



HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO EM CÃO:RELATO DE CASO

PRIMARY HYPOADRENOCORTICISM IN DOG: CASE REPORT

Eduarda Cristina Pereira Severino¹

Matheus Alejandro Lopera Furlan²

Larivane Assis Porfírio³

Paulo Eduardo Ferian⁴

Luciana Wanderley Myrrha⁵

INTRODUÇÃO: Diversas são as endocrinopatias que acometem os cães, dentre elas, destaca-se o hipoadrenocorticismismo (HA). Essa enfermidade é incomum nesses animais e é caracterizada pela diminuição dos níveis de cortisol e aldosterona. O HA pode ser classificado em primário ou secundário. A forma primária é a mais prevalente e manifesta-se pela deficiência na secreção tanto de mineralocorticoides quanto de glicocorticoides (Treeful et al., 2023). A patogênese dessa afecção está frequentemente associada à destruição idiopática ou imunomediada das camadas do córtex adrenal, resultando na perda funcional deste tecido. A insuficiência adrenocortical primária pode também ser desencadeada pela destruição do córtex devido a neoplasias, doenças granulomatosas, infarto hemorrágico, trombose arterial ou pelo uso de medicamentos como mitotano e trilostano (Hauck et al., 2020; Guzmán Ramos et al., 2022; Camilo et al., 2020). Por outro lado, o HA secundário é caracterizado pela redução na produção ou secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Esta forma é menos comum e pode ser resultado de anomalias no hipotálamo ou na hipófise. Além disso, o HA pode ser categorizado como típico ou atípico. O tipo "típico" refere-se ao HA hipercalêmico e/ou hiponatrêmico (podendo ser primário), enquanto o "atípico" é designado como HA eunatrêmico e eucalêmico (podendo ser primário ou secundário) (Guzmán Ramos et al., 2022; Camilo et al., 2020). Os sinais clínicos da doença são inespecíficos, como

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, MG.

² Médico Veterinário, Residente do Centro Veterinário da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais Unidade Praça da Liberdade, MG.

³ Médica Veterinária Anestesista no Centro Veterinário Puc Minas Praça da Liberdade.

⁴ Médico Veterinário no Centro Veterinário Puc Minas Praça da Liberdade.

⁵ Docente de Clínica e Doenças de Cães e Gatos do Curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais nas unidades Betim e Praça da Liberdade, MG.

desidratação, choque hipovolêmico, bradicardia, hipotensão, êmese, diarreia, entre outras manifestações clínicas e laboratoriais. Tais sintomas podem mimetizar outras patologias, tornando a identificação da doença uma tarefa desafiadora para o médico veterinário. Este cenário pode resultar na subestimação do quadro clínico, contribuindo para um aumento na mortalidade e morbidade dos pacientes atendidos em situações de emergência (Camilo et al., 2020; Klassmann & Gusso, 2022; Hauck et al., 2020). O diagnóstico do hipoadrenocorticismo é estabelecido através do histórico, exame clínico, resultados de exames laboratoriais e de imagem. No entanto, a confirmação diagnóstica requer a realização de exames hormonais específicos, como o teste de estimulação com ACTH. Vale ressaltar que o teste de estimulação com ACTH não permite diferenciar entre HA primário e secundário, sendo necessária a dosagem sérica de ACTH endógeno para essa distinção (Guzmán Ramos et al., 2022). O tratamento da fase aguda visa estabilizar o paciente, enquanto o manejo crônico consiste na reposição de glicocorticoides e mineralocorticoides. A terapia é individualizada de acordo com as necessidades específicas de cada paciente. Os principais fármacos utilizados incluem prednisona ou prednisolona para reposição de glicocorticoides e fludrocortisona, principalmente para reposição de mineralocorticoides, com uma pequena contribuição na reposição de glicocorticoides (Camilo et al., 2020). Diante do exposto, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de Hipoadrenocorticismo em um canino.

