



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CARIRI
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E DA BIODIVERSIDADE
MEDICINA VETERINÁRIA

PEDRO ARTHUR ANDRADE PINTO

DIABETES MELLITUS TIPO II CONCOMITANTE A SÍNDROME DE CUSHING
EM CÃO DA RAÇA YORKSHIRE: RELATO DE CASO

CRATO

2026

PEDRO ARTHUR ANDRADE PINTO

DIABETES MELLITUS TIPO II CONCOMITANTE A SÍNDROME DE CUSHING EM
YORKSHIRE: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à banca avaliadora do curso de Medicina Veterinária, da Universidade Federal do Cariri, com objetivo de cumprir os requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária. Área de concentração: Endocrinologia veterinária;

Orientadora: Edinete Lúcio Pereira .

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Cariri
Sistema de Bibliotecas

P659d Pinto, Pedro Arthur Andrade.

Diabetes mellitus tipo II concomitante a síndrome de Cushing em cão da raça Yorkshire: relato de caso/ Pedro Arthur Andrade Pinto. – 2026.
32 f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Ciências Agrárias e da Biodiversidade, Universidade Federal do Cariri, Crato, CE, 2026.

Orientadora: Profa. Dra. Edinete Lúcio Pereira.

1. Cães — Doenças. 2. Endocrinopatia veterinária. 3. Hiperglicemia. 4. Resistência à insulina. 5. Hiperadrenocorticismo. I. Pereira, Edinete Lúcio (Orient.). II. Universidade Federal do Cariri. III. Título.

CDD 636.0896994

PEDRO ARTHUR ANDRADE PINTO

**DIABETES MELLITUS TIPO II CONCOMITANTE A SÍNDROME DE CUSHING
EM YORKSHIRE: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a banca avaliadora do curso de Medicina Veterinária, da Universidade Federal do Cariri, com objetivo de cumprir os requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária. Área de concentração: Endocrinologia veterinária;

Este trabalho foi defendido em 24/08/2026.

BANCA EXAMINADORA

Prof^(a). Dr(a). Edinete Lúcio Pereira - 1º Membro – UFCA
Orientadora

Dr. Paulo Victor Modesto Batista - 2º Membro – Médico Veterinário Especialista
Avaliador

Prof^(a). Dr(a). Layze Cilmar Alves da Silva Vieira - 3º Membro – UFCA
Avaliador

Prof^(a). Dr(a). Luana Vieira Cruz - 4º Membro – UFCA
Suplente

A Deus.

Aos meus pais, Joelita e César.

A minha namorada, Isabela.

Aos meus irmãos, Flora e Esaú.

AGRADECIMENTOS

O ser humano, como já disse Aristóteles, é naturalmente um animal social. Precisamos uns dos outros para alcançarmos nossa plenitude como indivíduos e cidadãos. Há pessoas que vêm para acrescentar e nos ensinar, partindo logo em seguida. Há outras que vêm para somar nos nossos sonhos e nos completar. E há outras pessoas que vêm para ajudarmos e aprendermos com elas. Enfim, precisamos uns dos outros.

Agradeço a Deus pela graça de estar vivo, pelos momentos, pelas pessoas, emoções e oportunidades em minha vida.

A minha família pelo apoio neste caminho e carinho.

A minha parceira de vida, Isabela Cordeiro, pelo amor e incentivo.

A Prof. Dra. Edinete Lúcio Pereira pela magnífica orientação.

Aos professores participantes da banca avaliadora Paulo Victor Modesto Batista, Layze Cilmara Alves da Silva Vieira e Luana Vieira da Cruz, pelo compartilhamento de seus conhecimentos para melhorar minha formação acadêmica.

Aos colegas de turma da graduação, pelas vivências e aprendizados nesses anos juntos.

O que é verdade sobre sua situação não é tão importante quanto a forma como você vê a situação, como escolhe medi-la e valorizá-la. Os problemas podem ser inevitáveis, mas o que cada problema vai significar não é. Controlamos o que nossos problemas significam ao escolhermos como os vemos e o padrão que usamos para medi-los (Manson, 2017).

RESUMO

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma endocrinopatia frequente em cães, caracterizada pela produção excessiva de cortisol e associada a diversas alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas e metabólicas. Entre suas possíveis complicações destaca-se a diabetes mellitus concomitante, decorrente da resistência insulínica induzida pelo hipercortisolismo crônico. O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso clínico de um cão da raça Yorkshire Terrier diagnosticado com hiperadrenocorticismo e diabetes mellitus secundária, descrevendo sua abordagem diagnóstica, evolução clínica e manejo terapêutico. O paciente apresentava sinais clínicos de poliúria, polidipsia, alopecia bilateral simétrica, abdômen abaulado e alterações dermatológicas. Foram solicitados, hemograma, perfil bioquímico e ultrassonografia abdominal. Os exames evidenciaram leucocitose por neutrofilia, trombocitose, aumento das concentrações séricas de alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, colesterol, triglicerídeos e glicose, além de adrenomegalia bilateral à ultrassonografia abdominal. O teste de estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) demonstrou resposta adrenal compatível com hiperadrenocorticismo. O tratamento foi realizado com trilostano, inicialmente na dose de 2 mg associado posteriormente à insulina NPH (100 UI/mL), na dose de 0,07 UI/kg a priori, devido à persistência da hiperglicemia e suspeita de diabetes mellitus secundária. O monitoramento glicêmico contínuo por meio do sistema FreeStyle Libre permitiu o acompanhamento da resposta terapêutica e auxiliou nos ajustes das doses dos medicamentos. Ao longo do acompanhamento clínico observou-se melhora progressiva dos parâmetros laboratoriais, controle do hipercortisolismo e redução dos valores glicêmicos. Conclui-se que o diagnóstico precoce e a abordagem integrada são fundamentais para o manejo adequado do hiperadrenocorticismo canino e de suas comorbidades, contribuindo para a melhora clínica e da qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Palavras-chave: canino; endocrinopatia; hiperglicemia; resistência à insulina; hiperadrenocorticismo.

ABSTRACT

Hyperadrenocorticism (HAC) is a common endocrinopathy in dogs, characterized by excessive cortisol production and associated with various clinical, hematological, biochemical, and metabolic alterations. A notable potential complication is concurrent diabetes mellitus, resulting from insulin resistance induced by chronic hypercortisolism. This report describes the clinical case of a Yorkshire Terrier diagnosed with hyperadrenocorticism and secondary diabetes mellitus, detailing the diagnostic approach, clinical progression, and therapeutic management. The patient presented with clinical signs including polyuria, polydipsia, bilaterally symmetrical alopecia, abdominal distension, and dermatological abnormalities. Diagnostic tests included a blood count, biochemical profile, and abdominal ultrasound. Results revealed leukocytosis (due to neutrophilia), thrombocytosis, and elevated serum concentrations of alanine aminotransferase, alkaline phosphatase, cholesterol, triglycerides, and glucose; abdominal ultrasound showed bilateral adrenomegaly. An adrenocorticotrophic hormone (ACTH) stimulation test demonstrated an adrenal response consistent with hyperadrenocorticism. Treatment involved trilostane (initially at 2 mg), later supplemented with NPH insulin (100 IU/mL) at an initial dose of 0.07 IU/kg due to persistent hyperglycemia and suspected secondary diabetes mellitus. Continuous glucose monitoring using the FreeStyle Libre system allowed for the assessment of therapeutic response and aided in medication dosage adjustments. Clinical follow-up showed progressive improvement in laboratory parameters, control of hypercortisolism, and a reduction in blood glucose levels. It is concluded that early diagnosis and an integrated approach are essential for the proper management of canine hyperadrenocorticism and its comorbidities, contributing to clinical improvement and a better quality of life for affected patients.

