

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

DAVI MARCOS FREITAS SILVA  
KAREN GABRIELLI SOUZA GOMES

**CALCINOSE CUTÂNEA DISTRÓFICA EM CÃO DA RAÇA DACHSHUND COM  
HIPERADRENOCORTICISMO: RELATO DE CASO**

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2024

DAVI MARCOS FREITAS SILVA  
KAREN GABRIELLI SOUZA GOMES

**CALCINOSE CUTÂNEA DISTRÓFICA EM CÃO DA RAÇA DACHSHUND COM  
HIPERADRENOCORTICISMO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à  
Coordenação do curso de Graduação em Medicina  
Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão  
Sampaio, em cumprimento as exigências para  
obtenção do grau Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador(a): Prof. Esp. Lara Guimarães

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2024

DAVI MARCOS FREITAS SILVA  
KAREN GRABIELLI SOUZA GOMES

CALCINOSE CUTÂNEA DISTRÓFICA EM CÃO DA RAÇA DACHSHUND COM  
HIPERADRENOCORTICISMO: RELATO DE CASO

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentada a Coordenação de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da aprovação: 06 / 06 / 2024

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Esp. Lara Guimarães / UNILEÃO

Membro: Prof. Dr. Antônio Cavalcante Mota Filho/ UNILEÃO

Membro: Med.Vet. Esp. Natália da Costa Sousa

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2024

## CALCINOSE CUTÂNEA DISTRÓFICA EM CÃO DA RAÇA DACHSHUND COM HIPERADRENOCORTICISMO: Relato de caso

Davi Marcos Freitas Silva <sup>1</sup>  
Karen Gabrielli Souza Gomes <sup>2</sup>  
Lara Guimarães <sup>3</sup>

### RESUMO

O Hiperadrenocorticismo (HAC), também conhecido como Síndrome de Cushing, é marcada por uma persistente e elevada produção de glicocorticoides. Os sinais clínicos observados são polidipsia, poliúria e fraqueza muscular. A nível dermatológico, observa-se alopecia bilateral, hiperpigmentação, calcinose cutânea (CC) e outros achados. A calcinose cutânea é um sinal patognomônico e rara em cães. Objetivou-se, com esse trabalho, relatar o caso de um cão da raça Dachshund, 9 anos, macho, 12,8 kg, diagnosticado com HAC associado a CC. O paciente apresentava quadro de poliúria, polidipsia, telangiectasia, lesões simétricas espalhadas pelo corpo e presença de placas esbranquiçadas com bordas eritematosas. Inicialmente realizou-se exames hematológicos, bioquímicos e imagiológicas. Na hematologia foi possível observar leucocitose por estresse e no bioquímico observou-se hiperlipidemia, creatinina baixa e aumento de alanina aminotransferase. Os achados ultrassonográficos foram indicativos de adrenomegalia bilateral, hepatoesplenomegalia, pancreatite aguda, colelitíase e nefropatia bilateral. Logo realizou-se teste de supressão com baixa dose de dexametasona, que confirmou a suspeita de HAC. Além disso, foi realizada a biópsia de pele das lesões com placa que foi compatível com calcinose cutânea. O fármaco de escolha para tratar o hiperadrenocorticismo foi o trilostano, e outros medicamentos foram utilizados para tratar o quadro clínico, tais como Meloxicam, Cefadroxila, Sarolaner, Same e ácido ursodesoxicólico, clorexidine 3% e mupirocina 2%. O animal teve melhora clínica e redução das lesões de calcinose cutânea. Concluiu-se, que embora a calcinose cutânea distrófica seja um achado raro, sua associação com o hiperadrenocorticismo é bastante comum.

**Palavras-chave:** Calcinose. Síndrome de cushing. Teste hormonal. Trilostano.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio.  
Email: davimarcosfs98@gmail.com

<sup>2</sup> Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio.  
Email: kgabrielli123@gmail.com

<sup>3</sup> Docente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio.  
Email: laraiguimarães@leaosampaio.edu.br

## ABSTRACT

Hyperadrenocorticism (HAC), also known as Cushing's Syndrome, is marked by a persistent and high production of glucocorticoids. The clinical signs observed are polydipsia, polyuria and muscle weakness. On a dermatological level, bilateral alopecia, hyperpigmentation, cutaneous calcinosis (CC) and other findings are observed. Calcinosis cutis is a pathognomonic sign and is rare in dogs. The aim of this study was to report the case of a 9-year-old male Dachshund, weighing 12.8 kg, diagnosed with CAH associated with CC. The patient presented with polyuria, polydipsia, telangiectasia, symmetrical lesions scattered over the body and the presence of whitish plaques with erythematous borders. Initially, hematological, biochemical and imaging tests were carried out. The hematology showed leukocytosis due to stress and the biochemistry showed hyperlipidemia, low creatinine and increased alanine aminotransferase. The ultrasound findings were indicative of bilateral adrenomegaly, hepatosplenomegaly, acute pancreatitis, cholelithiasis and bilateral nephropathy. A suppression test with low-dose dexamethasone was then carried out, which confirmed the suspicion of CAH. A skin biopsy of the plaque lesions was also carried out, which was compatible with calcinosis cutis. The drug of choice to treat the hyperadrenocorticism was trilostane, and other drugs were used to treat the clinical condition, such as Meloxicam, Cefadroxil, Sarolaner, Same and ursodeoxycholic acid, chlorhexidine 3% and mupirocin 2%. The animal showed clinical improvement and a reduction in the skin calcinosis lesions. It was concluded that although dystrophic cutaneous calcinosis is a rare finding, its association with hyperadrenocorticism is quite common.

