

CRISTINA LEITE XELLA

Métodos diagnósticos de Hiperadrenocorticismo canina

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: Profa. Adjunto Regina Kiomi Takahira

Botucatu

2010

CRISTINA LEITE XELLA

Métodos Diagnóstico de Hiperadrenocorticismo canina

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Clínica Médica

Preceptor: Profa. Adjunto.Regina Kiomi Takahira

Coordenador de Estágios: Profa. Ass. Dra Vania Maria de Vasconcelos
Machado

Botucatu

2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Xella, Cristina Leite.

Métodos diagnóstico de Hiperadrenocorticismo canina /
Cristina Leite Xella. - Botucatu, 2010

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado – Medicina
Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2010

Orientador: Regina Kiomi Takahira

Capes: 50501062

1. Cão. 2. Endocrinologia veterinária. 3. Diagnóstico.

Palavras-chave: Canino; Diagnóstico; Hiperadrenocorticismo.

RESUMO

O Hiperadrenocorticismismo é uma doença que acomete cães de meia idade a idosos, consiste no aumento de glicocorticóides sanguíneo que leva à reações corporais amplo. Para se fazer o diagnóstico dessa enfermidade é necessário ter uma boa anamnese e exame físico, a queixa principal do proprietário são a poliúria, polidipsia e polifagia, em algumas vezes a aparência de abdômen abaulado, prurido e letargia. No exame físico é observado esse abdômen abaulado, hepatomegalia, alopecia e em alguns casos piodermite e dificuldade respiratória. A partir desses dados o clínico pode determinar os diagnósticos diferenciais e com os testes disponíveis encontrar o diagnóstico da doença que o animal apresenta. Os métodos de base são o hemograma, bioquímico, urinálise, Raio-X e Ultrassom, podendo ser feito também Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética. Existem também métodos de confirmação, que são muito importantes, já que os anteriores não apresentam dados suficientes para o diagnóstico final. Estes são Relação Cortisolcreatinina Uirínario, supressão por dexametasona de alta ou baixa dose e estimulação por ACTH. Apesar de estes métodos possuírem alta sensibilidade e especificidade, eles podem dar falso positivo ou falso negativo, esta é uma das causas para a realização dos métodos de base fazendo com que juntos o médico veterinário chega a uma conclusão da doença e de seu tratamento adequado.

Palavras chave- canino; diagnóstico; hiperadrenocorticismismo

ABSTRACT

The Hyperadrenocorticism is a disease that occur in dogs between mead to old age, is associated with the higher level of glucocorticoid that result in a corporal reaction. To make a diagnostic of this disease is necessary have a good history and physical examination, the principals complains of the proprietary are polyuria, polydipsia and polyphagia, in some times abdominal enlargement and lethargy. In the physical examination is observed this abdominal enlargement, hepatomegaly, alopecia, in some cases pyoderma and difficult respiratory. From this documents is possible determinate the differential diagnostics and with the tests find the diagnostic of the disease that the animal have. The base methods are hemogram, biochemical, urinalysis, radiographs and ultrasonography it's possible do tomography and magnetic resonance too. There are confirmation methods too, they are very important, because the others not have documents necessary for the final diagnostic. Those are Urine cortisol to creatinine ratio, dexamethasone suppression test with high dose or low dose and ACTH stimulation test. Despite those tests have high sensibility and specificity, they can result in false positive or false negative, this is one of the causes to do the base methods and together make the veterinary doctor find the solution of the diagnostic and do the adequate treatment.

