



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MAITÊ DE ARRUDA FONTES DUARTE

HIPoadrenocorticismo em cão: relato de caso

AREIA

2025

MAITÊ DE ARRUDA FONTES DUARTE

HIPoadrenocorticismo em Cão: Relato de Caso

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal da Paraíba, como requisito parcial à obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientador: Prof^a. Dra. Danila Barreiro Campos

Coorientador: MV. Me. Gabriel Rodrigues de Medeiros

AREIA

2025

MAITÊ DE ARRUDA FONTES DUARTE

HIPOADRENOCORTICISMO EM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: 02/10/2025.

BANCA EXAMINADORA

Documento assinado digitalmente
 DANILA BARREIRO CAMPOS
Data: 09/10/2025 17:14:28-0300
Verifique em <https://validar.itd.gov.br>

Prof. (a) Dr. (a) Danila Barreiro Campos (Orientador)

Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Documento assinado digitalmente
 VICTÓRIA MARIA BELARMINO DOS SANTOS
Data: 07/10/2025 09:11:38-0300
Verifique em <https://validar.itd.gov.br>

Prof. (a) MV. (a) Victória Maria Belarmino dos Santos

Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Documento assinado digitalmente
 MARCELO MANOEL TRAJANO DE OLIVEIRA
Data: 11/10/2025 20:23:13-0300
Verifique em <https://validar.itd.gov.br>

Prof. (a) MV. Marcelo Manoel Trajano de Oliveira

Médico Veterinário especializado autônomo

**Catalogação na publicação
Seção de Catalogação e Classificação**

D812h Duarte, Maitê de Arruda Fontes.

Hipoadrenocorticismo em cão: relato de caso / Maitê de Arruda Fontes Duarte. - Areia:UFPB/CCA, 2025.

38 f. : il.

Orientação: Danila Barreiro Campos.

Coorientação: Gabriel Rodrigues de Medeiros.

TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina Veterinária. 2. Aldosterona. 3. Adrenal.
4. Cortisol. I. Campos, Danila Barreiro. II. Medeiros, Gabriel Rodrigues de. III. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e à minha irmã, pelo amor aos animais que sempre cultivaram em mim, pela boa educação que me proporcionaram, pelo apoio e por me permitirem liberdade em busca dos meus sonhos.

À professora Danila Campos e ao doutorando Gabriel Medeiros, que me ajudaram muito nessa jornada, eu admiro profundamente o seu trabalho. Agradeço por acreditarem em mim, mesmo nos momentos em que eu duvidei. Eu sou muito grata por cada palavra de incentivo

Ao meu namorado, Gabriel Vitor que sempre esteve ao meu lado, dando todo suporte necessário. Inclusive até auxílio técnico, com o Excel, quando o Word deixou de funcionar, quando meu computador quebrou. Eu tenho muita sorte e gratidão por ter alguém tão incrível para dividir a vida.

Às minhas amigas e amigos do curso – Mariza Ellen, Ana Lívia Lacerda, Rayssa Stela, Heloísa Grace, Luana Dutra, Vitória Baptista e Felipe Xavier – que se tornaram minha família em Areia, minha rede de apoio e meu ponto de equilíbrio durante toda essa aventura.

À minha psicóloga, Brenda Oliveira, que semanalmente acompanhou cada etapa dessa trajetória, me ajudando a enxergar os desafios de forma mais leve e construtiva.

Aos veterinários Marcelo Trajano, Thiene Rodrigues, Letícia Dantas, Rayane Monteiro, Luiza Monteiro, Nayanne Magda, Heloína Cabral, Vitória Belarmino, Elisa Andrade, Paulo Douglas e Pedro Sales, com quem tive o prazer de estagiar. Foi extremamente gratificante aprender com profissionais tão dedicados. Sonho um dia ser como eles.

E, por fim, aos professores do Curso de Medicina Veterinária da UFPB, pois cada um corroborou com o meu crescimento.

RESUMO

O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia caracterizada pela deficiência de glicocorticoides, isolada ou associada à de mineralocorticoides, cujo diagnóstico é dificultado por sinais clínicos inespecíficos e progressivos. Nos casos graves, pode evoluir para crise adrenal com distúrbios hidroeletrolíticos severos. Este trabalho descreve o caso de um cão macho, da raça Pug, com 12 anos de idade, que apresentava histórico de vômitos crônicos refratários, hiporexia, poliúria e perda de peso. Durante a investigação, os exames laboratoriais mostraram valores bioquímicos e hematológicos dentro da normalidade, exceto pela relação sódio/potássio inadequada, embora com eletrólitos séricos dentro dos limites de referência. O diagnóstico definitivo foi estabelecido por meio do teste de estimulação com ACTH, que confirmou a baixa produção de cortisol. O tratamento instituído com reposição de glicocorticoide e mineralocorticoide promoveu melhora clínica a partir de ajustes posológicos de acordo com os resultados laboratoriais. Desde então, o paciente vem sendo monitorado mensalmente, com exames laboratoriais para avaliação eletrolítica e acompanhamento da resposta terapêutica. O caso reforça que o diagnóstico precoce do hipoadrenocorticismo, aliado ao monitoramento eletrolítico contínuo e ao ajuste individualizado da terapia hormonal, é fundamental para o controle clínico e a melhora do prognóstico em cães acometidos por essa endocrinopatia.

Palavras-Chave: adrenal; aldosterona; cortisol.

ABSTRAC

Hypoadrenocorticism is an endocrinopathy characterized by glucocorticoid deficiency, either isolated or associated with mineralocorticoid deficiency, whose diagnosis is hindered by nonspecific and progressive clinical signs. In severe cases, it may progress to adrenal crisis with severe hydroelectrolytic disturbances. This report describes the case of a 12-year-old male Pug that presented with a history of refractory chronic vomiting, hyporexia, polyuria, and weight loss. During the diagnostic investigation, laboratory tests revealed biochemical and hematological values within normal ranges, except for an inadequate sodium/potassium ratio, although serum electrolytes remained within reference limits. The definitive diagnosis was established through the ACTH stimulation test, which confirmed low cortisol production. Treatment with glucocorticoid and mineralocorticoid replacement led to clinical improvement through dose adjustments based on laboratory results. Since then, the patient has been monitored monthly, with laboratory tests for electrolyte assessment and follow-up of the therapeutic response. This case reinforces that the early diagnosis of hypoadrenocorticism, combined with continuous electrolyte monitoring and individualized adjustment of hormonal therapy, is essential for clinical control and improvement of the prognosis in dogs affected by this endocrinopathy.

Keywords: adrenal; aldosterone; cortisol.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Concentração sérica de sódio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).....	24
Figura 2. Concentração sérica de potássio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).....	24
Figura 3. Mensuração da relação sódio-potássio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).....	25
Figura 4. Concentração sérica de sódio (Abril - Julho/2025).....	26
Figura 5. Concentração sérica de potássio (Abril - Julho/2025).....	27
Figura 6. Mensuração da relação sódio-potássio (Abril - Julho/2025).....	27

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH	Hormônio adrenocorticotrófico
ALIVE	<i>Agreement on Language in Veterinary Endocrinology</i>
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
CRH	Hormônio liberador de corticotrofina
DOCP	Pivalato de desoxicorticosterona
ESVE	Sociedade Europeia de Endocrinologia Veterinária
FA	Fosfatase alcalina
GGT	Gama-glutamiltransferase
mg/kg	Miligramas por quilograma
mL	Millilitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
Na/K	Relação sódio/potássio
Na/Cl	Cloreto de sódio
PPT	Proteínas plasmáticas totais
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
TPC	Tempo de preenchimento capilar
µg/dL	Microgramas por decilitro

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Porcentagem
°C	Graus celsius
®	Marca registrada
µ	Micro
<	Menor que

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 ADRENAL	13
2.2 HIPOADRENOCORTICISMO	14
2.2.1 Etiologia.....	15
2.2.2 Epidemiologia.....	16
2.2.3 Alterações Laboratoriais.....	17
2.2.4 Sinais Clínicos.....	18
2.2.5 Diagnóstico.....	19
2.2.6 Tratamento	20
3 RELATO DE CASO	21
4 DISCUSSÃO	28
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
REFERÊNCIAS.....	32

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, observa-se um aumento expressivo no diagnóstico de endocrinopatias em medicina veterinária, decorrente de fatores como práticas de manejo inadequadas, alterações ambientais e, sobretudo, os avanços na precisão dos métodos diagnósticos. Esse cenário tem refletido na maior identificação de doenças como obesidade e diabetes mellitus. Além disso, a evolução tecnológica tem possibilitado o reconhecimento de enfermidades menos comuns, a exemplo do hipoadrenocorticismo (Coelho; Gonçalves, 2024; Vargas, 2023).

O hipoadrenocorticismo, embora incomum em cães, resulta da deficiência de glicocorticóides, isolada ou associada à de mineralocorticóides, apresentando sinais clínicos inespecíficos que dificultam o diagnóstico (Camilo *et al.*, 2020). Além de implicar em alterações sistêmicas e de caráter crônico. Nos casos mais graves, a doença evolui para a síndrome de crise adrenal, caracterizada por distúrbio eletrolítico severo e risco de choque hipovolêmico, sendo geralmente irreversíveis e de tratamento contínuo (Sherrod *et al.*, 2025).

