



UNICEPLAC

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC

Curso de Medicina Veterinária

Trabalho de Conclusão de Curso

HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES

Gama-DF

2019

JEYSIANE PEREIRA DE JESUS

HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora: Prof(a). Me. Fabiana Sperb Volkweis.

Gama-DF

2019

JEYSIANE PEREIRA DE JESUS

Hiperadrenocorticismo em cães

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama, 2 de Dezembro de 2019

Banca Examinadora



Prof. Me. Fabiana Sperb Volkweis
Orientador



Esp. Janaina Falco de Sá Souza
Examinador



Prof. Dra. Tatiana Guerreiro Marçola
Examinador

Hiperadrenocorticism em cães

Jeysiane Pereira de Jesus¹

Resumo:

O hiperadrenocorticism ou síndrome de Cushing é uma enfermidade de caráter endócrino e crônico e está ligada a produção excessiva de cortisol. É uma doença comum em cães de meia idade e idoso. Pode ser de origem espontânea ou iatrogênica e tem como sinais clínicos mais comuns a poliúria, polidipsia, polifagia e aumento de peso. O tratamento clínico é feito através de uso de medicamentos ou cirurgia. O presente trabalho se baseia em uma revisão bibliográfica sobre o hiperadrenocorticism apresentando sua anatomia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Palavras-chave: Síndrome de Cushing. Endocrinopatia. Canino

Abstract:

Hyperadrenocorticism or Cushing's syndrome is a chronic endocrine disease and is linked to excessive cortisol production. It is a common disease in middle aged and elderly dogs. It may be of spontaneous or iatrogenic origin and its most common clinical signs are polyuria, polydipsia, polyphagia and weight gain. Clinical treatment is through medication or surgery. This paper is based on a bibliographic review about hyperadrenocorticism presenting its anatomy, epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis.

Keywords: Cushing. Endocrinopathy. Canine

¹Graduanda do Curso Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: jeysianep19@gmail.com.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	4
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 ANATOMIA DA GLÂDULA ADRENAL	5
2.2 TIPOS DE HIPERADRENOCORTICISMO.....	6
2.2.2 DIAGNÓSTICO	9
2.2.3 TRATAMENTO	11
2.2.4 PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES	12
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	13
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	14

1 INTRODUÇÃO

As endocrinopatias são doenças que afetam o sistema endócrino, das que acometam cães as mais comuns são: a diabetes melittus, hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo e hipotireoidismo. (CRIVELLENTI; MALTA, 2015). O Hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia comum em cães e rara em gatos. Também é conhecida como síndrome de Cushing, é caracterizado pelo aumento de cortisol no sangue. É classificado como iatrogênica, hipófise dependente e adrenal dependente. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017; MOURA, 2015).

Os sinais clínicos incluem poliúria, polidipsia, polifagia, distensão abdominal, ofegância, letargia, alopecia, intolerância ao calor. (PIANA et al., 2018)

Existem algumas raças que são mais predispostas a apresentar o HAC como Poodle, Dachshund, varias raças de Terriers, e Beagle. Em geral acometendo cães de meia idade à idoso. (MOURA, 2015).

O diagnóstico é feito através das alterações clínicas, laboratoriais e exames de imagens dependente do hipercortisolismo. A terapia adequada deve ser baseada na etiologia do HAC, malignidade, comorbidades, contra-indicações, disponibilidade cirúrgica e intolerância medicamentosa. (MARTINS, 2018) .

O objetivo do presente trabalho, é realizar uma revisão bibliográfica atualizada sobre o hiperadrenocorticismo em cães abordando sua anatomia, epidemiologia, sinais clinicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA DA GLÂNDULA ADRENAL

As glândulas adrenais, nos cães, são dois órgãos endócrinos, de cor clara, localizados no tecido retroperitoneal, próximo aos rins. São divididas em cortical e medular, respectivamente externa (mesodérmica) e interna (ectotérmica). (PAULA et al., 2018; PINZON; 2009).

O córtex é dividido em três camadas: glomerulosa, fasciculada e reticulada. A zona glomerulosa é mais externa, compõe 15% do córtex, e tem função de sintetizar os mineralocorticoides, como por exemplo o aldosterona. O mineralocorticoide tem como função o controle hidroeletrolítico e com isso o controle da pressão arterial. A zona fasciculada está localizada no meio do córtex, compõe 60% dele e produz glicocorticoides, sendo o principal o cortisol. A zona reticulada compreende 25% do total do córtex, é mais espessa e interna, e sintetiza principalmente andrógeno, mas também é responsável pela produção de glicocorticoides, estrógenos e progesterona. (MARTINS, 2018; PAULA et al., 2018; PINZON; 2009).

