

HIPERADRENOCORTICISMO

Paula R. LOPES¹, Regina R. PEREZ²

¹ Médica Veterinária Residente (R1) na Área de Clínica Médica de Pequenos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos".

² Médica Veterinária Residente (R1) na Área de Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos".

RESUMO: O hiperadrenocorticismismo canino é uma enfermidade resultante da secreção inadequada de glicocorticóides que acomete cães de meia-idade a mais idosos. Apresenta vários sinais clínicos refletindo a disfunção de vários sistemas orgânicos. O diagnóstico é confirmado através dos exames laboratoriais visando, assim, um tratamento adequado para esta enfermidade.

PALAVRAS-CHAVE: adrenal, cão, glucocorticóides.

ABSTRACT: The hyperadrenocorticalism is a disease resulting from inadequate secretion of glucocorticoid middle aged and old dogs. It shows many clinical sings reflecting no function of many organic systems. The diagnosis is confirmed by laboratory exams that indicate appropriate disease treatment.

KEYWORDS: adrenal, dog, glucocorticoid

INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismismo, também chamado de Síndrome de Cushing, refere-se aos sinais clínicos e as anormalidades bioquímicas que resultam da exposição crônica a um excesso de glicocorticóides (NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998). O problema é comumente dependente da pituitária, onde os tumores adrenocorticais funcionais são encontradas em apenas 15% dos casos (WILLEMSE, 1998).

ETIOLOGIA

O hiperadrenocorticismismo inclui a causa hipófise-dependente, a neoplasia adrenocortical e a causa iatrogênica (FELDMAN, 1998).

O Hiperadrenocorticismismo hipófise dependente é a causa mais comum do distúrbio de ocorrência natural respondendo a 85% dos casos resultando em uma hiperplasia adrenocortical bilateral elevando o cortisol endógeno. Os tumores adrenocorticais funcionais são observados em aproximadamente 15% dos cães com síndrome de cushing espontânea; onde cerca de 50% desses tumores são benignos.

Hiperadrenocorticismismo iatrogênico, pode ocorrer através de iatrogenicidade de médicos veterinários com seus pacientes através de excessivas doses ou prolongadas administrações de glicocorticóides (WHITE et al., 1989; NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998).

Pesquisa Bibliográfica

PREDISPOSIÇÃO

Vários fatores levam à predisposição do animal a obter esta síndrome. Raças como poodle, boxer, boston retriervier, dashshund, são as mais acometidas, embora todas as outras raças possam ser afetadas (NICHOLS et al., 1998). O hiperadrenocorticismismo espontâneo é primariamente uma doença de cães de meia idade a mais idosos, no entanto, varia de 6 meses a 20 anos.. Não se observa nenhuma predileção sexual nos cães com hiperadrenocorticismismo hipófise-dependente. Contrariamente 70% dos casos com tumores adrenais acometem fêmeas (WHITE et al., 1989; NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Na maioria dos casos, os primeiros sinais que os cães irão apresentar são: polidipsia, poliúria, polifagia, letargia e redução da resistência. Outras anormalidades freqüentemente observadas são: inelasticidade, atrofia, seborréia, alopecia simétrica bilateral com fácil epilação dos pêlos, hiperpigmentação, alteração da cor da pelagem (WILLENSE, 1998). Além disso, pode haver, debilidade do organismo, atrofia muscular, abdome pendular, obesidade, anestro, atrofia testicular e hepatomegalia (WHITE et al., 1989; WILLENSE, 1998; NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998).

DIAGNÓSTICO

É feito através da anamnese completa, exames clínicos e laboratoriais. Entre os exames laboratoriais podemos citar: hemograma - leucocitose madura, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia e eritrocitose; bioquímica sérica - aumento da fosfatase alcalina (algumas vezes ex-

