

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n03a1359>

Hipoadrenocorticismo primário em cadela: Relato de caso

Carolina Pedroso Paradello¹, Thiago Demarchi Munhoz²

¹Apurimoranda do Programa de Aprimoramento em Clínica Médica de Pequenos Animais, Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

²Docente do Curso de Medicina Veterinária e Coordenador do Programa de Aprimoramento em Medicina Veterinária, Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: ca.paradello@hotmail.com

Resumo. O hipoadrenocorticismo é uma doença pouco comum nos cães, que ocasiona deficiência na produção de mineralocorticoides e/ou glicocorticoides. O presente relato descreve um caso de hipoadrenocorticismo primário atendido no Hospital Veterinário Escola Barão de Mauá, em uma cadela da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos de idade e castrada. O animal apresentava apetite seletivo, episódios esporádicos de êmese, polidipsia e poliúria, perda de peso progressiva e apatia. Há três meses estava sendo tratada como doente renal crônica sem melhora clínica. Nos exames laboratoriais, evidenciaram-se anemia normocítica normocrômica, azotemia e hiperfosfatemia. O diagnóstico foi obtido pelos sinais clínicos e alterações nos exames complementares compatíveis com a doença e confirmado pelo teste de estimulação com ACTH. Após o diagnóstico, iniciou-se terapia com acetato de fludrocortisona.

Palavras chave: adrenal, cão, endocrinopatia, mineralocorticoide

Hypoadrenocorticism in a dog: Case report

Abstract. Hypoadrenocorticism is an uncommon disease in dogs, which causes deficiency in the production of mineralocorticoids and/or glucocorticoids. This report describes a case of primary hypoadrenocorticism seen at the Hospital Veterinário Escola Barão de Mauá in a female Yorkshire Terrier, 12 years old and spayed. The animal presented selective appetite, sporadic episodes of emesis, polydipsia and polyuria, progressive weight loss and apathy. She had been treated for three months as a chronic kidney patient without clinical improvement. Laboratory tests showed normochromic normocytic anemia, azotemia and hyperphosphatemia. The diagnosis was obtained by clinical signs and alterations in complementary exams compatible with the disease, and confirmed by the ACTH stimulation test. After the diagnosis, therapy with fludrocortisone acetate was initiated.

Keywords: Adrenal, dog, endocrinopathy, mineralocorticoid

Introdução

O hipoadrenocorticismo é uma doença pouco comum em cães e rara em gatos, que ocasiona a deficiência na produção de mineralocorticoides e glicocorticoides, hormônios importantes para regulação fisiológica do organismo. A síndrome clínica ocorre quando pelo menos 85% a 90% do tecido adrenocortical é destruído, resultando em deficiências de mineralocorticoides e glicocorticoides (Cardoso et al., 2015; Guzmán Ramos et al., 2022; Van Lanen & Sande, 2014). Pode ser caracterizado como primário, por destruição e atrofia do córtex adrenal, ou secundário devido à deficiência de glicocorticoides causada por redução da secreção de ACTH (Crivellentin & Borin-Crivellentin, 2015).

A forma primária é a mais comum e resulta da atrofia ou destruição das três zonas do córtex adrenal, sendo a destruição imunomediada sua causa mais frequente. Outras causas menos frequentes como

doença granulomatosa, amiloidose, neoplasias como linfoma, metástases, hemorragia (devido a trauma ou coagulopatias), e iatrogênica (secundário a adrenalectomia, suspensão súbita do uso crônico de glicocorticoides, administração de medicamentos como o mitotano ou trilostano) também são descritas ([Jericó et al., 2015](#)).

O hipoadrenocorticismo secundário é menos frequente e ocorre a diminuição da produção ou secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), com consequente déficit na produção de glicocorticoides. Essa forma pode ser causada por patologias no hipotálamo ou na hipófise ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Os sinais clínicos frequentemente são inespecíficos, podendo ser confundidos com doenças gastrintestinais, renais ou infecciosas, assim dificultando seu diagnóstico. Entre os sinais mais comuns estão anorexia/ apetite caprichoso, êmese e diarreia intermitentes, letargia, poliúria, polidipsia, tremores, hipotermia, podendo evoluir para choque e óbito. No exame físico o animal pode apresentar desidratação, fraqueza, baixo escore corporal, dor abdominal, bradicardia, pulso femoral fraco e aumento no tempo de preenchimento capilar ([Jericó et al., 2015](#)).

