

CRISE ADDISONIANA EM CADELA – RELATO DE CASO

ADISSON'S DISEASE IN A DOG – CASE REPORT

JANÉ, D. R.¹; ROSA, A. A. S.¹; MARQUES, M. G.².

¹Médico Veterinário do Programa de Aprimoramento Profissional em Medicina Veterinária, Hospital Veterinário Roque Quagliato, Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio) – Ourinhos, SP.

²Discente do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos e responsável pelo setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário Roque Quagliato.

RESUMO

O objetivo deste relato de caso é descrever o atendimento de uma paciente canina em crise addisoniana, assim como a conduta clínica, os achados laboratoriais e o tratamento instituído, para que possa servir de fonte de consulta em futuros pacientes. A paciente apresentava sinais clínicos inespecíficos como apatia, perda de peso, anorexia, desidratação e hipotensão durante o primeiro atendimento. No dia seguinte, durante reavaliação apresentou bradicardia, hipotensão, hipoglicemia e desidratação. No eletrocardiograma apresentava ausência de onda P, onda T em tenda e alargamento de complexo QRS. Foi realizada hemogasometria que indicou hipercalemia severa (9,1 mmol/L) e hiponatremia (129 mmol/L). Foi realizado o tratamento emergencial para crise addisoniana, tendo a paciente respondido de forma satisfatória e rápida. O hipoadrenocorticismismo é uma endocrinopatia que pode resultar em atendimento emergencial com a crise addisoniana, com alto risco de óbito, entretanto tem prognóstico bom quando tratada de forma correta.

Palavras-chave: hipoadrenocorticismismo; hipercalemia; fludrocortisona.

ABSTRACT

The aim of this case report is to describe the care of a canine patient in an Addisonian crisis, as well as the clinical conduct, laboratory findings and the treatment instituted, so that it can serve as a source of consultation for future patients. The patient had nonspecific clinical signs such as apathy, weight loss, anorexia, dehydration and hypotension during the first visit. The next day, during reassessment, he presented bradycardia, hypotension, hypoglycemia and dehydration. The electrocardiogram showed absence of P wave, T wave in a tent and widening of the QRS complex. Blood gas analysis was performed, which indicated severe hyperkalemia (9.1 mmol/L) and hyponatremia (129 mmol/L). Emergency treatment for Addisonian crisis was performed, and the patient responded in a satisfactory and quick manner. Hypoadrenocorticism is an endocrinopathy that can result in emergency care with an Addisonian crisis, with a high risk of death. However, it has a good prognosis when treated correctly.

Keywords: hypoadrenocorticism; hyperkalemia; fludrocortisone.

Recebido em 16 de fevereiro de 2022

Aceito em 12 de dezembro de 2022

E-mail: danielaribasj@gmail.com

INTRODUÇÃO

Já se conheciam as glândulas adrenais desde o século XVI, mas suas funções só foram elucidadas quando Thommas Addison descreveu em humanos uma síndrome associada à insuficiência da adrenal, que recebeu o nome de doença de Addison ou hipoadrenocorticismo (HA) (Vargas, 2015). Estas glândulas são responsáveis pela produção de catecolaminas e mineralocorticoides como a aldosterona, glicocorticóides como a corticosterona e produção de hormônios sexuais (Klein, 2014). Desta forma, quando insuficientes, não produzem ou produzem de forma insignificante os seus produtos. Todos os hormônios produzidos são sintetizados a partir do colesterol e regulados pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) produzido na adeno-hipófise (Goff, 2017).

A aldosterona é regulada pela concentração extracelular de potássio e pela angiotensina II, responsáveis pela reabsorção tubular dos íons sódio, secreção tubular de íons potássio e homeostasia da pressão arterial (Nelson e Couto, 2015; Klein, 2014). Já a corticosterona tem função de estimular a gliconeogênese, aumento de glicose sérica, lipólise, catabolismo muscular e hepático, supressão do sistema imune com bloqueio de resposta inflamatória, entre outros (Klein, 2014).