tremamente elevado), aumento da alanina aminotransferase, aumento do colesterol, aumento da glicemia em jejum, insulina aumentada ou normal, ácidos biliares anormais, redução da uréia, lipemia; urinálise - densidade específica urinária menor que 1,015, freqüentemente menor que 1,008, infecção do trato urinário, glicosúria; radiografia e ultrassonografia - hepatomegalia, contraste abdominal sem alterações, ventre penduloso, bexiga distendida, osteoporose, calcificação distrófica, calcificação adrenal (em geral tumor adrenal), traquéia e brônquios principais calcificados. Seria raro que determinado animal viesse a apresentar todas estas anormalidades. Existem testes mais específicos conhecidos como testes de função hipofisária-adrenal utilizados para detectar um animal com hiperadrenocorticismismo, são eles: teste de supressão com dose baixa de dexametasona - este teste é útil para confirmar o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo. A sensibilidade global para o diagnóstico do hiperadrenocorticismismo atinge 90%; no entanto, na maioria dos casos, este teste não diferenciará o hiperadrenocorticismismo hipófise-dependente de uma neoplasia adrenal secretora de cortisol. Protocolo: coletar amostras plasmáticas ou séricas para a determinação do cortisol antes e quatro e oito horas após a administração intravenosa ou intramuscular de 0,015 mg/Kg de dexametasona. Em geral, as concentrações séricas de cortisol dos cães normais caem abaixo de 1 micrograma por decilitro em 4 horas após a administração da dexametasona e permanecem suprimidos por todo o período de 8 horas do teste. Contrariamente, as concentrações de cortisol na maioria dos cães com hiperadrenocorticismismo permanecem acima

de 1 micrograma por decilitro durante o período de 8 horas do teste. Um terço dos cães com hiperadrenocorticismo hipófise-dependente demonstra um padrão de “fuga” a partir da supressão; as concentrações séricas de cortisol caem abaixo de 1 micrograma em 4 horas após a administração de dexametasona e sobem acima de 1 micrograma por decilitro na oitava hora do teste. Virtualmente todos os cães com este padrão de teste apresentam hiperadrenocorticismo hipófise-dependente. Teste de supressão com alta dose de dexametasona - Este teste é útil para diferenciar o hiperadrenocorticismo hipófise-dependente de uma neoplasia adrenocortical. Protocolo: coletar uma amostra sérica ou plasmática para a determinação do cortisol antes e 4 a 8 horas após a injeção intravenosa ou intramuscular de 0,1 a 1 mg/Kg de dexametasona. Nos cães com hiperadrenocorticismo hipófise-dependente, o grau de supressão do cortisol tende a ser maior após a administração da dose de 1 mg/Kg. Os cães com tumores adrenais secretam autonomamente e não demonstram supressão com a retroalimentação do cortisol após a administração da alta dose de dexametasona, com as concentrações séricas de cortisol permanecendo menores que 1,5 micrograma por decilitro durante o período de teste. Dentre os cães com hiperadrenocorticismo hipófise-dependente, 85% demonstram supressão com retroalimentação adequada do cortisol após a administração de uma dose alta de dexametasona. Os 15% restantes, falham em demonstrar a supressão adequada de cortisol. Nesses cães, não se pode distinguir os resultados do teste de supressão com dose alta de dexametasona dos resultados nos cães com tumores adrenais.

Muitos desses animais com hiperadrenocorticismo hipófise-dependente não-suprimível apresentam grandes tumores hipofisários (NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998).

TRATAMENTO

O objetivo da terapia é conseguir o hipoadrenocorticismo subclínico, mantendo as concentrações basais de cortisol entre 1 a 5 ug (NICHOLS et al., 1998). As opções terapêuticas incluem: mitotano, cetoconazol, hipofisectomia, adrenalectomia bilateral. A quimioterapia empregada com o mitotano é o tratamento mais comum usado para hiperadrenocorticismo. (NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998). O protocolo de administração envolve uma fase de indução inicial que utiliza uma dosagem diária para indução de remissão, seguida por uma fase de manutenção que utiliza dosagem de uma ou duas vezes por semana (NICHOLS et al., 1998; FELDMAN, 1998; NELSON E COUTO, 1994). Terapia de indução: Antes de iniciar a terapia o proprietário deve determinar o consumo de água por vários períodos de 24 horas com o cão no ambiente doméstico. Cães normais ingerem menos de 100 ml de água/kg de peso corpóreo, enquanto cães com polidipsia causada pelo hiperadrenocorticismo em geral consomem mais de 100 ml/kg/24 horas. Uma vez confirmada a polidipsia pode-se entrar com a terapia em casa, administrando o mitotano em uma dosagem de 50 mg/kg/dia, divididos em duas etapas diárias. A dosagem diária, para um animal sem polidipsia, é de 25 mg/kg (WARD et al., 1989; NELSON E COUTO, 1994). A fase da indução da terapia geralmente está completa quando se observa alguma re-

