

HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO CRÔNICO EM CANINO: RELATO DE CASO

ARTHUR ESPINOSA DE LIMA¹; JESSICA PAOLA SALAME²; DANIELE VITOR BARBOZA²; RODRIGO FRANCO BASTOS²; SERGIANE BAES PEREIRA²; MARIANA CRISTINA HOEPPNER RONDELLI³

¹ Universidade Federal de Pelotas – arthurespinosa@gmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – danielefrancobastos@gmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – dassi.jessica@hotmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – rodrigo.francobastos@gmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – sergiiane@hotmail.com

³ Universidade Federal de Pelotas – marianarondelli@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

Hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia pouco frequente na rotina clínica de pequenos animais (NELSON, 2015) e caracteriza-se pela insuficiência secretória hormonal adrenocortical, também conhecida como Doença de Addison (THOMPSON et al., 2007).

Na doença primária, ocorre deficiência na secreção de glicorticoides e mineralocorticoides decorrente da destruição imunemediada do córtex adrenal. Outras causas menos frequentes desta enfermidade incluem a destruição e a infiltração adrenocortical por neoplasias primárias, metástases tumorais, amiloidose, hemorragias e causas iatrogênicas (VARGAS, 2015).

Segundo SANTANA (2009), é uma doença sistêmica de evolução crônica e com implicações variadas que afetam diferentes órgãos e apresenta variabilidade clínica. Esta diversidade de sinais clínicos torna, por vezes, o diagnóstico difícil, uma vez que pode ser confundida com outras doenças tais como doença renal crônica e gastroenterites crônicas.

Neste sentido, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de hipoadrenocorticismo primário crônico em um canino e as dificuldades que permearam o diagnóstico.

2. METODOLOGIA

Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas um canino macho, castrado, de quatro anos, sem definição racial que apresentava histórico de diarreia crônica com ocorrência de melena, perda de peso progressiva, êmese intermitente, hiporexia, tremores musculares e apatia, com evolução de duas semanas. Foi realizado exame físico e amostras biológicas para a realização de hemograma, perfil bioquímico, urinálise e hemogasometria foram coletadas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O hipoadrenocorticismo primário ocorre mais frequentemente em cães com idade média de quatro anos, podendo variar de um a 14 anos, e as fêmeas são mais frequentemente afetadas (CHURCH, 2004; GREGO, 2007). Quando castrados, ambos podem apresentar incidência três vezes maior que animais não castrados (VARGAS, 2015). O paciente do caso em tela compartilha a resenha

literária. Apesar de se tratar de um canino macho, foi castrado aos dois meses de idade e apresentava quatro anos no momento do diagnóstico da endocrinopatia.

No exame físico do paciente foram observados desidratação leve, prostração, mucosas hipocoradas, escore de condição corporal 3/9, frequência cardíaca, frequência respiratória, linfonodos e temperatura retal nos parâmetros fisiológicos. De acordo com a evolução dos sinais clínicos e pela condição física do paciente, o quadro foi classificado como crônico. Segundo CERDEIRO (2011), a doença pode apresentar manifestação aguda ou crônica. Na forma aguda, os sinais são mais intensos, tais como fraqueza muscular, êmese, sícope, oligúria, bradiarritmias, choque hipovolêmico e até mesmo coma. Já na forma crônica, os sinais são mais brandos, como prostração periódica, hiporexia, perda de peso e episódios de sinais gastrintestinais. No âmbito do diagnóstico, a apresentação crônica confunde mais o clínico, dados os sinais inespecíficos e compatíveis com outras enfermidades.

Após o primeiro atendimento, tendo em vista o estado geral do paciente, optou-se por sua internação com o objetivo de restabelecer a volemia e realizar mais exames completares que revelaram azotemia (creatinina 4,5mg/dL; ureia 125 mg/dL), hemograma sem alterações, normoglicemias (87mg/dL) e hipercalemia (7,03mmol/L). As suspeitas diagnósticas aventadas foram hipoadrenocorticismo, doença renal crônica e tricúriase.