Em cães o hipoadrenocorticismo pode ser classificado como primário, geralmente decorrente de destruição autoimune da córtex adrenal, resultando em deficiência de glicocorticoides e de mineralocorticoides; e secundário, associado à redução de ACTH; ou terciário, relacionado à deficiência de CRH hipotalâmico, ainda pouco caracterizada. A forma iatrogênica, causada pelo uso inadequado de medicamentos como mitotano ou trilostano, ocorre menos frequentemente. Entretanto, para padronização clínica, a Sociedade Europeia de Endocrinologia Veterinária (ESVE) recomenda a classificação baseada nas alterações eletrolíticas, categorizando os pacientes conforme perfil sérico, como eunatrêmicos ou eucalêmicos (Da Silva *et al.*, 2024; Hatoya *et al.*, 2023; Santos *et al.*, 2024).

O hipoadrenocorticismo é caracterizado por distúrbios hematológicos, eletrolíticos e metabólicos que refletem a deficiência de glicocorticoides e mineralocorticoides, sendo essenciais para a suspeita diagnóstica. Observa-se anemia normocítica não regenerativa, alterações de sódio e potássio com relação Na/K reduzida, além de azotemia reversível após fluidoterapia (Kimura *et al.*, 2020; Kumar *et al.*, 2021; Santos *et al.*, 2024). Podem ocorrer hipoglicemia, hipoalbuminemia e acidose metabólica leve, associadas à disfunção hemodinâmica (Hall *et al.*, 2023).

Os sinais clínicos são inespecíficos, predominando letargia, vômitos, diarreia, desidratação e hipotensão, com possibilidade de evolução para crise addisoniana com choque hipovolêmico e manifestações neurológicas em estágios avançados (Furukawa *et al.*, 2021; Schofield *et al.*, 2021).

O hipoadrenocorticismo canino representa desafio diagnóstico devido à inespecificidade clínica, sendo muitas vezes considerado apenas entre os diagnósticos diferenciais de endocrinopatias (Langlois *et al.*, 2023). A avaliação do cortisol basal é exame de triagem de fácil execução e, quando apresenta valores inferiores a 1 µg/dL, aumenta fortemente a suspeita clínica (Ramos *et al.*, 2022). A confirmação é obtida pelo teste de estimulação com ACTH, no qual a ausência de resposta adrenal ao estímulo caracteriza a doença (Birtoldo *et al.*, 2023; Bacon *et al.*, 2023).

A interpretação integrada do quadro clínico, das alterações laboratoriais e dos testes hormonais é fundamental para reduzir o risco de subdiagnóstico, especialmente na forma atípica. A enfermidade apresenta baixa prevalência, acometendo principalmente cães jovens a meia-idade, com discreta predominância em fêmeas. A ocorrência é relatada tanto em animais sem raça definida quanto em raças puras, com maior risco em Poodles padrão, Cães d'Água Portugueses, Cocker Spaniels, West Highland White Terriers e Rottweilers (Schofield *et al.*, 2016; Ramos *et al.*, 2022).

O tratamento do hipoadrenocorticismo envolve reposição diária de glicocorticoides, geralmente com prednisolona. Em casos de deficiência mineralocorticoide, o monitoramento da relação sódio e potássio e suplementação são indispensáveis. Durante a crise adrenal, muitas vezes é necessário o suporte com fluidoterapia intravenosa (NaCl 0,9%), além de possível correção de hipoglicemias e administração de glicocorticoides de ação rápida, como a Dexametasona, seguida de hospitalização para monitoramento eletrolítico e hematológico (Bugbee *et al.*, 2023).

O objetivo desse trabalho foi descrever e analisar um caso clínico de hipoadrenocorticismo canino, enfatizando o processo diagnóstico, as particularidades laboratoriais e a resposta ao tratamento instituído, a fim de contribuir para o reconhecimento precoce e o manejo adequado dessa endocrinopatia na prática veterinária.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ADRENAL

O órgão bilateral está localizado no espaço retroperitoneal, à face medial de cada rim, coberto por tecido adiposo perirenal. As glândulas são divididas em medula, a qual produz as catecolaminas e o córtex. A camada cortical é subdividida em zonas: glomerular (produtora de mineralocorticoides), fasciculada (responsável pelos glicocorticoides) e reticular (produtora de hormônios andrógenos), todos nominados esteróides (Bauer; Currie 2024). Os hormônios esteróides são moléculas derivadas do colesterol e podem ser classificados em corticosteroides, sintetizados pelo córtex adrenal, divididos em glicocorticoides e mineralocorticoides. Além de esteróides sexuais, produzidos pelas gônadas e pela placenta (Valero-Ochando *et al.*, 2024).

A aldosterona é o principal mineralocorticoide do organismo, sendo secretada em situações de hipercalemia ou mediante liberação de angiotensina II, quando as células justaglomerulares desencadeiam a cascata do sistema renina- angiotensina- aldosterona (Ramos *et al.*, 2022). Sua função está relacionada ao equilíbrio do balanço hidroeletrolítico corpóreo, corroborando com o aumento da secreção de potássio e reabsorção de sódio principalmente pelos rins (Lympereopoulos *et al.*, 2024).

De forma complementar à ação mineralocorticoide, o organismo também depende da atuação dos glicocorticoides, entre os quais o cortisol se destaca como o principal hormônio. O cortisol é responsável pelo aumento da taxa de filtração glomerular pelos rins, participa da manutenção da mucosa gastrointestinal, estimula eritropoiese, diminui a resposta inflamatória e reduz a qualidade óssea, além de aumentar o nível de glicose no sangue devido à gliconeogênese, glicogenólise hepática e catabolismo de lipídios e proteínas (Camilo *et al.*, 2020 ; Chen *et al.*, 2023).

A secreção dos glicocorticoides, por sua vez, é sustentada por um mecanismo neuroendócrino regulado pela concentração sérica de cortisol, estabelecendo uma relação de feedback. Inicialmente, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) no sistema vascular portal de comunicação com a hipófise anterior. A partir disso, ocorre a liberação sistêmica do hormônio adrenocorticotrófico

(ACTH), que induz a secreção de cortisol e alimenta o feedback do ciclo hipotálamo- hipófise-adrenal (Sheng *et al.*, 2021).

2.2 HIPOADRENOCORTICISMO

O hipoadrenocorticismo é uma enfermidade do sistema endócrino, caracterizada pela deficiência de glicocorticoides, com ou sem deficiência de aldosterona. Trata-se de uma patologia incomum em cães, decorrente da disfunção da camada cortical da glândula adrenal. Apresentando sinais clínicos inespecíficos, com manifestações discretas e progressivas (Ramos *et al.*, 2022). Isso contribui para a ampla gama de diagnósticos diferenciais e dificuldade na confirmação da doença, sendo uma enfermidade subdiagnosticada. Devido à escassez hormonal, o quadro pode evoluir para quadros graves de alterações hidroeletrolíticas, chamada de Síndrome de Addison, em que casos extremos podem levar ao choque hipovolêmico (Viana; Marchi; Gava, 2023).

O primeiro registro da doença foi feito em 1853, pelo médico e pesquisador Thomas Addison, que descreveu a destruição das glândulas adrenais em uma necropsia humana. Por esse motivo, o nome "Doença de Addison". Posteriormente, em 1955 houve o primeiro relato em espécie canina. Atualmente é uma doença amplamente discutida na medicina, devido ao risco de morte do paciente (Scott-Moncrieff *et al.*, 2015).

A patologia é classificada de acordo com o hormônio deficitário, pois o cão pode ter deficiência apenas de cortisol ou acompanhado de hipoaldosteronismo. Ainda, também pode ser classificado como a alteração eletrolítica apresentada, sendo hiponatrêmico, hipocalêmico, eunatrêmico ou eucalêmico. Além disso, possui caráter irreversível, exceto quando induzida iatrogenicamente pelo uso de trilostano, nesses casos, a interrupção do fármaco pode reverter o quadro. Porém, nas demais situações o tratamento é vitalício (Camilo *et al.*, 2020).

2.2.1 Etiologia

O hipoadrenocorticismo pode ser classificado em primário ou secundário, tendo em vista sua etiologia. A forma primária resulta na deficiência de glicocorticoides e também de mineralocorticoide, acarretado principalmente da atrofia adrenocortical, geralmente causada por destruição imunomediada de origem genética ou autoimune. As principais causas incluem adrenalite linfoplasmática que leva à infiltração linfocítica, uso inadequado de medicamentos para hiper cortisolismo (mitotano ou trilostano) e processos infiltrativos, como infecções sistêmicas ou neoplasias (Ramos *et al.*, 2022; Frank *et al.*, 2013).

Dentro dessa forma primária, é possível distinguir duas apresentações clínicas: o hipoadrenocorticismo típico, no qual ocorre destruição simultânea das zonas glomerulosa, fasciculada e reticular do córtex adrenal, reduzindo a produção de ambos os hormônios; e o hipoadrenocorticismo primário atípico, em que o comprometimento inicial restringe-se à síntese de glicocorticóides, sem alterações eletrolíticas no estágio inicial da doença (Hatoya *et al.*, 2023).

A disfunção também pode estar associada ao sistema nervoso central, manifestando-se nas formas secundária e terciária da doença. A falha hipofisária pode levar à deficiência de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico), caracterizando o hipoadrenocorticismo secundário. Nesse caso, há deficiência apenas de glicocorticoides, visto que a produção de mineralocorticoides independe do ACTH. As principais causas incluem trauma, injúria encefálica, malformações ou mutações genéticas (Brutvan *et al.*, 2024).

