

DISFUNÇÕES ENDÓCRINAS EM CÃO DA RAÇA SHIH-TZU

CASTAGNINO, Julia de Oliveira Ghiringhelli¹
DE MATOS, Amanda Silveira¹
NOGUEIRA, Laura Antunes de Souza¹

AZEVEDO, Letícia Fátima de²
BIANCHI, Eloísa²
CORADINI, Márcia Goulart Lopes²
DE OLIVEIRA, Plínio Aguiar²
MULLER, Vitória²
OTTE, Marina Vianna²

RESUMO: O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão da raça Shih-tzu, com doze anos de idade diagnosticado com hiperadrenocorticism (HAC), também conhecido como Síndrome de Cushing que desenvolveu um quadro de hipotireoidismo secundário. O animal foi atendido na Clínica Veterinária Tupy, situada no município de Bagé/RS. O cão apresentava-se abatido, com sinais de dor, desconforto e leves episódios de tremedeira. A Médica Veterinária responsável pelo caso solicitou exames complementares como hemograma completo, bioquímico, dosagem hormonal e teste de supressão com doses baixas de dexametasona para diagnóstico definitivo. Ao constar diagnóstico positivo para HAC, foi realizado tratamento com Trilostano (25mg/15 dias/SID). Foi solicitada a repetição dos exames para verificar se a dosagem precisaria ser reajustada. O paciente respondeu de forma satisfatória ao tratamento.

Palavras-chave: Cortisol, Distúrbios Metabólicos, Hipotireoidismo, Síndrome de Cushing.

ABSTRACT: The present work aims to report the case of a twelve-year-old Shih-tzu dog diagnosed with hyperadrenocorticism (CAH), also known as Cushing's Syndrome, who developed a secondary hypothyroidism condition. The animal was treated at the Tupy Veterinary Clinic, located in the city of Bagé/RS. The dog was haggard, with signs of pain, discomfort and mild episodes of shaking. The Veterinary Doctor responsible for the case requested additional tests such as complete blood count, biochemistry, hormone dosage and suppression test with low doses of dexamethasone for a definitive diagnosis. Upon positive diagnosis for CAH, treatment with Trilostane (25mg/15 days/SID) was performed. Were requested to repeat the tests to verify if the dosage would need to be readjusted. The patient responded satisfactorily to the treatment.

Keywords: Cortisol, Cushing's Syndrome, Hypothyroidism, Metabolic Disorders.

¹ Discentes do Curso (Medicina Veterinária), Nível 7, 2022/1- Faculdade IDEAU – Bagé/RS.

² Docentes do Curso (Medicina Veterinária), Nível 7, 2022/1 – Faculdade IDEAU – Bagé/RS.

*E-mail para contato: lauranogueirr@hotmail.com

1 INTRODUÇÃO

A endocrinologia é o ramo da ciência biológica onde estuda-se o funcionamento das glândulas e dos órgãos com funções endócrinas. A função do sistema endócrino é proporcionar ao organismo animal a capacidade de manter a integração funcional dos diversos tecidos especializados, de modo a permitir a adaptação ao ambiente, tanto no sentido individual como no da evolução da espécie.

As endocrinopatias são doenças que afetam o sistema endócrino, podemos citar a diabetes melitus, hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo e o hipotireoidismo como as mais comuns em cães. Raramente o HAC se manifesta em gatos. Essa endocrinopatia também é conhecida como Síndrome de Cushing e tem como característica principal o aumento do nível de cortisol no sangue.

Poliúria, polidipsia, polifagia, distensão abdominal, ofegância, letargia, alopecia e intolerância ao calor são sinais clínicos comumente relatados em casos de HAC.

Todas as raças são suscetíveis ao desenvolvimento da doença, porém algumas raças são mais predispostas a apresentar hiperadrenocorticismo como Poodle, Dachshund, várias raças de Terriers e Beagle. Não há diferença significativa na ocorrência de hiperadrenocorticismo referente ao sexo do animal. Essa afecção desenvolve-se com mais frequência em animais de meia idade a idosos, com 2 a 16 anos de idade. Muitas vezes os sinais clínicos são confundidos pelos proprietários como sinais de envelhecimento até que estes se tornem extremamente graves.