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia incomum em cães e rara em gatos, com incidência de 0,36% a 0,5% dos casos, porém é bem descrita na endocrinologia veterinária (Church, 2015). Pode ser classificada como primária (típica ou atípica) e secundária. A forma primária típica é uma deficiência de glicocorticoide e mineralocorticoide, principalmente da aldosterona já que há destruição ou atrofia do córtex da adrenal tendo a principal causa imunomediada, doenças fúngicas como coccidiose e criptococose, amiloidose adrenal e tumores. As causas iatrogênicas ocorrem na adrenalectomia e tratamento com trilostano ou mitotano (De Moraes et al., 2008; Borin-Crivellenti, 2015). Já na forma primária atípica ocorre a deficiência apenas de glicocorticoides, sem alteração dos níveis de mineralocorticoides. Essa forma corresponde a apenas 10% dos casos de HA primário (Klein e Peterson, 2010).

A forma secundária é menos comum, representada por apenas 2 a 4% de todos os casos

de HA e se apresenta por deficiência da secreção de ACTH, devido a disfunção hipofisária, que provoca atrofia das zonas produtoras de glicocorticoides. Já a secreção de mineralocorticoides permanece estável devido a independência do ACTH para produção. Sua principal causa é associada à parada abrupta de tratamentos prolongados com corticoesteroides, fazendo com o que o eixo-hipotalâmico-hipofisário não consiga responder a súbita falta de glicocorticoides (Greco, 2007).

A síndrome ocorre quando há mais de 80% de comprometimento da função da glândula (Soren et al, 2011; Oliveira, 2015). Dessa forma, as funções exercidas pela aldosterona, na homeostasia de eletrólitos como sódio e potássio, utilizando o mecanismo de reabsorção e excreção no túbulo contorcido distal nos rins é comprometida. Por isso, os sinais clínicos advêm da hipercalemia e hiponatremia, além da deficiência de cortisol, ocasionando sinais clínicos crônicos no trato gastrointestinal e exacerbados em sinais de estresse como idas ao veterinário e mudança de rotina (Church, 2015; Oliveira, 2015). Na crise aguda, é necessário corrigir a hipotensão, hipovolemia, desequilíbrios de eletrólitos e a acidose metabólica. É considerada uma emergência médica devido ao alto risco de óbito por fibrilação atrial ou ventricular e parada cardíaca (Nelson e Couto, 2015). Desta forma, o objetivo do trabalho foi descrever um caso de crise Addisoniana em uma paciente atendida no Hospital Veterinário “Roque Quagliato”, pertencente ao Centro Universitário de Ourinhos.

RELATO DE CASO

Deu entrada no Hospital Veterinário Roque Quagliato uma canina, sem raça definida, pesando 17,3 kg e 4 anos de idade. A paciente não era castrada, apresentava escore corporal magro, mucosas pálidas e comportamento apático. A queixa principal dos tutores era relacionada à apatia, perda de peso crônica, tremores musculares, anorexia e vômito crônico que persistiam há 1 mês, sendo que já estava sendo tratada para hemoparasitose há 20 dias, testando reagente para *Ehrlichia canis* em teste rápido 4DX Plus. Ainda, relataram que a paciente estava recebendo fluidoterapia intravenosa (IV) com NaCl 0,9% de forma intermitente e que apresentava melhora no quadro de êmese e anorexia após a administração do cristalóide.

Durante exame físico no primeiro atendimento, a paciente apresentava desidratação de 5%, temperatura corporal de 38,1°C, linfonodos não reativos, frequência cardíaca de 150 batimentos por minuto, pulso forte e rítmico, frequência respiratória de 44 movimentos por minuto, estado mental alerta e pressão arterial sistólica de 60 mmHg. Na ausculta cardíaca e pulmonar não foram detectadas quaisquer alterações quanto a ritmo e sons cardíacos e ruídos respiratórios. A palpação abdominal superficial e profunda estava normal e não demonstrou dor durante o exame. Foram realizados exames hematológicos, como hemograma que não apresentou alteração e bioquímicos, que mostraram azotemia (Tabela 1). Além disso, foi realizado ultrassom abdominal o qual não apresentou alterações.

