



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

Ester Tavares Felix

**HIPERADRENOCORTICISMO OU SÍNDROME DE CUSHING EM CÃO: Relato de
caso**

Palmas-TO

2021

Ester Tavares Felix

HIPERADRENOCORTICISMO OU SÍNDROME DE CUSHING EM CÃO: Relato de
caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof.: Dra. Ana Luiza Silva
Guimarães

Palmas-TO

2021

Ester Tavares Felix

HIPERADRENOCORTICISMO OU SÍNDROME DE CUSHING EM CÃO: Relato de
caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dra. Ana Luiza Silva Guimarães

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Ana Luiza Silva Guimarães
Orientador
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Prof. Dr. Caio Vitor Bueno Dias
Avaliador 1
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

M.V. Mariah Paganini Sellos Lopes Bernardes
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP
Avaliador 2

Palmas – TO
2021

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pois toda força e acolhimento que precisei durante esses 5 anos encontrei em seu colo.

Agradeço aos meus pais, que sempre me apoiaram e fizeram o possível e o impossível para que esse sonho em ser médica veterinária se tornasse real. E ao meu irmão Yago que mesmo bratinho sempre esteve comigo e me ajudou (principalmente quando meu notebook estragava).

Agradeço as minhas amigas Juliana, Carol, Isadora, Lara, Pietra, Camila e Barbara que cruzaram meu caminho em Palmas-TO e me acolheram tão bem e se tornaram minha segunda família, tornando minha carga mais leve.

Agradeço a toda família e amigos que sempre estiveram comigo, todos vocês são muito especiais.

Agradeço a Dra. Mariah por toda paciência, ensinamento e ajuda com o TCC.

Agradeço aos meus professores e minha orientadora perfeita por todo aprendizado, paciência e tamanha dedicação.

Do fundo do meu coração, minha eterna gratidão! Vocês fazem parte da realização desse sonho e que eu serei eternamente grata.

RESUMO

FELIX. E.T Hiperadrenocorticismo ou síndrome de cushing em cão. 2021. 40 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Curso de MEDICINA VETERINARIA, Centro Universitário Luterano de Palmas/TO, 2021.

O hiperadrenocorticismo ou síndrome de Cushing é uma endocrinopatia, comumente encontrada em cães de meia idade. Pode ser de origem espontânea ou iatrogênica e tem como sinais clínicos mais comuns a poliúria, polidipsia, polifagia. Este trabalho tem como finalidade descrever um caso de HAC em uma cadela, da raça *Shihtzu*, com 8 anos de idade atendida no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA). Na ocasião do atendimento, após a suspeita clínica, foram solicitados vários exames complementares. Baseado na anamnese, sinais clínicos, ultrassonografia e exames laboratoriais, o paciente foi diagnosticado com HAC e deu início ao tratamento através do trilostano.

Palavras-chaves: Canino. Exames. Endocrinologia.

ABSTRACT

HAPPY E.T Hyperadrenocorticism or cushing syndrome in a dog. 2021. 40 f. Course Conclusion Paper (Graduate) - Veterinary Medicine Course, Lutheran University Center of Palmas/TO, 2021

Hyperadrenocorticism or cushing syndrome is an endocrinopathy commonly found in middle-aged dogs. It can be of spontaneous or iatrogenic origin and its most common clinical signs are polyuria, polydipsia, polyphagia. This paper aims to describe a case of CAH in an 8-year-old female dog, *shihtzu*, treated at the Veterinary Hospital of the Lutheran University Center of Palmas-TO (CEULP-ULBRA). At the time of care, after clinical suspicion, several complementary exams were requested. Based on anamnesis, clinical signs, ultrasound and laboratory tests, the patient was diagnosed with CAH and started treatment with trilostane.

Keywords: Canine. Exams. Endocrinology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Imagem histológica de corte transversal de adrenal, evidenciando as camadas responsáveis pela produção hormonal.....	14
Figura 2: Controle Endócrino da liberação de glicocorticoide.	15
Figura 3: A. eixo pituitário-adrenal no HAC pituitário-dependente. B. HAC adrenal-dependente	16
Figura 4: Região dorsal do paciente evidenciando alopecia	24
Figura 5: Região ventral onde observa-se telangectasia e abdome pendular.....	25
Figura 6: Cauda do animal evidenciando ausência do pelo	25
Figura 7: Região da cabeça 20 dias após primeiro atendimento	26
Figura 8: Cauda com ausência de pelos e com hiperpigmentação.....	27
Figura 9: Região dorsal encontra-se com alopecia e com hiperpigmentação.....	27
Figura 10: Região ventral com comedos e calcinose cutâneas.....	28
Figura 11: Membro posterior com hiperpigmentação e ausência se pelos	28
Figura 12: Região ventral com alopecia.....	29
Figura 13: USG da adrenal direita medindo 1,99cm de comprimento, 0,77 cm polo cranial e 1,03 cm de polo caudal onde apresentou adrenomegalia.....	39
Figura 14: USG de adrenal esquerda normal com 1,97 cm de comprimento, 063 cm polo cranial e 0,46 cm em polo caudal.....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Hemograma completo com macrocitose, hiperocrômiasia, leucocitose por neutrófila com desvio a esquerda.	30
Tabela 2: Proteína/creatinina com resultados questionáveis.	31
Tabela 3: GGT dentro dos valores de referência.	31
Tabela 4: T4 total apresenta-se diminuído.	31
Tabela 5: Cortisol basal dentro dos valores de referência.	32
Tabela 6: Cortisol pós 4 horas de administração de dexametasona com resultado dentro dos valores de referência.	32
Tabela 7: Cortisol normal pós 8 horas de administração de dexametasona.	33
Tabela 8: Triglicérides aumentados.	33
Tabela 9: TSH sem alteração.	33
Tabela 10: T4 livre dentro dos valores de referência.	33
Tabela 11: Hemograma com eritrograma com normocitose, normocromia e leucograma com leucocitose por neutrófila e monocitose.	34
Tabela 12: Leishmaniose com resultado negativo.	34
Tabela 13: T4 livre com resultado a baixo do valor de referência.	35
Tabela 14: T4 total apresenta-se diminuído.	35
Tabela 15: Proteínas totais e frações normal.	35
Tabela 16: FOSFATASE ALCALINA aumentada.	35
Tabela 17: Ureia normal.	35
Tabela 18: ALT aumentado.	36
Tabela 19: Creatinina normal.	36
Tabela 20: Dosagem do cortisol basal levemente aumentado, e pós dexametasona com resultado normal.	36

Tabela 21: Relação cortisol/creatinina urinário aumentado	37
Tabela 22: 17 hidroxiprogesterona aumentado.	37
Tabela 23: Cortisol basal com resultado normal.	38
Tabela 24: Dosagem do sódio levemente aumentada.....	38
Tabela 25: Dosagem do potássio normal.	38
Tabela 26: Hemograma com eritrograma de normocitose e normocromia.	38
Tabela 27: Leucograma com leucocitose por neutrofilia e monocitose.	39

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
BID	Bis in Die (duas Vezes ao dia)
BPM	Batimentos por minutos
CEULP	Centro Universitário Luterano de Palmas
CRH	Hormônio liberador de Corticotrofina
FA	Fosfatase alcalina
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
HAC	Hiperadrenocorticismo
HDP	Hiperadrenocorticismo Dependente de Pituitária
Kg	Quilograma
RPM	Movimentos respiratórios por minuto
TA	Tumor em Adrenal
TSH	Hormônio estimulador da tireoide
TO	Tocantins
17OHP	17 Hidroxiprogesterona

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2. REFERENCIAL TEORICO.....	14
2.1 ASPECTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS DA GLÂDULA ADRENAL.....	14
2.2 HIPERADRENOCORTICISMO.....	16
2.2.1 EPIDEMIOLOGIA.....	17
2.2.2 DIAGNOSTICO.....	17
2.2.3 SINAIS CLINICOS.....	20
2.2.4 ACHADOS LABORATORIAIS.....	21
2.2.5 TRATAMENTO CLINICO E CIRURGICO.....	21
2.2.6 PROGNÓSTICO DA DOENÇA.....	23
3 RELATO DO CASO.....	24
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	30
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
REFERENCIAS.....	43

1 INTRODUÇÃO

As endocrinopatias são patologias que afetam o sistema endócrino, tendo como casos mais comuns que afetam os cães o hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo, diabetes melittus e hipotireoidismo (CRIVELLENTI; MALTA, 2015). O hiperadrenocorticismo (HAC) também conhecido como síndrome de Cushing, é uma endocrinopatia rara em gatos e habitualmente em cães. Caracteriza-se pela excessiva administração e/ou produção de glicocorticoides (ROSA et al., 2011)

As maiores causas do HAC espontâneo em cães são de origem hipofisária, com uma predisposição para cães de porte pequeno como Poodle e Dachshund, e em maior parte são adenomas hipofisários, sendo encontrado em torno 80 a 85% dos casos. Tumores em região das adrenais são responsáveis por 15% a 20% dos casos do HAC, podendo ser encontrado de forma unilateral ou bilateralmente (BEHREND; KEMPPAINEN, 2001).

