

# Aula 17 – Hiperadrenocorticismismo (Síndrome de Cushing) em Cães

## Desvendando a Síndrome de Cushing: Um Guia Essencial para o Hiperadrenocorticismismo Canino

Seja bem-vindo(a) à Aula 17 do Curso de Clínica de Pequenos Animais! Imagine a seguinte cena: um cão que antes era ativo e brincalhão, agora parece sempre cansado, bebe água sem parar, urina por toda a casa e sua barriga está cada vez maior. Você, como futuro profissional da medicina veterinária ou candidato a uma vaga desafiadora, sabe que esses sinais podem ser a ponta do iceberg de uma condição complexa e muitas vezes subestimada: o Hiperadrenocorticismismo, popularmente conhecido como Síndrome de Cushing.

Esta aula foi cuidadosamente elaborada para desmistificar essa doença, transformando a complexidade em conhecimento aplicável. Nosso objetivo principal é que, ao final desta jornada, você seja capaz de identificar os sinais sutis, dominar as ferramentas diagnósticas e traçar as melhores estratégias de tratamento para cães com Hiperadrenocorticismismo, garantindo uma melhor qualidade de vida para seus pacientes e um diferencial em sua carreira.

A relevância deste tema transcende a teoria. O Hiperadrenocorticismismo é uma das endocrinopatias mais comuns em cães, e sua correta abordagem é um divisor de águas na prática clínica. Compreender suas nuances não só aprimora sua capacidade diagnóstica e terapêutica, mas também o prepara para os desafios de concursos públicos, onde a excelência em temas de clínica médica é frequentemente avaliada.

Nesta aula, embarcaremos em uma jornada que começa com a compreensão das **causas** do Hiperadrenocorticismismo, passando pelos **sinais clínicos** que nos alertam, aprofundando nos **testes diagnósticos** cruciais, explorando as **opções de tratamento** disponíveis e, finalmente, abordando o **monitoramento** e o manejo dos **efeitos adversos**. Prepare-se para conectar o que você já sabe sobre fisiologia e endocrinologia canina com o cenário clínico real.

# O Desequilíbrio Hormonal Silencioso: Entendendo o Hiperadrenocorticismo

Você já parou para pensar na orquestra complexa que são os hormônios em nosso corpo e no dos animais? Cada um tem seu papel, sua melodia e seu ritmo. Quando essa orquestra está em perfeita sintonia, a saúde floresce. Mas o que acontece quando um dos instrumentos desafina, tocando alto demais e sem parar? É exatamente isso que ocorre no Hiperadrenocorticismo, uma condição onde há uma produção excessiva de um hormônio vital: o **cortisol**.

- ❏ O cortisol é frequentemente chamado de "hormônio do estresse", mas sua função vai muito além de apenas responder a situações de perigo. Ele é um maestro multifacetado, regulando o metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, modulando a resposta inflamatória, influenciando o sistema imunológico e mantendo a pressão arterial.

Em quantidades normais, ele é essencial para a vida. No entanto, quando sua produção se torna descontrolada, o corpo do animal começa a sofrer as consequências desse excesso constante.

Imagine o cortisol como um gerente de crise em uma empresa. Em momentos de estresse, ele é fundamental para mobilizar recursos e garantir que a empresa (o corpo) funcione. Mas se esse gerente de crise decide trabalhar 24 horas por dia, 7 dias por semana, sem descanso, e começa a tomar decisões extremas o tempo todo, ele acaba esgotando os recursos da empresa e causando mais problemas do que soluções. No Hiperadrenocorticismo, o cortisol age exatamente assim, sobrecarregando os sistemas do cão e levando a uma série de sinais clínicos que, à primeira vista, podem ser confundidos com o envelhecimento natural.

Essa desregulação não acontece do dia para a noite. É um processo insidioso, que se instala silenciosamente, tornando o diagnóstico um verdadeiro desafio de detetive para o clínico veterinário.

# As Duas Faces do Problema: Hipofisário vs. Adrenal

Agora que entendemos o papel do cortisol e o que acontece quando ele está em excesso, a próxima pergunta crucial é: de onde vem esse excesso? Assim como um problema em uma orquestra pode ter origem no maestro ou em um músico específico, o Hiperadrenocorticismo em cães pode ter duas origens principais, cada uma com suas particularidades e implicações diagnósticas e terapêuticas.

## Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente (PDH)

Responsável por **80-85%** dos casos

- Tumor na hipófise (geralmente benigno)
- Excesso de ACTH
- Adrenais bilateralmente aumentadas

## Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente (ADH)

Responsável por **15-20%** dos casos

- Tumor em uma das adrenais
- ACTH suprimido
- Uma adrenal aumentada, outra atrofiada

A forma mais comum, responsável por cerca de 80-85% dos casos, é o **Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente (PDH)**. Aqui, o problema começa na glândula hipófise, localizada na base do cérebro. Geralmente, um pequeno tumor benigno (adenoma) na hipófise produz excesso de Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH). O ACTH é o "maestro" que comanda as glândulas adrenais (localizadas acima dos rins) a produzirem cortisol. Com o excesso de ACTH, as adrenais são superestimuladas e produzem cortisol em demasia. Pense na hipófise como um maestro que, por algum motivo, não para de dar ordens para a seção de metais tocar mais alto, resultando em um som estrondoso e desarmônico.

A outra forma, menos frequente (cerca de 15-20% dos casos), é o **Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente (ADH)**. Neste cenário, o problema reside diretamente nas glândulas adrenais. Um tumor (benigno ou maligno) em uma das adrenais começa a produzir cortisol de forma autônoma, ou seja, independentemente do comando da hipófise. É como se um dos músicos da seção de metais decidisse tocar em volume máximo por conta própria, ignorando completamente as instruções do maestro. Nesse caso, o excesso de cortisol produzido pelo tumor adrenal inibe a hipófise, que então diminui a produção de ACTH, levando à atrofia da glândula adrenal contralateral (a que não possui o tumor).

Compreender essa distinção é fundamental, pois ela guiará a escolha dos testes diagnósticos e, principalmente, as opções de tratamento. Um diagnóstico preciso da origem do problema é o primeiro passo para um manejo eficaz e para oferecer a melhor qualidade de vida ao paciente.

Característica	PDH	ADH
Origem	Tumor na hipófise	Tumor adrenal
ACTH	Elevado ou normal	Suprimido
Adrenais	Bilateralmente aumentadas	Uma aumentada, outra atrofiada
Frequência	80-85% dos casos	15-20% dos casos

# Sinais que Falam: Reconhecendo o Hiperadrenocorticismo

O Hiperadrenocorticismo é um mestre do disfarce. Seus sinais clínicos são muitas vezes sutis e podem ser facilmente confundidos com o processo natural de envelhecimento do cão, o que atrasa o diagnóstico e o tratamento. É por isso que a observação atenta do tutor e a perspicácia do veterinário são tão importantes. Os sinais são uma manifestação do excesso crônico de cortisol agindo sobre diversos sistemas do corpo.

Pense nos sinais do Cushing como os "sintomas" de uma casa que está sofrendo com um vazamento de água crônico. No início, pode ser apenas uma mancha no teto, quase imperceptível. Com o tempo, a mancha cresce, a pintura descasca, o gesso cede e, eventualmente, a estrutura é comprometida. Da mesma forma, os sinais do Hiperadrenocorticismo se desenvolvem gradualmente, e o tutor pode não perceber a gravidade até que a doença esteja mais avançada.



## **Polidipsia e Poliúria**

O cão bebe e urina em excesso. Este é frequentemente o primeiro sinal notado pelos tutores, que relatam a necessidade de encher a tigela de água várias vezes ao dia e acidentes urinários dentro de casa.



## **Polifagia**

Aumento do apetite. O cão parece estar sempre com fome, pedindo comida constantemente.



## **Abdome Pendular**

O abdome parece distendido e flácido. Isso ocorre devido ao enfraquecimento da musculatura abdominal e ao deslocamento de gordura para a região.



## **Alopecia Bilateral Simétrica**

Perda de pelo, geralmente começando no tronco e progredindo para outras áreas, de forma simétrica e sem coceira. A pele pode ficar fina e hiperpigmentada.



## **Letargia e Fraqueza**

O cão se torna menos ativo, tem dificuldade para subir escadas ou pular, e pode apresentar tremores.



## **Pele Fina e Frágil**

A pele pode se tornar tão fina que se machuca facilmente, e a cicatrização é lenta.

**Dica Clínica:** Ao coletar a história clínica, pergunte ao tutor sobre mudanças no comportamento, nos hábitos de água e comida, na aparência do pelo e da pele, e na capacidade de exercício. Uma história detalhada é a sua primeira e mais valiosa ferramenta diagnóstica, pois conecta os pontos que o cortisol excessivo está desenhando no corpo do animal.

# A Arte do Diagnóstico: Desvendando o Quebra-Cabeça

Diagnosticar o Hiperadrenocorticismo é como montar um quebra-cabeça complexo. Não existe uma única peça que revele a imagem completa; em vez disso, é preciso combinar a história clínica, o exame físico e uma série de testes laboratoriais. A abordagem diagnóstica deve ser estratégica, começando com testes de triagem e progredindo para testes confirmatórios e de diferenciação da causa.