A região medular do córtex está localizada próxima a zona reticular do córtex e compreende de 10 a 20% do volume total da glândula, sendo responsável pela secreção de catecolaminas, como exemplo a adrenalina e noradrenalina, ativando o sistema simpático. (PAULA et al., 2018).

Os mineralocorticoides são representados pelo aldosterona e a desoxicorticosterona. A aldosterona é responsável pela reabsorção de sódio, cloreto e água, e excreta o potássio em muitos tecidos epiteliais, atuando no túbulo renal, com absorção de sódio e cloro pelo túbulo proximal e absorção de potássio pelo túbulo distal, regulando assim a reabsorção de sódio e excreção de potássio. (PINZON; 2009).

O glicocorticoide principal é o cortisol, um hormônio responsável por manterequilibrado o balanço hidroeletrolítico, o metabolismo dos carboidratos, a pressão sanguínea, aumentar a sensibilidade vascular, suprime a resposta imune, atua catabolicamente nos tecidos conjuntivos, musculares e ósseos e estimula a eritrocitose (aumento de glóbulos vermelhos). Diante dessa função, entende-se que sua falta ou excesso pode acarretar vários sintomas e complicações para o funcionamento do corpo do animal. (CRIVELLENTI; MALTA, 2015).

Na zona reticulada, os andrógenos são estimulados pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), ocorrendo após a conversão da progesterona em 17-

hidroxiprogesterona, seguindo com a conversão em desidroepiandrosterona (DHEA) e androstenediona pela enzima 17 α -hidroxilase. (MARTINS, 2018).

No eixo hipotálamo-hipófise-adrenal o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) controla os glicocorticoides através da hipófise, que é regulada pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH) do hipotálamo. Assim o hipotálamo controla o ACTH, estimulando a hipófise e fazendo com que o córtex secrete glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides andrógenos. (MARTINS, 2018; MOURA, 2015)

Quando há uma alta produção de cortisol e glicocorticoides sintéticos é denominado um *feedback* negativo, ocorre a interferência na produção de ACTH. Dessa forma, o *feedback* pode ser rápido (*fast feedback*), sensível a velocidade da mudança de cortisol, e lento (*slow feedback*), sendo sensível a concentração total de cortisol. Importante destacar que o *Slow feedback* é provado pelo teste e supressão com dexametasona. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017). Quando há falha no controle do *feedback* negativo, ocorre a falha do controle do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando no chamado hiperadrenocorticismismo. (MARTINS, 2018).

2.2 TIPOS DE HIPERADRENOCORTICISMO

O hiperadrenocorticismismo (HAC), que pode também ser chamado de Síndrome de Cushing, sendo uma das endocrinopatias mais comuns encontradas nos cães, está associada a administração ou a produção excessiva de glicocorticoides. Quando acontece a produção excessiva é denominada HAC espontânea e no caso de administração excessiva de glicocorticoides chama-se de HAC iatrogênico. (ROSA; CARNIATO; CAVALARO, 2011).

Nunes e Cobucci (2015) afirmam que essa síndrome ocorre quando tem muito cortisol na corrente circulatória, o que pode ser causado devido ao hiperfuncionamento ou a presença de um tumor que secreta o hormônio adrenocorticotrófico na hipófise, o que leva a uma hiperplasia bilateral das glândulas adrenais; muita produção de cortisol devido a um tumor adrenocortical funcionante ou administração excessiva de glicocorticoides exógeno.

No teste de estimulação pelo ACTH em animais com HAC iatrogênico, terá um resultado de hipoadrenocorticismismo independente de apresentarem sinais clínicos de HAC. (MOURA, 2015).

O HAC espontâneo pode ser causado de duas formas: pela secreção inapropriada da hipófise chamado de HAC hipófise-dependente ou em casos de tumor adrenal, chamado de HAC adrenal-dependente. (ROSA; CARNIATO; CAVALARO, 2011).

