

### **Hiperadrenocorticismo em Cães**

*Elizandra de Fátima Dallalibera<sup>1</sup>; Elislaine de Fátima Dallalibera<sup>2</sup>, Rhéa Cassuli Lima dos Santos<sup>3</sup>*

**Palavras-chave:** Hiperadrenocorticismo. Cortisol. Dexametasona

O hiperadrenocorticismo (HAC) corresponde ao conjunto de anormalidades clínicas causadas pela superprodução crônica de cortisol por parte do córtex adrenal em cães (Leal, 2008). As glândulas adrenais localizam-se cranialmente aos rins e geralmente são assimétricas e irregulares, seu tamanho varia de acordo com a espécie e raça (Dyce et al., 2004). A adrenal apresenta uma porção cortical e outra medular. A porção medular é responsável pela produção de adrenalina e noradrenalina, enquanto a porção cortical é dividida em três zonas, a zona glomerulosa que é responsável pela secreção dos mineralocorticoides, a zona fasciculada a qual produz glicocorticoide, principalmente o cortisol e a zona reticular que produz uma pequena quantidade de glicocorticoide e esteróides sexuais (Aiello, 2001). As neoplasias adrenocorticais primárias, tanto adenomas quanto carcinomas liberadores de cortisol, desenvolvem-se de forma autônoma e secretam quantidades exageradas do hormônio, independente do controle hipofisário, gerando o HAC ACTH independente (Leal, 2008). O HAC hormônio adenocorticotrófico (ACTH) dependente, ocorre como resultado de uma neoplasia na glândula hipófise, que produz quantidade excessiva do ACTH, o qual é responsável pelo controle da secreção de cortisol (Aiello, 2001). O HAC iatrogênico é uma síndrome causada pela administração inadequada de glicocorticóides causando atrofia adrenocortical bilateral. Nos pacientes com HAC iatrogênico, testes diagnósticos para avaliar o eixo hipófise-adrenocortical são compatíveis com hipoadrenocorticismo, pois nestes casos ocorre hipoplasia cortical bilateral, decorrente da baixa produção de ACTH (Reine, 2007). A neoplasia adrenocortical estimula a produção excessiva de cortisol independente do controle hipofisário (Hess, 2010). Conforme Birchard e Sherding (2003), as manifestações clínicas mais comuns da síndrome são poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de volume abdominal, perda de massa muscular e alopecia endócrina. Nem todos os cães com HAC exibem as mesmas manifestações clínicas, a maioria apresenta alguns deles, mas nem todos ao mesmo tempo (Leal, 2008). O teste de supressão com baixa dose de dexametasona (SDBD) é o método para o diagnóstico do HAC espontâneo em cães (Hess, 2010). A dexametasona é utilizada, pois não interfere nos radioimunoensaios utilizados para detecção da concentração sanguínea de cortisol e o resultado normal ou inconclusivo do teste SDBD não descarta a presença de HAC. Da mesma forma que o resultado anormal isoladamente não confirma a doença (Dyce et al., 2004). As opções de tratamento clínico ou cirúrgico e as expectativas devem ser discutidas com o responsável (Birchard e Sherding, 2003). A exérese cirúrgica da neoplasia adrenal é o tratamento de eleição para os pacientes com HAC ACTH independente. Se a neoplasia não for operável

1 Curso de Medicina Veterinária – UTP

2 Curso de Medicina Veterinária – UTP

3 Professora Orientadora - UTP

poderá ocasionar a invasão da veia cava ou se o risco anestésico for elevado, é contra indicado a realização do procedimento, podendo ser instituído um tratamento medicamentoso (Reine, 2007). Independentemente do método terapêutico selecionado para o tratamento da síndrome, todos possuem efeitos secundários, requerem uma monitoração periódica e boa colaboração da parte dos tutores para obter uma resposta satisfatória (Reine, 2007). O trilostano é indicado como primeira escolha no tratamento do HAC ACTH dependente causando interposição na biossíntese esteróide adrenal e inibição da produção do cortisol, resultando em mínimos efeitos colaterais (Leal, 2008), sendo os mais freqüentes aqueles atribuídos a uma sobre dosagem (Birchard e Sherding, 2003). O mitotano é a primeira escolha terapêutica para o HAC ACTH independente, indicado com menor freqüência, pois é um quimioterápico que promove necrose ou atrofia da glândula adrenal. Seu uso requer atenção, uma vez que pode causar efeitos colaterais, tais como irritação gástrica, êmese, diarreia, letargia, anorexia, falência hepática (Reine, 2007). O HAC resulta em manifestações clínicas variadas, é de evolução lenta e seu diagnóstico deve ser baseado no histórico associado aos exames laboratoriais. A terapia medicamentosa contínua é necessária na maioria dos animais e visa alcançar melhor qualidade de vida e aumento da expectativa de vida.

## Referências

- AIELLO, S.E. Manual Merck de veterinária. 8.ed. Roca: São Paulo, 2001, p. 1861.
- BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Hiperadrenocorticism em cães. Manual Saunders: clínica de pequenos animais. 2.ed. Roca: São Paulo, 2003, p. 1591.
- DYCE, K.M.; SACK, W.; WENSING, C.J.G. Tratado de Anatomia Veterinária. 3.ed. Rio de Janeiro, RJ. Elsevier. 2004.
- 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.
- HESS, R.S; Insulin resistance in dogs: the Veterinary Clinics of the North America. Small animal practice. Philadelphia, v. 40, p.309-316, 2010.
- REINE, N. Medical Management of Pituitary. Dependent Hyperadrenocorticism: mitotane versus trilostane. Clinical Techniques in Small Animal Practice, p.18-25, 2007.