Foi realizada prova de carga com Ringer Lactato em taxa de 30 ml/kg/hora por 30 minutos, sendo a pressão arterial sistólica mensurada em 70 mmHg após a manobra. Além disso foi realizado ondansetrona (0,5 mg/kg, IV), imizol (5 mg/kg, SC), atropina (0,022 mg/kg, SC) e cloridrato de maropitant (0,1 mL/kg, SC). Foi recomendado o retorno da paciente no dia seguinte para acompanhamento e investigação diagnóstica.

No dia 05/03/21 a paciente retornou pela manhã e encontrava-se com temperatura corpórea em 37,1 °C, desidratação de 8%, com mucosas secas, glicemia em 41 mg/dL, bradicardia (frequência cardíaca em 56 batimentos por minuto) e normopneia (frequência respiratória em 20 movimentos por minuto). Foi realizado eletrocardiograma, o qual apresentava silêncio atrial caracterizado pela ausência de onda P, alargamento de complexo QRS, onda T em tenda, espiculada e maior que onda R, sugestivo de hipercalemia severa (Figura 1). Ao associar os achados físicos ao exame eletrocardiográfico chegou-se à suspeita de uma crise Addisoniana.

Foi coletada amostra sanguínea venosa para hemogasometria. Iniciou-se o tratamento emergencial para hipercalemia, com fluidoterapia NaCl 0,9% em prova de carga 15 ml/kg/hora, bólus de glicose 50% IV (0,5 ml/kg) e foi realizada sondagem uretral para monitoração do débito urinário.

Tabela 1. Exames hematológicos e bioquímicos da paciente realizados no primeiro dia de atendimento.

Hemograma		Referência
Hemácias	6,09 x 10 ¹² /L	5,5 - 8,5
Hemoglobina	13,4 g/dL	12,0 - 18,0
Volume Globular	39%	37 - 55
VCM	64,0 fL	60 - 77
CHCM	34,40%	32-36
RDW	13,00%	14-17
Leucograma		Referência
Leucócitos totais	7, 1 x 10 ⁹ /L	6,0 - 17,0
Segmentados	4.686 x10 ⁶ /L	3000 - 11500
Linfócitos	1349 x10 ⁶ /L	1000 - 4800
Monócitos	142 x10 ⁶ /L	150 -1350
Eosinófilos	923 x10 ⁶ /L	150 - 1250
Basófilos	0 x10 ⁶ /L	raros
Outros		Referência
Plaquetas automatizado	224 x10 ⁹ /L	160 - 430
Plaquetas microscopia	12 p/cp/1000x	8 - 22
Morfologia plaquetária	normal	
Proteína plasmática total	7,0 g/dL	6,0 - 8,0
Índice ictérico	2 U	02 - 05
Bioquímicos		Referência
ALT	62,0 UI/L	21 - 102
Creatinina	3,3 mg/dL	0,5 - 1,5
FA	49 UI/L	20 - 156
Glicose	84 mg/dL	68 - 118
Proteína total	6,7 g/dL	5,4 - 7,1
Ureia	82 md/dL	10,0 - 50,0

Valores de referência para a espécie canina: Hematologia (JAIN, 1986) Bioquímica (KANEKO; HARVEY; BRUSS, 2008). Abreviações: ALT, alanina aminotransferase; CHCM, concentração hemoglobínica corpuscular média; FA, fosfatase alcalina; PPT, proteína plasmática total;

RDW, amplitude de distribuição eritrocitária; VCM, volume corpuscular médio; VPM, volume plaquetário médio.

