

Hipoadrenocorticism primário atípico em um cão: Relato de caso

Danilo Barbosa Viana^{1*}, Paula Nassar De Marchi², Fábio Nelson Gava³

¹*Pós-graduando em Endocrinologia e Metabolologia Veterinária pela Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, São Paulo, SP, Brasil.*

²*Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Sorocaba, Sorocaba, São Paulo, Brasil.*

³*Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de Londrina, Departamento de Clínicas Veterinárias, Londrina, Paraná, Brasil.*

*Autor para correspondência, E-mail: daniloviana2996@gmail.com.

Resumo. O hipoadrenocorticismismo é uma endocrinopatia definida como a deficiência na produção de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides. É pouco comum em cães, tendo causas primárias e secundárias, sendo que dentro das causas primárias há a apresentação típica e atípica. Os sinais clínicos são pouco específicos e de grande variabilidade, podendo o paciente apresentar somente quadros esporádicos de hiporexia, vômitos e diarreia ou até mesmo choque hipovolêmico e óbito. O diagnóstico é baseado nos dados de anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais e de imagem, sendo o teste de estimulação com ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) o teste hormonal de escolha para o diagnóstico da doença. O tratamento baseia-se na reposição hormonal exógena, com base na necessidade do paciente. Este relato tem como objetivo relatar o caso de um canino, macho, Dogue alemão, cinco anos e seis meses, castrado, com histórico de hiporexia, emagrecimento progressivo, vômito e fezes pastosas intermitentes e anemia há quase um ano. Com base nos achados dos exames laboratoriais e de imagem, a suspeita de hipoadrenocorticismismo foi levantada e o diagnóstico concluído com base no teste de estimulação com ACTH e dosagem de ACTH basal. O tratamento instituído foi a reposição exógena de glicocorticoide, tendo o paciente, após pouco tempo de tratamento, melhora clínica e hematológica considerável. Concluiu-se que o hipoadrenocorticismismo é uma doença de diagnóstico muitas vezes desafiador, no entanto com excelente prognóstico caso o tratamento seja instituído de forma rápida e assertiva, o que melhora a qualidade de vida tanto do paciente como de seu tutor.

Palavras-chave: Adrenal, cortisol, endocrinopatia, hormônio adrenocorticotrófico

Atypical primary hypoadrenocorticism in a dog: Case report

Abstract. Hypoadrenocorticism is an endocrinopathy defined as a deficiency in the production of glucocorticoids and/or mineralocorticoids. It is uncommon in dogs, with primary and secondary causes, the former having typical and atypical presentations. The clinical signs are unspecific and highly variable, and the patient may present only sporadic hyporexia, vomiting and diarrhea, or even hypovolemic shock and death. Diagnosis is based on anamnesis, clinical signs, laboratory tests and imaging, with the ACTH (adrenocorticotrophic hormone) stimulation test being the hormonal test of choice for diagnosing the disease. Treatment is based on exogenous hormone replacement, based on the patient's needs. The aim of this report is to describe the case of a five-and-a-half-year-old, neutered, male German Dane with a history of hyporexia, progressive weight loss, vomiting, intermittent pasty stool and anemia for almost a year. Based on the laboratory and imaging findings, the suspicion of hypoadrenocorticism was raised and the diagnosis was concluded based on the ACTH stimulation test and basal ACTH dosage. The treatment instituted was exogenous glucocorticoid replacement and, after a short period of treatment, the patient showed considerable clinical and hematological improvement. It was concluded

that hypoadrenocorticism is a disease with an often challenging diagnosis, but with excellent prognosis if treatment is instituted quickly and assertively, which improves the quality of life both both the patient and their guardian.

Keywords: Adrenal, cortisol, endocrinopathy, adrenocorticotrophic hormone

Introdução

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia incomum em cães, caracterizada pela deficiência de importantes hormônios do córtex adrenal (cortisol e/ou aldosterona) ([Bugbee et al., 2023](#); [Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#)). A etiologia mais comum da doença é a destruição primária imunomediada das zonas fasciculada, reticular e/ou glomerulosa do córtex adrenal, resultando em deficiência de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides ([Bugbee et al., 2023](#); [Fenner et al., 2020](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)). Caso ocorra deficiência de glicocorticoide e mineralocorticoide, o hipoadrenocorticismo é classificado como típico, que é a forma mais comum da doença. Caso ocorra somente deficiência de glicocorticoide é classificado como forma atípica, representando somente 10% dos casos ([Klein & Peterson, 2010](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)).