**Keywords:** Calcinosis. Cushing's syndrome. Hormone testing. Trilostane.

## 1 INTRODUÇÃO

O Hiperadrenocorticismismo (HAC), também conhecido como Síndrome de Cushing, é uma das doenças endócrinas mais comuns em cães e, ocasionalmente, em gatos. Pode ser classificado como hipófise-dependente, adrenal-dependente ou iatrogênico, todos associados à produção ou administração excessiva de glicocorticoides (Ferreira filho et al., 2013; Nelson; Couto, 2015; Ettinger; Feldman; Côté, 2022).

O HAC tem maior predisposição em raças como Poodle, Dachshund, Terriers, Boxers, Beagle e Labrador, geralmente cães de meia idade estão mais suscetíveis (Oliveira; Romão, 2021; Jericó; Neto; Kogika, 2022). Apresenta sinais clínicos comuns que incluem a poliúria, polidipsia, polifagia, aumento abdominal e fraqueza muscular. Existem outros sinais que incluem características dermatológicas, como hiperpigmentação, alopecia endócrina, formação de estrias, telangiectasia, comedões, piodermite recidivante e raramente a calcinose cutânea. (Fiegenbaum, 2023).

A calcinose cutânea (CC) é uma síndrome de ocorrência rara na qual sais minerais inorgânicos e insolúveis se acumulam na derme, no tecido subcutâneo ou, em casos raros, na epiderme. Geralmente, a calcinose cutânea é classificada em quatro subtipos distintos de acordo com sua etiologia: metastática, iatrogênica, distrófica e idiopática. (Tafti et al., 2005; Doerr et al., 2013; Bessa et al., 2023). As lesões se apresentam como placas firmes, levemente elevadas, de cor branca ou creme, com uma borda eritematosa ao redor, e as localizações mais frequentes incluem o pescoço, a região inguinal, região axilar e raramente região dorsal (Beck, 2017; Pereira, 2020; Moraes, 2021).

O diagnóstico do HCA baseia-se em mudanças clínicas, análises laboratoriais, testes hormonais e exames de imagem. O tratamento varia conforme a causa subjacente e o estado de saúde do paciente, influenciando o prognóstico da doença. As opções terapêuticas incluem abordagens medicamentosas, utilizando fármacos como mitotano, trilostano, cetoconazol e selegilina, ou intervenção cirúrgica, conforme indicado (Moura, 2015; Paula et al, 2018; Jesus, 2019).

Já o diagnóstico da CC se dá por meio da biópsia de pele em áreas calcificadas, sem presença de traumas ou úlceras (Lopes, 2022). Os tratamentos são predominantemente experimentais, e ainda não há um protocolo de tratamento padronizado para essa condição. As opções terapêuticas incluem farmacoterapia, cirurgia e terapias combinadas, adaptadas às

características clínicas individuais. A eficácia do tratamento sempre depende da identificação e abordagem da causa subjacente da doença (Immediato, 2020; Lopes 2022).

Objetivou-se com o presente trabalho relatar um caso de um cão da raça Dachshund com calcinose cutânea distrófica associado ao hiperadrenocorticismo, abordando aspectos clínicos, métodos de diagnóstico e tratamento terapêutico.