Já na forma terciária, o fisiopatologia está relacionado à deficiência de CRH (hormônio liberador de corticotrofina) pelo hipotálamo. No entanto, o diagnóstico dessa condição ainda não foi completamente estabelecido em cães (Ramos *et al.*, 2022). Ademais, a forma iatrogênica, em que o uso indevido de fármacos acarreta o déficit de glicocorticoide seguido pela hipocortisolemia.

Entretanto, em 2016, a Sociedade Europeia de Endocrinologia Veterinária (ESVE) lançou o projeto “ALIVE” (Agreement on Language in Veterinary Endocrinology) com o objetivo de padronizar terminologias de acordo com as

atualizações da área. Devido à variação na nomenclatura e à individualidade sintomática entre os animais, o projeto propõe classificar a doença com base nas anormalidades eletrolíticas do paciente. Assim, o paciente pode ser categorizado, por exemplo, como eunatrêmico ou eucalêmico, sendo atualmente o vocabulário mais adequado (Ramos *et al.*, 2022).

2.2.2 Epidemiologia

O hipoadrenocorticismo canino é considerado uma doença pouco frequente. Sua prevalência anual varia entre 0,06% e 0,28% na população geral de cães, segundo estudos realizados no Reino Unido e em diferentes regiões (Schofield *et al.*, 2016; Kelch *et al.*, 1998). A faixa etária dos animais acometidos vai de 2 meses a 14 anos, com média de idade entre 3 e 4 anos. Cães com deficiência isolada de glicocorticoides tendem a ser diagnosticados mais tarde, geralmente entre 6 e 8 anos (Ramos *et al.*, 2022). A maioria dos casos ocorre em cães jovens a meia-idade, com discreta predominância em fêmeas (Da Silva *et al.*, 2022; Hughes *et al.*, 2007).

A doença afeta tanto cães sem raça definida quanto de raça pura. Contudo, os de raça pura são mais acometidos, especialmente aqueles com predisposição genética. O risco é significativamente maior em Poodles padrão e Cães d'água Portugueses. Cocker spaniels, West Highland white terriers e Rottweilers também demonstram risco (Schofield *et al.*, 2016; Ramos *et al.*, 2022).

2.2.3 Alterações Laboratoriais

As alterações laboratoriais presentes no hipoadrenocorticismo canino refletem diretamente os efeitos sistêmicos da deficiência de glicocorticoides e mineralocorticoides. Quando interpretadas em conjunto com o quadro clínico, essas alterações representam uma importante ferramenta para a formulação de uma hipótese diagnóstica (Ramos *et al.*, 2022).

A anemia é frequentemente observada, sendo classificada como normocítica e normocrômica, com caráter não regenerativo. Essa alteração decorre da diminuição da eritropoiese induzida pela ausência de glicocorticoides, hormônios que, em condições fisiológicas, estimulam a atividade da medula óssea. Além disso, podem

ocorrer perdas através do sistema gastrointestinal. Em casos crônicos, essa anemia pode se intensificar. Embora, nos quadros agudos ou durante crise, a hemoconcentração pela desidratação possa mascarar o grau de anemia (Kimura *et al.*, 2020; Scott-Moncrieff *et al.*, 2015).

As alterações eletrolíticas são as mais representativas do hipoadrenocorticismo e resultam da deficiência de aldosterona, hormônio essencial para o equilíbrio hidroeletrolítico. A hiponatremia ocorre devido à perda renal de sódio, uma vez que a aldosterona estimula a reabsorção de sódio nos túbulos distais. Sem essa ação, o sódio é eliminado em excesso na urina (Kumar *et al.*, 2021). A hipercalemia, por sua vez, é consequência direta da redução da excreção de potássio, também regulada pela aldosterona (Amdetsion *et al.*, 2023). A retenção de potássio pode levar a alterações na excitabilidade cardíaca, sendo clinicamente observada como bradicardia, fraqueza muscular e arritmia (Zulicka *et al.*, 2025).

A combinação desses distúrbios resulta em uma relação sódio/potássio diminuída, frequentemente abaixo de 27:1 (Santos *et al.*, 2024; Langlois; Dropkin; Kruger, 2023). Ademais, a azotemia é frequentemente observada e decorre da diminuição da perfusão renal secundária à hipovolemia. Porém, essa alteração tende a se reverter com a adequada reposição volêmica e correção da desidratação (Gallego *et al.*, 2023).

A hipoglicemia pode ser observada, como causa da deficiência de glicocorticoides, que são fundamentais para a manutenção da glicemia. Esse quadro pode contribuir para sinais clínicos como fraqueza, letargia, convulsões e, eventualmente, coma (Camilo *et al.*, 2020).

Outros achados incluem hipoalbuminemia e hipercolesterolemia, atribuídas à redução da síntese hepática induzida pela carência de glicocorticoides. Elevações leves de enzimas hepáticas, como ALT e AST, podem ser observadas devido à hipóxia tecidual secundária à hipovolemia. Além disso, pode ocorrer acidose metabólica leve, como consequência da retenção de hidrogênio, diminuição da perfusão e perda de bicarbonato nos rins disfuncionais. Também pode haver hipocalcemia, secundária à hipoalbuminemia ou ao distúrbio ácido-básico (Hall *et al.*, 2023).

2.2.4 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos do hipoadrenocorticismo são vagos e inespecíficos o que torna o diagnóstico um desafio adicional para o médico veterinário clínico. O reflexo da diminuição dos glicocorticoides acarreta perda de peso, hiporexia, diarreia, vômitos, letargia ou até gastroenterite hemorrágica (Furukawa *et al.*, 2021). Por outro lado, a deficiência dos mineralocorticoides provoca poliúria, polidipsia compensatória, desidratação e hipotensão. Os sinais clínicos mais frequentes são depressão, fraqueza e desidratação (Vargas, 2022).

Em caso de progressão da enfermidade, o paciente pode apresentar a “crise adrenal” caracterizada por bradicardia, choque hipovolêmico, anorexia e dor abdominal. Outros sintomas como tremores, queda de pelo, dor abdominal e convulsões também estão associados. Porém a quantidade, progressão e severidade dos sinais é variada individualmente (Ramos *et al.*, 2022; Schofield *et al.*, 2021).

2.2.5 Diagnóstico

Com base nos sinais clínicos, o diagnóstico pode representar um desafio ao médico veterinário, sendo o hipoadrenocorticismo frequentemente considerado apenas como diagnóstico diferencial entre as doenças endócrinas (Ramos *et al.*, 2022). No entanto, a mensuração hormonal é fundamental na triagem diagnóstica, uma vez que a dosagem de cortisol basal é um exame de baixa complexidade e possui importante valor na exclusão de outras enfermidades. Valores inferiores a 1 µg/dL são altamente sugestivos da doença (Bacon *et al.*, 2023).

Ademais, alterações laboratoriais, como o desequilíbrio eletrolítico (especialmente na relação sódio/potássio) e a ausência de leucograma de estresse, reforçam a suspeita clínica, principalmente em pacientes com deficiência de mineralocorticoides. Por outro lado, animais com déficit de glicocorticoides apresentam alterações menos evidentes, o que contribui para o subdiagnóstico (Langlois *et al.*, 2023). Ainda assim, a confirmação diagnóstica depende da realização do teste de estimulação com ACTH, estabelecido como padrão-ouro (Ramos *et al.*, 2022).

O teste de estimulação consiste na aplicação intravenosa ou intramuscular do hormônio adrenocorticotrófico exógeno. É coletado o valor do cortisol basal do paciente 30 minutos antes da administração e 60 minutos depois. Com o intuito de analisar o funcionamento do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, observando a resposta das glândulas à presença do ACTH. Em cães saudáveis, espera-se uma elevação significativa na concentração de cortisol pós-estímulo (Birtoldo *et al.*, 2023).

No entanto, em cães com hipoadrenocorticismo, a concentração de cortisol permanece baixa ou inalterada, com valores geralmente inferiores a 2 µg/dL, tanto na amostra basal quanto após o estímulo. Essa resposta ineficaz ocorre devido à atrofia adrenal ou à supressão crônica do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando em uma glândula incapaz de produzir cortisol, mesmo sob estimulação exógena (Bacon *et al.*, 2023).

Vale ressaltar que este teste não diferencia as formas primária ou secundária, visto que a referência é apenas dos níveis de cortisol. Para avaliação dos mineralocorticoides é necessário análise de eletrólitos e dosagem de aldosterona plasmática, o qual requer um alto valor agregado. Além disso, para melhor fidelidade do exame é preferível a administração endovenosa de ACTH em pacientes com desidratação severa, devido à absorção diminuída pela via intramuscular (Romão; Antunes, 2012).

2.2.6 Tratamento

Portanto, após a confirmação do hipoadrenocorticismo é necessária a reposição de glicocorticoides de forma exógena, como terapia de manutenção permanente. O fármaco de eleição é a prednisolona na dose de 0,1 a 0,25 mg/kg uma vez ao dia, juntamente ao monitoramento do estado clínico do animal. Pois a dose pode ser duplicada após manifestações clínicas da síndrome ou episódios estressantes (Bugbee *et al.*, 2023). É de suma importância o acompanhamento com um médico veterinário endocrinologista, para ajuste de dose, visto que na apresentação de manifestações de hipercortisolismo a dosagem deve ser reduzida. Bem como, com a melhora clínica do paciente associada à normalização da relação sódio e potássio, a dose também pode ser reduzida.

