoc.* 234(4):505–508.

Miller DB, O' Callaghan JP. 2003. Effects of aging and stress on hippocampal structure and function. *Metabolism.* 52(10):17–21.

Miller MA. 2017. Endocrine System. Em: Zachary JF, editor. *Pathologic Basis of Veterinary Disease.* 6.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 682–723.

Mitchell JW, Mayhew PD, Culp WTN, Case JB, Singh A, Fuller MC, Maggiore A Della. 2017. Outcome of laparoscopic adrenalectomy for resection of unilateral noninvasive adrenocortical tumors in 11 cats. *Vet Surg.* 46(5):714–721.

Moore L E, Biller DS, Olsen DE. 2000. Hyperadrenocorticism treated with metyrapone followed by bilateral adrenalectomy in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 217(5):691–694.

Moore Lisa E., Biller DS, Smith TA. 2000. Use of abdominal ultrasonography in the diagnosis of primary hyperaldosteronism in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 17(2):213–215.

Morandi F, Mays JL, Newman SJ, Adams WH. 2007. Imaging diagnosis--bilateral adrenal adenomas and myelolipomas in a dog. *Vet Radiol Ultrasound.* 48(3):246–249.

Moré J. 1991. Lectin histochemistry of mucus-secreting cells in the calf bulbourethral gland. *Acta Anat (Basel).* 142(2):147–151.

Mui ML, Mahony O, Ferrer L. 2017. Coat Color Change in a Cat with Diabetes Mellitus & Adrenocortical Carcinoma.

Muschner AC, Varela FV, Hazuchova K, Niessen SJ, Pöppel ÁG. 2018. Diabetes mellitus remission in a cat with pituitary-dependent hyperadrenocorticism after trilostane treatment. *J Feline Med Surg Open Reports.* 4(1).

Nadolski AC, Markovich JE, Jennings SH, Mahony OM. 2016. Mammary development, hyperestrogenemia, and hypocortisolemia in a male cat with an adrenal cortical carcinoma. *Can Vet J.* 57(10):1077–1080.

Neelis DA, Mattoon JS, Sellon RK. 2020. Adrenal glands. Em: Mattoon JS, Sellon RK, Berry CR, editores. *Small Animal Diagnostic Ultrasound.* 4.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 566–582.

Neiger R, Witt AL, Noble A, German AJ. 2004. Trilostane Therapy for Treatment of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in 5 Cats. *J Vet Intern Med.* 18(2):160–164.

Nelson RW, Feldman EC, Smith MC. 1988. Hyperadrenocorticism in cats: seven cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc.* 193(2):245–250.

Niessen SJM, Church DB, Forcada Y. 2013. Hypersomatotropism, acromegaly, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 43(2):319–350.

Owens SL, Downey ME, Pressler BM, Birkenheuer AJ, Chandler DW, Scott-Moncrieff JC. 2012. Congenital Adrenal Hyperplasia Associated with Mutation in an 11 β -hydroxylase-like gene in a cat. *J Vet Intern Med.* 26(5):1221–1226.

Parnell NK, Powell LL, Hohenhaus AE, Patnaik AK, Peterson ME. 1999. Hypoadrenocorticism as the primary manifestation of lymphoma in two cats. *J Am Vet Med Assoc.* 214(8):1208–1211.

Patnaik AK, Erlandson RA, Lieberman PH, Welches CD, Marretta SM. 1990. Extra-adrenal pheochromocytoma (paraganglioma) in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 197(1):104–106.

Pérez-López L, Wägner AM, Saavedra P, Jaber JR, Melián CM. 2020. Ultrasonographic evaluation of adrenal gland size in two body weight categories of healthy adult cats. *J Feline Med Surg.*:1–5. doi:10.1177/1098612X20974962.

Peterson ME, Steele P. 1986. Pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 189(6):680–683.

Peterson ME, Taylor RS, Greco DS, Nelson RW, Randolph JF, Foodman MS, Moroff SD, Morrison SA, Lothrop CD. 1990. Acromegaly in 14 cats. *J Vet Intern Med.* 4(4):192–201.

Petroff BK, Greco DS. 2020a. The Endocrine System. Em: Klein BG, editor. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology.* 6.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 378–393.

Petroff BK, Greco DS. 2020b. Endocrine Glands and Their Function. Em: Klein BG, editor. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology.* 6.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 394–427.

Pey P, Diana A, Rossi F, Mortier J, Kafka U, Veraa S, Groth A, MacLellan M, Marin C, Fracassi F. 2020. Safety of percutaneous ultrasound-guided fine-needle aspiration of adrenal lesions in dogs: Perception of the procedure by radiologists and presentation of 50 cases. *J Vet Intern Med.* 34(2):626–635.

Phay JE, Moley JF, Lairmore TC. 2000. Multiple endocrine neoplasias. *Semin Surg Oncol.* 18(4):324–332.

Podell M, DiBartola S, Rosol TJ. 1992. Polycystic kidney disease and renal lymphoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 201(6):906–909.

Posch B, Dobson J, Herrtage M. 2011. Magnetic resonance imaging findings in 15 acromegalic cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 52(4):422–427.

Quante S, Sieber-Ruckstuhl N, Wilhelm S, Favrot C, Dennler M, Reusch CE. 2009. Hyperprogesteronismus infolge bilateraler Nebennierenrindenzarzinome bei einer Katze mit Diabetes mellitus. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 151(9):437–442.

Ramos-Sánchez M, Moya-Vázquez A, Ramis-Salvá A, Gorráiz-González MJG-G. 2018. Teratoma adrenal con inclusión renal en un hurón doméstico (*Mustela putorius furo*). *Clínica Vet pequeños Anim.* 38(1):29–33.

Rampott S, Hartmann K, Sauter-Louis C, Weber K, Wehner A. 2012. Adrenal function in cats with hyperthyroidism. *J Feline Med Surg.* 14(4):262–266.

Rebuff P, Bellonil AS, Roceo S, Andreis PG, Neril G, Malendowicz LK, Gottardo G, Mazzocehi G, Nussdorfer GG. 1992. The effects of ageing on the morphology and function of the zonae fasciculata and reticularis of the rat adrenal cortex. *Cell Tissue Res.* 270(2):265–272.