Keywords: canine; endocrinopathy; hyperglycemia; insulin resistance; hyperadrenocorticism.

LISTA DE ABREVIACÕES

ACTH – Hormônio adrenocorticotrófica (acrônimo do inglês: Adrenocorticotropic hormone)

ALP – Fosfatase alcalina (acrônimo do inglês: Alkaline phosphatase)

ALT – Alanina aminotransferase (acrônimo do inglês: Alanine aminotransferase)

ATH – Hiperadrenocorticismo provocado por tumores adrenocorticais (acrônimo do inglês: Adrenal tumor hyperadrenocorticism)

BID– Duas vezes ao dia (acrônimo do latim: *bis in die*)

CHCM– Concentração de hemoglobina corpuscular média

DMC– Diabetes mellitus canina

FDA– Administração de Alimentos e Medicamentos (acrônimo do inglês: Food and Drug Administration)

GGT– Gama glutamil transpeptidase

HAC– Hiperadrenocorticismo canino

NPH– Protamina Neutra de Hagedorn (acrônimo do inglês: Neutral protamine hagedorn)

PDH – Hiperadrenocorticismo dependente da hipófise (acrônimo do inglês: Pituitary-dependent hyperadrenocorticism)

PZI– Insulina protamina zinco (acrônimo do inglês: Protamine zinc insulin)

RDW-CV– Coeficiente de variação (acrônimo do inglês: Red Cell Distribution Width - Coefficient of Variation)

SC– Síndrome de Cushing

SID– Uma vez ao dia (acrônimo do latim: *semel in die*)

VCM– Volume corpuscular médio

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Abdômen abaulado, telangiectasia e alopecia em cadela da raça Yorkshire diagnosticada com diabetes mellitus tipo II concomitante a síndrome de Cushing.....	19
Figura 2 - Lesões dermatológicas em cadela da raça Yorkshire diagnosticada com diabetes mellitus tipo II concomitante a síndrome de Cushing.....	19
Figura 3 - Cadela Yorkshire, diagnosticada com Síndrome de Cushing. Adrenais direita e esquerda, respectivamente.	22

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Parâmetros de hemograma avaliados durante 118° dias.....	20
Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos avaliados durante 118° dias.....	21
Tabela 3 - Resultado do teste de estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).....	23
Tabela 4 - Médias diárias de glicemia, com uso de insulina (NPH 100UI) à 0,07 UI/kg e Trilostano 2 mg, durante 7 dias mg.....	24
Tabela 5 - Valores de cortisol pré e pós aplicação de trilostano 7 mg. Cortisol pré e pós trilostano.....	27
Tabela 6 - Médias diárias de glicemia, com uso de insulina (NPH 100UI) à 1,5 UI e Trilostano 10 mg, durante 7 dias.....	27

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Síndrome de Cushing	14
2.2 Diabetes mellitus canino	15
2.3 Associação entre hiperadrenocorticismo e diabetes mellitus	17
3. RELATO DE CASO	18
3.1. Discussão	28
4. CONCLUSÃO	30
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

1. INTRODUÇÃO GERAL

As endocrinopatias constituem um grupo de enfermidades decorrentes de alterações na produção, secreção ou ação dos hormônios, comprometendo a homeostase do organismo e desencadeando diversas manifestações clínicas (Miranda *et al.* 2024). Essas doenças ocorrem quando há desproporcionalidade entre as concentrações hormonais e as necessidades fisiológicas do indivíduo, ou ainda quando os órgãos-alvo apresentam resposta inadequada a concentrações hormonais consideradas normais (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023). Na medicina veterinária de pequenos animais, os distúrbios endócrinos têm sido diagnosticados com frequência crescente, reflexo do aumento da expectativa de vida dos animais de companhia, da maior proximidade entre tutores e seus pets e dos avanços nos métodos diagnósticos disponíveis (Fuchs, 2023).

Entre as principais endocrinopatias observadas em cães destacam-se o hiperadrenocorticismismo, o hipoadrenocorticismismo, a diabetes mellitus e o hipotireoidismo (Miranda *et al.* 2024). Dentre essas afecções, a Síndrome de Cushing (SC), também denominado hiperadrenocorticismismo canino (HAC), possui destaque pela ocorrência em cães idosos e pelo impacto sistêmico do cortisol no organismo do animal (Morgado *et al.*, 2024). A ação persistente desse glicocorticoide está associada a alterações metabólicas, imunológicas, cardiovasculares, musculoesqueléticas e dermatológicas, resultando em sinais clínicos muitas vezes inespecíficos e de evolução lenta, o que pode retardar o reconhecimento da enfermidade (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Além das alterações diretamente relacionadas ao hipercortisolismo, o HAC pode predispor ao desenvolvimento de diversas comorbidades, entre elas a diabetes mellitus secundária (Silva, 2026). O excesso de cortisol exerce efeito antagonista à insulina, promovendo aumento da gliconeogênese hepática, redução da utilização periférica da glicose e consequente resistência insulínica (Heeley *et al.* 2020). Dessa forma, a associação entre hiperadrenocorticismismo e diabetes mellitus representa um importante desafio terapêutico, exigindo monitoramento frequente e ajustes individualizados do tratamento (Souza, 2020).

Diante da relevância clínica da associação entre SC e diabetes mellitus, bem como, dos desafios inerentes ao seu diagnóstico e tratamento, o presente trabalho teve como objetivo relatar o caso de um cão da raça Yorkshire Terrier diagnosticado com hiperadrenocorticismismo concomitante à diabetes mellitus secundária, descrevendo sua evolução clínica, os métodos diagnósticos empregados, a conduta terapêutica instituída e a utilização do monitoramento contínuo da glicose como ferramenta auxiliar no acompanhamento do paciente.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Síndrome de Cushing

A SC HAC, caracteriza-se pela secreção anormal de glicocorticoides no sangue por parte da glândula adrenal (Miranda *et al.* 2024). As glândulas adrenais localizam-se cranialmente aos rins, e são funcionalmente divididas em duas partes, córtex adrenal e medula adrenal (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023). O córtex adrenal subdivide-se em três partes, sendo essas: zona glomerular que é produtora de mineralocorticoides; zona fascicular onde são produzidos os glicocorticoides; e zona reticular, responsável pela produção de hormônios sexuais (Souza, 2020). A liberação de glicocorticoides pelas adrenais é controlada pelo eixo hipófise-hipotálamo, por meio do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Segundo Morgado *et al.* (2024) cães idosos são frequentemente diagnosticados, sendo a idade média aproximadamente 11,4 anos. Algumas raças possuem predisposição para a doença de forma espontânea, como: o Caniche, o Boxer, o Dachshund, o Schnauzer, o Fox Terrier, o Bichon Frisé, o Yorkshire Terrier, o Jack Russell Terrier, o Staffordshire Bull Terrier, o Cão de Pastor Alemão, o Beagle, o Labrador Retriever, o Cão de Pastor Australiano e o Boston Terrier.

Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023) destacam que entre os tipos mais comuns de alteração na fisiologia das adrenais estão: HAC hipófise-dependente ou PDH, causado por tumores em hipófise; HAC adrenal-dependente ou ATH, oriundo de adenomas ou adenocarcinomas nas glândulas adrenais; e HAC iatrogênico ou espontâneo, por uso de glicocorticoides sem supervisão veterinária ou por alteração hereditária.

