

## HIPOADRENOCORTICISMO EM CÃO: RELATO DE CASO

Maria Eduarda Silva Ramos<sup>1\*</sup>, Nathália Estevão Caixeta<sup>1</sup>, Breno Neves Manzalli Oliveira<sup>1</sup>, Vitor Yamauti dos Santos<sup>1</sup>, Fernanda Oliveira Catta Preta Ramos<sup>2</sup>, Júlia de Almeida Lima, e Luiz Eduardo Duarte de Oliveira<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: maduramos@vetufmg.edu.br

<sup>2</sup>Médica Veterinária Residente – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>3</sup>Docente da Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticismismo ou Síndrome de Addison (HA) é uma afecção endócrina pouco comum em cães, caracterizada pela produção adrenal deficiente de mineralocorticoide e/ou glicocorticoide<sup>1,2,3</sup>.

A destruição do córtex adrenal caracteriza o hipoadrenocorticismismo primário (doença de Addison), que é a causa mais comum da doença em cães. Pode surgir devido à histoplasmose, enfartes hemorrágicos e neoplasias adrenais<sup>1,2</sup>. Entretanto a destruição imunomediada é a principal causa. Já a secundária ocorre devido à produção insuficiente de hormônio corticotrófico (ACTH) pela glândula hipófise. A forma iatrogênica também é descrita, sendo induzida por fármacos<sup>2,4</sup>.

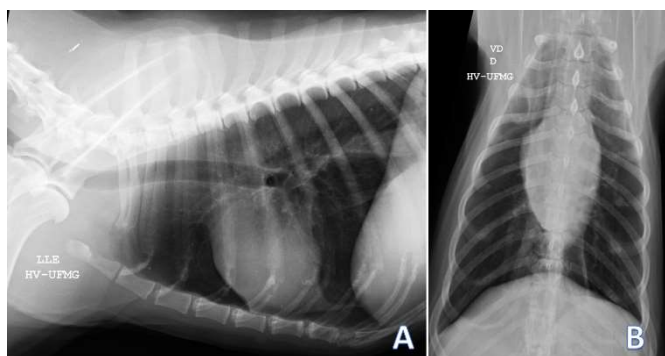
Este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínicos e diagnósticos do hipoadrenocorticismismo em um cão.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um canino, fêmea, de 10 anos de idade, 17,15kg de peso corporal, castrada, sem raça definida foi atendida no Hospital Veterinário da UFMG com queixa de apatia, êmese, perda de peso, anúria, constipação intestinal e anorexia. Durante a anamnese, foi relatado que anteriormente a cadela havia sido diagnosticada com Babesiose e doença renal, sendo prescritos Omega 3, Hemolitan®, Furosemida e ração renal.

Ao exame físico foi identificada desidratação discreta. Foram solicitados hemograma, bioquímica clínica e radiografia torácica.

O hemograma revelou anemia normocítica normocrômica. A bioquímica clínica demonstrou aumento da concentração sérica de uréia (155,22 mg/dl), glicose (191,9 mg/dl), albumina (4,14 g/dl) e de globulinas (5,73 g/dl). O exame radiográfico apresentou a silhueta cardíaca e veia cava caudal com diâmetros reduzidos (Fig 1), que são sugestivos do HA, sendo uma consequência da hipovolemia<sup>4</sup>. Foi indicada a internação da paciente, e em sua prescrição apenas ondansetrona (0,5mg/kg, IV, TID).



**Figura 1:** Radiografia torácica de cão com hipoadrenocorticismismo evidenciando microcardia. A projeção laterolateral esquerda. B, Projeção ventrodorsal. (Fonte: HV-UFMG.)

No dia seguinte à internação, foi realizada ultrassonografia abdominal, sendo visibilizados hiperomotilidade do duodeno e retenção fecal, as quais impediam a observação da glândula adrenal, além da presença de uma área circunscrita, regular, hipocogênica e homogênea, medindo aproximadamente 0,46cm x 0,37 cm no baço, sendo sugestivo hematopoiese extramedular, hiperplasia nodular ou neoplasia. Foi realizada coleta de urina via cistocentese. Na urinálise observou-se densidade urinária de 1020, indicando ser uma urina mais diluída que o normal. Esse achado reforçou a hipótese de diagnóstica de HA, já que a densidade urinária tende a ser menor do que 1030 em cães acometidos<sup>6</sup>.