Reimer SB, Pelosi A, Frank JD, Steficek BA, Kiupel M, Hauptman JG. 2005. Multiple endocrine neoplasia type I in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 227(1):101–104.

Reines BP, Wagner RA. 2018. Resurrecting FUS: Adrenal Androgens as an Ultimate Cause of Hematuria, Periuria, Pollakuria, Stranguria, Urolithiasis and Obstruction in Neutered Cats. *Front Vet Sci.* 5(207):1–7.

Renschler JS, Dean GA. 2009. What is your diagnosis? Abdominal mass aspirate in a cat with an increased Na:K ratio. *Vet Clin Pathol.* 38(1):69–72.

Rijnberk A, Voorhout G, Kooistra HS, van der Waarden RJ, van Sluijs FJ, IJzer J, Boer P, Boer WH. 2001. Hyperaldosteronism in a cat with metastasised adrenocortical tumour. *Vet Quaterly.* 23(1):38–43.

Roccabianca P, Rondena M, Paltrinieri S, Pocacqua V, Scarpa P, Faverzani S, Scanziani E, Caniatti M. 2006. Multiple Endocrine Neoplasia Type-I-like Syndrome in Two Cats. *Vet Pathol.* 43(3):345–352.

Romine JF, R KA, Elie MS. 2016. Primary adrenal lymphoma causing hypoaldosteronism in a cat. *J Feline Med Surg Open Reports.* 2(2):1–6.

Rose SA, Kyles AE, Labelle P, Pypendop BH, Mattu JS, Foreman O, Rodriguez Jr CO, Nelson RW. 2007. Adrenalectomy and caval thrombectomy in a cat with primary hyperaldosteronism. *J Am Anim Hosp Assoc.* 43(4):209–214.

Rosol TJ, Gröne A. 2016. Endocrine Glands. Em: Maxie MG, editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 269–357.

Rossmesl JH, Scott-Moncrieff JCR, Siems J, Snyder PW, Wells A, Anothayanontha L, Oliver JW. 2000. Hyperadrenocorticism and hyperprogesteronemia in a cat with an adrenocortical adenocarcinoma. *J Am Anim Hosp Assoc.* 36(6):512–517.

Ruiz-Ortega M, Lorenzo O, Rupérez M, Esteban V, Mezzano S, Egido J. 2001. Renin-angiotensin system and renal damage: emerging data on angiotensin II as a proinflammatory mediator. :123–137.

Santos IFC, Mamprim MJ, Sartor R. 2013. Comparison of adrenal glands ultrasonographic characteristics and measurements in healthy puppies and kittens. *Ciência Anim Bras.* 14(4):514–521.

Schwedes CS. 1997. Mitotane (o,p'-DDD) treatment in a cat with hyperadrenocorticism. *J Small Anim Pract.* 38(11):520–524.

Sellon RK, Fidel J, Houston R, Gavin PR. 2009. Linear-accelerator-based modified radiosurgical treatment of pituitary tumors in cats: 11 cases (1997-2008). *J Vet Intern Med.* 23(5):1038–1044.

Sgarbossa RSAS, Sechi GV, Farias MR de, Wouk AFP de F, Gaertner R, Cavalcante CZ. 2018. Mielolipoma de adrenal funcional em um cão.

Sharman M, FitzGerald L, Kiupel M. 2013. Concurrent somatotroph and plurihormonal pituitary adenomas in a cat. *J Feline Med Surg.* 15(10):945–952.

Silva MPS, Ferreira LT, Sousa CA dos S, Gomes MS, Palhano HB, Abidu-Figueiredo M. 2016. Morphology and morphometry of the adrenal glands in cats by ultrasound. *Brazilian J Vet Med.* 38(1):91–98.

Singh B. 2018. *The Abdomen of the Dog and the Cat.* Em: Singh B, editor. Dyce, Sack and Wensing's *Textbook of Veterinary Anatomy.* 5.^a ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. p. 724–766.

Skelly BJ, Petrus D, Nicholls PK. 2003. Use of trilostane for the treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a cat. *J Small Anim Pract.* 44(6):269–272.

Slingerland LI, Voorhout G, Rijnberk A, Kooistra HS. 2008. Growth hormone excess and the effect of octreotide in cats with diabetes mellitus. *Domest Anim Endocrinol.* 35(4):352–361.

Smith RR, Mayhew PD, Berent AC. 2012. Laparoscopic adrenalectomy for management of a functional adrenal tumor in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 241(3):368–372.

Spada E, Proverbio D, Giudice C, DiGiancamillo M, Lodi M, Perego R. 2010. Pituitary-dependent hyperadrenocorticism and generalised toxoplasmosis in a cat with neurological signs. *J Feline Med Surg.* 12(8):654–658.

Spillman T. 2017. *Pancreatitis: Etiology and Pathophysiology.* Em: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editores. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* 8.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 1681–1682.

Sumner JA, Lacorcica L, Rose AM, Woodward AP, Carter JE. 2018. Clinical safety of percutaneous ultrasound-guided fine-needle aspiration of adrenal gland lesions in 19 dogs. *J Small Anim Pract.* 59(6):357–363.

Sumner JP, Hulsebosch SE, Dudley RM, Miller ML, Hayes GM. 2019. Sex-hormone producing adrenal tumors causing behavioral changes as the sole clinical sign in 3 cats. *Can Vet J.* 60(3):305–310.

Sumner JP, Rishniw M. 2017. Urethral obstruction in male cats in some Northern United States shows regional seasonality. *Vet J.* 220:72–74.

Sykes JE. 2013. Coccidioidomycosis. Em: Sykes JE, editor. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 613–623.

Sykes JE, Malik R. 2013. Cryptococcosis. Em: Sykes JE, editor. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 599–612.

Sykes JE, Taboada J. 2013. Histoplasmosis. Em: Sykes JE, editor. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1.^a ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 587–598.

Taeymans O, Duchateau L, Schreurs E, Kramer M, Daminet S, Saunders JH. 2005. Intra- and interobserver variability of ultrasonographic measurements of the thyroid gland in healthy Beagles. *Vet Radiol Ultrasound*. 46(2):139–142.