O HAC hipófise dependente está presente em 85% dos casos, sendo o mais comum

dentro dessa síndrome. Se manifesta com a presença de pequenos adenomas na hipófise medindo menos de 3mm de diâmetro ou por macroadenomas de 3 a 10 mm de diâmetro. (NUNES; COBUCCI, 2015). Na ecografia abdominal em animais com HAC hipófise-dependente apresentaram glândulas adrenais do tamanho normal ou aumentado bilateralmente. (MOURA, 2015).

O HAC adrenal dependente (HAD) ocorre quando há a existência de um tumor adrenocortical (TA) que secreta quantidades excessivas de cortisol independente do controle hipofisário, além de acometer mais os animais de grande porte (acima de 20kg). (PÖPPL, 2009; ROSA; CARNIATO; CAVALARO, 2011).

De acordo com Teles et al. (2014) os TAs “são unilaterais, podendo ser bilaterais em cães, onde aparecem adenomas e carcinomas no córtex da glândula adrenal”. (p.36). A diferença entre adenoma e carcinoma ainda não é especificamente afirmada clinicamente, sabe-se que em ultrassonografia abdominal os carcinomas têm tamanho maiores e podem invadir outros órgãos próximos como os rins, fígado e veia cava e podem provocar metástase no fígado e pulmões. Já os adenomas da adrenal têm tamanhos menores e normalmente são benignos e não-metastáticos. (TELES et al., 2014)

Sendo autônomos e funcionais, o cortisol produzido irá suprimir e o hormônio liberador de ACTH que conseqüentemente suprime a adrenal, provocando assim atrofia do córtex da adrenal não comprometida e de todas as células envolvidas, provocando assimetria no tamanho da glândula. (TELES et al., 2014).

Outra causa para o HAC é a iatrogênica que é consequência da administração excessiva de corticoides, provocando hipoplasia bilateral quando as glândulas adrenais estão em desuso, pois o cortisol exógeno inibe a produção de ACTH. (MOREIRA et al., 2009). Com o uso prolongado, o hormônio corticotrofina (CRH) é inibido e provoca queda de ACTH, e conseqüentemente atrofia adrenocortical bilateral. (TELES et al., 2014). HAC iatrogênico também pode ser consequência do excesso de glicocorticoides no tratamento de doenças alérgicas e imunomediadas. (OLIVEIRA, 2004).

A última causa para o HAC tem poucos relatos, pois é um caso raro e de diagnóstico incerto, denominado HAC atípico ou oculto, causado pela excessiva produção de e/ou hormônios sexuais pelas glândulas adrenais. (CRIVELLENTI; MALTA, 2015). O HAC atípico pode estar associado as outras causas citadas anteriormente, mas apresenta diferencialmente uma deficiência nas enzimas 21-β-hidroxilase ou 11-β-hidroxilase, que são necessárias para a síntese de cortisol, fazendo com que os esteroides se acumulem e apresentem sinais clínicos. (NELSON; COUTO, 2015).

O HAC atípico é diagnosticado pelas concentrações dos hormônios sexuais que são responsáveis pela função da glândula adrenal, sendo assim as altas concentrações séricas de 17OHP (hidroxiprogesterona) confirma o HAC atípico. (OLIVEIRA, 2011).

De acordo com Martins (2018) o HAC atípico pode apresentar resultados negativos ou suspeitos para hipercortisolemia e endocrinopatia, mesmo os sinais clínicos e exames indicando a doença. Este tipo não é bem definido, mas suas suspeitas se dão pelas falhas nas especificações dos valores mínimos de corte dos testes endócrinos, como por exemplo o teste de supressão por baixa dose de dexametasona.

2.2.1 EPIDEMIOLOGIA E SINAIS CLÍNICOS

Pöpl et al. (2016) em seu estudos analisaram 1400 animais, incluindo cães e gatos com diagnóstico de endocrinopatia. Concluiu-se que a principal síndrome encontrada foi o HAC, com 37% do total, a média de idade foi entre 6 e 12 anos e que 69% dos pacientes eram fêmeas.

O HAC espontâneo afeta cães de meia idade e mais idosos, normalmente com idade de 6 anos ou mais. Rosa, Carniato e Cavalaro (2011) afirmam que as raças mais atingidas são: Poodle, Dachshund, várias raças de Terrier, Pastor Alemão, Beagle e Labrador e algumas vezes em Boxer e Boston Terrier. Moreira et al. (2009) define a idade mais comum entre 7 e 12 anos e inclui como as raças mais afetadas o Poodle, Dachshund, Boston Terrier, Boxer e Beagle.