Key words- dog; diagnostic; hyperadrencorticism

SUMÁRIO

Resumo	3
<i>Abstract</i>	4
1 INTRODUÇÃO	6
2 DIAGNÓSTICOS.....	9
2.1 Hemograma.....	9
2.2 Bioquímico.....	10
2.3 Urinálise.....	11
2.4 Radiografia.....	12
2.5 Ultrassonografia.....	12
2.6 Tomografia.....	13
2.7 Ressonância Magnética.....	14
2.8 RCCU.....	14
2.9 Supressão por Dexametasona.....	15
2.10 Estimulação por ACTH	16
2.11 Outros exames.....	16
2.12 Diagnóstico Diferencial.....	17
3 CONCLUSÃO	18
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

1- INTRODUÇÃO

O Hiperadrenocorticism (HAC), também chamado de Síndrome de Cushing, é uma doença associada ao aumento sanguíneo de glicocorticóides através de mecanismos endógenos ou exógenos (Sgarb, 2006; Maschietto, 2007).

Entre as doenças endócrinas acometidas em cães, essa é a mais comum e em sua maioria acomete animais de meia idade e idosos, enquanto em gatos é muito rara (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

A exposição crônica ao excesso de glicocorticóides acarreta manifestações clínicas e alterações hematológicas e bioquímicas (Lima, 2008; Sgarb, 2006).

O surgimento do HAC pode ser atribuído a secreção inadequada do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), secreção inadequada pela adrenal, ou ainda pela administração iatrogênica da substância (Lima, 2008; Sgarb, 2006).

As glândulas adrenais são responsáveis pela produção da glicocorticóide que tem como principal representante o cortisol e pequena quantidade de andrógenos. A síntese e liberação dos mesmos são quase exclusivamente controladas pelo ACTH (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Maschietto, 2007).

O eixo hipotalâmico-hipofisário é responsável pela biosíntese dos produtos, e tem como mecanismo o feedback negativo. O hipotálamo recebe estimulação para a liberação corticotrófica que age na hipófise, fazendo com que esta libere ACTH estimulando assim as adrenais a liberar o cortisol (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Efeitos biológicos do corticóide promovem a gliconeogênese, com o catabolismo de lipídeos e proteínas, estimula a liberação de ácido gástrico com estimulação de apetite, potencializa os efeitos das

catecolaminas, estimula os eritrócitos, inibe resposta inflamatória, é imuno-supressivo e estimula enzimas como a fosfatase alcalina (FA) (Ettiger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

Aproximadamente 80% dos casos apresentam HAC hipofisário dependente em cães, sendo esta causada por hiperplasia hipofisária ou tumor, sendo o mais usual adenoma e raramente carcinoma. (Ettiger & Feldman, 2006). Essa liberação excessiva de ACTH leva a uma hiperplasia de adrenais secundária, o efeito do feedback do eixo hipotálamo-hipofise-adrenal desaparece mesmo com o aumento de cortisol sanguíneo (Lima, 2008).

Outra causa é o tumor adrenocortical, a adrenal acometida libera excesso de cortisol inibindo o hipotálamo e hipófise, a ausência de ACTH irá acarretar uma hipoplasia ou atrofia na adrenal normal, pela falta do estímulo provocado pelo hormônio (Lima, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

Ocorre também o HAC iatrogênico, medicamento utilizado excessivamente de glicocorticóides, como ocorre o aumento de corticóide exógeno as duas adrenais sofrem a hipoplasia ou atrofia, pelo mesmo mecanismo citado anteriormente (Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Os cães com HAC apresentam sintomas clínicos que estão relacionados com disfunções dos órgãos afetados, apesar de alguns cães só desenvolver determinados sinais (Sgarb, 2006).

Animais com essa síndrome raramente entram em crise tendo como sinais êmese, diarreia, convulsão ou hemorragia, por exemplo. Geralmente não é um problema agudo, ou seja, é lentamente progressivo, um caso crônico a ser avaliado. Os principais sinais são polidipsia, poliúria, polifagia, distensão abdominal, alopecia, piodermite, baixa tolerância a exercícios; em alguns casos podem apresentar dificuldade respiratória, astenia muscular, letargia, cio irregular, anestro e atrofia testicular (Ettiger & Feldman, 2006; Leal, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

