

Evento: XXVIII Seminário de Iniciação Científica

ODS: 3 - Saúde e Bem-estar

A IMPORTÂNCIA DE EXAMES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES PARA AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO DE HIPERADRENOCORTICISMO CANINO - RELATO DE CASO¹

THE IMPORTANCE OF COMPLEMENTARY LABORATORY EXAMS TO ASSIST IN THE DIAGNOSIS OF CANINE HYPERADRENOCORTICISM - A CASE REPORT

Laura Martins Mattioni², Emanuelle Luísa Grzybowski³, Cristiane Beck⁴

¹ Relato de caso realizado no curso de Medicina Veterinária da UNIJUI

² Aluna do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da UNIJUI, laura.m.mattioni@gmail.com;

³ Aluna do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da UNIJUI, emanuelle.grzybowski@unijui.edu.br;

⁴ Professora Doutora do Departamento de Estudos Agrários, UNIJUI, Orientadora, cristiane.beck@unijui.edu.br.

INTRODUÇÃO

Conhecida como Síndrome de Cushing, o hiperadrenocorticismismo (HAC) é a condição clínica caracterizada pela excessiva concentração de cortisol na corrente sanguínea, com alta prevalência na espécie canina (JERICÓ, 2017). Pode ser dependente da pituitária, iatrogênico ou secundário à neoplasia adrenocortical capaz de secretar cortisol (KINTZER & PETERSON, 2008). A sintomatologia desta doença se mostra bastante variada, derivada de efeitos gliconeogênicos, imunossupressores, anti-inflamatórios e catabólicos dos glicocorticoides (JERICÓ, 2017). Os sinais clínicos comumente observados são poliúria, polidipsia, polifagia, dispneia, taquipneia, distensão abdominal pendular, distendido ou “em barril”, alopecia, hiperpigmentação, hepatomegalia, letargia, alopecia e perda de massa muscular (BEHREND, 2015).

Os fatores predisponentes concentram-se principalmente em raça e idade, afetando animais de meia-idade ou idosos, contudo, pode ser encontrada em cães com 6 meses a vinte anos de idade (KINTZER & PETERSON, 2008). As raças mais acometidas são Teckel, Terriers, Pastor Alemão, Beagle, Labrador, Boxer, Poodle, Dachshunds, e demais raças (ROMÃO, 2011; KINTZER & PETERSON, 2008). Kintzer & Peterson (2008) afirmam que os procedimentos profícuos para determinar o diagnóstico assertivo de HAC baseiam-se em anamnese detalhada, exame físico minucioso, complementados com testes laboratoriais de rotina como hemograma, exames bioquímicos, testes de concentração sérica de cortisol, além de exames de imagem como radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Este relato de caso objetiva ressaltar a importância dos exames laboratoriais como o teste de supressão com dexametasona em baixa dose, hemograma, exames bioquímicos, e ultrassonografia como ferramentas fundamentais para auxiliar o médico veterinário no diagnóstico de hiperadrenocorticismismo em cães para uma correta intervenção terapêutica, e futura estabilização do paciente.

Palavras chave: endocrinopatia; adrenal; glicocorticosteróides; Síndrome de Cushing.

Keywords: endocrinopathy; adrenal; glucocorticosteroids; Cushing's syndrome.

Evento: XXVIII Seminário de Iniciação Científica
ODS: 3 - Saúde e Bem-estar

METODOLOGIA

Uma cadela SRD, castrada, com 9 anos e 13,8 kg foi atendida no Hospital Veterinário da UNIJUÍ, com histórico de lesão renal e hepática e doença periodontal. Durante a anamnese, relatou-se que em janeiro de 2019 o animal apresentava abaulamento do abdômen, juntamente com um quadro de adiposidade. Foi utilizado óleo mineral e probiótico para auxiliar na evacuação, pois a cadela apresentou alterações referentes à cor e consistência das fezes. Após o quadro estar normalizado, a mesma começou a apresentar poliúria e apatia, que no momento acreditava-se ser decorrido à evolução de uma infecção urinária apresentada no início do ano anterior ao de questão.