O desenvolvimento do hiperadrenocorticismo (HAC) ocorre de forma gradual e progressiva, com sinais clínicos que muitas vezes passam despercebidos pelos tutores, já que podem ser confundidos com alterações naturais do envelhecimento do animal (Miranda *et al.*, 2024). Cerca de 90% dos animais com SC apresentam polidipsia, poliúria,, com problemas de incontinência urinária e micção irregular, polifagia, alopecia, telangiectasia, abdômen distendido, além de mudanças comportamentais (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023). Alterações músculo-esqueléticas, como fraqueza, atrofia muscular e letargia, são encontradas em 75-85% dos cães e são consequência do aumento dos glicocorticoides, que inibem a síntese de proteínas e favorecem o catabolismo proteico (Cunningham; Klein. 2021).

Os testes diagnósticos para HAC disponíveis incluem: Teste de supressão por

dexametasona, teste de estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e relação corticoide/creatinina urinária. Carvalho *et al.* (2025) destaca que não existe um teste padrão-ouro estabelecido para o diagnóstico de HAC, visto que existem limitações inerentes aos testes implementados, reforçando a importância de sempre associar testes laboratoriais, como hemograma e perfil bioquímico, sinais clínicos, histórico do paciente e achados de imagens (alterações em adrenais, como aumento ou diminuição de uma/ambas as glândulas) para um diagnóstico mais assertivo.

O tratamento envolve a inibição total ou parcial dos níveis exacerbados de cortisol sérico e seus efeitos colaterais. Do ponto de vista curativo, apenas as abordagens cirúrgicas, como a hipofisectomia ou a adrenalectomia, apresentam esse potencial, enquanto a radioterapia surge como uma alternativa terapêutica promissora em cenários específicos (Silva, 2026).

A hipofisectomia é realizada para tratamento de tumores em hipófise que culminem na alteração da função adrenal. Contudo, sua aplicação é limitada por diversos fatores, incluindo a padronização dos exames pré-operatórios, restrições anatômicas, avaliação de tecido hipofisário remanescente, tamanho e extensão tumoral, além das exigências do manejo pós-operatório (Meij; Van stee, 2025). Já a adrenalectomia é a opção mais recomendada pelos médicos veterinários nos casos de adenomas ou adenocarcinomas, pela sua eficácia e praticidade. Porém, é contraindicada nos casos de metástase, segundo Silva, (2026).

Em contrapartida, o uso de medicamentos inibidores da síntese de cortisol, como Trilostano ou Mitotano é uma opção mais viável, quando a abordagem cirúrgica não é possível (Carvalho *et al.*, 2026). O trilostano é, atualmente, o fármaco mais utilizado nos tratamentos medicamentosos, tanto para ATH quanto PDH. Todavia, o trilostano inibe a produção de cortisol e, em menor grau, de aldosterona, levando a um aumento compensatório de ACTH, o que, a longo prazo, pode ter efeitos indesejáveis como necrose e hemorragia da adrenal (Silva, 2026), reforçando a importância do monitoramento periódico do paciente.

Ademais, o tipo de tratamento terapêutico, a frequência, disponibilidade e viabilidade depende de fatores como, origem da endocrinopatia, tipo, resposta do animal, condições do proprietário e escolha do médico veterinário (Carvalho *et al.* 2025).

2.2 Diabetes Mellitus Canino

A Diabetes mellitus canina (DMC) é uma endocrinopatia relacionada a insuficiência/falta da secreção do hormônio insulina por parte das células β , nas ilhotas

pancreáticas ou pela resistência das células do organismo a ação insulínica, o que divide a doença, em tipo 1 e tipo 2 (Mendes *et al*, 2025). Sendo a DMC tipo 1 ocorre quando há a destruição das células β , comprometendo a produção de insulina (Kwong *et al*, 2023). Já a DMC tipo 2 é caracterizada pela produção insuficiente ou resistência dos tecidos a insulina (Silva, 2026).

Como descrito por Heeley *et al*. (2020), a DMC é uma doença endócrina relativamente comum em cães de companhia, com prevalência estimada de 0,32% a 0,36%. Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023) reforçam que a maior aproximação do cão aos hábitos de vida do ser humano, com mudanças de dieta e comportamento, assim como, maior atenção dos tutores e capacidade diagnóstica veterinária nos tempos atuais, tem tornado cada vez mais frequente o diagnóstico de doenças endócrinas, como a DMC.

Embora a etiopatogenia que leva a disfunção das células β ou resistência insulínica não ser totalmente compreendida, os fatores predisponentes podem ser por questões genéticas ou ambientais, como: alimentação, obesidade, castração, infecções pancreáticas gerais, uso de glicocorticoides sem orientação veterinária, raça e idade, sendo que, cães de meia-idade e idosos são mais acometidos (Heeley *et al*., 2020). Dentre as raças predispostas estão o Yorkshire Terrier, Samoiedas, Schnauzers miniatura, Dachshund, Labrador, Poodle, Pinscher e Terriers Cairn (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Os principais sinais clínicos observados são poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso e glicosúria, podendo ocorrer complicações mais significativas como catarata, neuropatias, cetoacidose e até o óbito do animal acometido (Souza *et al*., 2020).

O diagnóstico é baseado na associação de sinais clínicos, exames laboratoriais, como bioquímico, hemograma e urinálise; e monitoramento da glicemia em jejum, com uso de aparelhos de avaliação em casa, como FreeStyle ou glicosímetros veterinários. No hemograma, a leucocitose, frequentemente caracterizada por neutrofilia e monocitose, é um achado comum em cães diabéticos, especialmente na presença de descompensação metabólica ou processos inflamatórios associados (Slead *et al*, 2022).

No perfil bioquímico de animais diabéticos é comum a presença de hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e fosfatase alcalina aumentada, assim como aumento da concentração de enzimas hepáticas, como alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e gama glutamil transpeptidase (GGT), devido ao acúmulo de gordura causado pela DM no fígado (Mendes *et al*, 2025). A presença de glicosúria na urina é um achado sugestivo na urinálise.

O tratamento para DM tem como objetivo controlar os níveis de glicose no sangue e diminuir a sintomatologia decorrente da hiperglicemia. Diante disto, a insulinoterapia é a terapia fundamental, atualmente, para pacientes diabéticos diagnosticados com resistência insulínica. Dentre as insulinas utilizadas se encontram as de ação prolongada, PZI, as de ação lenta e as de ação intermediária que é a NPH (Shiel e Mooney, 2022).

A insulina protamina-zinco recombinante (PZI) humana é uma formulação de longa ação que utiliza protamina e zinco para prolongar seu efeito no organismo. A eficácia dessa insulina (comercializada como ProZinc®, indisponível no Brasil) foi avaliada em um estudo multicêntrico de campo envolvendo 276 cães com DM espontâneo (Ward *et al*, 2021). A dose inicial de 0,5–1,0 U/kg uma vez ao dia (SID) resultou em melhora clínica e laboratorial significativa em 71% dos cães, com redução consistente da frutossamina e das glicemias médias e mínimas a partir da terceira semana de tratamento. A dose média efetiva determinada foi de 1,4 U/kg/dia, com baixa incidência de hipoglicemia (8,9%), demonstrando que a PZI é segura, eficaz e o sucesso com a dosagem SID confirma sua ação prolongada em muitos pacientes caninos (Silva, 2026).

A insulina porcina de ação lenta é a principal formulação aprovada pelo FDA para uso em cães e gatos, sendo comercializada como Vetsulin® nos Estados Unidos e Caninsulin® em outros países (Silva, 2026). Essa insulina é registrada para uso veterinário, apresenta perfil de ação intermediária e é amplamente utilizada como terapia inicial (Del Baldo *et al*, 2023).

