

CLUSTER: [Health tech]

CURSO: [Medicina veterinária]

HIPERADRENOCORTICISMO EM CANINO DA RAÇA BEAGLE – RELATO DE CASO

Fernanda Silveira Pádua¹; Junior César Ferron²; Gabriela Marmett³; Georgia Bernardon⁴

1 Acadêmica de Medicina Veterinária. IMED. nandaspadua@hotmail.com

2 Acadêmico de Medicina Veterinária. IMED. ferronjuniorcesar@gmail.com

3 Acadêmica de Medicina Veterinária. IMED. gabryelamarmett@hotmail.com

4 Orientadora. Médica veterinária, docente do curso de Medicina Veterinária. IMED. georgia.bernardon@imed.edu.br

1 INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismismo (HAC), conhecido também como Síndrome de Cushing (BARBOSA et al., 2016) constitui uma das endocrinopatias mais comuns em cães (BENEDITO et al., 2017). Essa patologia endócrina pode ser classificada como hipófise dependente, adrenal dependente ou iatrogênica (CARDINOT, 2011).

Essa doença afeta principalmente cães adultos e geriátricos embora já tenha sido descrito em cães jovens (MOURA et al., 2015) sendo que a maioria dos animais que possuem essa patologia apresentam sinais que progridem lentamente, dessa forma acaba sendo confundido pelos proprietários com os sinais de envelhecimento, até que estes sinais clínicos se tornem extremamente graves (SILVA, 2013).

É uma condição clínica caracterizada por concentrações persistentemente elevadas de cortisol na corrente sanguínea (BARBOSA et al., 2016). Sabe-se que o cortisol apresenta diversos efeitos no organismo, mais do que qualquer outro hormônio. (BENEDITO et al., 2017). Tendo em vista isso, o presente trabalho, tem como objetivo relatar um caso de hiperadrenocorticismismo em um canino, abordando desde a fisiopatogênica até tratamento.

2 METODOLOGIA

Foi atendido na localidade de Getúlio Vargas-RS, uma canina, da raça Beagle, com 10 anos de idade e pesando 12 kg, não castrada. A queixa principal da tutora era polidipsia.

Há cerca de 2 anos atrás, com outro profissional, havia sido diagnosticado início de esteatose hepática, da qual não havia sido feito nenhum tipo de tratamento. No exame físico foi possível observar sinais como abdômen abaulado e arritmia sinusal. Além disso, o animal apresentava-se acima do peso.

Foi realizado teste de glicemia, do qual não demonstrou nenhuma alteração, então foi solicitado exames como, hemograma, para analisar o estado geral do paciente, bioquímico para verificar funções hepática, renal, urinálise e também ultrassonografia de abdômen total.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O hiperadrenocorticismismo é uma das endocrinopatias mais comuns de cães idosos e raramente acomete gatos, (MAURENZIG et al., 2021) é conhecido também como Síndrome de Cushing, e está associado à produção ou administração excessiva de



glicocorticoides (CARDINOT, 2011). Essa síndrome foi referida ao Dr. Harvey Cushing, um neurocirurgião que, em 1932, descreveu a síndrome em humanos que apresentavam sinais clínicos semelhantes aos sinais de alta concentração crônica de cortisol sérico, sendo esse o principal glicocorticoide liberado pelas glândulas adrenais (BENEDITO et al., 2017).

O sistema nervoso central juntamente com o eixo hipotalâmico-hipofisário e adrenais são fundamentais para o equilíbrio do organismo, uma vez que induz a síntese e secreção de diversas hormonas esteróides, entre as quais, o cortisol (SILVA, 2013). O hiperadrenocorticismismo é classificado como sendo dependente da hipófise (pituitária) (HDP), dependente da adrenal (HDA) ou iatrogênico (MOURA et al., 2015).

O hiperadrenocorticismismo hipófise dependente (HHD) tem sido associado com adenocarcinomas de pituitária que sintetiza e secreta ACTH em excesso levando a uma hiperplasia adrenal bilateral secundária promovendo uma alta estimulação da liberação do cortisol pelas adrenais. Este é responsável por 80 a 85% dos casos de hiperadrenocorticismismo (CARDINOT, 2011). No caso de hiperadrenocorticismismo dependente da adrenal temos os tumores adrenais que são responsáveis pelos outros 10 a 15% dos casos de hiperadrenocorticismismo. Os adenomas e os carcinomas são as neoplasias mais comumente identificadas. O tumor adrenocortical induz a produção excessiva de cortisol que inibe a produção de corticotropina no hipotálamo, inibindo a produção de ACTH pela hipófise. Na ausência de ACTH a adrenal contra-lateral cessa a produção de cortisol acarretando em hipoplasia e atrofia da mesma (MAURENZIG et al., 2021). A doença quando causada por tumores de adrenais são mais diagnosticadas em fêmeas (CARDINOT, 2011). No caso de hiperadrenocorticismismo iatrogênico, ele se dá pela administração excessiva de glicocorticoide (BARBOSA et al., 2016).