Imagine que você está investigando um vazamento de água em uma casa. Primeiro, você procura por sinais óbvios (manchas, goteiras). Isso seria o equivalente aos **testes de triagem** na medicina veterinária. Eles não confirmam o vazamento, mas indicam fortemente que ele existe e onde procurar. Se os sinais são consistentes, você então usa equipamentos mais sofisticados para localizar a origem exata do vazamento e sua gravidade. Esses são os **testes confirmatórios e de diferenciação**.

01

## Testes de Triagem

- Hemograma e Bioquímica Sanguínea
- Urinálise
- Razão Cortisol:Creatinina Urinária (RCCU)

02

## Testes Confirmatórios

- Teste de Supressão com Dexametasona em Baixa Dose (TSDBDD)
- Teste de Estimulação com ACTH

03

## Testes de Diferenciação

- Teste de Supressão com Dexametasona em Alta Dose (TSDADD)
- Ultrassonografia Abdominal

Os testes de triagem para Hiperadrenocorticismo incluem:

- **Hemograma e Bioquímica Sanguínea:** Podem revelar alterações como leucocitose por neutrofilia, linfopenia, eosinopenia (o "estressograma"), aumento da fosfatase alcalina (FA) e da alanina aminotransferase (ALT), hipercolesterolemia e hiperglicemia. A elevação da FA é um achado muito comum e sugestivo, mas não específico.
- **Urinálise:** A densidade urinária geralmente é baixa (isostenúria ou hipostenúria) devido à poliúria, e pode haver proteinúria.
- **Razão Cortisol:Creatinina Urinária (RCCU):** Este é um excelente teste de triagem. Uma RCCU normal praticamente exclui o Hiperadrenocorticismo, pois tem alta sensibilidade (poucos falsos negativos). No entanto, um resultado elevado não é específico, pois o estresse ou outras doenças podem elevá-lo (baixa especificidade). É como um detector de metais: se não apita, não há metal; se apita, pode ser metal, mas também pode ser outra coisa.

Se os testes de triagem e os sinais clínicos são sugestivos, é hora de avançar para os testes confirmatórios, que nos darão a certeza do diagnóstico. A escolha do teste depende da suspeita clínica e da disponibilidade, mas os mais utilizados são o Teste de Supressão com Dexametasona em Baixa Dose (TSDBDD) e o Teste de Estimulação com ACTH.

# Testes de Supressão: O Freio Hormonal

Uma vez que a suspeita de Hiperadrenocorticismo é alta com base nos sinais clínicos e nos testes de triagem, precisamos de um teste que confirme o diagnóstico. É aqui que entram os **testes de supressão**, que avaliam a capacidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal de responder ao feedback negativo. O principal teste confirmatório é o **Teste de Supressão com Dexametasona em Baixa Dose (TSDBDD)**.

Pense no TSDBDD como uma tentativa de "frear" a produção de cortisol. A dexametasona é um glicocorticoide sintético potente que, em condições normais, deveria inibir a liberação de ACTH pela hipófise, e consequentemente, a produção de cortisol pelas adrenais. Se o sistema está funcionando corretamente, a administração de dexametasona fará com que os níveis de cortisol no sangue diminuam significativamente.

No entanto, em um cão com Hiperadrenocorticismo, esse mecanismo de feedback negativo está comprometido. A hipófise (no PDH) ou a adrenal (no ADH) não respondem à supressão da dexametasona, e a produção de cortisol continua elevada. É como tentar frear um carro com o pedal do acelerador preso: mesmo pisando no freio (dexametasona), o carro (produção de cortisol) continua acelerado.



## Coleta Basal

Amostra de sangue para medir cortisol antes da dexametasona



## Administração

Dose baixa de dexametasona por via intravenosa



## Coletas Pós-Dexa

Amostras às 4 e 8 horas após administração

## Cão Normal

Os níveis de cortisol caem significativamente (geralmente abaixo de 1,0 µg/dL ou 27,6 nmol/L) nas amostras de 4 e/ou 8 horas.

## Cão com Hiperadrenocorticismo

Os níveis de cortisol permanecem elevados em todas as amostras, indicando falha na supressão.

O TSDBDD é considerado o teste de escolha para confirmar o Hiperadrenocorticismo devido à sua alta sensibilidade. No entanto, ele não é perfeito para diferenciar entre as formas hipófise-dependente e adrenal-dependente em todos os casos, o que nos leva ao próximo passo no quebra-cabeça diagnóstico.

# Testes de Supressão: Diferenciando as Causas

Confirmar o Hiperadrenocorticismo é um grande passo, mas para um tratamento eficaz, precisamos saber a origem: é a hipófise ou a adrenal a culpada? O **Teste de Supressão com Dexametasona em Alta Dose (TSDADD)** é uma ferramenta valiosa para essa diferenciação, embora não seja infalível.

Se o TSDBDD é como tentar frear um carro pedindo educadamente, o TSDADD é como pisar no freio com mais força, quase gritando. A ideia é que uma dose mais alta de dexametasona será capaz de suprimir a produção de ACTH pela hipófise em cães com Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente (PDH), mas não terá efeito sobre um tumor adrenal que produz cortisol de forma autônoma (ADH).

## PDH (50-70% dos casos)

Os níveis de cortisol serão suprimidos (cairão abaixo de um determinado valor ou em mais de 50% do valor basal) em uma ou ambas as coletas pós-dexametasona.

**Interpretação:** A hipófise, embora hiperativa, ainda responde a um feedback negativo muito forte.

## ADH

Os níveis de cortisol não serão suprimidos em nenhuma das coletas, pois o tumor adrenal está agindo de forma independente da hipófise.

**Interpretação:** Produção autônoma de cortisol pelo tumor adrenal.

**Importante:** Nem todos os cães com PDH suprimem no TSDADD, o que pode levar a um diagnóstico incorreto de ADH se este for o único teste de diferenciação utilizado. Por isso, a combinação de testes e, idealmente, exames de imagem como a ultrassonografia abdominal para avaliar as glândulas adrenais, são cruciais para um diagnóstico definitivo.

A ultrassonografia pode revelar o aumento bilateral das adrenais no PDH ou o aumento unilateral com atrofia da contralateral no ADH, fornecendo uma peça visual fundamental para o quebra-cabeça.

# Testes de Estimulação: O Acelerador Hormonal

Além dos testes de supressão, que tentam "frear" a produção de cortisol, temos os **testes de estimulação**, que fazem o oposto: eles "aceleram" a produção para ver a capacidade máxima de resposta das glândulas adrenais. O principal teste de estimulação é o **Teste de Estimulação com ACTH**.

Imagine que você quer saber se o motor de um carro está funcionando com sua potência máxima. Você pisa no acelerador para ver a resposta. O Teste de Estimulação com ACTH funciona de maneira semelhante: administramos ACTH sintético (o hormônio que normalmente estimula as adrenais) para ver o quanto as glândulas adrenais do cão são capazes de produzir cortisol.

## 1 Confirmação do Hiperadrenocorticism

Embora o TSDBDD seja o padrão ouro para confirmação, o teste de ACTH pode ser usado. Em cães com Hiperadrenocorticism, as adrenais superestimuladas (no PDH) ou o tumor adrenal (no ADH) produzem uma quantidade exagerada de cortisol em resposta ao ACTH exógeno.

## 2 Diagnóstico de Hipoadrenocorticism

Este teste é o padrão ouro para diagnosticar a doença de Addison, que é o oposto do Cushing (deficiência de cortisol).

## 3 Monitoramento do Tratamento com Trilostano

Esta é a aplicação mais comum e crucial do teste de ACTH na prática diária do Hiperadrenocorticism. O trilostano age inibindo a produção de cortisol. O teste de ACTH nos permite avaliar se a dose do trilostano está adequada.

### Cão Normal

O cortisol pós-ACTH aumenta, mas permanece dentro de uma faixa de referência normal.

### Cão com Hiperadrenocorticism

O cortisol pós-ACTH apresenta uma resposta exagerada, com níveis muito acima do normal, confirmando a hiperatividade adrenal.

Este teste é indispensável para o manejo a longo prazo, garantindo que o tratamento esteja no ponto certo, evitando tanto o subtratamento quanto o supertratamento, que pode levar a uma crise de Addison iatrogênica, uma condição de emergência grave.

# O Arsenal Terapêutico: Opções de Tratamento

Uma vez que o diagnóstico de Hiperadrenocorticismo é confirmado e a causa (hipofisária ou adrenal) é identificada, o próximo passo é o tratamento. É importante comunicar ao tutor que, na maioria dos casos, o Hiperadrenocorticismo é uma condição crônica que requer manejo contínuo por toda a vida do animal. O objetivo do tratamento não é a cura (exceto em alguns casos cirúrgicos de tumor adrenal), mas sim o controle dos sinais clínicos e a melhoria da qualidade de vida do cão.

Pense no tratamento do Cushing como o manejo de uma doença crônica em humanos, como o diabetes ou a hipertensão. Não há uma "cura" no sentido de eliminar a doença, mas com a medicação e o monitoramento adequados, a pessoa (ou o cão) pode viver uma vida plena e saudável. O sucesso reside na disciplina, na adesão ao tratamento e no acompanhamento veterinário regular.