As alterações gastrintestinais podem ocorrer no hipoadrenocorticismo, pois os glicocorticoides são responsáveis pela manutenção da integridade da mucosa gastrintestinal (MASSEY et al., 2013). Os mineralocorticoides, por sua vez, regulam a homeostasia eletrolítica de sódio, potássio e cloro. Na insuficiência adrenocortical primária, a redução na secreção de aldosterona prejudica a manutenção renal de sódio e cloreto e favorece a excreção de potássio. Ocorre, portanto, hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia. A incapacidade de retenção de sódio e as perdas gastrintestinais são responsáveis pela desidratação observada em cerca 50% dos cães com hipoadrenocorticismo (MELIÁN; PETTERSON, 1998; NELSON, 2015).

A relação sódio:potássio do paciente foi 20,7:1 (valor de referência = 27:1 a 40:1). De acordo com VARGAS (2015), em virtude da hiponatremia e da hipercalemia, a relação destes eletrólitos se altera e sugere hipoadrenocorticismo quando variar de 20:1 a 27:1, embora não seja confirmatório (NELSON, 2015). Um diferencial nestas situações é a tricúriase, uma enteropatia parasitária causada por *Trichuris vulpi*, capaz de promover hiponatremia devido ao aumento da secreção de sódio intestinal (NIELSEN et al., 2008). Para excluir tal possibilidade, foi feito exame coproparasitológico cujo resultado foi negativo para o agente.

Na internação, foi instituída fluidoterapia endovenosa com solução de NaCl 0,9% (150mL/h em infusão contínua) para corrigir a desidratação e os distúrbios eletrolíticos. VARGAS (2015) considera a solução salina a 0,9% o fluido de eleição para pacientes com hipoadrenocorticismo. Conjuntamente, foi prescrita hidrocortisona (5mg/kg) por via intravenosa a cada 6 horas e proteção gástrica parenteral. A hidrocortisona apresenta maior ação glicocorticoide e menor ação mineralocorticoide e, portanto, é indicada no tratamento de urgência do hipoadrenocorticismo (NELSON, 2015), uma vez que não há outros fármacos com potencial mineralocorticoide parenterais disponíveis no Brasil.

Após 48 horas de internação, houve correção da azotemia (creatinina 1,2mg/dL; ureia 61,6mg/dL) e da hipercalemia (3,21mmol/L). Neste momento, a possibilidade de doença renal crônica foi desconsiderada, pois a azotemia se mostrou de ordem pré-renal, em virtude da desidratação, a produção urinária se

manteve estável e a densidade urinária variou de 1,016 a 1,034. O paciente foi liberado para tratamento domiciliar com prednisona (0,5mg/kg via oral a cada 12 horas) e fludrocortisona (0,01mg/kg via oral a cada 12 horas).

Quatro dias após a alta clínica, o tutor relatou que não conseguiu adquirir as medicações e que houve piora do quadro clínico. Ao exame físico, observaram-se edema nos membros pélvicos, prostração, tremores musculares e mucosas pálidas. Os exames complementares revelaram anemia macrocítica hipocrômica, linfocitose sem alterações no número total de leucócitos, hipoalbuminemia (1,8g/dL), hipoproteinemia (5,4g/dL), creatinina sérica levemente aumentada (1,7mg/dL), hipercalemia (5,91mmol/L) e relação sódio:potássio 23:1. A hipoalbuminemia e a hipoproteinemia justificam a ocorrência do edema periférico e pode ter ocorrido por perdas gastrointestinais e má-absorção (FELDMAN; NELSON, 2004; GRECO, 2007), ao passo que o paciente apresentava melena. As alterações eletrolíticas observadas reforçaram a suspeita de hipoadrenocorticismo.

Ainda que a história clínica e os resultados de exames complementares fossem compatíveis com hipoadrenocorticismo, o diagnóstico definitivo somente foi possível com a realização de teste de estimulação com ACTH (hormônio adrenocorticotrópico) (LATHAN; TYLER, 2005; VARGAS, 2015). Ao teste, o paciente apresentou cortisol basal 0,1ng/mL (valores de referência: 5-60ng/mL) e cortisol pós-administração de ACTH (5µg/kg endovenoso), 0,2ng/mL (valor de referência: 60-170ng/mL). O teste, entretanto, não foi realizado assim que se suspeitou da endocrinopatia devido à indisponibilidade momentânea do fármaco.

