

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a507.1-4>

## Hipoadrenocorticismismo canino

Bruna Bertin Fenner<sup>1</sup> , Kimberli de Oliveira Duarte<sup>2</sup> , Leandro Gois de Almeida<sup>2</sup> , Érika Andrade<sup>3</sup>, Luciana Lígia Guidolin<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Pós-graduanda em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais, pela Universidade de Caxias do Sul. Caxias do Sul – RS, Brasil.

<sup>2</sup>Estudante de graduação em medicina veterinária, Universidade de Caxias do Sul. Caxias do Sul – RS, Brasil.

<sup>3</sup>Pós-graduando em clínica médica e cirúrgica pela Qualittas. Caxias do Sul – RS, Brasil.

<sup>4</sup>Proprietária na clínica veterinária Luciana Guidolin. Caxias do Sul – RS, Brasil.

\*Autor para correspondência, E-mail: [kimberli.duarte@gmail.com](mailto:kimberli.duarte@gmail.com)

**Resumo.** O Hipoadrenocorticismismo é uma endocrinopatia de grande importância na clínica médica, embora seja considerada de ocorrência rara em cães. O presente trabalho relata o caso de uma cadela jovem com sinais de vômito, diarreia, desidratação e anorexia na clínica veterinária Luciana Guidolin, em Caxias do Sul, Rio Grande do Sul. Os exames complementares apresentaram policitemia, reticulocitose, leucocitose por neutrofilia, monocitose, eosinofilia, azotemia, hipercalemia e hiponatremia. A ultrassonografia apresentou diminuição das glândulas adrenais. O diagnóstico de hipoadrenocorticismismo foi confirmado com a realização do teste de estímulo com ACTH. O tratamento agudo foi realizado com fluidoterapia com solução salina a 0,9%, reposição de glicocorticoide, manejo da hipercalemia, hipoglicemia e cuidados de suporte. Para o tratamento de manutenção foi prescrito acetato de fludrocortisona associado a prednisolona. Após o controle, a paciente teve alta e manteve-se estável.

**Palavras chave:** Canino, endocrinologia, hipoadrenocorticismismo

## Canine hypoadrenocorticism

**Abstract.** Hypoadrenocorticism is an important endocrinopathy, although it is considered rare in dogs. This paper reports the case of a young female dog with signs of vomiting, diarrhea, dehydration and anorexia at the Luciana Guidolin veterinary clinic in Caxias do Sul, Rio Grande do Sul. The complementary exams showed polycythemia, reticulocytosis, leukocytosis, neutrophilia, monocytosis, eosinophilia, azotemia, hyperkalemia and hyponatremia. Ultrasound showed a decreased size of the adrenal glands. The diagnosis of hypoadrenocorticism was confirmed by the ACTH stimulation test. Acute treatment was performed with 0.9% saline fluid therapy, glucocorticoid replacement, management of hyperkalemia, hypoglycemia, and supportive care. For maintenance treatment, fludrocortisone acetate and prednisolone were prescribed. After control, the patient was discharged and remained stable.

**Keywords:** canine, endocrinology, hypoadrenocorticism

## Hipoadrenocorticismismo canino

**Resumen.** El hipoadrenocorticismismo es una endocrinopatía de gran importancia en la clínica médica, aunque se considera poco frecuente en perros. Este artículo informa el caso de una perra joven con signos de vómitos, diarrea, deshidratación y anorexia en la clínica veterinaria Luciana Guidolin en Caxias do Sul Rio Grande do Sul. Los exámenes complementarios mostraron policitemia, reticulocitosis, leucocitosis por neutrofilia, monocitosis, eosinofilia, azotemia, hipercalemia e hiponatremia. La ecografía mostró una

disminución en las glándulas suprarrenales. El diagnóstico de hipoadrenocorticismo fue confirmado por la prueba de estimulación con ACTH. El tratamiento agudo se realizó con terapia de fluidos salinos al 0.9%, reemplazo de glucocorticoides, manejo de hipercalcemia, hipoglucemia y atención de apoyo. Para el tratamiento de mantenimiento, se prescribió acetato de fludrocortisona y prednisolona. Después del control, el paciente fue dado de alta y se mantuvo estable.

**Palabras clave:** canino, endocrinología, hipoadrenocorticismo

## Introdução

O hipoadrenocorticismo (HA) primário devido à destruição bilateral da glândula adrenal é responsável pela maioria dos casos da doença em caninos. É tipicamente causada pela destruição imunomediada das três camadas das duas zonas corticais das adrenais. A destruição da zona fasciculada e zona reticular resulta em deficiência de cortisol (glicocorticoide), enquanto que a zona glomerulosa resulta em deficiência de aldosterona (mineralocorticoide) ([Scott-Moncrieff, 2015](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#)).