Não obtendo sucesso na evolução do quadro clínico do animal a tutora decidiu prosseguir o tratamento no Hospital Veterinário da UNIJUÍ, onde a cadela ficou internada para observação e coleta de sangue para realização de hemograma, ALT, albumina, FA, creatinina e ureia para avaliar as funções renal e hepática juntamente com urinálise e ultrassonografia para obter resultados com maior acurácia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma doença causada pela exposição constante do organismo a níveis excessivos do cortisol, na maioria das vezes pelo cortisol endógeno (CANIEL, 2016). A etiologia do HAC hipofisário ocorre pelo acometimento de um tumor na glândula hipófise que estimula a secreção elevada de Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH). Na adrenal-dependente, há o fluxo excessivo de cortisol independente do controle hipofisário. O HAC iatrogênico é causado pela administração elevada de glicocorticoides, o qual causa atrofia das glândulas adrenais (ROSA, et al., 2011). Quando a Síndrome de Cushing é causada por tumores adrenocorticais, estes secretam uma quantidade considerável de cortisol, o qual diminui a produção de ACTH pela adeno-hipófise, atrofiando a adrenal normal (CARNIEL, 2016). A poliúria e polidipsia ocorrem em razão à elevação da taxa de filtração glomerular, da supressão da liberação do hormônio antidiurético (ADH) pela neuro-hipófise, e pela resposta inadequada ao ADH, em nível de ductos coletores renais (BARBOSA, 2016).

O hemograma apontou para leve linfopenia da paciente. No exame bioquímico, é possível perceber o aumento significativo das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), 276,3 U/L, e fosfatase alcalina (FA), 248,7 U/L, juntamente com aumento da atividade de albumina. A densidade urinária observada na urinálise estava expressivamente diminuída, apresentando 1,004. Os estudos de Behrend (2015) afirmam que a elevação da concentração sérica de ALT e FA são comuns em análises laboratoriais de HAC, além de leucocitose, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, trombocitose, eritrocitose, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, diminuição de ureia, hiperglicemia, proteinúria e densidade urinária inferior a 1,020.

Segundo Martins (2018), o aumento da atividade de FA é decorrida da indução das isoformas esteroide-induzida e hepática, via efeito do HAC na expressão gênica (WIEDMEYER et al., 2002). Behrend (2015) declara que o aumento da ALT deve-se ao acúmulo de glicogênio hepático, que induz lesão nos hepatócitos e o aumento da atividade enzimática; já a neutrofilia e monocitose são comuns devido ao aumento da evasão periférica dessas células para os capilares gerado por esteroides, que também são responsáveis pela linfólise gerando um quadro de linfopenia; e a eosinopenia resulta do sequestro de eosinófilos na medula óssea. A causa da trombocitose é

Evento: XXVIII Seminário de Iniciação Científica

ODS: 3 - Saúde e Bem-estar

desconhecida. A anormalidade mais frequente na urinálise em cães com HAC é a urina diluída (<1,020). Há estimulação glicocorticoide da lipólise, a qual causa um aumento nas concentrações de lipídios e colesterol no sangue. A hipertrigliceridemia também é comum.

No exame ultrassonográfico evidenciou-se fígado em topografia de bordos de lobos quadrado e direito com formações circulares, homogêneas, hipoeoicas, sugestiva de nódulos hepáticos ou formações hiperplásicas. A vesícula biliar estava repleta, com moderada quantidade de sedimento hiperecoico amorfo sugestivo de lama biliar. Os estudos de Carvalho (2004) corroboram que a lama biliar é um achado comum em idosos, obesos, sedentários ou endocrinopatas, informação que coincide com o paciente deste relato de caso. Na porção hilar do baço foi possível evidenciar área nodular, hiperecogênica, homogênea, medindo 0,3cm de diâmetro sugestivo de mielolipoma ou área de fibrose.

A glândula adrenal esquerda foi observada com forma, contorno e ecogenicidade normais em sua maioria, apresentando área hipocogênica, nodular apenas em polo caudal, onde perde definição cortico-medular. A mesma mediu 2,37cm de comprimento por 0,75cm de polo caudal. A glândula adrenal direita teve forma alterada, contorno regular e heterogênea, com medidas aumentadas, medindo 1,62cm de comprimento x 0,82cm polo caudal.

