



**PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.**

## **Hiperadrenocorticismo hipofisário em uma Poodle: Relato de caso**

---

Luciana Dal'Col Fracalossi<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>) Médica Veterinária com atuação em clínica médica de pequenos animais, formada pela Universidade Federal do Espírito Santo.

---

### **Resumo**

O hiperadrenocorticismo (HAC) ou Doença de Cushing é manifestada pela exposição ao excesso de glicocorticoides, seja este de origem espontânea (hipofisário ou adrenocorticotrófico) ou iatrogenico. Uma poodle de 8 anos e 10 kg, com poliúria, polidipicia e polifagia, apresenta a pele com pústulas, crostas, áreas hiperqueratinizada e hiperpigmentas. Além disso ela apresenta o abdômen bem abaulado e o jarrete aberto. O exame de urina revelou baixa densidade e o exame de ultra-som revelou um aumento bilateral da adrenal, sinais estes sugestivos de HAC hipofisário. O tratamento é de custo elevado pois requer um acompanhamento por meio de exames complementares e a droga de escolha é de alto custo. Esse caso atendido o dono não optou por dar início ao tratamento.

## **Hyperadrenocorticism pituitary in a Poodle: A case report**

### **Abstract**

The hyperadrenocorticism (HAC) or Cushing's disease is manifested by exposure to excess glucocorticoids, whether of spontaneous origin (pituitary or corticotropin) or iatrogenic. A poodle of 8 years and 10 kg, polyuria, and polyphagia polidipicia presents the skin with pustules, crusts, and regions of very keratinization and pigmentation. In addition it presents the abdomen and bulging and the hock open. The urine test showed low density and take ultrasound revealed a bilateral enlargement of adrenal glands, these signs suggestive of HAC pituitary. The treatment is costly because it requires monitoring by laboratory tests and the drug of choice is costly. This case met the owner chose not to commence the treatment.

### **1 Introdução**

O hiperadrenocorticismo (HAC) ou Doença de Cushing manifesta sinais clínicos e anormalidades bioquímicas resultantes da exposição crônica ao excesso de glicocorticóides. O HAC pode surgir espontaneamente - hipofisário e adrenocorticotrófico, ou ainda pela administração excessiva de glicocorticóides - iatrogênico (NICHOLS, 1998; FELDMAN, 1999, apud, BOLFER).

Aproximadamente 85% do HAC canino é causado pelo excesso do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), secretado pela glândula pituitária (presença de um tumor hipofisário), resultando em hiperplasia adrenocortical bilateral. (hiperadrenocorticismo dependente da hipófise) (MACK; FELDMAN, 1990; FELDMAN; NELSON, 1996). Há ainda a hiperplasia adrenocortical causada pela secreção em excesso pelo hormônio liberador de corticotropina (CRH) devido a um distúrbio hipotalâmico ou pelo excesso primário de cortisol adrenal, secretado de forma autônoma pelo carcinoma ou adenoma adrenocortical. A forma iatrogênica de administração excessiva de ACTH (ETTINGER; FELDMAN,

2004). A presença de tumores ou a hiperplasia da hipófise leva à secreção excessiva de ACTH, o que ocasiona a hiperplasia adrenocortical bilateral (CHASTAIN, 1997; PETERSON, 1998). A ultrasonografia pode apresentar esteatose hepática e hepatomegalia, em função do aumento do catabolismo celular de gorduras e da redução da síntese protéica. Como também é afirmado por Ettinger e Feldman, 2004.

## **2 Relato de caso**

Uma cadela poodle de 8 anos, pesando 10 kg, chegou no hospital veterinário de Alegre ES no dia 17/09/2008, com a queixa da proprietária da presença de "machucados por todo o corpo do animal e a pele bem enegrecida. Ela relata que o animal apresenta prurido e dor no ouvido, polifagia, poliúria e letargia.

Ao exame clínico a cadela apresentou mucosa ocular hiperêmica, pele com pústulas, crostas, áreas hiperqueratinizada e hiperpigmentadas, como pode ser observado na figura 1. Além disso, o pêlo solta com facilidade, há áreas de alopecia e hipotricose (figura 2). Ouvidos hiperêmicos, com secreção seca. Ao exame foi observado também um abdômen bem aumentado (figura 3) e a presença de jarrete aberto.