Como mecanismo de redistribuição da gordura, o animal doente acumula essa gordura no abdômen e membros, acrescentado ao enfraquecimento muscular abdominal e o aumento de peso do fígado e dilatação da bexiga, resulta no abdômen penduloso e com volume aumentado encontrado no exame físico (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Com relação ao pêlo, o animal começa com opacidade de pelagem, a depilação ocorre com facilidade e posteriormente se tornam alopécicos.(Sgarb, 2006) Frequentemente alopecia ocorre de maneira simétrica, sem afetar as extremidades e a cabeça, a hiperpigmentação também acomete a pele com na maioria dos casos. Também podem apresentar calcinose cutânea, piodermite bacteriana e fungica pruriginosa. Outro sinal é a pele fina e hipotônica (Leal, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

O aumento de cortisol sanguíneo leva ao aumento de glicose no sangue, que por vez estimula liberação de insulina e glucagon, este quadro pode levar a uma doença secundária, o Diabetes Mellitus por exaustão das células pancreáticas. Em adição a esta o cortisol inibe o hormônio estimulação da tireóide (TSH) diminuindo a tiroxina circulante (Leal, 2008; Lima, 2008).

Como complicação respiratória, pode ocorrer broncopneumonia, mineralização e fibrose pulmonar, tromboembolismo pulmonar (Leal, 2008; Lima, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

No Hiperadrenocorticismismo existe o tratamento médico e o tratamento cirúrgico, dependendo da causa de base concomitante a isso se deve levar em consideração a eficiência, custo benefício e viabilidade.

Como tratamento com medicamentos o mais utilizado é o Mitotane e Trilostane. O mitotane é um potente adrenocorticolítico que causa necrose na zona fasciculada e reticular (onde ocorre a síntese de glicocorticoides), dependendo da dosagem e duração do tratamento a córtex adrenal pode ser destruída. Na fase de indução a dosagem é de 50 mg/Kg/dia duas vezes ao dia, após os sinais clínicos amenizarem e os

testes demonstrarem estabilidade a dose passa a ser 50 mg/Kg por semana dividido em dois dias da semana (Ettinger & Feldman, 2005).

O trilostane é um inibidor competitivo da enzima que converte pregninolona em progesterona bloqueando assim a síntese de cortisol. Animais com menos de 5 Kg recebe 30 mg por dia, de 5 a 20 Kg recebe 60 mg por dia e pra acima de 20 Kg recebe 120 mg por dia (Ettinger & Feldman, 2005).

Já a cirurgia é recomendada em tumores adrenais, antes se verifica se o animal apresenta metástase em outros tecidos. Um dos métodos é a adrenalectomia que deve ser feito por um cirurgião habilidoso e mesmo assim aproximadamente 50% dos animais desenvolvem complicações pós operatórias (Ettinger & Feldman, 2005).

Há também a hipofisectomia onde boa parte dos animais morre ou o tumor não é completamente retirado havendo um hiperadrenocorticismos recorrente após alguns meses de cirurgia, e em 100% dos casos provoca um hipotireoidismo secundário (Ettinger & Feldman, 2005).

Apesar de ter a opção de cirurgias, o tratamento médico acontece com sucesso, é mais fácil de realizar e evita os riscos cirúrgicos e pós cirúrgicos (Ettinger & Feldman, 2005).

2- DIAGNÓSTICO

O diagnostico começa com os dados da anamnese, o exame físico observando os sinais clínicos, para confirmação da doença deve-se fazer exames complementares como laboratoriais e de imagem (Maschietto, 2007; Reghelin, 2007; Sgarb, 2006).

