

A IMPORTÂNCIA DO HIPOADRENOCORTICISMO
COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE AZOTEMIA PRÉ-RENAL

Renata Dayrell de Lima Campos^{1*}, Júlia Regina Silva Rodrigues², Lívia Mariana Lopes Monteiro²,

Giovana Midori Guedes Hayashi², Thaís Savelle de Carvalho², Luiza Araujo de Oliveira², Talisson Diego dos Passos³.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: renata.dayrell@gmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

³Médico Veterinário na Clínica Veterinária Professor Israel – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticismo resulta da falha das glândulas adrenais em secretar quantidades de corticosteróides para apoiar a função clínica normal. A causa mais comum é a insuficiência adrenal primária, que geralmente resulta na deficiência de glicocorticóides (principalmente cortisol) e mineralocorticóides (principalmente aldosterona)¹. A aldosterona é responsável pela absorção de sódio e excreção de potássio pelos rins. Com a falta de aldosterona, a concentração de íons potássio no líquido extracelular aumenta, levando à rápida perda de sódio, cloreto e água. Com isso, o volume total do líquido extracelular e o volume sanguíneo ficam reduzidos².

A suspeita clínica advém do histórico do paciente e dos sinais clínicos. Além disso, são necessárias informações dos exames complementares, tais como hemograma, perfil bioquímico sérico, análise eletrolítica, exames de imagem e eletrocardiografia. A confirmação do diagnóstico ocorre por meio do teste de estimulação utilizando hormônio adrenocorticotrópico (ACTH)³.

No que diz respeito ao hemograma, evidencia-se a presença de anemia normocítica normocrômica arregenerativa, linfocitose e eosinofilia³.

Anormalidades bioquímicas séricas que foram relatadas em cães com hipoadrenocorticismo incluem azotemia pré-renal, devido à hipovolemia, hipotensão e diminuição da perfusão renal⁴.

Na análise eletrolítica, a relação sódio:potássio reflete mudanças nas concentrações de eletrólitos no soro. A taxa varia entre 27:1 e 40:1. Com o hipoadrenocorticismo, os valores são, muitas vezes, inferiores a 27, em animais com insuficiência adrenal primária pode ser inferior a 20⁴.

Devido a hipovolemia, são comuns os achados radiográficos incluírem microcardia, estreitamento da veia cava caudal, baixa perfusão dos campos pulmonares e fígado diminuído. Enquanto que a ultrassonografia revela redução significativa no comprimento e na espessura das adrenais⁵.

Anormalidades podem estar presentes no eletrocardiograma devido a hipercalemia. Em quadros de hipercalemia leve (> 5,5 mEq/L), há um pico da onda T; quando há aumento de potássio adicional (> 6,5 mEq/L), há um aumento da largura do complexo QRS, diminuição da amplitude do QRS, aumento da duração da onda P e aumento do intervalo PR. Com hipercalemia, com concentrações plasmáticas de potássio acima de 8 a 8,5 mEq/L, pode haver perda completa das ondas P e fibrilação ventricular ou assístole¹.

Para concluir o diagnóstico, o teste de estímulo com ACTH avalia a capacidade de reserva das zonas fasciculada e reticular, zonas do córtex adrenal produtoras de glicocorticoide⁶. Os cães afetados apresentam níveis de cortisol inferiores a 1,0µg/dL⁴.

No que se refere à urinálise, um estudo retrospectivo de 10 casos clínicos de cães revelou que mais da metade dos animais diagnosticados com hipoadrenocorticismo apresentaram uma densidade urinária inferior a 1.030⁷. Isso ocorre porque nesses pacientes, a densidade urinária pode ser normal ou baixa devido à comprometida capacidade de concentração renal. As principais razões por trás dessa alteração incluem a perda crônica de sódio devido à deficiência de mineralocorticóides e à redução na reabsorção de água nos ductos coletores. Consequentemente, a azotemia pré-renal vem acompanhada da diluição urinária, o que pode aumentar o potencial de diagnósticos equivocados de insuficiência renal primária⁸.

O tratamento adequado do hipoadrenocorticismo resulta na resolução completa dessas alterações, porém o tratamento tardio pode culminar em danos renais secundários, embora a insuficiência renal permanente seja incomum¹.

