

ALTERAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAIS E DE IMAGEM EM CÃO PORTADOR DO HIPOADRENOCORTICISMO: RELATO DE CASO

Maria Eduarda Silva Ramos^{1*}, Fernanda Andrade de Melo¹, Nathália Estevão Caixeta¹, Fernanda Oliveira Catta Preta Ramos²,
Fernanda Milagres Marques³, Nathália Leijoto Pinto Lourenço⁴, Luiz Eduardo Duarte de Oliveira⁵.

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

²Mestranda em Ciência Animal - Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG - Belo Horizonte/MG - Brasil

³Médica Veterinária Autônoma – Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG – Brasil

⁴Pós graduanda no Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

⁵Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticism (HA) ou Síndrome de Addison é uma endocrinopatia incomum¹ na clínica de pequenos animais, que apresenta sinais clínicos inespecíficos, o que torna seu diagnóstico desafiador, podendo resultar em atrasos no seu tratamento¹.

Pode ser classificado de acordo com a sua etiologia, como primário, secundário ou terciário. A forma mais comum é a primária, caracterizada pela destruição idiopática ou imunomediada no córtex da glândula adrenal³. O secundário consiste na diminuição da produção ou secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que pode ser espontâneo ou iatrogênico. Já o terciário, que possui relatos apenas em humanos, é causado pela disfunção da secreção do hormônio liberador de corticotrofina (CH) pelo hipotálamo, que reduz a secreção do ACTH. Independente de sua origem, o HA é caracterizado por uma falha no córtex da glândula adrenal em secretar glicocorticoides e/ou mineralocorticoides, necessitando de acompanhamento clínico e medicamentoso por toda a vida².

Esse relato tem como objetivo abordar o hipoadrenocorticism através de um relato de caso, desde a abordagem clínica inicial até a implementação das medidas terapêuticas associadas. A relevância deste trabalho consiste em sua natureza incomum e na complexidade diagnóstica que apresenta, incluindo a interpretação precisa de exames complementares.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um cão, macho, com sete meses de idade, raça Pitbull, de 16,4 kg, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (HV-UFMG) com queixa de apatia durante duas semanas, êmese, hematosemia, inapetência (hídrica e alimentar) e ataxia. Durante o exame físico, apresentou-se com responsividade reduzida aos estímulos ambientais, além de mucosas hipocoradas, desidratação (10%), normotermia e déficits proprioceptivos acentuados em membros pélvicos, reflexos patelares exacerbados, redução na resposta do teste de saltitamento e sem alterações em nervos cranianos. Devido às alterações proprioceptivas e deambulatoriais suspeitou-se de afecção neurológica, sendo solicitados hemograma e perfil bioquímico. Além disso, devido ao protocolo vacinal incompleto, realizaram o teste rápido de cinomose, testes de ELISA e reação de imunofluorescência indireta (RIFI) para a leishmaniose, que apresentaram resultados negativos.

Os exames hematológicos apontaram ausência de anemia, trombocitopenia, linfocitose e eosinofilia, com ausência do leucograma de estresse, azotemia (ureia sérica: 226,4 mg/dl / creatinina: 5,35 mg/dl), hiperproteinemia por ambas as frações (albumina: 3,4 g/dl / globulina: 4,61 g/dl) e hipoglicemia.

Em reavaliação, após 48 horas, o paciente manteve anorexia, apatia, diarreia e, dessa forma, foi internado. Após admissão, foi realizado teste rápido para a parvovirose, com resultado negativo. Foi necessária a reposição volêmica com provas de carga (10 ml/kg em 15 minutos) e início da reidratação do paciente. Apresentou hipoglicemia, que foi corrigida com bólus (0,5 ml/kg) de glicose 50%. Em prescrição, foi medicado com xarope de cloridrato de ciproptadina (0,1 ml/kg a cada 12 horas), doxiciclina (10mg/kg a cada 12 horas), ondansetrona (0,5 mg/kg a cada 8 horas) e fluidoterapia com ringer lactato. Realizou-se o SNAP test 4DX da Idexx, que teve resultado positivo para erlichiose. Após o controle sintomático, o paciente recebeu alta.

