**Diagnóstico de hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de literatura**

**Beatriz Rezende Pereira1\*, Lorena Ferreira de Souza1, Rafaela Alves Guimarães1, Raquel Maria Araújo1, Izabela Teixeira de Oliveira2 e Talita Pereira Vaz3.**

*1Graduando em Medicina Veterinária – Centro Universitário Una – Bom Despacho/MG – Brasil - \*Contato: beatrizrezende1414@gmail.com*

*2Médica Veterinária autônoma – CRMV-MG 21982*

 *3Professor de Medicina Veterinária – Centro Universitário Una – Bom Despacho/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma endocrinopatia caracterizada por uma exposição elevada do organismo a glicocorticoides que são secretados pela glândula adrenal ou pela administração exógena de glicocorticoides fornecidos ao animal de maneira inapropriada. É uma enfermidade que acomete cães idosos e de meia idade, porém pode acometer animais mais novos, além de ter predisposição genética1, 2.

O diagnóstico de hiperadrenocorticismo é baseado nos sinais clínicos e na anamnese, além de exames laboratoriais e exames de imagem. Mas o diagnóstico confirmatório é realizado após realização de testes da função endócrina do animal1.

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura sobre o hiperadrenocorticismo em cães.

**MATERIAIS E MÉTODOS**

Para a realização dessa pesquisa foi coletado informações de artigos científicos encontrados no Google acadêmico.

**REVISÃO DE LITERATURA**

O hiperadrenocorticismo (HAC) pode ser causado de forma espontânea, decorrente da secreção excessiva do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) em casos de hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HAC-HD); excesso da secreção do cortisol que ocorre nos casos de hiperadrenocorticismo adrenal-dependente (HAC-AD); além de poder ocorrer o hiperadrenocorticismo iatrogênico (HAD-I), por administração excessiva de glicocorticóide exógeno1.

Os sinais clínicos do hiperadrenocorticismo são: poliúria, polifagia, distensão abdominal, fraqueza, atrofia muscular, letargia, alopecia, rarefação pilosa, telangiectasia, pele fina, seborreia, piodermite, demodicose, comedões, hiperpigmentação, calcinose cutânea, equimose e alterações no aparelho respiratório4.

No hemograma, é observado um “leucograma de stress”, decorrente da produção em excesso de cortisol. Esse “leucograma de stress” é representado pela apresentação de monocitose, neutrofilia, eosinopenia e linfopenia. A monocitose e neutrofilia causam aumento de liberação destas células da medula óssea para os vasos sanguíneos e a sua diminuição da migração para os tecidos. A linfopenia é resultante da lise de linfócitos em decorrência da ação tóxica nas membranas ou de sua distribuição por compartimentos linfoides não vasculares (baço, linfonodos) 3, 2.

No perfil bioquímico avaliam-se as enzimas hepáticas, triglicerídeos, colesterol, ureia, creatinina e glicose. A atividade da alanina aminotrasferase (ALT) pode estar aumentada, em decorrência de necrose hepatocelular, acúmulo de glicogênio ou interferência no fluxo sanguíneo hepático. A estimulação de glicocorticoides na lipólise resulta em aumento de concentrações de lipídeos e de colesterol sérico, aproximadamente 90% dos casos de HAC em cães tem-se o aumento da concentração plasmática de colesterol. Os valores de ureia e creatinina podem estar diminuídos, devido à diurese e a redução de permeabilidade tubular que é estimulada pelos glicocorticoides, ocasionando assim a perda contínua de ureia e creatinina pela urina3.

A glicose pode encontrar-se aumentada, devido aos glicocorticoides estimularem o aumento de gliconeogênese hepática, assim o sangue fica com elevada concentração de glicose e a utilização periférica da glicose é diminuída por antagonizar o efeito da insulina3.

Como diagnóstico por imagem, podemos usar o exame radiográfico, a ecografia, ressonância magnética e a tomografia axial. Aconselha-se em todos os casos de suspeita de HAC a realização de exame radiográfico do abdômen, esse exame pode mostrar a identificação de tumores. Quando se realiza a radiografia do tórax pode-se encontrar: calcificação de brônquios e traqueia, padrão intersticial pulmonar generalizado, tromboembolismo pulmonar e metástase pulmonar de carcinoma adrenocortical, além de observar a hepatomegalia com aumento de ecogenecidade. A ressonância magnética e a tomografia axial computorizada são importantes na avaliação de assimetria das adrenais e hipófise, além da identificação e avaliação de eventuais tumores5.

Os testes de função endócrina são imprescindíveis para o diagnóstico confirmatório de HAC, porém eles podem dar um diagnóstico falso-positivo, por isso ele é recomendado quando há fortes suspeitas da doença associados à sintomatologia clínica e com a complementação de exames laboratoriais e de imagem. Os testes de eleição são: o teste de supressão de dexametasona a baixas doses, o teste de estimulação com Acth e o rácio cortisol-creatinina urinário. O teste de supressão de dexametasona a baixas doses é considerado o melhor para o diagnóstico de HAC, esse teste consiste na medição de valores de cortisol antes e 4 e 8 horas após a administração de 0.01 mg/kg de dexametasona por via IV. Resultados nos quais os valores de cortisol estão acima do limite basal indica que não houve a supressão com baixa dose da dexametasona e que se confirma o HAC6.

Nos testes de estimulação de ACTH é realizada a mensuração basal da concentração de cortisol e uma hora após a administração de 0.125 mg nos cães com menos de 5 kg ou 0.250 mg nos cães com maisde 5 kg, por via IV de um sintético análogo ade ACTH, que vai levar a estimulação máxima da liberação do cortisol endógeno pela adrenal. No teste de rácio cortisol-creatinina urinário é realizada a medição de cortisol que é excretado na urina, refletindo assim a quantidade de cortisol secretado pela adrenal durante um tempo. A concentração de cortisol na urina é dividida pela concentração da creatinina, que é filtrada na urina em uma constante taxa. Esses testes devem ser realizados com amostras da primeira urina da manhã, durante 3 dias consecutivos3.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O HAC é uma doença de origem endócrina, a qual pode passar despercebida no início pelo tutor. Portanto, é imprescindível a atenção em relação ao uso prolongado e excessivo de glicocorticoides, pois esses podem causar o desenvolvimento da doença. Contudo, para que se tenha um diagnóstico conclusivo é importante que se realize uma boa anamnese do animal suspeito, correlacione a anamnese aos sinais clínicos, faça a correta interpretação dos exames laboratoriais e exames de ima, além de realizar os testes de supressão com baixa dose de dexametasona e o teste de estimulação com ACTH.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

****