Assim, além da etiologia, outro ponto importante desta afecção são as complicações que podem ser causadas pelo hiperadrenocorticismismo, tais como: hipertensão sistêmica, pielonefrite, cálculos vesicais, nefropatias, insuficiência cardíaca congestiva, pancreatite, diabetes melito, tromboembolismo pulmonar e a síndrome do macrotumor hipofisário (BENEDITO et al., 2017). No presente caso, o diagnóstico precoce fez com que complicações secundárias fossem evitadas.

Essa patologia comete principalmente cães de meia idade a idosos (CARDINOT, 2011), quase todos os cães com essa doença têm mais de seis anos de idade, sendo que mais de 75% destes têm mais de nove anos de idade, com idade média de 11,4 anos (BENEDITO et al., 2017). Concordando com os autores, no presente caso, a canina possuía 10 anos de idade.

Silva (2013) cita que qualquer cão pode desenvolver hiperadrenocorticismismo, apesar de existirem raças predispostas como Pastor Alemão, Retriever, Labrador, Boxer, e Barbosa et al. (2016) complementa com as raças Beagles, Poodles, Dachshunds e outras várias raças de Terriers. Reforçando o que os autores sugerem, a canina era da raça Beagle.

Os sinais clínicos em geral são abdômen pendular e distendido, alopecia bilateral simétrica, pelo opaco e seco, pele fina, hiperpigmentação, polifagia, poliúria, polidipsia, aumento de peso, dificuldade respiratória, (MAURENZIG et al., 2021) piodermite, seborreia e demodicose (SILVA, 2013). Podem também apresentar-se, embora mais raramente, com taquipneia. Como a maioria dos animais apresenta sinais que progridem lentamente muitas vezes são confundidos como sinais de envelhecimento (MOURA et al., 2015). O animal em questão apresentava-se acima do peso, e a queixa principal da tutora era de polidipsia, se não fosse o aumento na ingestão de água, todos os outros sintomas passaram despercebidos por parte da



tutora, sendo confundidos com a senilidade da paciente. Durante o exame físico o abdômen abaulado chamou muita atenção. Silva (2013) cita que essa distensão deve-se principalmente ao aumento/redistribuição do tecido adiposo a nível abdominal, à depleção da massa muscular provocada pelo aumento do catabolismo proteico e à organomegalia, que é principalmente hepática, enquanto Barboza (2016) afirma que a polidipsia tende a ser um dos principais motivos que levam o proprietário a procurar o médico veterinário, sendo documentada em aproximadamente 85% dos casos.

Nos caninos a ingestão de água é em média de 40 a 60 ml por quilo/dia podendo ser considerado normal até 100ml por quilo/dia, nos animais com hiperadrenocorticismismo esta ingestão pode estar aumentada em até dez vezes (CARDINOT, 2011).

Em casos de suspeita de hiperadrenocorticismismo, devem ser feitos exames complementares como hemograma, urinálise com cultura, determinação das enzimas hepáticas, testes da função hepática, cálcio, fósforo, sódio, potássio, colesterol, glicemia, proteína plasmática total, albumina plasmática, e bilirrubinas. Além dos testes com base no sangue e na urina, deve ser realizado a ultrassonografia (MARTINS, 2019). Assim como o autor descreve, todos os exames em questão foram realizados.

As alterações compatíveis com hiperadrenocorticismismo em análises clínicas são o aumento da fosfatase alcalina (FA) pois uma de suas isoenzimas é esteróide e estimulada devido à congestão e hepatomegalia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia devido à má metabolização das gorduras. (CARDINOT, 2011).

Moura (2015) complementa, dizendo que o aumento da atividade da fosfatase alcalina (FA) e da concentração de colesterol são os indicadores mais fiáveis de que se está perante um caso de hiperadrenocorticismismo, verificando-se em aproximadamente 75-95% dos cães afetados pela doença. No hemograma, os achados mais comumente encontrados é hemograma de estresse que caracteriza-se por leucocitose com neutrofilia sem desvio a esquerda e em muitos casos com desvio a direita, eosinopenia e linfopenia. (CARDINOT, 2011). No presente caso o hemograma não trouxe nenhuma alteração, já no exame bioquímico destacam-se, o aumento de fosfatase alcalina (170,7 U/L), aspartato aminotransferase (29,0 mg/dL), alanina aminotransferase (173,0 U/L), triglicerídeos (115,0mg/dL) e colesterol total (314,0mg/dL), todos acima dos valores de referência.