A insulina NPH é amplamente utilizada no tratamento do DM canino, sendo a mais indicada no Brasil devido ao seu custo acessível e à fácil disponibilidade. Administrada geralmente a cada 12 horas (BID), proporciona bom controle glicêmico, com melhora significativa de sinais clínicos como poliúria e polidipsia (Silva, 2026). O tratamento deve ser individualizado e monitorado frequentemente (Mendes *et al*. 2025).

2.3 Associação entre Hiperadrenocorticismismo e Diabetes Mellitus

A relação entre a SC e DM é representada pelo excesso crônico de cortisol que exerce efeito antagonista à ação da insulina, promovendo aumento da gliconeogênese hepática, redução da captação periférica de glicose e resistência insulínica (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

A gliconeogênese hepática e diminuição da atividade de captar glicose pelos tecidos periféricos, causadas pela SC, inibe a ação da insulina em nível celular, gerando um

estado de resistência insulínica. Por consequência, as células betas pancreáticas ficam esgotadas devido a essa carga de trabalho adicional de produzir ainda mais insulina para superar a incompetência funcional (Souza *et al.*, 2025). Esse processo de superestimulação crônica das células beta resulta em sua falência progressiva, diminuindo sua capacidade de secretar insulina e favorecendo o surgimento do DM (Nelson; Couto, 2023).

Dessa forma, cães acometidos por hiperadrenocorticismismo podem desenvolver diabetes mellitus secundária, especialmente quando há persistência do hipercortisolismo (Heeley *et al.* 2020; Morgado *et al.* 2024). Além disso, a presença concomitante dessas enfermidades está associada a maior dificuldade no controle glicêmico e demanda monitoramento rigoroso para adequação terapêutica (Souza, 2020).

Nesse contexto, sistemas de monitoramento contínuo da glicose, como o FreeStyle Libre®, têm se mostrado ferramentas úteis na avaliação da resposta ao tratamento e no ajuste das doses de insulina (Howard *et al.* 2021; Del Baldo *et al.* 2025).

3. RELATO DE CASO

Foi atendido em um hospital veterinário localizado no município de Juazeiro do Norte, Ceará, um canino da raça Yorkshire Terrier, fêmea, com sete anos de idade e peso corporal inicial de 3,7 kg. Durante a anamnese, a tutora relatou perda de peso progressiva, aparecimento de lesões cutâneas nas regiões torácica e abdominal, ausência de prurido, hiperemia em membros torácicos e pélvicos decorrente de lambedura excessiva, alopecia na região caudal com aspecto de “cauda de rato”, poliúria, polidipsia, episódios de síncope e intolerância ao exercício. Apesar dessas alterações, o animal mantinha apetite preservado. A dieta era composta por ração terapêutica Urinary® (Royal Canin), em virtude de histórico prévio de urolitíase vesical, associada ocasionalmente ao fornecimento de frango cozido e desfiado. A vacinação e a vermifugação encontravam-se desatualizadas e o animal permanecia exclusivamente em ambiente domiciliar, sem acesso à rua.

Ao exame físico inicial (Dia 1), observaram-se frequência cardíaca de 120 bpm, frequência respiratória de 35 mpm e temperatura corporal de 38,5 °C, todas dentro dos limites fisiológicos para a espécie. À palpação abdominal, o paciente demonstrava discreto desconforto, associado à presença de abaulamento abdominal, flacidez da parede abdominal e telangiectasia (Figura 1).

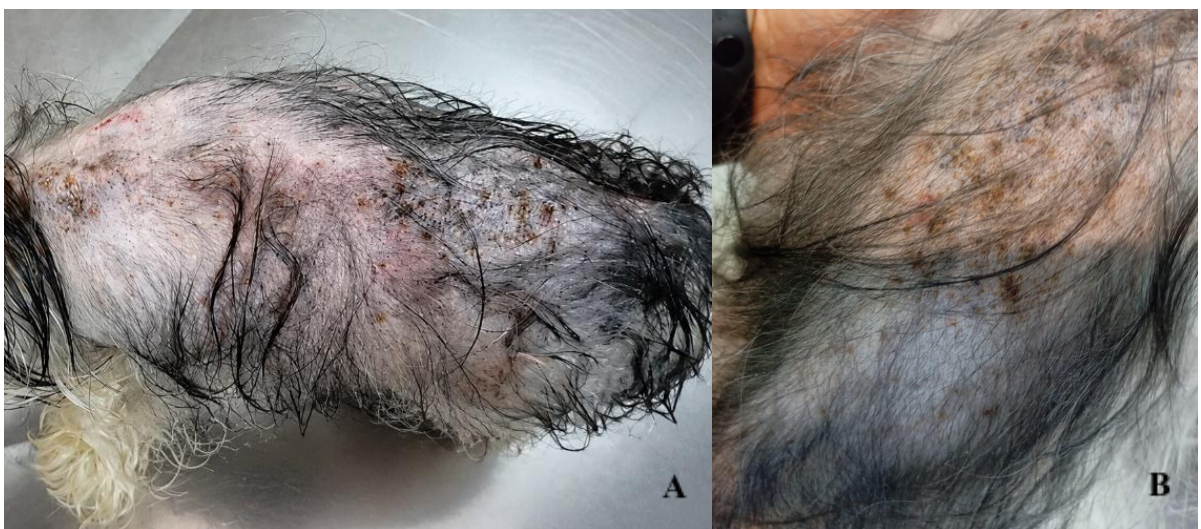
Figura 1: abdômen abaulado, telangiectasia e alopecia em cadela da raça Yorkshire diagnosticada com diabetes mellitus tipo II concomitante a síndrome de Cushing.



Fonte: Acervo pessoal, 2026

A avaliação dermatológica evidenciou atrofia cutânea, pele ressecada e com descamação, alopecia bilateral simétrica em regiões torácica e abdominal, formação de crostas e lesões inflamatórias em extremidades decorrentes da lambedura excessiva, sem evidência de secreção ou fístulas (Figura 2).

Figura 2: Lesões dermatológicas em cadela da raça Yorkshire diagnosticada com diabetes mellitus tipo II concomitante a síndrome de Cushing. A- Crostas epidérmicas em região torácica. B- Alopecia bilateral simétrica em região torácica, lombar e caudal.



Fonte: Acervo pessoal, 2026

Diante do histórico clínico e dos achados do exame físico, estabeleceu-se como principal suspeita diagnóstica uma endocrinopatia, sendo solicitado hemograma, perfil bioquímico sérico (Ureia, Creatinina, Aspartato aminotransferase, Alanina aminotransferase, Fosfatase alcalina, Gama glutamil transpeptidase, Proteínas totais, Albumina, Globulinas, Albumina, Colesterol, Triglicerídeos, Glicose, Bilirrubinas totais, Bilirrubinas direta, Bilirrubina indireta e Fósforo) e ultrassonografia abdominal, com a finalidade de avaliar o estado fisiológico geral do paciente, investigar possíveis alterações sistêmicas e excluir enfermidades com manifestações clínicas semelhantes.

O hemograma realizado no Dia 1 revelou leucocitose por neutrofilia, discreta trombocitose e eosinofilia, enquanto os demais parâmetros hematológicos permaneceram dentro dos intervalos de referência (Tabela 1).

Tabela 1. Parâmetros de hemograma avaliados durante 118° dias.
Hemácias (milhões/mm³); Hematócrito, CHCM e RDW-CV(%); Hemoglobina (g/dL); VCM (fL); Leucócitos e Plaquetas (mil/mm³). Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos.