No hipoadrenocorticismo secundário ocorre deficiência da produção de ACTH pela hipófise, diminuindo a produção de glicocorticoides. Pode ocorrer devido ao hipopituitarismo, neoplasias, traumas e hemorragias. A forma iatrogênica da doença também pode ocorrer, tendo como possíveis causas a administração de fármacos de forma crônica (glicocorticoides, trilostano e mitotano), adrenalectomia bilateral, hipofisectomia e radioterapia ([Jericó et al., 2015](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#)).

Os sinais clínicos são muitas vezes vagos e inespecíficos. Podem variar desde manifestações clínicas leves, como hiporexia, perda de peso, vômito e diarreia, até choque hipovolêmico e óbito ([Lathan & Thompson, 2018](#)). O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, alterações laboratoriais, exames de imagem e testes hormonais específicos, sendo o teste de estimulação com ACTH o exame de escolha para o diagnóstico ([Bennaim et al., 2019](#); [Guzmán Ramos et al., 2022](#)). A reposição hormonal é a base do tratamento do hipoadrenocorticismo, podendo ser utilizados glicocorticoides e mineralocorticoides sintéticos ([Lathan & Thompson, 2018](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)).

O objetivo deste relato é apresentar o caso de um cão portador de hipoadrenocorticismo na sua forma atípica.

Relato de caso

Foi encaminhado para atendimento um cão, macho, Dogue Alemão, cinco anos e seis meses de idade, castrado, pesando 45,2 kg com a suspeita de hipoadrenocorticismo. Segundo histórico fornecido pelo tutor, o paciente apresentava hiporexia, emagrecimento progressivo, prostração, episódios intermitentes de vômito, fezes pastosas e tremores, além de anemia persistente há quase um ano. Já havia passado por alguns tratamentos e internações em outros estabelecimentos veterinários, sem melhora clínica ou hematológica. Tutora negou uso de glicocorticoide por qualquer via de administração nos últimos 30 dias.

Ao exame físico apresentou todos os parâmetros dentro da normalidade, a única alteração foi um escore de condição corporal baixo (ECC: 3/9). Exames hematológicos de 15 dias antes da consulta estão descritos na [tabela 1](#) e [2](#), na ocasião refere que o paciente precisou de internação devido a mais um quadro de gastroenterite. No hemograma foi observado anemia normocítica normocrômica e leucocitose por neutrofilia sem desvio. Exames bioquímicos evidenciaram discreto aumento da creatinina, valor de ureia no limite superior. Exame ultrassonográfico evidenciou aumento discreto da ecogenicidade hepática, discreta quantidade de lama biliar em vesícula biliar, aumento da ecogenicidade da camada cortical de ambos os rins, glândulas adrenais não foram visibilizadas.

Na última internação, também foram realizados dosagem de cortisol basal e tripsinogênio (TLI). O valor do cortisol basal dosado pelo método de radioimunoensaio foi de 0,19 ug/dL (intervalo de referência: 1,0 a 4,6 ug/dL) e o valor do TLI foi de 6,94 ng/ml (intervalo de referência: 5,00 a 32,0 ng/ml).

Com base no histórico clínico e exames complementares a suspeita de hipoadrenocorticismo foi confirmada. Realizou-se então o teste de estimulação com ACTH e mensuração do ACTH basal, além

da dosagem de sódio, potássio, colesterol e triglicerídeos ([Tabela 3](#)). O cortisol pré e pós administração do ACTH encontrava-se abaixo dos valores de referência e a dosagem de ACTH acentuadamente acima dos valores de referência. Valores de sódio e potássio encontravam-se dentro dos valores de referência, valor de colesterol abaixo dos valores de referência.

Tabela 1. Resultados do hemograma antes do início do tratamento

Eritrograma	Resultados	Intervalo de Referência Absoluto	Intervalo de Referência Relativo
Eritrócitos	3,94 mi/mm ³	---	5,5-8,5 mi/mm ³
Hemoglobina	8,8 g/dl	---	12-18 g/gl
Hematócrito	25 %	---	37-55%
V.C.M.	63,45 u ³	---	60-77 u ³
H.C.M.	22,34 pg	---	19-24,5 pg
C.H.C.M	35,2 g/dl	---	30-36 g/dl
Proteína Total	7,2 g/dl	---	5,5-8,0 g/dl
Leucograma	Resultados	Intervalo de referência absoluto	Intervalo de referência relativo
Leucócitos Totais	25,40 mi/mm ³		6,0-17,0 mi/mm ³
Bastonetes	0,00 %	0-300	0-3 %
Segmentados	81,0 %	3600-1309	60-77 %
Eosinófilos	6,00 %	120-1700	2-10 %
Basófilos	0,00 %	0-170	0-1 %
Linfócitos	13,0 %	720-5100	12-30 %
Monócitos	0,00 %	180-1700	3-10 % g/dl
Contagem de Plaquetas	484 mil/mm ³		200-500 mil/mm ³

Tabela 2. Resultados dos exames bioquímicos antes do início do tratamento

Tipo de exame	Resultados	Intervalo de Referência
Creatinina	1,71 mg/dl	0,5-1,6 mg/dl
Uréia	59,4 mg/dl	10-60 mg/dl
ALT	50,5 U/L	7,0-92 U/L
GGT	4,00 U/L	1,2-6,4 U/L
Fosfatase alcalina	80 U/L	20-156 U/L
Albumina	2,6 g/dl	2,6-3,3 g/dl
Glicose	80 mg/dl	65-118 mg/dl

Tabela 3. Resultados dos testes hormonais, colesterol, triglicérides e eletrólitos

Tipo de exame	Resultados	Intervalo de Referência
Cortisol basal	0,12 ug/dl	1,0-4,6 ug/dl
Cortisol pós ACTH	0,19 ug/dl	5,0-17 ug/dl
ACTH plasmático	463 pg/ml	10-45 pg/ml
Colesterol	105 mg/dl	116-320 mg/ml
Triglicérides	19 mg/ml	15-150 mg/ml
Sódio	148 mmol/L	141-152 mmol/L
Potássio	4,8 mmol/L	4,1-5,4 mmol/L
Razão Sódio:Potássio	30,8	27:1-40:1

O exame ultrassonográfico foi realizado novamente, as mesmas alterações visibilizadas no exame anterior também foram vistas nesse exame. Dessa vez as adrenais foram visibilizadas, adrenal direita medindo 0,53 cm x 1,40 cm x 3,93 cm (espessura do polo caudal x polo cranial x comprimento) e adrenal esquerda medindo 0,45 cm x 0,56 cm x 4,13 cm. Ambas apresentavam contornos regulares, ecotextura homogênea, distinção córtico-medular e ecogenicidade preservadas.

Com base nas dosagens hormonais específicas e outros exames complementares, foi confirmado a hipótese diagnóstica do hipoadrenocorticismo primário em sua forma atípica. O tratamento instituído foi prednisona 0,25 mg/kg a cada 24 horas, omeprazol 1 mg/kg a cada 12 horas e ração gastrointestinal.

O paciente retornou sete dias após o início do tratamento, ganhou peso, tutor refere melhora em todos os aspectos, está mais ativo, comendo com mais apetite, não apresentou mais episódios de vômitos ou diarreia. Repetido hemograma e exames bioquímicos ([Tabela 4](#) e [5](#)) onde foi observado melhora da anemia e normalização dos valores de creatinina.

Paciente seguirá com retornos periódicos para acompanhamento da efetividade do tratamento, assim como para possíveis ajustes das medicações.

