

7º SIMPÓSIO DE PRODUÇÃO ACADÊMICA DA FACULDADE DE
CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
HIPERADRENOCORTICISMO HIPÓFISE DEPENDENTE EM CÃO -
RELATO DE CASO

Mariana Fonseca Nunes¹, Gustavo Carvalho Cobucci²

Resumo: *O hiperadrenocorticismismo ou síndrome de cushing é causado pelo excesso de cortisol sérico. Trata-se de uma das endocrinopatias mais vistas na rotina médica de cães, sendo, na maioria das vezes, hipófise dependente. A enfermidade ocorre devido à presença de tumor pituitário secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que leva à hiperplasia bilateral das glândulas adrenais. Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de hiperadrenocorticismismo dependente de hipófise em um canino da raça Collie, de 13 anos de idade. O animal apresentava como sinais clínicos fraqueza intensa, anorexia, poliúria e polidipsia. Confirmou-se a doença por meio do teste de supressão com baixa dose de dexametasona e ultrassonografia abdominal. Devido ao estágio avançado da doença, ao comprometimento de outros sistemas e à falta de recursos financeiros para o tratamento do proprietário, optou-se pela eutanásia do animal.*

Palavras-chave: *canino, endocrinopatia, mitotano, síndrome de cushing, trilostano.*

Abstract: *The hyperadrenocorticism or Cushing's syndrome is caused by an excess of serum cortisol. It is one of the most endocrinopathy seen in routine medical dogs being for the most part, pituitary dependent. The disease occurs due to the presence of pituitary tumor secreting adrenocorticotrophic hormone (ACTH) that leads to bilateral adrenal hyperplasia. This study aims to report a case of Cushing pituitary dependent on a Canine Collie race 13 years old. The animal showed clinical signs as intense weakness, anorexia, polyuria and polydipsia. It was confirmed by the*

1 Graduanda em Medicina Veterinária – FACISA/UNIVIÇOSA. e-mail: mariananunes10@hotmail.com

2 Professor em Medicina Veterinária – FACISA/UNIVIÇOSA. e-mail: gucobucci@hotmail.com

disease suppression test low dose dexamethasone and abdominal ultrasound. Due to the advanced stage of the disease, the involvement of other systems and the lack of financial resources for the treatment owner opted for animal eutanásia.

Keywords: *canine, cushing's syndrome, endocrinopathy, mitotane, trilostane.*

Introdução

O hiperadrenocorticismo, conhecido também como Síndrome de Cushing, pode ser classificado como sendo dependente de hipófise, de adrenal ou iatrogênico (NELSON & COUTO, 2010). Essa síndrome ocorre quando há excesso de cortisol na corrente circulatória, o que pode ser causado devido a fatores como: hiperfuncionamento ou presença de um tumor secretor de hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) na hipófise, levando à hiperplasia bilateral das glândulas adrenais; produção excessiva de cortisol devido a tumor adrenocortical funcionante; ou ainda administração excessiva de glicocorticóides exógenos (MARCO & MENDONÇA, 2012).

O hiperadrenocorticismo mais comum em cães é o dependente de hipófise, presente em aproximadamente 85% dos casos, ocorrendo em animais com média de 10 anos, embora cães jovens também possam ser acometidos (NELSON & COUTO, 2010). A causa mais comum é a presença de micro adenomas hipofisários com menos de 3 mm de diâmetro, porém a ocorrência da enfermidade pode se dar, também, devido à presença de macro adenomas, medindo de 3 a 10mm de diâmetro (NELSON & COUTO, 2010).

Os sinais clínicos mais frequentes em cães com a doença são: poliúria, polifagia, polidipsia, distensão abdominal, respiração ofegante, alopecia bilateral simétrica, atrofia epidérmica, fraqueza muscular e letargia (NELSON & COUTO, 2010).

