

HIPOADRENOCORTICISMO EM CÃO

Beatriz Andrade Pungirum^{1*}, Débora Barcelos de Paula Pacheco¹, Juliana Uchôa Ribeiro¹, Nathalia de Moraes Avelar¹ e Júlio César Nascimento de Cerqueira Júnior²

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: bbeatrizandrade@yahoo.com.br

²M.V. Residente na Clínica Médica de Pequenos Animais – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP – Botucatu/SP – Brasil

INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticismo é uma condição incomum em cães e ainda mais rara em gatos¹. Geralmente, é causada pela destruição imunomediada das glândulas adrenais, que leva a uma redução na produção de mineralocorticoides⁷ e de glicocorticoides^{1,2,3}. Esta condição provoca uma ampla variedade de sinais clínicos resultantes da deficiência de cortisol, de aldosterona ou de ambos^{1,2,6}, como distúrbios gastrointestinais, fraqueza, tremores, perda de peso e hipovolemia¹. O diagnóstico definitivo é realizado por meio de testes de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que demonstram baixos níveis de cortisol basal e pós-ACTH^{1,2,5}. Com a suplementação adequada de mineralocorticoides e de glicocorticoides, o prognóstico para o hipoadrenocorticismo é geralmente favorável^{1,9}. Assim, este relato objetiva descrever o atendimento clínico e o tratamento de um cão com hipoadrenocorticismo.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendimento no Hospital Veterinário da Unesp Botucatu, um cão, da raça Pinshcer, de seis anos de idade, pesando 3,45 kg de peso corporal, em estado de decúbito (Figura 1) com queixa relatada pela tutora de letargia, desidratação, adipsia, anorexia, hematoquezia, sialorreia, êmese, tremores e histórico de hipotermia.



Figura 1. Paciente em posição de decúbito lateral no momento de admissão. (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).

Ao exame físico, o que estava alterado e evidente foi o aumento do tempo de preenchimento capilar (TPC), sendo este de quatro segundos, e o aumento no turgor de pele, caracterizando uma desidratação de 10%. Foi solicitado um hemograma e um exame bioquímico, que não acusaram alterações. Foi realizado um exame de hemogasometria, no qual evidenciou-se um pH sanguíneo levemente ácido (7,27), bicarbonato abaixo do valor de referência, hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia e discreta hipercalemia (Tabela 1). Realizando a relação sódio/potássio, do exame de hemogasometria, foi evidenciado o valor de 19:1, sendo que valores de normalidade dessa relação variam entre 27:1 e 40:1⁵, o que levou uma forte suspeita de hipoadrenocorticismo nesse paciente.

Tabela 1: Alterações no exame de hemogasometria realizado no momento de admissão do paciente (Fonte: Clínica Médica de Pequenos Animais - FMVZ/Unesp - Botucatu).

Exame	Valor (mmol/L)	Referência Mínima	Referência Máxima
Bicarbonato	13,30	18,00	24,00

Sódio	109,00	141,10	157,00
Cloreto	77,00	105,00	115,00
Cálcio ionizado	0,96	1,16	1,40
Potássio	5,50	4,37	5,30

O diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismo foi mantido, visto que os pacientes geralmente têm um histórico crônico de sintomas gastrointestinais⁸, incluindo inapetência, anorexia, diminuição do apetite vômitos e perda de peso^{3,4}, sendo que em quase 50% dos pacientes, os sinais clínicos são intermitentes por natureza³. De forma menos comum, 15% dos animais com hipoadrenocorticismo se apresentam com sintomas de hipoglicemia devido à diminuição da gliconeogênese e aumento da sensibilidade à insulina, podendo se manifestar como fraqueza, colapso ou convulsões.

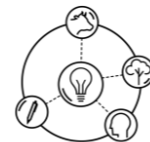
O hemograma sem alterações e com a ausência de um leucograma de estresse (neutrofilia, linfocitose, monocitose e eosinopenia) em um cão doente é sugestivo da ocorrência da doença^{1,3,4}. O exame bioquímico também corrobora com a suspeita visto que a maioria dos cães com hipoadrenocorticismo apresenta hipercalemia e/ou hiponatremia no diagnóstico¹, sendo a hiponatremia seguida de hipocloremia em cerca de metade dos pacientes^{1,4}. Além disso, a acidose metabólica também é comum, devido à incapacidade de excretar íons H⁺ do túbulo distal¹.

Ademais, na suspeita de hipoadrenocorticismo é enfatizado o cálculo da relação Na⁺/K⁺, que neste caso foi de 19:1. Isto é importante pelo fato de que, em cães com essa condição, a relação tende a ser baixa, de maneira que em um estudo no qual foram avaliados cães com proporção Na:K plasmática subnormal, 28% dos cães com proporção menor que 25:1 apresentavam hipoadrenocorticismo primário, e essa proporção aumentou para 64% dos casos quando a proporção Na:K era menor 20:1⁴.