Tabela 4. Resultados do hemograma após o início do tratamento

Eritrograma	Resultados	Intervalo de Referência Absoluto	Intervalo de Referência Relativo
Eritrócitos	4,2 mi/mm ³	---	5,5-8,5 mi/mm ³
Hemoglobina	8,4 g/dl	---	12-18 g/dl
Hematócrito	32 %	---	37-55 %
V.C.M.	76,2 u ³	---	60-77 u ³
H.C.M.	20,0 pg	---	19-24,5 pg
C.H.C.M	26,3 g/dl	---	30-36 g/dl
Proteína Total	7,0 g/dl	---	5,5-8,0 g/dl
Leucograma	Resultados	Intervalo de Referência Absoluto	Intervalo de Referência Relativo
Leucócitos Totais	8,1 mi/mm ³		6,0-17,0 mi/mm ³
Bastonetes	0,00 %	0-300	0-3 %
Segmentados	47,0 %	3600-1309	60-77 %
Eosinófilos	5,00 %	120-1700	2-10 %
Basófilos	0,00 %	0-170	0-1 %
Linfócitos	47,0 %	720-5100	12-30 %
Monócitos	1,00 %	180-1700	3-10 % g/dl
Contagem de Plaquetas	274 mil/mm ³		200-500 mil/mm ³

Tabela 5. Resultados dos exames bioquímicos após o início do tratamento

Tipo de exame	Resultados	Intervalo de Referência
Creatinina	1,3 mg/dl	0,5-1,6 mg/dl
Ureia	31 mg/dl	10-60 mg/dl
ALT	155 U/L	7,0-92 U/L
GGT	4,50 U/L	1,2-6,4 U/L
Fosfatase alcalina	100 U/L	20-156 U/L
Albumina	2,61 g/dl	2,6-3,3 g/dl
Glicose	84 mg/dl	65-118 mg/dl

Discussão

O hipoadrenocorticismismo canino é uma endocrinopatia pouco comum em cães, com incidência variando entre 0,08% a 0,09% em uma população de cães doentes ([Hanson et al., 2016](#); [Schofield et al., 2020](#)). Pode acometer ambos os sexos, sendo as fêmeas castradas as mais acometidas. Em relação a predileção racial, Poodles, Bearded Collies, Cães d'Água Português e Cocker Spaniels são as raças mais acometidas pela doença ([Hanson et al., 2016](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)). O presente relato diz a respeito de um cão, macho, castrado, da raça Dogue Alemão, contrariando as informações de predileção da literatura.

Em relação a faixa etária, geralmente, acomete cães jovens e de meia idade, com média de idade de três a quatro anos ([Scott-Moncrieff, 2015](#)). Segundo [Bennaim et al. \(2019\)](#) e [Guzmán Ramos et al. \(2022\)](#), cães que apresentam somente deficiência de glicocorticoides geralmente são diagnosticados um pouco mais tarde, por volta dos seis a oito anos de idade, corroborando com o caso em questão.

O hipoadrenocorticismismo pode ser classificado em primário típico ou atípico ou secundário ([Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#)). Com base na classificação etiológica da doença, o caso descrito acima pode ser classificado em hipoadrenocorticismismo primário atípico, visto que os valores de cortisol basal e após estimulação com ACTH estavam-se abaixo dos valores de referência para a espécie. O valor do ACTH basal encontrava-se acima dos valores de referência, demonstrando que a função hipofisária de estímulo para produção de cortisol encontrava-se aumentada. Concluiu-se que a deficiência na produção de glicocorticoide era uma hipofunção relacionada às glândulas adrenais, cuja causa mais comum é a destruição imunomediada ([Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#)).

Recentemente, a European Society of Veterinary Endocrinology (ESVE) lançou o projeto ALIVE (Agreeing Language in Veterinary Endocrinology) que visa padronizar certas terminologias dentro da endocrinologia veterinária. Foi sugerido que a doença “típica” e “atípica” seja referida como hipoadrenocorticismismo primário hiponatrêmico e/ou hipercalêmico e eunatrêmico, eucalêmico primário ou hipoadrenocorticismismo secundário, respectivamente ([Bennaim et al., 2019](#); [Guzmán Ramos et al., 2022](#)). Com base nessa classificação, o caso aqui relatado poderia ser classificado também em hipoadrenocorticismismo primário eunatrêmico, eucalêmico.