Nas manifestações clínicas e exames complementares encontram-se alterações sugestivas da doença, porém o método de eleição para o diagnóstico pelo teste de estimulação por ACTH, no qual o paciente portador de hipoadrenocorticismo não apresentará aumento na produção de cortisol após estimulação. É necessário dosar as concentrações de ACTH endógenas para diferenciação de hipoadrenocorticismo primário ou secundário. No primário, por não apresentarem *feedback* negativo do cortisol, o ACTH encontra-se elevado, enquanto no secundário se encontra baixo ([Silverstein & Hopper, 2014](#)).

O tratamento é realizado em duas fases: fase aguda, onde a principal manifestação é o choque, sendo necessário tratamento suporte para correção destes sinais agudos e reposição imediata de uma fonte de glicocorticoide; e a fase de manutenção, que inclui o uso de glicocorticoides e mineralocorticoides e poderá ser iniciada assim que o paciente estiver estável ([Jericó et al., 2015](#)).

O prognóstico da doença é considerado favorável; porém, está muito relacionado ao diagnóstico precoce e ao comprometimento do tutor no tratamento do animal ([Fenner et al., 2019](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#)).

Relato de caso

Foi atendida no dia 30 de setembro de 2022, no Hospital Veterinário Escola Barão de Mauá, uma cadela da raça Yorkshire Terrier, pesando 2 kg, com 12 anos e castrada. O animal estava passando por atendimento para nova avaliação, pois segundo a tutora, o mesmo já havia sido diagnosticado com doença renal crônica e internado há 3 meses. Desde o diagnóstico animal recebia solução ringer lactato (150 ml, SID, SC), omeprazol (1 mg/kg, SID, VO), cloridrato de ondansetrona (0,5 mg/kg, TID, VO), hidróxido de Alumínio (0,5 ml, VO, após refeições) e Cobavital® (0,5 mg/kg, BID, VO).

Na anamnese foi relatado apetite seletivo, episódios esporádicos de êmese, normoquesia, polidipsia e poliúria, perda de peso progressiva e apatia. No exame físico o animal apresentava mucosas levemente hipocoradas, hálito urêmico, TPC 3⁺, desidratação 5%, presença de sopro à auscultação cardíaca grau III/VI em foco mitral, frequência cardíaca 150 bpm, campos pulmonares limpos, frequência respiratória 22 mpm, ausência de abdominalgia à palpação, PAS 180 mmHg, temperatura retal 39,0° C, glicemia 77 mg/dL e escore corporal 3/9.

Foram solicitados os exames complementares como hemograma ([Tabela 1](#)), bioquímicos ([Tabela 2](#)) e urinálise, que revelou isostenúria – densidade 1012, proteinúria e glicosúria. Na ultrassonografia abdominal foi observado imagens sugestivas de nefropatia crônica e cistos corticais em ambos os rins; gastropatia e lama biliar em moderada quantidade.

Foram mantidas as medicações previamente prescritas pelo nefrologista, acrescentadas para uso em casa o benazepril (0,5 mg/kg SID) e ograx-3® 500 mg (1 cp, SID), e orientada a retornar em duas semanas para reavaliação.

Tutora retornou com paciente um mês depois referindo animal com apetite caprichoso, episódios esporádicos de êmese, apatia, fezes pastosas, polidipsia e poliúria. Estava realizando as medicações e

fluidoterapia subcutânea conforme prescrito. Paciente foi mantido no hospital durante o dia para fluidoterapia intravenosa (solução ringer lactato, taxa de manutenção 4 ml/kg/h) e medicações suporte: maropitant (0,1 ml/kg, IV), dexametasona (1 mg/kg, IV), buscopam (25 mg/kg, SC). Foi liberada e prescrito para casa: prednisolona (1 mg/kg, SID, VO).