2.1- Hemograma

Apesar de muitos hemogramas não apresentarem alterações, observa-se freqüentemente o leucograma conhecido como “estresse”, ou

seja, neutrofilia sem desvio à esquerda, monocitose, linfopenia e eosinopenia. Também pode ocorrer a trombocitose e leve eritrocitose (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Essa ação pode ser explicada através da estimulação dos glicocorticóides na medula óssea, acarretando o excesso de eritrócitos e plaquetas; liberação aguda de neutrófilos polimorfonucleares que também são atingidos diretamente pelos glicocorticóides inibindo a migração destes para os tecidos por ação na adesão e diapedese nos vasos, e formação de quimiotáticos como a prostaglandina e leucotrienos (Leal, 2008; Lima, 2008).

Em linfócitos o glicocorticóide age na redistribuição dos linfócitos circulantes pelos compartimentos. Além de possuir uma ação tóxica, destruindo os linfócitos periféricos (Leal, 2008; Lima, 2008).

Da mesma maneira que ocorre com os neutrófilos, os monócitos são impedidos de migrar para o foco inflamatório (Leal, 2008; Lima, 2008).

Os eosinófilos diminuem devido à estimulação de seqüestro destes na medula óssea e também uma pequena parcela pode ser destruída periféricamente (Leal, 2008; Lima, 2008).

2.2- Bioquímico

Um das alterações mais importantes no bioquímico é a glicose que na maioria dos casos está aumentado moderadamente e em 10% dos animais se encontra severamente aumentado originando uma diabetes mellitus (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

A concentração da Uréia aumentada devido ao catabolismo proteico e Creatinina em aproximadamente 50% dos casos estão baixas, como resultado da diurese excessiva (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008).

Na avaliação hepática, se destaca o aumento sérico de ALT e FA. O mecanismo do aumento da ALT é explicado além da lise de hepatócitos, esta enzima está envolvida na gliconêogênese estimulada pelo corticóide. Porém, apesar de até 74% dos casos com HAC apresentarem esse aumento não é justificado apenas pela doença, deve-se levar em conta uma hepatite concomitante (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Existem dois mecanismos para o aumento de FA sérico, sendo um a produção direta induzida pelos glicocorticóides nos hepatócitos e células endoteliais dos canalículos biliares. O outro mecanismo é a sobrecarga de glicogênio, secundária ao glicocorticóide, provocando colestase e conseqüentemente aumento do FA. É importante esclarecer que não há correlação desse parâmetro com a gravidade da doença, resposta terapêutica ou prognóstico (Ettinger & Fledman, 2005; Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Com base no colesterol e triglicérides, em aproximadamente 90% dos casos apresentam aumento desses dois parâmetros, acredita-se que seja pela lipólise, mas são inespecíficos por apresentar esse aumento em muitas outras doenças, como endócrinas, renais, hepático (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Os glicocorticóides também agem nos receptores e na sensibilidade das células pancreáticas acarretando assim aumento no nível sérico de Amilase e Lipase (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

2.3- Urinálise

A densidade urinária apresenta-se diminuída em razão da poliúria e polidipsia, o valor encontrado é inferior a 1.015 e freqüentemente hipostenúrica, inferior a 1.008 (Leal, 2008; Lima, 2008; Maschietto, 2007; Sgarb, 2006).

Aproximadamente 50% dos casos apresentam proteinúria, e se o animal estiver com hipertensão essa porcentagem aumenta para 75%.

O cortisol diminui a reabsorção tubular, mas aumenta a permeabilidade da membrana permitindo a passagem de proteínas no glomérulo, a proteína mais eliminada é a Albumina, porém não leva à hipoalbuminemia. Essa proteinúria também pode ser por causa de infecção urinária secundária ao HAC através da imunossupressão adicionada à diluição da urina, ou ainda por lesão glomerular provocada pela doença (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

A glicosúria pode ocorrer na suspeita de Diabetes Mellitus secundária ao HAC (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

