



HIPERADRENOCORTICISMO E MANIFESTAÇÕES ASSOCIADAS EM CÃO DA RAÇA SHIH TZU: RELATO DE CASO CLÍNICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA INTEGRADA

Brenda Emily de Assis Tavares^{1*}, Danielle Lara de Oliveira Coelho¹, Mariana Schetino Bastos Certo¹, Vitor Roberto de Jesus Lopes¹ e Karina Henriques Gonçalves².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais – PUC Minas – Betim/MG – Brasil – *Contato: brendaemilyassis@hotmail.com
²Médica Veterinária Especialista em Endocrinologia e Mestranda em Farmacologia pela UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

O hiperadrenocorticismo (HAC), também conhecido como síndrome de Cushing, é uma endocrinopatia de ocorrência frequente na clínica de pequenos animais, principalmente em cães de meia-idade a idosos^{1,2}. É caracterizado pela produção excessiva de glicocorticoides, geralmente cortisol, sendo a forma hipofisária a mais comum. As manifestações clínicas são variadas, podendo incluir poliúria, polidipsia, polifagia, alopecia simétrica bilateral, distensão abdominal, intolerância ao exercício e predisposição a infecções^{1,2}.

Além disso, o HAC pode desencadear ou agravar condições sistêmicas, como resistência insulínica, alterações hepáticas, imunossupressão e problemas urológicos, como infecções e formação de cálculos³. Nos machos inteiros, a hiperplasia prostática benigna (HPB) também pode estar presente, sendo mediada por estímulo hormonal contínuo.

A hiperplasia prostática benigna (HPB) caracteriza-se por um aumento do volume e da massa da próstata, decorrente principalmente da expansão do tecido intersticial e da dilatação dos ácinos glandulares⁴. Essa alteração morfológica pode favorecer o aparecimento de cistos intraprostáticos, os quais são observados com frequência em cães acometidos por HPB⁴.

O presente trabalho visa relatar e discutir um caso clínico de HAC em um cão da raça Shih Tzu, associado a HPB, urolitíase e alterações laboratoriais compatíveis com hiperglicemia persistente, com suspeita de diabetes mellitus.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Cães com hiperadrenocorticismo (HAC) frequentemente apresentam sinais clínicos inespecíficos que exigem abordagem diagnóstica cuidadosa e interdisciplinar. O presente relato descreve um cão da raça Shih Tzu, macho, 8 anos, não castrado, cujo sinal clínico inicial foi hematúria. Esse sintoma, embora comum, pode indicar desde cistite simples até alterações sistêmicas mais complexas, como urolitíase e distúrbios endócrinos como o HAC².

A ultrassonografia abdominal evidenciou cálculo vesical único de aproximadamente 1 cm, hiperplasia prostática e presença de um nódulo adrenal. Esses achados, associados à idade e ao sexo do paciente, levantaram a hipótese de doença endócrina associada, especialmente o HAC. Foram realizados exames laboratoriais cujos resultados estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1: Exames laboratoriais do paciente Derick (Fonte Autoral).

Exame	Resultado	Referência	Interpretação
Urina tipo I			
Densidade	1,036	1,020–1,035	Levemente aumentada
Hemoglobina	3+	Negativo	Compatível com hematúria
Proteínas	3+	Negativo	Proteinúria significativa
EspERMatozoIdes	3+	Ausente	Sinal de HPB
Hemácias no sedimento	Campos repletos	Até 8 por campo	Hematúria
Frutosamina	463 µmol/L	258–343 µmol/L	Hiperglicemia persistente
Cortisol/Creatinina urinária	0,192	< 15	Normal (mas não exclui HAC)
Cortisol pós-dexametasona (4h)	30,1 mcg/dL	< 1,0 mcg/dL	Sem supressão: compatível com HAC
ALT (TGP)	112,08 UI/L	0–110 UI/L	Levemente aumentada

Exame	Resultado	Referência	Interpretação
Fosfatase alcalina	30,72 U/L	20–156 U/L	Normal
Ureia / Creatinina	37 mg/dL / 1,24 mg/dL	10–48 / 0,5–1,5 mg/dL	Normal
Hemograma	Normal	–	Discreta anisocitose, sem alterações infecciosas

Os achados confirmam a presença de hematúria ativa, proteína urinária elevada, e espermatozoides na urina, caracterizando possível estase urinária decorrente da hiperplasia prostática benigna (HPB). A HPB é frequente em cães machos inteiros majoritariamente de meia idade ou idosos, associada a alterações urinárias e à formação de cálculos⁴.