O presente relato descreve um caso de hipoadrenocorticismo primário em uma cadela fêmea, a princípio com suspeita de insuficiência renal e,

portanto, defende que o hipoadrenocorticismo deve sempre ser considerado no diagnóstico diferencial de insuficiência renal aguda.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Uma cadela de dois anos de idade, da raça Yorkshire Terrier, pesando 3,7kg, foi atendida na Clínica Veterinária Professor Israel, região centro-sul de Belo Horizonte, no dia 25/03/2022, com histórico de inapetência, vômitos e tremores. Segundo a tutora, a paciente não apresentava poliúria ou polidipsia. A tutora informou ainda que a paciente havia sido internada em outra clínica veterinária por três dias, sendo submetida à fluidoterapia a realização de exame bioquímico no dia 15/03/2022, sendo constatada azotemia através do evidente aumento de biomarcadores renais – uréia (152mg/dl) e creatinina sérica (2,1mg/dl).

No dia 25/03/2022, dia do atendimento em questão, foi realizado outro exame bioquímico que manteve a constatação de azotemia por aumento de uréia (87mg/dl) e de creatinina sérica (2,9mg/dl). Na análise dos eletrólitos, foi verificado hiponatremia (121,7mEq/L) e hipercalemia (7,25mEq/L). A proporção sódio e potássio (Na:K) calculada em 16,8:1 encontrava-se abaixo do limiar normal (23:1), o que é característica de hipoadrenocorticismo⁹. A diminuição da relação Na:K, teve grande valor na diferenciação do hipoadrenocorticismo primário do secundário, uma vez que no hipoadrenocorticismo secundário, não há deficiência de aldosterona e, por isso, essas alterações eletrolíticas não estão presentes¹⁰.

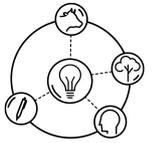
No exame de urinálise foi constatada baixa densidade urinária (1,014), proteinúria (+) e relação proteína/creatinina urinária aumentada (0,88) reforçando o estado proteinúrico. No hipoadrenocorticismo a densidade urinária é normalmente baixa (< 1.030), mas não tão baixa quando comparada à dos animais com doença renal primária¹¹.

Foi realizada ultrassonografia revelando que ambos os rins apresentavam tamanho normal, relação rim/ aorta abdominal, topografia e morfologia preservadas, estrutura ecogênica preservada com manutenção da relação córtico-medular e definição córtico-medular e bordas regulares.

A glândula adrenal direita apresentou ecotextura homogênea, morfologia preservada, dimensões preservadas medindo 1,23 cm de comprimento, margens preservadas, distição cortical e medular preservadas com ecogenicidade mantida. O polo caudal mediu 0,39 cm (Fig. 1), enquanto o tamanho normal é 0,53cm¹².



Figura 1: Ultrassonografia que mostra que a medida do polo caudal da adrenal direita foi 0,39 cm (Fonte: Imaget, 2022).



A glândula adrenal esquerda apresentou ecotextura homogênea, morfologia fina e alongada, dimensões preservadas medindo 1,29 cm de comprimento, margens preservadas, distinção cortical e medular preservadas com ecogênicidade mantida. O polo caudal mediu 0,29 cm (Fig.2), enquanto o tamanho normal é 0,51 cm¹².

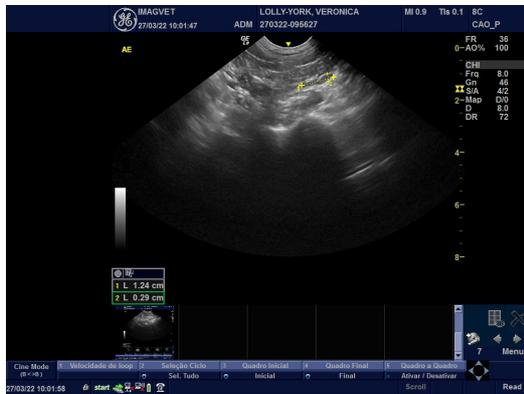


Figura 2: Ultrassonografia que mostra que a medida do polo caudal da adrenal esquerda foi 0,29 cm (Fonte: Imagvet, 2022).

O tamanho reduzido tanto da adrenal direita, quanto da esquerda levantam suspeita de diagnóstico diferencial de hipoadrenocorticism.

O teste de estimulação por ACTH com duas dosagens foi realizado para a confirmação do diagnóstico, o qual acusou concentração plasmática de cortisol anormalmente reduzida antes da estimulação (0,17µg/dL) e uma hora após a estimulação por ACTH (0,25µg/dL), confirmando o hipoadrenocorticism (valor de referência <1,0µg/dL).

No dia 06/04/2022 a paciente retornou à clínica quando foi informado o quadro de hipoadrenocorticism para a tutora e foi passada a prescrição de acetato de fludrocortisona (0,03mg/kg, VO, SID) e prednisona (0,3mg/kg, VO, BID).