Além disso, foi realizado eco-fast e constatada função sistólica ventricular preservada. Após 30 minutos foi realizado outro bôlus de glicose 50% IV (0,5 ml/kg), tendo a paciente iniciado com diversos complexos ventriculares prematuros monomórficos com presença de fenômeno onda R sobre T, e bloqueio atrioventricular de 2° grau, durante monitorização eletrocardiográfica (Figuras 2 e 3). Após o quarto bôlus de glicose 50% IV (0,5 ml/kg), cerca de 2 horas e 30 minutos após o primeiro, a paciente começou a apresentar onda P em monitorização eletrocardiográfica e fim dos complexos ventriculares prematuros.

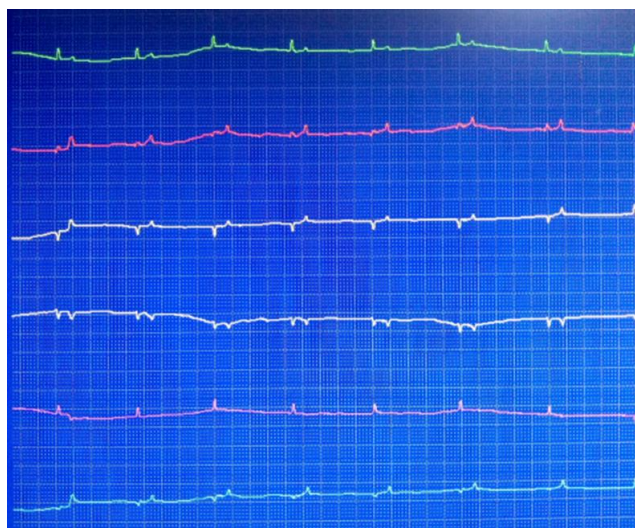


Figura 1 – Monitorização eletrocardiográfica de derivações periféricas (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF) em paciente canina com hipercalemia severa (9,1 mmol/L) devido à crise addissoniana. É possível observar a ausência da onda P, alargamento do complexo QRS e onda T em tenda.

O resultado da hemogasometria foi liberado cerca de 4 horas após a admissão da paciente, sendo diagnosticada acidose metabólica, hipercalemia e hiponatremia (Tabela 2). Os sinais clínicos e os valores da hemogasometria eram fortemente sugestivos de crise addissoniana.



Figura 2 - Monitorização eletrocardiográfica de derivações periféricas (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF) em paciente canina com hipercalemia severa (9,1 mmol/L) devido à crise addissoniana, apresentando dois complexos ventriculares prematuros isolados, originados em ventrículo direito.



Figura 3 - Monitorização eletrocardiográfica de derivações periféricas (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF) em paciente canina com hipercalemia severa (9,1 mmol/L) devido à crise addissoniana. Observa-se bloqueio atrioventricular de 2°.

Tabela 2. Resultado da hemogasometria enviada para análise antes do tratamento.

Hemogasometria		Referência
pH	7,248	7,32-7,43
pCO ²	40 mmHg	42 - 51
pO ²	49,4 mmHg	35-40
cHCO ³⁻	17,4 mmol/L	22 -29
BE (ecf)	- 9,8 mmol/L	-2,0 - 3,0
cSO ²	78,30%	60 - 75
Sódio	129 mmol/L	136-146
Potássio	9,1 mmol/L	3,5-4,5
Cálcio	1,77 mmol/L	1,15-1,33
Cloro	107 mmol/L	96-107
cTCO ²	18,7 mmol/L	23-30
BE (b)	-9,3 mmol/L	-2 - 3,0
Lactato	2,19 mmol/L	0,36 - 0,75

Valores de referência para a espécie canina (Kaneko; Harvey; Bruss, 2008).

Os tutores optaram por não realizar o teste de estimulação com ACTH para confirmar o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. Dessa forma, foi realizada corticoterapia com hidrocortisona a cada 4 horas e dexametasona ambas por via entressos, sendo a última reaplicada a cada 8 horas, durante 2 dias.