Após poucos dias o paciente apresentou os mesmos sinais clínicos e retornou para o controle em internação. Ao exame físico estava com estado geral regular, mas com redução do escore corporal (escore 4 na escala de 1 a 9). Foi internado novamente para a estabilização do quadro. Posteriormente, apresentou-se hipotenso e não respondeu bem ao manejo

de reposição volêmica e foi encaminhado para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para o restabelecimento da pressão arterial sistólica (PAS) com vasoativos (Norepinefrina 0,5 mcg/kg/min) e suplementação de soro glicosado 3%, pois se mantinha hipoglicêmico. Foram repetidos os exames complementares que apresentaram a manutenção da linfocitose, eosinofilia e da azotemia e foi solicitada a hemogasometria arterial (Tabela 1) pela suspeita de hipoadrenocorticism.

Tabela 1: Exames hemogasométricos de um cão, sete meses de idade, com suspeita de hipoadrenocorticism (Fonte Autoral).

	1ª medição	2ª medição	Referências
Ph	7,32	7,401	7,35 - 7,46
Na	186 mmol/L	137 mmol/L	140 - 150 mEq/L
K	6,6 mmol/L	4,9 mmol/L	3,5 - 5,5 mEq/L
HCO ₃	16,2 mmol/L	21,6 mmol/L	19 - 26 mEq/L

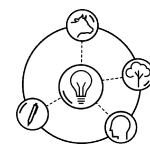
Realizou-se a ultrassonografia abdominal, onde observou-se redução no tamanho na adrenal esquerda (medindo 0,3 cm de espessura em polo caudal, 0,25 cm de espessura em polo cranial e 1,0 cm de comprimento), não visualização da adrenal direita e alterações em bexiga, compatíveis com cistite. Em situações fisiológicas, a adrenal apresenta espessura de 0,6 a 0,8 cm e comprimento de 1 a 5 cm⁷. Em caso de HA, as dimensões podem ser reduzidas ou não serem possíveis de serem encontradas⁷.

A partir da hemogasometria é possível evidenciar que, após a correção da desidratação e consequente hipovolemia, o animal apresentou hiponatremia discreta, hipercalemia e a concentração de bicarbonato dentro do valor de referência. Com isso, é de suma importância a mensuração da relação sódio e potássio que, nesse caso, permitiu a sugestão ao diagnóstico do hipoadrenocorticism. Sabe-se que durante o curso clínico da doença, o animal possuiu deficiência da aldosterona, causando hipercalemia e hiponatremia devido a um baixo estímulo na reabsorção de sódio e excreção de potássio pelos túbulos renais⁶. Sendo assim, há uma diminuição da relação sódio:potássio, que consiste em um forte parâmetro para a suspeita da doença. Nesse caso, a relação sódio:potássio estava em, aproximadamente, 28:1. Mesmo estando dentro dos níveis de normalidade, que varia entre 27:1 a 40:1⁷, os sinais clínicos somados à relação sódio:potássio próximo ao limite inferior de referência e as alterações hematológicas foram sugestivas.

A presença de distúrbios hidroeletrólíticos, confirmados pela relação Na:K próxima ao limite inferior, podem indicar uma deficiência de aldosterona. Dessa forma, há uma maior probabilidade de se tratar de um hipoadrenocorticism primário típico, tendo em vista que o secundário e o primário atípico não possuem deficiência da aldosterona por não apresentarem deficiência de mineralocorticoide e, com isso, não há distúrbios hidroeletrólíticos⁵, como a hiponatremia e a hipercalemia.

No hipoadrenocorticism a hipoglicemia, juntamente com a hipercalemia, favorecem que o animal apresente o quadro clínico de fraqueza⁵, observado no caso supracitado. A hipoglicemia pode ocorrer pela inapetência alimentar, como também pela redução da gliconeogênese⁴, e pela ausência do fator hiperglicemiante ocasionado pela concentração reduzida de cortisol e, assim, favorecendo os baixos níveis de glicose. Além disso, a linfocitose e eosinofilia são achados comuns^{5,10}.

A desidratação é um achado frequente na síndrome addisoniana, já que o animal apresenta poliúria com polidipsia compensatória. Devido à produção insuficiente de aldosterona que leva à perda de sódio e água e reabsorção de potássio e hidrogênio⁴. Sugere-se que a azotemia do



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

paciente seja pré-renal devido a hipovolemia e a hipoperfusão apresentadas, que são causas descritas pela literatura⁵.

Optou-se pela dosagem do cortisol basal que indicou uma dosagem abaixo dos valores de referência preconizados pela espécie (0,24mcg/dL). O teste padrão ouro para o diagnóstico da doença é o teste de estimulação com ACTH, que não foi realizado, pois o tutor não dispunha de condições financeiras. Ele se baseia nas dosagens séricas do cortisol antes e após a administração de ACTH⁵ no animal hígido.

