

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1235.1-6>

Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso

Izabelle Silva de Paula^{1*}, Ana Carolina Rizzo Dutra¹, Veridiana Druzian Barbosa¹, Djinani Richelli Carandina Pedro¹, Telma Renata Pires Fernandes², Vivian Lindmayer Ferreira Cisi³

¹Discente em Medicina Veterinária, Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio. Salto - SP, Brasil.

²Médica Veterinária da Clínica Dra. Telma – Pets & Exóticos, Itu – SP, Brasil

³Docente do Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio, Departamento de Medicina Veterinária. Salto – SP, Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: izabelle.mdvet@gmail.com

Resumo. O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia considerada incomum que leva a sinais clínicos inespecíficos, crônicos e progressivos, variando de acordo com a intensidade da doença. O presente trabalho relata o caso de um cão com sinais de anorexia, êmese amarelo-esverdeada, hipodipsia, hipoglicemia, desidratação leve, dor abdominal e escore corporal 8, que passou em consulta em uma clínica particular localizada em Itu, São Paulo. Os exames laboratoriais se encontravam dentro dos valores de referência, porém na ultrassonografia abdominal foi observada hipoplasia das glândulas adrenais. Diante disso, o paciente foi encaminhado para endocrinologista com a hipótese diagnóstica de hipoadrenocorticismo e uma veterinária nutricionista, em razão de sua obesidade persistente. Foi realizado exames laboratoriais, relação sódio:potássio e teste de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico), que confirmaram o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. O tratamento prescrito foi acetato de fludrocortisona, prednisolona, bezafibrato e silimarina, onde o paciente obteve melhora considerável em seu quadro clínico e exames realizados pós-tratamento. Concluiu-se que os sinais clínicos apresentados, os exames laboratoriais, dosagens hormonais e a avaliação ultrassonográfica foram fatores imperativos para o diagnóstico precoce deste caso relatado.

Palavras chave: Adrenal, canino, endocrinopatia, hipoadrenocorticismo

Canine hypoadrenocorticism: Case report

Abstract. Hypoadrenocorticism is an uncommon endocrinopathy which leads to nonspecific, chronic and progressive clinical signs, varying according to the intensity of the disease. The present paper reports the case of a dog with signs of anorexia, greenish-yellow emesis, hypodipsia, hypoglycemia, mild dehydration, abdominal pain and body score 8, which underwent medical care in a private veterinary clinic located in Itu, São Paulo. Laboratory tests were within reference values, but abdominal ultrasonography revealed adrenal gland hypoplasia. Therefore, the patient was referred to an endocrinologist with the diagnostic hypothesis of hypoadrenocorticism and a veterinary nutritionist due to his persistent obesity. Laboratory tests were performed, sodium: potassium ratio and ACTH (adrenocorticotrophic hormone) test, which confirmed the diagnosis of hypoadrenocorticism. The prescribed treatment was fludrocortisone acetate, prednisolone, bezafibrate and silymarin, in which the patient had a considerable improvement in his clinical condition and post-treatment tests. It was concluded that the clinical signs presented, laboratory tests, hormonal dosages and ultrasonographic evaluation were imperative factors for the early diagnosis of this reported case.

Keywords: Adrenal, canine, endocrinopathy, hypoadrenocorticism

Introdução

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia pouco comum em cães, provocada pela redução de cortisol e aldosterona. Pode ser classificado em primário ou secundário. A forma primária tem deficiência da secreção de mineralocorticoide e glicocorticoide e é a mais comum. Essa patologia tem sua ocorrência pela destruição idiopática ou imunomediada das camadas do córtex adrenal, gerando perda da função. A destruição córtex por neoplasia, doença granulomatosa, infarto hemorrágico, trombose arterial ou medicamentos como o mitotano e o trilostano podem causar a insuficiência adrenocortical primária. No hipoadrenocorticismo secundário, ocorre a diminuição da produção ou secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Essa forma é rara e pode ser causada por anormalidades no hipotálamo ou na hipófise ([Coronho, 2001](#); [Nelson & Couto, 2015](#)).

As manifestações clínicas mais comuns desta endocrinopatia, estão relacionadas a alterações no trato gastrointestinal e comportamental, como letargia, depressão, anorexia, hiporexia, apetite caprichoso, êmese, diarreia, síncope, astenia, desidratação, bradicardia, hipotermia e perda de peso, sendo a fraqueza a queixa mais comum dos proprietários. As alterações do exame físico podem incluir desidratação, bradicardia, pulsos femorais fracos, dor abdominal, baixa condição corporal e aumento de tempo de preenchimento capilar ([Benedito et al., 2017](#); [Coronho, 2001](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#)).

O objetivo desse trabalho é abordar o hipoadrenocorticismo através de um relato de caso clínico, desde o diagnóstico ao tratamento utilizado. A importância do estudo do hipoadrenocorticismo se dá pela enfermidade ser considerada incomum em cães e apresentar complexidade no diagnóstico, uma vez que os sinais clínicos se assemelham a outras doenças. Sendo assim, seu estudo possibilita um melhor prognóstico ao animal.

Descrição do caso

Um cão de dez anos e dois meses, castrado, com nove kg, sem raça definida, passou em consulta em uma clínica particular localizada em Itu, São Paulo. Na anamnese, a tutora relatou que o animal apresentava anorexia, êmese amarelo-esverdeada e hipodipsia. No exame clínico o animal apresentou desidratação leve, dor abdominal, hipoglicemia (38 mg/dL) e escore corporal oito. Diante disso, foi coletado hemograma, bioquímico e o paciente foi encaminhado para ultrassonografia abdominal. O hemograma e o bioquímico apresentavam-se dentro dos valores de referência, porém na ultrassonografia, foi constatado presença de infiltrado gorduroso/fibrose em fígado e hipoplasia das glândulas adrenais, não descartando a possibilidade de hepatopatia vacuolar, pancreatopatia/pancreatite crônica agudizada e adrenopatia, além de duodenite e colite. Para melhor controle do quadro, o paciente ficou em cuidados intensivos por 3 dias na clínica com realização de fluidoterapia com solução salina de 0,9% com glicose (mantendo a glicemia em torno de 70 mg/dL), mercepton (2 ml/animal), citrato de maropitant (0,1 mg/kg), ranitidina (2 mg/kg), buscopam (25 mg/kg) e dexametasona (0,2 mg/kg).

Em torno de 3 dias após a admissão na internação, o paciente teve alta para tratamento em casa, onde a tutora relatou melhora após três dias de realização das medicações prescritas para o tratamento: dipirona (1 gota/kg TID), simeticona (2 gotas/kg BID), ranitidina (80 mg BID), citrato de maropitant (24 mg SID), metronidazol (250 mg BID) e manejo alimentar voltado ao controle de peso e suporte digestivo (Ração Hills W/D – 113g/dia). Todavia, após 14 dias, o paciente começou a apresentar hiporexia e diarreia. Por conta disso, foi indicada a continuação com o metronidazol e receitado probiótico (2g BID), omeprazol (10 mg SID) e suplemento vitamínico (Citoneurim 5000 SID). No entanto, o animal continuava apresentando alterações nas fezes (pastosas) e hiporexia mesmo após o novo tratamento, logo, por conta dos sinais clínicos apresentados, os achados ultrassonográficos e o histórico do paciente, o animal foi encaminhado ao endocrinologista por conta da suspeita de hipoadrenocorticismo e ao nutricionista, por conta da obesidade persistente.

Foi solicitado hemograma ([Tabela 1](#)), bioquímicos ([Tabela 2](#)), razão sódio:potássio ([Tabela 3](#)) e dosagens hormonais de cortisol basal e cortisol após a administração do ACTH ([Tabela 4](#)). O animal apresentou apenas elevação em ureia, colesterol e triglicérides; e no teste de ACTH, os dois valores de cortisol se apresentavam abaixo dos valores de referência, confirmando a hipótese diagnóstica de hipoadrenocorticismo. Após o diagnóstico, iniciou-se a terapia com acetato de fludrocortisona (0,1 mg BID), prednisolona (3 mg/ml SID), bezafibrato (22 mg BID) e silimarina (176 mg SID).

Após 21 dias do início do tratamento, a tutora relatou que o paciente se apresentava com normoquesia, normorexia, normodipsia e normúria, além de apresentar mais disposição. Ademais, foram feitos exames de controle como ultrassonografia abdominal, hemograma ([Tabela 5](#)) e perfil bioquímico ([Tabela 6](#)). Na ultrassonografia abdominal, foi observada hepatopatia difusa de aspecto crônico, associado a infiltrado gorduroso/fibroso em razão de uma possível hepatopatia secundária a endocrinopatia. Nos demais exames, o animal havia tido melhora em ureia, colesterol, triglicérides e glicose.