MATERIAL E MÉTODOS: O presente relato consiste na descrição de um caso de uma cadela de cinco anos e onze meses, sem raça definida, castrada, de aproximados 3,2 kg com diagnóstico conclusivo de hipoadrenocorticismo. Foi atendida em Belo Horizonte, Minas Gerais, uma cadela com histórico de sensibilidade a trato gastrointestinal, bem como vômitos e diarreia esporádicos. A tutora tinha em posse resultados de exames recentes, incluindo ultrassonografia (US), hemograma e bioquímica sérica. A US revelou dimensões reduzidas das adrenais, sugerindo hipoplasia da glândula. O hemograma evidenciou a presença de anemia, enquanto a bioquímica sérica apresentou resultados dentro dos limites normais. Durante a consulta, foram relatados sintomas de vômitos, inapetência, prostração e tremores. No exame clínico, observou-se hipotensão (100 mmHg), leve desidratação (5%), mucosas hipocoradas e pulso hipocinético, com os demais parâmetros fisiológicos normais. Para melhor avaliação do quadro clínico, foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, dosagem de potássio e sorologia para Babesia, Ehrlichia e Leishmaniose Visceral. Entre esses exames, foi observada uma hipercalcemia discreta, sem outras alterações significativas no hemograma, além de resultados não reagentes para todas as sorologias. A paciente permaneceu internada até o término do dia para tratamento dos sinais clínicos. Ela foi liberada com um quadro

clínico estável, juntamente com encaminhamento para internação em caso de piora. Após seis dias, a paciente retornou à clínica apresentando-se prostrada e inapetente. Além disso, foram observadas mucosas hipocoradas, desidratação discreta (5%), hipotensão (110 mmHg) e glicemia de 60 mg/dL, com os demais parâmetros fisiológicos dentro da normalidade. Para abordagem terapêutica, foram administrados glicose oral e fluidoterapia subcutânea. Devido à suspeita de hipoadrenocorticism, foram realizadas coletas de amostras para avaliação de ureia, creatinina, cortisol e urina para urinálise com relação proteína creatinina urinária (RPCU). Adicionalmente, na internação, a paciente recebeu doses de cortisol e dexametasona por via injetável, como prova terapêutica, e sua resposta foi satisfatória. Os resultados dos exames revelaram azotemia e hipocortisolismo (0,07 mcg/dL). Diante do histórico e dos achados clínicos e laboratoriais, foi estabelecido o diagnóstico de hipoadrenocorticism, possivelmente primário. Em busca da reversão dos sinais clínicos, foi iniciado tratamento com Acetato de Fludrocortisona 0,01 mg/kg. Adicionalmente, foi solicitado um perfil eletrolítico, revelando alterações como hipercalcemia, hiponatremia, hipercloremia, hipermagnesemia e hiperfosfatemia. Após o início da medicação, já em casa, a tutora relatou que a cadela cessou os vômitos, recuperou o apetite e retomou sua atividade habitual. Duas semanas do início da medicação, para o controle e o monitoramento da paciente, procedeu-se à repetição de hemograma, perfil bioquímico sérico e dosagem de eletrólitos. As análises revelaram apenas hiponatremia e hipercalcemia. Devido à insistência das alterações dos eletrólitos e retorno da inapetência na paciente, aumentou-se a dose do Acetato de Fludrocortisona para 0,02 mg/kg (1 +¼ de comprimido q24h até novas recomendações). Após um intervalo de vinte dias, os exames foram novamente realizados, evidenciando que a paciente ainda apresentava-se com hiponatremia, contudo, observou-se melhora nos demais parâmetros. Em vista da melhora laboratorial e sobretudo da clínica, decidiu-se espaçar os intervalos dos exames laboratoriais de acompanhamento. Em últimas observações, até o presente momento, não houve remissão dos sinais clínicos e a paciente mantém-se clinicamente estável, o que sugere a hipótese de uma deficiência de corticoide como a possível causa subjacente dos sintomas observados.

RESULTADOS e DISCUSSÃO: Em suma, apesar da raridade da patologia, nos casos pertinentes, é mais frequente o acometimento em cães adultos (com idade variando entre 4 e 5 anos, sendo as fêmeas mais predispostas) do que nos gatos. Assim, considerando a espécie, a idade e o sexo, tais fatores representam uma variável significativa para considerar na suspeita diagnóstica (Klassman & Gusso, 2022; Nelson & Couto, 2015). Foram relatadas raças como o cão de água português, poodle padrão, cocker spaniel, collie barbudo, terrier de Cairn, terrier de trigo, West Highland white terrier e rottweiler apresentando um aumento do risco de