A paciente foi admitida para internação noturna, período em que se alimentou de ração seca e permaneceu clinicamente estável. No período da manhã (dia 06/03) foi realizada nova dosagem sérica de potássio com valor de 4,9 mmol/L. A paciente foi monitorada durante todo o dia e mantida em fluidoterapia em taxa de manutenção. Foi realizada nova hemogasometria no período da tarde, a qual apresentou valores normais de pH, potássio e sódio (Tabela 3). A paciente teve alta hospitalar, sendo indicada alimentação com suplementação de sódio (uma pitada de sal iodado com carne) e prescrito como terapia prednisona 0,25 mg/kg, BID, por 10 dias e acetato de fludrocortisona 0,015 mg/kg, SID, ANR, assim como retorno semanal durante 2 meses ao hospital para acompanhamento e ajuste da dose de acordo com o ganho de peso.

Tabela 3. Resultado da hemogasometria após o tratamento para crise addisoniana.

Hemogasometria		Referência
pH	7,401	7,32-7,43
pCO ²	35,8 mmHg	42 - 51
pO ²	300 mmHg	35-40
cHCO ³⁻	22,2 mmol/L	22 -29
BE (ecf)	- 2,5 mmol/L	-2,0 - 3,0
cSO ²	99,90%	60 - 75
Sódio	143 mmol/L	136-146
Potássio	3,8 mmol/L	3,5-4,5
Cálcio	1,38 mmol/L	1,15-1,33
Cloro	109 mmol/L	96-107
cTCO ²	23,3 mmol/L	23-30
BE (b)	-2,3 mmol/L	-2 - 3,0
Lactato	2,11 mmol/L	0,36 - 0,75

Valores de referência para a espécie canina (Kaneko; Harvey; Bruss, 2008).

A paciente foi tratada para hemoparasitose posteriormente, com doxiciclina 10 mg/kg, SID, por 28 dias, e para cistite bacteriana, com enrofloxacin 5 mg/kg, BID, por 15 dias. Encontra-se atualmente sem alterações clínicas e com acompanhamento semestral para ajuste da dose e dosagem sérica de potássio e sódio. Foi recomendado ainda a administração de glicocorticoide preventivamente em situações de doença ou estresse.

DISCUSSÃO

O acometimento da paciente, uma fêmea de 4 anos de idade, corrobora com os achados na literatura quanto a prevalência da patologia. De acordo com Church (2015) os animais acometidos possuem de 2 meses a 14 anos, mais prevalente em animais jovens à meia idade, sendo a maioria fêmeas na proporção aproximada de 2,3 fêmeas para 1 macho. Quanto à raça, a paciente é sem raça definida de porte médio e os estudos apontam o acometimento maior de raças como Bearded Collie, Caniche, Rottweiler, Basset Hound, Dogue Alemão, West Highland White Terrier, Cão de Água Português e Springer Spaniel (Church, 2015).

Quanto a anamnese dos pacientes no momento da consulta, 80 a 95% dos casos apresentaram histórico clínico de perda de peso, diarreia há mais de 3 semanas, poliúria e polidipsia, letargia, depressão, apetite seletivo ou anorexia, êmese e tremores (Church, 2015; Nelson e Couto, 2015; Vargas, 2015). Devido a diminuição do cortisol, alterações gastrointestinais podem ocorrer devido ao efeito sobre a mucosa gástrica, com diminuição de motilidade e perfusão tecidual, predispondo a formação de úlceras, vômito e diarreia crônica de intestino delgado (Silva et al., 2011). A paciente do presente relato também apresentava vômito crônico há 1 mês, perda de peso, apatia, fraqueza, tremores musculares, desidratação e hiporexia, entretanto são queixas frequentes durante a rotina médica e com muitos diagnósticos diferenciais.