Ademais, a alteração sérica de sódio e potássio vai indicar a necessidade e também a dosagem da suplementação com mineralocorticoide. Se necessário, a reposição ideal de aldosterona é através do Pivalato de Desoxicorticosterona (DOCP), tendo como dose inicial de 1,1 a 1,5 mg/kg por via subcutânea ou intramuscular a cada 25 dias. Com isso, é de extrema importância a mensuração eletrolítica após 15 dias de aplicação, pois, se necessário é possível instituir a dose de 2,2 mg/kg a cada 25 dias. A diminuição da hipercalemia e hiponatremia pode sugerir aumento do intervalo entre aplicações para 30 dias (Bugbee *et al.*, 2023).

O pivalato de desoxicorticosterona é uma solução injetável que possui alto efeito mineralocorticoide (quase exclusivo) e baixo efeito glicocorticoide, o que contribui para redução de efeitos colaterais induzidos por corticoides. A manipulação do frasco requer o conhecimento de sempre homogeneizar o conteúdo, manter em uma temperatura não superior a 30°C e utilizar em até 120 dias após aberto. Porém, outra opção é o fármaco fludrocortisona, na dose de 0,01 a 0,03 mg/kg a cada 12 horas por via oral. Também com um alto efeito mineralocorticoide e baixo glicocorticoide, o monitoramento da relação sódio e potássio é crucial (Bugbee *et al.*, 2023).

Na crise adrenal a abordagem do paciente deve ser emergencial. Tendo como perspectiva os quadros de hipovolemia, hipoglicemia, hiperpotassemia e acidose metabólica, sendo o choque hipovolêmico a manifestação final. Primeiramente é instituída a fluidoterapia intravenosa, com intenção de corrigir a desidratação, aumentar a perfusão, corrigir possível hiponatremia e hiperpotassemia e restabelecer a pressão sanguínea. Deve ser preconizado o uso de solução salina (NaCl 0,9%) em uma taxa de 20 a 90 ml/kg/h durante 2 horas (Vargas, 2022).

Para corrigir um quadro de hipoglicemia discreta, é necessário adicionar glicose à fluidoterapia, para obter uma solução glicosada de 2,5% a 5%. Entretanto, se o paciente apresenta sintomatologia clínica da hipoglicemia, neste caso, é administrado um *bolus* de 0,5 a 1 ml/kg de glicose a 50%, seguido da manutenção com fluidoterapia glicosada. Além disso, acidose metabólica geralmente também é corrigida após restituição da perfusão renal com fluidoterapia (Sherrod *et al.*, 2025; Vargas, 2022).

Ao suspeitar de diminuição dos níveis séricos de cortisol, a suplementação de glicocorticoide é fundamental. Sendo o fármaco de eleição a Dexametasona na dose

de 0,1 a 2 mg/kg via intravenosa, visto que sua administração não interfere no teste de estimulação com ACTH e possui rápida ação. Outrossim, é possível a administração de hidrocortisona ou succinato de prednisolona, entretanto se o paciente ainda não realizou o teste confirmatório de estimulação com ACTH, pode haver reação cruzada e infidelidade do exame (Vargas, 2022)

Por fim, ao reduzir a hemoconcentração, é de suma importância a internação do paciente, para monitoramento hidroeletrolítico e avaliação de hemograma em busca de sinais de anemia (Bugbee *et al.*, 2023).

3 RELATO DE CASO

O paciente em questão é um cão macho, da raça Pug, com 12 anos de idade e peso de 8,20 kg. Em agosto de 2024, foi encaminhado a um médico veterinário especialista em endocrinologia devido à constatação de baixos níveis séricos de cortisol. Inicialmente, a suspeita clínica era de hipercortisolismo, em razão da aparência anormal da pelagem do animal. A tutora relatou, como queixa principal, histórico de vômitos crônicos há aproximadamente quatro anos, refratários a diferentes métodos de tratamento e investigação diagnóstica realizados em consultas anteriores.

Em sua primeira consulta endócrina, a tutora mencionou na anamnese, perda de peso progressiva nos últimos seis meses, aumento na quantidade de urina, hiporexia e persistência dos vômitos. Além disso, já havia sido realizado o teste de supressão da adrenal com baixa dose de Dexametasona, mediante suspeita anterior. Dito isso, os resultados expressaram hipocortisolemia (Tabela 1) o qual corrobora para a suspeita clínica de hipoadrenocorticismo. O animal também possui histórico de dermatite atópica e hipersensibilidade alimentar já sendo acompanhado previamente por dermatologista e nutrólogo.

No exame físico geral o animal apresentava-se alerta, com postura quadrupedal, escore corporal 5/9, temperatura retal 38,5°C, mucosas oral e ocular de coloração rósea, com tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos e hidratação adequada. Entretanto, foi observado uma hipotensão arterial sistólica, com o valor de 90 mmHg e doença periodontal. Além da pelagem com aspecto opaco. Ademais, os exames específicos dos sistemas locomotor, genito-urinário, oftalmico, neurológico e respiratório não expressaram anormalidades.

Tabela 1 – Teste de supressão da adrenal com baixa dose de Dexametasona, agosto de 2024.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cortisol basal (µg/dL)	0,27	1,0 – 4,6
Cortisol 8h pós Dexametasona (µg/dL)	0,11	< 0,90

Fonte: Desenvolvido pelo autor.

Com base na análise das informações obtidas, foram solicitados exames complementares, incluindo o teste de estimulação da adrenal com ACTH, hemograma e dosagens séricas de proteínas (PPT), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama-glutamil transferase (GGT), triglicerídeos, colesterol total, creatinina e ureia. Por conseguinte, foi realizada a mensuração bioquímica dos seguintes compostos: glicose, magnésio, lactato, dióxido de carbono, cálcio, fósforo, sódio, potássio, cloro, pH sanguíneo, nitrogênio urético na urina e razão carbamida/creatinina. Todos exames estavam dentro dos padrões da normalidade para a espécie canina (Anexos 1 a 5) expondo como única alteração um valor inadequado da relação de sódio e potássio (25:4; sendo a referência: 27:1), embora normalidade sérica dos elementos. Por isso, caracteriza-se o indivíduo em primeiro momento como eucalêmico e eunatrêmico.

Posteriormente, os valores obtidos no eritrograma, leucograma e plaquetograma estavam todos dentro dos parâmetros de referência para animais adultos. Nas análises bioquímicas não foram encontradas demais alterações. Porém, o teste de estimulação com ACTH mostrou resultados compatíveis com a patologia suspeita (Tabela 2).

Tabela 2 – Teste de estimulação com ACTH.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cortisol basal (µg/dL)	0,41	1,0 – 4,6
Cortisol 1h pós ACTH (µg/dL)	0,77	5,0 – 17,0

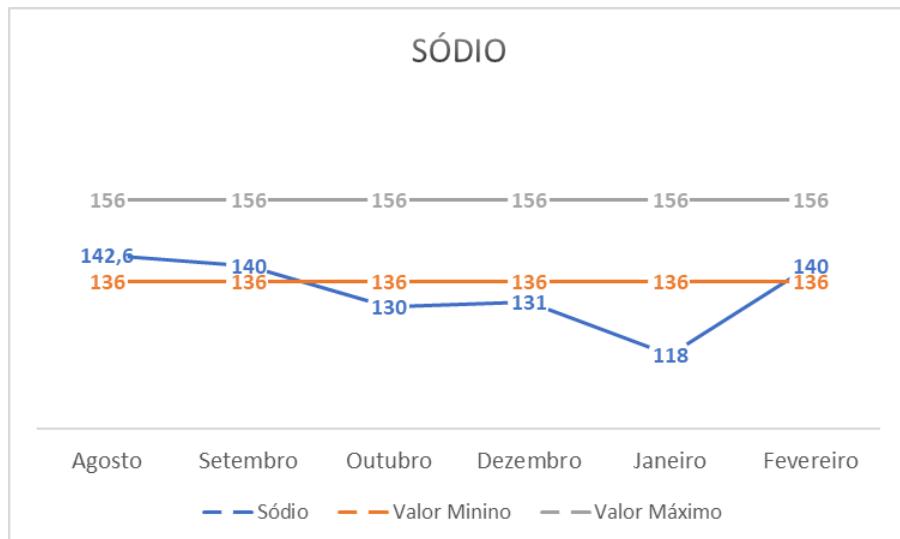
Fonte: Desenvolvido pelo autor.

Após a confirmação do diagnóstico de hipoadrenocorticismo, foi necessário restabelecer os níveis adequados de cortisol e da relação sódio e potássio. Por isso, foi prescrito Prednisolona na dose de 0,2 mg/kg sendo administrado a cada 24 horas até novas recomendações, bem como, Acetato de Fludrocortisona na dose de 0,01 mg/kg administrado por via oral a cada 12 horas até novas recomendações. Após um mês o paciente retornou para aferição de eletrólitos e avaliação da evolução do caso.

A tutora relatou que o animal parou de vomitar, apresentou ganho de peso, redução da poliúria e apetite aumentado. Ademais, no exame físico geral não foi observado nenhuma alteração, validando uma melhora clínica através do regime de tratamento.