hipoadrenocorticismo (Schofield et al., 2021; Camilo et al., 2020). Conforme investigado por Hauck et al. (2020), cerca de 1 em cada 25 cães diagnosticados com doença gastrointestinal crônica (DGC) podem ser afetados pelo HA. Assim, embora a prevalência específica de cães com sinais de DGC e HA ainda não seja estabelecida, é comum observar que animais com essa condição apresentem sintomas gastrointestinais. Ao longo do curso clínico, a cadela manifestou sinais consistentes com a literatura, incluindo vômitos, tremores, prostração, desidratação, bradicardia, hipotensão e hipoglicemia (Klassman & Gusso, 2022; Nelson & Couto, 2015). Os achados laboratoriais da paciente incluem azotemia pré-renal, resultante da diminuição da filtração glomerular devido à hipovolemia, hipotensão, redução do débito cardíaco e da perfusão renal, causados pela incapacidade de reter cloreto de sódio e consequente redução do volume extracelular (Camilo et al., 2020; Klassman & Gusso, 2020; Guzmán Ramos et al., 2022). A anemia detectada no hemograma pode ser causada pela supressão da medula óssea devido à deficiência de cortisol (Camilo et al., 2020). A hiponatremia pode ser atribuída à carência de aldosterona, ocasionando uma excreção renal excessiva de sódio, que não é devidamente reabsorvido. Além disso, o cortisol desempenha um papel essencial na regulação do sódio em conjunto com a aldosterona, ao suprimir a liberação do hormônio antidiurético (ADH). Sem a presença do cortisol, os níveis de ADH aumentam, resultando em uma maior reabsorção de água nos rins, o que, por conseguinte, dilui a concentração plasmática de sódio, considerado por alguns pesquisadores como o principal mecanismo de hiponatremia nesta condição endócrina (Klassman & Gusso, 2020; Guzmán Ramos et al., 2022). A hipercalemia evidenciada na paciente pode ser justificada pela falta de aldosterona, que, em concentrações normais, promove a excreção de potássio pelos rins. Como consequência da deficiência de aldosterona, ocorre a retenção de potássio (Camilo et al., 2020; Klassman & Gusso, 2020). Ademais, a relação Na^+/K^+ inferior a 28:1 é indicativa da doença, e os valores dessa relação na paciente foram de 20:1, o que representa uma variável significativa para confirmar o diagnóstico da endocrinopatia no animal (Klassman & Gusso, 2020). O prognóstico da doença tende a ser favorável quando o diagnóstico e o tratamento adequado são estabelecidos precocemente. No entanto, o prognóstico pode ser reservado em casos nos quais o HA é causado por neoplasias ou doenças granulomatosas (Camilo et al., 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS: Portanto, o hipoadrenocorticismo emerge como uma patologia hormonal incomum, sendo frequentemente subdiagnosticada, devido aos sintomas sobrepostos com outras condições clínicas. Dessa maneira, é imperativo que os clínicos estejam cientes dessa possibilidade diagnóstica, a fim de possibilitar uma identificação precoce e, por conseguinte, melhorar o prognóstico dos

pacientes afetados. Ademais, este relato enfatiza a relevância da inclusão da dosagem de eletrólitos na avaliação clínica de rotina, viabilizando a suspeita precoce do hipoadrenocorticismismo nos casos pertinentes.

Palavras-chave: ACTH; Endocrinopatia; Glândulas adrenais; Glicocorticoides; Mineralocorticoides, Sinais gastrointestinais.

Keywords: ACTH; Endocrinopathy; Adrenal glands; Glucocorticoids; Mineralocorticoids; Gastrointestinal signs.

REFERÊNCIAS

CAMILO, C. P., *et al.* Canine Hypoadrenocorticism: A Bibliographic Review. **Open Journal of Veterinary Medicine**, 10, 164-172, 2020.

GUZMÁN RAMOS, P. J. *et al.* Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. **Canine Medicine and Genetics**, 9(1), 1–13, 2022.

HAUCK, C. *et al.* Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with signs of chronic gastrointestinal disease: A multicenter study. **J Vet Intern Med.** Jul;34(4):1399-1405, 2020.

KLASSMANN, G. R. & GUSSO, A. B.F. Hipoadrenocorticismismo em cães: relato de caso. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG** – Vol.5, no 1, jan/jun 2022.

NELSON, R. W. & COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. Amsterdam: Elsevier Editora, 2015.

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

TREEFUL, A.E. *et al.* A case-control survey study of environmental risk factors for primary hypoadrenocorticism in dogs. **J Vet Intern Med.** Nov-Dec;37(6):2073-2083, 2023.