1

## Tratamento Médico

É a abordagem mais comum para o Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente (PDH) e para muitos casos de Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente (ADH) que não são cirúrgicos ou em que a cirurgia não é uma opção viável. Os medicamentos visam controlar a produção excessiva de cortisol.

2

## Tratamento Cirúrgico

Indicado principalmente para tumores adrenais (ADH) que são ressecáveis. A adrenalectomia (remoção da glândula adrenal afetada) pode ser curativa em casos de tumores benignos e, em alguns casos, prolongar a vida em tumores malignos. Para o PDH, a hipofisectomia (remoção do tumor hipofisário) é uma opção em centros especializados, mas é uma cirurgia complexa e de alto custo.

3

## Radioterapia


Uma opção para tumores hipofisários (PDH) que não respondem bem ao tratamento médico ou em casos de macroadenomas que causam sinais neurológicos.

A escolha do tratamento dependerá de diversos fatores, incluindo a causa do Hiperadrenocorticismo, a idade e o estado geral de saúde do cão, a presença de outras doenças concomitantes, a disponibilidade de recursos e a capacidade do tutor de aderir ao regime de tratamento e monitoramento. Nas próximas seções, vamos nos aprofundar nos dois medicamentos mais utilizados no tratamento médico: o trilostano e o mitotano.

# Trilostano: O Guardião da Adrenal

O **Trilostano** é, atualmente, o medicamento de primeira escolha e o mais amplamente utilizado no tratamento médico do Hiperadrenocorticismo em cães, tanto para a forma hipófise-dependente (PDH) quanto para a adrenal-dependente (ADH). Sua popularidade se deve à sua eficácia e, geralmente, a um perfil de segurança mais favorável em comparação com o mitotano.

Como ele age? O trilostano é um inibidor competitivo e reversível da enzima 3-beta-hidroxiesteroide desidrogenase. Essa enzima é essencial na via de síntese de vários hormônios esteroides, incluindo o cortisol, a aldosterona e os hormônios sexuais, dentro das glândulas adrenais. Ao inibir essa enzima, o trilostano efetivamente **bloqueia a produção de cortisol** pelas adrenais.

 **Analogia:** Imagine as glândulas adrenais como uma fábrica que produz cortisol. O trilostano age como um "guardião" na porta da fábrica, impedindo que as matérias-primas essenciais entrem ou sejam processadas para a produção de cortisol. Ele não destrói a fábrica, apenas a impede de operar em sua capacidade máxima, controlando a saída do produto final.



## Administração

Por via oral, geralmente uma ou duas vezes ao dia, com alimento, para otimizar sua absorção.



## Dosagem

A dose inicial é tipicamente baixa e é ajustada gradualmente com base na resposta clínica do paciente e nos resultados dos testes de monitoramento.



## Vantagens

Geralmente bem tolerado, ação reversível, permite ajustar a dose ou interromper o tratamento em caso de efeitos adversos graves.

Apesar de ser considerado seguro, o monitoramento rigoroso é essencial para garantir que a dose esteja correta e para detectar precocemente qualquer efeito adverso. O objetivo é controlar os sinais clínicos do Cushing sem induzir uma deficiência de cortisol, que é uma condição de emergência conhecida como hipoadrenocorticismo iatrogênico (doença de Addison induzida por medicação).

# Mitotano: Uma Abordagem Mais Agressiva

Antes do advento do trilostano, o **Mitotano** era o principal medicamento utilizado para o tratamento do Hiperadrenocorticismo em cães. Embora ainda seja uma opção, especialmente em casos que não respondem ao trilostano ou em situações específicas, seu uso é menos comum hoje devido ao seu perfil de efeitos adversos mais significativo e à necessidade de um monitoramento mais intensivo.

A ação do mitotano é mais drástica. Ele é um agente adrenocorticolítico, o que significa que ele causa uma **necrose seletiva das células do córtex adrenal** que produzem cortisol. Em outras palavras, o mitotano destrói parte da "fábrica" de cortisol. Essa destruição é dose-dependente e pode ser irreversível, o que exige extrema cautela em sua administração.

**Analogia:** Imagine o mitotano como uma equipe de demolição controlada que entra na fábrica de cortisol. Em vez de apenas bloquear a produção (como o trilostano), ele remove fisicamente algumas das máquinas produtoras, reduzindo permanentemente a capacidade da fábrica.



## Fase de Indução

Doses mais altas de mitotano são administradas diariamente até que os sinais clínicos do Hiperadrenocorticismo melhorem significativamente ou até que surjam sinais de hipoadrenocorticismo. Geralmente dura de 5 a 10 dias.