O HAC classifica-se como iatrogênico, hipófise dependente e adrenal dependente. Quando é originado de ocorrência natural, pode estar associado a secreção inapropriada de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) pela pituitária ou hipófise (hiperadrenocorticismo pituitário-dependente). O hiperadrenocorticismo pituitário-dependente responde por mais de 80% dos casos de HAC de ocorrência natural em cães. A secreção excessiva de ACTH provoca hiperplasia adrenocortical bilateral e secreção excessiva de cortisol. O cortisol tem vários e profundos efeitos, como por exemplo, provocando ação anti-inflamatória ou imunossupressora. Mais de 90% dos cães com este tipo de hiperadrenocorticismo apresentam tumor de pituitária.

O hiperadrenocorticismo adrenal-dependente é o restante dos 15 a 20% dos casos espontâneos de HAC e é causado por tumor de adrenal unilateral. Tumores adrenocorticais podem ser benignos e malignos.

O diagnóstico de HAC é realizado a partir das alterações clínicas, laboratoriais e exames de imagem. A terapia adequada para cada paciente deve ser baseada na etiologia do HAC e de acordo com seu grau de malignidade, se o paciente possui outras comorbidades, contra-indicações, se há disponibilidade cirúrgica e intolerância medicamentosa. Quando não tratado pode acarretar sequelas como Diabetes Melitus, hepatopatias, infecções, alterações cardíacas, musculoesqueléticas e dermatopatias.

O hipotireoidismo é uma doença multisistêmica que acomete principalmente os cães de meia idade e de raças puras. Essa condição ocorre quando a glândula tireoide produz insuficientemente a quantidade necessária de hormônios tireoideanos que são necessários para a manutenção das funções metabólicas do organismo.

Na forma primária, o hipotireoidismo se apresenta relacionado à destruição da glândula tireoide devido a tireoidite linfocítica, atrofia glândula idiopática, entre outras causas. O hipotireoidismo secundário é relacionado com o HAC, neoplasia da hipófise e mal-formações hipofisárias. O hipotireoidismo secundário, decorrente de uma deficiência de TSH, ocorre em menos de 5% dos casos.

O presente trabalho tem objetivo relatar o caso de um paciente canino com hiperadrenocorticismo que desenvolveu um quadro de hipotireoidismo secundário, afecções pouco diagnosticadas na rotina clínica de pequenos animais, mostrar formas de diagnóstico e avaliar a resposta do paciente quanto ao tratamento ofertado.

2 DESENVOLVIMENTO

Nesta parte do trabalho será detalhado o referencial teórico, a metodologia empregada e os resultados encontrados. Contém a exposição ordenada e pormenorizada do assunto tratado do estudo.

2.1 Referencial Teórico

2.2 Órgãos Endócrinos

São distribuídos sob diversas apresentações pelo organismo animal os órgãos capazes de produzir hormônios. Entre as glândulas endócrinas centrais, temos a hipófise que é responsável pela produção do hormônio de crescimento (GH), hormônio tireoestimulante (TSH), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio luteinizante (LH), hormônio folículo estimulante (FSH), prolactina (PRL), hormônio antidiurético (ADH) e ocitocina. O hipotálamo

é encarregado da produção de peptídios secretagogos ou inibitórios dos hormônios hipofisários, e a glândula pineal tem o papel de secretar melatonina. Perifericamente, tem-se a tireoide, responsável pela secreção de tironinas, tri-iodotironina (T3), tiroxina (T4) e calcitonina; as paratireoides, que secretam hormônio paratireóideo (PTH); as adrenais, com os corticoesteróides e as catecolaminas; o pâncreas endócrino, com a produção de insulina, glucagon, somatostatina e polipeptídio pancreático; e, por fim, as gônadas sexuais, os testículos e os ovários, com a síntese dos esteroides sexuais, progestágenos, andrógenos e estrógenos (CHASTAIN, et. al.).