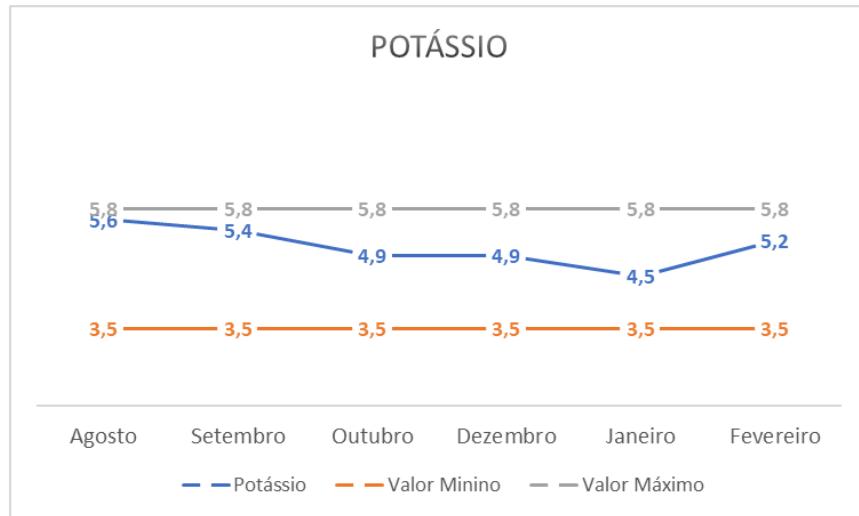
O paciente seguiu sendo acompanhado mensalmente para mensuração dos eletrólitos sódio e potássio e da relação entre os dois (Figura 1; Figura 2; Figura 3). As dosagens foram iniciadas no mês de agosto seguindo até o mês de julho, totalizando dez coletas. A partir do mês de setembro, o monitoramento revela hiponatremia constante até o mês de janeiro, acompanhado de eucalemia persistente.

Figura 1. Concentração sérica de sódio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).



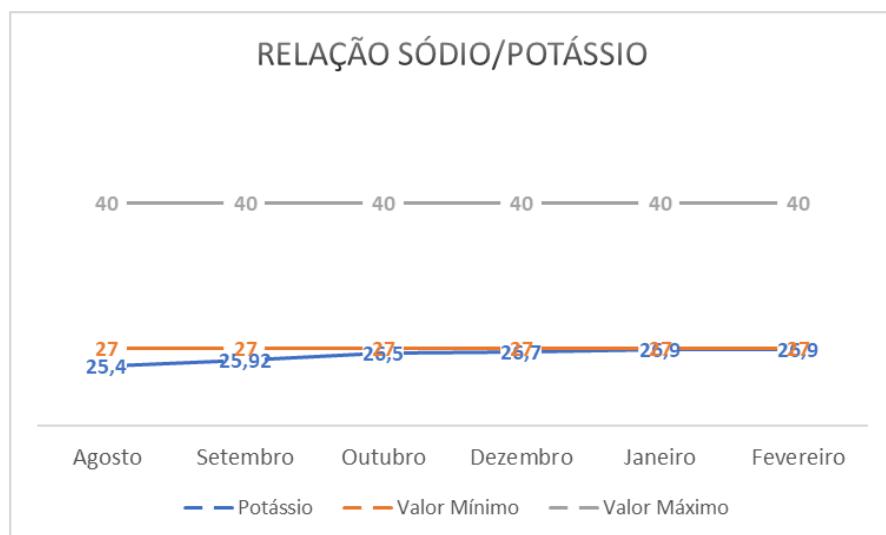
Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

Figura 2. Concentração sérica de potássio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).



Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

Figura 3. Mensuração da relação sódio-potássio (Agosto/2024 - Fevereiro/2025).



Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

Em dezembro de 2024, foi instituída a terapia de reposição mineralocorticoide com pivalato de desoxicorticosterona (Zycortal®), com o objetivo de estabilizar os eletrólitos séricos. A primeira aplicação foi realizada no dia 07/12, na dose de 1,45 mg/kg, correspondendo a 0,5 mL da solução, administrada por via subcutânea.

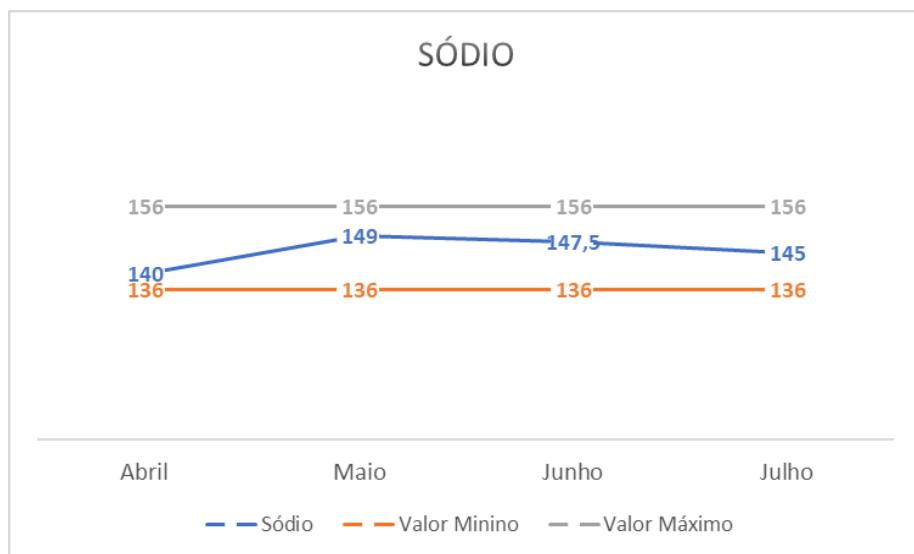
Após monitoramento clínico e laboratorial, observou-se a necessidade de ajuste posológico, devido à hiponatremia. Com a segunda aplicação sendo realizada no dia 27/12, a 1,92 mg/kg. Essa progressão visou refinar a resposta terapêutica

sobre os níveis séricos de sódio. No dia 20/01, foi realizada a terceira aplicação, correspondente a uma dose de 2,56 mg/kg. A elevação da dose teve como finalidade a adequação do tratamento à indisponibilidade de retornos regulares por parte dos tutores.

A quarta e última aplicação ocorreu em 24/02 a uma dose de 2,47 mg/kg. A titulação cuidadosa das doses ao longo das aplicações demonstrou uma estratégia individualizada, baseada na resposta clínica e nos exames laboratoriais de acompanhamento. Apesar da boa resposta observada com o uso de Zycortal®, por decisão do tutor, optou-se por retornar ao tratamento prévio com acetato de fludrocortisona por via oral. A mudança considerou fatores relacionados à preferência pessoal e logística de administração domiciliar, mantendo-se o protocolo de acompanhamento clínico e laboratorial periódico.

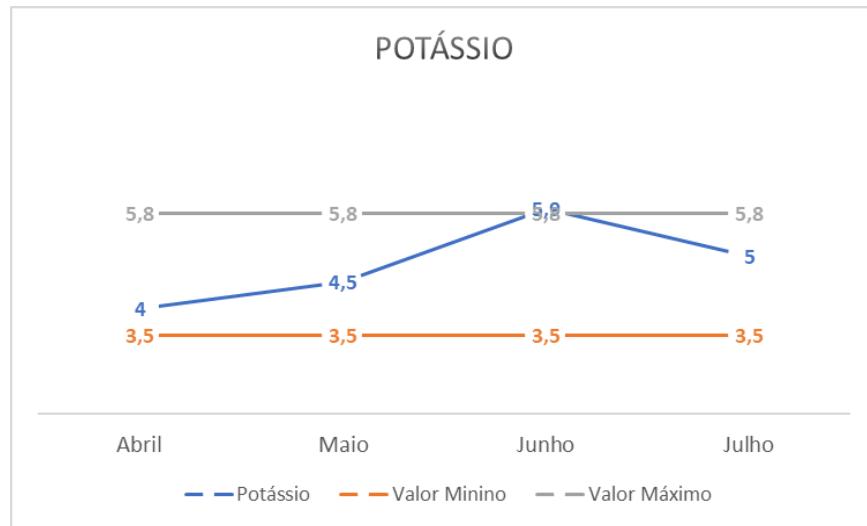
Com isso, a partir do mês de abril de 2025, os eletrólitos voltaram a ser mensurados (Figura 4; Figura 5; Figura 6). Foi possível constatar uma estabilização eletrolítica dentro dos parâmetros da normalidade, classificando o animal como eucalêmico e eunatrêmico. Por fim, o tratamento continua em domicílio diariamente, com ausência de sinais clínicos.

Figura 4. Concentração sérica de sódio (Abril - Julho/2025).