Taylor A, Boag A, Allison G, Humm K. 2014. Seasonal variation in proportional morbidity rates of male cats with urethral obstruction in the United Kingdom. *J Vet Emerg Crit Care*. 24.

Taylor AR, Barr JW, Hokamp JA, Johnson MC, Young BD. 2012. Cytologic Diagnosis of Disseminated Histoplasmosis in the Wall of the Urinary Bladder of a Cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 48(3):203–208.

Terio KA, O'Brien T, Lamberski N, Famula TR, Munson L. 2008. Amyloidosis in Black-footed Cats (*Felis nigripes*). *Vet Pathol*. 45(3):393–400.

Thakker R V, Newey PJ, Walls G V, Bilezikian J, Dralle H, Ebeling PR, Melmed S, Sakurai A, Tonelli F, Brandi ML. 2012. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab*. 97(9):2990–3011.

Togni M, Lima JCS de J, Assis MMQ, Marangon WF, Luz JC dos S da. 2020. Mielolipoma em glândula adrenal de um canino.

Tursi M, Iussich S, Prunotto M, Buracco P. 2005. Adrenal myelolipoma in a dog. *Vet Pathol*. 42(2):232–235.

Ulrich-Lai YM, Figueiredo HF, Ostrander MM, Choi DC, Engeland WC, Herman JP. 2006. Chronic stress induces adrenal hyperplasia and hypertrophy in a subregion-specific manner. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 291(5):965–973.

Valentin SY, Cortright CC, Nelson RW, Pressler BM, Rosenberg D, Moore GE, Scott-Moncrief JC. 2014. Clinical Findings, Diagnostic Test Results, and Treatment Outcome in Cats with Spontaneous Hyperadrenocorticism: 30 Cases. *J Vet Intern Med*. 28(2):481–487.

Vuong KS, Aoki K. 2021. A multi-organ infection involving a left adrenal gland abscess in a diabetic dog. *Can Vet J*. 62(2):154–159.

Watson PJ, Herrtage ME. 1998. Hyperadrenocorticism in six cats. *J Small Anim Pract*. 39(4):175–184.

Westropp JL, Welk KA, Buffington CAT. 2003. Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *J Urol*. 170(6):2494–2497.

Whittemore JC, Preston CA, Kyles AE, Hardie EM, Feldman EC. 2001. Nontraumatic rupture of an adrenal gland tumor causing intra-abdominal or retroperitoneal hemorrhage in four dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 219(3):329–333.

Willeberg P, Priester WA. 1976. Feline urological syndrome: associations with some time, space, and individual patient factors. *Am J Vet Res.* 37(8):975–978.

Willi B, Kook PH, Quante S, Boretti F, Sieber-Ruckstuhl NS, Grest P, Scherrer O, Riand B, Hofmann-Lehmann R, Nussberger J, et al. 2012. Primary hyperaldosteronism in cats. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 154(12):529–537.

Williams BH, Yantis LD, Craig SL, Geske RS, Li X, Nye R. 2001. Adrenal teratoma in four domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Vet Pathol.* 38(3):328–331.

Wolf G. 2001. Angiotensin II as a renal growth factor. :92–110.

Zaki FA, Liu SK. 1973. Pituitary chromophobe adenoma in a cat. *Vet Pathol.* 10(3):232–237.

Zatelli A, D'Ippolito P, Fiore I, Zini E. 2007. Ultrasonographic evaluation of the size of the adrenal glands of 24 diseased cats without endocrinopathies. *Vet Rec.* 160(19):658–660.

Zerbe CA, Nachreiner RF, Dunstan RW, Dalley JB. 1987. Hyperadrenocorticism in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 190(5):559–563.

Zimmer C, Hörauf A, Reusch C. 2000. Ultrasonographic examination of the adrenal gland and evaluation of the hypophyseal-adrenal axis in 20 cats. *J Small Anim Pract.* 41(4):156–160.

5. ANEXOS

Tabela 10. Descrição ecográfica das adrenais dos gatos documentados com hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

Fonte	Número de animais	Características das adrenais
Zaki e Liu (1973)	1	-
Peterson e Steele (1986)	1	Adrenomegália bilateral
Zerbe et al. (1987)	1	Adrenomegália bilateral
Nelson et al. (1988)	5	Adrenomegália bilateral
Immink et al. (1992)	4	Adrenomegália bilateral (2/4)
Furuzawa et al. (1992)	1	Adrenomegália bilateral
Daley et al. (1993)	1	-
Schwedes (1997)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 34x25x30 mm; direita 38x39x27 mm) heterogénea e com focos hiperecogénicos produtores de sombra acústica
Watson e Herrtage (1998)	6	Adrenomegália subjetiva (1/6) Adrenomegália esquerda com diferenciação córtico-medular (1/6)
Moore et al. (2000)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 7,1 mm; direita 8 mm)
Elliot et al. (2000)	4	-
Meij et al. (2001)	7	-
Skelly et al. (2003)	1	Adrenomegália bilateral superior a 7 mm
Neiger et al. (2004)	5	Adrenomegália bilateral (esquerda 5 mm; direita 5,5 mm) (1/5) Adrenomegália bilateral (esquerda 10,8 x 6,8 mm; direita 14,7 x 7,4 mm) (1/5) Adrenomegália bilateral (esquerda 8 mm; direita 8,4 mm) (1/5) Adrenomegália bilateral normoecogénica (esquerda 8 mm; direita 9 mm) (1/5)
Meij et al. (2004)	1	-
Meij et al. (2005)	1	-
Fracassi et al. (2007)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 15x12 mm; direita 11 x 8 mm)
Sellon et al. (2009)	2	Adrenomegália bilateral (1/2)
Spada et al. (2010)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 6,6 mm; direita 4,6 mm) hipoecogénica e homogénea
Brown et al. (2012)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 15x10x5 mm; direita 15x8x5 mm)
Cross et al. (2012)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 7,8 mm; direita 6,8 mm)
Benckekroun et al. (2012)	9	Adrenais subjetivamente simétricas, com uma diferença inferior a 20% na altura máxima entre a glândula maior e menor
Combes et al. (2013)	4	Adrenais normodimensionadas (esquerda 12x4,5 mm; direita 9,7x4,2mm) de forma bipolar, hipoecogénica e com focos hiperecogénicos no pólo cranial (1/4) Adrenomegália bilateral (esquerda 14,1x5,2 mm; direita 12,5x5,7 mm) de forma bipolar, hipoecogénica e com linha hiperecogénica central (1/4) Adrenais normodimensionadas (esquerda e direita com 3mm no eixo curto) com focos hiperecogénicos (1/4) Adrenomegália bilateral (esquerda com 12,2x7,4 mm com forma oval e foco hiperecogénico central; direita com 13x6,4 mm com forma bipolar e nódulo cranial com limites irregulares e linha hiperecogénica central) (1/4)