2.4- Radiologia

Esse ramo diagnóstico de imagem é limitado, apesar disso, apresenta imagens característica da doença. Destacam-se as observações radiográficas de calcificação distrófica na pele, na traquéia e nos brônquios primários. Em alguns casos é possível identificar uma densidade diminuída dos ossos provocada pela osteoporose secundária (Ettiger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Na radiografia de tórax, analisar o pulmão em procura de metástase, em caso de neoplasia, e também evidências de tromboembolismo pulmonar, com aumento de calibre das artérias ou até derrame pleural (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Em abdômen observa-se grande quantidade de gordura, sendo os órgãos bem delimitados e individualizados, hepatomegalia, distensão vesical e abdômen abaulado (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

As adrenais não podem ser observadas, ao menos que estejam com um aumento considerável de tamanho (maior que 2 cm), ou apresentarem tumor com calcificação (Ettiger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Sgarb, 2006).

2.5- Ultrassonografia

Este método diagnóstico não pode ser atribuído a competência de descartar a doença caso dê negativo, mas apresenta características

importantes para reforçar as suspeitas e ter um diagnóstico mais preciso (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

As adrenais em condições anatômicas aparecem hipocogênicas em relação aos rins, sendo a esquerda com forma freqüentemente comparada com amendoim e a direita comparada a uma vírgula de difícil visualização. Para determinar as dimensões, deve-se medir de modo longitudinal, medio-lateral e ventro-dorsal, diferentes raças podem ter diferentes referências de tamanhos da adrenal (Leal, 2008).

No caso de aumento das adrenais simetricamente, sem alteração de contorno e ecogenicidade, apresenta uma forte suspeita de hiperadrenocorticismos hipofise-dependente, já que a existência de tumores adrenais bilaterais é rara. Apesar disso, alguns casos não apresentam adrenais hipertrofiadas, podendo estar no início da evolução, apresentar adrenais menores anatomicamente ou erro de medição da dimensão (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Sgarb, 2006).

O tumor de adrenal pode ser identificado com alterações de uma adrenal, como a hipertrofia juntamente com deformidades de arquitetura e ecogenicidade mista, e a outra adrenal atrofiada. Ecogenicamente nenhum critério foi estabelecido para diferenciar tumor maligno de benigno (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008; Sgarb, 2006).

2.6- Tomografia

Como esse método estuda os tecidos em cortes anatômicos, a hipófise e adrenais podem ser visualizadas com maior precisão de tamanho, forma e sua relação com os tecidos adjacentes (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Em 50% dos casos a tomografia revela tumores hipofisários de grande dimensão, os quais possuem massas de contorno definido e ligeiramente denso (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008).

A visualização da adrenal com uma massa e atrofia contralateral, pressupõe HAC de origem adrenal. Porém adrenais com hipertrofia ou de

tamanho normal em adição da hipófise aumentada sugere um macroadenoma hipofisário (Leal, 2008).

Assim como a ecografia, a tomografia não possibilita a diferenciação de tumor maligno de benigno (Leal, 2008).

2.7- Ressonância Magnética

Esse método permite uma imagem em cortes com mais qualidade que a tomografia. A ressonância magnética apresenta maior utilidade na determinação de microadenomas. (Ettinger & Feldman, 2005; Leal, 2008)

Demonstra detalhadamente as adrenais com relação ao tamanho, formato, estrutura e eventual envolvimento vascular (Leal, 2008).

Para confirmação de diagnóstico, existem três testes: o ratio cortisolcreatinina urinário (RCCU), de supressão por dexametasona em dose baixa e de estimulação pelo ACTH. Deve-se levar em consideração que os mesmos podem apresentar falso-positivo ou falso-negativo (Leal, 2008).

2.7- RCCU

O cortisol excretado através da urina varia de acordo com sua concentração sanguínea e a quantidade da filtração urinária. Para reduzir o fator de diluição deve ser medido juntamente a creatinina urinária, com isso o cortisol plasmático pode ser calculado através da formula: $RCCU = \text{Cortisol Urinário (qmol/L)} / \text{Creatinina Urinária (qmol/L)} \times 10^{-6}$ (Leal, 2008).

