FACULDADE INTEGRADA DE PATOS – FIP

CAMPUS CAMPINA GRANDE

CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

DAVI PORTO ALMEIDA

KAMILLA DE SOUSA ALVES

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISÁRIO-DEPENDENTE EM CÃO JOVEM DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO

CAMPINA GRANDE – PB

2026

DAVI PORTO ALMEIDA

KAMILLA DE SOUSA ALVES

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISÁRIO-DEPENDENTE EM CÃO JOVEM DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso apresentado à FIP Campina Grande, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária pela referida instituição.

Orientador: Prof. Dr. João Ricardo Cruz Brito Junior.

CAMPINA GRANDE – PB
2026

FICHA CATALOGRÁFICA
Dados de Acordo com AACR2, CDU e CUTTER
Biblioteca Central - UNIFIP

Almeida, Davi Porto.
A447h Hiperadrenocorticismo Hipofisário-Dependente em Cão Jovem da Raça Spitz Alemão: Relato de Caso. / Davi Porto Almeida; Kamilla de Sousa Alves. – Campina Grande – PB UNIFIP, 2026.
18 fls.

Orientador (a): Prof. Dr. João Ricardo Cruz Brito Júnior.
Artigo, Graduação Bacharelado em Medicina Veterinária

1. Canino. 2. Diagnóstico. 3. Endocrinopatia. 4. Glicocorticoides. I. Título. II. Centro Universitário - UNIFIP

UNIFIP/BC CDU: 619

Yasmim Caroline A. Nóbrega – Bibliotecária. CRB 15/1086

DAVI PORTO ALMEIDA

KAMILLA DE SOUSA ALVES

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISÁRIO-DEPEDENTE EM CÃO JOVEM DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso apresentado à FIP Campina Grande, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária pela referida instituição.

Aprovado em: 07/05/26

João Ricardo Cruz Brito Junior

Prof. Dr. João Ricardo Cruz Brito Junior

(FIP Campina Grande)

ORIENTADOR

João Lamark de Oliveira Silva

Prof. Me. João Lamark de Oliveira Silva

(FIP Campina Grande)

1º MEMBRO

Thais Pereira de Almeida

Prof.ª. Ma. Thais Pereira de Almeida

(FIP Campina Grande)

2º MEMBRO

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Alterações Dermatológicas 1..... 11
Figura 2 – Imagens ultrassonográficas das glândulas adrenais..... 12
Figura 3 – Atual Estado do Paciente..... 13

SUMÁRIO

FOLHA DE INDICAÇÃO DA REVISTA 7

RESUMO..... 6

ABSTRACT 6

RESUMEN 7

INTRODUÇÃO 7

RELATO DE CASO..... 9

DISCUSSÃO 13

CONSIDERAÇÕES FINAIS..... 16

REFERÊNCIAS 16

FOLHA DE INDICAÇÃO DA REVISTA

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISÁRIO-DEPEDENTE EM CÃO JOVEM DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO

SUBMETIDO À REVISTA COPEX UNIFIP PARA PUBLICAÇÃO

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISÁRIO-DEPENDENTE EM CÃO JOVEM DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO

PITUITARY-DEPENDENT HYPERADRENOCORTICISM IN A YOUNG GERMAN SPITZ DOG: CASE REPORT

HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISO-DEPENDIENTE EN UN PERRO JOVEN DE RAZA SPITZ ALEMÁN: REPORTE DE CASO

Resumo

O hiperadrenocorticismo canino é uma endocrinopatia frequente na clínica de pequenos animais, com maior ocorrência em cães de meia-idade a idosos. Pode ter origem em alterações das glândulas adrenais, na hipófise ou resultar do uso prolongado de glicocorticoides. Os sinais clínicos mais comuns incluem poliúria, polidipsia, polifagia, alterações dermatológicas, distensão abdominal, fraqueza muscular e maior predisposição a infecções. O diagnóstico baseia-se na associação entre anamnese, exame físico, exames laboratoriais, exames de imagem e testes hormonais específicos. O presente estudo tem como objetivo relatar o caso de um cão da raça Spitz Alemão diagnosticado com hiperadrenocorticismo, destacando a evolução clínica, os achados diagnósticos e a abordagem terapêutica instituída ao longo do acompanhamento. O caso evidencia a importância do raciocínio clínico progressivo e da investigação complementar em situações de resposta insatisfatória a tratamentos iniciais.

Palavras-chave: Canino. Diagnóstico. Endocrinopatia. Glicocorticoides.

Abstract

Canine hyperadrenocorticism is a common endocrinopathy in small animal practice, with higher prevalence in middle-aged to older dogs. It may originate from adrenal or pituitary disorders or result from prolonged glucocorticoid administration. The most frequent clinical signs include polyuria, polydipsia, polyphagia, dermatological alterations, abdominal distension, muscle weakness, and increased susceptibility to infections. Diagnosis is based on the integration of clinical history, physical examination, laboratory tests, imaging examination, and specific hormonal assays. This study aims to report the case of a German

Spitz dog diagnosed with hyperadrenocorticism, highlighting the clinical progression, diagnostic findings, and therapeutic management throughout the follow-up period. The case emphasizes the importance of progressive clinical reasoning and complementary investigation in situations of unsatisfactory response to initial treatments.

Keywords: Canine. Diagnosis. Endocrinopathy. Glucocorticoids.

Resumen

El hiperadrenocorticismo canino es una endocrinopatía frecuente en la clínica de pequeños animales, con mayor prevalencia en perros de mediana a avanzada edad. Puede tener origen en alteraciones de las glándulas suprarrenales, en la hipófisis o resultar del uso prolongado de glucocorticoides. Los signos clínicos más comunes incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, alteraciones dermatológicas, distensión abdominal, debilidad muscular y mayor susceptibilidade a infecciones. El diagnóstico se basa en la integración de la anamnesis, el examen físico, pruebas de laboratorio, examen de imagen y ensayos hormonales específicos. El presente estudio tiene como objetivo reportar el caso de un perro de raza Spitz Alemán diagnosticado con hiperadrenocorticismo, destacando la evolución clínica, los hallazgos diagnósticos y el manejo terapéutico durante el seguimiento. El caso resalta la importancia del razonamiento clínico progresivo y de la investigación complementaria ante la falta de respuesta a tratamientos iniciales.

Palabras clave: Canino. Diagnóstico. Endocrinopatía. Glucocorticoides.

Introdução

O hiperadrenocorticismo (HAC), também denominado síndrome de Cushing, está entre as endocrinopatias mais diagnosticadas na clínica de pequenos animais, com prevalência crescente em cães de meia-idade a idosos, especialmente em raças como Poodles, Terriers, Boxer, Beagles e Dachshund (Thrall et al., 2007). Apesar da frequência, a doença ainda é subdiagnosticada na rotina clínica, o que pode atrasar o início do tratamento. A condição foi descrita por Harvey Cushing, em 1932, ao observar em humanos sinais associados à elevação crônica do cortisol sérico (Feldman, 2004). Esse hormônio, principal glicocorticoide produzido pelas adrenais, tem papel central na fisiopatologia do hiperadrenocorticismo e

explica as diversas alterações metabólicas e sistêmicas observadas quando em excesso (Kooistra & Rijnberk, 2010).

A etiologia do hiperadrenocorticismo em cães é multifatorial e pode envolver a hipófise (HDP), as glândulas adrenais (HDA) ou a administração exógena de glicocorticoides (Morgado, 2024). A forma hipofisária corresponde à maioria dos casos, cerca de 80%, enquanto os tumores adrenais representam aproximadamente 15 a 20% dos casos espontâneos (Jericó et al., 2015; Nelson & Couto, 2015). Nos quadros de origem adrenal, há produção autônoma de cortisol, com supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal por feedback negativo. Como consequência, ocorre redução da liberação de hormônio liberador de corticotropina (CRH) e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), além de atrofia da adrenal contralateral, geralmente identificada por exames de imagem, especialmente pela ultrassonografia abdominal (Herrtage, 2011; Ramsey & Ristic, 2007; Sanders et al., 2018).

O hiperadrenocorticismo iatrogênico resulta do uso prolongado e excessivo de glicocorticoides, geralmente empregados no tratamento de alergias e doenças imunomediadas (Kooistra & Galac, 2010). Esse uso contínuo suprime a secreção de ACTH e leva à atrofia adrenocortical bilateral, em razão do efeito de retroalimentação negativa do cortisol (Jericó et al., 2015; Nelson & Couto, 2015).

Os sinais clínicos refletem os efeitos sistêmicos do hipercortisolismo e, embora característicos, podem variar em intensidade (Alenza, 2011). Destacam-se poliúria e polidipsia, polifagia, alterações cutâneas como alopecia simétrica e pele fina, distensão abdominal, fraqueza muscular e letargia (Alenza, 2011; Herrtage, 2011; Ramsey & Ristic, 2007). Infecções secundárias são frequentes, assim como alterações comportamentais. Outros achados, como hipertensão e hepatomegalia, podem ocorrer (Herrtage, 2011). Em fases iniciais, as alterações dermatológicas podem predominar ou até se apresentar de forma isolada, o que dificulta o reconhecimento precoce da doença (Alenza, 2011; Feldman & Ettinger, 2010).

O diagnóstico do HAC exige a integração entre achados clínicos, exames laboratoriais e testes hormonais específicos (Morgado, 2024). A suspeita começa com anamnese detalhada e exame físico cuidadoso. Exames como hemograma, urinálise, perfil bioquímico e ultrassonografia abdominal auxiliam na identificação de alterações sugestivas (Morgado, 2024). A confirmação depende de testes hormonais, que também permitem diferenciar as formas hipofisária e adrenal, especialmente quando há sinais inespecíficos ou sobreposição com doenças dermatológicas (Morgado, 2024). O tratamento varia conforme a etiologia e

pode envolver terapia medicamentosa ou cirurgia, com foco no controle do cortisol e na melhora da qualidade de vida (Jericó, 2015).

Assim, este estudo tem como objetivo relatar o monitoramento clínico, os achados diagnósticos e o tratamento de um cão da raça Spitz alemão acometido pelo hiperadrenocorticismo, com ênfase na evolução clínica e na resposta à terapia instituída.

Relato de Caso

Um canino da raça Spitz Alemão, macho, castrado, com 3 anos de idade, foi atendido em um consultório veterinário na cidade de Campina Grande – PB. Na consulta veterinária no dia 25/01/2025, foi relatada pela tutora durante a anamnese que o animal apresentou episódios de queda de pelo difusa com um ano de idade. Segundo o relato, após a realização da orquiectomia, houve melhora inicial do quadro, porém a alopecia teria retornado posteriormente, mesmo com tratamento instituído, sem resposta satisfatória. O animal apresentava vacinação e vermifugação atualizadas, sendo alimentado com ração seca hipoalergênica hidrolisada. Não havia histórico de vômitos ou outras alterações sistêmicas relevantes.

Ao exame físico, foram observadas alterações dermatológicas, incluindo hiperpigmentação cutânea, telangiectasia, alopecia nas regiões peitoral, abdominal e caudal, além de seborreia e intensa queda de pelos. As mucosas encontravam-se normocoradas e parâmetros fisiológicos, como frequência cardíaca e temperatura corporal, estavam dentro dos valores de normalidade. Ainda nessa ocasião, foram realizados exames dermatológicos complementares, incluindo citologia cutânea e tricograma, onde foi confirmada a presença do ácaro *Sarcoptes scabiei*, sendo estabelecido o diagnóstico de sarna sarcóptica.

Diante do diagnóstico, foi instituído tratamento com sarolaner (Simparic®) na dose recomendada para cães de 5,1 a 10 kg, administrado a cada 35 dias, totalizando três doses iniciais, seguido de manutenção a cada 90 dias. Foi associado o uso de suplemento Nutrifull Dog®, na dose de 3 mL, uma vez ao dia por 90 dias, além de terapia tópica com Peroxyn® shampoo, com banhos duas vezes por semana durante duas semanas, posteriormente reduzidos para uma vez semanal até a resolução das lesões. Também foi orientado o uso de cipermetrina (Cypermeit®) no ambiente, uma vez por semana, durante quatro semanas, com o objetivo de controle ambiental do ectoparasita.

No dia 15/02/2025, após 15 dias de tratamento, foi observado que o animal apresentava repilação satisfatória, redução das manchas cutâneas e pelagem com aspecto ressecado. Foi mantido o uso do Nutrifull Dog®, com ajuste da dose para 2,1 mL ao dia por 60 dias, e introduzido o uso de prednisolona (Predivet®) na dose de 5 mg, administrada uma vez ao dia por 10 dias.

Transcorrido um mês de acompanhamento (15/03/2025), observou-se agravamento da queda de pelos, com aumento das áreas de alopecia. Diante da ausência de resposta satisfatória ao tratamento instituído, foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, dosagens hormonais e avaliação ultrassonográfica abdominal. No hemograma, observaram-se valores dentro da normalidade. Na avaliação hormonal, evidenciou-se elevação do cortisol basal e ausência de supressão adequada no teste com dexametasona, além de T4 total em limite inferior e TSH não elevado (Tabela 1).

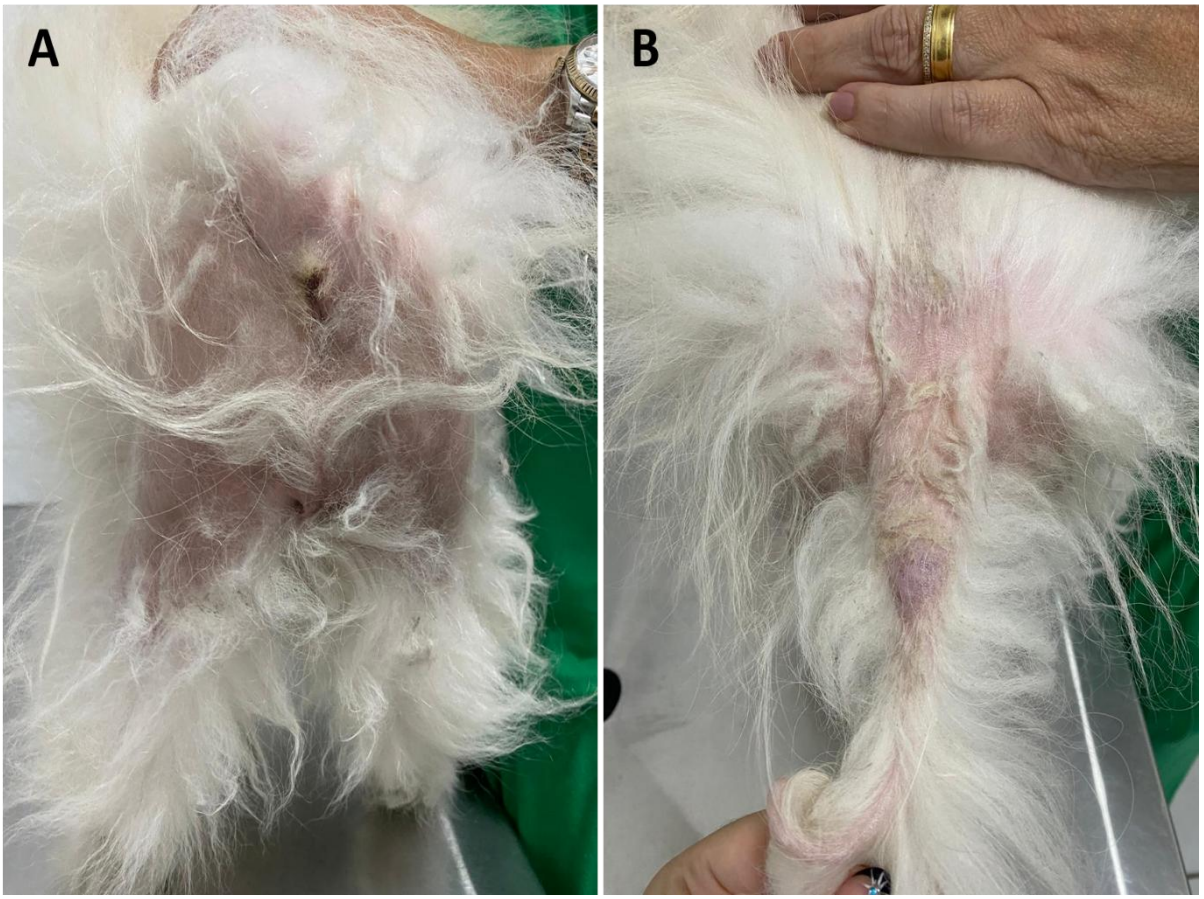
Tabela 1 – Resultados dos Exames Hormonais e Endócrinos

PARÂMETRO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
TSH	< 0,25 ng/mL	0,04 – 0,40 ng/mL
T4 Total	1,27 mcg/dL	1,20 – 4,0 mcg/dL
Cortisol Basal	48,40 ng/mL	10,0 – 46,0 ng/mL
Cortisol Basal (LDDST)	8,47 mcg/dL	1,0 – 4,0 mcg/dL
Cortisol Pós-Dexametasona	1,57 mcg/dL	0,0 – 1,5 mcg/dL

Fonte: Elaborada pelos Autores, 2026.

Na sequência, em 22/03/2025, observou-se queda de pelo acentuada em região posterior dos membros pélvicos, cauda e abdômen, com áreas evidentes de alopecia e hiperpigmentação (Figura 1A e 1B). Diante dos achados clínicos e laboratoriais, foi instituído tratamento para hiperadrenocorticismo com trilostano, na dose inicial de 30 mg, administrado uma vez ao dia, de uso contínuo. Foi associado o uso tópico de hidratante cutâneo (Hidrapet®) nas áreas alopécicas, além do uso de suplemento à base de ácidos graxos (Omex 3®), na dose de uma cápsula ao dia.

Figura 1 – Alterações dermatológicas. (A) Alopecia e hiperpigmentação em região glútea. (B) Alterações cutâneas em região de cauda.



Fonte: Acervo pessoal, 2025.

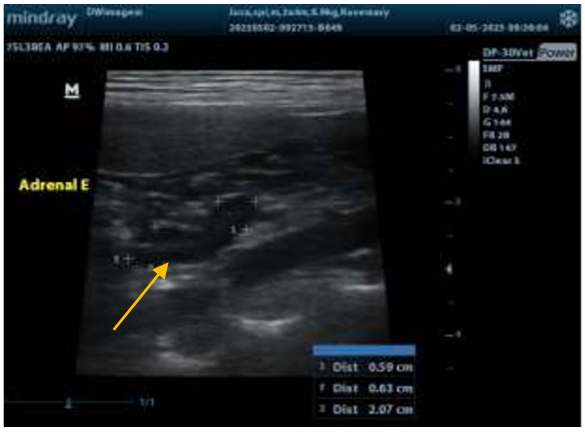
Após 21 dias de acompanhamento (12/04/2025), o animal apresentava repilação satisfatória, pelagem ainda ressecada, ausência de manchas cutâneas e melhora do estado geral, com aumento da atividade. Observou-se redução da queda de pelos na região posterior dos membros pélvicos, cauda e região ventral do abdômen. O tratamento com trilostano (30 mg), Hidrapet® e Omex 3® foi mantido.

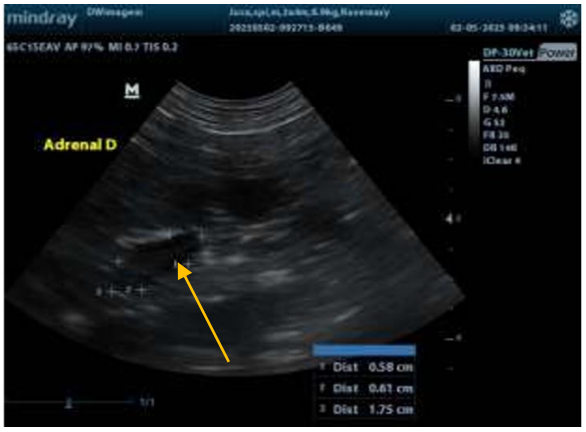
Entretanto, em 26/04/2025, observou-se recidiva da queda de pelos, com aumento das áreas de alopecia, principalmente em região abdominal e membros. Diante disso, a dose do trilostano foi ajustada para 45 mg, uma vez ao dia, de uso contínuo. Foi também instituído o uso de fluralaner (Bravecto®), na dose correspondente ao peso do animal, a cada 120 dias, associado a banhos quinzenais e uso de spray hidratante (Bio Defense® ou Skincare Hidrat®).

No dia 02/05/2025 foi relaizado exame ultrassonográfico abdominal, sendo diagnosticado aumento bilateral das glândulas adrenais (Figura 2), características compatíveis com adrenopatia difusa. Também foi identificada atrofia prostática, possivelmente relacionada

à orquiectomia.

Figura 2 – Imagens Ultrassonográficas das Glândulas Adrenais. Adrenal esquerda e adrenal direita (setas) com aumento de dimensões e alterações compatíveis com adrenopatia difusa.





Fonte: Acervo pessoal, 2025.

Decorridos aproximadamente dois meses, em 05/07/2025, foi observada a presença de lesão circular e crostosa em região de flanco direito. Foi realizada nova citologia, que evidenciou novamente a presença de ácaros. Diante disso, foi instituído o uso de ivermectina tópica, associado à manutenção do fluralaner. Nesse momento, foi realizada nova coleta sanguínea para dosagem de cortisol basal.

Com base nos resultados obtidos no retorno realizado em 12/07/2025, os quais demonstraram persistência da elevação dos níveis de cortisol, optou-se pelo ajuste da dose de trilostano para 70 mg, administrado uma vez ao dia, em uso contínuo.

Na avaliação seguinte, realizada em 19/08/2025, observou-se melhora clínica significativa, com repilação satisfatória das áreas previamente alopécicas. O paciente apresentava-se ativo, sem alterações sistêmicas relevantes, e com recuperação progressiva dos pelos. Apesar da evolução favorável, ainda se observava a presença de lesão crostosa em região de flanco, previamente associada à recorrência das alterações dermatológicas identificadas em 05/07/2025. Diante da resposta ao tratamento, manteve-se o uso de trilostano na dose estabelecida, associado ao uso de suplemento vitamínico-aminoácido (Queranon® 15 mg), na dose de meio comprimido uma vez ao dia, além da continuidade do uso de fluralaner (Bravecto®).

Em 22/04/2026, iniciou-se, a título complementar, terapia medicamentosa com trilostano na dose de 45 mg, de 12 em 12 horas, associado ao uso de Queranon® (15 mg) na dose de meio comprimido uma vez ao dia, e de ômega 3 (500 mg) uma vez ao dia.

Com a associação de tais fármacos, percebeu-se uma melhora qualitativa quanto ao aspecto da pele, de modo que houve regressão considerável da perda de pelo. Em 20/05/2026, o paciente encontra-se saudável e com sua patologia devidamente controlada, como se pode perceber pela (Figura 3).

Figura 3 – Atual Estado do Paciente. (A) Detalhe da região abdominal e inguinal com ausência de pelagem. (B) Visão geral do paciente em decúbito lateral, demonstrando a distribuição da perda de pelagem ao longo do tronco e flanco.



Fonte: Acervo pessoal, 2026.

Discussão

O presente caso demonstra a complexidade diagnóstica do hiperadrenocorticismo canino, especialmente quando sinais dermatológicos iniciais podem ser confundidos com afecções cutâneas primárias, retardando o reconhecimento da endocrinopatia subjacente. A evolução clínica do paciente evidencia como a ausência de resposta satisfatória ao tratamento inicial foi determinante para o aprofundamento da investigação diagnóstica.

As alterações dermatológicas observadas desde a apresentação inicial como alopecia, hiperpigmentação, seborreia e intensa queda de pelos são compatíveis com os sinais clínicos descritos em cães com hiperadrenocorticismo (Alenza, 2011; Feldman & Ettinger, 2010).

Conforme ESVE (2021) e Ramsey & Herrtage (2018), alterações cutâneas constituem manifestações frequentes do excesso crônico de cortisol, decorrentes principalmente da inibição da síntese de colágeno, atrofia cutânea e comprometimento do ciclo folicular. Nesse contexto, embora o diagnóstico inicial de sarna sarcóptica tenha sido confirmado, a persistência e progressão das lesões, mesmo após tratamento antiparasitário instituído, sustentaram a hipótese de que a ectoparasitose não representava a causa primária do quadro clínico.

A resposta clínica insatisfatória ao protocolo inicial com sarolaner, terapia tópica e manejo ambiental foi um ponto decisivo na condução do caso. Embora tais medidas fossem apropriadas para o tratamento da sarna sarcóptica, a continuidade da alopecia, apesar do controle parasitário, reforçou a necessidade de investigação adicional. Esse raciocínio está em conformidade com Jericó et al. (2015), que relata que dermatopatias refratárias ao tratamento convencional devem levantar suspeita para doenças endócrinas subjacentes.

O uso de prednisolona em fase inicial merece consideração crítica. Muito embora seu manejo possa ser justificado como medida antiinflamatória e antipruriginosa, a administração de glicocorticoides em pacientes com suspeita de hiperadrenocorticismo exige cautela, considerando a possibilidade de interferência na apresentação clínica e potencial agravamento do quadro, conforme discutido pela ESVE (2021). Sob essa perspectiva, a progressão dos sinais clínicos após essa etapa reforçou ainda mais a necessidade de investigação endócrina.

A solicitação de exames hormonais diante do agravamento da alopecia representou um ponto importante na condução clínica. A elevação do cortisol basal e a ausência de supressão adequada no teste com dexametasona foram fundamentais para sustentar o diagnóstico de hiperadrenocorticismo, em concordância com Behrend et al. (2013) e Bennaim et al. (2019), que reconhecem o teste de supressão com baixa dose de dexametasona como ferramenta diagnóstica de alta sensibilidade. De forma complementar, a presença de adrenomegalia bilateral observada na ultrassonografia fortaleceu a suspeita de hiperadrenocorticismo pituitário-dependente, conforme descrito por Arenas et al. (2014) e Ramsey e Herrtage (2018), uma vez que a hiperplasia adrenal bilateral é característica dessa apresentação clínica.

Outro aspecto que merece destaque refere-se ao diagnóstico diferencial com outras endocrinopatias, especialmente o hipotireoidismo (Morgado, 2024). No presente caso, a dosagem de T4 total em limite inferior, associada a níveis de TSH não elevados, poderia, em uma análise isolada, sugerir disfunção tireoidiana. No entanto, sabe-se que o hiperadrenocorticismo pode suprimir o eixo tireoidiano, resultando na chamada síndrome do

eutireoideo doente, o que pode levar a interpretações equivocadas dos exames hormonais (Morgado, 2024). Dessa forma, a avaliação conjunta dos achados clínicos e laboratoriais foi essencial para evitar um diagnóstico incorreto e direcionar adequadamente a investigação.

Além disso, a interpretação do teste de supressão com baixa dose de dexametasona deve considerar suas limitações. Embora seja amplamente utilizado pela sua alta sensibilidade, o teste pode apresentar resultados influenciados por estresse, doenças concomitantes e variações individuais (Morgado, 2024). Ainda assim, no presente caso, a ausência de supressão adequada, associada à elevação do cortisol basal e aos achados ultrassonográficos, configurou um conjunto diagnóstico consistente, reforçando a importância da análise integrada dos dados clínicos e laboratoriais.

A introdução do trilostano após confirmação diagnóstica seguiu a conduta terapêutica preconizada na literatura. Conforme Lemetayer & Blois (2018), o fármaco constitui tratamento de eleição para a maioria dos casos de hiperadrenocorticismo canino, por atuar na redução da síntese de cortisol. Entretanto, a necessidade de ajustes progressivos da dose de 30 mg para 45 mg e posteriormente 70 mg evidencia a variabilidade individual na resposta terapêutica e reforça a importância do monitoramento contínuo, conforme destacado por Behrend et al. (2013), bem como por Behrend & Kemppainen (2001)**.** Mais do que indicar falha terapêutica, esses ajustes refletem o caráter dinâmico do manejo clínico da doença.

Nesse contexto, o acompanhamento de pacientes em uso de trilostano deve incluir avaliações clínicas periódicas e monitoramento hormonal, com o objetivo de evitar tanto o controle inadequado do hiperadrenocorticismo quanto a supressão excessiva da função adrenal (Benedito et al., 2017). A individualização da dose, como observado neste caso, é essencial para alcançar equilíbrio terapêutico e minimizar riscos.

A persistência e recorrência de alterações dermatológicas, incluindo reaparecimento de lesões crostosas e nova positividade para ácaros, mesmo durante o tratamento do hiperadrenocorticismo, reforçam o impacto da imunossupressão induzida pelo cortisol sobre a susceptibilidade a infecções secundárias (Benedito et al., 2017). Conforme ESVE (2021), pacientes com hiperadrenocorticismo apresentam maior predisposição a infecções cutâneas recorrentes, o que explica a necessidade de reintrodução de terapias antiparasitárias ao longo do acompanhamento. Nesse sentido, a associação entre trilostano, antiparasitários, suporte dermatológico e terapias adjuvantes, como suplementação com ácidos graxos e melatonina, demonstra abordagem terapêutica multimodal compatível com a complexidade do caso. Essa conduta encontra respaldo em Arenas et al. (2014), que destacam que o tratamento do

hiperadrenocorticismo frequentemente exige não apenas controle hormonal, mas também manejo das complicações secundárias e suporte clínico prolongado.

Outro aspecto relevante é que a evolução do caso reforça que o controle do hiperadrenocorticismo não deve ser avaliado exclusivamente pela melhora dermatológica imediata (Alenza, 2011). A persistência de alterações cutâneas ao longo do tratamento não necessariamente invalida a resposta terapêutica, uma vez que a recuperação tegumentar pode ocorrer de forma mais lenta que a estabilização hormonal, particularmente em pacientes com doença crônica (Alenza, 2011).

Por fim, destaca-se que o prognóstico do hiperadrenocorticismo está diretamente relacionado ao diagnóstico precoce, ao controle adequado da doença e ao manejo das comorbidades associadas (Benedito et al., 2017). O acompanhamento contínuo e a adesão do tutor às recomendações terapêuticas são determinantes para o sucesso do tratamento e para a manutenção da qualidade de vida do paciente (Benedito et al., 2017).

Considerações Finais

O presente relato de caso demonstrou que o hiperadrenocorticismo canino pode apresentar manifestação clínica complexa e progressiva, especialmente quando sinais iniciais, como alterações dermatológicas, podem ser confundidos com afecções primárias e retardar o reconhecimento da endocrinopatia subjacente. No paciente descrito, a persistência da alopecia e a resposta insatisfatória ao tratamento inicial para sarna sarcóptica foram determinantes para ampliação da investigação diagnóstica, permitindo a identificação do hiperadrenocorticismo por meio da correlação entre sinais clínicos, testes hormonais e achados ultrassonográficos, sendo a adrenomegalia bilateral associada à ausência de supressão no teste com dexametasona compatível com a forma pituitário-dependente.

O caso evidenciou que o manejo terapêutico exige monitoramento contínuo e ajustes individualizados, diante da variabilidade de resposta ao tratamento, com necessidade de reavaliações clínicas e laboratoriais sucessivas e ajustes progressivos da dose de trilostano, além do controle das complicações dermatológicas secundárias.

Referências

ALENZA, D. P. Hyperadrenocorticism: are we over diagnosing it? In: **SOUTHERN EUROPEAN CONFERENCE & CONGRESO NACIONAL AVEPA**, Barcelona, Spain, 2011. Disponível em: <http://www.sevc.info/index.php/es/area-cientifica>. Acesso em: 15 maio 2025.

ARENAS, C.; MELIÁN, C.; PÉREZ-ALENZA, M. D. Long-term survival of dogs with adrenal-dependent hyperadrenocorticism: a comparison between mitotane and twice daily trilostane treatment. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 2, p. 473–478, 2014.

BEHREND, E. N.; KEMPPAINEN, R. J. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 5, p. 985–1003, 2001.

BEHREND, E. N. et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1292–1304, 2013. Disponível em: <https://academic.oup.com/jvim/article/27/6/1292/8483203?login=false&guestAccessKey=>. Acesso em: 20 maio 2025.

BENEDITO, G. S.; ROSSI, E. M.; CAMARGO, M. H. B. Hiperadrenocorticismo em cães: revisão de literatura. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 4, n. 1, p. 127–138, 2017.

BENNAIM, M.; SHIEL, R. E.; FORDE, C.; MOONEY, C. T. Evaluation of individual low-dose dexamethasone suppression test patterns in naturally occurring hyperadrenocorticism in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, n. 3, p. 967–977, 2018.

ESVE – EUROPEAN SOCIETY OF VETERINARY ENDOCRINOLOGY. **ALIVE Project: Adrenal, Pituitary and Related Endocrine Disorders – Definitions and Classification**. 2021. Disponível em: <https://www.esve.org/alive/search.aspx>. Acesso em: 18 out. 2025.

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004. p. 1539–1568.

HERRTAGE, M. E. Diagnosing canine hyperadrenocorticism. In: **WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS**, 36., 2011, Jeju, Korea. Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress.

JERICÓ, M. M. et al. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KOOISTRA, H. S.; RIJNBERK, A. D. **Clinical endocrinology of dogs and cats**. 2. ed. Hannover: Schlutersche, 2010. p. 93–140.

LEMETAYER, J.; BLOIS, S. Update on the use of trilostane in dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 59, n. 4, p. 397–407, 2018.

MORGADO, M. I. L. **Hiperadrenocorticismo em cães e gatos**. 2024. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Évora, Escola de Ciências e Tecnologia, Évora, 2024.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

RAMSEY, I.; RISTIC, J. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. **Companion Animal Practice**, v. 29, n. 6, p. 446-454, 2007.

RAMSEY, I. K.; HERRTAGE, M. E. Canine hypercortisolism. In: BSAVA – BRITISH SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION. **BSAVA manual of canine and feline endocrinology**. 5. ed. Gloucester: BSAVA, 2018. p. 273.

SANDERS, K.; KOOISTRA, H. S.; GALAC, S. Treating canine Cushing's syndrome: current options and future prospects. **The Veterinary Journal**, v. 241, p. 42–51, 2018.

THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução de José Jurandir Fagliari e Diogo Scuta Fagliari. São Paulo: Roca, 2007.