

SÍNDROME DE CUSHING IATROGÊNICA EM CÃO: RELATO DE CASO IATROGENIC CUSHING'S SYNDROME IN DOG: A CASE REPORT

Diomedes Fontenele FERREIRA FILHO

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária das Faculdades INTA, Sobral-Ceará,
Brasil

Robério Ferreira FIUZA

Docente do curso de Medicina Veterinária das Faculdades INTA e clínico do Hovet de
Pequenos Animais, Sobral-Ceará, Brasil

Ana Karine Rocha de Melo LEITE

Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual do Ceará,
Fortaleza-Ceará, Brasil

E-mail: karinemelo@yahoo.com.br



RESUMO:

Síndrome de cushing é uma endocrinopatia que induz alterações clínicas devido ao excesso de glicocorticoides, podendo ser natural ou iatrogênica. O objetivo deste trabalho é descrever as alterações clínicas e laboratoriais em um animal com síndrome de Cushing iatrogênica. O animal apresentou alterações dermatológicas, polidipsia, poliúria, abdômen abaulado e sobrepeso. Foram solicitados exames complementares. Não se observou qualquer alteração, porém apenas policitemia relativa. Conclui-se, neste relato, que a síndrome de cushing iatrogênica pode ser diagnosticada pelos sinais clínicos associados ao histórico do animal e que a mesma não induziu alterações laboratoriais.

Palavras-chaves: cão, síndrome de cushing, cortisol, hematologia, prednisolona

ABSTRACT:

Cushing's syndrome is an endocrine disorder that induces clinical changes due to excess glucocorticoids, which may be natural or iatrogenic. The objective of this paper is to describe the clinical and laboratory changes in an animal with iatrogenic Cushing's syndrome. The animal had skin changes, polydipsia, polyuria, bulging abdomen and overweight. Additional tests were requested. There was no change, but only in relative polycythemia. We conclude in this report that iatrogenic Cushing's syndrome can be diagnosed by clinical signs associated with the animal's history and that it did not induce abnormal laboratory.

Key-words: dog, Cushing's syndrome, cortisol, hematology, prednisolone

INTRODUÇÃO:

A Síndrome de Cushing ou Hiperadrenocorticism (HAC) é um distúrbio endócrino comum no cão, sendo caracterizada por diversas anormalidades clínicas e químicas que ocorre devido a uma exposição crônica a concentrações excessivas de glicocorticoides, que pode ocorrer de forma natural ou iatrogênica. Esta endocrinopatia, em sua forma natural, pode ocorrer de origem: hipofisária ou hipófise-dependente e neoplásica adrenocortical ou adrenal-dependente (NELSON & COUTO, 2001).



O hiperadrenocorticismo, na sua forma iatrogênica, é decorrente da administração excessiva de glicocorticóides, que geralmente são utilizados no controle de doenças alérgicas ou imunomediadas (HESS, 2010). Uma terapia crônica de glicocorticóides em excesso inibe o hormônio liberador de corticotropina – CRH hipotalâmico e as concentrações do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) plasmático circulantes, proporcionando uma atrofia adrenocortical bilateral (TILLEY & SMITH, 2003).

O diagnóstico baseia-se na observação do histórico e sinais clínicos; exame físico e exames complementares (ROSA et al, 2011). Com base nisso, o objetivo deste trabalho é descrever as alterações clínicas e laboratoriais, mostrando a importância para o diagnóstico de síndrome de Cushing iatrogênica em um cão.

RELATO DE CASO:

Foi atendido no Hospital Veterinário de Pequenos Animais das Faculdades INTA, Sobral - Ceará, um animal da espécie canina, raça poodle, oito anos de idade e um histórico de prurido intenso, alopecia, pêlos opacos e secos. Foi relatado pelo proprietário que há alguns meses, este animal vinha recebendo doses de prednisolona 2mg/kg com redução do prurido, porém sem resultado satisfatório. O animal há alguns dias, havia iniciado um quadro de polidipsia e poliúria, porém mantinha-se normofágico e normoquético. O protocolo vacinal e de vermifugação encontravam-se atualizados.

Ao exame físico, verificou-se que o animal apresentava sobrepeso, abdômen distendido, leve desidratação, porém, frequência cardíaco-respiratória e tempo de perfusão capilar estavam dentro dos parâmetros normais. As mucosas apresentavam-se normocrômicas e havia alopecia bilateral simétrica na região paralombar. Dessa forma, foram solicitados exames complementares: raspado de pele para pesquisa de fungos e ácaros e hemograma completo. Perfil hormonal com dosagem de Tiroxina total (T4t), Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH) e cortisol também foram solicitados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dados da literatura mostram que sinais clínicos observados em cães com síndrome de Cushing são: alopecia bilateral simétrica, que ocorre devido ao efeito inibidor do cortisol na fase anagênica ou de crescimento do ciclo piloso (OLIVEIRA



2004), poliúria, polidipsia, sobrepeso com abdômen pendular e distendido, além de pêlos opacos e secos (FELDMAN, 1999 & NICHOLS, 1998). Nesse relato de caso, o animal apresentou alguns desses sinais clínicos, sugerindo que o mesmo poderia estar acometido por essa endocrinopatia.