Tabela 1. Hemograma, antes do tratamento, de uma cadela com hipoadrenocorticismo

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Eritrócitos	5,40 mi/mm ³	5,5 a 8 mi/mm ³
Hematócrito	33%	37 a 55 %
Hemoglobina	10,80 g/dl	12 a 18 g/dl
VCM	61,11 fl	60 a 77 fl
HCM	20,00 pg	20 a 25 pg
CHCM	32,72 g%	30 a 36 g%
Leucócitos	12,10 mil/mm ³	6 a 18 mil/mm ³
Bastonetes	0,00 %	0 a 3 %
Segmentados	62%	60 a 77 %
Eosinófilos	7%	2 a 10 %
Basófilos	0%	0 a 1%
Linfócitos	31%	12 a 30%
Monócitos	0%	3 a 10%
Plaquetas	315.000	180.000 - 500.000 mm ³

Tabela 2. Perfil bioquímico, antes do tratamento, de uma cadela com hipoadrenocorticismo

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Albumina	2,15 g/dL	2,6 a 4 g/dL
ALT	11,5 U/L	10 a 88 U/L
Fosfatase Alcalina	29,0 U/L	10 a 96 U/L
Creatinina	1,6 mg/dL	0,5 a 1,5 mg/dL
Ureia	121,6 mg/dL	10 a 60 mg/dL
Fósforo	6,4 mg/dL	2,2 a 5,5 mg/dL

Diante dos sinais clínicos, suspeitou-se de hipoadrenocorticismo e foi solicitado os seguintes exames complementares: eletrocardiograma, que apresentou aumento de amplitude de onda T em comparação com amplitude R, caracterizando distúrbio hidroeletrólítico importante e teste de estimulação com ACTH ([Tabela 3](#)), no qual as duas dosagens de cortisol (basal e pós administração de ACTH) se apresentaram abaixo dos valores de referência, sendo compatível com hipoadrenocorticismo.

Tabela 3. Teste de estimulação com ACTH, de uma cadela, para diagnóstico de hipoadrenocorticismo

Teste de estimulação ACTH	Valor	Intervalo de referência
Cortisol Basal	0,59 µg/dL	1,0 - 4,6 µg/dL
Cortisol pós ACTH	2,76 µg/dL	5,0 - 17,0 µg/dL

Foi instituído então o tratamento com acetato de fludocortisona (0,01 mg/kg, BID, VO, uso contínuo) para reposição de mineralocorticoides e prednisolona (1 mg/kg, SID, durante 10 dias) para reposição de glicocorticoides.

Após 10 dias do início do tratamento, animal retornou e tutores referiram paciente mais ativo, normodipsia e urina normal. Mas estava apresentando hiporexia e melena, então foi solicitado coproparasitológico, onde identificou presença de cistos de *giardia* sp. A medicação acetato de fludocortisona foi mantida e prednisolona foi reduzida a dose para 0,75 mg/kg SID. Foi prescrito também praziquantel 12,5 mg + pamoato de pirantel 36,0 mg + febantel 37,5mg + ivermectina 0,015 mg (1 cp SID 3 dias consecutivos, repetir após 15 dias) e manejo ambiental para tratamento de giardiase.

Animal retornou para reavaliação após uma semana e tutores relataram animal ativo, normorexia, normodipsia, normoquesia e urina normal. Foram repetidos os exames de sangue, onde hemograma apresentou-se dentro dos valores de referência para a espécie, os bioquímicos apresentaram aumento da creatinina 1,9 mg/dL, ALT dentro da normalidade e glicemia 89 mg/dL. O tratamento com acetato de fludocortisona foi mantido conforme prescrição anterior e prednisolona foi reduzida a dose para 0,5 mg/kg SID.

Os retornos seriam mantidos quinzenalmente ou conforme necessidade clínica. Porém, durante o recesso do Hospital Veterinário, a paciente apresentou piora do quadro clínico, necessitando de atendimento emergencial, transfusão sanguínea e internação, posteriormente vindo a óbito em uma clínica particular.