No momento do diagnóstico, as concentrações de sódio e potássio encontravam-se dentro dos valores de referência da espécie, demonstrando que a produção de mineralocorticoides encontrava-se normal, não sendo necessária sua reposição exógena. No entanto, segundo [Klein & Peterson \(2010\)](#), os pacientes podem desenvolver distúrbios eletrolíticos dias ou meses após o diagnóstico, sendo necessária a monitoração da concentração de eletrólitos ao longo do tratamento, o que será realizado com o paciente do caso relatado.

Os glicocorticoides desempenham papel fundamental em diversas funções fisiológicas do organismo e sua deficiência pode resultar em anorexia, vômito, diarreia, perda de peso, apatia, hipotensão e hipoglicemia. Os sinais gastrointestinais ocorrem por diversos fatores, dentre eles a diminuição da perfusão tecidual, estase sanguínea, aumento da permeabilidade vascular e diminuição da motilidade gastrointestinal que levam a hemorragias, úlceras, inflamação e atrofia da mucosa gástrica e vilosidades intestinais. Todos esses fatores resultam também em má absorção dos nutrientes, o que pode levar a perda de peso ([Peterson et al., 1996](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#)).

Outras funções fundamentais dos glicocorticoides está na manutenção da homeostase cardiovascular, especialmente da pressão arterial, pois possui efeito permissivo às catecolaminas plasmáticas, aumentando o débito cardíaco. Além disso, estimula a glicogênese e gliconeogênese hepática e o metabolismo de proteínas e lipídeos, fundamentais para a manutenção da glicemia. Na falta desses efeitos, hipotensão e hipoglicemia podem ocorrer ([Berne et al., 2008](#)).

Em um estudo retrospectivo de 66 cães portadores de hipoadrenocorticismo conduzido por [Schofield et al. \(2021\)](#), os principais sinais clínicos que os pacientes apresentaram foram letargia (77,3%), anorexia (66,7%) e vômito (66,7%), o que condiz com o caso relatado. O paciente também apresentava tremores intermitentes, o que foi relativamente pouco comum, acometendo apenas 25,8% dos pacientes no mesmo estudo retrospectivo citado anteriormente. [Hauck et al. \(2020\)](#) realizaram um estudo que avaliou a prevalência do hipoadrenocorticismo em cães com doença gastrointestinal crônica e concluiu que a prevalência do hipoadrenocorticismo foi significativamente maior em cães com doença gastrointestinal crônica quando comparada com a prevalência relatada na população geral de cães. Esse dado mostra que, apesar de ser descrito como pouco comum na população geral, o hipoadrenocorticismo deve sempre ser considerado diagnóstico diferencial em cães com vômito e diarreia crônica.

Segundo [Scott-Moncrieff \(2015\)](#), as principais alterações encontradas no hemograma dos pacientes com hipoadrenocorticismo são anemia normocítica normocrômica arregenerativa, eosinofilia, neutrofilia e linfocitose. A anemia pode ocorrer principalmente por dois motivos: queda de estímulo da produção de eritrócitos a nível medular devido a deficiência de glicocorticoide e por perdas pelo trato gastrointestinal devido gastroenterites hemorrágicas ([Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#)). No caso em questão, o paciente apresentava anemia normocítica normocrômica, a contagem de reticulócitos não foi realizada para avaliar resposta medular, no entanto esperava-se estar abaixo dos valores de referência.

[Wakayama et al. \(2017\)](#) realizaram um estudo retrospectivo em pacientes com hipoadrenocorticismo atípico, onde as principais alterações encontradas nos exames bioquímicos foram hipoalbuminemia (87%) e hipocolesterolemia (76%), o que corrobora com o caso aqui apresentado, visto que o paciente apresenta valor de colesterol abaixo dos valores de referência. O valor de albumina encontrava-se normal, no entanto no limite inferior do intervalo de referência. [Scott-Moncrieff \(2015\)](#) cita que tais alterações podem ocorrer devido à falta de absorção de gorduras, anorexia, diminuição da síntese hepática e absorção pelas vilosidades intestinais.

Azotemia também é outra alteração importante que pode ocorrer. Acontece devido a hipovolemia e hipotensão que leva a queda da perfusão renal. Causas pré-renais como desidratação devido a vômito e diarreia também são relatadas ([Scott-Moncrieff, 2015](#)). No presente caso, os exames anteriores ao tratamento evidenciaram discreto aumento do valor de creatinina e ureia no limite superior, o que condiz com a literatura. Outro aspecto importante é que poucos dias após o início do tratamento houve normalização do valor de creatinina e diminuição do valor de ureia.