O animal afetado pela HAC apresenta vários sintomas, como: lenta progressão as vezes imperceptível; abdômen pendular e distendido; alopecia bilateral; pelo opaco e seco; pele fina; hiperpigmentação; polifagia; poliúria; polidipsia; aumento de peso; dificuldade respiratória; hepatomegalia; letargia; intolerância ao exercício; fraqueza muscular; taquipneia; exoftalmia; pancreatite; infecções cutâneas; atrofia testicular em machos; intolerância ao calor; infecção recidivantes do trato urinário; flebectasia; calcinose; piodermatite; atofia dérmica; seborreia; demodicose secundária. (ROSA; CARNIATO; CAVALARO, 2011; LIMA; NASCIMENTO, 2009; PAULA et al., 2018; MOREIRA et al., 2009).

Em seu estudo, Nunes e Cobucci (2015), destacam os sinais clínicos mais comuns para a HAC hipófise dependente: poliúria, polifagia, polidipsia, distensão abdominal, respiração ofegante, alopecia bilateral simétrica, atrofia epidérmica, fraqueza muscular e letargia. (NUNES; COBUCCI, 2015).

Figura 1- Alopecia e barriga abaulada.



Fonte: Coreo online - Google, 2018.

De acordo com Benedito, Rossi e Bueno de Camargo (2017) a hepatomegalia ocorre devido ao acúmulo de gordura e carboidrato no fígado, causado pelo efeito de glicocorticoide no metabolismo lipídico e glicídico.

2.2.2 DIAGNÓSTICO

Pöpl (2009) atesta que o diagnóstico é feito por exame clínico e análise do histórico do paciente, observando a atividade das enzimas alanina-amonittransferase (ALT), hiperglicemia moderada, uréia e creatinina reduzidas, hiperlipidemia e baixa densidade urinária. Já os autores Paula et al.(2018) acrescentam como diagnóstico de HAC, a ultrassonografia abdominal para pesquisa de adrenomegalia uni ou bilateral e testes de hormônios.

Moreira et al. (2009) corrobora que é feito urinálise, pois a anormalidade é a urina diluída com densidade inferior a 1013. É comum encontrar proteinúria e infecção do trato urinário. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017).

Normalmente no hemograma é encontrado leucograma de estresse, que consiste em: neutrofilia e monocitose devido o aumento na liberação das células da medula óssea para os vasos sanguíneos e a diminuição da migração para os tecidos, linfopenia devido a redistribuição dos linfócitos aos órgãos linfoides, e eosinopenia devido ao sequestro medular de eosinófilos. Em alguns casos pode apresentar trombocitose. (MARTINS, 2018; PAULA et

al., 2018; NUNES; COBUCCI, 2015).

Na análise bioquímica haverá aumento de fosfatase alcalina (FA) (>254 UI/L), que pode chegar de cinco a quarenta vezes a mais do valor normal. E mesmo se FA estiver dentro dos valores de referência, não deve ser descartado o HAC. Outras alterações pode ter aumento de alanina aminotransferase (ALT) discreto devido ao acúmulo de glicogênio nos hepatócitos. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017; PAULA et al., 2018).

De acordo com Paula et al. (2018) o HAC apresenta aumento de colesterol (>8mmol/L) devido ao estímulo da lipólise pelos glicocorticóides. Os triglicérides também podem estar aumentados e normalmente a ureia e creatinina estarão reduzidas.

O teste de supressão com dose baixa de dexametasona é o melhor teste de escolha para o diagnóstico de HAC, devido a sua acurácia (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017). Moreira et al. (2009) afirmam que este teste consiste em alguns passos: o paciente não pode estar fazendo uso de cortisona por pelo menos 60 dias; deve ser realizado a dosagem do cortisol sérico e aplicado dose baixa de dexametasona por via intravenosa ou intramuscular de 0,015 mg/kg. Após 8 horas de aplicação, realiza-se a aferição novamente do cortisol que deverá estar maior que 1µg/Dl. O teste de estimulação pelo ACTH é o teste utilizado para diagnóstico de HAC iatrogênico e consiste em alguns passos: é feito a mensuração da concentração de cortisol antes e uma hora depois da administração do ACTH, por via intramuscular ou intravenosa; é administrado o ACTH em uma dose suprafisiológica que deve estimular ao máximo a liberação de cortisol pelas glândulas adrenais. Em cães com HDP (Hiperadrenocorticismos Pituitária Dependente), a secreção de cortisol vai ser mais alta do que nos cães saudáveis e devido a isso o cortisol no soro pós-ACTH é mais elevado do que em cães saudáveis. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017).

