

## Hipoadrenocorticism em uma canina: relato de caso

### Hypoadrenocorticism in a canine: case report

Jaqueline Fortes Machado<sup>1\*</sup>, Letícia Klug dos Santos<sup>1</sup>, Priscilla Deluchi<sup>1</sup>, Marília Avila Valandro<sup>1</sup>

---

#### RESUMO

O hipoadrenocorticism é uma endocrinopatia na qual há deficiência de produção de hormônios glicocorticóides e mineralocorticóides. O presente trabalho relata o caso de uma canina de oito anos de idade, com sinais de vômitos, anorexia, perda de peso poliúria e polidipsia, atendida no hospital veterinário da UniRitter. O diagnóstico foi obtido através do conjunto dos sinais clínicos e exames complementares (hematológicos e de imagem), sendo a doença confirmada através da realização do teste de estímulo com ACTH.

**Palavras-chave:** Canina; Hipoadrenocorticism; Endocrinopatia.

---

#### ABSTRACT

Hypoadrenocorticism is an endocrinopathy which presents a deficiency in the production of glucocorticoid and mineralocorticoid hormones. This paper reports the case of an eight-year-old canine, with clinical signs of vomiting, anorexia, weight loss, polyuria and polydipsia, treated at the UniRitter veterinary hospital. The diagnosis was obtained through the set of clinical signs and complementary exams (hematological and imaging), and the disease was confirmed through the ACTH stimulation test.

**Keywords:** Canine; Hypoadrenocorticism; Endocrinopathy.

---

---

<sup>1</sup> Centro Universitário Ritter dos Reis (UniRitter)

\*E-mail: jqfmachado@gmail.com

## INTRODUÇÃO

O hipoadrenocorticismo ou síndrome de Addison é uma patologia das glândulas adrenais, caracterizada pela insuficiência adrenocortical, podendo apresentar deficiência na secreção mineralocorticoides e glicocorticoides (Nelson & Couto, 2015). A doença tem sua apresentação classificada em primária ou idiopática (alterações/destruição das adrenais), secundária (deficiência de ACTH e deficiência glicocorticóide) e iatrogênica (causada por fármacos) (Schofield et al, 2021).

Essa doença é considerada incomum em cães, entretanto, a maioria dos casos se manifesta em cadelas de meia idade, entre 4 e 6 anos (Nelson & Couto, 2015). As manifestações clínicas incluem alterações gastrointestinais e comportamentais, como: vômitos, anorexia, diarreia, perda de peso, poliúria, polidipsia, tremores, letargia e fraqueza. Os achados em exame físico podem abranger desidratação, bradicardia e dor abdominal. Tanto os sinais clínicos, quanto os achados no exame físico são inespecíficos e podem ser relacionados a patologias de trato gastrointestinal ou trato urinário (Nelson & Couto, 2015; Scott–Moncrieff, 2015).

Alterações em hemograma, bioquímicos e exame de imagem podem ser sugestivas de hipoadrenocorticismo, porém o diagnóstico definitivo é realizado através do teste de estimulação por ACTH, no qual o resultado de cortisol sérico se dá abaixo dos valores esperados para a espécie após o estímulo (Lathan & Thompson, 2018; Schofield et al, 2021).

O tratamento da síndrome addisoniana é instituído de acordo com as necessidades de glicocorticóides e mineralocorticóides do paciente, sendo os principais fármacos a prednisona ou prednisolona como reposição de glicocorticóides e a fludrocortisona, principalmente, como repositor de mineralocorticóides e em discreta porção, repositor de glicocorticóides (Van Lanen & Sande, 2014). O prognóstico da doença é considerado favorável, porém está muito relacionado ao diagnóstico precoce e ao comprometimento do tutor no tratamento do seu animal (Pöppl, 2008; Lathan & Thompson, 2018; Schofield et al, 2021).

O objetivo do presente trabalho é relatar o caso de uma canina diagnosticada com hipoadrenocorticismo.