A dosagem do cortisol basal mostrou-se de grande importância nesse caso para levantar a hipótese diagnóstica do hipoadrenocorticismo. Valores de cortisol basal abaixo de 1 ug/dL tiveram sensibilidade variando de 85,7% a 100% e especificidade de 91,8% a 98,2% no diagnóstico do hipoadrenocorticismo

em cães (Bovens et al., 2014; Lennon et al., 2007). Apesar disso, é importante destacar que a dosagem de cortisol basal por si só não diagnostica o hipoadrenocorticismo. São necessários testes dinâmicos da função adrenal, sendo o teste de estimulação com ACTH o padrão ouro para diagnóstico (Bennaim et al., 2019; Guzmán Ramos et al., 2022).

Fenner et al. (2020), Paradello (2023), Paula et al. (2022) e Teles et al. (2016) afirmam que a atrofia de ambas as glândulas adrenais pode ser visualizada durante o exame ultrassonográfico. Em um estudo realizado por Wenger et al. (2010), a mensuração da espessura da glândula adrenal menor que 0,32 cm teve 90% de sensibilidade e 100% de especificidade na detecção do hipoadrenocorticismo.

As adrenais, segundo o exame ultrassonográfico, não apresentavam tamanho reduzido ou sinais de atrofia. No entanto, na literatura consultada, não há estudos que padronizem medidas das glândulas adrenais para uma raça de porte gigante como o dogue alemão. Estudos definindo medidas normais das glândulas adrenais já foram realizados em cães das raças Yorkshire e Labrador (De Chalus et al., 2013). Devido a variabilidade do tamanho das adrenais de acordo com o porte do animal, não se pode afirmar com embasamento científico que as adrenais do paciente do caso em questão não poderiam estar realmente atrofiadas com base em suas medidas.

De acordo com Lathan & Thompson (2018), a base do tratamento do paciente com hipoadrenocorticismo atípico consiste na reposição de glicocorticoides, sendo a prednisona a mais utilizada. A dose varia de 0,1 a 0,25 mg/kg/dia, tendo como objetivo o controle dos sinais clínicos da doença sem causar efeitos colaterais da administração crônica do glicocorticoide. O tratamento do paciente aqui descrito foi iniciado com prednisona na dose descrita na literatura e este seguirá em acompanhamento. O objetivo é utilizar a menor dose terapêutica da medicação, a fim de evitar possíveis efeitos colaterais. O prognóstico é considerado excelente e a maioria dos cães tratados adequadamente tem boa qualidade de vida (Fenner et al., 2020; Paradello, 2023; Paula et al., 2022; Teles et al., 2016).

Segundo Van Lanen & Sande (2014), o hipoadrenocorticismo é conhecido como o “grande imitador”, devido à variedade dos sinais clínicos e achados laboratoriais inespecíficos que podem mimetizar outras enfermidades. O paciente passou por outros serviços veterinários, recebendo os mais diversos tratamentos, os quais não foram efetivos, o que mostra a grande importância em sempre considerar todos os diagnósticos diferenciais do paciente com base no seu histórico clínico, exame físico e exames complementares.

Hupfeld et al. (2022) realizaram um estudo que avaliou o impacto na qualidade de vida dos cães tratados para hipoadrenocorticismo e de seus tutores. Em quase 1/3 da população do estudo o diagnóstico da doença foi feito com 60 dias ou mais após início dos sinais clínicos. Nesses animais com diagnóstico mais tardio, foi constatado um impacto negativo na qualidade de vida tanto dos animais quanto dos tutores, que se mostravam inseguros e frustrados. Isso demonstra a importância em realizar o diagnóstico precoce da doença, a fim de melhorar a qualidade de vida do paciente e de seu tutor.