É preferível ter a urina coletada no início da manhã que teoricamente esta representa a urina de toda a noite conferindo assim uma maior aproximação da dosagem de cortisol, e também com o proprietário coletando evita o estresse do animal (Leal, 2008).

As urinas devem ser coletadas em dois dias consecutivos no mesmo horário e colocadas em um tubo com antiséptico, refrigeradas em 4°C e levadas ao laboratório (Leal, 2008).

Os parâmetros a serem seguidos são: $< 10 \times 10^{-6}$ HAC excluído,

$>10 \times 10^{-6}$ e $< 60 \times 10^{-6}$ HAC possível (duvidoso), 60×10^{-6} HAC provável (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Apesar de ser um teste fácil de realizar, apresentar poucas despesas e ter alta sensibilidade é de baixa especificidade, podendo ser interferida por problemas patológicos como doença renal e hepática, estresse, hipertermia alterando sua concentração no sangue e sua filtração renal (Leal, 2008).

2.8- Supressão por Dexametasona

A dexametasona é um glicocorticóide que avalia a sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise, tem uma ação maior que o cortisol e deve inibir a liberação de ACTH e conseqüentemente a do cortisol também, em caso de doença o animal é resistente a essa ação, não se observa alteração do cortisol venoso. (Leal, 2008; Lima, 2008, Reghelin, 2007; Sgarb, 2006)

O protocolo a ser seguido é: 1° coleta de sangue, administração de dexametasona (0,01mg/Kg IV). Após 4 horas fazer a 2° coleta de sangue e finalmente após 8 horas da primeira coleta realizar a 3° coleta (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Os dados a serem seguidos são: após as 8 horas, $< 1 \mu\text{g/dL}$ – 1,4 $\mu\text{g/dL}$ resposta fisiológica e não garante diagnóstico, $> 1.4 \mu\text{g/dL}$ HAC espontâneo (Leal, 2008; Lima, 2008; Reghelin, 2007; Sgarb, 2006).

Este teste não possibilita a identificação da causa da doença, mas em casos raros pode-se detectar uma relativa sensibilidade do eixo após 4 horas, a dosagem de cortisol reduz levemente, se apresentar menor que $1.4 \mu\text{g/dL}$ ou inferior a 50% da 1° coleta, é possível a sugestão de HAC de origem hipofisário (Leal, 2008; Lima, 2008; Reghelin, 2007; Sgarb, 2006).

Este teste em dose baixa é extremamente sensível e suficientemente específico (Leal, 2008).

O teste de supressão por dexametasona em dose alta, apresenta o mesmo processo de coletas com diferença da administração de 0,1 mg/Kg da droga. Porém não é um teste muito utilizado por poder

confundir um animal são com um que tenha HAC hipofisário, o resultado acaba sendo o mesmo na maioria dos casos, apenas 25% dos animais são resistentes a essa dosagem, sendo necessários outros exames para confirmar diagnóstico (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

2.9- Teste de estimulação de ACTH

Este método consiste na administração de um análogo do ACTH, tendo como apresentações a Cortrosina® 0,25 mg e a Cortrosina Deport® 0,5mg com dose de 0,25 mg/cão IV ou IM, induz a liberação de cortisol endógeno. A administração também pode ser feita intravenosa ou intramuscular na dosagem de 5 µg/kg, segue-se o protocolo: 1° coleta e administração do medicamento, após 1 hora 2° coleta (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Para interpretação dos resultados, animal com dosagem entre 8 e 18 µg/dL pode ser saudáveis ou com HAC atípico. Já o animal com dosagem entre 18 e 24µg/dL, é considerado boarder-line, em caso de dúvida se repete o teste ou realiza outro tipo (Leal, 2008; Lima, 2008; Sgarb, 2006).

