

## Manejo emergencial do hipoadrenocorticismo em cão – relato de caso

*Emergency management of hypoadrenocorticism in dog – case report*

**Paula Cristina Basso<sup>1</sup>, Ana Paula Silva<sup>1</sup>, Daniel Curvello de Mendonça Müller<sup>2</sup>, Bruna Portolan Amaral<sup>3</sup>, Rafael Chaves<sup>1</sup>**

### RESUMO EXPANDIDO

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia incomum de difícil diagnóstico em cães (ROMÃO e ANTUNES, 2012). Os sinais clínicos são bastante variáveis, e o paciente pode apresentar desde uma simples gastroenterite até sinais de fraqueza e coma, em decorrência da falta de glicocorticóides e mineralocorticóides (ROMÃO e ANTUNES, 2012). O tratamento consiste em restabelecer rapidamente a volemia, principalmente na crise adrenal aguda, com administração de fluidoterapia intravenosa e glicocorticóide (EMANUELLI et al., 2007). O presente trabalho objetiva relatar o tratamento emergencial de um caso de hipoadrenocorticismo em uma cadela.

Uma cadela com quatro anos de idade, da raça Chow-Chow, foi atendida com histórico de anorexia há 15 dias. Segundo a proprietária a paciente não apresentava vômitos, mas relatava episódios de diarreia. Observou-se bom estado nutricional, desidratação de 8%, mucosas rosadas, temperatura retal de 36,8°C, frequência cardíaca de 88 bpm e sinais de sonolência e fraqueza. Efetuou-se hemograma, sendo constatada leucocitose (20.400/µL) por linfocitose (4.880/µL) e eosinofilia (2.040/µL). Nos parâmetros bioquímicos ficou evidente aumento de uréia (150mg/dl) e creatinina sérica (4,90 mg/dl). No exame comum de urina foi constatada baixa densidade urinária (1020). Suspeitando de insuficiência renal aguda, a

paciente foi internada com prescrição de fluidoterapia, ranitidina e cefalotina.

Oito dias após a alta a proprietária retornou, pois a cadela continuava anoréxica. Evidenciou-se aumento de uréia e creatinina. Realizou-se sorologia para leptospirose e urocultura. Ambos os exames foram negativos. Optou-se por nova internação. Nesse período percebeu-se que a paciente apresentava crises intermitentes de fraqueza acentuada, as quais coincidiram com a ocorrência de hipoglicemia. Optou-se pela fluidoterapia com glicofisiológica, com melhora sintomática do quadro clínico. A partir desse momento suspeitou-se de hipoadrenocorticismo, e foi decidido pela dosagem sérica de sódio (129mmol/L) e potássio (7.7mmol/L), obtendo-se uma relação sódio/potássio de 16,75. Na radiografia torácica detectou-se diminuição do tamanho cardíaco (VHS 9,1).

O teste de estimulação com ACTH foi realizado para a confirmação do diagnóstico, o qual acusou concentração plasmática de cortisol anormalmente reduzida pós-ACTH (1µg/dl), confirmando o diagnóstico. Foi realizado o tratamento emergencial da crise addisoniana aguda com fluidoterapia de solução fisiológica (0,9%) e succinato de hidrocortisona (4mg/kg, IV, cada 6 horas). Houve evolução significativa do quadro clínico dentro de 24 horas, com melhora expressiva do apetite e disposição geral. A paciente permaneceu internada com o

<sup>1</sup> Programa de Pós-graduação em Medicina veterinária (PPGMV), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil. <sup>2</sup> Programa de Mestrado em Modelagem Matemática, Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUÍ), Ijuí, RS, Brasil. <sup>3</sup> Curso de Medicina Veterinária (CMV), UNIJUÍ, Rua do Comércio, 3000, Ijuí, RS, Brasil, (55) 33320420, [brunaportolanamaral@gmail.com](mailto:brunaportolanamaral@gmail.com).

tratamento intravenoso até a obtenção da medicação oral. Foi decidido pela alta com prescrição de fludrocortisona (0,02mg/kg, VO, dividida em 2 vezes ao dia) e prednisona (0,25mg/kg, 2 vezes ao dia). Quatro dias após a terapia de manutenção a paciente retornou ao hospital apresentando edema generalizado e fraqueza acentuada, vindo a óbito no mesmo dia. Na necropsia confirmou-se a presença de adrenalite linfocitária crônica e atrofia difusa acentuada das glândulas adrenais, compatível com hipoadrenocorticismismo.

Em virtude dos sinais vagos e inespecíficos, como os do paciente em questão, os casos de hipoadrenocorticismismo frequentemente confundem o clínico de pequenos animais (FONTERRADA, 2001). A azotemia, associada às crises de hipoglicemia e os sinais de fraqueza transitórios foram cruciais para a suspeita de insuficiência adrenal nesse canino. O curso de aparecimento e desaparecimento da doença pode ser explicado pela lenta destruição do córtex adrenal, que ainda pode ser capaz de responder às demandas normais, mas não às situações de estresse (EMANUELLI et al., 2007). A redução na relação sódio: potássio (Na:K), que normalmente varia de 27:1 a 40:1, é um dos achados laboratoriais clássicos de hipoadrenocorticismismo primário, fato presenciado no caso ora relatado (EMANUELLI et al., 2007). Outra alteração importante é a microcardia, refletindo a intensa hipovolemia que acometem os cães portadores de tal doença (FONTERRADA, 2001).

O início rápido da terapia é vital e o tratamento deve ser orientado para corrigir a hipotensão e hipovolemia (FONTERRADA, 2001). Dessa maneira optou-se por instituir fluidoterapia com NaCl 0,9%, fazendo adequada reposição de sódio e administração de hidro cortisona. O tratamento emergencial foi efetivo para correção da crise aguda, no entanto acredita-se que a dose utilizada de

fludrocortisona tenha sido excessiva, resultando no óbito do paciente durante a fase de manutenção da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** insuficiência adrenal; terapia intensiva; canino.

**KEYWORDS:** adrenal insufficiency; intensive care, canine.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

EMANUELLI, M.P. et al. **Hipoadrenocorticismismo primário em um cão.** *Ciência Rural*, Santa Maria, v.37, n.5, p. 1484-1487, 2007.

FONTERRADA, C.O. **Distúrbios da glândula adrenal.** In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap.53, p.610-635.

ROMÃO, F.G.; ANTUNES, M.I.P.P. **Hipoadrenocorticismismo em cão: revisão.** *Revista Veterinária e Zootécnica*, Botucatu, v.19, n.1, p.44-54, 2012.