Para confirmação da doença endócrina, o animal foi submetido ao teste de supressão com dexametasona baixa dose, o qual Silva (2013) comenta que é considerado o melhor teste endócrino para diagnóstico de HAC, com sensibilidade variando de 90 a 95%. Kooistra & Galac (2010) explicam que o teste baseia-se na mensuração dos valores de cortisol basal, 4 e 8 horas após a administração de 0,01mg/kg de dexametasona por via intravenosa. Valores de cortisol acima de 1,4 µg/dL 8 horas após a administração do glicocorticoide indicam que não houve supressão com baixa dose de dexametasona e que há diagnóstico de HAC (SILVA, 2013). O teste resultou em um valor basal de 5,8 mcg/dL, 5,3 mcg/dL após 4 horas de supressão que se manteve estável com o mesmo valor 8 horas depois, confirmando a suspeita para a doença endócrina.

Correlacionado com a literatura, anamnese, e resultados laboratoriais, verificou-se que a paciente apresentava um caso clínico de HAC, com sugestiva origem hipofisária, juntamente com nódulos hepáticos e baço com diferenciais para mielolipoma ou área de fibrose. Considerando a idade e o estado clínico do animal, a tutora optou por não submetê-la a procedimentos cirúrgicos. Segundo Jericó (2017), terapias cirúrgicas e medicamentosas estão disponíveis para o HAC canino com origem neoplásica, como a adrenalectomia, esta quando não houver metástases ou condições debilitantes ao paciente. Quando o HAC for de origem pituitária, o tratamento medicamentoso deverá ser contínuo, sendo o mitotano o fármaco de eleição.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os exames laboratoriais complementares são fundamentais na medicina veterinária. A realização destes mostra-se profícuo tanto no auxílio do clínico em obter um diagnóstico asseverativo garantindo credibilidade na tríade tutor - médico veterinário - paciente e garantem início imediato do tratamento correto. O teste de supressão com dexametasona foi fundamental para diagnosticar a doença endócrina. Os exames de sangue como o hemograma e bioquímico foram úteis para análises sistêmicas do paciente, além de orientar o médico veterinário na abordagem clínica. O exame ultrassonográfico mostra-se indispensável para avaliar a forma, ecogenicidade e tamanho dos órgãos,

Evento: XXVIII Seminário de Iniciação Científica

ODS: 3 - Saúde e Bem-estar

obter o diagnóstico prévio de patologias e guiar o clínico na mensuração de neoplasias.

REFERÊNCIAS

BARBOSA, Y.G.S., et al. Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso. **PUBVET**. v.10, p.460-465, 2016.

BEHREND, E.N. Canine Hyperadrenocorticism. In: FELDMAN, E.C. et al. **Canine and Feline Endocrinology**. 4.ed. St. Louis Saunders: Elsevier, 2015.

CARNIEL, F. **Clínica Médica de Cães e Gatos II**. 2016.

CARVALHO, C.F. **Ultra-sonografia em Pequenos Animais**. São Paulo: Editora Roca, 2004.

KINTZER, P.P, PETERSON, M.E. Doenças da Glândula Adrenal. In: **Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Editora Roca, 2008.

JERICÓ, M.M; NETO, J.P.A; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2017.

MARTINS, F.S.M. **Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para o hiperadrenocorticismo canino**. 2018. 86p. Dissertação de mestrado em Ciências Veterinárias, Faculdade de Veterinária da UFRGS, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018.

WIEDMEYER, C.E.; SOLTER, P.F.; HOFFMANN., W.E. Kinetics of mRNA expression of alkaline phosphatase isoenzymes in hepatic tissues from glucocorticoid treated dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.63, p.1089, 2002.

PETERSON, M. Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs. **Clinical techniques in small animal practice**, v.22, p.2-11, fev. 2007.

ROMÃO, F., et al. Hiperadrenocorticismo em cães – revisão. **Clínica Veterinária**, Paraná, n.91, p.86-92, março/abril, 2011.

ROSA, V.M., et al. Hiperadrenocorticismo em cães. VII Encontro Internacional de Produção Científica. Paraná: Centro Universitário de Maringá, 2011. 5p.

SILVA, R.F.G. da. **Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismo no cão**. 2013. 56p. Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2013.

Parecer CEUA: 2208566