Sharman et al. (2013)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 6 mm; direita 7 mm)
Keith et al. (2013)	14	Adrenomegália bilateral (12/14) Adrenomegália esquerda (2/14)
Kimitsuki et al. (2014)	1	Adrenomegália bilateral
Valentin et al. (2014)	27	Adrenomegália bilateral (22/27) Adrenomegália unilateral com adrenal contralateral normodimensionada (1/27) Adrenomegália unilateral com adrenal contralateral não observável (1/27) Adrenais normodimensionadas (3/27) Intervalo de valores: 5,5-10,8 mm
Muschner et al. (2018)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 14,1 x 7,1 x 8,8 mm; direita 13,6 x 8 x 10,1 mm)

Tabela 11. Descrição ecográfica das adrenais dos gatos documentados com hiperadrenocorticismos adreno-dependente

Fonte	Número de animais	Características das adrenais
Meijer et al. (1978)	1	Adrenomegália direita
Nelson et al. (1988)	2	Massa na adrenal esquerda e massa na adrenal direita (1/2) Massa na adrenal direita (1/2)
Watson e Herrtage (1998)	1	Massa de ecogenicidade mista e com destruição da arquitetura tissular na adrenal esquerda
Immink et al. (1992)	2	Adrenomegália direita (4x3x3 cm) irregular (1/2) Adrenomegália esquerda (5x3x2,5 cm)
Keith et al. (2013)	1	Massa na adrenal esquerda e adrenal direita atrofiada
Smith et al. (2012)	1	Adrenomegália esquerda (10 mm de altura) hipocogênica. Adrenal direita atrofiada (2 mm de altura)
Valentin et al. (2014)	3	Massa na adrenal esquerda (1/3) Adrenomegália esquerda e adrenal direita normodimensionada (1/3) Adrenomegália com atrofia da glândula contralateral (1/3)

Tabela 12. Descrição ecográfica das adrenais dos gatos documentados com hiperaldosteronismo primário

Fonte	Número de animais	Características das adrenais
Eger et al. (1983)	1	Adrenomegália direita (40 x 50 x 30 mm). Adrenal esquerda não identificada
Flood et al. (1999)	2	Massa hiperecogénica de 10 mm na adrenal esquerda (1/2) Massa de ecogenicidade mista de 30 mm e halo hiperecogénico na adrenal direita (1/2)
MacKay et al. (1999)	1	Adrenomegália esquerda (35 x 30 x 25 mm) heterogénea
Maggio et al. (2000)	1	-
Lisa E. Moore et al. (2000)	1	Massa esférica hipoecogénica de 15 mm na adrenal esquerda no dia seguinte à consulta de apresentação. 160 dias após a consulta de apresentação a massa media 13,5 x 18,5 mm. 334 dias após a consulta de apresentação media 19 x 20 mm. Adrenal direita normodimensionada.
Rijnberk et al. (2001)	1	Massa na adrenal esquerda (20 x 30 x 25 mm) de ecogenicidade mista. Adrenal direita normodimensionada e com focos hiperecogénicos
Ash et al. (2005)	13	Adrenomegália unilateral (10-35 x 10-25 mm) com adrenal contralateral normodimensionada ou não identificada (11/13) Adrenomegália bilateral (2/13)
DeClue et al. (2005)	1	Massa na adrenal direita com 20 x 25 mm com evidência de trombo tumoral na veia frénico-abdominal direita, adrenal esquerda normodimensionada
Javadi et al. (2005)	11	Pólo caudal da adrenal esquerda espessado e hiperecogénico (1/6) Focos hiperecogénicos na adrenal esquerda (1/6) Pólo cranial da adrenal esquerda arredondado e espessado. Focos hiperecogénicos em ambas as adrenais (1/6) Pólos craniais de ambas as glândulas arredondados e espessados (1/6)
Rose et al. (2007)	1	Adrenomegália direita (16 x 14 x 22 mm) lobulada, irregular e hipoecogénica com uma massa de 15 mm que se estende para o lúmen da veia cava caudal. Adrenal esquerda normodimensionada
Briscoe et al. (2009)	1	Massa lobulada e heteroecogénica na adrenal esquerda com 46 mm de diâmetro adjacente à aorta e veia cava caudal com deslocamento caudal do rim esquerdo. Adrenal direita atrofiada com 1,8 mm
Renschler e Dean (2009)	1	Massa hipoecogénica com 33 x 19 mm com um halo hiperecogénico na adrenal direita. Adrenal esquerda normodimensionada
Smith et al. (2012)	1	Adrenomegália esquerda (10 mm de altura) hipoecogénica. Adrenal direita atrofiada (2 mm de altura)
Willi et al. (2012)	7	Adrenomegália unilateral (6/7 – esquerda 2/6; direita 4/6) Adrenais normodimensionadas (1/7)
Djajadiningrat-Laanen et al. (2013)	9	Massa adrenal (7/9) Adrenais normodimensionadas (2/9)