Há também o HAC iatrogênico, ocorrendo uma atrofia das glândulas adrenais bilateral, resultante da administração excessiva de glicocorticoides exógenos, pois há a inibição de produção de ACTH (MOREIRA et al., 2009). E há o HAC atípico ou oculto, onde as glândulas adrenais tem uma alta produção de hormônios sexuais (CRIVELLENTI; MALTA, 2015).

O HAC acomete com maior frequência cães de meia idade e mais idosos, comumente em torno dos 6 anos ou mais. Observa-se também que a doença apresenta uma predisposição racial, onde as mais acometidas e devidamente registrada são *Poodles*, *Dachshund*, *Terriers*, *Labrador*, *Beagles* e *pastor Alemão* (FELDMAN, 2004). Não existe nenhuma predileção sexual, no entanto, 70% dos cães com a patologia são fêmeas (VARGAS, 2009)

Animais diagnosticado com HAC apresentarão sinais clínicos como polifagia, polidipsia, poliúria, telangiectasia, abdome pendulado, fraqueza muscular e alteração respiratória. O diagnóstico do HAC é realizado através de exames físicos, exames de imagem, urinálise, hemograma e bioquímica sérica, tendo como o principal o teste de supressão com uma dose baixa de dexametasona e a estimulação por ACTH, entretanto, pode ocorrer um falso negativo em algumas situações, mesmo o animal apresentando sinais característico da doença (BEHREND; KEMPPAINEN, 2001).

Outros pontos com relevância da afecção além da etiologia são as prováveis complicações que podem ser provocadas pela HAC, como por exemplo a pancreatite, diabetes mellitus, hipertensão sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva, pielonefrite, nefropatias, tromboembolismo pulmonar (NELSON; COUTO, 2010).

O tratamento de eleição para o HAC ACTH independente é cirúrgico e para o HAC ACTH dependente é realizado com trilostano ou mitonato. Há comprovações em estudos que o tratamento com mitonato e trislótano possuem eficácia, entretanto, o paciente deve ser monitorado com exames endócrinos, bioquímicos. O HAC possui um prognóstico reservado (LEAL, 2008).

Portanto, o objetivo desse trabalho é relatar um caso clínico de hiperadrenocorticismismo em uma fêmea canina de 6 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário CEULP/ULBRA durante o estágio supervisionado.

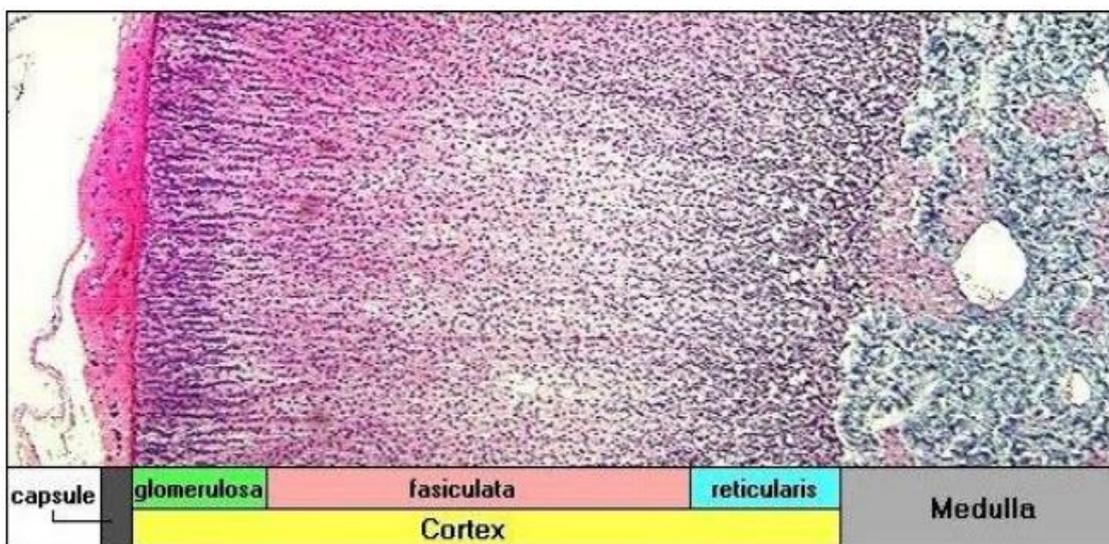
2. REFERENCIAL TEORICO

2.1 ASPECTOS ANATOMO-FISIOLÓGICOS DA GLÂDULA ADRENAL

Em cães, as glândulas adrenais são órgãos endócrinos, que se localizam na cavidade abdominal, retroperitonealmente, acima dos rins, e que são divididos em região cortical e medular, onde a mais externa tem origem mesodérmica e a interna origem ectodérmica. (GONZALÉZ; SILVA, 2003)

O córtex possui três camadas que são a glomerulosa, fasciculada e reticulada (figura 1). A camada mais externa que compõe 15% do córtex é a glomerulosa, onde tem o encargo de realizar a sintetização dos mineralocorticoides, como a aldosterona. Na porção região medial do córtex está localizado a zona fasciculada, que compõe 60% e faz a produção de glicocorticoides tendo como o essencial o cortisol. A camada reticulada é a mais interna e espessa, e compõe 25% do córtex, onde faz a sintetização do andrógeno e a produção de progesterona, glicocorticoides e estrógenos (MARTINS, 2018; GONZALÉZ; SILVA, 2003)

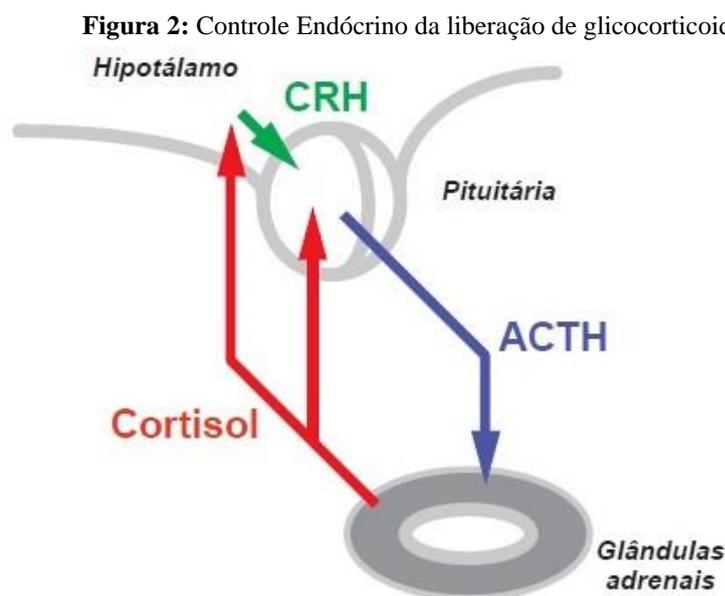
Figura 1: Imagem histológica de corte transversal de adrenal, evidenciando as camadas responsáveis pela produção hormonal.



Fonte: KLEIN et al., 2008

Localizado próximo a zona reticular do córtex, tem a região medular que compõe cerca de 10 a 20% do volume da glândula, onde é realizado a secreção de catecolaminas, como por exemplo a noradrenalina e adrenalina. (HERRTAGE, 2009).

A liberação do glicocorticoide é realizada parcialmente pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) sendo secretado na pituitária anterior (adeno-hipófise), onde o mesmo é controlado pelo liberador de corticotrofina que é o hormônio (CRH) do hipotálamo. O cortisol possui um efeito de feedback negativo na região do hipotálamo, onde a produção do ACTH é diminuída (figura 2). O mecanismo de feedback negativo tem função de controlar a concentração plasmática do cortisol (HERRTAGE., RAMSEY 2015).



Fonte: MOONEY et al., 2015

Diversos eventos estressores podem influenciar na secreção do ACTH, e com isso interferir nas flutuações normais do organismo. Estresse como alterações emocionais, físicas, dor, trauma, hipóxia, contato com o frio e hipoglicemia aguda foram demonstrados que fazem a estimulação a secreção de ACTH e cortisol (FELDMAN, 2004).

O hormônio que mais apresenta efeitos no organismo é o cortisol, mais que qualquer outro hormônio (HERRTAGE, 2009). Pois ele é hormônio responsável por manter em equilíbrio o balanço hidroeletrolítico, a pressão sanguínea, aumento da sensibilidade vascular, o metabolismo dos carboidratos suprime a resposta imune, catabolismo musculares, ósseo e de tecidos conjuntivos (CRIVELLENTI; MALTA, 2015).