## RELATO DE CASO

Foi atendida no hospital veterinário da UniRitter, uma canina, SRD (sem raça definida), 8 anos de idade, 9,4 kg, castrada, com histórico de vômitos, inapetência, perda de peso poliúria e polidipsia, sem histórico prévio de utilização de corticoides. A paciente foi conduzida ao hospital logo após ter tido alta clínica de outro hospital veterinário, com a principal suspeita clínica de doença renal crônica (DRC). Os exames de sangue realizados durante essa internação indicavam uma azotemia pré-renal, possivelmente justificada pela desidratação, ultrassonografia com alterações em sistema digestivo e diminuição do tamanho das glândulas adrenais e hemogasometria, apresentando acidose metabólica e valores de sódio (Na) entre 138,00 mmol/L e Potássio (K) 5,70 mmol/L, com sua relação (Na:K) no valor de 24:1.

O exame físico demonstrou ausculta cardiorrespiratória sem alterações, frequências cardíacas e respiratórias dentro da normalidade para a espécie, temperatura retal (TR) 38,8°C, pressão arterial sistêmica (PAS) 100 mmHg, glicemia 98 mg/dL, escore de condição corporal (ECC) 2 (1-9) e grau estimado de desidratação em 7% (Figura 1). Foi decidido junto ao tutor, internar o animal para exames complementares (ultrassonografia abdominal, hemograma e bioquímicos, urinálise com relação proteína/creatinina urinária) para confirmação da DRC, e suporte clínico.

**Figura 1:** Paciente no primeiro atendimento. Na imagem, evidencia-se o baixo escore corporal.



Fonte: os autores, 2021.

A ultrassonografia demonstrou alterações renais sugestivas de senilidade, estômago com alterações sugestivas de gastrite e vesícula biliar com alterações sugestivas

de colecistite. As adrenais demonstraram diminuição de tamanho, com a sugestão de hipoplasia/endocrinopatia (adrenal esquerda medindo 0,50 cm e a direita medindo 0,53 cm em sua maior espessura).

O hemograma completo apresentou anemia normocítica normocrômica, com valores de hemácias em 2,56 / $\mu$ L, hemoglobina em 6,00 g/dL e hematócrito 18%; e leucocitose por neutrofilia, com desvio à esquerda regenerativo. Ainda, apresentou trombocitopenia e proteína plasmática total discretamente diminuída. Nos bioquímicos, discreta hipoalbuminemia e aumento em fosfatase alcalina (311 U/L – valor de referência entre 20,0 e 155 U/L). ALT, creatinina e ureia; bem como urinálise e relação proteína/creatinina urinária não demonstraram alterações.

Com base nas alterações apresentadas nos exames, suspeitou-se de hipoadrenocorticismo e, para o seu diagnóstico, foi realizado o teste de estimulação por ACTH, na qual foram dosados o cortisol basal e o cortisol após a administração do ACTH. Os dois valores de cortisol foram abaixo dos valores de referência para a espécie canina (basal: 0,12  $\mu$ g/dL e após administração de ACTH: 0,16  $\mu$ g/dL), confirmando a suspeita clínica de síndrome de Addison, sendo cortisol pós ACTH < 1,0  $\mu$ g/dL compatível com hipoadrenocorticismo.

Para a reposição de mineralocorticóides, foi instaurado o tratamento com acetato de fludrocortisona, na dose de 0,01 mg/kg, inicialmente uma vez ao dia (SID), via oral (VO), de uso contínuo. Na reposição de glicocorticóides, foi indicado o uso de prednisolona, na dose de 0,5 mg/kg, VO, inicialmente SID, durante 7 dias e após a cada 48 horas. Também, foi indicado ao tutor a administração de prednisolona, SID, VO, 3 dias antes e 3 dias após eventos estressantes (ida ao veterinário, mudanças na rotina, introdução de novos animais, etc.), com o objetivo de fornecer os glicocorticóides necessários para o organismo nas situações estressantes.

Também foram indicados protetores gástricos e antioxidantes hepáticos adequados ao caso. A alta clínica da internação do hospital se deu após o diagnóstico, instauração do tratamento e controle das principais alterações clínicas apresentadas (prostração, inapetência, vômitos e desidratação).