As queixas mais comuns são perda de peso, fraqueza, anorexia, vômitos, diarreia e (menos comumente) hematêmese, hematoquezia e/ou melena ([Klein & Peterson, 2010a, 2010b](#)). A realização de exames hematológicos, bioquímicos e exames de imagem podem ajudar o clínico na identificação da doença; porém, o padrão-ouro para diagnóstico de HA é o teste de estímulo com ACTH ([Scott-Moncrieff, 2015](#)).

O objetivo do nosso relato de caso é demonstrar como um diagnóstico rápido e eficaz pode resultar na melhora do paciente, vários métodos de diagnóstico associados a destreza do clínico podem fazer a diferença entre a vida e a morte do animal atendido.

## Descrição do caso

Um canino, fêmea, de um ano e sete meses, castrada, sem raça definida foi atendida na Clínica Veterinária Luciana Guidolin com queixa de vômito e diarreia há três dias. Ao exame físico a única alteração era uma desidratação leve. Diante do quadro exposto foi prescrito ranitidina, omeprazol e probiótico e foi realizado fluidoterapia subcutânea com Ringer Lactato. Quatro dias após a primeira consulta a paciente retornou, ainda apresentava episódios de vômito e diarreia, estava apático e com anorexia.

Foram solicitados exames hematológicos e ultrassonografia abdominal. O hemograma apresentou policitemia, reticulocitose e leucocitose por neutrofilia, monocitose e eosinofilia. Os testes bioquímicos apresentaram azotemia, os níveis séricos de creatinina eram 8,23 mg/dL e de ureia eram 271 mg/dL e hipercalcemia (8,47 mEq/L). A ultrassonografia foi realizada e não apresentou alterações.

Devido aos resultados dos exames, a paciente foi internada com prescrição medicamentosa de Citrato de Maropitant, Cloridrato de Ranitidina, Omeprazol, Metronidazol, Ceftriaxona e Cloridrato de Tramadol. Percebeu-se hipotensão e hipoglicemia, e demais parâmetros dentro dos valores de referência, a paciente apresentava-se desidratada. A partir disso foram realizados bolus de Glicose 50% e de Ringer Lactato com finalidade de aumentar a glicemia e a pressão arterial, respectivamente. A paciente permaneceu em bomba de infusão com fluidoterapia constante de 119 ml/h para correção da desidratação e reverter a azotemia.

Ao quinto dia foi solicitada nova ultrassonografia abdominal, onde se observou glândulas adrenais de difícil visualização, com formato e parênquima preservados. A direita estando próxima do limite inferior, e a esquerda atrofiada. Em margem cranial de rim esquerdo, observou-se área hiperecogênica em formato de cunha, compatível com infarto/fibrose. Com base no achado ultrassonográfico, nos sinais clínicos apresentados pela paciente e nos resultados dos exames anteriores, suspeitou-se de HA. Foi solicitado então dosagem de sódio, potássio e cloreto que resultaram em hiponatremia, hipercalcemia e cloreto no limite inferior dos valores de referência, e teste de estimulação com ACTH. A partir dos resultados dos exames bioquímicos iniciou-se terapia com dexametasona, bolus de glicose 50% e fluidoterapia com solução fisiológica para tirar a paciente da crise. A paciente ficou alerta e com

interesse pela alimentação, e a bioquímica sérica retornou aos valores fisiológicos. Com o resultado de teste de estimulação com ACTH confirmando o diagnóstico de HA foi iniciado tratamento com Acetato de Fludrocortisona associado a Prednisolona.

Com a melhora do quadro clínico e com os exames hematológicos dentro da normalidade a paciente recebeu alta. Uma semana após a alta, a paciente retornou para revisão e para novos exames, os quais não mostraram alterações.

## Discussão

O HA pode ocorrer em animais de um a 14 anos. As fêmeas apresentam maior recorrência, animais castrados apresentam maior incidência da doença ([Ettlinger et al., 2017](#); [Jericó et al., 2015](#)). A paciente relatada se encontra no grupo mais recorrente, sendo uma fêmea castrada, e na faixa etária esperada. Os sinais clínicos referidos pela tutora foram vômito e diarreia, embora inespecíficos, estão de acordo com a literatura.

Na hematologia, a anemia se apresenta como normocítica, normocrômica, não regenerativa, podendo ser secundária a supressão medular devido ao hipocortisolismo ou perda gastrointestinal ([Adler et al., 2007](#); [Lathan & Thompson, 2018](#)). O parâmetro hematológico mais confiável é a contagem de leucócitos, linfócitos principalmente. A paciente não apresentava anemia que pode ser devido ao diagnóstico rápido o que impediu que se desenvolvesse. A contagem leucocitária, porém, estava de acordo com o descrito.