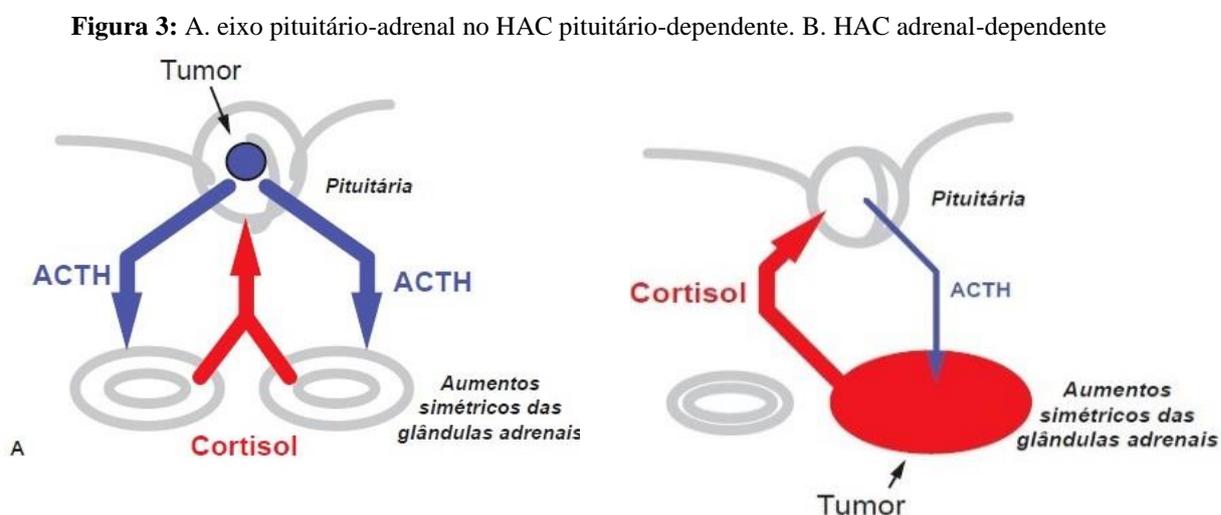
Os glicocorticoides realizam estimulação para a gliconeogênese no fígado e diminuem a utilização de glicose pelas células e, desse modo os níveis glicêmicos do organismo irão aumentar. Estimulam também a lipólise no tecido adiposo e promovem

também o catabolismo proteico. Os mineralocorticoides têm como representante a aldosterona, onde possui função na secreção tubular do potássio e reabsorção tubular do sódio (NELSON E COUTO, 2010).

Os esteroides andrógenos têm função de desenvolver os órgãos sexuais e por sua maturação, aumentam os números de glândulas sebáceas, diminuem a produção de melanina e inibem a mitose epidérmica (NELSON, 1995). Segundo Feldman (2004) a ação da liberação de ACTH sobre o córtex da adrenal leva a rápida síntese e secreção de glicocorticoides. A estimulação crônica leva à hiperplasia e hipertrofia adrenocortical. Já a deficiência de ACTH leva a diminuição da esteroidogênese, sendo acompanhada pela atrofia adrenocortical.

2.2 HIPERADRENOCORTICISMO

O hiperadrenocorticismismo pode ser classificado como espontâneo ou iatrogênico. HAC de ocorrência natural pode estar relacionado a secreção inapropriada de ACTH pela hipófise ou pituitária (HAC pituitário-dependente) ou podendo está relacionado uma doença adrenal primária (HAC adrenal-dependente), (figura 3.) (HERRTAGE., RAMSEY 2015).



Fonte: MOONEY et al., 2015.

Os casos mais comuns do HAC é hiperadrenocorticismismo dependente de pituitária (HDP), resultante de um tumor na hipófise onde estimula o ACTH a ter uma produção exacerbada, e representa 80 a 85% dos casos da doença. Aproximadamente 100% dos animais que são diagnosticados com o HAC espontânea dependente de hipófise possui tumor hipofisário. Os casos mais comuns dos tumores são de adenoma e poucos cães com carcinoma (GALAC et al., 2005).

O HAC espontâneo causado por tumores na adrenal corresponde cerca de 15 a 20% dos casos, sendo o adenoma e carcinomas adrenocorticais que acontece com uma maior frequência (LACROIX et al., 2001; apud, BENEDITO, 2017). Independente do controle da hipófise os tumores possuem uma autonomia funcional podendo secretar cortisol aleatoriamente. Pode ocorrer uma atrofia do córtex devido ao excesso de cortisol que são produzidos por esses tumores, onde o mesmo suprime a concentração plasmática do ACTH (KOOISTRA, 2011)

O HAC iatrogênico acontece devido ao uso excessivo ou administração de corticoides, ocasionando hipoplasia bilateral, ocorrendo um desuso das glândulas adrenais, onde o cortisol exógeno impede a produção de ACTH. A forma Iatrogênico pode ocorrer devido ao uso prolongado de glicocorticoides no tratamento de doenças imunomediadas ou alérgicas (NELSON, 2001)

A última causa do diagnóstico do HAC é o atípico ou oculto, onde não possui muitos relatos, pois se trata de um caso raro e com um diagnóstico indefinido. Ocorre devido as glândulas adrenais ter uma alta produção de hormônios sexuais, possuindo uma concentração séricas de 17OHP (hidroxiprogesterona) que é um dos esteróides intermediários produzidos quando o colesterol é metabolizado em cortisol, onde o aumento das concentrações sericas do 17OHP confirma o diagnóstico (CRIVELLENTI; MALTA, 2015).

2.2.1 EPIDEMIOLOGIA

POPPL et al. (2009) afirma que “em seu estudo foi analisado 1400 animais entre eles cães e gatos com diagnóstico de endocrinopatia e concluiu que a principal síndrome encontrada foi o HAC, com 37% do total, a média de idade foi entre 6 e 12 anos e que 69% dos pacientes eram fêmeas”. Segundo ROSA (2011) “as raças mais atingidas são: Poodle, Dachshund, várias raças de Terrier, Pastor Alemão, Beagle e Labrador e algumas vezes em Boxer e Boston Terrier”.

2.2.2 DIAGNOSTICO

O diagnóstico é realizado através de todo histórico do animal e exame clínico, analisando a atividade das enzimas alanina-aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina reduzidas, hiperglicemia moderada, hiperlipidemia e baixa

densidade urinaria (PÖPPL 2009). Já segundo os autores Paula et al. (2018) “acrescentam como diagnóstico de HAC, a ultrassonografia abdominal para pesquisa de adrenomegalia uni ou bilateral e testes de hormônios”.

Geralmente é encontrado no hemograma leucograma de estresse, contendo monocitose e neutrofilia devido a desmarginação de neutrófilos, observa uma eosinopenia decorrente ao sequestro medular de eosinófilos, linfopenia em razão a redistribuição dos linfócitos aos órgãos linfoides e em alguns casos pode ser encontrado trombocitose (MARTINS, 2018; PAULA et al., 2018).

No bioquímico terá fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT) aumentada, podendo ser de cinco a quarenta vezes a maior que o valor de referência, levando em consideração que se a FA e ALT estiver dentro dos valores normais, não pode descartar o diagnóstico de HAC (BENEDITO 2017).

O aumento da atividade dessa enzima (FA) ocorre porque os glicocorticoides, tanto endógenos quanto exógenos, induzem a síntese de uma isoenzima hepática específica de ALP, um efeito particular em cães. A constatação de atividade sérica de ALP no intervalo de referência não exclui a possibilidade de hiperadrenocorticismos. Igualmente, aumento da atividade de ALP pode se dar em decorrência de outras condições (TESKE et al., 1989).

A determinação da isoenzima ALP induzida por glicocorticoide é tão sensível no diagnóstico de hiperadrenocorticismos quanto na mensuração de ALP total, mas não é mais específica. O motivo é que a isoenzima induzida por glicocorticoide pode estar aumentada em outras enfermidades, inclusive nas hepatopatias primárias, no diabetes melito e em cães tratados com anticonvulsivantes e glicocorticoides (Teske et al., 1989).

Segundo PAULA e colaboradores (2018) “o HAC apresenta aumento de colesterol (>8mmol/L) devido ao estímulo da lipólise pelos glicocorticóides. Os triglicérides também podem estar aumentados e normalmente a ureia e creatinina estarão reduzidas”.