## Fase de Manutenção

Uma vez que os níveis de cortisol são controlados, a dose de mitotano é reduzida e administrada em intervalos maiores (por exemplo, semanalmente) para manter a supressão da produção de cortisol.

### Efeitos Gastrointestinais

Vômito, diarreia e anorexia são comuns, especialmente na fase de indução.

### Hipoadrenocorticismo latrogênico

O risco mais grave é a destruição excessiva do córtex adrenal, levando a uma deficiência de cortisol e aldosterona, o que pode ser fatal se não tratado imediatamente.

### Toxicidade Hepática

Pode ocorrer elevação das enzimas hepáticas.

Devido à sua potência e aos riscos envolvidos, o uso do mitotano requer um tutor muito engajado e a capacidade de realizar monitoramento laboratorial frequente. A decisão de usar mitotano deve ser cuidadosamente ponderada, considerando os benefícios e os riscos para o paciente.

# Monitoramento Contínuo: A Chave do Sucesso

O tratamento do Hiperadrenocorticismismo não termina com a prescrição do medicamento. Na verdade, a parte mais crítica e desafiadora começa aí: o **monitoramento contínuo**. Gerenciar um cão com Cushing é como pilotar um avião: você precisa de ajustes constantes para manter o curso e evitar turbulências. O objetivo é encontrar a "dose ideal" que controle os sinais clínicos sem causar efeitos adversos graves, especialmente o hipoadrenocorticismismo iatrogênico.

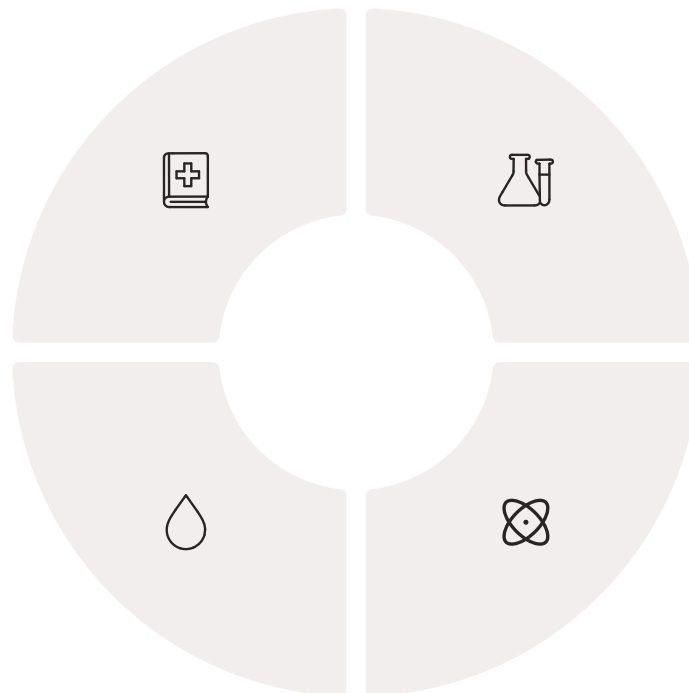
A ausência de monitoramento adequado é uma das principais causas de falha terapêutica ou de complicações. Um cão pode estar recebendo uma dose muito baixa, e os sinais do Cushing persistem, ou uma dose muito alta, levando a uma crise de Addison.

## Avaliação Clínica

O feedback do tutor é inestimável. Pergunte sobre melhora dos sinais de Cushing e sinais de hipoadrenocorticismismo.

## Bioquímica e Hemograma

Repetidos periodicamente para avaliar função hepática, renal e hemograma geral.



## Teste de Estimulação com ACTH

Padrão ouro para monitorar a eficácia do trilostano. Realizado 10-14 dias após início ou ajuste de dose.

## Eletrólitos

Monitoramento de sódio e potássio para detectar desequilíbrios que indicam hipoadrenocorticismismo.

**Dica Importante:** A frequência do monitoramento pode variar dependendo da estabilidade do paciente e da medicação utilizada. No início do tratamento ou após ajustes de dose, as reavaliações são mais frequentes. Uma comunicação aberta e transparente com o tutor é vital, pois ele é o principal observador do dia a dia do animal.

# Manejo de Efeitos Adversos: Navegando Pelos Desafios

Mesmo com o monitoramento mais cuidadoso, o tratamento do Hiperadrenocorticismo pode apresentar desafios na forma de efeitos adversos. É fundamental que o veterinário e o tutor estejam cientes desses riscos e saibam como agir rapidamente caso eles ocorram. A capacidade de reconhecer e manejar os efeitos adversos é tão importante quanto a de diagnosticar a doença.

