

HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃO – RELATO DE CASO

REOLON, Mariana¹; NORONHA, Felipe¹; DALL'ASTA, Luiza Bastiani¹
OLIVEIRA, Moisés¹; BERNARDI, Éder²; REICHERT, Ruan Carlos²; SILVA, Aline Alves³;
MARTINS, Danieli Brolo⁴; OLIVEIRA, Emanuelle Zanella⁵; ALCÂNTARA, Pedro⁶ (*in memoria*)

Palavras Chave: Cortisol. Canino. Endocrinologia.

Introdução

O hiperadrenocorticismismo canino (Síndrome de Cushing Canina- SCC) tem diversas origens fisiopatológicas, mas todas têm um denominador comum: excessos crônicos de cortisol sistêmico (FELDMAN, 1997, p. 2123). A esta enfermidade é classificada conforme a origem de sua etiologia: hipófise, adrenocortical ou iatrogênico (causado pela administração errônea de AIE's) (NELSON E COUTO, 2010, p. 812). Geralmente acomete cães de meia idade ou idosos e raramente gatos, sendo que em ambas as espécies o problema é comumente dependente da hipófise, já que tumores adrenocorticais funcionais representam apenas 15% dos casos (WILLEMSE, 1998, p. 76). Nelson e Couto (2010, p. 812) comentam que o hiperadrenocorticismismo dependente de hipófise (HDH) é a causa mais comum de HAC espontâneo sendo responsável por cerca de 80 a 85% dos casos.

Carlotti e Pin (2004, p. 4) relatam uma pré-disposição racial para animais que desenvolvem HAC espontâneo que tende a ocorrer no Poodle, Boxer, Teckel e no Labrador. No entanto, Bolfer (2004, p. 3) acrescenta o Beagle e o Boston Terrier na lista das raças mais acometidas, mas ressalta que o HAC pode ocorrer em cães de qualquer raça. Este trabalho tem por objetivo relatar um caso de hiperadrenocorticismismo em um cão.

Material e Métodos

Foi apresentado ao Hospital Veterinário da Universidade de Cruz Alta (HV UNICRUZ) um canino, fêmea, 10 anos de idade, da raça Maltês.

¹ Médico Veterinário autônomo, mariana.reolon@yahoo.com.br

² Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta UNICRUZ- RS ederlucio@hotmail.com

³ Professora responsável pelas disciplinas de Farmacologia Veterinária e Anestesiologia Veterinária, UNICRUZ- RS.
Email: alinea@bol.com.br

⁴ Professora assistente, disciplina de Clínica de Pequenos Animais, UNICRUZ-RS. Email:
vetdanielmartins@yahoo.com.br

⁵ Médica Veterinária Plantonista do Hospital Veterinário- UNICRUZ.

⁶ Médico Veterinário do Hospital Veterinário- UNICRUZ.

A paciente há dois meses recebera o diagnóstico de Hiperadrenocorticismo, sendo medicada com cetoconazol, porém não se observou resultados. A proprietária relatou que o paciente apresentava polifagia, poliúria, polidipsia há mais ou menos duas semanas. Estava ofegante, parecia estar “inchada”, com desconforto e inquieta.

Ao exame físico constatou-se que a paciente apresentava pele delgada, alopecia simétrica bilateral. À palpação, o abdômen apresentava-se distendido (Figuras 1 e 2).



Figura 1 – Alopecia simétrica.



Figura 2 – Abdômen distendido.

No exame clínico não foram observadas alterações. Coletou-se sangue para realização de hemograma e perfil bioquímico.

Resultados e Discussões

O leucograma demonstrou uma linfopenia e eosinopenia, enquanto que no eritrograma não se constatou alterações. As proteínas plasmáticas totais (PPT) resultaram em 8,6g/dl, sendo valores de referência normais de 6 a 8 g/dl. Já o resultado do perfil bioquímico apresentou ALT 212,28 U/L (21 - 86) e FA 526,82 U/L (20 - 156) sendo esses valores muito elevados para a espécie.

Pelos sinais compatíveis com hiperadrenocorticismo a recomendação foi o tratamento com mitotano na dose de 30 mg/kg PO, BID; na fase de indução ou trilostano na dose de 2 mg/kg PO, BID.

Após quatro meses da data da consulta entrou-se em contato com a proprietária que informou que não havia medicado a paciente com o fármaco receitado, mas que havia implementado, por conta e risco, outra medicação o Supraglan for Dog Cushings Disease®, sendo um composto natural para cães, com disfunção da glândula adrenal. A paciente estaria tomando esta medicação a mais ou menos 40 dias, BID. Também informou que não havia diminuído a distensão abdominal e a alopecia continuava, mas que o animal parece sentir-se melhor, não estando inquieta.

Os tumores funcionais da hipófise, glândula responsável por secretar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), são encontrados em 85% dos animais com HDP que são encaminhados a necropsia. Ainda animais que apresentam HDP podem desenvolver sinais

neurológicos pelo crescimento ou expansão do tumor hipofisário para o hipotálamo e o tálamo, o que caracteriza a síndrome do macrotumor da hipófise (NELSON E COUTO, 2010, p. 812).