Comumente nos casos de HAC a glicemia estará aumentada, muito acima do limite de referência e em 10% dos casos o animal desenvolve diabetes melito. A causa da hiperglicemia é devido ao efeito do gliconeogênico que o excesso de glicocorticoides promove e por conta do antagonismo à ação da insulina (HERRTAGE, 2009). Cerca de

10% dos pacientes desenvolvem diabetes melito evidente, ocasionado pelo antagonista à ação da insulina causado pelos efeitos gliconeogênicos do excesso de glicocorticoides (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

O melhor teste de escolha para o diagnóstico de HAC é o de supressão com uma dose baixa de dexametasona, por conta da sua acurácia (BENEDITO, 2017). Para realizar o teste com a baixa dose de dexametasona, o animal deve estar livre de cortisona por pelo menos 60 dias. É feito a coleta do cortisol basal, e em seguida por via intramuscular ou intravenosa é aplicado 0,015mg/kg de dexametasona (BENEDITO et. Al 2017). A aferição do cortisol é realizada antes de ser administrado a dose da dexametasona, após quatro horas e após 8 horas (GILOR e GRAVES, 2011).

Segundo NELSON et al. (2014) “cães normais, o cortisol cai abaixo de 20 nmol/L em quatro horas, e permanecem nesse nível após oito horas. Cães com HDP ou TA normalmente apresentam concentrações séricas de cortisol maiores que 40 nmol/L após oito horas”.

O outro teste é a estimulação pelo ACTH, onde é administrado o ACTH por via intravenosa ou intramuscular e realizado a mensuração do cortisol uma hora antes e uma hora depois. É utilizado uma dose suprafisiológica do ACTH onde estimula a liberação ao máximo de cortisol pelas glândulas adrenais, com isso o cortisol no soro pós-ACTH será mais elevado do que em animal saudável (BENEDITO et. Al 2017).

Estudos afirmam que o teste com a baixa dose de dexametasona tem uma chance maior de resultado mais fidedigno, aproximadamente 95% dos casos. E o teste de estimulação por ACTH mostra uma eficácia de 80% dos casos de HAC confirmado (FELDMAN, 2004).

O teste de supressão com uma baixa dose de dexametasona é visto como o melhor teste para fechar diagnóstico de HAC, pois tem uma alta especificidade e sensibilidade, podendo apresentar informações onde pode ser feito a diferenciação entre HDP e TA (HERRTAGE, 2009).

Entretanto, o resultado tende-se a ter variações em casos de patologias concomitantes que não estejam relacionadas as glândulas adrenais em vista do teste de estimulação por ACTH, podendo assim aumentar a chance de um falso-positivo e

podendo também ter possibilidade de outros fatores, como o HAC Atípico está ligado ao aumento da concentração sérica de hormônios sexuais esteroidais (FELDMAN, 2004).

A diferenciação de tumor hipofisário do adrenal é feita através de imagens de tomografia computadorizada, ultrassonografia abdominal e ressonância, tendo em vista que o tratamento é diferente em cada caso (POPPL, 2009). Cães com HAC atípico apresentaram nos exames aumento dos hormônios esteroides adrenocortical intermediários e concentração do cortisol normais, podendo ser observado alopecia X, sendo uma das principais características do HAC atípico (BENEDITO, 2017).

Na radiografia de cães com HAC devido ao aumento de gordura no abdômen observa-se um aumento no contraste abdominal, aumento da bexiga por conta da poliúria, hepatomegalia e podendo detectar se tem presença de metástase no parênquima pulmonar (BENEDITO, 2017).

Na ultrassonografia observa-se distensão da vesícula, massa na adrenal, hepatomegalia, adrenomegalia bilateral, fígado hiperecogênico e distensão da vesícula urinária. A ultrassonografia serve para avaliar forma, tamanho e eco-estrutura das glândulas adrenais, quando a largura for superior a 7,5 mm nas duas glândulas, geralmente trata-se de um HAC-HD (HERRTAGE, 2009).

Deve-se também avaliar o eixo hipotálamo-hipofise-adrenal, pacientes com uso de corticoides e com resultado ($<60\text{ng/mL}$ ou $6\mu\text{g/dl}$) no teste de concentração de ACTH é diagnosticado com HAC iatrogênico (POPPL, 2009).

2.2.3 SINAIS CLINICOS

O animal quando é exposto de forma crônica ao excesso de cortisol diariamente resulta na evolução de lesões e sinais clínicos drástico, podendo ser de progressão lenta e imperceptível (FELDMAN, 2004).

Cães diagnosticado com HAC apresentarão os sinais clínicos iniciais de alopecia e letargia, como o envelhecimento do animal do animal podem interpretar mal os sintomas como o aumento do apetite e entendendo como sinal de boa saúde. Em alguns casos, os sinais clínicos podem ser descontínuo, com períodos de recidivas e remissão (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

Apresenta-se também sinais, como abdome pendular e distendido, polidipsia, polifagia, poliúria, letargia, hepatomegalia, intolerância ao exercício, infecções cutâneas, atrofia muscular em machos, exoftalmia, pancreatite, hipertensão, rigidez muscular, alopecia bilateral, pele fina, intolerância ao calor, demodicose secundária, seborreia, infecção recidivantes do trato urinário, flebectasia, piodermatite, calcinose, atopia dérmica (PAULA et al, 2018).

A alteração mais comum encontrada em cães com HAC é a alopecia (BEHREND et al., 2013). Tende-se a ter uma progressão lenta, se iniciando pela região do tronco e seguidamente os flancos, abdômen e a zona perineal, podendo ser simétrica e bilateral com a pelagem opaca e seca (FELDMAN, 2004).

2.2.4 ACHADOS LABORATORIAIS

Observa-se aumento da atividade de FA em 90% dos casos de cães com HAC e acredita-se que esse seja o teste bioquímico de triagem mais sensível. Entretanto é o menos específico. A enzima ALT apresentara aumento da atividade no HAC, pois pode ser oriundo da lesão hepática que desencadeada pelo acúmulo de glicogênio nos hepatócitos (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

A glicose do animal com HAC geralmente é observada no limite superior do intervalo de referência. Cerca de 10% dos animais acabam desenvolvendo diabetes melito evidente (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

A concentração sérica de creatinina é observada no limite inferior do intervalo de referência. A concentração de ureia, geralmente é normal ou pode está diminuída, em decorrência a perda urinaria que está relacionada a diurese induzida por glicocorticoides (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

Animais com HAC apresentarão concentrações de colesterol aumentada e do triglicérides decorrente a estimulação do lipose pelo glicocorticoides. Geralmente a concentração do colesterol é $> 8 \text{ mmol/l}$. A concentração do sódio, potássio, fosfato e cálcio tende-se a ser observadas no valor de referência (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

2.2.5 TRATAMENTO CLINICO E CIRURGICO

O tratamento do HDP é realizado com o trilostano que é um medicamento esteroide sintético que não possui atividade hormonal inerente, onde sua atuação principal

é como inibidor competitivo, entretanto, reversível, do sistema enzimático 3 β -hidroxisteroide desidrogenase, realizando bloqueio a síntese adrenal de mineracorticoides, glicocorticoides e hormônios sexuais meses (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

A dose inicial recomendada é de 3 a 6mg/kg, por via oral em intervalos de 24 horas e sendo administrado junto com a alimentação. Cães com tratamento com trilostano devem realizar um monitoramento de 3 a 6 meses. O trilostano tem uma eficácia de 67 a 97% nos sintomas do HAC, durante um período de 3 a 6. Pode apresentar efeitos colaterais como depressão, anorexia e fraqueza, mas a persistência de efeitos colaterais do trilostano é considerada menor quando comparado com o mitotano meses (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

Outra forma de tratamento é através do Mitotano que é um fármaco adrenocorticolítico. Esse medicamento realiza o bloqueio na produção de hormônios oriundo da glândula adrenal, sendo capaz de reduzir a produção do hormônio esteroide suprarrenal, causando a redução do cortisol e entre outros hormônios. Deve-se fazer uso do mitotano somente quando o tratamento com trilostano não possuir eficácia, pois possui uma ação potente e não deve ser utilizado de forma empírica (TELES et al., 2014)

O mitotano é administrado por via oral, com a dose de 50 mg/kg/dia e deve ser fornecido junto com a alimentação, pois se trata de um fármaco lipossolúvel com absorção baixa quando fornecido em jejum (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

No HDP pode ser realizado a hipofisectomia, onde tem mostrado sucesso no tratamento utilizando uma abordagem transesfenoidal (Meij et al., 1998). Tecnicamente é considerado um procedimento difícil com altas taxas de morbidade e mortalidade (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

O tratamento com a adrenalectomia tem sido realizada com sucesso, entretanto possui um grande risco ao envolver um animal doente, com pouca capacidade de cicatrização de feridas, sistema imune comprometido a uma técnica cirúrgica difícil. E como possui tratamentos mais efetivos, não é recomendado o uso dessa técnica (HERRTAGE., RAMSEY 2015).

2.2.6 PROGNÓSTICO DA DOENÇA

O prognóstico do HAC vai depender de diversos fatores como a etiologia, idade do animal, tratamento utilizado, complicações, monitoração do paciente e o estado geral do mesmo. Comumente o prognóstico do HAC é reservado por conta das diversas complicações associadas a patologia (MOURA, 2015).

3 RELATO DO CASO

No dia 3 de setembro de 2021, foi atendida no Hospital Veterinário do CEULP/ULBRA em Palmas, uma cadela da raça *Shihtzu*, com 8 anos de idade, pesando 2,78kg, onde a queixa principal era que a paciente não andava mais com os membros posteriores e intensa perda de pelo na cauda (figura 6). Na anamnese o tutor relatou que há 3 anos levava o animal em uma veterinária por conta da alopecia na cauda.

A tutora relata que em torno de 3 meses foi agravando o quadro de alopecia cada vez mais (figura 4) e a mesma faz uso de clorexidina no animal. Relata também que em julho de 2021 levou o animal para chácara onde teve contato com carrapato e também começou a alopecia, pele com hiperpigmentação e que há muito tempo atrás o animal caiu do carro, mas não interferiu em nada na época. O animal apresenta um problema de deambulação, e está também com um tumor crescendo na coluna há pouco tempo.

Figura 4: Região dorsal do paciente evidenciando alopecia



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 5: Região ventral onde observa-se telangiectasia e abdome pendular.



Fonte: Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 6: Cauda do animal evidenciando ausência do pelo



Fonte: Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

No sistema digestório o animal apresentava polifagia, polidipsia e abdome abaulado (figura 5). E no sistema tegumentar foi possível observar alopecia acentuada sem presença de prurido e telangiectasia.

Animal não é castrado e com a coloração da urina normal. Em relação ao sistema nervoso o animal apresentava um problema de deambulação. No sistema oftálmico o animal já havia apresentado uma catarata, mas foi tratada.

No exame físico foi observado frequência cardíaca de 128 bpm, frequência respiratória de 26 rpm, apresentava uma temperatura corporal 38.8°, linfonodos não estavam reativos, mucosa normocorada, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos e pulso forte. A paciente foi para a casa com acetilcisteína e retornou no dia 9 de setembro para realizar o teste de imunossupressão.

Após análise minuciosa dos resultados de exames requeridos, a paciente retornou ao hospital no dia 23 de setembro de 2021 para coletar amostras devido ao fato da clínica do animal não ser compatível com apresentado nos exames, suspeitando-se de falso negativo.

O paciente continuava com a perda de pelo e todos os sinais mencionados na primeira consulta e alguns bem mais agravados (figura 7, 8 e 9). A região ventral com presença de comedos (figura 10) e alopecia (figura 12), os membros com ausência de pelo e hiperpigmentação (figura 11).

Figura 7: Região da cabeça 20 dias após o primeiro atendimento



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 8: Cauda com ausência de pelos e com hiperpigmentação.



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 9: Região dorsal encontra-se com alopecia e com hiperpigmentação.



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 10: Região ventral com comedos e calcinose cutâneas.



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Figura 11: Membro posterior com hiperpigmentação e ausência se pelos



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, Palmas, 2021.

Após os resultados dos exames (tabela 22 e 23) foi possível confirmar o diagnóstico do HAC, e deu início ao tratamento no dia 8 de outubro de 2021 com 1mg/kg bid de trilostano e sem efeitos adversos.

Figura 12: Região ventral com alopecia



Fonte: Arquivo pessoal Mariah, de Palmas, 2021.

Paciente no dia 5 de novembro de 2021 (figura 12), já em processo de tratamento, onde é possível observar alopecia quase por completo na região do corpo, abdome não está mais abaulado e comedos diminuídos. Animal apresentou melhoras também nos membros posteriores, onde consegue se locomover um pouco melhor.

Os últimos exames realizados pela paciente foram no dia 5 de novembro de 2021 (tabela 23 a 27), onde ambos têm a utilidade de auxiliar com o tratamento. Foi realizado também o exame da razão sódio e potássio (Figura 24 e 25) onde se ambos estiverem normais pode aumentar a dose do trilostano. No dia 14 de novembro a paciente passou a tomar 2mg/kg bid de trilostano.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Sendo assim, foi solicitado os seguintes exames no dia 09/09/2021; Hemograma completo (Tabela 1); proteína/creatinina (Tabela2), GGT (Tabela 3), T4 total (Tabela 4), cortisol basal (Tabela5), cortisol pós dexametasona (Tabela 6 e 7) triglicerídeos (Tabela8), TSH (Tabela 9) e T4 livre (Tabela 10) ambos sendo realizado em laboratório humano em Palmas-TO e uma ultrassonografia (Figura 13 e 14).

Tabela 1: Hemograma completo com macrocitose, hipercrômasia, leucocitose por neutrófila com desvio a esquerda.

Hemograma Completo			
Série Vermelha (Eritrograma)			
Material:	SANGUE TOTAL		
Método:	Automatizado (Aparelho XS-1000i) e Revisão de lâminas.		
			Valores de Referência
Hemácias	5,7		5,5 a 8,0 milhões/ul
Hemoglobina	14,9		12,0 a 18,0 g/dL
Hematócrito	44,7		37,0 a 55,0 %
V.C.M.	78,4		60,0 a 77,0 fl
H.C.M.	26,1		19,5 a 24,5 pg
C.H.C.M.	33,3		30,0 a 36,0 %
Observação			
Série Branca (Leucograma)			
			Valores de Referência
Leucócitos	25.200		6000 a 17000 /ul
Neutrófilos	82	20.664,0	60,0 a 70,0 % 3000 a 11400 /ul
Mielócitos	0	0,0	0 % 0 /ul
Metamielócitos	0	0,0	0 % 0 %
Bastonetes	4	1.008,0	0,0 a 1,0 % 0 a 300 /ul
Segmentados	78	19.656,0	60,0 a 70,0 % 3000 a 11400 /ul
Eosinófilos	2	504,0	2,0 a 10,0 % 100 a 750 /ul
Basófilos	0	0,0	0 % 0 /ul
Linfócitos Típicos	8	2.016,0	12,0 a 30,0 % 1000 a 4800 /ul

Coletado em 24/09/2021 às 18:29

Resultado liberado por Dra. Yara Karla de S. Nemet - CRBM/TO 33911 em 24/09/2021 às 19:28

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Através dos exames complementares foi possível observar que o eritrograma do animal apresentava uma macrocitose e hipercrômasia. No leucograma apresentava uma leucocitose por neutrófila com desvio a esquerda.

Tabela 2: Proteína/creatinina com resultados questionáveis.

RAZAO PROTEINA/ CREATININA - VETERINÁRIO		Coleta:10/09/2021
Material:URINA RECENTE		
Exame realizado pelo laboratório de Apoio Hermes Pardini		
PROTEÍNAS - DOSAGEM		
RESULTADO:63,69 mg/dL		
MÉTODO: COLORIMÉTRICO		
CREATININA		
RESULTADO:89,00 mg/dL		
MÉTODO: COLORIMÉTRICO		
RELAÇÃO PROTEÍNA/ CREATININA: 0,7		
VALORES DE REFERENCIA:		
CANINO: INFERIOR A 0,2: NORMAL		
DE 0,2 A 1,0: QUESTIONÁVEL		
SUPERIOR A 1,0: ANORMAL		
FELINO: INFERIOR A 0,6: NORMAL		
DE 0,6 A 1,0: QUESTIONÁVEL		
SUPERIOR A 1,0: ANORMAL		

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 3: GGT dentro dos valores de referencia

GAMA GT - VETERINARIO		Método: Colorimétrico
Material:	SORO	Valores de Referência:
Resultado:	82	Cão : de 1,0 a 10,0 u/l
		Gato : de 1,0 a 10,0 u/l
		Equino: de 6,0 a 32,0 u/l
		Bovino: de 6,1 a 17,4 u/l
		Suíno : de 10,0 a 60,0 u/l
Observação:		
NOTA: Atenção para mudança nos Valores de Referências a partir do dia 25/01/2020		

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 4: T4 total apresenta-se diminuído.

T4 TOTAL - VETERINÁRIO		Método: QUIMIOLUMINESCÊNCIA
Material:	SORO	Valores de Referência:
Resultado:	1,0 mcg/dL	VALORES DE REFERÊNCIA:
		CANINO: DE 1,4 A 3,8 mcg/dL
		EQUINO: DE 2,5 A 4,5 mcg/dL
		FELINO: DE 1,2 A 4,8 mcg/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 5: Cortisol basal dentro dos valores de referência.

CORTISOL - VETERINÁRIO		Coleta:09/09/2021
Material:SORO		
Exame realizado em parceria com o laboratório Hermes Pardini		
MÉTODO: QUIMIOLUMINESCÊNCIA		
RESULTADO: 4,5 mcg/dL		
VALORES DE REFERÊNCIA (BASAL):		
Basal:	CANINO: 0,5 A 5,5 mcg/dL	
	- FELINO: 1,0 A 4,5 mcg/dL	
	- EQUINO: 3,0 A 10,0 mcg/dL	
CORTISOL PÓS DEXAMETASONA BAIXA DOSE (CÃO/GATO):		
NORMAL :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,4 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,4 mcg/dL	
TUMOR ADRENAL OU PDH	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	
APENAS PDH :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,0 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Observa-se no cortisol basal do paciente que foi realizado através do método quimioluminescência onde se enquadra nos valores de referência.

Tabela 6: Cortisol pós 4 horas de administração de dexametasona com resultado dentro dos valores de referência.

CORTISOL - VETERINÁRIO		Coleta:09/09/2021
Material:SORO		
Exame realizado em parceria com o laboratório Hermes Pardini		
MÉTODO: QUIMIOLUMINESCÊNCIA		
RESULTADO: 0,6 mcg/dL		
VALORES DE REFERÊNCIA (BASAL):		
Basal:	- CANINO: 0,5 A 5,5 mcg/dL	
	- FELINO: 1,0 A 4,5 mcg/dL	
	- EQUINO: 3,0 A 10,0 mcg/dL	
CORTISOL PÓS DEXAMETASONA BAIXA DOSE (CÃO/GATO):		
NORMAL :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,4 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,4 mcg/dL	
TUMOR ADRENAL OU PDH	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	
APENAS PDH :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO: INFERIOR A 1,0 mcg/dL	
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO: SUPERIOR A 1,4 mcg/dL	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Cortisol do paciente após 4 horas de administração da dexametasona através do método de quimioluminescência, com o resultado dentro dos valores de referência.

Tabela 7: Cortisol normal pós 8 horas de administração de dexametasona

CORTISOL - VETERINÁRIO		Coleta:09/09/2021
Material:SORO		
Exame realizado em parceria com o laboratório Hermes Pardini		
MÉTODO: QUIMIOLUMINESCÊNCIA		
RESULTADO: 0,5 mcg/dL		
VALORES DE REFERÊNCIA (BASAL):		
Basal:	- CANINO:	0,5 A 5,5 mcg/dL
	- FELINO:	1,0 A 4,5 mcg/dL
	- EQUINO:	3,0 A 10,0 mcg/dL
CORTISOL PÓS DEXAMETASONA BAIXA DOSE (CÃO/GATO):		
NORMAL :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	INFERIOR A 1,4 mcg/dL
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	INFERIOR A 1,4 mcg/dL
TUMOR ADRENAL OU PDH	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	SUPERIOR A 1,4 mcg/dL
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	SUPERIOR A 1,4 mcg/dL
APENAS PDH :	4 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	INFERIOR A 1,0 mcg/dL
	8 HORAS PÓS SUPRESSÃO:	SUPERIOR A 1,4 mcg/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 8: Triglicerídeos aumentados.

TRIGLICÉRIDES-VETERINARIO		
Material:	SORO	Método: Colorimétrico
Resultado:	432 mg/dL	Valores de Referência:
		CANINO.....: 21 a 132 mg/dL
		FELINO.....: 10 a 114 mg/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 9: TSH sem alteração

TSH - VETERINÁRIO		
Material:	SORO	Método: QUIMIOLUMINESCÊNCIA
Resultado:	0,44 ng/mL	Valores de Referência:
		CANINA: NORMAL: DE 0,05 A 0,50 ng/mL
		LIMITE: DE 0,50 A 0,68 ng/mL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 10: T4 livre dentro dos valores de referência.

T4 LIVRE - VETERINÁRIO		
Material:	SORO	Método: QUIMIOLUMINESCÊNCIA
Resultado:	0,83 ng/dL	Valores de Referência:
		CANINO: DE 0,32 A 1,69 ng/dL
		FELINO: DE 1,00 A 3,00 ng/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Segue os resultados dos exames realizado no dia 27 de setembro de 2021 feito no Chromos um laboratório veterinário localizado em Goiânia-GO (Tabela 11 a 22).

Tabela 11: Hemograma com eritrograma com normocitose, normocromia e leucograma com leucocitose por neutrófila e monocitose

HEMOGRAMA		
Material: Sangue total		
E R I T R O G R A M A		De 1 a 8 Anos
Hemácias.....	5,63 milh/mm ³	5,7 a 8,5 milhões/mm ³
Hemoglobina.....	12,9 g/dL	12 a 18 g/dL
Hematócrito.....	39,4 %	37 a 55 %
V.C.M.....	70,0 fl	60 a 77 fl
H.C.M.....	22,9 pg	19 - 23 pg
C.H.C.M.....	32,7 %	30 a 36 %
Metarrubricitos.....	00 %	0 a 1 %
Proteínas totais.....	7,6 g/dL	5,5 a 8,0 g/dL
Observação Série Vermelha: Normocitose; Normocromia.		
L E U C O G R A M A		
Leucócitos.....	21500 /mm ³	6.000 - 17.000 /mm ³
Mielócitos.....	00	0 a 0
Metamielócitos.....	00	0 a 0
Bastonetes.....	00	0 a 300
Segmentados.....	83	17.845
Basófilos.....	00	0 a 170
Eosinófilos.....	02	430
Linfócitos Típicos.....	08	1.720
Linfócitos Atípicos.....	00	0 a 0
Monócitos.....	07	1.505
Observação Série Branca: Leucocitose por neutrofilia e monocitose.		
PLAQUETAS.....	658.000	180.000 - 500.000 mm ³
Observações plaquetárias: Plaquetose; Predomínio de 40% de macroplaquetas com presença de plaquetas gigantes. Pesquisa de Hematozoários e/ou inclusões virais: Não foram visualizados hematozoários e/ou inclusões virais na amostra analisada.		

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Ao analisar o segundo hemograma do paciente observa-se no eritrograma uma normocitose, normocromia e no leucograma uma leucocitose por neutrofilia e monocitose.

Tabela 12: Leishmaniose com resultado negativo

Leishmaniose - Elisa	
DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DA LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA	
RESULTADO.....	NÃO REAGENTE
CUT OFF.....	0,530
VALOR DA ABSORBÂNCIA..:	0,033
ÍNDICE.....	0,062
	Interpretação
	ÍNDICE > 1,1: Reagente
	ÍNDICE entre 0,9 e 1,1: Indeterminado
	ÍNDICE < 0,9: Não reagente
MATERIAL UTILIZADO: Soro	
MÉTODO: ELISA	
Kit com Licença no Ministério da Agricultura - MAPA	
Número: 10.264/2019, Partida 005/21, Val.: JUN/22	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021

Tabela 13: T4 livre com resultado a baixo do valor de referência.

T4 LIVRE (RIE)	
Resultado.....	0,30 ng/dL
Método: RADIOIMUNOENSAIO (RIE)	
Amostra: Soro	
Observação:	
Exame(s) realizado(s) em parceria com: TECSA LABORATÓRIOS LTDA , requisição No.006223101	
Médico-veterinário Responsável Técnico do laboratório de apoio: Dr. Luiz Eduardo Ristow - CRMV MG 3708	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 14: T4 total apresenta-se diminuído

T4 TOTAL (RIE)	
Resultado.....	0,47 ng/dL
Método: RADIOIMUNOENSAIO (RIE)	
Amostra: Soro	
Observação:	
Exame(s) realizado(s) em parceria com: TECSA LABORATÓRIOS LTDA , requisição No.006223101	
Médico-veterinário Responsável Técnico do laboratório de apoio: Dr. Luiz Eduardo Ristow - CRMV MG 3708	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 15: Proteínas totais e frações normal.

PROTEÍNAS TOTAIS E FRAÇÕES	
Proteína Total.....	5,7 g/dL
Albumina.....	2,7 g/dL
Globulina.....	3,00 g/dL
relação albumina globulina...	0,90
Método: Colorimétrico	
Amostra: Soro	
Observação:	
	Valor de referência
	5,7 a 7,1 g/dL
	2,1 a 3,8 g/dL
	2,7 a 4,4 g/dL
	0,5 a 1,30

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 16: FOSFATASE ALCALINA aumentada.

FOSFATASE ALCALINA	
Resultado.....	775,9 U.I./L
Método: Cinético/DGKC	
Amostra: Soro	
Observação: Exame com resultado revisto e confirmado.	
	Valor de referência
	20 a 156 U.I./L

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 17: Ureia normal.

UREIA	
Resultado.....	12,5 mg/dL
Método: Urease GluDH-UV	
Amostra: Soro	
Observação:	
	Valor de referência
	5 a 40 mg/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 18: ALT aumentado.

ALT (TGP)	
Resultado.....	210,3 U.I./L
Método: Cinético	
Amostra: Soro/Plasma	
Observação: Exame com resultado revisto e confirmado.	
Valor de referência	20 a 80 U.I/L

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 19: Creatinina normal.