Combes et al. (2013)	6	<p>Massa na adrenal esquerda (24,3 x 15,1 mm) hiperecogénica, heterogénea e sem envolvimento vascular. Adrenomegália direita (12,4 x 6 mm) de forma oval, hipocogénica e homogénea (1/6)</p> <p>Massa na adrenal esquerda (29 x 22 mm) hipocogénica, homogénea e sem envolvimento vascular. Adrenomegália direita (9,7 x 5,5 mm) de forma oval, hipocogénica e homogénea (1/6)</p> <p>Massa na adrenal direita (15,1 x 16,5 mm) com centro hiperecogénico e halo periférico hipocogénico. Adrenal esquerda normodimensionada (12,7 x 3,6 mm) de forma bipolar, hipocogénica e homogénea (1/6)</p> <p>Massa na adrenal esquerda (11,6 x 10,8 mm) hiperecogénica, heterogénea e sem envolvimento vascular. Adrenal direita normodimensionada (7,5 x 3,2 mm) de forma alongada, hipocogénica e com foco hiperecogénico no pólo caudal (1/6)</p> <p>Massa na adrenal esquerda (12 x 13 mm) hipocogénica, homogénea e sem envolvimento vascular. Adrenal direita normodimensionada (8,5 x 3,5 mm), de forma oval, hipocogénica e homogénea (1/6)</p> <p>Massa na adrenal direita (43 x 32 mm) hipocogénica, homogénea e sem envolvimento vascular. Adrenal esquerda normodimensionada (5,2 x 3 mm) de forma oval, hipocogénica e homogénea (1/6)</p>
Lo et al. (2014)	10	Adrenomegália unilateral (10-40 mm) sem (9/10) e com (1/10) invasão da veia cava caudal
Koutinas, Christos K Soubasis et al. (2015)	1	Adrenais normodimensionadas (esquerda 8 x 4,2 mm; direita 7,1 x 4,5 mm)
Guerios et al. (2015)	1	Massa de ecogenicidade mista na adrenal direita com 38 x 32 x 28 mm com desvio ventromedial e caudal da veia cava caudal e dos vasos renais, respetivamente. Sem evidência de invasão vascular local. Adrenal esquerda inferior a 5 mm
Leshinsky et al. (2016)	1	Massa circunscrita e hipocogénica na adrenal esquerda com 32 x 30 x 24 mm, localizada caudalmente à artéria renal esquerda e adjacente à veia cava caudal e sem evidência de metástases ou invasão vascular ou do parênquima renal. Adrenal direita normodimensionada com 3,9 mm
Attipa et al. (2018)	1	Massa na adrenal direita com 65 mm comprimindo a veia cava caudal e sem invasão vascular local
Kirkwood et al. (2019)	2	<p>Massa redonda com 17 milímetros de diâmetro na adrenal direita (1/2)</p> <p>Massa irregular de 50 x 27 mm de diâmetro na adrenal direita com respetivo deslocamento para a direita e atenuação parcial da veia cava caudal (2/2)</p>

Tabela 13. Descrição ecográfica das adrenais dos gatos documentados com tumores produtores de hormonas sexuais

Fonte	Número de animais	Características das adrenais
Boord e Griffin (1999)	1	Massa na adrenal esquerda
Rossmeisl et al. (2000)	1	Massa hipoecogénica, homogénea, de limites irregulares e com foco hiperecogénico central na adrenal direita com 27,4 mm de diâmetro com compressão, mas sem invasão, da veia cava caudal. Adrenal esquerda não identificável.
Boag et al. (2004)	1	Adrenomegália bilateral de contornos lisos, forma oval e hipoecogénicas (esquerda 10 x 13,7 mm; direita 12 x 15 mm)
DeClue et al. (2005)	1	Massa na adrenal direita com 20 x 25 mm com evidência de trombo tumoral na veia frénico-abdominal direita, adrenal esquerda normodimensionada
Briscoe et al. (2009)	1	Massa lobulada e heteroecogénica na adrenal esquerda com 46 mm de diâmetro adjacente à aorta e veia cava caudal com deslocamento caudal do rim esquerdo. Adrenal direita atrofiada com 1,8 mm
Millard et al. (2009)	1	Massa de forma irregular na adrenal direita com 18 x 12 mm adjacente à veia cava caudal mas sem invasão vascular local. Adrenal esquerda normodimensionada (10 x 4 mm) e de forma mantida
Quante et al. (2009)	1	Adrenomegália bilateral (esquerda 27 x 29 mm; direita 18 x 18 mm) com forma oval e ecotextura heterogénea
Meler et al. (2011)	1	Adrenomegália direita de forma oval e hiperecogénica com 7 mm de altura, cuja reavaliação passados 2 meses verificou um aumento para 10,3 mm. Adrenal esquerda com 3,6 mm de altura
Feldman (2015)	1	Massa adrenal
Guerios et al. (2015)	1	Massa de ecogenicidade mista na adrenal direita com 38 x 32 x 28 mm com desvio ventromedial e caudal da veia cava caudal e dos vasos renais, respetivamente. Sem evidência de invasão vascular local. Adrenal esquerda inferior a 5 mm
Leshinsky et al. (2016)	1	Massa circunscrita e hipoecogénica na adrenal esquerda com 32 x 30 x 24 mm, localizada caudalmente à artéria renal esquerda e adjacente à veia cava caudal e sem evidência de metástases ou invasão vascular ou do parênquima renal. Adrenal direita normodimensionada com 3,9 mm
Daniel et al. (2016)		-
Nadolski et al. (2016)	1	Adrenomegália direita (20 x 10 mm) lobulada e de contorno irregular sem evidência de invasão vascular. Adrenal esquerda com 3 mm de altura

Mui et al. (2017)	1	Massa na adrenal esquerda com 25 x 30 mm com focos hiperecogénicos. Adrenal direita não observável
Mitchell et al. (2017)	1	Adrenomegália unilateral sem invasão vascular local
Sumner et al. (2019)	3	Massa hipoecogénica na adrenal esquerda com 25 x 24 x 22 mm sem invasão da veia cava caudal. Adrenal direita normodimensionada e sem perda de arquitetura tissular (1/3) Nódulo no pólo cranial da adrenal direita com 9 x 9 x 7 mm. Adrenal esquerda normodimensionada e sem perda de forma e de arquitetura (1/3) Massa bem circunscrita com 8 mm de diâmetro na adrenal direita. Adrenal esquerda normal (1/3)
Junior et al. (2021)	1	Nódulo hiperecogénico no pólo cranial da adrenal direita (11,1 x 42 mm). Adrenal esquerda com 8,6 x 3,3 mm