Discussão

O hipoadrenocorticismo pode acometer ambos os sexos, mas de acordo com [Fenner et al. \(2019\)](#), [Paula et al. \(2022\)](#) e [Teles et al. \(2016\)](#), as cadelas representam a maioria dos pacientes com doença de Addison, em 69% ([Matos & Lima, 2021](#)). Os animais apresentam maior incidência da doença quando castrados (aproximadamente 3x mais), o que mostra concordância com o presente caso relatado, no qual se tratou de uma fêmea castrada ([Jericó et al., 2015](#)).

A paciente em questão havia sido diagnosticada anteriormente com doença renal crônica, corroborando o que [Fenner et al. \(2019\)](#), [Paula et al. \(2022\)](#) e [Teles et al. \(2016\)](#) haviam descrito referente ao hipoadrenocorticismo causar sinais clínicos vagos e inespecíficos, podendo ser atribuídos a vários sistemas e doenças, incluindo doença gastrointestinal, doença renal ou doença neurológica.

De acordo com [Jericó et al. \(2015\)](#), dentre os sinais clínicos destacam-se êmese intermitente, diarreia, perda de peso, depressão, anorexia e fraqueza. Ocorre perda renal de sódio devido à deficiência de mineralocorticoides, ocasionando em poliúria secundária com polidipsia compensatória, sinais que o animal relatado também apresentou.

O exame físico depende da gravidade da doença do animal, mas pode variar de um cão levemente desidratado, porém alerta, para um cão em choque com desidratação grave, tempo de preenchimento capilar aumentado e pulso fraco. Os achados mais comuns incluem depressão/letargia (87%), escore corporal baixo (82%), fraqueza (66% a 69%), desidratação (42%), choque (24% a 29%), hipotermia (15% a 34%), bradicardia (22% a 25%), pulsos femorais fracos (22%), melena/hematoquezia (17%) e dor abdominal (7%). Os achados compatíveis com o que [Fenner et al. \(2019\)](#), [Paula et al. \(2022\)](#) e [Teles et al. \(2016\)](#) haviam citado foram desidratação leve e baixo escore corporal.

A paciente apresentava anemia normocítica normocromica, e conforme descrito por [Guzmán et al. \(2022\)](#), a anemia é relatada em aproximadamente 30% dos casos. Essa alteração ocorre devido à falta de estimulação da eritropoiese relacionada à deficiência de glicocorticoide, que resulta em anemia não regenerativa.

Segundo [Guzmán Ramos et al. \(2022\)](#), se um animal com doença crônica não apresentar um leucograma de estresse (neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia) como esperado, deve-se considerar a presença de hipoadrenocorticismo, como no caso relatado.

No perfil bioquímico foi observado aumento de creatinina, ureia, fósforo e hipoalbumemia, e de acordo com [Guzmán Ramos et al. \(2022\)](#), o animal pode apresentar azotemia pré-renal devido à diminuição da taxa de filtração glomerular associada à desidratação e hipovolemia. O aumento da ureia também pode advir de hemorragia gastrointestinal. A hipoalbuminemia também é comum e as causas são multifatoriais, incluindo síntese prejudicada, falta de ingestão de nutrientes devido à anorexia, absorção prejudicada, perda gastrointestinal e hemorragia. Essa alteração sugere cronicidade da doença, como é o caso da paciente, que já estava em tratamento para doença renal crônica há mais de 3 meses.

Na urinálise a paciente apresentou isostenúria e como [Van Lanen & Sande \(2014\)](#) haviam citado, isso ocorre pela perda crônica de sódio na urina devido à deficiência de aldosterona.

Na ultrassonografia abdominal foi observado imagens sugestivas de nefropatia crônica e cistos corticais em ambos os rins, sugerindo uma doença renal crônica concomitante ao hipoadrenocorticismo. A ultrassonografia pode demonstrar adrenais atrofiadas, o que não ocorreu com a paciente ([Jericó et al., 2015](#)).

