

Hiperadrenocorticismo



Descrição

- Acomete mais fêmeas, maiores de 6 anos de idade, mais em raças com menos de 20kg
- Corticoide crônico – efeitos nos tecidos:
 - *Imunossupressão / inibição da cicatrização*
 - *Pâncreas:* ↑ insulina e ↑ glucagon.
 - *Tecido adiposo:* lipólise / redistribuição de gordura
 - *Músculo:* catabolismo proteico, perda de massa muscular
 - *Fígado:* hepatomegalia (↑ gliconeogênese, ↑ glicogênese e ↑ FA – isoenzima e colestase)
 - *Rins:* ↑ retenção de Na⁺ e ↑ eliminação de K⁺ (ef. da Aldosterona) à HAS e ↓ [Na⁺] / ↑ TFG à PU
 - *Tireoides:* ↓ TSH à ↓ T4 (síndrome eutireoideo doente)
 - *Medula óssea:* ↑ eritrocitose, trombocitose (tendência à trombose)
 - *Ossos:* osteoporose (reabsorção de Ca²⁺ dos ossos e deposição em outros tecidos à calcificação em pulmões, calcinose cutânea. Não tem necessariamente hipercalcemia)



Hiperadrenocorticismo



Descrição

- HAC hipófise dependente (HHD 85%): não há feedback negativo – dá pra induzir sinteticamente, mas não é tão eficaz
 - *Ultrassonografia*: ambas adrenais ↑
- HAC adrenal dependente (HAD 15%): há feedback negativo – teste de estimulação com ACTH para ver se a adrenal sem tumor é funcional (se for, o cortisol tem que aumentar)
 - *Ultrassonografia*: geralmente uma adrenal ↑ e a outra N ou ↓
- HAC iatrogênico: cortisol endógeno está ↓ - teste de estimulação com ACTH para ver se as adrenais são funcionais. Se não forem, cortisol exógeno por toda a vida do animal
 - *Ultrassonografia*: ambas adrenais atrofiadas



Hiperadrenocorticismo



Quadro Clínico

- PU (poliúria) / PD (polidipsia) / PF (polifagia)
- Fraqueza / atrofia muscular; doença articular
- Distensão abdominal / obesidade
- Alterações dermatológicas: alopecia bilateral, simétrica, em dorso, alteração na cor da pelagem, comedos, máculas, hiperpigmentação, telangiectasia, atrofia cutânea, calcinose cutânea
- HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica)
- Atrofia testicular / anestro persistente
- Pneumonia, tromboembolismo pulmonar
- Urolitíase, pielonefrite
- Pesquisar DM (diabetes mellitus) e pancreatite!
- Neuro (adenoma hipófise): estupor, *head pressing*, alterações comportamentais, andar em círculos, convulsão, ataxia, etc.



Hiperadrenocorticismo



Diagnóstico Laboratorial

- Hemograma: eritrocitose discreta; leucograma de estresse (leucositose por neutrofilia, linfopenia, eosinopenia e monocitose); trombocitose
- Bioquímico: ↑ ALT, ↑ FA, ↑ TRICO (porque ↓LLP e ↑LHS), ↑ glicemia, hiperfibrinogemia
- Exame de urina: iso / hipostenúria e infecção do trato urinário (pedir cultura), proteinúria , glicosúria (?)
- Diagnóstico: *Teste de Supressão com Baixa Dose de Dexametasona*
 - *Indicação*: diagnóstico de HAC e discriminação entre HDD (hiperadrenocorticismo hipófise dependente) e HAD (hiperadrenocorticismo adrenal dependente)
 - ◆ Método: coletar soro (cortisol basal)
 - ◆ Aplicar Dexametasona (Azium®) 0,01mg/kg, IV (diluída em SF)
 - ◆ Coletar o soro 4h e 8h após para dosagem de Cortisol (preferencialmente 8h após)
 - ◆ Resultado: nota de corte para ser considerado normal: 1,4µg/dl



Teste de Supressão com Baixa Dose de Dexametasona

	Basal	4h após	8h após
Normal			< 1,0 μ g/dl
Suspeito			1,0 - 1,4 μ g/dl
HHD	> 1,4 μ g/dl	> ou < 1,4 μ g/dl (ou 50% do basal)	> 1,4 μ g/dl e < 50% do basal
HAD	> 1,4 μ g/dl	> 1,4 μ g/dl	> 1,4 μ g/dl



Diagnóstico Laboratorial

- Diagnóstico: *Teste de Estimulação com ACTH*
 - *Indicação*: diagnóstico de hipoadreno, diagnóstico de HAC iatrogênico, monitorar o tratamento de HAC
 - *Método*: coletar o soro (Cortisol basal)
 - Aplicar 5µg/kg, IV, Synacthen® (ou 0,25mg/cão)
 - Aguardar 1h e coletar o soro



Hiperadrenocorticismo



Diagnóstico Laboratorial

- Diagnóstico: *Teste de Estimulação com ACTH*

- Resultado:

Cortisol basal	0,5 - 6,0 μ g/dl à Normal Se \leq ao N à Iatrogênico
Cortisol pós-estimulação com ACTH	6 - 17 μ g/dl à NORMAL 17 - 21 μ g/dl à SUSPEITO > 21 μ g/dl à HAC < 2 μ g/dl à HIPOADRENO ou HAC IATROGÊNICO

Animais com HAC em tratamento à 2 - 5 μ g/dl (pós-ACTH)



Hiperadrenocorticismo



Diagnóstico Laboratorial

- Ultrassonografia: ↑ adrenal (uni x bilateral); mineralização de adrenal, deslocamento renal, compressão ou invasão da veia cava (Doppler), hepatomegalia
- Tomografia: hipófise
- Raios-X: calcificação de brônquios ou outros órgãos, metástases, hepatomegalia

Prescrição Medicamentosa

- Mitotane (Lisodren®) ou Trilostane (Vetoryl®)
 - *Mitotane*: efeitos colaterais: anorexia, vômito, diarreia, ataxia (parar o tratamento e fazer teste de estimulação com ACTH e ir ajustando a dose). PU / PD / PF: normaliza em 5 - 12 dias; letargia e abdômen penduloso: 1º mês; pele: 1 mês ou mais
 - *Resistência ao Mitotane*: neo adrenal, particularidade do cão, metabolização rápida (Fenobarbital), diagnóstico errado



Hiperadrenocorticism



Observações

Indução (Mitotane): 15 - 25mg/kg, VO, BID, com alimento (HAD: 25 - 37,5mg/kg, BID)



Resposta à terapia (↓ PF; ingestão hídrica < 60ml/kg; apatia, êmese ou diarreia)



Teste de Estimulação com ACTH

< 1µg/dl – interromper o tratamento

1 - 4µg/dl – manutenção: Mitotane 25mg/kg 7 dias divididos em 3-2x

4 - 5µg/dl – manutenção: Mitotane 50mg/kg 7 dias divididos em 3-2x

Monitorização: sintomas e exame físico, teste de estim. c/ ACTH cada 2 meses, US abdominal, glicemia, Na, K