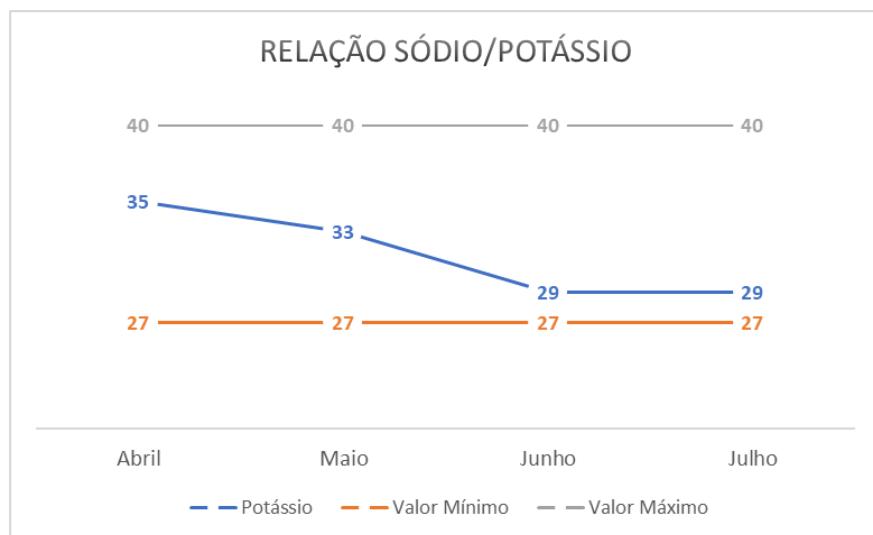
Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

Figura 5. Concentração sérica de potássio (Abril - Julho/2025).



Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

Figura 6. Mensuração da relação sódio-potássio (Abril - Julho/2025).



Fonte: Desenvolvido pelo autor (2025).

4 DISCUSSÃO

O método de eleição para confirmar o hipoadrenocorticismo é um teste de estimulação da adrenal com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), realizado pelo veterinário especialista como diagnóstico. O ACTH é produzido pela hipófise com intuito de induzir a liberação de cortisol na corrente sanguínea. Com isso, o teste consiste na aplicação do hormônio sintético e comparação entre os valores de cortisol basal e após uma hora de aplicação. Um animal acometido terá o valor de cortisol abaixo de 2 mcg/dL (Santos *et al.*, 2024). Porém, além disso, um valor inferior a 27 na relação sódio e potássio já é sugestivo da doença, o que foi constatado no primeiro bioquímico realizado pelo canino (Bugbee, 2024).

Por outro lado, o teste de supressão da adrenal com baixa dose de Dexametasona, o qual havia sido realizado inicialmente, tem o intuito de suprimir a adrenal, avaliando a capacidade do eixo hipotalâmico-hipofisário de reduzir o cortisol sérico, sendo inadequado para uma condição que já diminui o hormônio é mais indicado para o hipercortisolismo, suspeita inicial do paciente (Rebelo *et al.*, 2024).

Os glicocorticoides têm ação sistêmica para o funcionamento fisiológico do organismo animal. Dentre suas funções, no sistema gastrointestinal, participa principalmente da perfusão tecidual, manutenção da permeabilidade vascular e mucosa, além de combater a estase sanguínea (Petersson, 2010, Scott- Moncrieff, 2015). Por isso, sua deficiência pode levar à úlceras, hipomotilidade e atrofia de vilosidades, o que explica o relato de vômito, hiporexia e perda de peso.

Outro sistema importante envolvido no hipoadrenocorticismo é o cardiovascular, uma vez que o cortisol é responsável por tornar os vasos sanguíneos permissivos à ação das catecolaminas, garantindo adequada pressão arterial. O vômito crônico observado no paciente contribui para a desidratação, aumentando a perda hídrica e consequentemente potencializando a hipotensão (Scott- Moncrieff, 2015).

Além disso, a ausência de mineralocorticoides leva à perda de sódio pela urina, resultando em poliúria, quadro também descrito no relato, que agrava ainda mais o

estado de desidratação. A desidratação persistente ao longo dos meses reflete-se na alteração da pelagem, conferindo-lhe aspecto opaco, enquanto a combinação desses fatores explica os sinais clínicos típicos observados, como fraqueza, apatia e perda de peso (Peterson *et al.*, 1996; Scott-Moncrieff, 2015; Berne *et al.*, 2008). Tal apresentação sintomatológica pode confundir a triagem diagnóstica do médico veterinário. Visto similaridade entre doenças gastrointestinais, injúria renal aguda, disfunção hepática ou verminoses (Bugbee, 2024).

Ademais, o animal apresentava um histórico de alergias dermatológicas, não tendo ligação direta com a endocrinopatia, visto que a alergia é uma resposta imunológica exagerada à抗ígenos. Embora ambas as condições possam coexistir, elas se originam de mecanismos distintos, a endocrinopatia envolve falha na produção hormonal, enquanto a alergia envolve ativação exagerada do sistema imunológico na pele. Sendo necessário o tratamento com corticoides na dose de 0,5 a 1 mg/kg/SID-BID, uma dose mais alta do que a utilizada para reposição de glicocorticoides (Miller *et al.*, 2023).

Animais com doenças crônicas geralmente apresentam um leucograma de estresse, caracterizado por neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia. Na ausência desses achados em casos crônicos, como observado no presente relato, o médico veterinário deve considerar o hipoadrenocorticismo como hipótese diagnóstica (Ramos *et al.*, 2022).

O tratamento em cães envolve a reposição adequada de glicocorticoides e mineralocorticoides, visando estabilizar a perfusão tecidual, corrigir desequilíbrios eletrolíticos e manter a homeostase cardiovascular (Scott-Moncrieff, 2015; Berne *et al.*, 2008). Para o manejo crônico, os glicocorticoides, sendo a prednisolona o fármaco de eleição, devem ser administrados em doses ajustadas à resposta clínica, geralmente entre 0,20 e 0,25 mg/kg uma vez ao dia. Com possibilidade de aumento temporário durante episódios de estresse (Bugbee, 2024). Nesse contexto, o caso relatado neste trabalho demonstrou alinhamento com as recomendações da literatura, visto que a dose utilizada foi de 0,2 mg/kg, resultando em boa resposta clínica e remissão dos sinais observados.

No que se refere à reposição mineralocorticoide, pacientes com hiponatremia e/ou hiperpotassemia devem receber suplementação adequada, preferencialmente com pivalato de desoxicorticosterona (DOCP). Administrado por via subcutânea ou intramuscular, a dose descrita em bula é idealmente 2,2mg/kg, porém, estudos demonstram a eficácia na dose de 1,1 a 1,5 mg/kg. Os ajustes subsequentes são baseados no monitoramento laboratorial dos eletrólitos, sendo analisados 10 dias após a aplicação e também 25 dias após (Bugbee, 2024). No caso, a conduta terapêutica foi necessária e seguiu as recomendações da literatura, iniciando-se com a dose dentro da faixa descrita em estudos, com posteriores ajustes individualizados de acordo com os resultados laboratoriais e disponibilidade dos tutores.

A fludrocortisona constitui alternativa quando o DOCP não é disponível, administrada a cada 12 horas na dose de 0,01 mg/kg, ajustando-se também de acordo com os resultados laboratoriais da relação sódio e potássio. Por isso foi possível a alteração de medicação injetável, para medicação oral, como requisitado pela escolha do tutor. O monitoramento frequente desses parâmetros eletrolíticos é essencial para evitar complicações e garantir que os sinais clínicos, como fraqueza, apatia e poliúria não se agravem (Bugbee, 2024).

Visto isso, a diminuição do sódio sérico ao decorrer do tratamento indicou necessidade de aumento de dose do mineralocorticoide. Comprovando a importância do monitoramento eletrolítico (Bugbee, 2024). Ademais, a mudança da abordagem terapêutica do medicamento injetável para o retorno da medicação oral provém da solicitação do tutor, decorrente da preferência da via de administração. O paciente não apresentou sintomatologia distinta após alteração.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hipoadrenocorticismo em cães é uma enfermidade de diagnóstico desafiador, em virtude da ampla variabilidade clínica e da semelhança de seus sinais com diversas outras doenças endócrinas e gastrointestinais. O caso relatado evidencia a relevância de uma abordagem diagnóstica sistemática, fundamentada na integração entre histórico clínico detalhado, exame físico minucioso, interpretação criteriosa de parâmetros laboratoriais e confirmação hormonal por meio do teste de estimulação com ACTH, considerado padrão-ouro.

O diagnóstico precoce está diretamente relacionado ao prognóstico do paciente, uma vez que a progressão da doença pode resultar em quadros severos. Da mesma forma, o acompanhamento médico veterinário ao longo de todo o tratamento é indispensável, especialmente em razão do caráter crônico e da possibilidade de confusão com outras endocrinopatias. A avaliação periódica dos eletrólitos, em intervalos mensais, é fundamental para determinar a necessidade de ajuste das doses, considerando que a superdosagem pode induzir hipercortisolismo iatrogênico, enquanto a subdosagem pode agravar os desequilíbrios hidroeletrolíticos.

Ressalta-se a importância do atendimento especializado em endocrinologia veterinária para garantir maior precisão na identificação das alterações clínicas e possibilitar uma abordagem terapêutica mais adequada e individualizada.

REFERÊNCIAS

AMDETSION, G. Y. *et al.* Heparin-induced hyperkalemia, can LMWH cause hyperkalemia? A systematic review. ***EJHaem***, v. 4, n. 4, p. 1110-1116, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1002/jha2.801>

BACON, J. *et al.* Successful use of a benchtop fluorescent enzyme immunoassay analyzer to measure serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs. ***Journal of the American Veterinary Medical Association***, v. 261, n. 1, p. 111-117, 2023. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.22.08.0346>

BAUER, M. B.; CURRIE, K. P. M. Serotonin and the serotonin transporter in the adrenal gland. ***Vitamins and Hormones***, v. 124, p. 39-78, 2024.