Estudos relatam que a prova de supressão com baixa dose de dexametasona tem maior chance de diagnóstico preciso, com cerca de 95% dos casos confirmados de HAC. Já o teste de estimulação por ACTH detecta por volta de 80% dos casos (OLIVEIRA, 2011).

A prova de supressão com dose baixa de dexametasona é considerada o melhor teste para o diagnóstico de HAC devido a sua alta sensibilidade e especificidade e por mostrar informações para a diferenciação entre Hiperadrenocorticismos dependente de pituitária e tumor de adrenal. Porém, sofrem maiores variações no seu resultado no caso de doenças concomitantes não relacionadas às glândulas adrenais do que o teste de estimulação por ACTH, isso aumenta a ocorrência de um falso-positivo (OLIVEIRA, 2011).

Para diferenciar tumor hipofisário do adrenal são necessárias imagens de tomografia computadorizada, ressonância e ultrassonografia abdominal, pois o tratamento é diferente

dependendo do caso. (PÖPPL, 2009).

Os exames para diagnosticar HAC atípico apresentam concentrações de cortisol normais e aumento de hormônios esteroides adrenocorticais intermediários e o animal pode apresentar alopecia X, que é a característica principal do caso atípico. Outras manifestações podem ser citadas, como anormalidades cutâneas, alopecia bilateral simétrica e hiperpigmentação. (OLIVEIRA, 2011).

Em um animal com HAC normalmente na radiografia percebe-se um aumento do contraste abdominal devido à distribuição aumentada de gordura no abdômen, hepatomegalia e aumento da bexiga devido a poliúria, além de detectar se há metastase de carcinomas adrenocorticais no parênquima pulmonar. A ultrassonografia abdominal apresenta hepatomegalia, fígado hiperecogênico, distensão da vesícula urinária, cálculos vesicais, massa na adrenal e adrenomegalia bilateral. Esse exame avalia o tamanho, forma e eco-estrutura das glândulas adrenais, e quando a largura é maior que 7,5 mm nas duas glândulas, normalmente sofrem de HAC-HD. Na Tomografia computadorizada (TC) e Ressonância magnética (RM) é avaliado as glândulas adrenais, sendo que a TC visualiza tumores grandes, e a RM visualiza tumores menores. (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017; MOURA, 2015).

Além disso, o mais importante é avaliar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Nos resultados do teste de concentração de ACTH (<60ng/mL ou 6µg/dl) em paciente com uso de corticoides confirma o diagnóstico de HAC iatrogênico. (POPPL, 2009)

2.2.3 TRATAMENTO

O tratamento do HAC espontâneo é com o Mitotano, medicamento que bloqueia a produção de hormônios pela glândula adrenal, podendo diminuir a produção do hormônio esteroide suprarrenal, provocando a diminuição de cortisol e outros hormônios. (TELES et al., 2014). Moura (2015) alerta que para os casos onde os cães com resultados de testes laboratoriais indicam o HAC, mas não apresentam sintomatologia clínica, não devem ser tratados.

Pöppl (2009) acrescenta como tratamento o uso dos medicamentos trilostano; mitotano; seleginina; ciproheptatina; bromocriptina e cetoconazol e também o tratamento cirúrgico com hipofisectomia e adrenalectomia bilateral. A cirurgia de hipofisectomia é o tratamento mais eficaz segundo a maioria dos autores, porém, tem como consequência maior risco de morte durante e após a cirurgia, indução de diabetes insípido e hipotireoidismo secundário. A hipofisectomia baseia-se na retirada total ou parcial da hipófise e tem bons resultados no tratamento da HAC hipófise dependente. Destacando que o acompanhamento

pré e pós cirurgico é essencial na eliminação da mortalidade. (LEITÃO, 2011; MOURA, 2015; PAULA et al., 2018)

O uso de Trilostano tem mostrado bastante eficiência e bons resultados em relação ao tratamento, eliminando a sintomatologia do HAC, sendo ele um inibidor competitivo da enzima que afeta na conversão da pregnenolona em progesterona na glândula adrenal, inibindo a produção de cortisol. (MOURA, 2015)

É efetuado testes de estimulação de ACTH a cada 1 a 3 meses no início da fase de manutenção e depois duas vezes por ano. O objetivos deste tratamento é que a concentração de cortisol após a estimulação com ACTH (de 10 a 14 dias após o início do tratamento) seja de 2-5 µg/dl. Caso não esteja dentro do valor, tem que ser realizado o ajuste da dose. (MOURA, 2015).