Em 30/05/2022 a paciente retornou para consulta com endocrinologista. A tutora relatou que a paciente encontrava-se sem alterações, incluindo ausência de vômitos e tremores; que adicionou ovo e batata-doce à dieta com ração e que a paciente estava com apetite estável. Ao exame clínico, observou-se frequência cardíaca (110bpm), temperatura retal (38°C) e glicemia (98mg/dL) normais e estado geral sem alterações.

Foi realizado novo exame bioquímico sorológico que mostrou diminuição dos índices de uréia (60,0mg/dL) e de creatinina sérica (1,5mg/dL). Na análise de eletrólitos, houve discreta hipernatremia (158,0mEq/L) e discreta hipercalemia (6,0mEq/L). A relação Na:K subiu para 26,3:1, ficando acima do limiar normal (23:1).

Os parâmetros estavam, portanto, praticamente normalizados e a melhora clínica foi perceptível, reforçando a hipótese que o tratamento adequado do hipoadrenocorticism resulta na resolução das desordens bioquímicas e eletrolíticas¹.

A internação da paciente na outra clínica veterinária por três dias sendo submetida à fluidoterapia intravenosa foi, mesmo que não intencional, parte do tratamento inicial do hipoadrenocorticism, restabelecendo a volemia para restaurar a perfusão renal, o que geralmente é suficiente para estabilizar o paciente. Para a manutenção do equilíbrio eletrolítico no hipoadrenocorticism primário, ainda é necessária a administração de mineralocorticoide e o que está disponível no Brasil é o acetato de fludrocortisona, que também tem atividade glicocorticoide¹, conforme prescrito pela endocrinologista.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato destaca a variedade de sinais clínicos do hipoadrenocorticism, que, muitas vezes, se manifestam de formas inespecíficas, apresentando um desafio para o clínico veterinário no momento do diagnóstico. Isso pode, por vezes, levar a diagnósticos equivocados, como doenças renais, cardíacas e gastrointestinais frequentemente confundidas com a condição. Portanto, ao considerar patologias que afetam qualquer um desses sistemas mencionados, o hipoadrenocorticism deve ser incluído como parte do diagnóstico diferencial.

Para um diagnóstico definitivo, é crucial avaliar o perfil eletrolítico, em particular a relação entre sódio potássio. Se essa relação estiver reduzida, a suspeita de hipoadrenocorticism aumenta, e a confirmação deve ser obtida por meio da dosagem de cortisol no teste de estimulação com ACTH.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine** V.2, 7.ed. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2010. P.1569-1580.
- 2- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica** 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002. Cap.77, p.813-826.
- 3- COSTA, PAULA PRISCILA CORREIA et al. **Hipoadrenocorticism em cães**. Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública, v. 3, n. 2, p. 125-131, 2016.
- 4- HAROLD, E. AMSTUTZ. **Manual Merck de Veterinária**. 9ª ed. São Paulo: ROCA p. 319-321, 2008.
- 5- MAUREN et al., 2007. **Hipoadrenocorticism primário em um cão**. Ciência Rural, V.37, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-84782007000500045>. Acesso em: 21/11/2023.
- 6- PARRY, N. M. A. **Diagnoses of hypoadrenocorticism in dogs**. Companion Animal, v. 18, p. 42-46, 2013.
- 7- SANTANA, A. P. Á. **Hipoadrenocorticism primário no cão: Estudo retrospectivo de 10 casos clínicos** (Dissertação de mestrado, Universidade Técnica de Lisboa), 2009. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/983/1/Hipoadrenocorticism%20prim%C3%A1rio%20no%20c%C3%A3o.pdf>. Acesso em: 20 de outubro de 2023.
- 8- CHURCH, D.B. **Canine hypoadrenocorticism** in C. Money & M. Peterson BSAVA manual of canine and feline endocrinology. 2.ed. Bainbridge: British Small Animal Veterinary Association, 2004 P. 172-179.
- 9- MOONEY, Carmel T.; PETERSON, Mark E. (Ed.); FAGLIARI, José Jurandir (Trad.). **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos** 4ª ed. São Paulo: Editora Roca, 2015, p. 240-253.
- 10- KINTZER, P.P. PETERSON, M.E. **Primary and secondary canine hypoadrenocorticism**. Vet Clin North Am: Small Anim Pract, v.27, n.2, p.349-357, 1997.
- 11- FELDMAN, B.F.; FELDMAN, E.C. **Routine laboratory abnormalities in endocrine disease**. Vet Clin North Am: Small Anim Pract, v.7, n.3, p.443-464, 1977.
- 12- MELIÁN, CARLOS et al. **Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism**. The Veterinary record vol. 188,8 (2021): e80. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33891740/>. Acesso em: 20 de outubro de 2023.

APOIO:

Clinica Veterinária Professor Israel
Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
Universidade Federal de Minas Gerais