Suspeitou-se de hiperadrenocorticismo. Foram os seguintes exames: hemograma completo, no qual obteve-se hematócrito 41, linfocitopenia, hipocromia e agregação de plaquetas. Urinálise, cuja urina coletada no HOVET na hora do exame, apresentou cor amarelo claro, volume de 10 mL, pH 8, positivo para ácido arsênico (++) , com presença de bactérias (++)). No swab do ouvido, o exame citopatológico revelou intensa população de polimorfonucleares (neutrófilos), células de descamação e presença de microorganismos o que define um processo piogranulomatoso (inflamação aguda). Na citologia para o ouvido, detectou-se a presença considerável de *Malassezia* e principalmente *Cocos*. O exame ultrasonográfico da cavidade

abdominal foi bem sugestivo de hiperadrenocorticism, pois foi possível detectar um aumento bilateral das adrenais. A adrenal esquerda apresentou 0,8 cm de altura e a direita 0,9 cm de altura. Foi observado ainda esteatose hepática com hepatomegalia.

No dia 23/19/2008 foi realizado o exame bioquímico que revelou TGO/AST aumentada bem como o cortisol aumentado. Em nova coleta de urina (pela proprietária, primeira urina da manhã), logo encaminhada para o laboratório para realizar o exame de urinálise cujo resultado descreveu uma urina de cor amarelo cítrico, aspecto ligeiramente turvo, densidade 1,030, pH 6, presença de piócitos (2 por campo). A seguir estão as figuras da cadela, como descritas acima no texto:



**Figura 1** Cadela Bela da raça poodle, com 8 anos de idade, pesando 10 kg, atendida no período do corrente estágio supervisionado no Hospital Veterinário da UFES, na cidade de Alegre - ES, cuja suspeita clínica foi hiperadrenocorticism. É possível observar pele fina e hiperpigmentação cutânea.



**Figura 2** Cadela Bela da raça poodle, com 8 anos de idade, pesando 10 kg, atendida no período do corrente estágio supervisionado no Hospital Veterinário da UFES, na cidade de Alegre - ES, cuja suspeita clínica foi de hiperadrenocorticism. É possível observar pêlo opaco, áreas de hipotricose, e hiperpigmentação de pele.



**Figura 3** Cadela Bela da raça poodle, com 8 anos de idade, pesando 10kg, atendida no período do corrente estágio supervisionado no Hospital Veterinário da UFES, na cidade de Alegre - ES, cuja suspeita clínica foi de hiperadrenocorticism. É possível observar um abdômen bem abaulado.

### **3 DISCUSSÃO**

O hiperadrenocorticism é uma doença cujas alterações clínicas devem-se a produção aumentada de glicocorticóides circulantes, seja endógeno ou exógeno.

Como relatado por Feldman (1997) e Nichols (1998) a maior incidência de casos dessa doença é por motivo de hiperplasia hipofisária. O caso clínico descrito acima, com base em todo o histórico, anamnese, exame clínico, exames complementares tem o direcionamento do diagnóstico para o HPC hipofisário.

Uma cadela poodle, de 8 anos de idade e com sobrepeso, tem grande predisposição para a doença. Além disso, com o histórico de polidipsia, poliúria, um abdômen bem penduloso, jarrete aberto, dermatopatia crônica, caracterizam muito bem o quadro. Em animais com HPC ocorre atrofia epidérmica e no aparelho pilossebáceo, combinada com perda de colágeno e de elastina na derme e no subcutâneo. A pele fica com textura fina, e a maior parte dos folículos pilosos fica inativa (CASTILLO, 2006). Os músculos das extremidades e do abdome enfraquecem e atrofiam, com aumento gradual de volume abdominal, lordose, tremores musculares e fraqueza (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Através do exame ultrasonográfico, foi possível concluir ser a doença de origem hipofisária, pois ele revelou um aumento bilateral das adrenais. A presença de tumores ou a hiperplasia da hipófise leva à secreção excessiva de ACTH. Tal evento ocasiona a hiperplasia adrenocortical bilateral e excesso da secreção de cortisol. (CHASTAIN, 1997; PETERSON, 1998). A ultrasonografia também revelou esteatose hepática e hepatomegalia, em função do aumento do catabolismo celular de gorduras e da redução da síntese protéica. Como também é afirmado por Ettinger e Feldman, 2004.

O resultado do hemograma indicou uma linfopenia, característico de leucograma de estresse Neiger (2005), provavelmente em função de um sistema imune debilitado por aumento de corticóide.