Para a realização do diagnóstico da doença, deve ser feito hemograma, tendo como achado o leucograma de estresse. A produção excessiva de cortisol leva à neutrofilia sem desvio e monocitose, devido ao aumento da desmarginação dessas células dos capilares e impedimento da saída normal das células da circulação, à linfopenia, que ocorre pela linfólise provocada por

esteróides, e à eosinopenia, que resulta do sequestro da medula óssea (RHODES, 2005). Ao exame bioquímico, o esperado são altas concentrações de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e aspartato aminotransferase (AST), que ocorre secundariamente à lesão hepática causada pelo acúmulo de glicogênio. Proteinúria é achado comum na urinálise, podendo estar associada à hipertensão sistêmica (POLI, 2007). O diagnóstico definitivo é obtido pelo teste de supressão com baixa dose de dexametasona ou pelo teste de estimulação pelo hormônio adrenocorticotrópico, sendo que a diferenciação da forma do hiperadrenocorticismismo pode ser obtida por meio do teste de supressão com alta dose de dexametasona ou de exame ultrassonográfico (NELSON & COUTO, 2010).

Os fármacos mais utilizados para o tratamento da doença são: o mitotano, que causa a lise da córtex da adrenal, e o trilostano, inibidor competitivo da 3- β -hidroxisteroide-desidrogenase, resultando na inibição da produção de cortisol. Como tratamento cirúrgico, pode ser realizada a adrenalectomia uni ou bilateral nos casos adrenal dependente, porém é alta a probabilidade de haver complicações perioperatórias, a saber: hemorragia, anormalidades hídricas e eletrolíticas, tromboembolismo, pancreatite, insuficiência renal aguda, pneumonia e insuficiência adrenal (POLI, 2007). A hipofisectomia é descrita, mas não é realizada na rotina, tendo como opção para os casos hipófise dependente a realização de radioterapia (ROSA, 2011).

O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de hiperadrenocorticismismo hipófise dependente em um canino da raça Collie.

Material e Métodos

Foi atendido no Hospital Veterinário da Univiçosa um canino da raça Collie, 13 anos de idade, macho. Na anamnese, o proprietário relatou que o animal apresentava anorexia há mais de duas semanas, poliúria, polidipsia e prostração intensa. Ao exame clínico, observaram-se fraqueza muscular, hipertermia (40°C) e bradicardia (40 bpm). Foram realizados hemograma, urinálise e perfil bioquímico com avaliação das enzimas hepáticas, ureia, creatinina, fósforo, potássio, glicose e triglicérides, além de exame ultrassonográfico e teste de supressão com baixa dose de dexametasona. O tratamento prescrito

foi HepVet® (3 cápsulas VO/SID/ANR), Glicopan® (4 cápsulas VO/SID/ANR), vitamina E (100mg/kg/VO/SID/ANR), omeprazol (1mg/kg/SID/ANR), ácido ursodesoxicólico (300mg/kg/SID/ANR), sucralfato (50 mg/kg/BID/ANR), amoxicilina + ácido clavulânico (20mg/kg/BID/7 dias). Para o tratamento do hiperadrenocorticismo, efetivamente foi recomendada a terapia de indução, o mitotano (50mg/kg/SID/10 dias), sendo administrado triturado junto com uma refeição gordurosa para maior absorção do medicamento. A terapia de manutenção seria instituída assim que a concentração sérica de cortisol pós-ACTH estivesse menor que 5 µg/dL, através da administração de mitotano (50mg/kg/VO/BID) três vezes por semana. Foi recomendado o internamento do paciente, no entanto o proprietário optou por não realizar o tratamento com mitotano e, diante da evolução dos sinais clínicos da doença e do prognóstico desfavorável, o proprietário optou pela eutanásia.