dução no apetite ou quando o consumo diário de água cai para 60 ml/kg de peso corpóreo. A confirmação do controle baseia-se em resultados do teste de estimulação do ACTH, devendo ser realizado de 7 a 10 dias após o início da terapia de indução, se um cão tiver respondido clinicamente à medicação, ou se o proprietário não tiver certeza quanto a resposta, deve-se impedir a terapia posterior até que possam ser avaliados os resultados do teste de estimulação do ACTH. Cães que deixaram de responder clinicamente devem ser submetidos a um teste de estimulação do ACTH, mas também devem continuar sob terapia diária com mitotano (NELSON E COUTO, 1994; FELDMAN, 1998). Terapia de Manutenção: Quando o teste de estimulação com ACTH registrar concentração de cortisol normais, deve-se continuar com o mitotano na dosagem de manutenção de 30 a 50 mg/kg, semanalmente, divididas em 2 ou 3 doses. Torna-se necessária uma terapia de manutenção por toda a vida para manter a remissão da doença. Quase 50% dos cães com Hiperadrenocorticism apresentam recidiva da doença dentro de 12 meses durante a terapia de manutenção, em casos exigem reindução com doses diárias de mitotano por 7 a 10 dias, acompanhadas por uma dosagem mais alta ou mais freqüente que a anterior para a manutenção (WARD et al., 1989; NICHOLS et al., 1998; NELSON E COUTO, 2001).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hiperadrenocorticism é uma enfermidade de alta incidência, porém pouco diagnosticada pelos clínicos, já que não apresenta sinais patognomônicos. Seu diagnóstico é concluído através testes

laboratoriais específicos para que então, possa ser feito um tratamento correto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticism. In: ETTINGER, E. C. FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole v. 1, 1997. 1945 p.
- NELSON, R. N.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 737 p.
- NICHOLS, R.; PETERSON, H. E.; MULLEN, H. S. Glândulas adrenais (capítulo). In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. 1591 p.
- WARD, D. A.; MARTIN, C. L.; WEISER, L. Band keratopathy associated with hyperadrenocorticism in the dog. **J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.**, v. 25, n. 05, p. 583-586, 1989.
- WHITE, S. D.; CERAGIOLI, K. L.; BULLOCK, L. P.; MASON, G. D.; STEWART, L. J. Cutaneous markers of canine hyperadrenocorticism. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v. 11, n. 04, p. 446-464, 1989.
- WILLESENSE, T. **Dermatologia clínica de cães e gatos**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1998. 138 p.

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS DA CINOMOSE CANINA

Ana Lúcia CANTARELLI¹, Daniela Franco Carvalho JACOBUCCI²

¹ Estudante do 4º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

² Prof. das disciplinas de Imunologia e Processos Patológicos Gerais da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

RESUMO: Este é um artigo de revisão sobre vírus da cinomose canina, da Família *Paramixoviridae*, que causa uma doença contagiosa multissistêmica, afetando os sistemas respiratório, gastrointestinal e nervoso central. A base da resposta imunológica para a infecção viral é celular, mas um alto título de anticorpos são detectados poucos dias após o contato viral. Os testes sorológicos têm sido utilizados recentemente e auxiliam os veterinários nos diagnósticos da cinomose. A melhor prevenção contra a cinomose canina é a vacinação mas estas estão disponíveis em diversos tipos diferentes, cada uma com sua vantagem e desvantagem.

PALAVRAS-CHAVE: cinomose canina; sistema imunológico; vacinação.

ABSTRACT: This review reports canine distemper virus, *Paramixoviridae* family, that cause a contagious multisystemic disease that affects the respiratory, gastrointestinal and central nervous systems. The base of an immunological response to viral infection is cellular but a high antibody titer is detected after few days of viral contact. The serologic tests had increased in recent years and helps veterinarians to diagnose distemper. The best prevention against canine distemper is vaccination but there are several different types of distemper vaccines available, each with advantages and disadvantages.

KEYWORDS: canine distemper virus; immunologic system; vaccination

INTRODUÇÃO

O vírus da cinomose (CDV), pode causar inúmeras patologias clinicamente importantes, caracterizadas por febre difásica, leucopenia, infecções respiratórias e gastrointestinais e, freqüentemente, complicações pneumônicas e neurológicas, com altos índices de morbidez e mortalidade nos cães domésticos. Sua importância está relacionada com um maior entendimento no que se refere à titulação sorológica, ou seja, estabelecer quando o

animal deve ser revacinado contra a cinomose, bem como se esse procedimento deve ser realizado anualmente e quais as vacinas mais eficazes existentes no mercado atual.

Embora já se tenha especulado que o vírus da cinomose canina cause esclerose múltipla no homem, não há evidências de suporte embasadas (FRASER, 1991).

Segundo BIRCHARD e SHERDING (1998), a taxa de mortalidade varia, sendo altamente elevada em animais jovens,