Nota-se que houve melhora no quadro clínico e nos exames do paciente, porém, este continua realizando exames de acompanhamento com a endocrinologista afim de se manter o quadro clínico, e com a nutricionista, para auxiliar no controle de peso, visto que este ainda apresentava escore corporal oito.

Tabela 1. Resultados observados no hemograma antes do tratamento

Série vermelha	Resultados		Valores de referência	
Hemácias	7,0		5,7 a 7,4 milhões/mm ³	
Hemoglobina	16,8		14 a 18 g%	
Hematócrito	40		38 a 47 %	
V.C.M.	63,7		63 a 77 u ³	
H.C.M.	21,4		21 a 26 uu ^g	
C.H.C.M.	33,6		31 a 35 %	
Plaquetas	300.000		200.000 a 500.000/mm ³	
Série branca				
Leucócitos totais	14.700		6.000 a 16.000/ mm ³	
	Relativo (%)	Absoluto	Relativo (%)	Absoluto
Metamielócitos	0	0	0	0/mm ³
Bastonetes	0	0	0 a 1	0 a 200/mm ³
Segmentados	58,7	7.038	55 a 80	3300 a 12800/mm ³
Monócitos	5,1	732	1 a 10	100 a 960/mm ³
Linfócitos	28	6.120	12 a 30	780 a 6400/mm ³
Basófilos	0	0	0 a 1	Raros
Eosinófilos	0,7	362	1 a 9	100 a 1450/mm ³

Tabela 2. Resultados observados no perfil bioquímico antes do tratamento

Tipo de exame	Resultados	Valores de Referência
Ureia	67,28	10 a 60 mg/dL
Creatinina	0,86	0,5 a 1,5 mg/dL
ALT	43	20 a 92 U/L
Fosfatase Alcalina	69	10 a 96 U/L
Glicose	42	60 a 110 mg/dL
Colesterol	329	116 a 300 mg/dL
Triglicerídeos	665	15 a 380 mg/dL

Tabela 3. Resultados observados da razão sódio:potássio antes do tratamento

Tipo de exame	Resultados	Valores de referência
Potássio	5,50	3,7 a 5,8 mEq/L
Sódio	145	141 a 153 mEq/L

Tabela 4. Resultados observados antes e após a administração do hormônio adrenocorticotrófico

hormônio adrenocorticotrófico	Resultados	Valores de referência
Cortisol Basal	0,15	1,0 a 4,6 µg/Dl
Cortisol pós hormônio adrenocorticotrófico	0,20	5,0 a 17,0 µg/dL

Discussão

O hipoadrenocorticismo pode ocorrer em qualquer cão de raça pura ou mestiça com idade de dois meses a 14 anos, sendo que as fêmeas apresentam maior recorrência e os animais castrados maior incidência da doença ([Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Jericó et al., 2015](#)). O paciente relatado, apesar de ser macho, se encontra dentro da faixa etária esperada e dentro do grupo com maior incidência da doença.

Segundo [Coronho \(2001\)](#) e [Nelson & Couto \(2015\)](#), os sinais clínicos dessa doença geralmente são facilmente confundidos com outras patologias. O animal pode apresentar sinais inespecíficos como

anorexia, vômito, fraqueza, diarreia e dores abdominais. No caso descrito, o animal apresentou sinais clínicos de acordo com a literatura. No exame físico, é comum o animal apresentar desidratação, dor abdominal, baixa condição corporal, bradicardia, pulsos femorais fracos e aumento de tempo de preenchimento capilar (Feldman et al., 2014; Jericó et al., 2015). O paciente foi atendido apresentando apenas desidratação e dor abdominal conforme a literatura. O provável motivo do aumento de escore corporal é o fornecimento de petiscos ao paciente pelos membros da família.

Por conta dessa patologia possuir sinais clínicos semelhantes a outras doenças, além da anamnese, são necessários exames complementares como hemograma, bioquímico, ultrassonografia e testes hormonais para que seja possível realizar um diagnóstico de hipoadrenocorticismo. Em relação às alterações hematológicas, de acordo com Jericó et al. (2015), nos exames de hemograma realizados em cães que possuem hipoadrenocorticismo é possível observar anemia e após hidratação os hematócritos podem variar entre 20 e 35%. No leucograma, podem apresentar linfocitose e/ou eosinofilia e ausência de leucograma de estresse. Foi solicitado a realização de hemograma para o paciente antes e depois do tratamento, e para ambas as situações, os valores apresentavam-se dentro dos valores de referência, provavelmente por conta de uma possível fase inicial da doença.