O teste de supressão com dexametasona de baixa dose é um dos principais métodos para confirmação do hiperadrenocorticismo em cães, pois avalia a integridade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)³. O protocolo consiste na administração intravenosa de dexametasona na dose de 0,01 mg/kg e na dosagem do cortisol sérico em três momentos: antes da aplicação (basal), 4 horas e 8 horas após a administração do fármaco^{3,5}.

Em cães normais, a dexametasona, por meio do feedback negativo, suprime a secreção de ACTH pela hipófise, levando à consequente redução da produção de cortisol pelas adrenais³. Assim, os níveis séricos de cortisol nas amostras de 4h e 8h devem estar abaixo de 1,0 mcg/dL³. Nos animais com HAC, especialmente na forma hipofisária, essa supressão não ocorre ou é parcial, devido à autonomia funcional do tumor hipofisário produtor de ACTH³.

No caso relatado, o cortisol basal foi de 4,19 mcg/dL e, após 4 horas da administração da dexametasona, observou-se ausência total de supressão, com nível elevado de 30,1 mcg/dL. A ausência de resposta às 4h já configura padrão compatível com hiperadrenocorticismo, de acordo com os critérios diagnósticos preconizados³. Considerando a idade, o histórico clínico e os achados de imagem (como o nódulo adrenal unilateral), há necessidade de monitoramento contínuo para diferenciar entre a forma hipofisária dependente (PDH) e a adrenal dependente (ADH), que exigem condutas distintas.

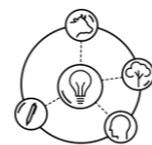
A frutosamina elevada sugere hiperglicemia crônica, sendo a resistência à insulina uma consequência comum da hipercortisolemia sustentada. Em muitos casos, o controle do HAC pode reverter ou estabilizar o metabolismo glicídico, evitando a progressão para diabetes mellitus⁶.

Optou-se pela castração cirúrgica com retirada do cálculo vesical, a fim de eliminar a influência hormonal sobre a próstata e prevenir novas formações urolíticas. O tratamento clínico foi iniciado com Trilostano, um inibidor da 3β-hidroxiesteroide desidrogenase, e Glicoxyl, como suporte metabólico. Estudos demonstram que o Trilostano apresenta eficácia significativa no controle dos sinais clínicos do HAC e melhora da qualidade de vida dos pacientes^{3,7,8}.

O acompanhamento do paciente inclui reavaliação da resposta terapêutica e controle glicêmico após 30 dias. O resultado da análise do cálculo ainda está pendente, mas espera-se que a castração e o manejo endócrino reduzam significativamente o risco de recorrência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este caso demonstra como a hematúria, um sinal aparentemente simples, pode estar relacionada a distúrbios endócrinos subjacentes em cães geriátricos. A associação entre HAC, HPB, urolitíase e hiperglicemia reforça a importância de uma abordagem diagnóstica abrangente e multidisciplinar. Este caso ressalta ainda a importância do raciocínio clínico aprofundado e da valorização de exames complementares, mesmo diante de sinais clínicos aparentemente comuns. O acompanhamento



XV Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

contínuo e individualizado é indispensável para garantir o sucesso terapêutico, a estabilização metabólica e, sobretudo, a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ BARBOSA, Yago Gabriel da Silva, *et al.* "Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso". **Pubvet**, v. 10, p. 448-512, 2016.
- ² MIRANDA, Maria Laura Alvares França, *et al.* "Hiperadrenocorticismo em cães: Uma Revisão". **Revista Brasileira de Implantodontia e Ciências da Saúde**, vol. 6, no 10, p. 2537-47, 2024.
- ³ JESUS, Jeysiane Pereira de. Hiperadrenocorticismo em cães. **Trabalho de Conclusão de Curso** (Bacharel em Medicina Veterinária) - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, 2019.
- ⁴ SILVA, Jéssica Kariza Martins da; AQUINO-CORTEZ, Annice. Hiperplasia prostática benigna em cães. *Ciência Animal*, v. 28, n. 2, p. 84-96, 2018.
- ⁵ Romão, Felipe Gazza, *et al.* Hiperadrenocorticismo em cães: revisão. **Clínica Veterinária**, v. 91, p. 86-92, 2011.
- ⁶ PIANA, Isabela das Neves, *et al.* "Hiperadrenocorticismo e diabetes melito em um cão". **Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul**, Ministério da Educação, 2018.
- ⁷ ALMEIDA, Gabriela Barbosa de, *et al.* "Hipercoagulabilidade secundária ao hiperadrenocorticismo em cães: Revisão". **Pubvet**, vol. 15, nº 10, setembro de 2021.
- ⁸ MORGADO, Maria Inês Lopes. "Hiperadrenocorticismo em cães e gatos". **Relatório de Estágio – Universidade de Evora- Escola de Ciências e Tecnologia**, Évora, 2024.

APOIO:



PUC Minas