



HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES

Veruska Martins da Rosa¹, Caio Henrique de Oliveira Carniato², Geovana Campanerutti Cavalaro³

RESUMO: O hiperadrenocorticismismo (HAC) constitui uma das endocrinopatias mais comuns em cães e está associado com a produção ou administração excessiva de glicocorticóides. Tal doença pode ser de origem espontânea ou iatrogênica. A HAC espontânea pode se associar com a secreção de ACTH inapropriada pela hipófise (hiperadrenocorticismismo hipófise dependente), representando aproximadamente 80 a 85% dos casos, ou por um tumor adrenal (hiperadrenocorticismismo adrenal dependente), representando cerca de 15 a 20% dos casos de hiperadrenocorticismismo. O HAC iatrogênico é o resultado da administração excessiva de glicocorticóides. Esta doença geralmente acomete cães de meia idade a idosos. As raças mais predispostas são todos os tipos de Poodle, Dachshund, várias raças de Terrier, Pastor Alemão, Beagle e Labrador. Os sinais clínicos em geral são abdômen pendular e distendido, alopecia bilateral simétrica, pelo opaco e seco, pele fina, hiperpigmentação, atrofia muscular, letargia, polifagia, poliúria e polidipsia. O diagnóstico definitivo baseia-se na história clínica, achados do exame físico, hemograma, urinálise, estudos de bioquímica sérica, radiografia e testes de função adrenal. Atualmente o fármaco de escolha para o tratamento de HAC espontâneo é o Mitotano, que provoca necrose seletiva das zonas do córtex adrenal. Outros fármacos como cetoconazol e L-Deprenil vem sendo utilizados em tratamentos de hiperadrenocorticismismo com bons resultados. Por ser considerada uma doença endócrina comumente diagnosticada, este trabalho tem como objetivo apresentar um estudo bibliográfico sobre este assunto. Para tanto, serão apresentadas as principais causas de HAC, os sinais clínicos freqüentemente encontrados, bem como os métodos mais utilizados nos diagnósticos e tratamentos em cães.

PALAVRAS-CHAVE: Adrenal, hipófise, hormônio, mitotano, síndrome de Cushing.

1 INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismismo (HAC) ou Síndrome de Cushing é uma das endocrinopatias mais comumente diagnosticadas em cães e está associada com a produção ou administração excessiva de glicocorticóides causada por um tumor de origem hipofisária, neoplasia adrenocortical, e ainda iatrogênica.

A glândula adrenal é dividida em duas áreas principais: cortical e medular. Esta última representa 10 a 20% da glândula e o córtex de 80 a 90%. O córtex da adrenal é dividido em três zonas: glomerulosa, fasciculada e reticular, responsáveis pela produção de glicocorticóides e mineralocorticóides (DUKES, 1993). As células corticais possuem alta capacidade de regeneração após lesão química, por isso o tratamento para

¹ Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário do CESUMAR, Maringá – PR. Veruska_rosa@hotmail.com

² Biólogo. Graduando em Medicina Veterinária. Departamento de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR.

³ Discente do 3º ano do curso de Medicina veterinária do Centro Universitário de Maringá – CESUMAR, Maringá – PR.

hipercortisolismo que destrua as células corticais devem ser repetidos periodicamente. Já as células da medula são de natureza nervosa e não se regeneram (HEILER, 2006). Um dos efeitos dos glicocorticóides é a estimulação da neoglicogênese hepática (síntese de glicose a partir de substâncias que não sejam carboidratos). A maioria da nova glicose produzida é liberada na circulação, causando aumento dos níveis de glicose sanguínea. (HESS, 2010).