Anormalidades no ecocardiograma podem acontecer devido à hipercalemia. A paciente apresentou aumento de amplitude de onda T, corroborando o que [Van Lanen & Sande \(2014\)](#) haviam citado alegando que as primeiras alterações no ECG são observadas quando o nível de potássio é > 5,5 mmol/L, e isso inclui aumento da amplitude das ondas T, que se tornam finas e pontiagudas.

Mesmo com manifestações clínicas e exames complementares sugestivos de hipoadrenocorticismo, deve-se realizar teste funcional comprovando insuficiência das adrenais. De acordo com [Jericó et al. \(2015\)](#), o teste de estimulação com ACTH é considerado o método de eleição no diagnóstico, no qual o animal portador da doença não apresentará aumento do cortisol após a estimulação, como na paciente relatada.

Pacientes ainda não diagnosticados chegam para atendimento em quadros agudos, podendo apresentar hipovolemia grave, desidratação, hipotensão, distúrbios eletrolíticos e anormalidades acidobásicas, necessitando de cuidados emergenciais. Na crise Addisoniana o óbito dos pacientes geralmente é atribuído à hipovolemia e choque, sendo então prioridade a correção da hipovolemia com fluidoterapia intravenosa, preferencialmente com cloreto de sódio a 0,9%, para suplementar sódio, reduzir a hipercalemia por diluição e melhorar a acidose metabólica. É necessário também a reposição imediata de uma fonte de glicocorticoides, sendo dexametasona o mais indicado, pois sua administração pode ser realizada sem alterar o teste de estimulação com ACTH. No caso da paciente, foi administrado 1 mg/kg de dexametasona ([Van Lanen & Sande, 2014](#)).

Assim que a paciente se manteve estável e foi confirmado o diagnóstico, iniciou-se a terapia de manutenção, que inclui reposição de mineralocorticoides e glicocorticoides ([Jericó et al., 2015](#)). Em cães com hipoadrenocorticismo, a azotemia pré-renal melhora rapidamente com suporte adequado de fluido IV e reposição hormonal, o que difere da paciente em questão. Segundo [Van Lanen & Sande \(2014\)](#), se essa melhora não ocorrer, deve-se questionar sobre suporte hídrico insuficiente ou doença renal concomitante, o que justifica a baixa resposta ao tratamento, progredindo para o óbito da paciente.

Conclusão

O caso relatado demonstra como o hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia pouco diagnosticada em cães devido aos seus sinais clínicos inespecíficos, crônicos e progressivos, que frequentemente são confundidos com outras doenças, como doença renal e gastrointestinal. É necessário estar atento a esses sinais clínicos e alterações nos exames complementares que mimetizem essas doenças, incluindo o hipoadrenocorticismo na lista de diagnósticos diferenciais.

Com diagnóstico precoce e tratamento adequado, o prognóstico para pacientes com o hipoadrenocorticismo é excelente e os pacientes geralmente possuem boa qualidade e expectativa de vida normal. Geralmente os cães portadores de hipoadrenocorticismo morrem em decorrência de outras doenças.

Referências bibliográficas

- Cardoso, M. J. L., Melussi, M., Costa, F. S., Fagnani, R., Holsback, L., Zacarias, A. & Patelli, T. H. C. (2015). Canine hypoparathyroidism: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 67, 353–357. <https://doi.org/10.1590/1678-6814>
- Crivellentin, L. Z. & Borin-Crivellentin, S. (2015). Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. In *MedVet*. MedVet.
- Fenner, B. B., Duarte, K. O., Almeida, L. G., Andrade, É., & Guidolin, L. L. (2019). Hipoadrenocorticismo canino. *PUBVET*, 14(2), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a507.1-4>
- 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. <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00119-4>
- 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. <https://doi.org/10.34117/bjdv7n12-600>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.

- Paula, I. S., Dutra, A. C. R., Barbosa, V. D., Pedro, D. R. C., Fernandes, T. R. P., & Cisi, V. L. F. (2022). Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso. *PUBVET*, 16(10), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1235.1-6>.
- Silverstein, D., & Hopper, K. (2014). *Small animal critical care medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- 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. <https://doi.org/10.4025/revcivet.v3i2.34076>
- 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 fevereiro de 2023**Aprovado:** 24 de fevereiro de 2023**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.