Quando o HAC é causado por tumores adrenais, e que não tenha metástase, risco anestésico ou probabilidade de uma tromboembolismo, é utilizado como tratamento a adrenalectomia, principalmente se o tumor for unilateral, pois se for bilateral, no tratamento de HAC iatrogênico o animal irá precisar de suplementos hormonais . Se a massa medir mais do que 6 cm a retirada cirúrgia é difícil, pois quanto maior a massa, menor é a probabilidade de obter sucesso. (MOURA, 2015; PAULA et al., 2018)

2.2.4 PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES

Podem ocorrer algumas complicações secundárias nos casos de HAC, como: hipertensão sistêmica, cálculos vesicais, proteinúria, insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, síndrome do macrotumor hipofisário, pancreatite e diabetes mellitus. (TELES et al., 2014; BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CAMARGO, 2017)

A hipertensão não é bem fundamentada, mas Benedito, Rossi e Bueno de Camargo (2017) afirmam que as causas para esta complicação está na sua atividade mineralocorticoide intrínseca; ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; aumento da atividade inotrópica e aumento da sensibilidade vascular a vasopressores endógenos.

O prognóstico da doença vai variar de acordo com a etiologia da doença, o tratamento utilizado, a idade do animal, complicações, o estado em geral e a monitoração desse paciente. No geral o prognóstico do HAC é reservado devido as complicações associadas a ela, por exemplo, quando existe um adenocarcinoma e/ou metástase no pulmão, o prognóstico é considerado ruim. (MOURA, 2015).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hiperadrenocorticismismo é uma das doenças mais comuns em cães idosos dentro das endocrinopatias, sendo associada a administração ou a produção excessiva de glicocorticoides. O excesso de cortisol pode causar vários sintomas e complicações para o funcionamento do corpo do animal. É uma doença em que o animal vai necessitar de acompanhamento periódico, porém se for tratado da maneira correta e o proprietário cuidar da forma adequada, o animal terá uma vida longa e qualificada, por isso se faz importante uma terapia e um diagnóstico adequado para cada tipo de animal.

REFERÊNCIAS

- BENEDITO, Geovanna Santana; ROSSI, Eduardo Morro; BUENO DE CAMARGO, Mauro Henrique. **Hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de Literatura**. 2017. Disponível em <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKewj626KcverlAhV4GLkGHaxVDAsQFjAAegQIAxAC&url=http%3A%2F%2Fwww.periodicos.uem.br%2Fojs%2Findex.php%2FRevCiVet%2Farticle%2Fdownload%2F37156%2Fpdf&usq=AOvVaw05U3alg5abDwWZKjBdQOS7> Acesso em 10 de novembro de 2019.
- CRIVELLENTI, S. B.; MALTA, C. A. S. **A endocrinologia da poliúria e da polidipsia**. Revista de literatura. P.22-25, 2015. Disponível em <http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/download/1073/789> Acesso em 10 de outubro de 2019.
- LEITÃO, Luís Bizarro Neves. **Diagnóstico de hiperadrenocorticismo canino e tratamento com trilostano – estudo retrospectivo de 20 casos clínicos**. 2011. Disponível em <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/3546/1/Diagnostico%20de%20hiperadrenocorticismo%20canino%20e%20tratamento%20com%20trilostano.pdf> Acesso em 15 de novembro de 2019.
- LIMA, M. C.; NASCIMENTO, T. V. C. **Síndrome de Cushing iatrogênica em um cão – relato de caso**. PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia. 2009. Disponível em <http://www.pubvet.com.br/material/Lima502.pdf> Acesso em 12 de outubro de 2019.
- MARTINS, Francisco Sávio de Moura. **Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para hiperadrenocorticismo canino**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2018. Disponível em https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2018/07/dissertacao_Savio.pdf Acesso em 13 de novembro de 2019.
- MOREIRA, R. H; RIBEIRO, T. B.; TRENTIN, T. C.; SACCO, S. R. **Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, 2009. Disponível em http://www.faeF.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/F4QHfZpbPcJezp0_2013-6-25-10-11-25.pdf Acesso em 02 de outubro de 2019.
- NELSON, W. R.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos de Animais**, 5ª ed- Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- NUNES, M. F.; COBUCCI, G. C. **Hiperadrenocorticismo hipófise dependente em cão- relato de caso**. Anais VII SIMPAC, p.114-119, 2015. Disponível em <https://academico.univcosa.com.br/revista/index.php/RevistaSimpac/article/download/516/666> Acesso em 03 de outubro de 2019.
- OLIVEIRA, F.C. **Hiperadrenocorticismo atípico em cães**. Botucatu, 2011. Disponível em https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/120271/oliveira_fc_tcc_botfmvz.pdf?sequence=1 Acesso em 27 de outubro de 2019.
- PANINI, L.F.; PANICHI, A.C.C.; CAXILE, A.C.G.; ROMÃO, F.G. **Hiperadrenocorticismo atípico em cães: revisão de literatura**. 2017. Disponível em