Nesse trabalho, observou-se que a frequência cardíaco-respiratória do animal encontrava-se dentro dos parâmetros normais. No entanto, em casos de hiperadrenocorticismo, o animal pode apresentar fraqueza da musculatura abdominal e hepatomegalia, conseqüentemente, induzindo dispneia (FELDMAN et al., 1997). Dados da literatura mostram que animais com síndrome de Cushing podem apresentar polifagia (FRASER et al., 1991), sinal clínico associado a um aumento dos níveis de cortisol, hormônio indutor da glicogenólise e neoglicogênese (SIMÕES et al., 2003), caracterizando-se, dessa forma, uma polifagia secundária. No entanto, nesse relato de caso, o animal encontrava-se normofágico (PETERSON, 1998), podendo indicar que o animal apresentava um quadro inicial de hiperadrenocorticismo.

Sabendo-se que em pacientes com síndrome de Cushing, pode-se observar alterações cutâneas (FELDMAN, 1999 & NICHOLS, 1998) e, nesse relato, verificou-se alopecia no animal, foi realizado um raspado de pele, mostrando-se negativo. Dessa forma, descartou-se a possibilidade de fungos e ácaros serem os responsáveis pela lesão cutânea observada no animal.

Em relação ao resultado do hemograma, observou-se uma alteração do hematócrito acima dos valores de referência, indicando uma policitemia relativa (tabela 1). Esse achado hematológico pode ser explicado pelo quadro de desidratação em que o animal se encontrava devido à poliúria. Moreira (2009) descreve aparecimento de corpúsculo de Howell-Jolly na lâmina de esfregaço sanguíneo, decorrente da administração de glicocorticoides, o qual não foi observado neste caso. Neste relato o leucograma não revelou alteração qualitativa e quantitativa (tabela 1). No entanto, leucograma de estresse com leucocitose por neutrofilia madura, linfopenia, eosinopenia e monocitose é comum em animais que recebem terapia a base de prednisolona (FELDMAN, 1999 & NICHOLS, 1998).

As quantificações hormonais de TSH e T4 Total não revelaram quaisquer alterações, descartando-se assim, a possibilidade de hipotireoidismo (tabela 2). Em



relação ao valor de cortisol, esse mostrou-se dentro da referência para a espécie (tabela2), no entanto, a dosagem do nível basal de cortisol não tem valor diagnóstico definitivo, devido este ser secretado de forma esporádica durante o dia (FELDMAN & NELSON, 2004).

Tabela 1: Resultado do hemograma em um cão com Síndrome de Cushing.

Componentes	Valores	Referências
Hemácias	7.970.000	5,5-8,5 milhões/mm³
Hematócrito	57	37-55 %
Hemoglobina	21,3	12-18 g%
VCM	72,2	60-70 μ³
CHCM	37,4	32-36%
Plaquetas	230.000	200.000-500.000/mm³
Leucócitos	10.000	6.000-17.000/mm³
Neutrófilos bastões	0	0-300/mm³
Neutrófilos segmentados	7500	3.000-11.500/mm³
Eosinófilos	300	100-1.250/mm³
Linfócitos	1.500	1.000-4.800/mm³
Monócito	700	150- 1.350/mm³

Tabela 2: Resultado das quantificações séricas hormonais em um cão com Síndrome de Cushing.

Componentes	Valores	Referências
TSH	0,12	0,04 e 0,40 ng/ml
T4 Total	2,43	1,20 a 4,0 mcg/dl
Cortisol	3,83	1,0 a 4,0 mcg/dl



Diante de toda a sintomatologia associado ao histórico clínico, conclui-se que o animal apresentava síndrome de cushing iatrogênica, porém sem alteração no perfil hormonal e hematológico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticism. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997.

FRASER, C. M., BERGERON, J. A., MAYS, A., AIELLO, S. E. In: Manual Merck de Veterinária: Um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. Ed Roca, 7a edição, 1991.

HESS, R.S. Insulin resistance in dogs: The Veterinary Clinics of the North America. Small animal practice. Philadelphia, v. 40, p. 309-316, 2010.

MOREIRA, R. H., RIBEIRO, T. B., TRENTIN, T. C. Hiperadrenocorticismo Iatrogênico em Cão: Relato De Caso. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. n.13, 2009.

NELSON, R. W., COUTO, C.G. Distúrbios da glândula adrenal. In: () Medicina interna de pequenos animais. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

NELSON, W.W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: Nelson, R.W., Couto, C.G. Medicina interna de pequenos animais. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2001.

NICHOLS, R., PETERSON, M. E., MULLER, H. S. Glândulas adrenais. In: Birchard, S. S., Sherding, R. G. Clínica de pequenos animais. Roca: São Paulo, 1998.

OLIVEIRA, S. T. Transtornos dos Hormônios adrenais em cães, disponível em: http://www.ufrgs.br/bioquímica/posgrad/TMAD/transtornos_adrenal.pdf Acesso em: 18, Outubro, 2008

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: Birchard, S.S., Sherding, R.G. Clínica de pequenos animais. São Paulo: ed. Roca, 1998.

ROSA, V.M., CARNIATO, C.H.O., CAVALARO G.C. Hiperadrenocorticismo em cão. VII Encontro Internacional de Produção Científica. Outubro, 2011.

SIMÕES, H.G., CAMPBELL, C.S., KUSHNICK, M.R., NAKAMURA, A., KATSANOS, C.S., BALDISSERA, V., MOFFATT, R.J. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. European Journal of Applied Physiology, v.89, p.603-611, 2003



TILLEY, L. P., SMITH Jr, F. W. K. Consulta Veterinária em 5 minutos: Espécies Canina e Felina. 2ª ed. Editora Manole, 2003.