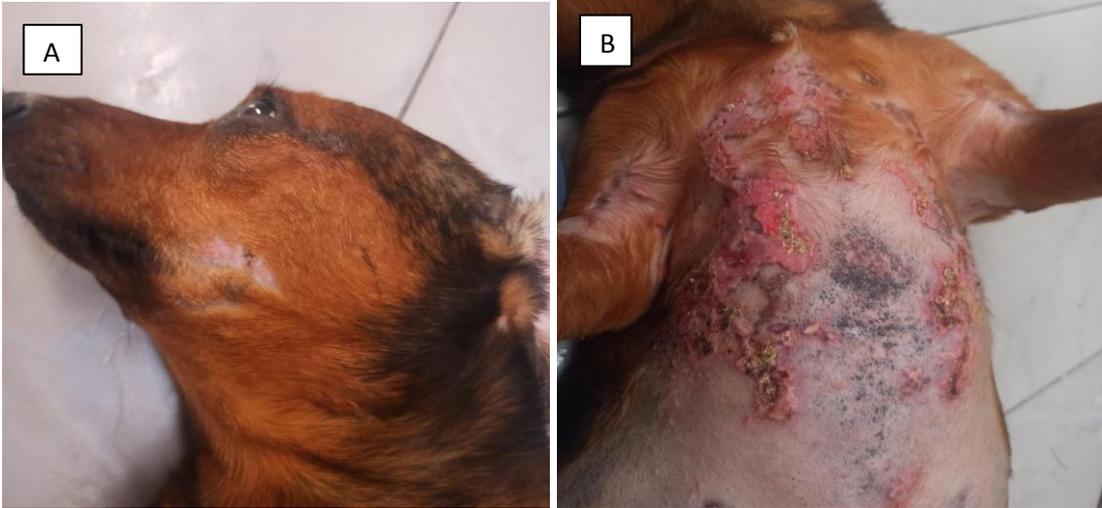
## **2 RELATO DE CASO**

No dia 13 de fevereiro de 2023, foi atendido no hospital veterinário da Unileão, no município de Juazeiro do Norte-CE, um cão da raça Dachshund com 9 anos de idade, macho fértil, de pelagem marrom e pesando 12,8 kg. Com queixa principal de presença de ferimentos em pele, com lesões avermelhadas na região ventral que não apresentava prurido, mas que foi observado ao decorrer dos dias, segundo o tutor essas lesões surgiram em cerca de 4 semanas e se espalharam rapidamente, levando cerca de uma semana, para disseminação pelo corpo, além disso, havia a queixa de polifagia, poliúria e polidipsia. O animal era domiciliado, sua alimentação era baseada em ração e comida caseira, apresentava as vacinas atualizadas e vermifugação atrasada, não foi observado ectoparasitas pelo tutor.

Ainda foi relatado pelo tutor o histórico do médico anterior, onde foi realizado um raspado e visualizado cocos bacteriano. Sob recomendação médica, o tratamento do paciente foi instituído e realizado com banhos terapêuticos com clorexidina 3%, uso de aerossol combinado de miconazol, gentamicina e betametasona, e prednisolona, este último sendo administrado por cerca de 30 dias.

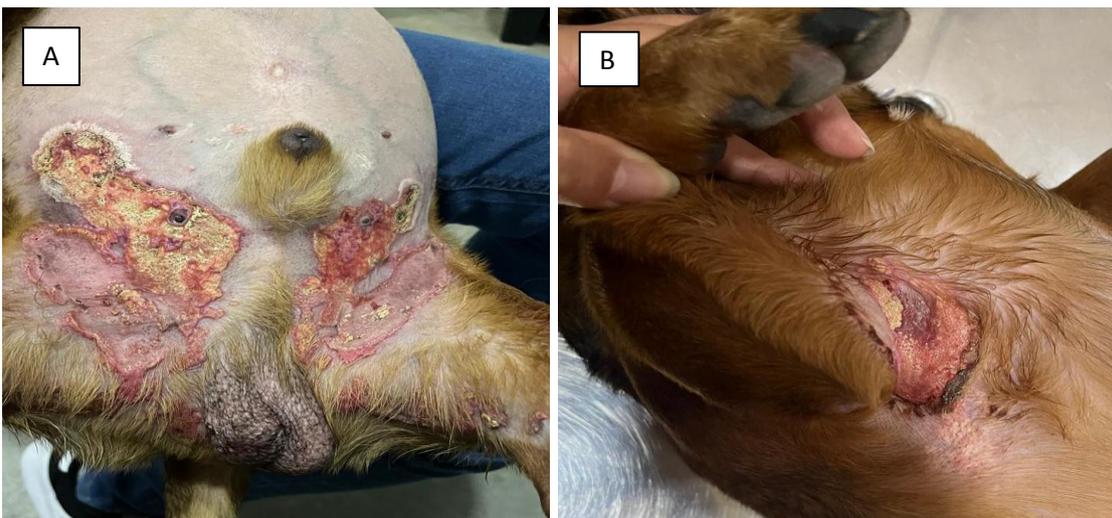
No exame físico geral o animal apresentava estado de alerta, temperatura retal 39.1°C, frequência cardíaca 128 batimentos por minuto, tempo de preenchimento capilar 2 segundos, mucosas hipocorada, reatividade nos linfonodos submandibulares e poplíteos. Apresentava ferimentos em região rostral (Imagem 1A), torácica (Imagem 1B), inguinal (Imagem 2A), axilar (Imagem 2B) e região perianal (Imagem 3). As lesões inguinais apresentavam-se ulceradas e inflamadas e com presença de secreção, além disso observou-se telangiectasia, comedões, simetria nas lesões e presença de placas esbranquiçadas com bordas eritematosas.

**Imagem 1.A.** Lesão alopecica em região de face do animal. **Imagem 1.B.** Lesões eritematosas em região torácica com placas firmes e elevadas de cor esbranquiçada, apresentando comedões.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão, 2023.

**Imagem 2.A.** Lesões em região inguinal com placas firmes e elevadas, de cor creme a esbranquiçada com bordas eritematosas. **Imagem 2.B.** Lesões em região axilar com placas firmes e elevadas, de cor creme a esbranquiçada com bordas eritematosas.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão, 2023.

**Imagem 3.** Lesão eritematosa em região perianal com placas firme e elevadas, apresentando hiperpigmentação.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão, 2023.