Tabela 5. Resultados observados no hemograma após o tratamento

Série vermelha		Valores de referência		
Hemácias	6,26	5,7 a 7,4 milhões/mm ³		
Hemoglobina	18,2	14 a 18 g%		
Hematócrito	45,1	38 a 47 %		
V.C.M.	65,6	63 a 77 u ³		
H.C.M.	22,0	21 a 26 uug		
C.H.C.M.	33,6	31 a 35 %		
Plaquetas	346.000	200.000 a 500.000/mm ³		
Série Branca		6.000 a 16.000/ mm ³		
Leucócitos totais	8.000			
	Relativo (%)	Absoluto	Relativo (%)	Absoluto
Metamielócitos	0	0	0	0/mm ³
Bastonetes	0	0	0 a 1	0 a 200/mm ³
Segmentados	55,8	9.446	55 a 80	3300 a 12800/mm ³
Monócitos	6,5	860	1 a 10	100 a 960/mm ³
Linfócitos	28,9	5.453	12 a 30	780 a 6400/mm ³
Basófilos	0	0	0 a 1	Raros
Eosinófilos	3,8	1.254	1 a 9	100 a 1450/mm ³

Tabela 6. Resultados observados no perfil bioquímico após o tratamento

Tipo de exame	Valores de referência	
Ureia	54,53	10 a 60 mg/dL
Creatinina	0,78	0,5 a 1,5 mg/dL
ALT	83	20 a 92 U/L
Fosfatase Alcalina	74	10 a 96 U/L
Glicose	84	60 a 110 mg/dL
Colesterol	209	116 a 300 mg/dL
Triglicerídeos	112	15 a 380 mg/dL

No perfil bioquímico, as alterações verificadas em cães são azotemia, hiponatremia, hiperpotassemia, hipocloremia e, menos comum, hipoglicemia e hipercalemia (Coronho, 2001). Diversas alterações no perfil bioquímico de um animal com hipoadrenocorticismo podem ser semelhantes a outras patologias como doenças gastrointestinais graves, doença renal, insuficiência cardíaca congestiva e efusão pleural (Guzmán Ramos et al., 2022). No exame bioquímico realizado antes do tratamento, o animal apresentou alterações pouco significativas e dentro do intervalo de referência. Ainda, segundo Guzmán Ramos et al. (2022) há casos em que cães com hipoadrenocorticismo primário que não apresentam anormalidades eletrolíticas inicialmente, progridem para desenvolver hiponatremia ou hipercalemia quando a doença não é diagnosticada a tempo, o que não foi o que houve com o paciente, pois os níveis sódio e potássio se mantiveram dentro dos valores de referência.

Segundo [Coronho \(2001\)](#), no exame de ultrassonografia abdominal é possível observar significativa redução de ambas as glândulas adrenais. O animal descrito foi encaminhado para exame ultrassonográfico, onde foi constatado hipoplasia das glândulas adrenais além diversas outras alterações que acabaram confundindo no tratamento inicial.

A redução na secreção de aldosterona gera alteração nos níveis de sódio e potássio, causando a redução da excreção renal de potássio e consequentemente, gerando um aumento nos níveis séricos deste composto ([Teles et al., 2016](#)). Segundo [Guzmán Ramos et al. \(2022\)](#), a avaliação da relação entre sódio e potássio pode auxiliar em um diagnóstico diferencial para hipoadrenocorticismo, já que quanto menor a razão sódio:potássio, maior a especificidade diagnóstica. A razão entre sódio:potássio varia entre 27:1 e 40:1, sendo que os valores geralmente são inferiores a 27:1 em animais com insuficiência adrenal primária ([Nelson & Couto, 2015](#)). No caso clínico em questão, a razão sódio e potássio inicialmente se encontrava em 26:1, levemente inferior ao valor descrito em literatura, mas acabou auxiliando em uma suspeita diagnóstica.