A primeira consulta de revisão foi realizada em torno de uma semana após a alta, na qual os tutores relataram comportamento ativo, apetite normal, polidipsia, poliúria e normoquesia. Foi repetida a dosagem de Na (143,00 mEq/L – valor de referência: 138 a 148 mEq/L) e K (4,9 mEq/L – valor de referência: 3,5 a 5,0 mEq/L), com sua relação no

valor de 29:1. O tratamento com fludrocortisona e prednisolona foi mantido e revisões mensais foram solicitadas ao tutor.

Na revisão do mês seguinte, a paciente apresentou ganho de peso (Figura 2), normofagia, normúria e normoquesia. Relataram também tremores e fezes amolecidas em momentos estressantes nos quais não haviam administrado a prednisolona conforme recomendado. A partir da evolução clínica do paciente, o tratamento com fludrocortisona foi mantido conforme prescrição anterior e a prednisolona foi suspensa da forma de uso contínuo (a cada 48h) e foi mantida apenas 3 dias antes e 3 dias após momentos estressantes para o animal. Também foi indicada a reconsulta a cada 3 meses ou conforme a necessidade clínica para manejo das doses medicamentosas.

**Figura 2:** Paciente na segunda revisão. Na imagem, evidencia-se a melhora da condição corporal.



Fonte: os autores, 2021.

## DISCUSSÃO

O hipoadrenocorticismo é uma doença incomum, porém clinicamente importante em cães, devido a sua progressão rápida para quadros críticos e emergenciais (Jericó et al., 2015). A doença, também é referenciada como a “grande imitadora” devido a sua semelhança clínica a outras doenças mais comuns, como doenças renais e gastrointestinais, tornando seu diagnóstico um desafio, o que justifica o primeiro diagnóstico errôneo de DRC da paciente em questão. Os principais sinais clínicos dessa patologia, conforme Jericó e colaboradores (2015) e Pöppel (2008), são: vômitos, anorexia, diarreia, perda de peso, poliúria, polidipsia, tremores, letargia e fraqueza, que também ocorreram no caso relatado.

A doença ocorrida de forma natural, ou seja, não iatrogênica, é considerada incomum em cães e sua prevalência é em cadelas jovens ou de média idade, entre 2 e 14 anos (Jericó et. al., 2015), o que é compatível com o caso relatado (canina fêmea, 8 anos de idade). O hipoadrenocorticismismo do caso acima, de acordo com suas classificações etiopatogênicas, pode ser classificado em primário, devido à deficiência de mineralocorticóides e glicocorticóides e também por sua baixa relação de Na:K. O histórico da ausência de utilização de glicocorticóides exógenos corrobora com a classificação em hipoadrenocorticismismo primário (Lathan & Thompson, 2018).

No exame físico, os achados compatíveis com a literatura (Scott–Moncrieff, 2015) foram a desidratação severa e o baixo escore corporal. Após a internação e suporte inicial ao paciente, foram realizados os exames de sangue, imagem e urina. O hemograma apresentou alterações compatíveis conforme a literatura (Pöpl, 2008; Scott–Moncrieff, 2015), sendo elas a anemia não-regenerativa (normocítica normocrômica) secundária à doença crônica no eritrograma e no leucograma, a ausência de leucograma de estresse.

Na análise bioquímica, de acordo com Camilo e colaboradores (2021), são esperadas alterações como azotemia pré-renal, acidose metabólica, hipoalbuminemia, ALT baixa, hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipocloremia e principalmente hiponatremia e hipercalemia, com sua relação baixa (<27:1). Nos exames solicitados para a paciente, foram observadas a azotemia pré-renal, acidose metabólica, hipoalbuminemia e baixa relação Na:K, no valor de 24:1, sendo sinais compatíveis com a doença em questão.

O exame de urina pode ser solicitado como descarte de DRC como diagnóstico diferencial e no hipoadrenocorticismismo pode ser esperado baixa densidade urinária (Pöpl, 2008; Nelson & Couto, 2015). Conforme o caso acima, não foram notadas alterações na urinálise e na relação proteína:creatinina urinária.