A deficiência de aldosterona encontrada no HA causa hipercalemia e a hiponatremia devido a falha dos rins em conservar sódio e excretar potássio ([Adler et al., 2007](#); [Klein & Peterson, 2010a, 2010b](#)). A incapacidade de reter cloreto e sódio provoca redução do volume extracelular, evoluindo para o desenvolvimento de hipovolemia, hipotensão, redução do débito cardíaco e da perfusão renal, com isso diminui a filtração glomerular e ocorre azotemia pré-renal ([Nelson & Couto, 2015](#); [Teles et al., 2016](#)). A redução da perfusão renal pode ser a causa da área de infarto renal, visualizada no exame ultrassonográfico. Um estudo apontou redução das medidas em espessura e comprimento das glândulas afetadas em comparação com as glândulas adrenais de normais ([Penninck & D'Anjou, 2011](#)).

O teste padrão para diagnóstico de HA é o teste de estímulo com ACTH. Os critérios para confirmação do diagnóstico são concentrações de cortisol pré e pós-ACTH menores que o intervalo de referência para o cortisol basal. O teste avalia a capacidade da zona fasciculada e da zona reticular de produzirem cortisol em resposta a um estímulo máximo ([Klein & Peterson, 2010a](#)). O laudo do teste de estimulação com ACTH da paciente mostrou que na primeira colheita de sangue o valor de cortisol basal era de 0,2 ng/ml, enquanto o fisiológico é de 5 a 60 ng/ml. Após a administração de ACTH o valor de cortisol basal era de 0,1 ng/ml, quando o valor de referência é de 60 a 170 ng/ml. O resultado desse teste confirma o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. O teste avalia apenas a capacidade do córtex suprarrenal de produzir glicocorticoides, e não a capacidade do mesmo em produzir mineralocorticoides, não diferenciando o HA primário do secundário ([Scott-Moncrieff, 2015](#)).

O tratamento do paciente em crise baseia-se na fluidoterapia com solução salina a 0,9%, reposição de glicocorticoide, manejo da hipercalemia, hipoglicemia e cuidados de suporte ([Adler et al., 2007](#); [Klein & Peterson, 2010a, 2010b](#)). A partir da suspeita da enfermidade, iniciou-se fluidoterapia com solução salina a 0,9%, terapia com dexametasona e glicose. Após o início dessa terapia medicamentosa, a paciente apresentou melhora significativa dos sinais. O tratamento crônico é feito com prednisona ou prednisolona para reposição de glicocorticoide, e fludrocortisona para reposição de mineralocorticoide, como foi feito neste caso ([Scott-Moncrieff, 2015](#)).

O prognóstico para essa enfermidade é considerado excelente, se tratada adequadamente ([Lathan & Thompson, 2018](#)). A paciente apresentou uma melhora significativa dos sinais clínicos e nos exames hematológicos, e foi solicitada a tutora retornos periódicos para controle dos níveis de cortisol.

## Conclusão

O hipoadrenocorticismo é uma doença com um tratamento relativamente simples e barato. O tratamento, apesar de ser acessível, exige uma dedicação total do tutor, já que é crônico e a falta de

cuidados reduz a média de vida dos pacientes. O maior desafio se encontra no diagnóstico que pode ser demorado devido aos sinais clínicos vagos, além de ser dispendioso. Embora existam vários exames que possam ajudar a diagnosticar a doença, a maioria deles não é muito sensível. E o teste padrão ouro tem um custo elevado, o que seria um impedimento para tutores menos afortunados.

### Referências bibliográficas

- Adler, J. A., Drobatz, K. J. & Hess, R. S. (2007). Abnormalities of serum electrolyte concentrations in dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6):1168-1173.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. USA: Elsevier Health Sciences.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M. & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Klein, S. C. & Peterson, M. E. (2010a). Canine hypoadrenocorticism: part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(1):63-69.
- Klein, S. C. & Peterson, M. E. (2010b). Canine hypoadrenocorticism: part II. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(2):179-184.
- Lathan, P. & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 91-10.
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais*. Amsterdam: Elsevier Editora.
- Penninck, D. G. & D'Anjou, M. A. (2011). Atlas de ultrassonografia de Pequenos animais (pp. 513p.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. E. Reusch & J. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and feline endocrinology* (pp. 485-520). St. Louis, USA: Elsevier.
- Teles, C. H. A., D'Alencar, M. P. & Santos, L. d. F. L. (2016). Hipoadrenocorticism 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.

**Recebido:** 19 de outubro, 2019.

**Aprovado:** 25 de novembro, 2019.

**Publicado:** 11 de março, 2020.

**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.