http://www.cic.fio.edu.br/anaisCIC/anais2017/pdf/11_15.pdf Acesso em 03 de outubro de 2019.

PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. F. **Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura.** Enciclopédia Biosfera, p.595-618, 2018. Disponível em <https://www.conhecer.org.br/enciclop/2018B/AGRAR/hiperadrenocorticismo.pdf> Acesso em 12 de outubro de 2019.

PIANA, I.N.P.; GAZZONE, A.C.; YAMAGUCHI, L.S.; PALUMBO, M.I.P.; BABO-TERRA, V.J. **Hiperadrenocorticismo e diabetes melito em um cão.** Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Ministério da Educação, 2018. Disponível em <https://famez.ufms.br/files/2015/09/HIPERADRENOCORTICISMO-E-DIABETES-MELITO-EM-UM-C%C3%83O.pdf> Acesso em 27 de outubro de 2019.

PINZON, Yuliana Z. **HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES: PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS, ALTERAÇÕES NA PATOLOGIA CLÍNICA E DOENÇAS CONCOMITANTES MAIS COMUNS – ESTUDO RETROSPECTIVO.** 2009. Disponível em <https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2013/05/yuliana.pdf> Acesso em 13 de novembro de 2019.

PÖPPL, Á. **Adrenalectomia laparoscópica no tratamento cirúrgico do hiperadrenocorticismo em cães: um desafio para a medicina veterinária.** Revista Científica da Medicina Veterinária. P.37-43, 2009. Disponível em https://www.researchgate.net/profile/Alan_Poeppl/publication/292681808_Adrenalectomia_laparoscopica_no_tratamento_cirurgico_do_hiperadrenocorticismo_em_caes_um_desafio_para_a_medicina_veterinaria_-_Hiperadrenocorticism_surgical_treatment_by_laparoscopic_adrenalectomy_in_/links/56b0b03e08ae8e3721517f06/Adrenalectomia-laparoscopica-no-tratamento-cirurgico-do-hiperadrenocorticismo-em-caes-um-desafio-para-a-medicina-veterinaria-Hiperadrenocorticism-surgical-treatment-by-laparoscopic-adrenalectomy-in.pdf Acesso em 12 de outubro de 2019.

ROSA, V. M.; CARNIATO, C. H. O.; CAVALARO, G. C. **Hiperadrenocorticismo em cães.** Centro Universitário de Maringá, 2011. Disponível em http://cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/veruska_martins_da_rosa1.pdf Acesso em 02 de outubro de 2019.

TELES, J. A. A.; JÚNIOR, F. F. S.; SILVA, C. N. L.; SANTOS, R. S.; BRANDÃO, M. S.; ALVES, A. B. O. In: ANAIS – IV Simpósio de Medicina Veterinária do Centro Universitário Cesmac. **Hiperadrenocorticismo em cães – revisão de literatura.** P.34-38, 2014. Disponível em <https://cesmac.edu.br/admin/wp-content/uploads/2014/12/ANAIS-2014-para-publica%C3%A7%C3%A3o.pdf#page=34> Acesso em 03 de outubro de 2019.

VARGAS, A. M.; SANTOS, A. L. S. **Site de prevenção, diagnóstico, tratamento e reabilitação de saúde do paciente endocrinopata.** 2019. Disponível em http://www.endocrinovet.com.br/ciencia_vetoryl.htm Acesso em 09 de outubro de 2019.