As glândulas adrenais localizam-se cranialmente aos rins e produzem o glicocorticóide endógeno. A biosíntese das adrenais é estimulada pelo eixo hipotalâmico- hipofisário- adrenal, através do mecanismo de feedback negativo. O hipotálamo libera corticotropina que atua na hipófise fazendo com que esta libere ACTH que age sobre as adrenais. Após o estímulo pela liberação de ACTH a adrenal inicia a produção de esteróides, ou seja, o cortisol aumenta na circulação o que faz com que o hipotálamo interrompa a síntese de esteróides adrenais, que só voltarão a ser produzidos quando o nível de cortisol diminuir na corrente sanguínea (BOLFER, 2004, p. 2).

Segundo o autor citado acima o tumor funcional e a hiperplasia da hipófise podem levar a um aumento na liberação de ACTH. Assim ocorre hiperplasia adrenocortical bilateral e o aumento na secreção de cortisol, o efeito de feedback negativo desaparece, fazendo com que ocorra a secreção excessiva de ACTH pelo adenoma hipofisário funcional e de cortisol que ocorre pela adrenomegalia bilateral.

Cães com HAC apresentam alguns sinais clínicos típicos como: poliúria, polidipsia, polifagia, ofegos, abdome distendido, alopecia endócrina, fraqueza muscular leve e letargia, os sinais podem estar juntos ou isolados ou ainda apresentar alguns destes somente, como poliúria e polidipsia. Quando não são achados sinais compatíveis com HAC o diagnóstico não se estabelece prontamente, onde então se faz uma avaliação crítica dos resultados dos exames de sangue rotineiros (NELSON E COUTO, 2010, p. 814). Medleau (2003, p. 164) cita que os pêlos freqüentemente tornam-se secos e sem brilho, sendo comum então a alopecia simétrica bilateral tendo uma evolução lenta, geralmente a alopecia não atinge a cabeça e os membros, a pele torna-se fina, podendo apresentar seborréia discreta e pré- disposições a lesões que cicatrizam com dificuldade.

Sgarbi (2006, p. 38) comenta que animais com HAC geralmente se apresentam ofegantes e com respiração curta com rápido período de descanso, tem aumento do depósito de gordura sobre o tórax, perda da musculatura e fraqueza dos músculos envolvidos na respiração. O aumento da pressão local feita pelo diafragma em função da hepatomegalia e o acúmulo de gordura abdominal, promove um acentuado distúrbio no mecanismo da respiração.

Cavalcante (2007, p. 2) relata que o diagnóstico pode ser dado pela associação de sinais clínicos, mas este não é um diagnóstico definitivo, sendo então a confirmação do diagnóstico somente se dará com a realização de testes que identifiquem a função hipófise-adrenal, como por

exemplo, o teste de supressão com baixa dose (0,01mg/kg) de dexametasona. Medleau (2003, p. 164) cita alguns exames que são importantes para os diagnósticos, mas que não nos proporcionam diagnóstico definitivo, como hemograma, bioquímica sérica, urinálise, relação cortisol/creatinina na urina, histopatologia de pele, ultrassom abdominal e tomografia. Contudo, neste paciente, como nenhum exame definitivo foi realizado, o diagnóstico da paciente se deu pelos sinais clínicos e pelos exames complementares realizados.

Para o tratamento do HAC o que mais se recomenda é o mitotano e o trilostano que são mais viáveis para os cães (NELSON E COUTO, 2010, p. 826). Tais medicações foram prescritas para a paciente, mas como são importadas não foi possível encontrá-las no comercial para realizar corretamente o tratamento. Além disso, outro fator limitante foi o alto custo do tratamento.

Conclusão

O hiperadrenocorticismismo canino é uma doença que tem diversas implicações na vida do paciente, como alterações dermatológicas e metabólicas. O tratamento adequado constitui-se basicamente de medicamentos importados, nem sempre fáceis de serem achados no interior do país, bem como, tem alto custo, nem sempre acessível a todos os proprietários.

Referencias

BOLFER, L. H. G. *et al.* **Hiperadrenocorticismismo em Cães- Revisão de Literatura.** Disponível em: <http://www.utp.br/medicinaveterinaria/jornadaacademica/HIPER_EM_CAES.pdf>. Acesso em: 27 de abril de 2011.

CARLOTTI, *et al.* **Diagnóstico Dermatológico Avaliação Clínica e Exames Imediatos.** 1ªed. São Paulo- SP, Roca, 2004. Cap. 1. p. 4.

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismismo. ETTINGER, S. J. *et al.* **Tratado de Medicina Interna Veterinária.** 1ª ed. São Paulo- SP: Editora Manole Ltda, 1997, Cap, 118. p. 2123- 2177.

NELSON, R. W. Distúrbios da Glândula Adrenal. NELSON e COUTO. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4ª ed. Rio de Janeiro- RJ: Elsevier, 2010, Cap. 53, p. 812 a 838.

WILLEMSE, T. **Dermatologia Clínica de Cães e Gatos.** 2ªed. São Paulo – SP: Manole. 1998, Cap 7, p. 76.

SGARBI, M. F. V. **Hiperadrenocorticismismo Canino.** Disponível em: <<http://www.qualittas.com.br/documentos/Hiperadrenocorticismismo%20Canino%20-%20Maria%20Fernanda%20Villela%20Sgarbi.PDF>>. Acesso em: 21 de maio de 2011.