Buscando-se um diagnóstico definitivo, foi realizada a dosagem do cortisol sérico, e hemogasometria para avaliação da relação sódio:potássio (Na:K). O cortisol basal foi de 0,0709 mcg/dl, sendo o VR

em caninos de 0,5 a 5,5 mcg/dl. Uma redução na relação Na:K foi observada (22:1), sendo que o sódio estava na concentração de 120 mmol/l e o potássio 5.5 mmol/l. Os valores de normalidade variam entre 27:1 a 40:1, sendo um achado laboratorial clássico de hipoadrenocorticismismo primário<sup>7</sup>.

A deficiência do cortisol pode acarretar em letargia, fraqueza, e várias alterações gastrointestinais, como anorexia, êmese, diarreia, dor abdominal e perda de peso<sup>2,8</sup>, o que explica os sinais clínicos apresentados pelo paciente do caso relatado.

A forma mais confiável para obtenção do diagnóstico de HA é a dosagem do cortisol basal antes e após estimulação com ACTH, entretanto no caso descrito o teste não foi realizado, já que os sinais clínicos somados aos achados laboratoriais foram fortemente sugestivos<sup>9</sup>.

Durante a internação foram corrigidos distúrbios eletrolíticos e ácido-base, sendo observado melhora dos sinais clínicos apresentados. Passados 72 horas de internação o animal recebeu alta médica, sendo prescrito glicocorticoide (prednisolona 0,25 mg/kg, VO, BID)<sup>10</sup>. Além disso, prescreveu-se a administração de fludrocortisona (0,2 mg/kg/dia, VO, dividido em duas doses, em uso contínuo) que consiste em um mineralocorticoide indicado para tratar a insuficiência adrenal.

Um retorno foi realizado sete dias após a alta hospitalar, sendo descrito pelo tutor a melhora clínica do paciente. Recomendou-se o acompanhamento especializado com endocrinologista, bem como acompanhamento cardiológico a cada 6 meses.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O HA é uma doença pouco diagnosticada. Seus sinais clínicos inespecíficos e vagos, frequentemente confundem o clínico, que em muitos casos sequer o consideram como diagnóstico diferencial. Apesar de não apresentar sinais patognomônicos, cabe ao Médico Veterinário durante o exame físico do animal levantar a suspeita da doença e escolher os exames adequados para que seja feito o seu diagnóstico.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MACHADO, J.F. et al. Hipoadrenocorticismismo em uma canina: Relato de caso. *Conjecturas*. v.22, p. 404-4011, 2022.
2. EMANUELLI, M.P et al. Hipoadrenocorticismismo primário em um cão. *Ciência Rural*, v.37, p. 1484-1487, 2007.
3. RONDELLI, M.C. Hipoadrenocorticismismo primário em cães. [Monografia] Jaboticabal, São Paulo: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária. 2010.
4. COSTA, P.P. et al. Hipoadrenocorticismismo em cães. *Revista de Ciência Vet Saúde Pública*. v.3, p.125-131, 2016.
5. AMEIXA, M.C. **Hipoadrenocorticismismo canino: Revisão de literatura e descrição de 4 casos clínicos.**[Dissertação] Lisboa: Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. 2021.
6. LIMA, N.E. **Hipoadrenocorticismismo primário em cadela: Relato de caso.**[Monografia]. Araguaiana, Tocantins: Universidade Federal do Tocantins. 2021.
7. BASSO, P.C. et al. Manejo emergencial do hipoadrenocorticismismo em um cão – relato de caso. *Revista de Ciências Agroveterinárias*, v.13, p. 9-10, 2013.
8. FENNER, B.B. et al. Hipoadrenocorticismismo canino. *Pubvet*, v.14, p. 1-4, 2020.
9. FREITAS, K. G. **Hipoadrenocorticismismo em um canino: Relato de caso.**[Monografia] Curitiba, Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina. 2019.
10. DINIS, M. C. **Utilidade do doseamento de cortisol basal no rastreio de hipoadrenocorticismismo no cão: Estudo retrospectivo.**[Dissertação] Lisboa: Universidade de Lisboa. 2021.