O resultado da primeira urinálise (17/09/2008) fornece indicativos que saem de do padrão de um cão normal. Foi observada uma cor clara, segundo Thrall et al (2006) isso é indicativo de uma redução na densidade, sabe-se que os glicocorticóides podem interferir nos receptores de ADH, o que resulta em isostenúria ou hipostenúria (THRALL et al, 2006). No segundo exame (23/10) foi revelado uma concentração urinária 1,030 porem por se tratar da primeira urina do dia, poderia está mais concentrada para um cão normal, diferente, como afirma NELSON (2003), um cão com HPC privados de água mantêm a capacidade de concentrar a urina, embora essa capacidade esteja menor que a normal tem o pH, ligeiramente elevado (observado no primeiro exame) associado a presença de bactérias e já no segundo exame (23/10) é sugestivo de infecção urinária. Segundo Feldman (2007), é um fator de risco de infecção urinária a poliúria combinado a astenia muscular, haja vista a cadelinha viver em casa, o que cria a possibilidade de retenção urinária; o excesso de glicocorticóide, aumentando o risco de infecção e a urina diluída, deixando os animais mais susceptíveis às infecções do trato urinário inferior.

Com base no perfil bioquímico, houve um leve aumento na dosagem da aspartato amino transferase (AST ou TGO). Segundo González, 2003 os aumentos de AST podem ser observados em hepatite infecciosa e tóxica, cirrose, obstrução biliar e fígado gorduroso. Pela ultrasonografia também foi observado uma esteatose hepática, de modo que a elevação de glicocorticóides aumentam a gliconeogênese e diminuem a utilização periférica da glicose por antagonizar os efeitos da insulina (Feldman,2007). É possível também fazer a avaliação em jejum, de possível hiperglicemia e glicosúria, para constatar uma diabete melito. Entretanto pelos exames complementares a cadela não apresentou alterações.

FRACALOSSI, L.D. Hiperadrenocorticismo hipofisário em uma Poodle: Relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 8, Ed. 113, Art. 762, 2010.

## 4 CONCLUSÃO

A escolha do caso clinica de hiperadrenocorticismo foi relevante por se tratar de um problema importante, mas que requer um tratamento que exige muita dedicação do veterinário e principalmente do proprietário devido a necessidade de grande quantidade de exames, alguns com alto custo e um tratamento longo e também de custo elevado. Por isso uma revisão bibliográfica a respeito do assunto fez-se interessante para obter maiores esclarecimentos e por facilitar o trabalho do veterinário quanto ao diagnóstico e a escolha da melhor estratégia de conduta ao se deparar com um paciente com hiperadrenocorticismo.

## 5 REFERÊNCIAS

BEHREND, E.N.; KEMPPAINEN, R.J. **Medical therapy of canine cushing´s syndrome. Endocrinology**, v. 20, n. 6, 1998.

BOLFER, L.H.G., et al. **Revisão de literatura: Hiperadrenocorticismo em cães.** Disponível em: [http://www.utp.br/medicinaveterinaria/jornadaacademica/HIPER\\_EM\\_CAES.pdf](http://www.utp.br/medicinaveterinaria/jornadaacademica/HIPER_EM_CAES.pdf), acesso em 20 de setembro de 2008.

CASTILLO, VA; WOLBERG, A; GHERSEVICH, MC. **Síndrome de Cushing subclínico en el perro.** Revista Electronica de Veterinária REDVET ®, ISSN 1695-7504, Vol. VII, nº 11, Noviembre/2006, Veterinaria.org® - Comunidade Virtual Veterinária.org ® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponível em: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> e mais especificamente em <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111106.html>, acesso em 20 de setembro de 2008.

CHASTAIN, C.B. O sistema endócrino e metabólico. In: HOSKINS, J.D. **Pediatria veterinária.** Inter-livros, Rio de Janeiro, RJ, 1997.

CHASTAIN, C.B. O sistema endócrino e metabólico. In: GOLDSTON, R.T., HOSKINS, J.D. **Geriatría e gerontología cão e gato.** Roca, São Paulo, SP, 1997.

DUKES, H.H. **Fisiologia dos animais domésticos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 12ª Ed, 2006.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratando de medicina interna veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 5ª ed; Vol. 2, 2004.

FELDMAN, E.C. **Hiperadrenocorticismo.** In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Tratado de medicina interna veterinária. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997.

FRACALOSSI, L.D. Hiperadrenocorticismo hipofisário em uma Poodle: Relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 8, Ed. 113, Art. 762, 2010.

FELDMAN, E.C., NELSON, R.W. (eds.) **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Philadelphia : Saunders, 1996.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: UFRGS, 2003. Disponível em: [http://www6.ufrgs.br/bioquimica/posgrad/BTA/enzimas\\_vet.pdf](http://www6.ufrgs.br/bioquimica/posgrad/BTA/enzimas_vet.pdf), acesso em 20 de setembro de 2008.

