

## **SINDROME DE CUSHING CANINO – RELATO DE CASO**

*Aline Braganholo Lustoza<sup>1</sup>; Leticia Kamari Belli da Silva<sup>1</sup>; Rafael Gogola<sup>1</sup>; Jesséa de Fátima França<sup>2</sup>*

**Palavras-chave:** Cortisol. Hiperadrenocorticismos. Trilostano.

### **Introdução**

Hiperadrenocorticismos (HAC) espontâneos compreendem um conjunto de anormalidades clínicas e bioquímicas causadas pela produção excessiva crônica de cortisol pelo córtex da adrenal (Kintzer e Peterson, 2013). Os agentes etiológicos que levam ao aparecimento da doença podem estar relacionados a tumores hipofisários, tumores nas glândulas adrenais ou ser de origem iatrogênica (Nogueira e Marco, 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de um paciente com hiperadrenocorticismos diagnosticado através de exames complementares associados aos sinais clínicos apresentados.

### **Relato de Caso**

Uma fêmea da raça Poodle, 12 anos, com 8 Kg, deu entrada na clínica com queixa de alopecia simétrica em face e membros posteriores, poliúria, polidipsia, sobrepeso, fraqueza e dispnéia. No exame clínico estava hidratada, mucosas hiperemadas, temperatura retal 38,8°C. Pela observação dos sinais clínicos e o histórico de uso prolongado de corticóides relatado pelo proprietário, indicou-se ultrassonografia abdominal, teste de supressão com dexametasona, urinálise, hemograma e bioquímicos para confirmar a suspeita de hiperadrenocorticismos.

### **Resultados e discussão**

Segundo Borin-Crivellenti (2012) cães acima de seis anos e as raças Poodle, Teckel e Yorkshire são os mais acometidos, aumentando a suspeita de HAC no paciente relatado, pois se trata de um poodle de 12 anos. Os principais sinais clínicos são poliúria/polidipsia, polifagia, debilidade, letargia, aumento abdominal, atrofia muscular, atrofia testicular, estupor, ataxia, marcha em círculos ou desorientação, dispnéia e ainda como sinais dermatológicos alopecia endócrina, calcinose cutânea, hiperpigmentação, comedões e pele flácida (Aruanai, 2012). Alguns desses sinais foram observados, como poliúria, polidipsia, sobrepeso, fraqueza, respiração ofegante e alopecia, como não se tratam de sinais patognomônicos ao HAC, houve a necessidade da realização de outros exames para concluir o diagnóstico. Em exames laboratoriais é comum o paciente com HAC apresentar linfopenia, eosinopenia, neutrofilia, monocitose, eritrocitose, aumento de fosfatase

<sup>1</sup> Curso de Medicina Veterinária, UTP

<sup>2</sup> Professora Orientadora, UTP

alcalina, ALT e colesterol, podendo a glicose estar normal ou alta e ureia diminuída. A densidade da urina pode estar diminuída com presença de glicose em alguns casos e infecção do trato urinário. Para auxílio no diagnóstico é recomendado fazer radiografia, ultrassonografia abdominal e biópsia (Aruanai, 2012). Análises laboratoriais do paciente foram solicitadas e as alterações estão demonstradas nas Tabelas 1, 2 e 3. No hemograma constatou-se leucograma de estresse (neutrofilia, linfopenia e eosinopenia), eritrocitose e algumas alterações que não são frequentes como aumento de bastonetes e diminuição de monócitos. Nos exames bioquímicos observou-se aumento na fosfatase alcalina, hipercolesterolemia e aumento de proteína plasmática. Na urinálise observou-se diminuição da densidade e proteinúria. Na ultrassonografia abdominal verificou-se hepatomegalia, sinais de colestase grave e adrenomegalia esquerda, alterações que condizem ao HAC adrenodependente, cuja principal causa é tumor em adrenal. A confirmação do diagnóstico concretiza-se pelo teste de supressão de dexametasona, quando aumentado é suficiente para iniciar o tratamento e fazer um acompanhamento trimestral do paciente. Com o resultado do teste de supressão de dexametasona (6,7 mcg/dl 8 horas pós dexametasona), o diagnóstico foi confirmado como síndrome de Cushing. Para o tratamento, foi prescrito Trilostano 30 mg duas vezes ao dia administrado com as refeições durante 15 dias, após esse período, modificou-se a dose para 16 mg por três meses. O uso desse medicamento foi descrito por Machado (2010), apresentando menor frequência de efeitos adversos. O monitoramento da doença foi recomendado através do teste de estimulação com ACTH a cada três meses, mas devido a outras complicações relacionadas e à idade avançada da paciente, a mesma veio a óbito 50 dias após o início do tratamento.

## Conclusão

A maioria dos pacientes com HAC apresentam sinais que progridem lentamente, não sendo alarmante para o proprietário. Por isso, a confirmação do diagnóstico ocorre através do histórico, anamnese, exames físicos e complementares, o que pode dificultar o tratamento se for tardio.

**Tabela 1:** Hemograma

	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos (milhões/ $\mu$ L)	7,59	5,7 a 7,4
Bastonetes (/mm <sup>3</sup> )	4% 4503	0 a 1% 0 a 170
Eosinófilos (/mm <sup>3</sup> )	1% 57	1 a 9% 60 a 1.530
Monócitos (/mm <sup>3</sup> )	1% 57	0 a 6% 60 a 1.200
Proteínas plasmáticas (g/dl)	9	6,0 a 8,0

**Tabela 2: Análises Bioquímicas**

	Resultado	Valor de Referência
ALT / TGP (UI/L)	41,7	10,0 a 88,0
Colesterol total (mg/dl)	230,8	125,0 a 270,0
Creatinina (mg/dl)	0,8	0,5 a 1,5
Fosfatase Alcalina (UI/L)	1.492,5	20,0 a 150,0
Gama GT (UI/L)	5,3	0,0 a 18,0

**Tabela 3: Urinálise**

	Resultado	Valor de Referência
Densidade	1018	1025 a 1050
Proteína (mg/dl)	30 (+)	Negativo

## Referências

ARUANAI, R. Diagnóstico del hiperadrenocorticismo canino. Revista del colegio del médicos veterinarios del Estado Lara. v. 2. n. 1, 2012. Disponível em:

<http://revistacmvj.jimdo.com/> Acesso em: 20/08/2015.

BORIN-CRIVELLENTI, S.. Endocrinologia. In: CRIVELLENTI L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais. 1 ed. São Paulo: MedVep, 2012, cap. 4, p. 108-115.

KINTZER, P. P.; PETERSON, M. E. Doenças da glândula adrenal. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders: Clínica de pequenos animais. 3 ed., São Paulo: Roca, 2008, Cap. 33, p 365-373.

MACHADO, F. J. Uso do trilostano no tratamento de hiperadrenocorticismo canino. 2010. Porto Alegre, 41f. Disciplina de estágio curricular em medicina veterinária – Curso de graduação em medicina veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

NOGUEIRA, R.M.B; MARCO, V.; Terapêutica das principais endocrinopatias em cães e gatos. In: ANDRADE, S. F. Manual de Terapêutica Veterinária. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008, Cap. 16, p 409-414.