Nos casos de HAC acontece uma resposta ao teste com um aumento considerável de cortisol circulante sendo extremamente alta em comparação ao cão saudável, e nos casos de HAC iatrogênico a estimulação não surte efeito, fazendo com que esse teste seja o único a diferenciar o HAC iatrogênico. A concentração de cortisol pós estimulação menor que 5 µg/dL é indicativo de iatrogênica (Leal, 2008; Sgarb, 2006).

Este teste apresenta alta sensibilidade e moderada especificidade (Leal, 2008).

2.10- Outros exames

Teste de função da tireóide: mais de 50% dos cães com HAC, apresentam T₄ abaixo da referência. Isso ocorre pela interferência da glicocorticóide na produção de TSH, o diagnóstico é difícil quando o animal apresenta as duas características de doença, o HAC e hipotireoidismo. Os testes de resposta ao TSH são usualmente normais no HAC e no hipotireoidismo são usualmente baixos (Sgarb, 2006).

Doseamento da 17-hidroxiprogesterona: a concentração alta de ACTH, não só acarreta aumento de glicocorticóides como também estimula a produção de hormônios sexuais que são precursores do cortisol. Assim em casos de HAC hipofisário levam a secreção excessiva de esteróides sexuais (Maschietto, 2007).

Entre os precursores se destaca o 17- hidroxiprogesterona que responde ao teste de estimulação por ACTH, o valor estimado para cães com HAC está entre 6,5 e 38 nmol/L (Maschietto, 2007).

2.11- Diagnostico diferencial

O diagnóstico diferencial esta relacionado com os sinais clínicos e os achados laboratoriais. Deve ser considerado o hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipercalcemia, dermatoses responsivas a hormônios sexuais e de crescimento, acromegalia, diabetes mellitus, diabetes insípido, hepatopatias, doenças renais (Sgarb, 2006).

3- CONCLUSÃO

É muito importante a utilização dos métodos de diagnóstico pelo fato de que apenas o sinal clínico que o animal apresenta não leva a conclusão de Hiperadrenocorticismo apenas sugerem.

Teste laboratorial já apresenta sua característica, como por exemplo, o leucograma de estresse. O bioquímico com aumento de enzimas hepáticas como a ALT e FA. Já na urinálise a densidade se apresenta diminuída com proteinúria.

Como diagnóstico de imagem os mais utilizados são o RX e US, no RX pode ser observadas as adrenais em alguns casos, principalmente com calcificação e o US as adrenais são mais bem avaliadas evitando talvez a utilização de outros testes de imagem como TC e RM.

As dosagens hormonais são imprescindíveis para o estabelecimento do diagnóstico, os mais utilizados neste caso são o teste de supressão por dexametasona e de estimulação por ACTH.

Com as informações conseguidas com estes métodos é possível estabelecer um tratamento adequado a cada caso diferente que poderá surgir com HAC.

4- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Hyperadrenocorticism. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Sixth Edition. Elsevier Saunders. 2005. p. 1592-1610.

LEAL, R.A.O. Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino: a importância dos testes funcionais – estudo retrospectivo de 8 casos clínicos. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa 2008.

LIMA, V. G. Alterações laboratoriais ocasionadas pelo hiperadrenocorticismo em cães e gatos: uma revisão. Tese (Pós graduação em Patologia clínica veterinária) – Instituto Qualittas de pós graduação de medicina veterinária, Curso de patologia clínica veterinária, Rio de Janeiro 2008

MASCHIETTO, L.A. Perfil de esteróides sexuais em cães com hiperadrenocorticismo- aspecto de diagnóstico e correlações clínicas. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo 2007

REGHELIN, A.L.S. Diagnóstico de enfermidades endócrinas. Tese (Conclusão de curso em Medicina veterinária) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba 2007

SGARBI, M.F.V. Hiperadrenocorticismo canino. Tese (Pós graduação “Lato Sensu” em clínica médica de pequenos animais) – Universidade Castelo Branco, Pós reitoria de pesquisa e pós graduação, Ribeirão Preto 2006