



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=502>>.

Síndrome de Cushing iatrogênica em um cão – Relato de caso

Magna Coroa Lima¹ e Thiago Vinícius Costa Nascimento²

¹Estudante de graduação em Medicina veterinária da Universidade Federal da Bahia – EMEV/UFBA e Bolsista de Iniciação Científica

² Estudante de Graduação em Medicina Veterinária EMEV/UFBA.

Resumo

O hiperadrenocorticismismo ou síndrome de Cushing é uma das endocrinopatias mais comuns no cão, o hiperadrenocorticismismo iatrogênico é o resultado da administração excessiva de glicocorticóides, geralmente usados no controle de doenças alérgicas ou imunomediadas. Este artigo relata o caso de síndrome de Cushing iatrogênica em uma cadela Poodle de 8 anos de idade, atendida com histórico da administração de corticóide com uma dose três vezes maior que a recomendada, e apresentando polidipsia, poliúria, polifagia, taquicardia, taquipnéia, tosse, o abdômen encontrava-se rígido e dilatado. Os achados laboratoriais encontrados para hemograma, leucograma, uréia, creatinina, glicose, colesterol e triglicérides estavam normais. Já a fosfatase alcalina estava aumentada. Foi instituída a diminuição da dose de corticóide gradualmente até a completa retirada.

Palavras-chave: Síndrome de Cushing iatrogênica, Corticóide, cão.

Iatrogenic Cushing's syndromes in dog: A case reporter

Abstract

The hyperadrenocorticism or Cushing's syndrome is one of the most common endocrinopathies in the dog, the iatrogenic hyperadrenocorticism is the result of the extreme administration of glucocorticoids, generally used in the control of Allergy or immune disease. This article tells to the case of Cushing's syndrome iatrogenic in a Poodle dog of 8 years of age, taken care of with description of the administration of corticosteroid with a bigger dose three times that polydipsia, polyuria, polyfagia, tachycardia, tachypnea the recommended one, and presenting, cough, the abdomen met rigid and increased and found laboratorys findings for hemogram, leucogram, urea, creatinine, glucose, cholesterol and triglicérides within the limits however alkaline phosphatase were increased. The reduction of the dose of corticosteroid gradually until the complete withdrawal was instituted.

Keys – words: Cushing's syndrome iatrogenic, corticosteroid, dog.

Introdução

O hiperadrenocorticismo ou síndrome de Cushing é uma das endocrinopatias mais comuns no cão, e se refere ao conjunto de anormalidades clínicas e químicas que resultam da exposição crônica a concentrações excessivas de glicocorticóides (OLIVEIRA, 2004).

O Hiperadrenocorticismo iatrogênico é o resultado da administração excessiva de glicocorticóides, geralmente usados no controle de doenças alérgicas ou imunomediadas. A administração crônica de glicocorticóides em excesso inibe o CRH e o ACTH, provocando atrofia adrenocortical bilateral (OLIVEIRA, 2004).

Neste caso ocorre hipoplasia bilateral uma vez que as glândulas adrenais estão em desuso, pois o cortisol exógeno inibe a produção de ACTH (FELDMAN, 1999, NICHOLS, 1998).

A maioria dos cães com síndrome de Cushing apresenta sinais que progridem lentamente e não são alarmantes para o proprietário, que os confunde com sinais de envelhecimento, até que se tornem graves (OLIVEIRA, 2004).

Os sinais clínicos e achados físicos mais comuns incluem poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de volume abdominal (Figura 1) e obesidade, hepatomegalia, alopecia simétrica bilateral poupando a cabeça e extremidades distais, hiperpigmentação cutânea, pelagem fina, infecções cutâneas, respiração ofegante, fraqueza muscular, letargia e, em machos atrofia testicular (OLIVEIRA, 2004).

Muitos dos sinais e lesões do hiperadrenocorticismos que ocorrem naturalmente pode ser induzida pela administração diária e prolongada de grandes doses de corticosteróides para o tratamento de outras doenças. Para distinguirem-se os mecanismos patogênicos que podem resultar na síndrome do excesso de cortisol, devem-se avaliar os níveis de cortisol plasmático em estado basal (repouso) e em resposta à dexametasona (dose alta ou baixa) e à estimulação de ACTH exógeno (FRASER *et al.*, 1991).

Qualquer raça canina pode desenvolver hiperadrenocorticismos, mas os Poodles, os dachshunds e os terriers pequenos parece encontrar maior risco de desenvolver hiperadrenocorticismos hipófise – dependente, já os tumores adrenocorticais ocorrem mais frequentemente nas raças caninas maiores.(HERRTAGE, 2001)

Na síndrome de Cushing iatrogênica ocorre uma hipoplasia bilateral uma vez que as glândulas adrenais estão em desuso, pois o cortisol exógeno inibe a produção de ACTH (FELDMAN, 1999, NICHOLS, 1998).

Os glicocorticóides reduzem a reabsorção tubular renal de água através do aumento da taxa de filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal e

através da inibição do hormônio antidiurético (ADH) nos níveis tubulares. (NICHOLS, PETERSON e MULLEN, 1998).

Apetite e ingestão de alimentos são freqüentemente aumentados, como resultado direto do hiperadrenocortisolismo ou pelo envolvimento do centro do apetite no hipotálamo por um grande tumor hipofisário (FRASER *et al.*,1991).

Alguns cães desenvolvem Diabetes melito, pois o cortisol é antagonista da insulina, através da interferência na sua ação no nível celular (NICHOLS, PETERSON e MULLEN, 1998).

A distensão abdominal se associa com a redistribuição de gorduras no abdômen, aumento de tamanho hepático, definhamento e fraqueza dos músculos abdominais (HERRTAGE, 2001).

Ocorre calcinose cutânea extensa na peles de animais com síndrome de caushing, e tem sido freqüente na síndrome de cushing iatrogênica (NAKAMURA *et al.*, 2004).

O afinamento de pelame, que leva a alopecia simétrica bilateral, frequentemente observado e ocorre devido o efeito inibidor do cortisol na fase anagênica ou de crescimento do ciclo piloso (HERRTAGE, 2001).

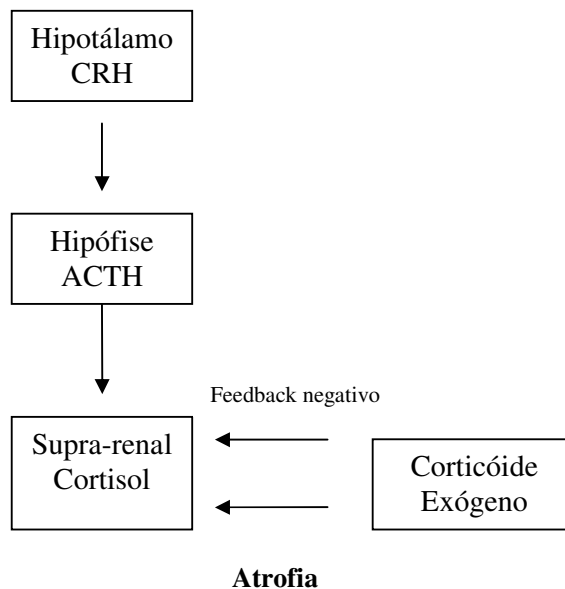
O aumento do tamanho das adrenais constitui o achado mais comum nas radiografias abdominais, sendo sugestivo de hiperadrenocorticismismo, mas não é diagnóstico podendo ocorrer no carcinoma adrenocortical (FELDMAN *et al.*1991)

No Hiperadrenocorticismismo muitas vezes se observa radiograficamente calcificação nas paredes traqueal e bronquial, no entanto isso pode ser achado do processo de envelhecimento do animal e não é altamente significativo (HUNTLEY, 1982).

O uso de corticóides tem efeito satisfatório no controle do prurido e dos sinais clínicos em 57 a 100% dos cães com dermatite atópica (OLIVRY e MUELLER, 2003). Embora o efeitos dos corticóides não são sustentáveis na dermatite atópica.

O objetivo deste artigo é abordar a etiopatogenia e as alterações clínicas de um caso de síndrome de cushing iatrogênica em um cão da raça Poodle.

Fisiopatologia da Síndrome de Cushing Iatrogênica



Relato do caso

Uma cadela da raça poodle com oito anos de idade de pelagem bege, pesando 8,5 kg, foi atendida no hospital de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia (HOSPMEV - UFBA), no dia 29/08/2008, tendo como queixa principal que o animal apresentava abdômen rígido apresentando dois caroços com coleção purulenta tendo o animal prurido intenso nesta região.

Durante a anamnese foi relatado que o animal fez mastectomia há 7 meses atrás, e que o animal apresentava polidipsia, poliúria e polifagia, o animal apresentava taquipnéia, o animal tinha o histórico de prurido intenso e a administração de glicocorticóide (Deflazacort 30 mg/ dia).

Ao exame clínico, as mucosas apresentavam-se hipercoradas e normohidratada, o estado corporal o animal apresentava excesso de peso, o animal apresentava catarata no olho esquerdo, uma esclerose nuclear no cristalino no olho direito.

O animal apresentava taquicardia, taquipnéia, tosse, o abdômen encontrava-se rígido e dilatado, além de dois nódulos de consistência firme na base da cauda, a pele apresentava lesões disseminadas, sem prurido. O animal estava sendo medicado com Deflazacorte - 30mg/dia durante 12 dias devido a dermatite atópica.



Figura 1: Distensão abdominal em cadela, com hiperadrenocorticismo iatrogênico.



Figura 2: Cadela após a diminuição da dose de corticóide.



Figura 3: Cadela após o tratamento.

Achados laboratoriais

Nos exames laboratoriais o hemograma, leucograma, uréia, creatinina, encontraram-se dentro dos valores de referência, porém dentro do limite superior.

O achado da fosfatase alcalina apresentado foi de 188,40UI/L(20-156 UI/L) mostrando compatível com o encontrado na síndrome de cushing.

Na urinálise: A densidade urinária encontrada foi de 1.012 (1.015-1.045) estando abaixo do valor normal e o pH urinário encontrado foi 8,5(5,0-7,0), sendo encontrado quantidade moderada do oxalato de cálcio.

No leucograma observou - se linfócitos 2.340mm^3 ($1.000-4.800/\text{mm}^3$), eosinófilos 520mm^3 ($100-1.250/\text{mm}^3$), monócitos 260mm^3 ($150-1350\text{mm}^3$), Neutrófilos segmentados 9.230mm^3 ($3.000-11.500/\text{mm}^3$) encontraram dentro dos valores normais.

As concentrações de colesterol e lipídeos encontradas: 185,80mg/dl (135-260 mg/dl) para o colesterol e 99,90mg/dl (20-112mg/dl) para triglicérides, também dentro dos valores de referencia.

Tratamento

A dose do Deflazacorte foi reduzida para 15 mg por dia e após 3 dias reduzida pra 7,5 mg com intervalo de 12 hs e depois pra 7,5 mg a cada 48 hs até parar completamente.

Foi prescrito antibiótico, cefalexina (Keflex) 250 mg/5 mL suspensão, a cada 12 horas durante 3 semanas. E para os sintomas da alergia foi prescrito banho com sabonete de enxofre e água com vinagre (1:4) em todo o corpo do animal, pois o vinagre é adstringente e possui efeito protetor na pele.

Discussão

Em estudo realizado por Galac (2005) Os níveis uréia, creatinina, glicose, sódio, cálcio, E fósforo inorgânico plasmático tiveram suas concentrações encontradas dentro da escala de referencia.