Tabela 14. Descrição ecográfica das adrenais dos gatos documentados com feocromocitoma

Fonte	Número de animais	Características das adrenais
Patnaik et al. (1990)	1	-
Henry et al. (1993)	1	Massa esférica hipoecogénica de 20 x 21 mm na adrenal esquerda. Adrenal direita normodimensionada
Chun et al. (1997)	1	Massa na adrenal direita
Calsyn et al. (2010)	1	Adrenomegália direita (13,3 mm de altura) hipoecogénica e com espessamento generalizado, especialmente nos pólos da glândula Adrenomegália esquerda (7,6 mm de altura) normoecogénica e de forma mantida
Daniel et al. (2016)	3	-
Cervone (2017)	1	Massa na adrenal esquerda sem invasão vascular. Adrenal direita normal

Tabela 15. Características intrínsecas e diagnóstico clínico dos 68 gatos com adrenomegália (1/2)

Gato	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Status reprodutor	Ambiente domiciliar	Status FIV	Status FeLV	Diagnóstico
1	EC	M	9	4,5	E	IN	NEG	NEG	Corpo estranho
2	EC	M	17	5	E	IN	DES	DES	Epilepsia idiopática
3	SIA	M	14	2,3	E	IN	DES	DES	Hipertiroidismo
4	EC	F	11	4	I	OUT	DES	DES	Massa mamária
5	EC	F	16	2,7	E	OUT	NEG	NEG	Hipertiroidismo
6	EC	F	15	3,1	E	IN	DES	DES	Hipertiroidismo
7	EC	F	14	4,7	E	IN	NEG	NEG	Carcinoma mamário
8	EC	M	15	3,5	E	OUT	NEG	NEG	Hipertiroidismo
9	EC	M	6	3,5	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
10	EC	F	12	2,9	I	OUT	POS	NEG	Hipertiroidismo
11	EC	M	14	6,3	E	IN	DES	DES	Hiperadrenocorticism hipófito-dependente
12	EC	M	10	6,8	I	IN	NEG	NEG	Pancreatite
13	EC	M	7	3,7	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
14	EC	M	12	4,3	I	IN	NEG	NEG	Hiperaldosteronismo primário
15	EC	M	9	5,4	E	IN	NEG	NEG	Diabetes mellitus
16	EC	M	12	2,9	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
17	EC	M	2	7,5	E	IN	DES	DES	Cistite idiopática felina obstrutiva
18	EC	F	18	7,8	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
19	EC	M	14	6,5	E	IN	NEG	NEG	Diabetes mellitus
20	EC	M	12	2,5	E	IN	NEG	NEG	Pancreatite
21	EC	F	13	3,2	E	IN	DES	DES	Cistite bacteriana
22	EC	F	15	2,5	E	IN	DES	DES	Doença renal crónica
23	EC	F	10	4,8	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
24	EC	M	15	2,5	I	OUT	DES	DES	Doença renal crónica
25	EC	M	18	3,8	E	OUT	NEG	NEG	Hipertiroidismo
26	EC	F	9	2,1	I	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
27	EC	F	11	3,6	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
28	EC	F	9	3,9	E	IN	DES	DES	Corpo estranho
29	EC	M	8	4,9	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
30	EC	F	8	2	I	IN	NEG	NEG	Pielonefrite
31	EC	M	17	2,5	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
32	EC	M	12	4,3	E	OUT	NEG	NEG	Doença renal crónica
33	EC	F	19	6	E	IN	DES	DES	Diabetes mellitus
34	EC	F	15	4,2	E	IN	NEG	NEG	Hipertiroidismo

EC = Europeu Comum; SIA = Siamês; PER = Persa M = Macho; F = Fêmea; E = Esterilizado; I = Inteiro; IN = *Indoor*; OUT = *Outdoor*; NEG = Negativo; POS = Positivo; DES = Desconhecido

Tabela 16. Características intrínsecas e diagnóstico clínico dos 68 gatos com adrenomegália (continuação 2/2)

Gato	Raça	Sexo	Idade	Peso	Status reprodutor	Ambiente domiciliar	Status FIV	Status FeLV	Diagnóstico
35	EC	M	6	3,7	E	IN	NEG	NEG	Duodenite linfoplasmocítica
36	EC	M	10	6,9	I	OUT	DES	DES	Doença renal crónica
37	EC	M	6	5,2	E	OUT	POS	NEG	Pancreatite
38	EC	M	14	2,5	E	IN	POS	NEG	Doença renal crónica
39	EC	M	6	7,6	E	IN	DES	DES	Diabetes mellitus
40	PER	M	14	3,6	I	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
41	EC	F	7	3,9	E	IN	NEG	NEG	Toxoplasmose
42	EC	M	8	6,3	E	IN	NEG	NEG	Cistite idiopática felina obstrutiva
43	EC	M	22	2,2	I	IN	DES	DES	Hiperaldosteronismo primário
44	SIA	F	4	1,6	E	IN	DES	DES	Doença renal crónica
45	EC	M	13	3,4	I	OUT	DES	DES	Pancreatite
46	EC	F	14	1,8	E	OUT	DES	DES	Hipertiroidismo
47	SIA	F	4	1,6	E	OUT	NEG	POS	Linfoma
48	EC	F	14	2,4	E	OUT	POS	NEG	Linfoma
49	EC	F	16	2,5	E	IN	NEG	NEG	Hipertiroidismo
50	EC	M	6	4,5	E	IN	NEG	NEG	Urolitíase
51	EC	F	17	3,4	E	OUT	NEG	NEG	Doença renal crónica
52	EC	M	15	3	I	IN	DES	DES	Doença renal crónica
53	EC	M	15	3	E	OUT	NEG	NEG	Diabetes mellitus
54	EC	M	9	5,1	E	OUT	DES	DES	Doença renal crónica
55	EC	M	12	3,6	E	IN	DES	DES	Fibrossarcoma
56	EC	M	8	3,7	E	IN	NEG	NEG	Diabetes mellitus
57	EC	M	7	8,5	E	IN	DES	DES	Acromegália
58	EC	M	10	5,7	E	OUT	NEG	NEG	Toxoplasmose
59	EC	M	7	2,5	E	IN	DES	DES	Doença renal crónica
60	EC	F	4	1,7	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
61	PER	F	12	2,8	I	IN	DES	DES	Adenocarcinoma uterino
62	EC	M	13	4,5	I	IN	DES	DES	Diabetes mellitus
63	SIA	M	20	4,6	E	IN	DES	DES	Fibrossarcoma
64	EC	M	12	5,2	E	IN	DES	DES	Doença renal crónica
65	EC	M	14	6,2	E	IN	DES	DES	Pancreatite
66	EC	M	10	3,9	E	OUT	NEG	NEG	Doença renal crónica
67	EC	M	16	5,8	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica
68	EC	M	7	2,1	E	IN	NEG	NEG	Doença renal crónica