2.2 Glândulas Adrenais e Suas Respectivas Funções

As glândulas adrenais apresentam-se em par, abaixo do peritônio e cranial a cada um dos rins. Possuem duas camadas distintas: a medula adrenal, responsável pela produção de catecolaminas, e o córtex adrenal sendo este dividido em zona glomerulosa, zona fasciculada e zona reticular respectivamente da parte mais externa para a mais interna. A zona glomerulosa produz os mineralocorticoides que são responsáveis pelo equilíbrio eletrolítico do animal. A zona fasciculada é responsável pela produção dos glicocorticoides que atua no metabolismo da glicose e na resposta ao estresse. A zona reticular é singular, pois apesar de produzir alguns glicocorticoides ela também secreta alguns androgênios (GOFF, 2017).

O principal mineralocorticoide produzido é a aldosterona regulada pela concentração extracelular de potássio e pela angiotensina II (GOFF, 2017). A aldosterona é responsável pela absorção de sódio e excreção de potássio pelos rins. Com a falta de aldosterona, a concentração de íons potássio no líquido extracelular aumenta muito, levando à rápida perda de sódio, cloreto e água. Com isso o volume total do líquido extracelular e o volume sanguíneo ficam reduzidos (GUYTON & HALL, 2002). Ocorre hipovolemia com diminuição do débito cardíaco e consequente redução da perfusão renal e de outros tecidos. A diminuição da filtração glomerular leva a azotemia pré-renal. A taxa de filtração glomerular reduzida e a diminuição da troca de sódio também levam a hipercalemia, que resulta em fraqueza muscular generalizada, excitabilidade miocárdica reduzida e nível refratário miocárdico aumentado (FELDMAN & PETERSON, 1984; REUSCH, 2004).

O cortisol é o principal glicocorticoide produzido e tem como efeitos o estímulo da gliconeogênese, o aumento da glicose sérica, a lipólise, catabolismo muscular e hepático,

supressão do sistema imune com consequente bloqueio da resposta inflamatória, dentre outros (KLEIN, 2014).

2.3 Glândula Tireoide

A tireoide é uma glândula bilateral presente em todos os vertebrados. Está localizada caudal à traqueia, ao nível do primeiro ou segundo anel traqueal (CHASTAIN, 1997). Tem como função envolver a concentração de iodo e a síntese, armazenamento e secreção do hormônio tireoideo. O tecido tireoidiano ectópico está presente na maioria dos cães e gatos. Este parênquima tireoidiano acessório é principalmente encontrado na região cervical, mas também pode estar localizado no interior do tórax (MELLO, 2014).

O controle da produção de hormônio tireoidiano e sua liberação é mediado pelo hipotálamo que produz o hormônio liberador de tireotrofinas e a adenohipófise que produz o TSH e é estimulada pelo TRH. A glândula tireoide responde a níveis sanguíneos de iodo e de TSH formando os hormônios tireoidianos e os libera na circulação. Os níveis de hormônios tireoidianos livres na circulação regulam a produção de TRH e TSH, mas podem ser regulados internamente por muitos agentes químicos (MELLO, 2014).

2.4 Doenças Endócrinas em Cães

As endocrinopatias possuem um percentual importante entre os diversos quadros mórbidos que acometem os cães. As doenças endócrinas ocorrem quando existe desproporcionalidade entre as concentrações hormonais e as necessidades fisiológicas. São classificadas como hiperfunção primária ou secundária, hipofunção primária ou secundária, produção ectópica de hormônios, entre outras (CHASTAIN, et. al.).

Os distúrbios endócrinos parecem estar envolvidos em cerca de 10 a 20% das doenças relatadas em cães e menos de 5% em gatos (ENGELKING, 2010).

2.5 Exames e Testes Laboratoriais

2.5.1 Perfil Plasmático

Como alterações podemos citar o aumento da fosfatase alcalina (FA) sendo compatível com o hiperadrenocorticismo, pois uma de suas isoenzimas é esteroide estimulada (KAPLAN., 1995).

Há alterações de grande relevância, além dos altos níveis de FA, tais como: aumento na atividade de alanina aminotransferase (ALT), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, lipemia e hiperglicemia (NELSON et.al., 2015).

Pode haver uma queda nos níveis de TSH, GH e LH (ENGELKING, 2010).

2.5.2 Hemograma

Leucocitose com neutrofilia sem desvio a esquerda e em muitos casos com desvio a direita, eosinopenia e linfopenia são achados comumente encontrados no hemograma de estresse, característico em casos de HAC (KERR, 2003).