A densidade urinaria encontrada foi 1.012 estando abaixo do valor normal e o pH urinário encontrado foi 8, 5, sendo também encontrado quantidade moderada do oxalato de cálcio. Mostrando se distinto dos achados de Galac (2005) que encontrou a densidade urinária de 1.008 e a urinálise não encontrou outras anormalidades.

O achado hematológico não houve alteração na série vermelha compatível com a literatura, e o leucograma os valores estavam dentro dos parâmetros. Já em trabalho realizado por Herrtage (2001) o achado hematológico compatível foi leucograma de estresse, com linfopenia e eosinopenia relativas e absolutas.

O achado laboratorial da fosfatase alcalina encontrava-se alto sendo compatível com achados de Herrtage (2001), sendo um dos indicadores mais confiáveis de hiperadrenocorticismos, pois os glicocorticóides tanto endógenos quanto exógenos produzem isoenzima hepática específica da fosfatase alcalina.

As concentrações de colesterol e triglicérides encontradas foram compatíveis com os valores normais, discordando com a literatura que mostra os níveis de colesterol e triglicérides aumentados devido a estimulação da lipólise pelos glicocorticóides, mas isso não constitui um achado específico pois o colesterol também aumenta no hipotireoidismo, diabetes melito, hepatopatia e nefropatia crônica.

Conclusões

Apesar da terapêutica com corticóides na alergia ser prática usual, pois o corticóide diminui o prurido, no entanto deve-se ter atenção ao uso desta terapia, pois não é sustentável a longo prazo.

Devemos ter cuidado na prescrição do medicamento tanto no cálculo da dose quanto na duração do tratamento.

O uso de corticóide não deve ser interrompido abruptamente devido ao risco de insuficiência adrenal.

Nas doenças alérgicas são recomendadas doses menores que as imunossupressoras, não é indicado usar corticóides por longos períodos, pois pode causar supressão da adrenal.

Referências

FELDMAN, E.C. Hiperadrenocorticism. In: ETTINGER, J.S., FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. Manole, São Paulo, SP, 1997, pg. 2123.

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. Roca, 7ª edição, 1991. pg.315.

GALAC, S.; KOOISTRA, H.S.; VOORHOUT, G.; VAN DEN INGH T.S.G.A.M.; MOL, J.A.; VAN DEN BERG, G.; MEIJ, B.P. Hyperadrenocorticism in a dog due to ectopic secretion of adrenocorticotrophic hormone - Clinical case report. **Domestic Animal Endocrinology** 28, 338-348, 2005.

HERRTAGE, M.E. Doenças do Sistema endócrino. In: In: DUNN, J.K., **Tratado de medicina de pequenos animais**. Roca, São Paulo, 2001, pg.545.

HUNTLEY, K.; FRAZER, J.; GIBBS, C. and GASKELL, C.J. The radiological features of canine Cushing's syndrome: a review of forty-eight cases. **Journal of Small Animal Practice** 23, 369-380.

NAKAMURA, M; KAWAMURA, Y.; MINEGISHI, M.; MOMOI, Y. e IWASAKI, T. Hypercalcemia in a Dog With Resolution of Iatrogenic Cushing's Syndrome. *J. Vet. Méd.Sci.* 66, 329-331, 2004.

NICHOLS, R., PETERSON, M.E., MULLER, H.S. Glândulas adrenais. In: In: BIRCHARD, S.S., SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. Roca, São Paulo, Sp, 1998, pg. 270.

OLIVEIRA, S.de. T., Transtornos dos Hormônios adrenais em cães, Disponível em: http://www6.ufrgs.br/bioquimica/posgrad/TMAD/transtornos_adrenal.pdf Acesso em: 18. Outubro. 2008.

Lima, M.C. e Nascimento, T.V.C. Síndrome de Cushing iatrogênica em um cão – Relato de caso. PUBVET, Londrina, V. 3, N. 5, Art#502, Fev 2, 2009.

OLIVRY, T.; MUELLER, R.S. Evidence based veterinary dermatology: a systematic review of pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. **Veterinary Dermatology**.V.14, p.121-146, 2003.