Etiologicamente, o HAC pode ser de origem hipofisária ou hipófise-dependente, neoplasia adrenocortical ou adrenal-dependente e ainda iatrogênica (NELSON; COUTO, 2001). O HAC de origem hipofisária (HOH) é a causa mais comum de HAC espontâneo e representa 80 a 85% dos casos. É decorrente de um tumor na glândula hipófise que estimula a secreção exacerbada de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Na adrenal-dependente, os tumores adrenocorticais (TA) representam de 15 a 20% dos casos de HAC (PETERSON, 1998). Estes secretam excessivas quantidades de cortisol independente do controle hipofisário. O HAC iatrogênico é resultante da administração excessiva de glicocorticóides exógenos para tratamentos de distúrbios alérgicos ou imunomediados que provocam atrofia das duas glândulas adrenais (HESS, 2010).

O HAC espontâneo é uma doença de cães de meia idade e mais idosos tipicamente em cães com 6 anos ou mais. As raças mais predispostas são todos os tipos de Poodle, Dachshund, varias raças de Terrier, Pastor Alemão, Beagle e Labrador, mas as raças Boxer e Boston Terrier também podem apresentar. Não há nenhuma predileção sexual, porém 70% dos cães com TA são fêmeas (VARGAS, 2009).

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 (FELDMAN, 1997).

Vários procedimentos laboratoriais auxiliam no diagnóstico do HAC. O diagnóstico definitivo baseia-se na história clínica, achados do exame físico, hemograma, urinálise, estudos de bioquímica sérica, radiografia e testes de função adrenal. Os testes mais comumente realizados para confirmar o HAC são os de supressão com baixa dose de dexametasona e o de estimulação pelo ACTH. Depois de diagnosticado, devem ser realizados testes diferenciais para identificação da causa para determinar o melhor tratamento e prognóstico. Os testes incluem: teste de supressão em altas doses de dexametasona e a determinação da concentração endógena basal de ACTH (RAMSEY, 2010).

Atualmente o fármaco de escolha para o tratamento de clínico do HAC espontâneo é o Mitotano que provoca necrose seletiva das zonas do córtex adrenal. Porém outros fármacos como cetoconazol e L-Deprenil vem sendo utilizados com bons resultados (VARGAS, 2009).

O tratamento cirúrgico também pode ser realizado com sucesso sendo a adrenalectomia da glândula acometida o melhor tratamento para animais com TA. Já o tratamento cirúrgico para HOH, a hipofisectomia ou adrenalectomia bilateral pode ser realizada, mas sendo essas menos freqüentes realizadas na medicina veterinária (FELDMAN, 1997).

Cães que apresentam o HAC e são tratados apresentam o prognóstico bom tendo a sobrevivência em média de 30 a 36 meses. A maioria dos animais acaba vindo à óbito devido a complicações do hiperadrenocorticismismo como, por exemplo, tromboembolismo pulmonar ou distúrbios geriátricos (NELSON & COUTO, 2001).

Este trabalho tem como objetivo apresentar um estudo bibliográfico sobre este assunto. Para tanto, serão apresentadas as principais causas de HAC, os sinais clínicos freqüentemente encontrados bem como os métodos mais utilizados nos diagnósticos e tratamentos em cães.

2 MATERIAL E MÉTODOS

A metodologia utilizada foi uma revisão bibliográfica de abordagem qualitativa exploratória sobre hiperadrenocorticismismo em cães, buscando informações disponíveis em artigos científicos e livros, atualidades sobre meios diagnósticos e tratamentos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com o estudo foi possível identificar as principais causas do hiperadrenocorticismismo em cães, os sinais clínicos freqüentemente encontrados, bem como os métodos mais utilizados nos diagnósticos e tratamentos dessa doença muito comum dos caninos.



Figura 1: Animal com HAC mostrando abdômen penduloso e animal normal (Fonte: TOSTES, 2004)



Figura 2: Animal com alopecia bilateral



Figura 3: Animal com dificuldades respiratórias decorrente do HAC

Muitos cães apresentam sinais de lenta progressão, e muitas vezes imperceptível pelos proprietários (FELDMAN, 1997). Os sinais clínicos mais comuns são abdômen pendular e distendido (Figura 1), alopecia bilateral simétrica (Figura 2), pelo opaco e seco, pele fina, hiperpigmentação, polifagia em 80 a 90%, poliúria, polidipsia, aumento de peso, dificuldade respiratória (figura 3) (PETERSON, 1998). Esses sinais são as seqüelas da combinação de efeitos gliconeogênicos, lipolíticos, do catabolismo protéico,

antiinflamatórios, e imunossupressivos dos hormônios glicocorticóides sobre diversos sistemas do organismo (FELDMAN, 1997). O abdômen penduloso está presente em 90 a 95% dos cães com HAC.