Cerca de 35 a 36% dos casos apresentados obtém resposta prévia a terapia suporte (Vargas, 2015), sendo essa melhora observada também na paciente, já que estava recebendo fluidoterapia com NaCl 0,9% de forma intermitente desde o início dos episódios de êmese, sendo relatada melhora da hiporexia e da apatia logo após a administração da fluidoterapia.

No dia da primeira consulta apresentava alterações de exame físico como hipotensão (PAS 60 mmHg) e desidratação. No dia seguinte, cerca de 15 horas após o atendimento inicial, a paciente apresentava hipotensão, desidratação, hipotermia e bradicardia. O período de exacerbação da doença, que pode resultar em crise addisoniana, ocorre em situações de estresse como viagens, idas ao veterinário e mudanças na rotina do animal (Greco, 2007; Klein e Peterson, 2010). Dessa forma, acredita-se que o estresse durante o primeiro atendimento tenha resultado na crise addisoniana.

Hipotermia, hipotensão e bradicardia são manifestações do hipoaldosteronismo (Borin-Crivellenti, 2015). Por isso, devido aos sinais clínicos, a paciente foi levada para avaliação eletrocardiográfica. A apresentação eletrocardiográfica clássica de hipercalemia nem sempre ocorre, porém, quando presente, indica hipercalemia severa com valores de potássio acima de 6,0 mEq/L. Ocorrem então alterações sequenciais da repolarização e despolarização, em que primeiramente a onda T torna-se espiculada e maior que a onda R, sendo comumente classificada

como onda T em tenda. Na sequência ocorre o prolongamento do intervalo PR e por vezes o desaparecimento da onda P. Conforme ocorre aumento da hiperpotassemia, a probabilidade de arritmias malignas aumenta proporcionalmente.

O primeiro traçado eletrocardiográfico da paciente do presente relato era sugestivo de hipercalemia severa devido as alterações descritas anteriormente. Durante a monitorização a paciente apresentou complexos ventriculares prematuros, com origem em ventrículo direito, diversas vezes após o início do tratamento e bloqueio atrioventricular de 2°. A hipercalemia causa fraqueza muscular generalizada, excitabilidade miocárdica, bradiarritmias que podem evoluir para fibrilação e parada cardíaca (Nelson e Couto, 2015). Pode ser utilizado gluconato de cálcio 10%, na dose de 0,5 – 1 ml/kg, como cardioprotetor, diminuindo os efeitos da hipercalemia sobre o potencial de membrana das células cardíacas (Plumb, 2005). Entretanto, foi administrado somente bólus intravenoso de glicose 50%, já que não havia à disposição da equipe gluconato de cálcio e/ou insulina regular. A cardioproteção do gluconato de cálcio talvez pudesse evitar o desenvolvimento da arritmia ventricular.

O diagnóstico consiste em achados clínicos, laboratoriais e de imagem. Na ultrassonografia é possível encontrar as adrenais reduzidas de tamanho, que sugerem atrofia adrenocortical (Adler, et al., 2007; Silva et al., 2015), entretanto não foram encontradas alterações quanto às adrenais da paciente.

O hemograma evidencia leucograma normal mesmo em animais extremamente estressados e anemia normocítica normocrômica arregenerativa comum em doenças crônicas (Church, 2015). Acredita-se que a paciente não apresentava anemia durante a primeira avaliação devido a hemoconcentração por desidratação, já que após a fluidoterapia apresentou hematócrito em 21%, hemácias $3,41 \times 10^{12}/L$ e hemoglobina 7,4 g/dL. Outras alterações presentes são hiperfosfatemia, hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e aumento de ALT e FA, as quais não foram encontradas na paciente (Thompson, et al. 2007; Van Lanen; Sande, 2014; Vargas, 2015).