A ultrassonografia abdominal, na sua principal alteração sobre a doença, pode demonstrar adrenais de tamanho diminuído, sugestivo de atrofia adrenal, o que é compatível com o hipoadrenocorticismismo (Nelson & Couto, 2015). A paciente acima demonstrou a diminuição dessas glândulas no seu exame de imagem, com a sugestão de endocrinopatia. Também, o exame demonstrou alterações discretas nas estruturas renais e demais órgãos, direcionando o diagnóstico para a patologia em questão.

Por fim, foi realizado o exame de estimulação por ACTH, considerado o principal método para diagnóstico definitivo da doença (Van Lanen & Sande, 2014; Lathan &

Thompson, 2018). Os valores de cortisol basal e pós estimulação por ACTH da paciente acima confirmaram a presença de hipoadrenocorticismo.

De acordo com Nelson & Couto (2015), o tratamento de manutenção da doença deve contemplar reposição mineralocorticóides e glicocorticóides, com o objetivo de manter concentrações séricas normais de sódio, potássio e disponibilizar glicocorticoides necessários ao paciente. No Brasil, de acordo com Pöpl (2008), os principais fármacos utilizados para a reposição necessária contemplam o acetato de fludrocortisona como repositores mineralocorticóides e a prednisona ou prednisolona como repositores glicocorticóides, podendo ter suas doses variadas de acordo com cada caso. No relato acima, o tratamento foi instaurado com acetato de fludrocortisona na dose inicial de 0,01 mg/kg, inicialmente SID e prednisolona, SID a cada 48 horas e SID 3 dias antes e 3 dias depois de eventos estressantes previsíveis. A suplementação glicocorticóide é considerada essencial para todos os cães com insuficiência adrenal primária (Nelson & Couto, 2015).

Por fim, foram solicitadas revisões mensais para acompanhamento da paciente e para reajustes medicamentosos, quando necessários. Animais com hipoadrenocorticismo tem seu prognóstico considerado favorável desde que a doença seja diagnosticada de forma precoce e o tratamento seja prescrito corretamente pelo médico veterinário e realizado de forma correta pelos tutores (Pöpl, 2008; Lathan & Thompson, 2018; Schofield et al, 2021).

## CONCLUSÃO

O presente relato permite observar a reversão do quadro clínico crítico com o diagnóstico e tratamento adequado e, ainda, ressalta a importância do conhecimento de diagnósticos diferenciais para quadros inespecíficos em conjunto com exames complementares. Pacientes com hipoadrenocorticismo apresentam boa resposta ao tratamento e sua evolução clínica deve ser acompanhada periodicamente.

## REFERÊNCIAS

Jericó, M. M. et al. (2015). **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. São Paulo: Gen Roca. p. 1713-1720, 2 v.

Lathan P. & Thompson A.L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. **Vet Med.** 9, 9:1-10.

Nelson, R.W. & Couto, CG. (2015). Doenças da Adrenal. In. **Medicina interna de pequenos animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 2450-2465.

Pöppl, A. (2008) Hipoadrenocorticism (Síndrome de Addison). **Endocrinologia de Cães e Gatos.** Apostila. p. 187-198.

Schofield, I., et al. (2021). Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. **J Small Anim Pract.** 62, 5: 343-350.

Scott–Moncrieff JC. (2015) Hypoadrenocorticism. In: Feldman EC, et al. (eds). **Canine and Feline Endocrinology.** 4th ed. St Louis: Elsevier Saunders. pp. 485-520.

Van Lanen K & Sande A. (2014). Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. **Top Companion Anim Med.** 29(4):88-95.

Winzelberg, O.S & Hohenhaus, AE. (2019). Feline non-regenerative anemia: Diagnostic and treatment recommendations. **J Feline Med Surg.** 21(7):615-631.

*Recebido em: 03/07/2022*

*Aprovado em: 06/08/2022*

*Publicado em: 11/08/2022*