Parâmetro	Valores de referência	Dia 1 Primeira consulta	Dia 45 Primeira reavaliação	Dia 88 Reavaliação laboratorial	Dia 118 Última avaliação
Hemácias	5,5 - 8,5	8,11	6,2	7,14	7,2
Hematócrito	37 - 55	58,4	41,9	47,4	47,1
Hemoglobina	12 - 18	18	13,8	15,3	15,9
VCM	60 - 77	72,1	67,5	66,4	65,4
CHCM	31 - 35	30,8	33	32,3	33,8
RDW-CV	6 - 8	15,5	14,7	14,5	14,6
Leucócitos	6 - 17	24,1	50,28	16,55	12
Neutrófilos	3,62 - 12,3	20,1	46,63	14,73	10
Linfócitos	1 - 4,8	3,4	1,85	1,2	1,35
Monócitos	0,15 - 1,35	0,6	1,73	0,59	0,56
Eosinófilos	0,1 - 1,25	1,8	0,07	0,03	0,06
Basófilos	Raros	0	0	0	0
Plaquetas	200 - 500	572	415	747	687

Os valores de referências são baseados no referencial da máquina de contagem celular da unidade onde o animal

foi atendido e tratado. (CHCM= Concentração de hemoglobina corpuscular média; RDW-CV= Red Cell Distribution Width - Coefficient of Variation (Coeficiente de variação); VCM= Volume corpuscular médio)

No perfil bioquímico sérico, observaram-se elevação das concentrações de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), colesterol, triglicerídeos, glicose, fósforo, proteínas totais e globulinas. Os demais parâmetros bioquímicos permaneceram dentro dos respectivos intervalos de referência (Tabela 2).

Tabela 2. Parâmetros de bioquímicos avaliados durante 118° dias.
Ureia, Creatinina, Colesterol, Triglicerídeos, Glicose e Fósforo (mg/dL); AST, ALT, Fosfatase alcalina e GGT (U/I); Proteínas totais e Albumina (g/dL); Bilirrubinas (mg/dL).
Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos

Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 2	Dia 45	Dia 88	Dia 118
Ureia	21,4 - 59,9	27	-	14	22	31
Creatinina	0,5 - 1,8	0,16	-	0,43	0,34	0,13
AST	23 - 66	35	-	29	28	29
ALT	10 - 88	146	-	68	93	133
Fosfatase alcalina	20 - 156	527	-	548	459	247
GGT	1,2 - 8	42	-	18	16	11
Proteínas totais	5,4 - 7,1	8	-	5,89	5,5	5,56
Albumina	2,6 - 3,3	3,51	-	3,17	3,22	3,36
Globulinas	2,7 - 4,4	4,5	-	2,72	2,28	2,2
Albumina/ Globulinas	0,5 - 1,7	0,78	-	1,16	1,41	1,52
Colesterol	135 - 270	495	546	107	119	123
Triglicerídeos	20 - 112	1697	1623	460	145	65
Glicose	70 - 110	411	335	367	450	160
Bilirrubinas totais	0,1 - 0,6	0,20	-	0,34	0,10	-
Bilirrubina	0,06 - 0,3	0,10	-	0,15	0,01	-

direta

Bilirrubina indireta	0,01 - 0,5	0,10	-	0,19	0,09	-
Fósforo	2,6 - 6,2	13,7	-	5,6	5,07	6,1

Os valores de referências são baseados no referencial da máquina de contagem automática da unidade onde o animal foi atendido e tratado.(ALT= Alanina aminotransferase; AST= Aspartato aminotransferase; GGT= gama glutamil transpeptidase)

A ultrassonografia abdominal evidenciou hepatomegalia associada à esteatose e/ou hepatopatia vacuolar, adrenomegalia bilateral (Figura 3), colestase grau I, pancreatite e espessamento difuso da parede gástrica, compatível com gastrite . A associação entre os achados clínicos, laboratoriais e ultrassonográficos reforçou a suspeita de hiperadrenocorticismo.

Figura 3. Cadela Yorkshire, diagnosticada com Síndrome de Cushing. Adrenais direita e esquerda, respectivamente. Polo cranial(seta da esquerda) e polo caudal(seta da direita).



Fonte: Acervo pessoal, 2026

Ainda no Dia 1, optou-se pela instituição de terapia de suporte destinada ao controle das alterações metabólicas, hepatobiliares e dermatológicas, enquanto prosseguia a investigação diagnóstica. O protocolo terapêutico consistiu na administração de ácido ursodesoxicólico (Ursacol®), 50 mg, por via oral, uma vez ao dia (SID), durante 60 dias; suplemento de ácidos graxos ômega-3 (Ograx-3®), 500 mg, por via oral, SID, até nova

orientação; e formulação manipulada contendo ezetimiba (0,5 mg) associada ao bezafibrato (18 mg), administrada por via oral, SID, durante 60 dias. Como terapia tópica, foi instituído hidratante hipoalergênico em spray (SKB-on®), aplicado sobre todo o pelame a cada quatro dias durante 30 dias e, posteriormente, uma vez por semana como terapia de manutenção.

Foi programado retorno para o dia seguinte (Dia 2), após jejum alimentar, para repetição dos parâmetros bioquímicos relacionados à glicemia e ao metabolismo lipídico, além da realização do teste de estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), visando à confirmação da suspeita de hiperadrenocorticismismo. O procedimento consistiu na coleta inicial de sangue para determinação da concentração basal de cortisol sérico, seguida da administração de ACTH sintético. Após intervalo de aproximadamente 60 minutos, foi realizada uma segunda coleta sanguínea para determinação da concentração sérica de cortisol pós-estimulação, possibilitando a avaliação da reserva funcional do córtex adrenal e contribuindo para a investigação diagnóstica da endocrinopatia suspeita.

Após 15 dias da consulta inicial (Dia 15), foram disponibilizados os resultados do teste de estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). O exame evidenciou resposta adrenal exacerbada à estimulação, compatível com hiperadrenocorticismismo (Tabela 3).

Tabela 3. Valores de cortisol basal e pós estimulação por hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Cortisol basal e pós ACTH ($\mu\text{g/dL}$). Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos

Parâmetro	Valores de referência	Resultado
Cortisol basal	1,0 - 4,6	9,63
Cortisol pós ACTH	5,0 - 17,0	88,15

Valores de referência são de acordo com o referencial do laboratório que realizou a medição.

A interpretação desse resultado, associada ao histórico clínico, aos achados do exame físico, às alterações laboratoriais e às alterações ultrassonográficas observadas anteriormente, permitiu o estabelecimento do diagnóstico de SC.

Diante desses achados, instituiu-se tratamento específico com trilostano, na dose de 2 mg, por via oral, duas vezes ao dia (BID), mantendo-se a terapia até nova reavaliação. Adicionalmente, foi prescrita dapagliflozina (Forxiga®) 10 mg, administrada na dose de duas cápsulas por via oral, BID, durante 10 dias, seguida da redução para uma cápsula SID, por mais 10 dias, visando ao controle inicial da hiperglicemia.

Com o objetivo de monitorar continuamente as concentrações intersticiais de glicose e avaliar a resposta ao tratamento instituído, foi instalado no paciente um sistema de

monitorização contínua da glicose (FreeStyle Libre®). Os valores obtidos durante o período de monitoramento encontram-se apresentados na Tabela 4.

Tabela 4. Médias diárias de glicemia, com uso de insulina (NPH 100UI) à 0,07 UI/kg e Trilostano 2 mg, durante 7 dias. Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos

Dia 1°	Dia 2°	Dia 3°	Dia 4°	Dia 5°	Dia 6°	Dia 7°
422 mg/dL	447 mg/dL	474 mg/dL	333 mg/dL	171 mg/dL	184 mg/dL	155 mg/dL

Valores obtidos pelo relatório de medições do aparelho FreeStyle.