A ausência de aldosterona causa deficiência na reabsorção de sódio, cloro e excreção de potássio

(Silva et al., 2011). A hiponatremia resulta em redução de volume extracelular, que evolui para hipovolemia, hipotensão, redução de débito cardíaco e redução da filtração glomerular com ocorrência de azotemia (Church, 2015). A azotemia que a paciente apresentava durante o primeiro atendimento não persistiu, e acrescidas as informações de urinálise e ausência de alterações renais ultrassonográficas, foi classificada como azotemia pré-renal.

Ainda, são condizentes com HA primário azotemia, acidose metabólica, hipocloremia, hipercalemia e hiponatremia com relação sódio/potássio menor que 27:1 ((Borin-Crivellenti, 2015). Em animais com hipoadrenocorticismismo a concentração de sódio circulante é normalmente < 135 mmol/L, potássio > 5,5 mmol/L e cloro < 100 mmol/L. A paciente apresentava valores séricos condizentes com os encontrados na literatura.

A redução da relação sódio: potássio (que varia de 27:1 até 40:1) é um dos achados consistentes do hipoadrenocorticismismo primário (Church, 2015). A relação sódio/potássio da paciente era de 14:1, sendo fortemente sugestivo de crise addisoniana. Entretanto o padrão ouro para confirmar o hipoadrenocorticismismo é o teste de estimulação com ACTH, com dosagem de cortisol antes da administração de 0,25 mg/kg de ACTH sintético e após duas horas (Borin-Crivellenti, 2015). Os tutores não autorizaram a realização do teste devido ao alto custo, porém somando-se a clínica da paciente e os achados laboratoriais encontrados até o momento, iniciou-se o tratamento para a doença, respaldados de que muitas vezes o tratamento deve ser instituído antes mesmo da confirmação do diagnóstico pelos testes de estimulação de ACTH e/ou dosagem de cortisol, e deve ser baseado nos sinais clínicos, dosagens bioquímicas e eletrocardiograma (Borin-Crivellenti, 2015).

O tratamento para crise addisoniana, que é considerada uma emergência médica, é baseado na correção da hipotensão, hipovolemia, desequilíbrios de eletrólito e a acidose metabólica (Nelson e Couto, 2015). A correção da volemia é prioridade terapêutica devido ao risco de choque, com fluidoterapia IV, nas primeiras duas horas iniciais, em taxa de 60 a 90 mL/kg/hora preferencialmente de solução salina NaCl 0,9%, que reduzirá o déficit de sódio e reduz a

hipercalcemia por diluição, melhorando a acidose metabólica. Para a correção da hipoglicemia deve-se utilizar bólus IV de 0,5-1 ml/kg de glicose 50%. A concentração de sódio deve ser monitorada devido a possibilidade de edema cerebral por reposição abrupta do eletrólito (Church, 2015), conforme foi realizado na paciente.

O succinato sódico de hidrocortisona apresenta atividade glicocorticoide e mineralocorticoide e deve ser administrado em infusão contínua na dose de 0,5 mg/kg/h ou em bólus intravenoso de 4 a 6 mg/kg a cada 6 horas (Church, 2015). O succinato sódico de prednisolona deve ser utilizado inicialmente na dose de 4-20 mg/kg IV, e após pode-se utilizar fosfato sódico de dexametasona, na dose de 0,5 a 1 mg/kg, IV, BID (Nelson e Couto, 2015). Para a paciente foi optado por utilizar apenas o bólus IV das medicações durante o atendimento hospitalar, tendo resposta satisfatória e rápida. A terapia de manutenção deve ser realizada com mineralocorticoide associado a prednisona, como o acetato de fludrocortisona na dose de 0,015-0,02 mg/kg, via oral, SID, conforme foi prescrito para a paciente. O prognóstico é excelente, desde que o tratamento seja realizado de forma correta (Nelson e Couto, 2015), e de fato a paciente encontra-se bem e estável com o tratamento prescrito.