JACOBINA, G.C. **Trabalho de conclusão do curso de medicina veterinária**. Distrito Federal: UPIS Faculdades Integradas, 2006.

JERICÓ, MM; MENDONÇA, B.B.; OTSUKA, M.; JUNIOR, A.M.; LARSSON, C.E. **NON-RADIOMETRIC IMMUNOASSAYS [FLUOROIMMUNOASSAY (FIA) AND FLUOROMETRIC ENZYME IMMUNOASSAY (FEIA)] WITH RADIOIMMUNOASSAY (RIA) FOR EVALUATION OF ADRENAL FUNCTION IN NORMAL AND HYPERCORTISOLEMIC DOGS**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.32, n.2, p.259-262, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v32n2/a12v32n2.pdf>, acesso em 20 de setembro de 2008.

MACK, R.E., FELDMAN, E.C. **Comparison of two low-dose dexamethasone suppression protocols as screening and discrimination tests in dogs with hyperadrenocorticism**. *JAm Vet Med Assoc*, v.197, p.1603-1606, 1990

MIYASHIRO, S.I. **Poliúria e polidipsia sob o ponto de vista laboratorial**. *Boletim Informativo - Ano VIII - Nº30 - Pág.05*. Disponível em: <http://www.anclivepa-sp.org.br/rev-8-30-02.htm>, acesso dia 28 de novembro de 2008.

MOONEY, C.T. **Clinical endocrinology for the practicing veterinary surgeon 2. Hyperadrenocorticism**. *Irish Veterinary Journal*, Ireland, v. 53, n. 10, p. 524-28, 2000.

NEIGER, R.. **Diagnosis and Therapy of Hyperadrenocorticism in The Dog. 50º Congresso Nazionale Multisala, SCIVAC**. Rimini, Itália. 2005. Disponível em: <http://www.upis.br/pesquisas/tcc/Gabriel%20Costa%20Jacobina.pdf>, acesso em 30 de setembro de 2008.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Distúrbios da glândula adrenal**. In: NELSON, R.W. *Fundamentos de medicina interna de pequenos animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p. 431-44.

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. pg. 610.

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. T.; **Transtornos dos hormônios adrenais em cães**. Seminário apresentado na matéria de Bioquímica do Tecido Animal no curso de Pós graduação em ciências veterinárias da Universidade Federal do Rio Grandedo Sul. 2004.

PAIVA, I.; RIBEIRO, C. **Terapêutica farmacológica da doença de Cushing**. Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospitais da Universidade de Coimbra, 2006.

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: BIRCHARD, S.S.,

FRACALOSSI, L.D. Hiperadrenocorticism hipofisário em uma Poodle: Relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 8, Ed. 113, Art. 762, 2010.

SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. Roca, São Paulo, Sp, 1998, pg.247.

PETERSON, M.E. **Update on treatment of canine hyperadrenocorticism**. In: ANNUAL VETERINARY MEDICAL FORUM, 18., 2000, Seattle: American College of Veterinary Internal Medicine, 2000, p. 500-02.

SCHIMMER, B.P., PARKER, K.L. Inibidores da síntese e das ações dos hormônios adrenocorticais. In: HARDMAN, J.G., LIMBIRD, L.E. **Bases farmacológicas da terapia**, 9ed, McGRAW-Hill, México, 1996, pg. 1082.

ROSS, E.J.; LINCH, D.C. **Cushing's Syndrome-killing disease: discriminatory values of signs and symptoms aiding early diagnosis**. Lancet 2, 646-9, 1982..

SGARBI, M.F.V. **Hiperadrenocorticismo canino**. Ribeirão Preto: trabalho monográfico do curso de pós-graduação "Lato Sensu" em Clínica Médica de Pequenos Animais Universidade de Castelo Branco, nov. 2006. disponível em: <http://www.qualittas.com.br/documentos/Hiperadrenocorticismo%20Canino%20-%20Maria%20Fernanda%20Villela%20Sgarbi.PDF>, acesso em 30 de setembro de 2008.

SONINO, N; FAVA, GA; BOSCARO, M.A role for life events in the pathogenesis of Cushing's disease. Clin Endocrinol (Oxf) 38: 261-2641993.

THRALL, M.A., et all. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paula: Roca, 2006.

Figuras – Sites:

<http://ebstandard.smartimagebase.com/images/smallthumbs/27621S.jpg>), acesso dia 28 de novembro de 2008.

[http://www.wellnessctr.org/healthGate/images/exh45027\\_ma.jpg](http://www.wellnessctr.org/healthGate/images/exh45027_ma.jpg), acesso dia 28 de novembro de 2008