2.5.3 Diagnóstico por Imagem

A US abdominal pode evidenciar massas na adrenal, assim como a tomografia computadorizada por ser importante na identificação de tumores na pituitária (FELDMAN, 1997).

2.5.4 Teste de Supressão com Baixa Dose de Dexametasona

É utilizado para a confirmação do diagnóstico de HAC espontâneo. É utilizado dexametasona por ser um glicocorticoide que não interfere em radioimunoensaios que medem o cortisol sanguíneo, não fazendo reação cruzada com testes de cortisol (FELDMAN, 1997). A dexametasona é administrada com intuito de promover *feedback negativo* (JERICÓ, 2014).

O procedimento é realizado através de 3 amostras sanguíneas. A primeira deve ser coletada pela manhã com o animal em jejum para a determinação do cortisol plasmático basal e então é administrado dexametasona na dose de 0,01mg/kg IV. A segunda amostra deve ser coletada após 4 horas da medicação e a terceira amostra coletada após 8 horas para determinação da concentração plasmática de cortisol.

Em cães hígidos, a concentração plasmática de cortisol decresce dentro de 2 a 3 horas e persiste por até 8 horas, por inibir a secreção de ACTH hipofisário. Cães normais apresentam concentração de cortisol plasmático menor que 1,4 µg/dL 4 e 8 horas após (FELDMAN, 1997).

2.5.5 Exame de Dosagem de TSH

Foram utilizados os métodos analíticos de radioimunoensaio e quimioluminescência. Sendo o RIE, o uso de um agente ligante específico e de hormônios radioativos como elementos

traçadores, para medir a concentração de substâncias até então não mensuráveis pelos métodos bioquímicos disponíveis; e a quimioluminescência o método que se baseia em um fenômeno que se obtém energia luminosa a partir de uma reação química (JERICÓ, 2014).

2.6 Causas de Hiperadrenocorticismismo

Afirma-se que essa síndrome ocorre quando tem muito cortisol na corrente circulatória, o que pode ser causado devido ao hiper funcionamento 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 funcionando ou administração excessiva de glicocorticoides exógeno (COBUCCI, 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, 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 10mm de diâmetro (NUNES, 2015).

Na ecografia abdominal em animais com HAC hipófise dependente apresentaram glândulas adrenais do tamanho normal ou aumentado bilateralmente (MOURA, 2015).

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 consequentemente 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).

2.6 Formas de Tratamento

2.6.1 Mitotano

É um fármaco adrenocorticolítico que destrói seletivamente as zonas fasciculadas e reticular, embora tenha tendência em preservar a zona glomerulosa do córtex adrenal. Recomenda-se terapia com mitotano apenas quando houver diagnóstico definitivo de

hiperadrenocorticismo, devido sua potente ação. Nunca deve ser usado de forma empírica. (MOONEY, 2015).

Os cães submetidos à terapia devem passar novamente por avaliação de 4 a 8 semanas após o início do tratamento de manutenção, ou antes disso, se problemas sejam contestados (JERICÓ, 2014).

A melhora do paciente é observada quando há redução do apetite, da produção de urina e do consumo de água. Força muscular e tolerância ao exercício melhoram nas primeiras 3 a 4 semanas, já as alterações dermatológicas demoram um pouco mais e seu progresso é variável (JERICÓ, 2014).

Recomenda-se reavaliação de 3 a 6 meses durante o restante da vida do animal, sendo que o reajuste da dose de mitotano varia de acordo com o resultado do teste de resposta ao ACTH (PETERSON, 2015).

O mitotano também é utilizado no tratamento de tumores adrenocorticais (ENGELKING, 2010).

2.6.2. Trilostano

O uso de Trilostano tem se mostrado bastante eficiente na redução do hiperadrenocorticismo em pelo menos 75% dos casos, atuando como inibidor competitivo da enzima o da 3- β -hidroxiesteroidesdesidrogenase, que interfere na conversão da pregnenolona em progesterona na glândula adrenal, inibindo a produção de cortisol (MOURA, 2015).