CREATININA	
Resultado.....	0,66 mg/dl
Método: Cinético	
Amostra: Soro	
Observação:	
Valor de referência	0,5 a 1,5 mg/dl

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 20: Dosagem do cortisol basal levemente aumentado, e pós dexametasona com resultado normal.

CORTISOL PÓS DEXAMETAZONA (3 DOSAGENS) RIE	
Cortisol basal (1ª Dosagem)	
Amostra analisada: Soro sanguíneo	
Método: Radioimunoensaio	
Resultado.....	5,13 mcg/dL
Horário da coleta: BASAL	
Valor de referência	1,0 a 4,6 mcg/dL
Cortisol Pós Dexametazona (2ª Dosagem)	
Amostra analisada: Soro sanguíneo	
Resultado.....	0,35 mcg/dL
Horário da coleta: 4 HORAS	
Valor de referência	< 0,9 mcg/dL
Cortisol Pós Dexametazona (3ª Dosagem)	
Amostra analisada: Soro sanguíneo	
Resultado.....	0,30 mcg/dL
Horário da coleta: 8 HORAS	
Valor de referência	< 0,9 mcg/dL
Observação:	
Interpretação de resultados:	
< 0,9 mcg/dL 4h/8h pós-dexametasona - Normal	
0,9 a 1,4 mcg/dL 4h/8h pós-dexametasona - Suspeito para Hiperadrenocorticismos	
> 1,4 mcg/dL 4h/8h pós-dexametasona - Sugestivo de Hiperadrenocorticismos	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Resultado da dosagem do cortisol, analisado pelo método radioimunoensaio, sendo a 1º dosagem o cortisol basal que se observa levemente aumentado, 2º dosagem é 4 horas após a administração da dexametasona e 3º dosagem é 8 horas após administração da dexametasona com resultados normais.

Tabela 21: Relação cortisol/creatinina urinário aumentado

Relação Cortisol Urinário - Creatinina Urin	
RELAÇÃO CORTISOL:CREATININA URINÁRIA	
Material:	Urina
Cortisol urinário:	50,00 mcg/dL
Método:	Eletroquimioluminescência
Creatinina urinária:	91,04 mg/dL
Métodos:	Cinético
Relação Cortisol:Creatinina	171,4
Valor de Referência	<13,5

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

O exame relação cortisol creatinina urinário foi utilizada para excluir possibilidades, pois resultado do teste foi negativo para a suspeita clínica. O Cortisol e seus metabólitos são excretados na urina, mensuração da concentração de corticoide na amostra de urina coletada pela manhã reflete a liberação de cortisol ao longo de um período de várias horas e, assim, ajusta as oscilações nas concentrações plasmáticas de cortisol. A relação entre as concentrações de corticoide e de creatinina na urina propicia correção de qualquer diferença na concentração urinária.

Tabela 22: 17 hidroxiprogesterona aumentado.

Perfil TIREOIDIANO 3 (RAD) T3+T4+T4L+TSH													
17 Hidroxiprogesterona (Basal)													
17 HIDROXIPROGESTERONA													
Resultado.....:	2,67 ng/mL												
Método:	QUIMIOLUMINESCÊNCIA												
Amostra:	SORO												
Observação:													
Exame(s) realizado(s) em parceria com: TECSA LABORATORIOS LTDA , requisição No.006223101													
Médico-veterinário Responsável Técnico do laboratório de apoio: Dr. Luiz Eduardo Ristow - CRMV MG 3708													
<table border="0"> <tr> <td>Valor de referência</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CÃO SAUDÁVEL - BASAL:</td> <td>0,08 A 0,84 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>MACHO NÃO CASTRADO - BASAL:</td> <td>0,08 A 0,84 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>MACHO CASTRADO - BASAL:</td> <td>0,08 A 0,22 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>FÊMEA NÃO CASTRADA - BASAL:</td> <td>0,08 A 0,89 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>FÊMEA CASTRADA - BASAL:</td> <td>0,08 A 0,77 ng/mL</td> </tr> </table>		Valor de referência		CÃO SAUDÁVEL - BASAL:	0,08 A 0,84 ng/mL	MACHO NÃO CASTRADO - BASAL:	0,08 A 0,84 ng/mL	MACHO CASTRADO - BASAL:	0,08 A 0,22 ng/mL	FÊMEA NÃO CASTRADA - BASAL:	0,08 A 0,89 ng/mL	FÊMEA CASTRADA - BASAL:	0,08 A 0,77 ng/mL
Valor de referência													
CÃO SAUDÁVEL - BASAL:	0,08 A 0,84 ng/mL												
MACHO NÃO CASTRADO - BASAL:	0,08 A 0,84 ng/mL												
MACHO CASTRADO - BASAL:	0,08 A 0,22 ng/mL												
FÊMEA NÃO CASTRADA - BASAL:	0,08 A 0,89 ng/mL												
FÊMEA CASTRADA - BASAL:	0,08 A 0,77 ng/mL												

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Com o resultado da 17 hidroxiprogesterona aumentado significa que possivelmente o animal possui o HAC, porque o início da formação do cortisol está aumentado, mesmo existindo pacientes que não positiva no teste da supressão com dexametasona, como no caso da paciente.

Tabela 23: Cortisol basal com resultado normal.

Cortisol Basal (RIE - Radioimunoensaio)	
Cortisol basal	Valor de referência
Resultado.....: 4,86 ng/dl	Basal: 1,0 a 4,6 mcg/dl
Método: RADIOIMUNOENSAIO	
Amostra: Soro	
Observação.....: Exame com resultado revisto e confirmado.	
Exame(s) realizado(s) em parceria com: TECSA LABORATÓRIOS LTDA , requisição No.006035967/01	
Médico-veterinário Responsável Técnico do laboratório de apoio: Dr. Luiz Eduardo Ristow - CRMV MG 3708	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 24: Dosagem do sódio levemente aumentada.

SÓDIO	
Resultado.....: 165,6 mmol/L	Valor de referência 140 a 152 mmol/L
Método: Íon Seletivo	
Amostra: Soro	
Observação: Exame com resultado revisto e confirmado.	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 25: Dosagem do potássio normal.

POTÁSSIO	
Resultado.....: 5,7 mmol/L	Valor de Referência 3,6 a 5,8 mmol/L
Método: Íon Seletivo	
Amostra: soro	
Observação:	

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 26: Hemograma com eritrograma de normocitose e normocromia.

HEMOGRAMA			
Material: Sangue total			
E R I T R O G R A M A		De 8 a 11 anos	
Hemácias.....:	6,47	milh/mm ³	5,7 a 7,4 milhões/mm ³
Hemoglobina.....:	15,2	g/dL	12 a 18 g/dL
Hematócrito.....:	44,9	%	37 a 50 %
V.C.M.....:	69,4	fL	63 a 75 fL
H.C.M.....:	23,5	pg	21 - 26 pg
C.H.C.M.....:	33,9	%	33 a 36 %
Metarrubricitos.....:	00	%	0 a 1 %
Proteínas totais.....:	9,0	g/dL	6,0 a 8,0 g/dL

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Tabela 27: Leucograma com leucocitose por neutrofilia e monocitose.

LEUCOGRAMA			
Leucócitos.....	24000	/mm ³	5.700 - 14.200/mm ³
Mielócitos.....	00	0	0 a 0
Metamielócitos.....	00	0	0 a 0
Bastonetes.....	00	0	0 a 300
Segmentados.....	88	21.120	2.500 a 9.800
Basófilos.....	00	0	0 a 100
Eosinófilos.....	01	240	50 a 1.890
Linfócitos Típicos.....	05	1.200	975 a 6.300
Linfócitos Atípicos.....	00	0	0 a 0
Monócitos.....	06	1.440	40 a 780
Observação Série Branca: Leucocitose por neutrofilia e monocitose			
PLAQUETAS.....	647.000		150.000 - 545.000 mm ³

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Figura 13: USG da adrenal direita medindo 1,99cm de comprimento, 0,77 cm polo cranial e 1,03 cm de polo caudal onde apresentou adrenomegalia



Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Figura 14: USG de adrenal esquerda normal com 1,97 cm de comprimento, 0,63 cm polo cranial e 0,46 cm em polo caudal.



Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

A polifagia e a poliúria são definidas como uma ingestão e produção excessiva. A poliúria geralmente é um dos sinais que mais chama atenção dos proprietários, sendo ela registrada em aproximadamente 85% dos casos, onde é acometido devido a inibição da liberação do hormônio antidiurético (ADH) e o aumento da taxa de filtração glomerular pela neuro-hipófise, bem como uma resposta inadequada ao ADH, em relação ao nível de ductos coletores renais. Já a polifagia está registrada em cerca de 90% dos casos do HAC e tem um efeito diretos com os glicocorticoides (Jericó et al., 2015).