Assim, em razão da combinação de um paciente potencialmente crítico e da incapacidade para a rápida confirmação do diagnóstico pela mensuração do cortisol, muitas vezes o hipoadrenocorticismo requer tratamento antes da definição segura do diagnóstico. Inicialmente, a maioria dos animais acometidos requer fluidoterapia intravenosa em dose inicial de dose 10 a 30 ml/kg/h e terapia de reposição de glicocorticoide e de mineralocorticoide, por via intravenosa⁴. Logo, administrou-se Hidrocortisona 6 mg/kg/IV e fluidoterapia com ringer lactato na taxa de infusão de 18 ml/kg/h por duas horas e foi observado melhora exponencial imediata dos sinais clínicos de tremor e de apatia, além do animal ter ingerido água e se alimentado espontaneamente. Repetiu-se, então, o exame de hemogasometria, no qual observou-se pH sanguíneo dentro da normalidade, aumento do nível sérico de bicarbonato (14,1 mmol/L), de sódio (127 mmol/L), de cloreto (94 mmol/L) e de cálcio ionizado (1,08 mmol/L), comparado ao último exame realizado. Além disso, foi possível identificar redução do valor de potássio (3,23 mmol/L) que anteriormente encontrava-se aumentado. Nesse momento, a relação sódio/potássio já apresentava uma melhora notável, na proporção de 39:1.

Sendo assim, foi prescrito acetato de fludrocortisona 10 mcg/kg/SID até novas recomendações e prednisolona 0,4 mg/kg/SID, propiciando tanto efeito glicocorticoide quanto mineralocorticoide, sendo que a tutora foi orientada a retornar sete dias depois para uma nova avaliação do animal e ajuste de doses.

Após o período solicitado, a tutora retornou com o animal e relatou melhora dos sinais clínicos, de maneira que o cão estava mais alerta, apresentando normorexia, normodipsia, normoquesia e sem êmese. Foi repetido o exame hemogasometria, que constou pH sanguíneo dentro da normalidade, bicarbonato (17,6 mmol/L), sódio (130 mmol/L), cloreto (99



XIII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

mmol/L) cálcio ionizado (1,11 mmol/L) e potássio (4,4 mmol/L), além de nova relação sódio/potássio de 29:1.

Tendo em vista que houve uma redução da relação sódio/potássio foi decidido aumentar a dosagem das medicações anteriormente prescrita, acetato de fludrocortisona 15 mcg/kg/SID e prednisolona 0,5 mg/kg/SID até novas recomendações. A Tutora foi orientada a retornar trinta dias depois para uma nova avaliação clínica e laboratorial do animal e ajuste de doses.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando a resposta positiva ao tratamento instituído e a melhora clínica observada no paciente com suspeita de hipoadrenocorticism, é notável que a intervenção precoce foi eficaz na estabilização do quadro agudo. A progressão favorável dos parâmetros clínicos e laboratoriais após a terapia inicial reforça a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado nesses casos. Assim, o acompanhamento contínuo do paciente e a adaptação das doses medicamentosas com base na resposta individual são cruciais para garantir um manejo eficaz e uma qualidade de vida satisfatória a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VAN LANEN, K.; SANDE, A. **Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment**. Topics in Companion Animal Medicine, vol. 29, p. 88–95, dez. 2014.
2. Guzmán Ramos PJ, Bennaïm M, Shiel RE, Mooney CT. **Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism**. Canine Med Genet. vol. 9, p. 6, mai. 2022.
3. Lathan P, Thompson AL. **Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs**. Vet Med (Auckl). vol. 9. p. 1-9. fev. 2018.
4. PETERSON, M. E.; MOONEY, C. T. **BSAVA manual of canine and feline endocrinology**. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2012.
5. JERICO, M. M. et al. **Tratado De Medicina Interna De Cães E Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
6. Lathan P. **Laboratory Diagnosis of Thyroid and Adrenal Disease**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. vol 53. p. 207-224, jan. 2023.
7. Del Baldo F. et al. **Urinary cortisol-creatinine ratio in dogs with hypoadrenocorticism**. J Vet Intern Med. vol 36. p. 482-487, mai-jun. 2023.
8. BUGBEE A. et al. **AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines**. J Am Anim Hosp Assoc. vol. 59. p. 113-135, mai 2023.
9. Sullivant AM, Lathan P. **Ketoconazole-induced transient hypoadrenocorticism in a dog**. Can Vet J. vol. 61. p. 407-410. abr 2020.

APOIO:

UF **m** G

 **fmvz - unesp**
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Campus de Botucatu