A melhor maneira de monitorar a terapia com trilostano é a percepção dos sinais clínicos reduzidos, principalmente a poliúria, polidipsia, polifagia e pelo HAC avaliado por meio do teste de resposta ao ACTH. O exame deve ser realizado 4 a 6h após a administração do medicamento e 20 a 30 dias após o início da terapia. Esses mesmos controles deverão incluir exame clínico completo, realização de análises bioquímicas e hematológicas (JERICÓ, 2014).

2.7 Material e Métodos

No dia 29 de dezembro de 2021 foi realizado o atendimento clínico na Clínica Veterinária Tupy à um cão, macho, da raça Shih-Tzu, com idade de 12 anos. A queixa principal do tutor era a apatia do animal, apresentando aspecto de dor, desconforto e leves episódios de tremedeiras.

Anteriormente, o animal em questão havia feito diversos hemogramas, solicitados por outro profissional, apresentando altos níveis de fosfatase alcalina (FA) como única alteração em todos exames. Foi prescrito o uso contínuo de silimarina com o intuito de baixar os níveis de FA. Através destes inúmeros exames, verificou-se que o animal não apresentou resposta significativa ao tratamento, porém, não foi suspensa a administração do fármaco em questão.

Durante a primeira consulta do animal na Clínica Veterinária Tupy, foi realizada anamnese e exame clínico completo do animal demonstrando parâmetros normais de frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), coloração de mucosas e temperatura. A única alteração verificada no exame clínico foi a presença de secreção ocular. Para tratamento, ainda na primeira consulta, foi prescrito colírio oftalmológico a base de diclofenaco sódico (1x ao dia/via ocular/5 dias/Still®) e dipirona (8-8h/via oral/5 dias). Foi realizada a coleta de sangue para exames complementares de hemograma e bioquímico.

2.8. Resultados e discussão

No bioquímico, verificou-se níveis altos de fosfatase alcalina. Após o resultado dos exames laboratoriais (Tabela 1 e 2), foi solicitado pela Médica Veterinária responsável pelo caso clínico, o exame de dosagem hormonal por amostra sanguínea (Tabela 3).

Após o exame de dosagem hormonal detectar os baixos níveis de T4 livre, indicando hipotireoidismo, o animal foi submetido a um exame de avaliação abdominal completa por ultrassonografia onde foi observado o aumento de uma das glândulas adrenais, com o aumento da glândula em questão, foi solicitado o teste de supressão com baixa dose de dexametasona (Tabela 4) devido a suspeita clínica de HAC.

O teste de supressão com baixa dose de dexametasona foi encaminhado para BET laboratories, laboratório especializado em exames endócrinos no Rio de Janeiro, para a obtenção de um diagnóstico definitivo.

Abaixo, na Tabela 1, constam os resultados obtidos no hemograma realizado na primeira consulta do animal na Clínica Veterinária Tupy.

Tabela 1: resultado hemograma realizado em 29/12/2021.

ERITROGRAMA		REFERÊNCIAS
Hemácias	6,70 milh/mm ³	5,5 - 8,5
Hemoglobina	12,8 g/dL	12 - 18
Hematócrito	40%	37 - 55
V.C.M.	60 fl	60 - 77
C.H.C.M.	32%	32 - 36
R.D.W.	%	10 - 15
Metarrubríctos	0/100 leucócitos	até 3
Proteínas Plasmáticas	8,5 g/dL	5,5 - 8,0
Plaquetas	450.000 mm ³	200.000 - 500.000

Obs.: presença de anisocitose e policromasia discretas.

LEUCOGRAMA		REFERÊNCIAS
Leucócitos Totais	% 13800 /mm ³	6.000 - 17.000
Blastos	0	Zero
Mielócitos	0	Zero
Metamielócitos	0	Zero
Bastonetes	0	0 - 300
Neutrófilos Segmentados	76	3.000 - 11.500
Eosinófilos	4	150 - 1.250
Basófilos	0	Raros
Linfócitos	12	1.000 - 4.800
Monócitos	8	150 - 1.350

Tabela 2: resultado do exame bioquímico realizado em 29/12/2021.

