

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS EM HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CADELA: RELATO DE CASO

Cecília Gomes Amado de Oliveira

Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Fortaleza, Fortaleza, Ceará, Brasil

ceciliamado@edu.unifor.br

Laís Monteiro Studart

Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Fortaleza, Fortaleza, Ceará, Brasil

laism846@gmail.com

Dione Labeyrie

Médica veterinária, Fortaleza, Fortaleza, Ceará

Ana Karine Rocha de Melo Leite

Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Fortaleza, Fortaleza, Ceará

karineleite@unifor.br

Glauca Maria de Oliveira Barbosa

Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Fortaleza, Fortaleza, Ceará

glauciabarbosa@unifor.br

Área Temática: Clínica e biotecnologias aplicadas em medicina veterinária

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde

Encontro Científico: X Encontro de Iniciação à Pesquisa

Introdução: O hipoadrenocorticismismo é uma endocrinopatia pouco comum em cães. Ela pode ser do tipo primária que se caracteriza pela atrofia das adrenais e, secundária, onde há uma deficiência na produção do hormônio adrenocorticotrófico. Ela acomete principalmente animais mais idosos e, fêmeas. Seus sinais clínicos são variáveis e as alterações hematológicas, bioquímicas e eletrolíticas comprometem a saúde do animal. **Objetivo:** Descrever as alterações laboratoriais induzidas por hipoadrenocorticismismo primário em uma cadela. **Metodologia:** Foi atendido em um Hospital Veterinário de Fortaleza, um cão, fêmea, sem raça definida, castrado, 2 anos, apresentando poliúria, polidipsia, apatia, desidratação e anorexia. Foram solicitados: hemograma, bioquímica, ultrassonografia abdominal, urinálise, e quantificação de cortisol basal e eletrólitos. **Resultados e Discussão:** O resultado do cortisol basal foi de 0,50 mcg/dL (1,0 a 4,6 mcg/dL) e na ultrassonografia não foi possível a visualização das adrenais, sugerindo-se atrofia das glândulas. Diante desses dois achados, diagnosticou-se dessa forma hipoadrenocorticismismo primário no animal. Dados da literatura mostram que na ultrassonografia de animais com hipoadrenocorticismismo é possível encontrar

as adrenais reduzidas de tamanho, que sugere atrofia adrenocortical. Nesse relato, os sinais clínicos visualizados no animal como poliúria, polidipsia, apatia, desidratação e anorexia também podem ser observadas nessa endocrinopatia. Quanto ao eritrograma, esse mostrou a presença de discreta anemia, com hemácias anisocíticas e hipocrômicas. Dados da literatura mostram que a anemia com presença de hemácias anisocíticas hipocrômicas é do tipo regenerativa. No entanto, animais com hipoadrenocorticismo apresentam anemia do tipo arregenerativa devido à redução do cortisol, um hormônio eritropoiético. Dessa forma, seria interessante investigar esse achado nesse relato. No leucograma, verificou-se linfopenia, ao contrário do que é descrito na literatura, onde o hipoadrenocorticismo induz linfocitose no animal. Dessa forma, são necessários maiores investigações para se justificar a presença de linfopenia nesse relato. Em relação ao número de plaquetas, essas se encontraram dentro dos limites da normalidade. Resultado semelhante foi observado nas proteínas plasmáticas totais que se apresentaram dentro dos limites da normalidade. Quanto às quantificações bioquímicas séricas, verificou-se um quadro de azotemia. De fato, azotemia pré-renal com aumento da uréia e creatinina sanguínea são comuns em animais com essa endocrinopatia. Em relação a quantificação de eletrólitos, verificou-se hiponatremia, hipocloremia e hiperpotassemia. No hipoadrenocorticismo a falta de aldosterona induz um aumento da concentração de íons potássio no líquido extracelular, acarretando uma rápida perda de sódio, cloreto e água. Dessa forma, as alterações desses eletrólitos já eram esperados. Na urinálise foi observada hiperstenúria que pode ser compensatória. Após o diagnóstico de hipoadrenocorticismo, o animal recebeu tratamento com fludrocortisona, um corticosteróide, levando uma melhora dos sinais clínicos no animal. **Conclusão:** Conclui-se, nesse relato que o hipoadrenocorticismo primário induziu alterações hematológicas, bioquímica e eletrolíticas que comprometeram o bem estar do animal. A quantificação de cortisol basal associado ao resultado da ultrassonografia foram essenciais para se alcançar o diagnóstico.

Palavras-chave: Síndrome de Addison; cão; hematologia.

Referências:

- ADLER, J. A.; DROBATZ, K. J.; HESS, Rebecka S. Abnormalities of serum electrolyte concentrations in dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 21, n. 6, p. 1168-1173, 2007.
- GUZMÁN, R.S P. J.; BENNAIM, M.; SHIEL, R. E.; MOONEY, C. T. Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Med Genet*. 2022.
- MELIÁN, C. PETERSON, M.E. Diagnosis and treatment of naturally occurring

hypoadrenocorticism in 42 dogs. J Small Anim Pract, v.37, n.6, p.268-275, 1996.
SANT'ANNA, I. Hipoadrenocorticism in: JANUÁRIO, E.V. Endocrinologia de cães e gatos. 1ed, Payá, 2020.
VARGAS, A. L. Hipoadrenocorticism in: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. D; KOGIKA, M. M.. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1ed, Rocca, Rio de Janeiro, 2015.