Perante a clínica do animal, as suspeitas levantadas foram de farmacodermia e hiperadrenocorticismo. Foram solicitados exames complementares, dentre eles, exames hematológicos e bioquímicos, ultrassonografia abdominal, teste de supressão com baixa dose de dexametasona (SBDD) e biópsia de pele. Nos exames hematológicos (Tabela 1) o eritrograma não teve alteração significativa, enquanto no leucograma observou-se leucocitose. Os exames bioquímicos (Tabela 2) apresentaram baixo nível de creatinina, hipercolesterolemia, aumento de alanina aminotransferase (ALT) e hipertrigliceridemia.

**Tabela 1.** Parâmetros hematológicos do paciente.

(continua)

<b>HEMOGRAMA</b>	<i>ANIMAL: Milo</i>	<i>TUTOR: Paulo</i>	<i>ESPÉCIE: Canina</i>
	<i>RAÇA: Dachshund</i>	<i>Emílio</i>	<i>IDADE: 8 Anos</i>
	<i>SEXO: M</i>		<i>SOLICITANTE: Lara Guimarães</i>

**MATERIAL: SANGUE TOTAL**

	<b>LEUCOGRAMA</b>		<b>Valor Referência</b>	
	Rel. (%)	Abs.( $\mu$ L)	Rel. (%)	Abs.( $\mu$ L)
Leucócitos		<b>18.200 <math>\mu</math>L</b>		6.000- 17.000
Segmentados	<b>84</b>	<b>15.288</b>	60-80	3.000 - 13.000
Linfócitos	10	1.820	2-10	720 - 5.100
Bastonetes	01	182	0 - 3	0 - 510
Monócitos	5	910	3 - 10	180 - 1.700

**Tabela 1.** Parâmetros hematológicos do paciente.

(conclusão)

<b>HEMOGRAMA</b>	<b>ANIMAL: Milo</b>	<b>TUTOR: Paulo</b>	<b>ESPÉCIE: Canina</b>
	<b>RAÇA: Dachshund</b>	<b>Emílio</b>	<b>IDADE: 8 Anos</b>
	<b>SEXO: M</b>		<b>SOLICITANTE: Lara Guimarães</b>

**MATERIAL: SANGUE TOTAL**

	<b>LEUCOGRAMA</b>		<b>Valor Referência</b>	
	Rel. (%)	Abs.( $\mu$ L)	Rel. (%)	Abs.( $\mu$ L)
Eosinófilos	0	0	2 - 10	
Basófilos	0	0	0 - 1	120 – 1.700
Mielócitos	0	0	0 - 0	0 - 120
Metamielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
				0 - 0

<b>PLAQUETOGRAMA</b>	<b>Valor Referência</b>	
Plaquetas	440.000 $\mu$ L	200.000 - 500.000
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTAIS	7,8 g/gl	6,0 - 8,0
	Normal	

CARACTERÍSTICA DO PLAMA:

**HEMATOSCOPIA****Presença de Policromatofilia Eritrocitária****Fonte:** Hospital Veterinário Unileão, 2023.

**Tabela 2.** Parâmetros bioquímicos do paciente.

<b>BIOQUÍMICOS</b>	<b>ANIMAL: Milo</b>	<b>TUTOR: Paulo Emílio</b>	<b>ESPÉCIE: Canina</b>
	<b>RAÇA: Dachshund</b>		<b>IDADE: 8 Anos</b>
	<b>SEXO: M</b>		<b>SOLICITANTE: Lara Guimarães</b>

Característica do soro: **Normal**

	Resultado	Valores de referência
Alanina Aminotransferase (ALT)	394 U/L	10-102
Aspartato Aminotransferase (AST)	33 U/L	16-66
Colesterol Total	207 mmol/L	105-115
Cálcio	10,5 mg/dL	9-11,3
Creatinina	0,43 mg/dL	0,5-1,5
Fosfatase Alcalina	125 U/L	20-156
Triglicerídeos	178 mg/dL	20- 112
Ureia	16 mg/dL	15- 60

**Fonte:** Hospital Veterinário Unileão, 2023.

Os achados ultrassonográficos tiveram indicativos de adrenomegalia bilateral, hepatoesplenomegalia, pancreatite aguda, colelitíase e nefropatia bilateral. Foi solicitado que ao retorno do animal fosse realizado o teste SBDD e a biópsia, sendo o SBDD adiado pela necessidade da suspensão a exposição à corticoide por pelo menos 30 dias.

Em um primeiro retorno, 3 dias após a consulta, foi prescrito um tratamento visando melhora do quadro clínico e das lesões, até que fosse identificado a causa primária das alterações. Optou-se então por uma terapia oral e tópica. No protocolo terapêutico oral, fez-se uso de meloxicam 0,2mg/kg uma vez ao dia (sid) por 5 dias, cefadroxila 22mg/kg duas vezes ao dia (bid) por 12 dias, sarolaner mg/kg a cada 35 dias por 3 meses, Same 20mg/kg sid por 30 dias e ácido ursodesoxicólico 15mg/kg sid por 30 dias. No protocolo terapêutico tópico, foi instituído o uso de clorexidine 3% a cada 4 dias durante 4 semanas e pomada a base de mupirocina 2% três vezes ao dia (tid) durante 20 dias após limpeza com soro fisiológico.

Após 30 dias do início do tratamento, o animal teve seu segundo retorno para realização do teste SBDD e da biópsia, foi possível observar melhora das lesões e do quadro clínico do paciente. O teste de supressão com baixa dose de dexametasona (laudo 1) foi realizado e pôde-se notar uma alta concentração de cortisol basal, e após a administração da dexametasona não houve diminuição sérica do cortisol no sangue do animal. Na biópsia (Laudo 2) os achados foram compatíveis com calcinose cutânea.

**Laudo 1.** Resultado do exame SBDD;

---

***TESTE DE SUPRESSÃO COM BAIXA DOSE DE DEXAMETASONA***

***SUPRESSÃO COM DEXAMETASONA - DOSE BAIXA - 3 CORTISOL***

Material...: Soro sanguíneo

Metodologia: Quimioluminescência

Valores referência

Cortisol basal..... **12,10 µg/dL** Basal: 0,5 a 5,5 µg/dL

Cortisol 4h..... 12,60 µg/dL

Cortisol 8h..... 13,10 µg/dL Normal

4h < 1,4 µg/dL

8h < 1,4 µg/dL

Tumor de Adrenal ou PDH:

4h > 1,4 µg/dL

8h > 1,4 µg/dL

Apenas PDH:

4h < 1,0 µg/dL

8h > 1,4 µg/dL

---

**Fonte:** Vetex Laboratório Veterinário, 2023

**Laudo 2.** Resultado histopatológico do paciente.***HISTOPATOLÓGICO (1 PEÇA)***

Paciente: Milo	Clínica: Veterinário(a): Unileão Hospital Veterinário
Espécie: Canina	Veterinário(a): Araceli Dutra
Raça: Dachshund	Proprietário(a): Paulo Jeferson
Sexo: Macho	Data da coleta: 21/03/23
Idade: 8 anos	Data de entrada: 21/03/23
	Data de conclusão: 30/03/23

***LAUDO HISTOPATOLÓGICO***

**HISTÓRICO CLÍNICO:** Paciente com lesões na pele em placas brancacentas bilaterais.

**DESCRIÇÃO MACROSCÓPICA:** Fragmentos de pele irregulares, brancacentos, medindo 2,1-2,5 de diâmetro.

**DESCRIÇÃO MICROSCÓPICA:** Foi observado em derme superficial, profunda e o tecido subcutâneo estão distendidos por extensa deposição multifocal de um material granular basofílico (mineralização) que frequentemente rompe e substitui a arquitetura dérmica normal. O material mineral é circundado por densos agregados de células gigantes multinucleadas e macrófagos que ocasionalmente são circundados por tecido conjuntivo fibroso maduro. Ademais, agregados raros de neutrófilos degenerados e viáveis também são observados na derme. Na epiderme foi observado área focal de ulceração do epitélio e focos de mineralização no estrato córneo.

**DIAGNÓSTICO OU CONCLUSÕES:** Os achados histopatológicos são compatíveis com Calcinose cutâneo.

---

**Fonte:** Laboratório Cearense de Diagnósticos, 2023.

Com os resultados dos exames e o quadro clínico apresentado pelo animal, foi possível indicar o diagnóstico de hiperadrenocortisolismo associado a calcinose cutânea. Instituiu-se um tratamento com trilostano foi iniciado na dose inicial de 3mg/kg bid durante 7 dias, via oral, posteriormente, reduzindo a dose para 1mg/kg bid por 30 dias. Após 14 dias, o paciente teve melhora no quadro das lesões que estavam disseminadas pelo corpo (Imagens 4, 5 e 6), como regressão e cicatrização, recuperação de pelame, e diminuição na quantidade e tamanho das placas de cálcio.

**Imagem 4, 5 e 6.** Cicatrização e recuperação do pelame do paciente após tratamento.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão, 2023.

Houve também melhora no perfil hematológico (tabela 3) e bioquímico (Tabela 4) do animal. No bioquímico, em razão do trilostano e problemas hepáticos associados, apresentou aumento de fosfatase alcalina (FA), logo instituiu-se Same 20mg/kg sid por 30 dias via oral, visando tratar a alteração encontrada.

**Tabela 3.** Parâmetros hematológicos do paciente após o tratamento.

(continua)

<b>HEMOGRAMA</b>	<b>ANIMAL: Milo</b>	<b>TUTOR: Paulo Emílio</b>	<b>ESPÉCIE: Canina</b>
	<b>RAÇA: Dachshund</b>		<b>IDADE: 8 Anos</b>
	<b>SEXO: M</b>		<b>SOLICITANTE: Lara Guimarães</b>
<b>MATERIAL: SANGUE TOTAL</b>			
	<b>ERITROGRAMA</b>	<b>Valor Referência</b>	
Hemácias	6,67 Milh/ $\mu$ L	5,5-8,5	
Hemoglobina	15,5 g/dL	12,0-18,0	
Hematócrito	46,0 %	37,0-55,0	
V.C.M	69,0fL	60,0-77,0	

**Tabela 3.** Parâmetros hematológicos do paciente após o tratamento.

(conclusão)

<b>HEMOGRAMA</b>		<i>ANIMAL: Milo</i>	<i>TUTOR: Paulo Emílio</i>	<i>ESPÉCIE: Canina</i>	
		<i>RAÇA: Dachshund</i>		<i>IDADE: 8 Anos</i>	
		<i>SEXO: M</i>		<i>SOLICITANTE: Lara Guimarães</i>	
<b>MATERIAL: SANGUE TOTAL</b>					
<b>ERITROGRAMA</b>			<b>Valor Referência</b>		
H.C.M	23,2 pg		19,5-24,5		
C.H.C.M	33,7 g/dL		32,0-36,0		
<b>LEUCOGRAMA</b>			<b>Valor Referência</b>		
Leucócitos	11.500 µL		6.000- 17.000		
	Rel. (%)	Abs.(µL)	Rel. (%)	Abs.(µL)	
Segmentados	76	8.740	60-80	3.000 - 13.000	
Linfócitos	17	1.955	2-10	720 - 5.100	
Bastonetes	0	0	0 - 3	0 - 510	
Monócitos	2	230	3 - 10	180 – 1.700	
Eosinófilos	5	575	2 - 10	120 – 1.700	
Basófilos	0	0	0 - 1	0 - 120	
Mielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0	
Metamielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0	
<b>PLAQUETOGRAMA</b>			<b>Valor Referência</b>		
Plaquetas	548.000 µL		200.000 - 500.000		
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTAIS	7,8 g/gl		6,0 - 8,0		
CARACTERÍSTICA DO PLAMA:	Levemente lipêmico				
<b>HEMATOSCOPIA</b>					
Rouleaux					
Agregado plaquetário (+)					

**Fonte:** Hospital Veterinário Unileão, 2023.

**Tabela 4.** Parâmetros bioquímicos do paciente após o tratamento.

<b>BIOQUÍMICOS</b>	<b>ANIMAL: Milo</b>	<b>TUTOR: Paulo Emílio</b>	<b>ESPÉCIE: Canina</b>
	<b>RAÇA: Dachshund</b>		<b>IDADE: 8 Anos</b>
	<b>SEXO: M</b>		<b>SOLICITANTE: Lara Guimarães</b>

Característica do soro: **Normal**

	Resultado	Valores de referência
Alanina Aminotransferase (ALT)	86 U/L	10-102
Aspartato Aminotransferase (AST)	20 U/L	16-66
Creatinina	0,6 mg/dL	0,5-1,5
Fosfatase Alcalina	<b>1043 U/L</b>	20-156
Ureia	30 mg/dL	15- 60

**Fonte:** Hospital Veterinário Unileão, 2023.

### 3 DISCUSSÃO DE CASO

O hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma patologia endócrina, comumente observada em cães, consiste num conjunto de irregularidade no organismo do animal que tem origem na exposição exacerbada a glicocorticoide, seja oriunda da administração excessiva ou produção do próprio animal (Barbosa, 2016). Segundo Nelson e Couto (2015), o HAC pode ser classificado em hipófise dependente (HHD), iatrogênico e dependente da adrenal (HAD). Embora seja uma doença que acomete qualquer animal, Torres e Balsini (2021) relatam que algumas raças possuem propensão a desenvolver HAC, sendo algumas delas Poodle, Dachshund, Terriers, Boxers, Beagle e Labrador. O caso relatado trata-se de um cão da raça Dachshund que apresentou diagnóstico positivo de HAC após investigação.

A manifestação da doença é vasta e inclui diversos sinais clínicos, como poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso, abaulamento do abdômen, fraqueza muscular branda e letargia. Além disso, alterações dermatológicas e endócrinas também são relatadas por Silva (2016) Jericó, Neto e Kogika (2022) e incluem afinamento e perda da elasticidade da pele, telangiectasia, comedões, alopecia endócrina, hiperpigmentação, formação de estrias, má cicatrização, piodermite recidivante e raramente a calcinose cutânea. Parte significativa dos

sinais clínicos relatados e descritos pelos autores puderam ser observados na anamnese e exame físico do caso exposto, destacando-se as lesões que posteriormente evoluíram para o quadro de calcinose cutânea.

A calcinose cutânea é uma condição dermatológica rara observada em cães, caracterizada pelo acúmulo anormal de sais minerais insolúveis, sendo o cálcio e fosfato, nas camadas da pele, incluindo a derme e o tecido subcutâneo, e ocasionalmente na epiderme (Lopes, 2022). Em um estudo realizado por Doerr et al. (2013), foi possível notar que a calcinose é mais frequentemente observada em cães de raças como Bulldog inglês, Dálmata, Boxer, Labradores e Rottweilers, e na maioria dos casos é diagnosticada em cães com idades entre sete e onze anos, embora o paciente em questão seja da raça Dachshund, se manteve dentro da faixa etária dos animais afetados.