CREATININA	VALOR DE REFERÊNCIA
0,84 mg/dL	0,5 a 1,5 mg/dL
FOSFATASE ALCALINA	VALOR DE REFERÊNCIA
1.120 UI/L	20 a 156 UI/L
AST (TGO)	VALOR DE REFERÊNCIA
43 UI/L	23 a 66 UI/L
ALT (TGP)	VALOR DE REFERÊNCIA
92 UI/L	21 a 102 UI/L
UREIA	VALOR DE REFERÊNCIA
44 mg/dL	21 a 60 mg/dL

Tabela 3: Resultado do exame de dosagem hormonal realizado pelo BET Labs em 07/01/2022.

DATA	EXAME	RESULTADO	VALORES HORMONAIS NORMAIS
12/01/2022	T4 LIVRE POR DIÁLISE	0,20 ng/dl	0,80-3,00 ng/dl (metodologia: radioimunoensaio)

Tabela 4: Resultado do teste de supressão com doses baixas de dexametasona em 11/01/2022.

	DATA COLETA	EXAME	RESULTADO	VALORES HORMONAIS NORMAIS
1	11/01/2022	Cortisol	61,2 ng/ml	Basal: 5-60 ng/ml Pós ACTH: 60-170 ng/ml Pós dexametasona: <10 ng/ml (metodologia: radioimunoensaio).
2	11/01/2022	Cortisol – 4h após dexametasona	24,6 ng/ml	Normal: <10 ng/ml Limite: 10-14 ng/ml Consistente com diagnóstico de hiperadrenocorticismo: >14 ng/ml (metodologia: radioimunoensaio).
3	11/01/2022	Cortisol – 8h após dexametasona	21,6 ng/ml	Normal: <10 ng/ml Limite: 10-14 ng/ml Consistente com diagnóstico de hiperadrenocorticismo: >14 ng/ml (metodologia: radioimunoensaio).

Após os exames solicitados foi confirmado o diagnóstico para HAC e hipotireoidismo demonstrando que a glândula tireoide não estava produzindo a quantidade necessária de tiroxina. Com o diagnóstico foi realizado um protocolo de tratamento farmacológico com Trilostano (25mg/15 dias/SID). Foi indicada a repetição dos exames após 30 dias para avaliar a eficácia do tratamento e da dosagem utilizada.

O teste de supressão com baixas doses de dexametasona detectou um alto nível sérico de cortisol indicando hiperadrenocorticismo.

O presente trabalho demonstrou que o animal em questão pode ter desenvolvido o quadro de hipotireoidismo consequentemente ao hiperadrenocorticismo, por diminuir os níveis séricos de T4 no sangue, como refere Engelking (2010).

O animal apresentou uma melhora significativa no quadro de apatia e uma melhora parcial nos episódios de tremedeira após o tratamento com Trilostano. O uso de Trilostano mostra 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 de progesterona na glândula adrenal, inibindo a produção de cortisol (MOURA, 2015).

De acordo com Bretas-Viana (2014), a dose de trilostano preconizada é de 2 a 10 mg/kg, uma vez ao dia, por via oral já Nelson e Couto (2014) recomendam iniciar o tratamento com uma dose de trilostano de aproximadamente 1 mg/kg duas vezes ao dia. Conforme Nelson e Couto (2014), administrar o medicamento duas vezes ao dia permite utilizar doses mais baixas, e um melhor controle dos níveis do cortisol no organismo durante o dia todo, e diminui a ocorrência de reações adversas, do que uma única vez por dia.

Um estudo que comparou a utilização do trilostano uma e duas vezes ao dia, no tratamento de HAC, com base em questionários aplicados aos proprietários e veterinários, mostrou melhora clínica em ambos os grupos, sem diferenças significativas entre eles. Porém a administração duas vezes ao dia alcançou um controle mais rápido e eficaz da doença (AUGUSTO et al., 2012).

Meses após o tratamento, o paciente desenvolveu cegueira, foi encaminhado para realização de ressonância magnética onde foi diagnosticado com encefalite. O que justificaria os episódios de tremedeira e cegueira.

3 CONCLUSÃO

O relato de caso se mostrou de suma importância para as acadêmicas de Medicina Veterinária devido ao conhecimento adquirido ao realizar a pesquisa e durante o desenvolvimento do presente trabalho.