Pense nos efeitos adversos como "desvios inesperados" na estrada do tratamento. Você planejou a rota, mas precisa estar preparado para mudar de direção se encontrar um obstáculo. O mais grave desses obstáculos é o **hipoadrenocorticismo iatrogênico**, uma condição de emergência que pode ser fatal se não for prontamente reconhecida e tratada.

1

## Sinais Gastrointestinais

**Causa:** Podem ser efeitos diretos do medicamento (especialmente mitotano) ou um sinal precoce de hipoadrenocorticismo.

**Manejo:** Se leves, podem ser controlados com medicação sintomática. Se persistentes ou graves, o medicamento deve ser suspenso imediatamente e o veterinário contatado.

2

## Letargia e Fraqueza

**Causa:** Também podem indicar hipoadrenocorticismo ou simplesmente que a dose está um pouco alta, deixando o cão com níveis de cortisol muito baixos.

**Manejo:** Suspender a medicação e realizar exames para avaliar os níveis de cortisol e eletrólitos.

3

## Hipoadrenocorticismo Iatrogênico

**Causa:** Superdosagem do medicamento, levando à supressão excessiva da produção de cortisol e aldosterona. É uma emergência médica.

**Sinais:** Vômito severo, diarreia, anorexia, letargia profunda, tremores, colapso, bradicardia, desidratação.

**Manejo:** **EMERGÊNCIA!** O cão precisa de hospitalização imediata, fluidoterapia intravenosa agressiva, administração de glicocorticoides e, se necessário, mineralocorticoides.

**Educação do Tutor:** A educação do tutor é a sua melhor ferramenta de prevenção. Eles precisam saber quais sinais procurar e quando entrar em contato com você. Um plano de ação claro para emergências deve ser discutido e compreendido por todos os envolvidos no cuidado do paciente.

# Tendências e o Futuro do Manejo do Cushing

A Medicina Veterinária, assim como a medicina humana, está em constante evolução. Manter-se atualizado com as últimas tendências e avanços é crucial para oferecer o melhor cuidado aos nossos pacientes. No campo do Hiperadrenocorticismo, a pesquisa e a prática clínica têm se beneficiado de abordagens mais refinadas e tecnologias aprimoradas.



## Medicina Veterinária Baseada em Evidências

As decisões diagnósticas e terapêuticas são cada vez mais fundamentadas em estudos científicos robustos e diretrizes de associações veterinárias internacionais. Para o Cushing, isso se traduz em protocolos de diagnóstico mais padronizados, doses de medicamentos ajustadas com base em pesquisas e um entendimento mais aprofundado dos fatores prognósticos.

O futuro do manejo do Cushing provavelmente incluirá terapias mais personalizadas, baseadas na genética individual do cão e nas características específicas do tumor, além de avanços em terapias minimamente invasivas. Para você, como estudante ou profissional, a mensagem é clara: a aprendizagem é contínua. Mantenha-se curioso, leia artigos científicos, participe de congressos e esteja sempre pronto para integrar novas informações em sua prática clínica.



## Avanços em Diagnóstico por Imagem

A ultrassonografia abdominal tornou-se indispensável para avaliar as glândulas adrenais. Técnicas mais avançadas, como TC ou RM, são cada vez mais utilizadas para caracterizar tumores hipofisários ou adrenais, auxiliando na decisão cirúrgica ou radioterápica.



## One Health (Saúde Única)

Sua filosofia de interconexão entre a saúde animal, humana e ambiental permeia a medicina veterinária moderna. No contexto do Hiperadrenocorticismo, isso se reflete na abordagem holística do paciente, considerando não apenas a doença em si, mas também o bem-estar geral do animal.

# Consolidação e Próximos Passos

Chegamos ao fim de nossa jornada pelo universo do Hiperadrenocorticismo em cães. Esperamos que esta aula tenha desvendado os mistérios da Síndrome de Cushing, transformando conceitos complexos em conhecimento prático e aplicável. Vimos que o Hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia comum, causada pelo excesso de cortisol, que pode ter origem na hipófise (PDH) ou nas adrenais (ADH).

Compreendemos a importância de reconhecer os sinais clínicos sutis, como polidipsia, poliúria, polifagia e o abdome pendular, que frequentemente alertam os tutores. Mergulhamos nos testes diagnósticos, desde a triagem com a Razão Cortisol:Creatinina Urinária até os testes confirmatórios e de diferenciação, como o Teste de Supressão com Dexametasona (baixa e alta dose) e o Teste de Estimulação com ACTH, cada um com seu papel crucial no quebra-cabeça diagnóstico.