A partir de então, a terapia de manutenção foi iniciada com prednisona (0,5mg/kg via oral a cada 12 horas) e fludrocortisona (0,01mg/kg via oral a cada 12 horas), conforme recomendado pela literatura (VARGAS, 2015).

Ate o momento da confecção deste relato, o paciente apresentou melhora clínica e nos exames complementares, especialmente com relação às concentrações de creatinina, sódio e potássio séricos, que estavam nos intervalos de referência para a espécie (1,0mg/dL; 148,7mmol/L; 4,49mmol/L, respectivamente).

O prognóstico de cães com hipoadrenocorticismo é bom. É importante que os tutores sejam informados sobre a necessidade dos medicamentos e monitoração (VARGAS, 2015). A terapia do paciente do presente relato será vitalícia e as doses serão ajustadas de acordo com a evolução clínica. Retornos semanais são indicados até que o quadro se estabilize (FELDMAN; NELSON, 2004; LATHAN; TYLER, 2005).

4. CONCLUSÕES

O presente relato expõe a dificuldade para estabelecer o diagnóstico de hipoadrenocorticismo em cães, principalmente quando a forma evolutiva é a crônica, dado o pleomorfismo dos sinais clínicos. Este relato também reforça a importância de se considerar o hipoadrenocorticismo como diagnóstico diferencial de pacientes com azotemia pré-renal e sinais gastrointestinais, além da necessidade de se avaliar o perfil eletrolítico. Na rotina clínica, a relação sódio:potássio reduzida elenca a suspeita de hipoadrenocorticismo, que deve ser confirmada por meio das dosagens de cortisol frente ao teste de estimulação com ACTH.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CERDEIRO, A.P.S. **Hipoadrenocorticismo em cães e gatos – revisão.** 2011. 56f. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Tuiuti do Paraná.

CHURCH, D.B. Canine hypoadrenocorticism. In: MOONEY, C.T., PETERSON, M.E. **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology.** 3. ed. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2004. p. 172-180.

FELDMAN, E.C., NELSON, R.W. Hypoadrenocorticism (Addison's Disease). In: **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.** Philadelphia: Saunders, 2004. Cap. 3. p. 394 - 439.

GRECO, D.S. Hypoadrenocorticism in small animals. **Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n.1, p. 32 – 35, 2007.

LATHAN, P.; TYLER, J. Canine Hypoadrenocorticism: Diagnosis and Treatment. **Compendium**, v. 2, p. 121-131, 2005.

MASSEY, J.; BOAG, A.; SHORT, A.D.; SCHOLEY, R.A.; HENTHORN, P.S.; LITTMAN, M.P.; HUSEBYE, E.; CATCHPOLE, B.; PEDERSEN, N.; MELLERSH, C.S.; OLLIER, W.E.; KENNEDY, L.J. MHC class II association study in eight breeds of dog with hypoadrenocorticism. **Immunogenetics**. v. 65, p. 291 – 297, 2013.

MEEKING, S. Treatment of acute adrenal insufficiency. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 1, p. 36 - 39, 2007.

MELIÁN, C.; PETERSON, M.E. Diagnosis and management of naturally occurring hypoadrenocorticism in dogs. Waltham Focus. **The Worldwide Journal of the Companion Animal Veterinarian**, v. 8, n. 1, p. 2 - 7, 1998.

NELSON, R.W. Hipoadrenocorticismo. In: NELSON, R.W; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 53, p. 723-815.

NIELSEN, L. B.R.; ZOIA, A.; MELLOR, D.J.; NEIGER, R.; RAMSEY, I. Low ratios of sodium to potassium in the serum of 238 dogs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 11, n. 1, p. 60 – 64, 1999.

THOMPSON, A.L.; SCOTT-MONCRIEFF, J.C.; ANDERSON, J.D. Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985-2005). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 8, p. 1190 - 1194, 2007.

VARGAS, A.M. Hipoadrenocorticismo. In: JÉRICO, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** São Paulo: Roca, 2015. Cap.19, p. 1615 - 1807.

SANTANA, A.P.A. **Hipoadrenocorticismo primário no cão: estudo retrospectivo de 10 casos clínicos.** 2009. 57f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade técnica de Lisboa.