REFERÊNCIAS

- Al-SAADI, N.; DIEDERICH, S.; OELKERS, W. A very high dose dexametasone suppression test for differential diagnosis of Cushing's syndrome. *Clinical Endocrinology*, Oxford, v. 48, 1998.
- AUGUSTO, M.; BURDEN, A.; NEIGER, R.; RAMSEY, I. A comparison of once and twice daily administration of trilostane to dogs with hyperadrenocorticism. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, v. 40, 2012.
- BENEDITO, G. S.; ROSSI, E. M.; BUENO DE CAMARGO, M. H. Hiperadrenocorticism Em Cães, Revisão de Literatura. Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de Maringá, Campus regional de Umuarama-PR, 2017.

BOLFER, L. H. G.; FANUCCHI, L.; DA SILVA, E. C. M.; LANZA, C. M. S.; MEYER, M.; SOTELO, A.; TEIXEIRA, R.B. Hipotireoidismo em cães, Revisão de Literatura. Universidade Tuiuti do Paraná.

BRETAS-VIANA, F. A. Guia Terapêutico Veterinário. 3 a ed. Minas Gerais: Editora CEM, 2014.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Clínica de Pequenos Animais. 3. ed. São Paulo: Roca, 1998.

BRENT, G. A. Mechanisms of thyroid hormone action. J Clin Invest, 2012.

BOLFER, L. H. G.; FANUCCHI, L.; DA SILVA, E. C. M.; LANZA, C. M. E. S.; MEYER, M.; SOTELO, A.; TEIXEIRA, R.B. Hipotireoidismo em cães – Revisão de literatura. Universidade Tuiuti do Paraná, 2012.

CARDINOT, CINTHYA BRILLANTE. Hiperadrenocorticismo em cães: da fiopatogenia ao tratamento. Manual de Endocrinologia em Caes e gatos. Escola de Veterinária da UFMG. Belo Horizonte, 2011.

CHASTAIN, C.B.; MCNEEL, S.V.; GRAHAM, C.L.; PEZZANITE, S.C. Congenital hypothyroidism in a dog to na iodide organification defect. American Journal of veterinary Research, 1983.

CHASTAIN, C.B.; PANCIERA, D.L. Tratado De Medicina Interna Veterinária: Moléstias Do Cão E Do Gato 4. Ed. São Paulo: Manole, 1997.

CHASTAIN, C.B. Os sistemas endócrino e metabólico. Pediatria Veterinária. 2 ed. Interlivros, Rio de Janeiro, RJ, 1997.

CUNNINGHAM, J. G., KLEIN, B. G. Tratado de Fisiologia Veterinária. In: O Sistema Endócrino. 4 ed. Rio de Janeiro (RS): Elsevier. 2008.

DRAZNER, F.H. The thyreoid gland and calcium metabolism. In: Small Animal Endocrinology. New York, 1987.

ENGELKING, L. Fisiologia Endócrina E Metabólica Em Medicina Veterinária. 2. Editora Roca. São Paulo, 2010.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W.; REUSCH, C.E.; MONCRIEFF, J.C.R.F.; BEHREND, E.N. Canine and Feline Endocrinology. 4ª ed. Printed in the United States of America: Elsevier, 2015

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Hypothyroidism. Canine and feline endocrinology and reproduction. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996.

FISHER, D. Physiological variations in thyroid hormones: physiological and pathological considerations. Clinical Chemistry, 1996.

GOFF, J.P.; REECE W. O. Sistema Endócrino, fisiologia dos animais domésticos. 13. Ed., Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 2017.

GONZALEZ, F. H., CERONI da SILVA, S. Bioquímica hormonal. In: Introdução à bioquímica hormonal. 2.ed. Porto Alegre (RS): Editora da UFRGS. 2006.

GRAVES, T.K., PETERSON, M.E., BIRCHARD, S.J. Glândula tireóide. Clínica de pequenos animais. Roca, São Paulo, SP, 1998.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Os hormônios adrenocorticais. Tratado de fisiologia médica 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002.

JERICÓ, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca, 2014.

HADLEY, M. E. General mechanisms of hormone action. In: Endocrinology. 2.ed. New Jersey (US): Editora Prentice Hall. 1988.

HIRATA, K. Y.; VIEIRA, F. V.; da SILVA, S. N. S.; TIVELLI, P.; FERREIRA, W. L. Hipotireoidismo em cão, Relato de caso. Veterinária e Zootecnia, 2012.