O teste de estimulação com ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) é o método mais adequado para o diagnóstico. O hormônio ACTH é secretado pela hipófise, que estimula a secreção de cortisol pelas glândulas adrenais. Por consequência, animais saudáveis que são expostos a esse hormônio, aumentam a produção de cortisol. Em pacientes com hipoadrenocorticismo não ocorre o aumento da produção de cortisol após a estimulação com ACTH, sendo possível identificar o animal com essa patologia ([Jericó et al., 2015](#)). Este teste é realizado através da determinação da concentração do hormônio cortisol no paciente, e mensurado antes e uma hora depois da administração do ACTH via intramuscular ou intravenosa com doses entre 1 ug/kg até 5 ug/kg ([Benedito et al., 2017](#)). Após a suspeita diagnóstica, o paciente em questão foi submetido ao teste de estimulação com ACTH. O laudo do teste do paciente mostrou que o valor de cortisol basal antes e após o teste se encontravam abaixo dos valores de referência, confirmando o diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

Para o tratamento de um paciente em crise, deve ser realizado fluidoterapia com solução salina a 0,9%, reposição de glicocorticoide (sendo o mais utilizado a dexametasona), cuidados de suporte e manejo de hipoglicemia e hipercalemia. Já o tratamento crônico, baseia-se no uso de prednisolona para reposição de glicocorticoides, e acetato de fludrocortisona para reposição de mineralocorticoide e manutenção prolongada da insuficiência adrenal primária ([Fenner et al., 2019](#); [Matos & Lima, 2021](#)). A partir da primeira consulta, mesmo antes da suspeita da enfermidade, foi feita fluidoterapia com solução salina a 0,9%, terapia com dexametasona e glicose, o que nos mostra a razão no qual o paciente obteve uma melhora significativa dos sinais. Todavia, em razão de não ter sido utilizado um tratamento específico para o hipoadrenocorticismo por conta da suspeita de uma possível gastroenterite, o animal deste caso clínico acabou apresentando novamente sinais característicos da doença. Apenas depois de ter sido feito um tratamento e não ter obtido melhora no quadro do paciente, surgiu a suspeita diagnóstica de hipoadrenocorticismo e o animal foi encaminhado para a endocrinologista, onde foi prescrito o tratamento crônico e houve melhora no estado geral e nos exames do paciente.

O prognóstico para cães com hipoadrenocorticismo é excelente quando ocorre tratamento de manutenção para que haja o controle da enfermidade e quando há boa orientação para o tutor em relação a necessidade de continuidade do tratamento ([Jericó et al., 2015](#); [Teles et al., 2016](#)). O paciente apresentou uma melhora significativa do quadro clínico e dos exames, porém, foi solicitado acompanhamentos periódicos com endocrinologista e nutricionista para manter o quadro dentro da normalidade uma vez que os animais portadores de hipoadrenocorticismo podem evoluir ao óbito por consequência de outras doenças associadas a essa patologia.

Conclusão

O hipoadrenocorticismo é uma patologia pouco diagnosticada em cães em razão de apresentar sinais inespecíficos, crônicos e progressivos que acabam confundindo com outras doenças e resultando na dificuldade em se iniciar com o tratamento adequado. Logo, uma anamnese detalhada, exames laboratoriais, exames ultrassonográficos e, principalmente, testes hormonais, são importantes métodos que auxiliam na confirmação de uma hipótese diagnóstica. O prognóstico é excelente, quando há o tratamento adequado para o controle da enfermidade.

Referências bibliográficas

- Benedito, G. S., Rossi, E. M., & Camargo, M. H. B. (2017). Hiperadrenocorticismo em cães-revisão de literatura. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 4(1), 127–138. <https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.37156>.
- Coronho, V. (2001). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology*. Elsevier Health Sciences.
- Fenner, B. B., Duarte, K. O., Almeida, L. G., Andrade, É., & Guidolin, L. L. (2019). Hipoadrenocorticismo canino. *PUBVET*, 14(2), 1–4.
- Guzmán Ramos, P. J., Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1), 1–13.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M., & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara Koogan.
- Matos, K. O. C., & Lima, D. J. S. (2021). Síndrome de Addison em cadela da raça maltês-relato de caso Addison syndrome in maltese dog-case report. *Brazilian Journal of Development*, 7(12), 119136–119143.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Teles, C. H. A., D’Alencar, M. P., & Santos, L. de F. L. (2016). Hipoadrenocorticismo em cães. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 3(2), 125–131.
- Van Lanen, K., & Sande, A. (2014). Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), 88–95.

Histórico do artigo:

Recebido: 9 de setembro de 2022.

Aprovado: 27 de setembro de 2022.

Disponível online: 10 de outubro de 2022.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.