BIRTOLO, M. F. *et al.* ACTH stimulation test for the diagnosis of secondary adrenal insufficiency: light and shadow. ***Biomedicines***, v. 11, n. 3, p. 904, 2023.

BRUTVAN, T. *et al.* Adrenal insufficiency – causes and laboratory diagnosis. ***Biomedical Papers***, v. 169, n. 2, p. 73-81, 2025. DOI: <https://doi.org/10.5507/bp.2024.033>

BUGBEE, A. *et al.* 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. ***Journal of the American Animal Hospital Association***, [S.I.], v. 59, n. 3, p. 113-135, mai. 2023.

CAMILO, C.; CARDOSO, M. L.; DE MARCHI, P.; RICCI, F. G.; ROMEIRO, M. Canine hypoadrenocorticism: a bibliographic review. ***Open Journal of Veterinary Medicine***, v. 10, n. 9, 2020.

CHEN, M. *et al.* Pathogenic mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. ***Cytokine & Growth Factor Reviews***, v. 70, p. 54-66, 2023.

SILVA, A. J. da *et al.* Comparison between typical primary and eunatraemic, eukalaemic hypoadrenocorticism: 92 cases. ***Irish Veterinary Journal***, v. 77, n. 1, p. 18, 2024.

PAULA, I. S. de *et al.* Hipoadrenocorticismo canino: relato de caso. ***Pubvet***, v. 16, p. 223, 2022.

DUARTE, K.; FENNER, B. B.; ALMEIDA, L. G.; ANDRADE, É.; GUIDOLIN, L. L. Hipoadrenocorticismo canino. ***Pubvet***, [S.I.], v. 14, n. 2, 2020.

GALLEGOS, A. F. *et al.* Resting cortisol concentrations in dogs presenting to a university teaching hospital with collapse. ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, v. 38, n. 6, p. 3025-3030, 2024.

FERREIRA, R. D. B.; GONÇALVES, T. F. C. Casuística em endocrinologia veterinária: análise dos atendimentos de 263 casos de cães e gatos durante o ano de 2023. ***Pubvet***, v. 18, n. 6, p. e1615, 2024.

- FELDMAN, E. C. Canine hyperadrenocorticism. In: FELDMAN, E. C. ***Canine and Feline Endocrinology and Reproduction***. 3. ed. St. Louis: Saunders, 2004. p. 252-357.
- FRANK, C. B. et al. Correlation of inflammation with adrenocortical atrophy in canine adrenalitis. ***Journal of Comparative Pathology***, v. 149, n. 2-3, p. 268-279, 2013.
- GUZMÁN RAMOS, P. J. et al. Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. ***Canine Medicine and Genetics***, v. 9, n. 1, p. 6, 2022.
- HALL, H. et al. Prevalence of hypercalcemia in primary hypoadrenocorticism in dogs: multicenter, retrospective study. ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, v. 37, n. 5, p. 1685-1693, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16786>
- HATOYA, S. et al. Atypical hypoadrenocorticism with intact zona glomerulosa of the adrenal cortex after long-term observation: a case report of a dog. ***Journal of Veterinary Medical Science***, v. 85, n. 1, p. 9-13, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.22-0322>
- HERNANDEZ-BURES, A.; WHITE, A. G.; RIORDAN, L. Presumptive iatrogenic hypoadrenocorticism induced by high-dose ketoconazole administration in a dog. ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, v. 33, n. 5, p. 2235-2238, 2019.
- KIMURA, Y. et al. A case of canine hypoadrenocorticism needing blood transfusion for severe acute anemia due to gastrointestinal hemorrhage. ***Journal of Veterinary Medical Science***, v. 82, n. 1, p. 31-34, 2020.
- KLEIN, S. C.; PETERSON, M. E. Canine hypoadrenocorticism: part I. ***The Canadian Veterinary Journal***, v. 51, n. 1, p. 63, 2010.
- KUMAR, S. S. et al. A case of severe hyponatremia in a patient with primary adrenal insufficiency. ***Cureus***, v. 13, n. 9, 2021.
- LANGLOIS, D. K.; DROPKIN, C. A.; KRUGER, J. M. Urine electrolytes do not predict desoxycorticosterone pivalate efficacy in dogs with hypoadrenocorticism. ***American Journal of Veterinary Research***, v. 84, n. 8, 2023. DOI: <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.02.0042>
- LYMPEROPOULOS, A.; BORGES, J. I.; SUSTER, M. S. Angiotensin II-dependent aldosterone production in the adrenal cortex. In: ***Vitamins and Hormones***. San Diego: Academic Press, 2024. p. 393-404.
- MATOS, K. O. C.; LIMA, D. J. S. Síndrome de Addison em cadelas da raça maltês: relato de caso [Addison syndrome in maltese dog: case report]. ***Brazilian Journal of Development***, v. 7, n. 12, p. 119136-119143, 2021.
- MOMO, C. et al. Morphological changes and parasite load of the adrenal from dogs with visceral leishmaniasis. ***Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária***, v. 23, n. 1, p. 30-35, 2014.
- OJOGHORO, J. O.; SCRIMSHAW, M. D.; SUMPTER, J. P. Steroid hormones in the aquatic environment. ***Science of the Total Environment***, v. 792, p. 148306, 2021.

- REBELO, N. et al. Frequency of low-dose dexamethasone suppression test (LDDST) response patterns and their correlation with clinicopathologic signs in dogs suspected of having Cushing's syndrome: a retrospective study. *Research in Veterinary Science*, v. 175, p. 105318, 2024.
- ROBERTS, E.; DOBROMYLSKYJ, M. J. Histopathological evaluation of the adrenal glands in a cat with primary hypoadrenocorticism and multiple endocrine disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, v. 8, n. 2, p. 20551169221125207, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1177/20551169221125207>
- RODRIGUES, A. M. C. **Alterações eletrolíticas no hipoadrenocorticismo canino: estudo de 10 casos clínicos**. 2017. 74 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2017.
- ROMÃO, F. G.; ANTUNES, M. I. P. P. Hipoadrenocorticism in dogs: revisão. *Veterinária e Zootecnia*, v. 19, n. 1, p. 44-54, 2012.
- SANTOS, N. S. et al. Can we predict hypoadrenocorticism in dogs with resting hypocortisolemia? A predictive model based on clinical, haematological, and biochemical variables. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 11, p. 1523170, 2024.
- SCHOFIELD, I. et al. Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, v. 62, n. 5, p. 343-350, 2021.
- SHENG, J. A. et al. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis: development, programming actions of hormones, and maternal-fetal interactions. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, v. 14, p. 601939, 2021.
- SHERROD, T. N.; LASHNITS, E.; LUNN, K. F. Clinical characteristics, treatment, and outcomes of hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, v. 66, n. 9, p. 627-635, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.13870>
- TREEFUL, A. E. et al. A case-control survey study of environmental risk factors for primary hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 37, n. 6, p. 2073-2083, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16896>
- VARGAS, A. Hipoadrenocorticismo. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. (org.). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. São Paulo: Roca, 2022.
- VALERO-OCHANDO, J. et al. Role of gonadal steroid hormones in the eye: therapeutic implications. *Biomolecules*, v. 14, n. 10, p. 1262, 2024.
- VIANA, D. B.; DE MARCHI, P. N.; GAVA, F. N. Hipoadrenocorticismo primário atípico em um cão: relato de caso. *Pubvet*, v. 17, n. 10, p. e1466, 2023.
- ŽULICKA, M. et al. Detection of deaths caused by hyperkalemia. *Biomedicines*, v. 13, n. 1, p. 222, 2025.

ANEXO 1

Material: Sangue total em EDTA.

Método: Análisador Hematológico GenVet VH20, Microscopia e Refratometria.

Por Lays do Santos em 04/07 18:42

Tabela de referência: Adulto

	Resultado	Referência
Eritrograma		
Eritróцитos	7,6 (milhões/mm3)	5,5 - 8,5 (milhões/mm3)
Hematócrito	46 %	37 - 55 %
Hemoglobina	15,3 g/dL	12,0 - 18,0 g/dL
VCM	60,5 fl	60,0 - 72,0 fl
CHCM	30,0 %	31,0 - 37,0 %
Plaquetas	372.000 (mil/mm3)	180.000 - 500.000 (mil/mm3)
Proteínas totais	7,0 g/dL	5,5 - 7,5 g/dL
Leucograma		
Leucócitos	11,16 (mil/mm3)	6,0 - 17,0 (mil/mm3)
Segmentados	7.030 (63%)	60 - 77% / 3.600 - 13.090 mil/mm3
Linfócitos	2.678 (24%)	12 - 30% / 720 - 5.100 mil/mm3
Monócitos	1.004 (9%)	0 - 10% / 150 - 1.700 mil/mm3
Eosinófilos	446 (4%)	0 - 10% / 100 - 1.700 mil/mm3
Bioquímicos		
Ureia	42,7 mg/dL	10,0 - 54,0 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,5 - 1,6 mg/dL
ALT (TGP)	79,0 U/l	10 - 88 U/l
Fosfatase alcalina	83,0 U/l	10 - 156 U/l
Laboratório	SouVet Lab	
Data	04/07/2024	

Exames repetidos e confirmados.