Alguns cães com HAC desenvolvem diabetes melito e os sinais clínicos associados é a poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A identificação do diabetes induzido por esteróides é o desenvolvimento de resistência à insulina definido clinicamente como hiperglicemia persistente, apesar das doses insulínicas maiores de 2,5UI/kg/administração. O cortisol antagoniza as ações da insulina por interferir na sua ação a nível celular (PETERSON, 1998).

Vários procedimentos laboratoriais auxiliam no diagnóstico de HAC (AIELLO, 2001). O diagnóstico definitivo baseia-se na história clínica, achados do exame físico, hemograma, urinálise, estudos de bioquímica sérica, radiografia e testes de função adrenal (SCOTT, et al., 1996; VARGAS, 2009).

Os sinais clínicos, o exame físico e as alterações clinicopatológicas estabelecem um diagnóstico empírico de HAC. A confirmação do diagnóstico e o estabelecimento da causa requerem a realização de testes diagnósticos específicos do eixo hipofisário-adrenocortical. Para diagnóstico do HAC inclui o teste de estimulação com ACTH, o teste de supressão com baixas doses de dexametasona. Depois de estabelecido o diagnóstico de hiperadrenocorticismo, deve ser realizado testes diferenciais para identificação da causa (HOH ou TA) para determinar o melhor tratamento e prognóstico. Os testes incluem: teste de supressão em altas doses de dexametasona e a determinação da concentração endógena basal de ACTH (NELSON; COUTO, 2001; SCOTT, et al., 1996).

Depois de diagnosticado o HAC e sua causa são iniciados o tratamento, que pode ser cirúrgico em caso de hiperadrenocorticismo por tumor adrenal (adrenalectomia) ou hiperadrenocorticismo hipófise dependente (hipofisectomia) e clínico (quimioterapia com mitotano, sendo o tratamento mais utilizado; terapia com cetoconazol, L-deprenil e Trilostane) (AIELLO, 2001).

4 CONCLUSÃO

O HAC, apesar de ser uma afecção que apresenta grande quantidade de sintomas e com evolução lenta, deve ter seu diagnóstico realizado com a ajuda do histórico apresentado pelo proprietário, pelos sinais clínicos e exames físicos. Os exames complementares são sugestivos e ajudarão a diferenciá-los de diversas outras afecções. As somas destes fatores são de fundamental importância para que se realize um tratamento adequado do HAC na tentativa de manter uma melhor qualidade de vida á esses animais garantindo-lhes uma maior expectativa de vida.

REFERÊNCIAS

DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

HEILER, H. Glândulas endócrinas. In: REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guarabara Koogan, 2006.

HESS, R.S; Insulin resistance in dogs: **The Veterinary Clinics of the North America. Small animal practice**. Philadelphia, v. 40, p. 309-316, 2010.

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: BIRCHARD, S.S., SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. São Paulo: ed. Roca, 1998.

NELSON, R. W.; COUTO, C.G. Distúrbios da glândula adrenal. In: () **Medicina interna de pequenos animais**. 2^a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2001.

VARGAS, A.M. Hiperadrenocorticismo em Cães. **Cães e gatos**, ed. 126, p. 50-55, 2009. 1990.

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997.

RAMSEY, I.K. Trilostane in dogs: **The Veterinary Clinics North American Small Animal Practice**, Glasgow, v. 40, p. 269-283, 2010.

AIELLO, S.E; B.S; D.V.M; E.L.S. Sistema Endócrino. In: () **Manual Merck de Veterinária**. 8^a. ed. São Paulo: Roca, 2001.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Doenças Metabólicas e endócrinas. In: () **Dermatologia de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.