Indicadores de Hiperadrenocorticismo. Laboratório de análises clínicas (UFRGS), 15 de junho 2022. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/lacvet/indicadores-do-hiperadrenocorticismo/>.

ISIDORI, A. et al. Discriminatory value of the low-dose dexametasone suppression test in establishing the diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. The journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, Chevy Chase-USA, v. 88, 2003.

KAPLAN, A. J.; PETERSON, M. E.; KEMPRRAINEN, R. J. Effects of disease on the results of diagnostic tests for use in detecting hyperadrecorticismo in dog. Journal of Animal Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 207, 1995.

KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, P. J. Radiologia e Ultra-Sonografia do Cão e Gato. 5ª ed, Elsevier. Rio de Janeiro, 2012.

KERR, M. G. Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003.

KLEIN, B. G. Cunningham tratado de fisiologia veterinária. 5. Ed. Elsevier Brasil, 2014.

LIBERMAN, B. Papel da Terapia Medicamentosa na Síndrome de Cushing. Arq. Bras. Endocrinol. e Metab. Botucatu, v. 7, 2003.

MCGAVIN, M, D.; ZACHARY, J. F. Bases da Patologia em veterinária. 4ª ed, Elsevier Health Sciences. Rio de Janeiro, 2009.

MELLO, F. P. S. Transtornos Metabólicos Nos Animais Domésticos, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFRG, 2004.

MOONEY, C. T; PETERSON, M. E. BSAVA Manual de endocrinologia em cães e gatos. 4 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

DE MOURA, Filipa Tavares Barroso. Hiperadrenocorticismo canino: abordagem diagnóstica e terapêutica. 2015. Dissertação Mestrado em Medicina Veterinária Universidade Lusófona de Humanas e Tecnologias, Lisboa, 2015.

MONTANHA, F. P.; LOPES, A. P. S. Hipotireoidismo canino, Revisão de Literatura. Revista científica eletrônica de medicina veterinária, 2011.

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.

NELSON, D. L., COX, M. M. Lehninger princípios de bioquímica. In: Interação e Regulação Hormonal do Metabolismo dos Mamíferos. 4 ed. São Paulo (SP): Sarvier. 2006.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. TILLEY, L.; SMITH JR., F. Consulta veterinária em 5 minutos: Espécie canina e felina. 5ª ed. Barueri: Manole, 2015.

NUNES, M. F.; COBUCCI, G. C. Hiperadrenocorticismo hipófise dependente em cão: relato de caso. Anais VII SIMPAC, p.114-119, 2015.

OLIVEIRA, F.C. Hiperadrenocorticismo atípico em cães. Botucatu, 2011.

PANCIERA, D. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). JAVMA, v. 204, 1994.

PETERSON, M.E.; FERGUSON, D.C. Moléstias da tireóide. Tratado de Medicina Interna Veterinária. São Paulo: 2015.

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. Clínica de pequenos animais. Roca, São Paulo, SP, 1998.

ROMÃO, F. G. Hiperadrenocorticismo em cães: revisão. Clínica Veterinária, 2011.

ROSA, V. M.; CARNIATO, C. H. O.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em cães. Centro Universitário de Maringá, 2011.

SALIBA, R.; CAMARGO, B. M.; PINHEIRO, G. R.; CASTRO, L. F. G.; SIMONETTI, F. Hipotireoidismo Neuropático, Revisão de Literatura. São Paulo, 2011.

SCAVELLI, T.D.; PETERSON, M.E. Tireóide. In: SLATTER, D. Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. São Paulo: Manole, 1998.



INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO
EDUCACIONAL DE BAGÉ
FACULDADE IDEAU DE BAGÉ



SEITA, R. P. A. Hipotireoidismo canino. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, 2009.

SONNE, L.; GROCH, K. R.; BOHRER, P. V.; FRANTZ, F. J.; COLODEL, E. M.; TRAVERSO, S. D.; LORETTI, A. P.; OLIVEIRA R. T.; DRIEMEIER, D. Prevalência de hipotireoidismo em cães diagnosticados pelo setor de patologia, UFRGS. Porto Alegre, 2002.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina. 2.ed. São Paulo: Manole, 2000.