Resultados e Discussão

Segundo Nelson e Couto (2010), poliúria e polidipsia são sinais típicos do hiperadrenocorticismo, sendo que ocasionalmente são vistos isolados em cães com a doença. O animal do presente caso está de acordo com a literatura, pois apresentava ambos os sinais clínicos, os quais ocorrem devido ao aumento da taxa de filtração glomerular, causado pelos glicocorticóides em excesso na corrente sanguínea, e pela inibição da ação do hormônio antidiurético (ADH) nos níveis tubulares. O excesso de glicocorticoides circulantes também é responsável pela fraqueza muscular acentuada apresentada pelo cão, pois exercem efeitos catabólicos sobre as proteínas (NELSON & COUTO, 2010). Na literatura, está descrito que animais portadores do hiperadrenocorticismo apresentam polifagia, em resposta aos níveis de glicocorticoides séricos (NELSON & COUTO, 2010). Contudo, o animal do caso em questão mostrou-se anoréxico. Poli (2007) afirma que essa anorexia é um sinal neurológico em resposta a tumores hipofisários funcionais grandemente expansivos. O exame bioquímico apresentou concentração elevada de ALT (383 UI/L), AST (105 UI/L), FA (492), glicose (125mg/dL) e concentração diminuída de potássio (3,5 mEq/L). Na urinálise, foi evidenciada glicosúria, proteinúria, bilirrubinúria e diminuição da densidade urinária. No hemograma, foi observada acentuada

linfopenia. O hiperadrenocorticismo foi confirmado no teste de supressão com baixa dose de dexametasona. No exame ultrassonográfico, foi observada a hiperplasia de ambas glândulas adrenais, ficando, desse modo, evidente que se tratava de hiperadrenocorticismo hipófise dependente.

A concentração elevada das enzimas hepáticas é descrita na literatura como achado comum em animais com a doença, ocorrendo secundária à lesão hepática causada pelo excesso de glicogênio acumulado, o que levou, também, à bilirrubinúria (POLLI, 2007). O mesmo acontece com a hiperglicemia, que ocorre em resposta aos efeitos gliconeogênicos do cortisol (POLLI, 2007). Todavia, não foi evidenciado o clássico leucograma de estresse, apenas a linfopenia que, de acordo com Rhods (2005), tem como causa a linfólise provocada por esteróides. Proteinúria ocorre nos animais com hiperadrenocorticismo em consequência de glomerulonefrite, glomeruloesclerose ou pela hipertensão sistêmica e glomerular induzidas pelo glicocorticóide (NELSO & COUTO, 2010). A glicosúria é um achado clínico menos frequente nos cães com a doença e, de acordo com Poli (2007), indica que a diabetes melitus pode estar presente. Devido ao estágio avançado da doença, prognóstico desfavorável e recursos financeiros do proprietário, optou-se pela eutanásia, que foi realizada seguindo as normas éticas.

Considerações Finais

Conclui-se que o animal do caso relatado apresentava hiperadrenocorticismo hipófise dependente e, diante da gravidade do caso, optou-se pela eutanásia.

Referências Bibliográficas

LIBRELLOTO, G.P. **Hiperadrenocorticismo canino: relato de caso.** Disponível em: < <http://qualittas.com.br/uploads/documentos/Hiperadrenocorticismo%20em%20Caes%20-%20Daniela%20Paulo%20Poli.PDF>> . Acesso em 18/08/2015.

MARCO, V.D.; CARVALHO, L.R.; MENDONÇA, B.B. Germline mutation analysis of Tpit in Poodle dogs with ACTH-dependent hyperadrenocorticism. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.64, n.4, p.853-859, 2012.

NELSON, R.W.; COUTTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1468p.

POLI, D.P. Hiperadrenocorticismo em cães. Disponível em: < <http://qualittas.com.br/uploads/documentos/Hiperadrenocorticismo%20em%20Caes%20-%20Daniela%20Paulo%20Poli.PDF>>. Acesso em 28/08/2015.

RHODES, K.H. **Dermatologia de Pequenos Animais**. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. 702p.