No Dia 25, realizou-se a primeira reavaliação após a introdução do trilostano. O paciente apresentava discreta melhora do comportamento e manutenção do apetite, porém persistência das alterações dermatológicas e dos valores glicêmicos elevados observados durante o monitoramento da glicose. Considerando o curto período de utilização do trilostano, optou-se pela manutenção da dose prescrita, uma vez que ainda não havia transcorrido tempo suficiente para avaliação adequada da resposta terapêutica. Nessa ocasião, a dapagliflozina foi descontinuada conforme o protocolo inicialmente estabelecido.

Paralelamente, a persistência da hiperglicemia, associada aos sinais clínicos apresentados pelo paciente, permitiu o diagnóstico concomitante de diabetes mellitus secundária ao hiperadrenocorticismismo.

Em virtude disto, foi instituída insulino terapia com insulina humana NPH (100 UI/mL), na dose de 0,07 UI/kg, administrada por via subcutânea BID, concomitantemente às refeições. A tutora recebeu orientações quanto ao manejo da aplicação, aos cuidados com o monitoramento glicêmico domiciliar e aos sinais clínicos sugestivos de hipoglicemia.

No Dia 45, correspondente a 45 dias após o início da terapia de suporte e 30 dias após a introdução do trilostano, o paciente retornou para nova avaliação clínica. Durante o exame físico, observou-se redução do abaulamento abdominal, diminuição do peso corporal para 2,965 kg, melhora do comportamento e aumento do apetite. Os parâmetros fisiológicos, incluindo temperatura corporal, frequência cardíaca e frequência respiratória, permaneceram dentro dos intervalos de referência para a espécie.

Com a finalidade de monitorar a resposta ao tratamento instituído, foram repetidos o hemograma, o perfil bioquímico sérico e a ultrassonografia abdominal. O hemograma demonstrou persistência da alteração leucocitária previamente observada, sem trombocitose, enquanto os demais parâmetros hematológicos permaneceram dentro dos intervalos de referência (Tabela 1).

No perfil bioquímico sérico, verificou-se redução das concentrações de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), colesterol, glicose e triglicerídeos em comparação aos valores obtidos na avaliação inicial. Entretanto, as concentrações de colesterol, glicose e triglicerídeos ainda permaneciam acima dos respectivos valores de referência (Tabela 2).

À ultrassonografia abdominal observou-se discreta melhora do aspecto ecográfico hepático, além da resolução das alterações inflamatórias gástricas previamente identificadas. Apesar da evolução favorável dos parâmetros clínicos e laboratoriais, a persistência da hiperglicemia e das alterações dermatológicas indicava que o controle da endocrinopatia ainda não havia sido plenamente alcançado.

Dessa forma, optou-se pelo aumento da dose de trilostano para 3 mg, por via oral, duas vezes ao dia (BID). Considerando a persistência da hiperglicemia, a dapagliflozina foi reintroduzida temporariamente com o objetivo de auxiliar no controle glicêmico enquanto se aguardava a resposta ao ajuste da dose de trilostano. Foi programado novo retorno clínico para o Dia 55.

Na reavaliação realizada no Dia 55, correspondente a 10 dias após o retorno do Dia 45, o paciente ainda apresentava alopecia bilateral simétrica, presença de crostas, pele delgada e friável, persistência do abaulamento abdominal, flacidez da parede abdominal e telangiectasia. Apesar da persistência das alterações dermatológicas, observou-se discreto ganho de massa muscular e melhora do estado geral. Entretanto, o monitoramento contínuo da glicose intersticial por meio do sistema FreeStyle Libre® demonstrava manutenção da hiperglicemia, indicando controle glicêmico insatisfatório.

Considerando a persistência das alterações clínicas e metabólicas, optou-se pelo reajuste do protocolo terapêutico. A dose de trilostano foi aumentada para 5 mg, por via oral, BID, visando maior controle da secreção de cortisol. Paralelamente, a dose de insulina humana NPH foi reajustada para 1,3 UI, por via subcutânea, BID, administrada concomitantemente às refeições, objetivando melhor controle glicêmico. Foi estabelecido novo retorno para o Dia 69, a fim de avaliar a resposta clínica ao ajuste terapêutico.

Na reavaliação realizada no Dia 69, observou-se persistência da hiperglicemia, associada à manutenção de poliúria, polidipsia e redução da massa muscular. Em virtude da resposta clínica ainda insatisfatória, foram solicitados novo hemograma, perfil bioquímico sérico e ultrassonografia abdominal, programando-se o retorno após a obtenção dos resultados.

No Dia 88, os exames laboratoriais e ultrassonográficos foram reavaliados. O hemograma evidenciou ausência de alterações leucocitárias significativas, permanecendo apenas trombocitose (Tabela 1). O perfil bioquímico sérico demonstrou redução progressiva das concentrações de ALT, FA, colesterol e triglicerídeos, cujos valores se encontravam próximos aos respectivos intervalos de referência. Entretanto, a glicemia permaneceu persistentemente elevada (Tabela 2), evidenciando que o controle metabólico ainda não havia sido alcançado.

À ultrassonografia abdominal, observou-se persistência de alterações compatíveis com pancreatite, colestase hepática e gastrite, indicando manutenção do comprometimento hepatopancreático, apesar da melhora dos parâmetros bioquímicos.

Diante da persistência da hiperglicemia, a dose de insulina humana NPH foi reajustada para 2 UI, por via subcutânea, BID, mantendo-se a dose de trilostano em 5 mg, por via oral, BID. Como terapia adjuvante, foi instituída suplementação com Sarcopen® (um sachê, por via oral, SID durante 30 dias), visando favorecer a recuperação da massa muscular, além de omeprazol, na dose de 2,5 mg, por via oral, SID, durante 10 dias, em razão das alterações gástricas observadas ao exame ultrassonográfico.

Foi programado retorno para o Dia 98, quando seria realizada nova avaliação clínica, monitoramento glicêmico e teste de monitoramento pré e pós-administração do trilostano, com o objetivo de verificar a resposta adrenal ao tratamento e orientar possíveis ajustes da dose. Nesse momento, de reavaliação, observou-se persistência da hiperglicemia e manutenção das alterações dermatológicas compatíveis com hiperadrenocorticismismo. Em razão da resposta clínica ainda parcial, a dose de trilostano foi reajustada para 7 mg, por via oral, BID. Após período adequado de estabilização nessa dose, realizou-se o teste de monitoramento pré e pós-trilostano, mediante determinação das concentrações séricas de cortisol antes e após a administração do medicamento, sendo as amostras encaminhadas ao laboratório para análise.

Os resultados laboratoriais foram disponibilizados no Dia 105 e demonstraram resposta satisfatória ao tratamento com trilostano, embora os valores de cortisol ainda permanecessem discretamente acima da faixa terapêutica considerada ideal (Tabela 5).

Tabela 5. Valores de cortisol pré e pós aplicação de trilostano 7 mg. Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos. Cortisol pré e pós trilostano($\mu\text{g/dL}$).

Parâmetro	Valores de referência	Resultado
Cortisol pré-trilostano	1,4 - 5,0	5,21
Cortisol pós-trilostano	1,4 - 5,0	4,69

Valores de referência são de acordo com o referencial do laboratório que realizou a medição.