A CC é classificada em quatro subtipos distintos de acordo com sua etiologia: metastática, iatrogênica, distrófica e idiopática. E sua patogênese pode ser dividida com base nos níveis séricos de cálcio e fosfato, se estão normais ou anormais. Quando os níveis de cálcio e fosfato estão normais, a calcificação pode ser atribuída à distrófica, idiopática ou iatrogênica (Schaer, 2001; Tafti et al., 2005; Jiang et al., 2022). A calcificação distrófica, uma forma comum da CC, ocorre em áreas com danos teciduais, como trauma, manipulação cirúrgica ou inflamação. Podendo ser também, primária ou secundária a certas patologias, como otites crônicas proliferativas e comumente associada ao hiperadrenocorticismismo (Doer et al., 2013; Jiang et al., 2022; Lopes, 2022). Comprovando o achado descrito no relato, no qual o paciente foi diagnosticado com HAC, justificando a queixa do tutor, que observou inicialmente o surgimento de lesões eritematosas, evoluindo posteriormente para placas de cálcio. Adicionalmente, os níveis séricos de cálcio e fosfato estavam normais, elucidando a patogênese do subtipo mencionado.

De acordo com Moraes (2021), geralmente as lesões se apresentam como pápulas, nódulos ou placas firmes, levemente elevadas, de cor branca, amarelada ou creme, com uma borda eritematosa ao redor e sensibilidade dolorosa, podendo evoluir para úlceras ou crostas. As áreas de localização mais frequentes incluem o pescoço, a região inguinal, a região axilar e raramente a região dorsal (Pereira, 2020; Moraes, 2021). No quadro descrito foram encontradas lesões em região inguinal e axilar, bem como em áreas de face, tórax e perianal, todas se apresentando de forma simétrica e demonstraram características semelhantes às descritas na literatura.

Souza (2020) junto a Moura (2015), afirmam que para a certeza do diagnóstico para HAC, além da anamnese e o conjunto de sinais clínicos, faz-se necessário o uso de exames complementares. Dentre os exames estão os hematológicos e bioquímicos, a urinálise, exames de imagem e a realização de testes hormonais (Soares, 2019). Após a suspeita de HAC no paciente, foram realizados exames hematológicos, bioquímicos e de imagem. O teste hormonal foi solicitado, no entanto para mais adiante, pois a exposição à corticóide no paciente vinha ocorrendo a cerca de um mês, e isso contribuiria para um resultado não fidedigno.

No resultado do exame hematológico a única alteração observada foi uma leucocitose com neutrofilia e eosinopenia sem desvio à esquerda, estes achados foram relatados em um estudo retrospectivo por Martins (2019). Thrall (2014) aborda como leucograma de estresse, e afirma que embora inespecífico, é comum tais alterações e mais outras como linfopenia e monocitose.

Outras alterações notadas na bioquímica do animal incluíam, creatinina abaixo do valor de referência, hipercolesterolemia, aumento na alanina aminotransferase (ALT) e hipertrigliceridemia. O elevado nível de cortisol oriundo do HAC atinge outros órgãos e sistemas, a isso atrela-se a resistência à insulina, responsável pela hiperglicemia. O acúmulo de glicose, acarreta numa maior produção de glicogênio no qual o efeito é o acúmulo deste nos hepatócitos, havendo então vacuolização hepatocelular que provoca o aumento de enzimas hepáticas, como ALT e AST (Thrall, 2014. Cardinot 2011). Nelson (2015), aponta que a hipercolesterolemia está dentre as anormalidades bioquímicas do HAC.

Jericó (2022), Mooney e Peterson (2015) dissertam sobre os exames de imagem serem importantes aliados ao diagnóstico e diferenciação de HAC adrenal-dependente e ou HAC hipofisário. Embora mais simples, a ultrassonografia (US) abdominal permite identificação de massas abdominais como adrenomegalias uni ou bilaterais que auxiliam no diagnóstico e diferenciação de causa do HAC (Souza, 2020; Outerbridger, 2015). No caso, foi possível observar adrenomegalia como um dos achados ultrassonográficos, condizente com o que é dito por autores a respeito do HAC, apesar disso não foi visualizado massa tumoral, excluído a hipótese de HAC adrenal dependente, apontando o HAC dependente de hipófise como principal suspeita. O HAC dependente de hipófise pode ser constatado por exames de imagem como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), que se mostram bastante útil para observação pituitária (Gonzalez, 2019). A realização dos exames de TC e a RM foi inviável pelo alto custo.

O diagnóstico de HAC por testes hormonais é realizado após a suspeita clínica, usualmente os dois testes mais utilizados são o teste de supressão a baixa dose de dexametasona (SBDD), considerado padrão ouro, e o teste de Estimulação com ACTH. O SBDD baseia-se na baixa dose de dexametasona e causa-se um estímulo resposta feedback negativa que cessa a liberação de ACTH, responsável pelo estímulo e liberação de cortisol (Souza, 2020; Mooney; Peterson, 2015). Segundo Nelson (2015) a concentração sérica de cortisol igual a 1,0 µg/dl após 8 horas associado a clínica do animal, resultados de exames hematológicos e de imagem, é viável a indicação de HAC como diagnóstico presuntivo. O SBDD do animal relatado foi realizado, apresentando o valor de concentração sérica de cortisol igual a 1,0 µg/dl após 8 horas, esse valor correlacionado aos demais achados possibilitou a indicação de HAC dependente de hipófise como diagnóstico presuntivo.

