



RELATO DE CASO

Hiperadrenocorticismo canino: relato de dois casos clínicos

AUTOR PRINCIPAL:

Luana Edith Oliveira da Silva

E-MAIL:

luana0706@hotmail.com

TRABALHO VINCULADO À BOLSA DE IC::

Não

CO-AUTORES:

Chana Soliman Buffon, Franciele Valentine, Luiz Henrique Shehadeh de Moraes, Fabiana de Lima Zílio, Karen Laura Morette, Mirian Scalon, Adriana Daniela Favareto, Mirela Noro.

ORIENTADOR:

Mirela Noro

ÁREA:

Ciências Agrárias

ÁREA DO CONHECIMENTO DO CNPQ:

Clínica Veterinária

UNIVERSIDADE:

Universidade de Passo Fundo

INTRODUÇÃO:

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma das endocrinopatias mais comuns em cães, resultando um conjunto de anormalidades clínicas que associadas à exposição crônica a altas concentrações de glicocorticoides. As raças Dachshunds, Pastor Alemão e Poodles são mais predispostas para essa síndrome.

A origem dessa doença pode estar associada a tumores pituitários, neoplasias adrenocorticais ou ainda ser iatrogênica. Os sinais clínicos mais comuns são poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de volume abdominal, alopecia endócrina, fraqueza e letargia.

O diagnóstico definitivo de HAC pode ser realizado por exames imaginológicos e por testes funcionais endócrinos; o tratamento a ser instituído pode ser médico ou cirúrgico. O prognóstico dependerá da origem desse distúrbio endócrino.

O objetivo do trabalho é relatar dois casos de hiperadrenocorticismo diagnosticados em duas fêmeas caninas atendidas no Hospital Veterinário da Universidade de Passo Fundo.

RELATO DO CASO:

Caso 1

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Passo Fundo (HV-UPF), um canino, fêmea Poodle, pesando 6 kg, de sete anos, cuja anamnese o proprietário relatou a presença de poliúria, polidipsia, polifagia, tosse e secreções oculares há 15 dias. Ao exame clínico, observaram-se mucosas rosadas, temperatura retal de 39,4°C, normohidratação, calcinose cutânea e pele fina. Foram solicitados exames laboratoriais auxiliares ao diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismos tais como hemograma, bioquímica sérica, urinálise, raio-X e ultrassonografia. Os valores hematológicos se apresentaram normais. Na bioquímica sérica foi observada um aumento das atividades séricas de Fosfatase Alcalina (ALP, 477U/L), alanina aminotransferase (ALT, 148U/L), e na concentração sérica de uréia (15 mg/dL), colesterol (438 mg/dL), triglicídeos (241 mg/dL) e potássio (24,36mg/dL), e normoglicemia (91 mg/dL). O único achado da urinálise foi a baixa densidade (1002). Não foram observadas alterações ao raio-X, entretanto na ultrassonografia, observou-se aumento da adrenal esquerda, sugerindo a presença de HAC. Como diagnóstico diferencial foi realizado o teste de supressão com baixa dose de dexametasona (0,01mg/kg), o qual confirmou HAC pela supressão do cortisol nas primeiras 4 horas pós-dexametasona e pelo aumento do cortisol após 8 horas pós-dexametasona. Não se realizou exames para confirmar a origem de HAC. O tratamento instituído foi a administração de Trilostano que atua inibindo a secreção de cortisol na dose 3mg/kg. A paciente apresentou evolução dos sinais clínicos com a terapia, porém os proprietários não seguiram o tratamento.

Caso 2

Foi atendido no HV-UPF um paciente canino, fêmea SRD, pesando 7,2 kg, de 12 anos de idade, cuja queixa do proprietário se referia a tremores, fezes endurecidas e perda de peso há um mês. Ao exame clínico, observaram-se mucosas rosadas, temperatura retal de 38,5°C, normohidratação e abdome abaulado. Foram solicitados exames laboratoriais

RELATO DO CASO - CONTINUAÇÃO:

auxiliares ao diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismos tais como hemograma, bioquímica sérica e urinálise. Os valores hematológicos se apresentaram normais, porém o eritrograma apresentou policromasia e anisocitose, ambas leves. Na bioquímica sérica se observou aumento da atividade sérica de ALP (2269U/L), ALT (1060 U/L), e hiperglicemia (333 mg/dL) e hipercolesterolemia (389 mg/dL). A urinálise apresentou glicosúria e proteinúria, sugerindo HAC. O tratamento inicial foi a administração de insulina NPH (0,5UI) juntamente com terapia de suporte, ranitidina (2mg/kg) e buscopam (25mg/kg), para controlar a hiperglicemia e amenizar os sinais clínicos. Como diagnóstico diferencial, foi realizado o teste de supressão com dexametasona baixa dose que confirmou HAC. Logo, instituiu-se terapêutica principal com Trilostano (1,5mg/kg) e insulina NPH. Devido complicações do caso, optou-se pela eutanásia realizada com morfina (0,5mg/kg), Propofol (6mg/kg) e cloreto de Potássio (1ml/kg).

CONCLUSÃO:

Nos presentes casos clínicos, os sintomas, os exames laboratoriais e o teste de supressão por dexametasona de baixa dose foram fundamentais para a confirmação de HAC e a determinação dos tratamentos. Para a confirmação do diagnóstico definitivo, seriam necessários testes diferenciais para determinar a origem deste distúrbio endócrino.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

LEITÃO, N. L. B. N. Diagnóstico de Hiperadrenocorticismos canino e tratamento com Trilostano-Estudo retrospectivo de 20 casos clínicos. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2011.
NELSON, R. W; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

Assinatura do aluno

Assinatura do orientador