O cão do relato, por possuir sete meses de idade, não faz parte da faixa etária mais acometida da enfermidade, que consiste, geralmente, entre os 3 e os 4 anos². Há relatos descritos desde os 2 meses de idade até os 14 anos², sendo assim, pode afetar animais de todas as idades, inclusive os filhotes, ainda que seja incomum.

Iniciou-se a suplementação de cortisol no paciente, com a aplicação de hidrocortisona (5 mg/kg a cada 6 horas) e, ainda em ambiente hospitalar o paciente já apresentou resposta clínica e recebeu alta. Para a medicação em casa foi prescrito o uso de fludrocortisona para a reposição de mineralocorticoides (0,02 mg/kg a cada 24 horas), prednisona para a reposição de glicocorticoides (0,2 mg/kg a cada 24 horas) e a manutenção da doxiciclina para o tratamento da ehrlichia. O paciente apresentou boa resposta ao tratamento instituído, constatada por contatos posteriores com os tutores, no entanto, não compareceram aos retornos para o controle do caso, não sendo possível saber da condição atual do paciente. O tratamento do hiperadrenocorticismo consiste em uma terapia de manutenção, a qual deve contemplar a reposição de mineralocorticoide e/ou glicocorticoide necessários ao organismo do animal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hipoadrenocorticismo é uma doença pouco diagnosticada na clínica de pequenos animais, devido aos seus desafios nos diagnósticos, como a presença de sinais inespecíficos, crônicos e progressivos, com uma grande lista de diagnósticos diferenciais⁹. Dessa forma, ressalta-se a importância de uma equipe clínica multidisciplinar que associe, de uma forma eficaz, o histórico, sinais clínicos e os exames laboratoriais para afunilar as suspeitas diagnósticas. Ainda que tenha havido a impossibilidade da coleta do exame padrão ouro para o diagnóstico, a presença das alterações hemogasométricas como hipercalemia e hiponatremia causando a redução da relação sódio:potássio são indícios que corroboram com o diagnóstico quando associados com outros exames complementares e com a clínica do paciente.

Levando em consideração o curso crônico da doença é crucial o acompanhamento constante do paciente, em associação do clínico com o endocrinologista, para evitar a descompensação e garantir a qualidade de vida do paciente. Por fim, reitera-se a importância da realização da hemogasometria como suporte para o diagnóstico de diversas enfermidades, como o HA, onde uma rapidez na avaliação e diagnóstico podem melhorar o prognóstico, favorecendo o tratamento adequado⁸.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KLASMANN, G. R.; GUSSO, A. B. **Hipoadrenocorticismo em cães: relato de caso.** Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária, v. 5, p. 233-258, jan/jun 2022.
2. RODRIGUES, P. T. **Apresentação clínica do hipoadrenocorticismo canino: Estudo retrospectivo.** 2020. 66 p. Tese de Mestrado (Medicina Veterinária) - Universidade de Lisboa, Portugal, 2020.
3. FUKUMORI, R. H. et al. **Hipoadrenocorticismo em cão: Relato de caso.** PUBVET, v. 18, p. 1-11, 2024.
4. ROMÃO, F. G.; ANTUNES, M. I. P. P. **Hipoadrenocorticismo em cães: Revisão.** Veterinária e Zootecnia, v. 19, p. 44-54, março 2024.
5. MAGIONI, L. D. **Hipoadrenocorticismo em cão – Relato de caso.** 2019. 35 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais, 2019.
6. FENNER, B. B. et al. **Hipoadrenocorticismo canino.** PUBVET, v. 14, p. 1-4, fevereiro 2024.
7. OLIVEIRA, A. R. T. **Hipoadrenocorticismo primário canino.** 2024. 114 p. Tese (Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais) – Universidade de Évora, Portugal, 2024.

8. MACHADO, J. F. et al. **Hipoadrenocorticismo em uma canina: relato de caso.** Conjecturas, v. 22, p. 404-411, 2022.

9. PAULA, I. S. et al. **Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso.** PUBVET, v. 16, p. 1-6, outubro 2022.

10. RAMOS, P. J. G. et al. **Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism.** Canine Medicine and Genetics, v. 9, p. 1-13, maio 2022.

APOIO:

