



XXIV
Mostra
de Iniciação
Científica

SEMANA DO
CONHECIMENTO

A Universidade em movimento

De **7a10** de outubro de 2014



RELATO DE CASO

HIPERADRENOCORTICISMO ADRENOCORTICAL EM UM CANINO

AUTOR PRINCIPAL:

CAROLINA DE CONTO VIVAN

E-MAIL:

carolina.vivan@yahoo.com.br

TRABALHO VINCULADO À BOLSA DE IC::

Não

CO-AUTORES:

BIANCA SILVA MEDEIROS, LUÍS EDUARDO CARNEIRO, JOSIANE BERGOZZA ZANIN

ORIENTADOR:

CARLOS EDUARDO BORTOLINI

ÁREA:

Ciências Agrárias

ÁREA DO CONHECIMENTO DO CNPQ:

5.05.01.06-2

UNIVERSIDADE:

UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO

INTRODUÇÃO:

O hiperadrenocorticismo em cães pode ocorrer de forma espontânea (hipofisária e adrenocortical) ou iatrogênico (administração de glicocorticóides). Os tumores da adrenal representam 15 a 20% dos casos de hiperadrenocorticismo espontâneo, podendo ser distinguido principalmente como adenoma ou carcinoma. Os principais sinais clínicos da doença são polifagia, polidipsia, poliúria, abdômen pendular, hipotonia cutânea e alopecia bilateral simétrica. O diagnóstico pode ser feito pela história clínica, exames complementares e testes de função da adrenal. O tratamento ideal para os tumores de adrenal consiste na retirada do mesmo, porém na ausência dessa possibilidade, o trilostano e mitotano podem auxiliar no controle e estabilização da enfermidade. O prognóstico da doença é de reservado à grave (FELDMAN, 2004; COUTO, 2001).

RELATO DO CASO:

Foi atendido no HV ζ UPF um canino, fêmea, com 10 anos de idade, 5 kg de massa corporal, com a queixa de aumento de volume abdominal, poliúria, polidipsia e polifagia. A paciente já havia sido diagnosticada com cardiopatia e estava recebendo como tratamento maleato de enalapril (5 mg.kg-1 PO SID) e furosemida (5 mg.kg-1 PO SID). Ao exame físico, o animal apresentava atrofia muscular, estertor pulmonar severo (edema pulmonar cardiogênico) e abaulamento abdominal intenso, com presença de telangiectasia, hipotonia cutânea, comedos, colaretes epidérmicos e hipertensão episcleral. A partir das alterações, definiu-se o diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismismo. Para confirmação, foram realizados exames complementares de hemograma, que apresentou policitemia absoluta, devido à hipóxia tecidual causada pelo edema pulmonar (THRALL, 2007), além de leucograma característico de resposta ao estresse, com leucocitose por neutrofilia e monocitose e linfopenia. Todos esses resultados são decorrentes à hipercortisolemia. A bioquímica sérica (albumina, ALT, creatinina, FA, uréia, colesterol, glicose e triglicerídeos) apresentou elevação nas enzimas ALT (340 U/L), FA (310 U/L), colesterol (600 U/L) e triglicerídeos (203 mg/dl), característicos nos casos de hiperadrenocorticismismo. (FELDMAN, 2004). A ultrassonografia abdominal apresentou congestão dos ductos hepáticos, cisto na região cortical cranial do rim direito, discreto aumento da adrenal direita e aumento significativo da adrenal esquerda, sugestivo de neoplasma de adrenal. Realizou-se também radiografia torácica que mostrou desvio dorsal do trajeto traqueal, aumento cardíaco generalizado e padrão pulmonar intersticial, sugestivo de edema. Por fim, foi feito o teste de supressão com baixa dose de dexametasona, que não alterou a quantidade de cortisol circulante, mantendo-se sempre elevado. Os resultados obtidos nos exames complementares sugerem que a origem do hiperadrenocorticismismo é uma neoplasia adrenal

RELATO DO CASO - CONTINUAÇÃO:

(FELDMAN, 2004; COUTO, 2001). Após esses resultados, a paciente iniciou o tratamento com furosemida (4 mg.kg-1 PO BID), afim de reduzir o edema pulmonar, cloridrato de benazepril (0,5 mg.kg-1 PO SID, trilostano (6 mg.kg-1 PO SID) e bezafibrato (8 mg.kg-1 PO SID) como fármaco hipolipemiante (ANDRADE, 2008).

Uma semana após a primeira consulta, a paciente retornou com a queixa de que havia piorado, apresentando náuseas, agitação e dificuldade respiratória. Além das alterações apresentadas no primeiro exame físico, o animal apresentava-se com desidratação de 5% e estado geral ruim. Optou-se por repetir os exames de hemograma, bioquímica sérica e ultrassonografia abdominal, que apresentaram as mesmas alterações observadas anteriormente. Diante da piora do quadro, a paciente permaneceu internada recebendo o mesmo tratamento, alterando-se apenas a via da furosemida, que passou a ser administrada por via intravenosa. Ao terceiro dia de internação, o animal veio a óbito.

CONCLUSÃO:

Conclui-se que o diagnóstico precoce do hiperadrenocorticismismo pode ser decisiva na evolução no quadro clínico do paciente, possibilitando a escolha da terapia mais indicada. A cronicidade da doença dificulta o tratamento, e proporcionalmente, piora consideravelmente o prognóstico e a expectativa de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ANDRADE, S.F. Manual de Terapêutica Veterinária. São Paulo: Roca, 2008.
COUTO, C.G.; NELSON, R.W. Medicina Interna de Pequenos Animais. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
FELDMAN, E.C.; ETTINGER, S.J. Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
THRALL, M.A. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. São Paulo: Roca, 2007.

Assinatura do aluno

Assinatura do orientador