As alterações na ultrassonografia abdominal mais encontradas são assimetria entre as glândulas adrenais, adreno-megaliabilateral, massa adrenal, hepatomegalia, hiperecogenicidade hepática, distensão da bexiga. (BARBOSA et al, 2016) Corroborando com o autor, na ultrassonografia foi possível ver uma hepatomegalia acentuada, assimetria entre as glândulas adrenais.

Outro exame muito importante quando se suspeita de hiperadrenocorticismismo, é a urinálise. Deve ser colhida uma amostra de urina por cistocentese para cultura e antibiograma pois os glicocorticóides interferem muitas vezes na identificação das células inflamatórias e bactérias presentes na urina (MOURA et al., 2015) Neste caso a tutora não autorizou o método de coleta de urina por cistocentese, tendo sido realizada então a urinálise através do método de micção natural. Martins (2019) cita que 85% dos pacientes têm a densidade urinária aumentada. Enquanto Moura (2015) nota que 45% dos cães com hiperadrenocorticismismo não tratado apresentam a existência de proteinúria. No presente caso, não foi possível notar nenhuma alteração na urinálise.

O teste da supressão com dexametasona é utilizado para a confirmação do diagnóstico de hiperadrenocorticismismo espontâneo. Utiliza-se dexametasona, um



glicocorticóide sintético, por não interferir em radioimunoensaios que medem o cortisol sanguíneo, não fazendo reação cruzada com testes de cortisol (MARTINS et al., 2019). O procedimento consiste em: Pela manhã realiza-se uma coleta de amostra sanguínea em jejum para a determinação do cortisol plasmático basal, e então administra-se dexametasona na dose de 0,01mg/Kg IV. Coleta-se amostras de sangue após 4 e 8 horas para a determinação da concentração plasmática de cortisol. Em cães normais, a concentração plasmática de cortisol decresce dentro de 2 a 3 horas e persiste por até 8 horas, por inibir a secreção de ACTH hipofisário. Cães normais apresentam concentração de cortisol plasmático menor que 1,4 µg/dL 4 e 8 horas após (CARDINOT, 2011). Assim como cita a literatura, foi escolhido o teste de supressão por baixa dose de dexametasona, onde revelou os seguintes valores, na primeira coleta em jejum 3,58 µg/dl de cortisol sanguíneo basal. Na segunda coleta 4 horas após a supressão de dexametasona 3,56 µg/dl e oito horas após a supressão de dexametasona 6,35 µg/dl. Sendo que o valor de referência após 4/8 horas de supressão com dexametasona deveria ser inferior a 1,4 µg/dl. Esse resultado, juntamente com os outros achados clínicos, desde a anamnese, como exames complementares de análises clínicas e de imagem, fez com que a suspeita clínica inicial fosse confirmada.

Figura 1. Animal antes de receber o tratamento.



2. Figura 2, animal após 10 dias de tratamento, nota-se diminuição do abaulamento do abdômen.





4 CONSIDERAÇÕES [FINAIS]

O cortisol é o hormônio que mais apresenta alterações no organismo animal, e os sinais de hiperadrenocorticism são muitas vezes confundidos com a senilidade natural, já que essa patologia acomete muitas vezes animais mais velhos. Sendo fundamental assim, a consulta regular ao veterinário, para que patologias como essa sejam descobertas e tratadas de forma mais correta, melhorando a qualidade de vida do canino acometido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Barbosa, Y. G. S et al. Hiperadrenocorticism em cão: Relato de caso. **Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia PUBVET**. v. 10, n. 6, p. 460-465, 2016.

Benedito, G. S. et al. Hiperadrenocorticism em cães. 2017. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**. v. 4, n. 1, p. 127-138, 2017.

Cardinot, C. B. **Hiperadrenocorticism em cães: Da fisiopatogênica ao tratamento**. 2011. 36 f. Dissertação (Residência). Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte.

Martins, F. S. M. et al. Epidemiological, clinical, and laboratory aspects in a case series of canine hyperadrenocorticism: 115 cases (2010-2014). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 39, n. 11, p. 900-908, 2019.

Maurenzig, N. D. et al. Síndrome de Cushing em um paciente canino com carcinoma cortical adrenal: Reporte de um caso. **Revista de investigaciones veterinárias del Perú**. v. 32, n. 1, p. 1-7, 2021.

Moura, F. T. B. et al. **Hiperadrenocorticism canino: Abordagem diagnóstica e terapêutica**. 2015. 77 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa.

Silva, R. F. G. **ESTUDO DE VINTE CASOS DE HIPERADRENOCORTICISMO NO CÃO**. 2013. 55 f. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa.