EC = Europeu Comum; SIA = Siamês; PER = Persa M = Macho; F = Fêmea; E = Esterilizado; I = Inteiro; IN = *Indoor*; OUT = *Outdoor*; NEG = Negativo; POS = Positivo; DES = Desconhecido

Tabela 17. Motivo de realização ecográfica dos 68 gatos com adrenomegália

Gato	Motivo ecográfico	Gato	Motivo ecográfico
1	Suspeita de ingestão de corpo estranho	35	Perda de peso
2	Avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar	36	Avaliação ecográfica de ambos os rins
3	Avaliação ecográfica de ambos os rins	37	Avaliação ecográfica do pâncreas
4	Avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar	38	Avaliação ecográfica de ambos os rins
5	Avaliação ecográfica de ambos os rins	39	Investigação do quadro de cetoacidose diabética
6	Avaliação ecográfica de ambos os rins	40	Avaliação ecográfica de ambos os rins
7	Avaliação ecográfica de ambos os rins	41	Avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar
8	Palpação de massa abdominal	42	Avaliação ecográfica de ambos os rins
9	Avaliação ecográfica de ambos os rins	43	Avaliação ecográfica das adrenais
10	Avaliação ecográfica de ambos os rins	44	Avaliação ecográfica de ambos os rins
11	Insulinorresistência	45	Avaliação ecográfica do pâncreas
12	Avaliação ecográfica do pâncreas	46	Avaliação ecográfica de ambos os rins
13	Avaliação ecográfica de ambos os rins	47	Avaliação ecográfica de linfonodos
14	Avaliação ecográfica das adrenais	48	Palpação de massa abdominal
15	Investigação do quadro de cetoacidose diabética	49	Vômito agudo
16	Avaliação ecográfica de ambos os rins	50	Avaliação ecográfica de ambos os rins
17	Avaliação ecográfica de ambos os rins	51	Avaliação ecográfica de ambos os rins
18	Avaliação ecográfica de ambos os rins	52	Avaliação ecográfica de ambos os rins
19	Avaliação ecográfica do pâncreas	53	Investigação do quadro de cetoacidose diabética
20	Avaliação ecográfica do pâncreas	54	Avaliação ecográfica de ambos os rins
21	Avaliação ecográfica de ambos os rins	55	Avaliação ecográfica de ambos os rins
22	Avaliação ecográfica de ambos os rins	56	Avaliação ecográfica do pâncreas
23	Vômito crônico	57	Avaliação ecográfica do pâncreas
24	Avaliação ecográfica de ambos os rins	58	Avaliação ecográfica do fígado e vesícula biliar
25	Avaliação ecográfica de ambos os rins	59	Avaliação ecográfica de ambos os rins
26	Avaliação ecográfica de ambos os rins	60	Avaliação ecográfica de ambos os rins
27	Avaliação ecográfica de ambos os rins	61	Avaliação ecográfica do útero
28	Dor abdominal	62	Avaliação ecográfica do pâncreas
29	Avaliação ecográfica de ambos os rins	63	Avaliação ecográfica de ambos os rins
30	Avaliação ecográfica de ambos os rins	64	Avaliação ecográfica de ambos os rins
31	Avaliação ecográfica de ambos os rins	65	Avaliação ecográfica do pâncreas
32	Avaliação ecográfica de ambos os rins	66	Avaliação ecográfica de ambos os rins
33	Avaliação ecográfica do pâncreas	67	Avaliação ecográfica de ambos os rins
34	Avaliação ecográfica de ambos os rins	68	Avaliação ecográfica de ambos os rins

Tabela 18. Caracterização ecográfica das adrenais dos 68 gatos com adrenomegália (1/2)

Gato	Dimensão (mm)		Limites		Forma		Ecoestrutura		Ecogenicidade		Ecotextura		Focos hiperecogênicos		Lesões focais	
	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD
1	5,5	4,4	R	R	O	FUS	S	S	MIS	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
2	5,5	4,5	I	I	O	FUS	S	S	MIS	MIS	HETERO	HETERO	PRE	PRE	AUS	AUS
3	4,7	5,3	R	I	FUS	BI	S	S	MIS	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
4	5,2	5,2	R	R	O	O	S	S	MIS	HIPER	HETERO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
5	5,2	4,3	I	R	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
6	5,2	4,5	R	R	O	FUS	S	S	HIPER	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
7	5	5	R	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
8	5,6	3,4	R	R	BI	FUS	C	C	MIS	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
9	5,5	4,9	R	R	BI	BI	S	S	HIPER	HIPER	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
10	5,6	5,3	R	R	BI	BI	C	C	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
11	7,9	6,8	R	I	O	O	S	S	HIPER	HIPO	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
12	5,3	5	R	R	FUS	FUS	S	S	MIS	MIS	HETERO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
13	4	5	R	R	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
14	7	4	R	R	BI	O	S	S	MIS	HIPO	HETERO	HOMO	AUS	AUS	PRE	AUS
15	7,6	5,8	R	R	BI	FUS	S	S	HIPER	HIPO	HETERO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
16	5	5,4	I	I	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
17	4,7	5,4	R	R	O	FUS	C	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
18	5,6	5,8	R	I	O	FUS	C	C	MIS	MIS	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
19	4,6	5,1	R	R	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
20	7,3	5,8	R	R	B	BI	S	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
21	5,1	4,9	R	R	O	O	S	S	MIS	MIS	HETERO	HETERO	PRE	PRE	AUS	AUS
22	5	5	R	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
23	4,1	5,6	R	R	FUS	O	S	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
24	4,6	5,3	I	R	BI	BI	S	C	MIS	MIS	HOMO	HOMO	PRE	AUS	AUS	AUS
25	5,8	7,8	R	R	FUS	BI	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
26	5	5,3	R	I	O	BI	S	S	HIPO	MIS	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
27	5,2	4,7	R	R	FUS	O	S	S	HIPO	MIS	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
28	5,2	5,7	R	R	BI	FUS	S	S	MIS	HIPER	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
29	4,9	5,4	R	R	BI	O	S	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
30	5,9	6	R	R	O	FUS	C	C	MIS	HIPER	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
31	5,4	4	R	R	O	FUS	C	S	HIPO	MIS	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
32	5,3	3,8	R	I	O	BI	S	S	MIS	MIS	HOMO	HETERO	PRE	AUS	AUS	AUS
33	5,9	7,6	R	R	O	O	S	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
34	6,4	5,5	I	R	O	BI	S	C	HIPO	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS

AE = Adrenal esquerda; AD = Adrenal direita; R = Regulares; I = Irregulares; O = Oval; BI = Bipolar; FUS =Fusiforme; S = Sem diferenciação córtico-medular; C = Com diferenciação córtico-medular; HIPO = Hipoecogênica; MIS = Mista; HIPER = Hiperecogênica; HOMO = Homogênea; HETERO = Heterogênea; AUS = Ausente; PRE = Presente

Tabela 19. Caracterização ecográfica das adrenais dos 68 indivíduos com adrenomegália (continuação 2/2)

Gato	Dimensão (mm)		Limites		Forma		Ecoestrutura		Ecogenicidade		Ecotextura		Focos hiperecogênicos		Lesões focais	
	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD	AE	AD
35	5,1	4,9	R	R	FUS	FUS	S	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	PRE	AUS	AUS	AUS
36	6,8	4,2	R	R	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
37	5,5	4,2	R	R	O	BI	C	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
38	6,2	4	I	R	O	FUS	C	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
39	6,1	4,5	R	R	O	BI	C	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	PRE	AUS	AUS
40	5,7	3,1	I	R	O	FUS	S	S	MIS	HIPO	HETERO	HOMO	PRE	AUS	PRE	AUS
41	5,7	5,1	R	R	O	BI	S	C	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	PRE	AUS	AUS
42	5,3	5,6	R	R	BI	O	S	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
43	5,2	5	I	R	O	FUS	S	S	HIPO	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	PRE	PRE
44	5	4	I	R	O	FUS	S	S	MIS	MIS	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
45	5	4	R	R	BI	BI	S	S	HIPER	HIPO	HETERO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
46	5,6	6,7	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999
47	4,7	6,6	R	R	O	BI	C	S	MIS	MIS	HOMO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
48	6,2	5	I	R	O	FUS	S	S	HIPER	MIS	HETERO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
49	4,9	5	I	R	O	O	S	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
50	5,6	5,5	R	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
51	4,9	5,5	R	R	BI	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
52	5,9	6,1	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999
53	6	4,1	R	R	O	FUS	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
54	6,7	5,8	R	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
55	6,5	4,6	R	R	BI	BI	S	S	HIPO	HIPO	HETERO	HOMO	PRE	AUS	AUS	AUS
56	6,3	5	R	R	O	BI	C	C	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
57	6,3	5,8	R	R	O	BI	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
58	4,1	4,9	R	I	BI	O	C	S	MIS	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
59	6,2	3,8	R	R	O	BI	S	S	MIS	HIPER	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
60	5,3	4,6	R	I	BI	BI	S	S	HIPER	HIPER	HETERO	HETERO	AUS	AUS	AUS	AUS
61	5,7	4,8	I	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HETERO	HOMO	PRE	PRE	AUS	AUS
62	5,2	5,6	R	R	BI	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
63	4,8	5,6	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999
64	5,1	5,8	R	R	O	O	S	S	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
65	5,1	5,7	R	R	O	O	S	S	MIS	MIS	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
66	5,4	5,3	R	R	BI	BI	C	C	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	PRE	AUS	AUS	AUS
67	6,1	5,5	R	R	O	BI	C	C	HIPO	HIPO	HOMO	HOMO	AUS	AUS	AUS	AUS
68	5	5,1	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999	999

AE = Adrenal esquerda; AD = Adrenal direita; R = Regulares; I = Irregulares; O = Oval; BI = Bipolar; FUS =Fusiforme; S = Sem diferenciação córtico-medular; C = Com diferenciação córtico-medular; HIPO = Hipoecogênica; MIS = Mista; HIPER = Hiperecogênica; HOMO = Homogênea; HETERO = Heterogênea; AUS = Ausente; PRE = Presente; 999 = *missing value*

Tabela 20. Relevância da adrenomegália para o diagnóstico

Gato	A adrenomegália foi relevante para o diagnóstico?	Gato	A adrenomegália foi relevante para o diagnóstico?
1	Não	35	Não
2	Não	36	Sim
3	Não	37	Não
4	Não	38	Não
5	Não	39	Não
6	Não	40	Não
7	Sim	41	Não
8	Não	42	Não
9	Sim	43	Sim
10	Não	44	Não
11	Sim	45	Não
12	Não	46	Não
13	Sim	47	Não
14	Sim	48	Não
15	Sim	49	Não
16	Não	50	Não
17	Não	51	Não
18	Não	52	Não
19	Não	53	Não
20	Não	54	Não
21	Não	55	Não
22	Não	56	Sim
23	Não	57	Sim
24	Não	58	Não
25	Não	59	Sim
26	Não	60	Não
27	Não	61	Não
28	Não	62	Não
29	Não	63	Não
30	Não	64	Não
31	Não	65	Não
32	Não	66	Não
33	Não	67	Não
34	Não	68	Sim