A etiologia do hipoadrenocorticismismo primário é na maioria das vezes considerada idiopática, porém pode estar associada a mecanismos imunomediados, neoplasias infiltrativas, trombose arterial, infartos hemorrágicos ou iatrogênico devido a administração de medicações como trilostano e mitotano (Nelson e Couto, 2015). Dessa forma, não foram encontradas outras alterações que pudessem sugerir a causa do hipoadrenocorticismismo da paciente, sendo considerada como idiopática.

CONCLUSÃO

O paciente com hipoadrenocorticismismo possui sinais clínicos muitas vezes inespecíficos, que dificultam o diagnóstico. Por isso, deve-se sempre permear a lista de diagnósticos diferenciais para pacientes que possuem vômito crônico, diarreia crônica, perda de peso, apatia, anorexia, desidratação, hipotensão e que respondem satisfatoriamente após fluidoterapia. O diagnóstico definitivo por estimulação com ACTH nem sempre

está disponível para realização devido ao alto custo. Dessa forma, a clínica do paciente, associada aos exames laboratoriais complementares que sugerem hipoadrenocorticismismo devem ser utilizados como respaldo para a tomada de decisão, principalmente se tratando da crise addisoniana. O eletrocardiograma é um exame de fácil realização e que contribui para o diagnóstico da hipercalemia, podendo adotar medidas emergenciais ao identificar as alterações compatíveis com o quadro. Quando realizado o tratamento de forma correta, o prognóstico do paciente é bom e a recuperação rápida e satisfatória.

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.
- BORIN-CRIVELLENTI, S. Endocrinologia. In: CRIVELLENTI, L.Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2. ed. MedVet: São Paulo, 2015.
- CHURCH D.B., Hipoadrenocorticismismo em cães. In: P. M. Mooney C.T., **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca. 2015
- DE MORAIS, H. A.; BACH, J. F.; DIBARTOLA, S. P. Metabolic acid-base disorders in the critical care unit. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 3, p. 559-574, 2008
- GOFF, J.P. Sistema Endócrino in: REECE, W. O. Dukes: **Fisiologia dos animais domésticos**. 13. Ed., Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 2017.
- GRECO, D. S. Hypoadrenocorticism in small animals. **Clinical techniques in small animal practice**, v. 22, n. 1, p. 32-35, 2007.
- JAIN, N. . Hematologic Techniques. In: LEA & FEBIGER. **Schalm's Veterinary Hematology**. 4. ed. Philadelphia, 1986, p. 20-86.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. London: Elsevier, 2008.
- KLEIN B.G., Glândulas endócrinas e suas funções. In: KLEIN B.G. Cunningham **Tratado de Fisiologia Veterinária**. Elsevier. 5.ed. Rio de Janeiro. 2014.
- KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. Canine hypoadrenocorticism: part I. **The canadian veterinary journal**, v. 51, n. 1, p. 63, 2010. Klein, S.C., Peterson, M.E., 2010.
- NELSON, C.G., COUTO, N. R. Distúrbios da glândula adrenal. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro : Elsevier. 2015
- OLIVEIRA, R.S.; Doenças da Adrenal. In: NELSON C.G., COUTO N. R. **Medicina Interna de Pequenos Animais** . Rio de Janeiro : Elsevier. 2015
- PLUMB, D.C. **Veterinary Drug Handbook**. 5th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publ. 2005.
- SILVA V.C.L., COLE, E. F.; LIMA, E. R.; DIAS, M. B. M. C.; RÊGO, M. S. A. Hipoadrenocorticismismo canino: revisão de literatura. **Medicina Veterinária**, Recife, v.5, n.2, p.21-28. 2011.
- SOREN, R.; BOYSEN, D.V.M. Fluid and Electrolyte Therapy in Endocrine Disorders: Diabetes Mellitus and Hypoadrenocorticism. **Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice**, v. 38, p.699-717, 2008.
- 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.
- VAN LANEN, K.; SANDE, A. in: Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. **Topics in companion animal medicine**, 2014.
- VARGAS, A. L. Hipoadrenocorticismismo 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.