Segundo Jericó et al. (2015) as alterações as alterações clínicas envolvendo o sistema tegumentar são observadas em 60 a 90% dos casos relatados em diferentes estudos, podendo ser os primeiros sintomas referidos pelos proprietários de cães com HAC. No presente relato, sinais no sistema tegumentar era notório, principalmente a alopecia que foi se agravando em várias regiões do corpo e aumentando a suscetibilidade às infecções bacterianas.

Um dos sinais clássicos do HAC é o abdome pendular e representa aproximadamente mais de 80% dos casos, podendo ser decorrente do acúmulo de tecido adiposo na região do abdome, aliado à astenia e à atrofia dos músculos abdominais e secundário ao catabolismo proteico (Jericó et al., 2015). Este sinal clínico foi observado na paciente, portanto a literatura corrobora, onde foi mostrando melhoria após tratamento.

De acordo com PETERSON (2007) nos achados laboratoriais pode existir uma leve eritrocitose, bem como o clássico “leucograma de estresse” (linfopenia, eosinopenia e leucocitose por segmentados).

Segundo SILVA (2013) no estudo de 20 casos de HAC em cães o hemograma não apresentou alterações muito significativas, os valores do hematócrito, eritrócitos e hemoglobina estavam dentro dos valores normais na grande maioria dos cães. Apenas dois cães apresentaram valores de eritrócitos e hematócrito ligeiramente diminuídos que pode ter sido consequência de fatores externos à doença em causa, como alterações durante a colheita, armazenamento e manipulação do sangue ou mesmo outras doenças concomitantes (insuficiência renal crônica, neoplasias). Os exames de hemograma do paciente relatado não apresentavam alterações significativas.

Nelson & Couto (2015) diz que, no exame bioquímico sérico observa-se atividade aumentada de fosfatase alcalina e alanina aminotransferase, hiper-colesterolemia, hiper-

trigliceridemia, lipemia e hiperglicemia. No relato de caso em questão, foi possível observar através dos exames um aumento significativo das atividades enzimáticas ALT e FA.

Segundo Nelson & Couto (2015) as principais alterações na ultrassonografia abdominal encontradas são adreno-megaliabilateral, massa adrenal, hepatomegalia, hiperecogenicidade hepática, distensão da bexiga. Menos comumente são encontrados trombo tumoral, cálculos císticos, calcificação da adrenal e calcificação distrófica de tecidos moles.

No exame ultrassonográfico que serviu de auxílio para o fechamento do diagnóstico observou-se aumento da glândula adrenal direita. De acordo com LABELLE et al. (2004) adenomas ou adenocarcinomas ocorrem geralmente em apenas uma das adrenais, raramente em ambas. A adrenal esquerda permanecia dentro dos parâmetros normais para a faixa etária do animal.

De acordo com Ettinger & Feldman (2004), a raça Poodle é a que apresenta maior frequência de endocrinopatias e além disso, há uma maior predisposição de ocorrência para o sexo feminino que apresenta percentual de 60 a 65% nas casuísticas.

O paciente do seguinte relato continua fazendo o uso do trilostano em casa e sem possuir efeitos adversos, a mesma ainda tem várias características clínicas do HAC como a alopecia e comedos na região do pescoço, entretanto teve melhoria no abdome pendular e no seu caminhar.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hiperadrenocortisismo é umas das endocrinopatias mais comum que acomete os cães de meia idade, possuindo diversos sinais clínicos podendo ser de desenvolvimento lento e progressivo. A partir dos fundamentos exposto ao longo do trabalho, foi capaz de concluir que os sinais e os resultados dos exames que o paciente apresentava corroboram com a descrição na literatura acerca do HAC atípico. Portanto, o diagnóstico do caso relatado foi adequado, o tratamento escolhido foi visando melhoria na qualidade de vida do animal e o paciente vem apresentando eficácia com o tratamento e continuará tento monitoramento para reajuste das doses e observação da diminuição dos sinais clínicos.

REFERENCIAS

- CRIVELLENTI, S. B.; MALTA, C. A. S. **A endocrinologia da poliúria e da polidipsia.** Revista de literatura. P.22-25, 2015. Disponível em <http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/download/1073/789> Acesso em 10 de outubro de 2019.
- BEHREND, E. N.; KOOISTRA, H. S.; NELSON, R.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1292-1304, 2013.
- BEHREND, E. N.; KOOISTRA, H. S.; NELSON, R.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1292-1304, 2013.
- BENEDITO, Geovanna Santana; ROSSI, Eduardo Morro; **BUENO DE CAMARGO, Mauro Henrique. Hiperadrenocorticism em cães:** Revisão de Literatura. 2017.
- Ettinger, S. & Feldman, E. 2004. **Tratado de medicina interna veterinária:** doenças do cão e do gato. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticism. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Veterinária – Doenças do cão e do gato.** 5 a ed., Vol 2. São Paulo: **Guanabara Koogan**, p. 1539-1568, 2004.
- Galac S, Kars VJ, Voorhout G, Mol JA, Kooistra HS. ACTH-independent hyperadrenocorticism due to food-dependent hypercortisolemia in a dog: a case report. **Vet J.** 2008 Jul;177(1):141-3. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.04.008. **Epub** 2007 Jun 14. PMID: 17572120.
- GILOR, C. GRAVES, T. K. Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's Syndrome. **Chicago: Elsevier**, v. 26, n. 2, p. 98-108, 2011.
- GOFF, J.P. Sistema Endócrino in: REECE, W. O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos.** 13. Ed., **Editora Guanabara**, Rio de Janeiro, 2017.
- GONZALÉZ, F. H. D.; SILVA, S.C. **Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária.** Porto Alegre: UFRGS, 2003. 198 p.
- HERRTAGE, M. E. Canine Hyperadrenocorticism. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Canine and Feline Endocrinology.** 3 a ed. Dorset: BSAVA, p. 150-180, 2004.
- HERRTAGE, M. E. Hiperadrenocorticismo Canino. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia Canina e Felina.** 3 a ed. São Paulo: ROCA, p. 181-206, 2009.

JERICÓ, M. M., Kogika, M. M. & Neto, J. P. A. (2015). **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1 ed. Rio de Janeiro:Roca.

KLEIN, B. G. Cunningham tratado de fisiologia veterinária. **5. Ed. Elsevier Brasil**, 2014.

KOOISTRA, H. S.; RIJNBERK, A. D. Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. 2 a ed., **Hannover: Schlutersche**. p. 93-140, 2010.

LACROIX, A.; N'DIAYE, N.; TREMBLAY, J.; HAMET, P. **Ectopic and abnormal hormone receptors in adrenal Cushing's syndrome. Endocrine Reviews**, v. 22, n. 1, p.75- 110, 2001

LABELLE, P., Kyles, A. E., Farver, T. B. & De Cock, H. E. V. 2004. Indicators of malignancy of canine adrenocortical tumors: histopathology and proliferation index. **Veterinary Pathology**, 41, 490-497

LEAL, R. O.; **Abordagem ao Diagnóstico do Hiperadrenocorticismo Canino: Importância dos Testes Funcionais**. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária, 2008

MARTINS, Francisco Sávio de Moura. **Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para hiperadrenocorticismo canino**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2018.

Meij BP, Voorhout G, van den Ingh TSGAM et al. (1998) Results of transsphenoidal hypophysectomy in 52 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. **Veterinary Surgery** 27, 246–261

MOREIRA, R. H; RIBEIRO, T. B.; TRENTIN, T. C.; SACCO, S. R. Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, 2009. Disponível em <http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/F4QHfZpbPcJezp0_2013-6-25-10-11-25.pdf> Acesso em 02 de outubro de 2019.

NELSON, R. W. & COUTO, C. G. (2015). Medicina interna de pequenos animais. 5 ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 1474 p

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios da Glândula Adrenal. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 4 a ed. São Paulo: **Elsevier**, p. 812-832, 2010

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

NELSON, R.; COUTO, C. G.. Medicina interna de pequenos animais. 5. Ed., **Elsevier Brasil**, 2006

NELSON, W. W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. **Guanabara Koogan**: Rio de Janeiro, 2001.

PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. F. Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura. **Enciclopédia Biosfera**, p.595-618, 2018.

PETERSON, M. E. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 1, p. 2-11, 2007.

PÖPPL, Á. Adrenalectomia laparoscópica no tratamento cirúrgico do hiperadrenocorticismo em cães: um desafio para a medicina veterinária. **Revista Científica da Medicina Veterinária**. P.37-43, 2009.

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

ROSA, V.M.; CARNIATO, C. H. de O.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em cães. **VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesuamar**, Maringá - Paraná, 2011.

SILVA, R.F.G. (2013). **Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismo no cão..** Dissertação (mestrado). Faculdade de Medicina veterinária. Lisboa, 56p

T., M.C.; E., P.M. BSAVA | **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**, 4ª edição. Grupo GEN, 2015. 978-85-277-2728-0. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2728-0/>. Acesso em: 11 Nov 2021

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