Com base na associação entre os achados clínicos, laboratoriais e endocrinológicos, optou-se por novo ajuste terapêutico, aumentando-se a dose de trilostano para 10 mg, por via oral, BID. Em contrapartida, considerando a melhora parcial do controle glicêmico e o risco de episódios hipoglicêmicos com o aumento da dose do trilostano, a dose de insulina humana NPH foi reduzida para 1,5 UI, por via subcutânea, BID, permanecendo o paciente sob monitoramento clínico e laboratorial contínuo.

Na última reavaliação, realizada no Dia 118, observou-se evolução clínica favorável. O hemograma encontrava-se integralmente dentro dos intervalos de referência (Tabela 1). No perfil bioquímico sérico, os parâmetros anteriormente alterados apresentavam-se normalizados, permanecendo apenas discreta hiperglicemia, embora inferior aos valores observados nas avaliações anteriores (Tabela 2). Da mesma forma, o monitoramento contínuo da glicose intersticial evidenciou redução progressiva das concentrações glicêmicas (Tabela 6), indicando melhora do controle metabólico e resposta satisfatória ao protocolo terapêutico instituído. Até o presente momento do relato, o animal segue estável e sem sintomatologia clínica.

Tabela 6. Médias diárias de glicemia, com uso de insulina (NPH 100UI) à 1,5 UI e Trilostano 10 mg, durante 7 dias. Canino Yorkshire Terrier, fêmea, 7 anos

Dia 1°	Dia 2°	Dia 3°	Dia 4°	Dia 5°	Dia 6°	Dia 7°
124 mg/dL	140 mg/dL	150 mg/dL	164 mg/dL	158 mg/dL	128 mg/dL	150 mg/dL

Valores obtidos pelo relatório de medições do aparelho FreeStyle.

3.1 DISCUSSÃO

A predisposição racial nesse relato vai de encontro com os estudos de Carotenuto *et al.* (2019), que destaca o Yorkshire Terrier como uma das raças predispostas ao hiperadrenocorticismismo canino. Embora a epidemiologia etária divirja da média de idade dos

animais acometidos relatada por Miranda *et al.* (2024) esta colabora para afirmação de Morgado *et al.* (2024), que cães de meia-idade e mais velhos são frequentemente diagnosticados.

Na primeira consulta (Dia 1), a sintomatologia apresentada pelo paciente corrobora com o que foi relatado por Miranda *et al.* (2024), que destaca o abdômen abaulado, com presença de telangiectasia, poliúria, polidipsia, alopecia em região de corpo e cauda como alguns dos sinais sugestivos de HAC. Ademais, a poliúria e polidipsia testemunhadas no cão em questão reforçam os relatos de Morgado *et al.* (2024) onde os autores destacam que cerca de 90% dos cães com HAC apresentam poliúria, polidipsia e outras alterações urinárias, como micção inadequada e incontinência. A alopecia bilateral simétrica não pruriginosa vista no caso é condizente com os relatos descritos por Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023).

Nos hemogramas do Dia 1 e 45 dia, as alterações encontradas foram leucocitose por neutrofilia, hemoconcentração e trombocitose, assim como nos achados de Paula *et al.* (2022), onde a autora afirma que entre as alterações sanguíneas comuns no HAC, estão o aumento de plaquetas e produção excessiva de leucócitos, principalmente os neutrófilos. Almeida *et al.* (2026) justifica que a produção elevada de cortisol desencadeia estímulos na medula óssea para produção de precursores mieloides, resultando em trombocitose, como o animal do caso acima descrito apresentava. O estresse pelo hipercortisolismo resulta na produção de leucócitos, o que explica a leucocitose nos dois primeiros hemogramas realizados na paciente. A hemoconcentração é consequência da poliúria, que resulta na redução do volume plasmático.

No bioquímico, os parâmetros aumentados, também foram confirmados por Almeida *et al.* (2026) como frequentemente encontrados no caso do aumento de cortisol sérico. Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023) dizem que as alterações em funções hepáticas aumentam a lise de hepatócitos, o que causa aumento de ALT e FA, como marcadores de lesão em fígado. As mudanças na metabolização de lipídios contribuem para lipólise, o que aumenta os níveis de gordura no sangue, explicando os quadros de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia nos bioquímicos do paciente, assim como foi observado por Souza *et al.* (2020). O aumento da glicose sanguínea é condizente com que afirmam Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023) e Souza *et al.* (2020) que apontam a gliconeogênese hepática como a responsável pela presença excessiva do carboidrato no sangue.

No exame ultrassonográfico, a alteração que mais reforçou a suspeita endócrina do veterinário foi a adrenomegalia bilateral, como possível indicador de alteração das funções fisiológicas da glândula adrenal, o que vai de acordo com os achados de Jesus *et al.* (2019) e

Almeida *et al.* (2026) que destacam os aumentos adrenais, neoplásicos ou não, como sendo uma das principais causas do HAC adrenal-dependente.

O teste de estimulação por ACTH foi solicitado como uma melhor opção para investigação endócrina, o que diverge com Miranda *et al.* (2024) que indica o teste de supressão por dexametasona em baixa dose (LDDST) mais frequentemente utilizado por ser mais eficaz no diagnóstico e diferenciação de HAC adrenal-dependente e HAC hipófise-dependente, com Bugbee *et al.* (2023) relatando maiores chances de diagnóstico quando associado a ecografia abdominal. Porém, segundo Morgado *et al.* (2024), o teste de estimulação por ACTH é mais específico. Enquanto a sensibilidade deste teste apresenta valores de 80% e 83% para o PDH 59 e de 57% a 63% para o ATH, a especificidade apresenta valores entre 59% e 93% (Couto e Nelson. 2019).

A escolha do trilostano no caso em questão, subsidia o observado por Bugbee *et al.* (2023), que destaca o fármaco como mais utilizado em comparação ao mitotano. Com uma eficácia de aproximadamente 90%, segundo White *et al.* (2019) e Morgado *et al.* (2024). A dose inicial recomendada é de 1 mg/kg, sendo o reajuste necessário em casos de ausência de resposta clínica (Morgado *et al.* 2024), assim como foi no caso descrito.

A suspeita de resistência insulínica dos tecidos pela persistência de níveis elevados de cortisol no sangue é corroborada por Heeley *et al.* (2020) e Morgado *et al.* (2024). que explicam a relação antagônica cortisol/insulina, de forma que, ante a presença crônica de valores elevados de cortisol, as células ficam mais resistentes a ação da insulina, aumentando os níveis de glicose no sangue e sobrecarregando as células β das ilhotas pancreáticas levando a falha na produção ou destruição das mesmas.

Diante o exposto, Jericó, Andrade Neto e Kogika. (2023) e Souza *et al.* (2020) destacam esse fator como favorável ao desenvolvimento de diabetes mellitus secundariamente. Ainda Heeley *et al.* (2020) e Souza *et al.* (2020) alegam que pancreatite persistente é um sinal frequentemente encontrado na ultrassonografia, em casos de DMC concomitante a HAC, tal como o histórico do caso estudado. Tal explicação justifica a dificuldade no controle glicêmico inicialmente no caso, visto que o cortisol era o fator crucial a ser controlado, para estabilizar os níveis de glicose no sangue, tal como foi constatado após o reajuste da dose de trilostano para 10 mg e correlação com as medições do FreeStyle Libre.