Conclusão

O hipoadrenocorticismo ainda segue como uma doença pouco diagnosticada em cães devido a variabilidade e sinais clínicos pouco específicos. É necessário sempre colocar a doença na lista de diagnósticos diferenciais, sobretudo em paciente com sinais gastrointestinais crônicos. O cortisol basal nesse caso foi um excelente exame de triagem realizado pelo clínico, levantando a hipótese de estar diante de um caso de hipoadrenocorticismo. Exames laboratoriais demonstraram a razão sódio: potássio dentro dos valores de referência, o que poderia ter induzido à exclusão da possibilidade do diagnóstico da endocrinopatia. A partir da suspeita clínica, a forma diagnóstica é simples, o tratamento acessível e, no caso da forma atípica, de baixo custo. O prognóstico é considerado excelente, o que foi confirmado com o caso em questão com a rápida melhora após início do tratamento tanto dos sinais clínicos quanto dos exames laboratoriais.

Referências bibliográficas

Bennaim, M., Shiel, R. E. & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, 252, 105342.

- Berne, R. M., Koeppen, B. M. & Stanton, B. A. (2008). *Fisiologia* (Vol. 355). Elsevier Brasil.
- Bovens, C., Tennant, K., Reeve, J. & Murphy, K. F. (2014). Basal serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1541–1545. <https://doi.org/10.1111/jvim.12415>.
- Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A. & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>.
- De Chalus, T., Combes, A., Bedu, A., Pey, P., Daminet, S., Duchateau, L. & Saunders, J. H. (2013). Ultrasonographic adrenal gland measurements in healthy Yorkshire Terriers and Labrador Retrievers. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 42(1), 57–64. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0264.2012.01165.x>.
- Fenner, B. B., Duarte, K. de O., Almeida, L. G. de, Andrade, É. & Guidolin, L. L. (2020). 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>.
- Hanson, J. M., Tengvall, K., Bonnett, B. N. & Hedhammar, Å. (2016). Naturally occurring adrenocortical insufficiency—an epidemiological study based on a swedish-insured dog population of 525,028 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 76–84. <https://doi.org/10.1111/jvim.13815>.
- Hauck, C., Schmitz, S. S., Burgener, I. A., Wehner, A., Neiger, R., Kohn, B., Rieker, T., Reese, S. & Unterer, S. (2020). Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with signs of chronic gastrointestinal disease: a multicenter study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1399–1405. <https://doi.org/10.1111/jvim.15752>.
- Hupfeld, J., Dölle, M., Volk, H. & Rieder, J. (2022). Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Record*, 191(10), 414–416.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P. & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Klein, S. C. & Peterson, M. E. (2010). Canine hypoadrenocorticism: part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(1), 63–69.
- Lathan, P. & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison’s disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 1–10. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S125617>.
- Lennon, E. M., Boyle, T. E., Hutchins, R. G., Friedenthal, A., Correa, M. T., Bissett, S. A., Moses, L. S., Papich, M. G. & Birkenheuer, A. J. (2007). Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(3), 413–416. <https://doi.org/10.2460/javma.231.3.413>.
- Paradello, C. P. (2023). Hipoadrenocorticismo primário em cadela: Relato de caso. *PUBVET*, 17(3), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n03a1359>.
- 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>.
- Peterson, M. E., Kintzer, P. P. & Kass, P. H. (1996). Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *Journal American Veterinary Medical Association*, 208, 85–91.
- Schofield, I., Woolhead, V., Johnson, A., Brodbelt, D. C., Church, D. B. & O’Neill, D. G. (2021). Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, 62(5), 343–350. <https://doi.org/10.1111/jsap.13285>.

- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch, & I. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (pp. 485–513). Elsevier.
- 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. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>.
- Wakayama, J. A., Furrow, E., Merkel, L. K. & Armstrong, P. J. (2017). A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum? *Journal of Small Animal Practice*, 58(7), 365–371. <https://doi.org/10.1111/jsap.12649>.
- Wenger, M., Mueller, C., Kook, P. H. & Reusch, C. E. (2010). Ultrasonographic evaluation of adrenal glands in dogs with primary hypoadrenocorticism or mimicking diseases. *Veterinary Record*, 167(6), 207–210. <https://doi.org/10.1136/vr.c4235>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 17 de setembro de 2023**Aprovado:** 23 de setembro 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.