Conclusões:

Hemácias normocíticas e normocrônicas.

Impresso em: 11/07/2024 20:12

Por: Fábricia Tereza Do Nascimento Brito

Pág. 1 / 2

Plaquetas sem alterações.

Leucócitos sem alterações.

PESQUISA DE HEMOPARASITAS: Visualização negativa na amostra analisada.

Obs: O resultado negativo não significa ausência de hemoparasita, devido suas fases cíclicas


Dra. Lays do Santos Freitas
 Médica Veterinária
 CRMV-PB 2619

Dra. Lays do Santos Freitas
 Patologista, CRMV-PB 2619

ANEXO 2

 SouVet <small>HOSPITAL VETERINÁRIO</small>	SOU VET HOSPITAL VETERINÁRIO Rua Presidente Nilo Peçanha 349 Bessa, João Pessoa/PB - CEP: 58035-200 (83) 98825-2085 - (83) 3021-8822
Hemograma + Bioquímicas	
Animal: 7070 - Luís Espécie: Canina Raça: Pug Pelagem: Bege Responsável: 5635 - Thayres Cristina dos Santos Endereço: Rua Presidente Arthur Bernardes 323, Ap 101 - Bessa - João Pessoa/PB	Peso: 8,500 kg em 26/02/2024 Sexo: Macho Idade: 11 anos, 10 meses, 22 dias Chip: - CPF: 079.370.954-74

Material: Sangue total em EDTA.

Método: Ánalisador Hematológico GenVet VH20, Microscopia e Refratometria.

Por Lays do Santos em 04/07 18:42

Tabela de referência: Adulto

	Resultado	Referência
Eritrograma		
Eritrócitos	7,6 (milhões/mm3)	5,5 - 8,5 (milhões/mm3)
Hematócrito	46 %	37 - 55 %
Hemoglobina	15,3 g/dL	12,0 - 18,0 g/dL
VCM	60,5 fL	60,0 - 72,0 fL
CHCM	30,0 %	31,0 - 37,0 %
Plaquetas	372,000 (mil/mm3)	180.000 - 500.000 (mil/mm3)
Proteínas totais	7,0 g/dL	5,5 - 7,5 g/dL
Leucograma		
Leucócitos	11,16 (mil/mm3)	6,0 - 17,0 (mil/mm3)
Segmentados	7,030 (63%)	60 - 77% / 3.600 - 13.090 mil/mm3
Linfócitos	2,678 (24%)	12 - 30% / 720 - 5.100 mil/mm3
Monócitos	1,004 (9%)	0 - 10% / 150 - 1.700 mil/mm3
Eosinófilos	446 (4%)	0 - 10% / 100 - 1.700 mil/mm3
Bioquímicos		
Ureia	42,7 mg/dL	10,0 - 54,0 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,5 - 1,6 mg/dL
ALT (TGP)	79,0 U/I	10 - 88 U/I
Fosfatase alcalina	83,0 U/I	10 - 156 U/I
Laboratório	SouVet Lab	
Data	04/07/2024	

Exames repetidos e confirmados.

Conclusões

Hemácias normocíticas e normocrônicas.

ANEXO 3



Unidade Indianópolis
Av. Indianópolis, 1465 - Indianópolis
Unidade Carinás
Av. dos Carinás, 635 - Moema

Unidade Anália Franco
R. Francisco Zicardi, 16 - Jd. Anália Franco
Unidade Morumbi
R. Prof. Oswaldo Teixeira, 383 - Vl. Progredior

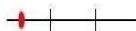
Tel.: (11) 4210-7200
WhatsApp: (11) 94510-9633

Nº OS:	004-0589523	PACIENTE:	LUIS	DATA:	12/07/2024
Espécie:	CANINA			Raça:	PUG
Sexo:	M	Data Nasc:	12/08/2012	Idade:	11 anos 11 meses
Responsável:	RODRIGO PINHEIRO			Microchip:	
Requisitante:	DEBORA FERREIRA DOS SANTOS ANGELO	CRMV:	1667	Fone:	-
Clinica:	EDSON MAURO NOBREGA DA CUNHA CLINICA VETERINARIA (JOAO PESSOA/PB)			Pedigree:	
				Página:	1/1

Supressão a Dexametasona - Teste de baixa dosagem

Material: SORO SANGUÍNEO
Metodologia: RADIOIMUNOENSAIO

Cortisol Basal.....: 0,27



Referência
1,0 a 4,6 µg/dL

Assinado eletronicamente por: RODRIGO MARQUES DOS SANTOS - CRMV-SP:54514 Liberado em: 12/07/2024 20:43:24

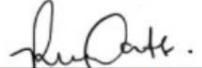
Cortisol 8 Horas pós Dexametasona.: 0,11



< 0,90 µg/dL

Interpretação.: Cortisol 4H/8H pós Dexametasona: < 0,90 µg/dL - Normal
0,90 a 1,20 µg/dL - Suspeito para Hiperadrenocorticismo
> 1,20 µg/dL - Sugestivo de Hiperadrenocorticismo

Assinado eletronicamente por: RODRIGO MARQUES DOS SANTOS - CRMV-SP:54514 Liberado em: 12/07/2024 20:43:23


Rodrigo Marques dos Santos
CRMV-SP 54514

Responsável Técnico: Rubem Montoni Junior - Médico Veterinário - CRMV-SP: 5421 . Registro no CRMV :SP-05421-VP

*A interpretação dos exames laboratoriais deverá ser realizada pelo
Médico Veterinário responsável, mediante a sintomatologia clínica do animal

ANEXO 4



Rua Alvorada 1289, 511/512
Vila Olímpia, SP, CEP 04550-004

(11) 5200.0993
 (11) 99372.8585

Nº OS: 39280

Animal: Luis

Espécie: **Canina**

Raça: **Pug**

Data: 10/08/2024

Sexo: **Macho** Dt. Nasc.: **10/08/2013** **11a 0m 0d**

Proprietário: **Thayrs Cristina**

Requisitante: **Marcelo Manoel CRMV-PB 1565**

Clinica: **Praivet - Saude Animal Joao Pessoa-Pb**

CORTISOL BASAL E PÓS ACTH (T0h - T1h)

Material...: **SORO**

Metodologia: **RADIOIMUNOENSAIO**

Equipamento: **Wizard**

Valores de Referência

RESULTADO BASAL.....: 0,41

1,0 - 4,6ug/dL

RESULTADO PÓS ACTH.....: 0,77

5,0 - 17,0ug/dL

REFERÊNCIAS

Hiper cortisolismo Espontâneo:

*diagnóstico

cortisol pós ACTH (T1h) 17,0 - 22,0ug/dL suspeito
>22,0ug/dL sugestivo

*monitoramento

cortisol pós ACTH (T1h) <1ug/dL - alta dosagem
2,0 - 5,0ug/dL - dosagem eficaz

>7,0ug/dL - acompanhar sinais clínicos e reavaliar a dosagem do medicamento.

Hipoadrenocorticismo ou Hiper cortisolismo Iatrogênico:

*diagnóstico

cortisol basal (T0h) <1ug/dL

cortisol pós ACTH (T1h) <1ug/dL

Assinado eletronicamente por: em 13/08/2024 16:43:20
DEBORA CATTARUZZI - CRMV-SP 13206

ANEXO 5

**PERFIL BIOQUÍMICOS (ELETROLÍTOS)**

Animal: 1468 - Luís	Peso: 8,200 kg em 02/08/2024
Espécie: Canina	Sexo: Macho
Raça: Pug	Idade: 11 anos, 7 meses, 10 dias
Pelagem: -	Chip: -
Responsável: 968 - Thayrys Cristina dos Santos	CPF: 079.370.954-74
Endereço: Avenida Campos Sales 624, ap.201 - Jardim Oceania - João Pessoa/PB	

EXAME	VALORES OBSERVADOS	VALORES DE REFERÊNCIA
Creatinina (Crea)	1.0	0.3 - 1.8 mg/dL (CANINO) 0.5 - 2.4 mg/dL (FELINO)
Nitrogênio Urético na Urina (BUN)	15.38	7.03 - 26.98 mg/dL (CANINO) 11.24 - 36.25 mg/dL (FELINO)
Razão Carbamida/Creatinina (BUN/CREA)	64.09	16.000 - 218.00 (CANINO) 27.000 - 182.00 (FELINO)
Glicose (GLU)	110.98	74.06 - 143.08 mg/dL (CANINO) 74.06 - 159.12 mg/dL (FELINO)
Lactato (LAC)	2.55	0.6 - 2.9 mmol/L (CANINO)
Teor de Dióxido de Carbono (tCO2)	17.4	12 - 27 mmol (CANINO) 13 - 25 mmol (FELINO)
Cálcio	9.39	7.92 - 12 mg/dL (CANINO) 7.80 - 11.32 mg/dL (FELINO)
Fósforo	4.82	2.51 - 6.79 mg/dL (CANINO) 3.10 - 7.50 mg/dL (FELINO)
Magnésio	0.83	0.68 - 1.09 mmol/L (CANINO)
Potássio	5.6	3.5 - 5.8 mmol/L (CANINO)
Sódio (Na+)	142.6	136 - 156 mmol/L (CANINO)
Cloro (Cl-)	108.8	95 - 119 mmol/L (CANINO)
pH	7.36	7.25 - 7.55

Marcelo Manoel Trajano de Oliveira