O FreeStyle Libre como explica Howard *et al.* (2021) é um sistema de monitoramento baseado na coleta de amostras intersticiais de glicose, substituindo as picadas para avaliação sanguínea. Porém, como afirma o autor, pode haver um atraso fisiológico de 5 a 12 minutos em relação as mudanças de níveis glicêmicos no sangue, o que pode comprometer a

estimativa real do valor glicêmico dos pacientes, principalmente em casos de hiperglicemia. Em contrapartida, Del Baldo *et al.* (2025) coloca esses sistemas de monitoração como ferramentas eficazes no manejo terapêutico e acompanhamento de pacientes diabéticos, pois a precisão em casos de hiperglicemia, chega a aproximadamente 90%. O uso de monitoração foi essencial para o diagnóstico de DMC secundária no caso estudado, pois permitiu ao veterinário e tutora avaliar as curvas glicêmicas da paciente sob efeito do trilostano, e acompanhar a evolução em intervalos de 14 dias com os reajustes de dose, destacando a relação inversa entre cortisol e insulina.

A insulina NPH é produzida com extrato da proteína de suínos e bovinos. Inicialmente, o fármaco possuía baixa estabilidade e com isso pouca durabilidade, porém com adição de peptídeo protamina e zinco, conseguiu-se obter um maior tempo de duração (Junior *et al.* 2025), conferindo mais eficácia ao tratamento e conforto ao animal devido ao menor número de administrações. A insulina NPH como a primeira escolha no tratamento de diabetes em cães e gatos, na dose inicial de 0,25 U/ kg, discrepando com a dose inicial do caso que foi 0,025 U/kg.

4. CONCLUSÃO

O presente relato demonstra a complexidade do controle metabólico na ocorrência concomitante de hiperadrenocorticism e diabetes mellitus secundária, evidenciada pela hiperglicemia persistente e refratária aos ajustes iniciais da insulino terapia. A redução progressiva da glicemia após a intensificação do controle do hipercortisolismo com trilostano reforça a participação da resistência insulínica induzida pelo excesso de cortisol na descompensação diabética. O acompanhamento endocrinológico seriado, associado à monitorização contínua da glicose, foi determinante para a individualização do protocolo terapêutico e obtenção de estabilidade clínica e metabólica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, L. M. G. de et al. **Diagnóstico de hipercortisolismo em cães: revisão de literatura.** Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, São Paulo, v. 24, e38850, 2026. DOI: 10.36440/recmvz.v24.38850. Acesso em: 3 junho 2026.
- BUGBEE, A. et al. **2023 AAHA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines.** Journal of the American Animal Hospital Association, v. 59, n. 3, p. 113-135, 2023. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-7368.
- CAROTENUTO, G. et al. **Cushing's syndrome: an epidemiological study based on a canine population of 21,281 dogs.** Open Veterinary Journal, v. 9, n. 1, 2019. DOI: 10.4314/ovj.v9i1.5.
- CARVALHO, M. F. et al. **Diagnosis of naturally-occurring Cushing's syndrome by primary care veterinarians in selected European countries.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 39, n. 1, p. e17166, 2025. DOI: 10.1111/jvim.17166. Acesso em: 23 maio 2026.
- CARVALHO, M. F. et al. **Treatment and monitoring of naturally occurring Cushing's syndrome by primary care veterinarians in selected European countries.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 40, n. 1, p. 1-8, 2026. DOI: 10.1093/jvimsj/aalaf069. Acesso em: 23 maio 2026.
- CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 650 p. ISBN 978-85-9515-779-8.
- DEL BALDO, F. et al. **Freestyle Libre-derived metrics in assessing glycemic control in diabetic dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 39, n. 4, 2025. DOI: 10.1111/jvim.70151.
- DEL BALDO, F. et al. **Owner preference for insulin delivery device and glycaemic control in diabetic dogs.** Journal of Small Animal Practice, v. 64, n. 4, p. 255-264, abr. 2023a.
- HEELEY, A. M. et al. **Diabetes mellitus in dogs attending UK primary-care practices: frequency, risk factors and survival.** Canine Genetics and Epidemiology, v. 7, n. 6, 2020. DOI: 10.1186/s40575-020-00087-7.. Acesso em: 11 maio 2026.
- HOWARD, L. A. et al. **Evaluation of a flash glucose monitoring system in nondiabetic dogs with rapidly changing blood glucose concentrations.** Journal of Veterinary Internal Medicine, Hoboken, v. 35, n. 6, p. 2628-2635, 2021. DOI: 10.1111/jvim.16273.
- JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. de; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023.

Kwong, T. C., Chau, E. C. T., Mak, M.C.H., Choy, C.T., Chan, L.T., Pang, C. K., Zhou, J., Poon, P. H. C, Guan, Y., Tsui, S. K. W., Chan, S. W., Leung, G. P. H., Tai, W. C. S. & Kwan, Y. W. (2023). **Characterization of the gut microbiome in healthy dogs and dogs with diabetes mellitus**. *Animals*, 13(15), 2479.

MARTINS, R. **Medidas ultrassonográficas da glândula adrenal em cães da raça dachshund clinicamente sadios**. 2015. Monografia (Especialização em Área Profissional da Saúde/Medicina Veterinária – Diagnóstico por Imagem) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2015.

MENDES JUNIOR, A. F. et al. **Diabetes mellitus em cães e gatos: revisão de literatura**. *Research, Society and Development*, v. 14, n. 11, e214141150176, 2025. DOI: 10.33448/rsd-v14i11.50176.. Acesso em: 24 maio 2026.

MIRANDA, M. L. A. F. et al. **Hiperadrenocorticismo em cães: uma revisão**. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [S. l.], v. 6, n. 10, p. 2537-2547, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n10p2537-2547. Acesso em: 11 maio 2026.

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

PAULA, P. et al. **Hipoadrenocorticismo canino: relato de caso**. *Pubvet*, v. 18, n. 3, p. e1558-e1558, 2024. Acesso em: 4 maio 2024.

SILVA, Gabrieli Américo da. **Estudo epidemiológico da síndrome de Cushing, diabetes mellitus e associação, em cães atendidos em um hospital veterinário de ensino em Porto Alegre – RS**. 2026. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2026.

SHIEL, R. E.; MOONEY, C. T. **Insulins for the long-term management of diabetes mellitus in dogs: a review**. *Canine Medicine and Genetics*, v. 9, n. 1, p. 1-11, 2022. DOI: 10.1186/s40575-022-00114-9.

SLEAD, T. S. et al. **Complete Blood Counts and Blood Smear Analyses in 312 Diabetic Dogs (20072017)**. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 58, n. 4, p. 180-188, jul. 2022.

SOUZA, Beatriz França de. et al. **Diabetes mellitus secundário ao hipercortisolismo em cães**. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, [S. l.], v. 11, n. 9, p. 3093–3110, 2025. DOI: 10.51891/rease.v11i9.21189.

SOUZA, M. R. **Clínica médica de pequenos animais**. 1. ed. Salvador: Sanar, 2020. 354 p.

SYNDER, H. **Literature review as a research methodology: an overview and guidelines**. *Journal of Business Research*, v. 104, p. 333-339, 2019.

WARD, C. R. et al. **Field efficacy and safety of protamine zinc recombinant human insulin in 276 dogs with diabetes mellitus.** Domestic Animal Endocrinology, v. 75, p. 106575, abr. 2021.

WHITE, C. N. **Taming trilostane: past and future.** Companion Animal, 2019. DOI: 10.12968/coan.2019.0022.

ANEXO
DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que este Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia/Tese/Dissertação), escrito sob minha orientação, está em versão final, de acordo com as solicitações realizadas pela banca examinadora.

Informo também que procedi à revisão final do texto, constatando que atende às especificações das normas da ABNT para apresentação de trabalhos acadêmicos da UFCA, no que diz respeito ao conteúdo e à formatação.

 Documento assinado digitalmente
EDINETE LUCIO PEREIRA
Data: 27/08/2026 15:00:32-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br> a