Exploramos as opções de tratamento, com destaque para o trilostano como primeira escolha e o mitotano como alternativa, entendendo seus mecanismos de ação e os desafios de seu uso. Finalmente, enfatizamos a importância vital do monitoramento contínuo e do manejo proativo dos efeitos adversos, especialmente o risco de hipoadrenocorticismo iatrogênico, para garantir a segurança e a qualidade de vida do paciente.

- **Sempre suspeite de Cushing em cães idosos com polidipsia/poliúria e abdome pendular**
- **Utilize a RCCU como triagem, mas confirme com TSDBDD ou ACTH stim**
- **Diferencie PDH de ADH com TSDADD e ultrassonografia adrenal**
- **Monitore cães em tratamento com trilostano via ACTH stim e eletrólitos**
- **Eduque o tutor sobre sinais de superdosagem e a necessidade de acompanhamento contínuo**

## Autoavaliação

1. Um cão idoso apresenta polidipsia, polifagia, abdome pendular e alopecia bilateral simétrica. O hemograma revela linfopenia e eosinopenia, e a bioquímica mostra FA e ALT elevadas. Qual a principal suspeita diagnóstica?
  - a) Hipotireoidismo
  - b) Diabetes Mellitus
  - c) Insuficiência Renal Crônica
  - d) Hiperadrenocorticismo
2. No diagnóstico do Hiperadrenocorticismo, qual teste é considerado o padrão ouro para confirmar a doença, mas não necessariamente para diferenciar sua causa (hipofisária vs. adrenal)?
  - a) Razão Cortisol:Creatinina Urinária
  - b) Teste de Estimulação com ACTH
  - c) Teste de Supressão com Dexametasona em Baixa Dose
  - d) Teste de Supressão com Dexametasona em Alta Dose
3. Um cão com Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente (PDH) está sendo tratado com trilostano. Qual teste é essencial para monitorar a eficácia do tratamento e ajustar a dose?
  - a) Teste de Supressão com Dexametasona em Baixa Dose
  - b) Teste de Estimulação com ACTH
  - c) Dosagem de T4 total
  - d) Ultrassonografia abdominal
4. Qual dos seguintes é um efeito adverso grave e potencialmente fatal do tratamento do Hiperadrenocorticismo, que exige intervenção veterinária imediata?
  - a) Aumento do apetite
  - b) Crescimento do pelo
  - c) Hipoadrenocorticismo iatrogênico
  - d) Diminuição da ingestão de água

**Questão Discursiva:** Descreva a principal diferença no mecanismo de ação entre o trilostano e o mitotano no tratamento do Hiperadrenocorticismo, e qual implicação essa diferença tem no monitoramento de cada medicamento.

# Gabarito e Respostas

**1**

**d)  
Hiperadrenocorticis  
mo**

**2**

**c) Teste de  
Supressão com  
Dexametasona em  
Baixa Dose**

**3**

**b) Teste de  
Estimulação com  
ACTH**

**4**

**c)  
Hipoadrenocorticis  
mo iatrogênico**

## Resposta Sugerida para a Questão Discursiva:

O trilostano atua como um inibidor enzimático reversível, bloqueando a síntese de cortisol nas adrenais sem destruí-las. Isso permite um ajuste de dose mais flexível e um risco menor de hipoadrenocorticismos permanente. O monitoramento foca em manter os níveis de cortisol dentro de uma faixa terapêutica com o Teste de Estimulação com ACTH.

Já o mitotano causa necrose seletiva das células do córtex adrenal, resultando em destruição celular. Essa ação é mais agressiva e potencialmente irreversível, exigindo monitoramento mais rigoroso (também com ACTH stim e eletrólitos) para evitar a destruição excessiva e a indução de um hipoadrenocorticismos iatrogênico grave e duradouro.

# Recursos e Próximos Passos

- 📄 **Conexão com a Próxima Aula:** Agora que desvendamos os mistérios do excesso hormonal no Hiperadrenocorticismo, na próxima aula exploraremos o outro lado da moeda: as deficiências hormonais e o excesso em outras espécies, abordando o [Hipotireoidismo Canino e o Hipertireoidismo Felino](#). Prepare-se para mais um mergulho fascinante na endocrinologia veterinária!

## Livros-texto de Endocrinologia Veterinária

Para aprofundamento nos mecanismos fisiopatológicos e detalhes dos protocolos.

## Artigos Científicos Recentes

Busque em bases de dados como PubMed ou periódicos especializados para as últimas atualizações em diagnóstico e tratamento.

## Diretrizes de Associações Veterinárias

Consulte sites de associações como o ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) para consensos e recomendações clínicas.

---

**NOTA IMPORTANTE:** As informações regulatórias/legais/técnicas desta aula estão atualizadas até 2025. Consulte sempre fontes oficiais para verificar alterações.