O diagnóstico de CC é realizado considerando as características clínicas do paciente e por meio da biópsia de pele em áreas calcificadas, sem presença de traumas ou úlceras (Kim et al., 2021; Lopes, 2022). No laudo histopatológico do paciente, observou-se que a derme superficial e profunda, bem como o tecido subcutâneo, estava distendida por uma extensa deposição de material granular basofílico (mineralização), material mineral cercado por densos agregados de células gigantes multinucleadas e macrófagos, ocasionalmente circundados por tecido conjuntivo fibroso. Além disso, raros agregados de neutrófilos degenerados e viáveis também foram observados na derme. Na epiderme, notou-se uma área focal de ulceração e focos de mineralização no estrato córneo. Os achados são compatíveis com Calcinose cutânea. Esses achados são similares aos do estudo de Tafti et al (2005) sobre calcinose circunscrita em cães, onde 40% dos casos apresentaram depósitos de material granular basofílico (mineralização) cercados por uma reação granulomatosa leve a moderada, com macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas, além de linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, associados a diferentes níveis de fibroplasia.

Atualmente, há diversas opções terapêuticas para o Hiperadrenocorticismo (HAC), em contrapartida aos tratamentos da CC que são predominantemente experimentais, e ainda não há um protocolo de tratamento padronizado para essa condição (Immediato, 2020; Paula et al, 2018). A escolha do tratamento para HAC é adequada para cada paciente e leva-se em consideração o estado geral do animal, as características específicas de cada opção terapêutica, o tipo de HAC e a colaboração financeira e disponibilidade do proprietário.

As opções de tratamento para o CC incluem antimicrobianos, bloqueadores dos canais de cálcio, oxigênio hiperbárico, corticosteroides, lavagens tópicas com soluções de 90% de

DMSO, cirurgia e terapias combinadas, ajustadas às características clínicas individuais. A eficácia do tratamento depende da identificação e abordagem da causa subjacente (Immediato, 2020; Lopes, 2022). No caso, relatou-se o uso de meloxicam, cefadroxila, clorexidina 3% e pomada de mupirocina 2% para tratar ulcerações e infecções secundárias enquanto aguardava os resultados dos exames, resultando em uma considerável recuperação do quadro.

É importante destacar que todos os tratamentos para HAC apresentam efeitos colaterais, muitos são dispendiosos, exigem monitoramento regular e dependem da adesão dos proprietários para alcançar uma resposta satisfatória (Paula et al, 2018; Jesus, 2019). No caso descrito optou-se pelo uso do trilostano, iniciando com a dose de 3mg/kg bid por 7 dias, e posteriormente, diminuindo a dose para 1mg/kg por 30 dias, o animal teve resposta positiva ao tratamento e apresentou regressão de sinais clínicos. Nelson (2015) elucida que o trilostano age como um inibidor competitivo da enzima que interfere na conversão da pregnenolona em progesterona na glândula adrenal, resultando na inibição da produção de cortisol e tendo eficiência em cães com HHD e HAD. Ademais, foi evidenciado que após o início do tratamento para o HAC, houve regressão e cicatrização das lesões ocasionadas pela CC, conforme descrito por Immediato (2020) e Lopes (2022).

#### **4 CONCLUSÃO**

Conclui-se que a calcinose cutânea de origem distrófica, é um achado raro na clínica de cães, porém sua associação com o hiperadrenocorticismismo é bastante comum. O diagnóstico precoce de ambas as patologias, e o tratamento eficaz do HAC são cruciais para a melhora das lesões de cc e qualidade de vida dos animais afetados.

#### **5 AGRADECIMENTOS**

Gostaríamos de expressar nossa profunda gratidão à médica veterinária Lara Guimarães, nossa orientadora, que nos apresentou o caso. Sua imensa paciência e dedicação foram fundamentais para nos orientar e incentivar ao longo deste trabalho. Por fim, agradecemos imensamente à instituição.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, Y. G. S.; RODRIGUES, D. S. A.; et al. Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso. **Pubvet**, v.10, n.6, p. 460-465. Jun., 2016.

BECK, A. P. P. Alterações dermatológicas nas principais endocrinopatias caninas. **UFRGS LUME- Repositório digital**, Porto Alegre, 2017.

BEHREND, E.N., KOOISTRA, H.S., NELSON, R., REUSCH, C.E., SCOTT MONCRIEFF, J.C. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). In: **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 2013, v.27, p.1292-1304.

BESSA, L.; RAFAEL, G. H.; TAIXEIRA, M. J.; MENCALHAR, N. Calcinose cutânea em cão com hipercortisolismo: relato de caso. **Pubvet**, v.17 n.7, e1423, p.1-5, 2023. DOI: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n7e1423>

CARDINOT, C. B. Hiperadrenocorticismo em cães: Da fiopatogênia ao tratamento. Monografia de Conclusão de Curso - **Repositório Institucional da UFMG**, Belo Horizonte-MG, 2011.

DOER, K. A.; Et al. Calcinosis cutis in dogs: histopathological and clinical analysis of 46 cases. **Veterinary Dermatology**. v. 24, 2013. DOI: 10.1111/vde.12026

ETTINGER, STEPHEN J.; FELDMAN, EDWARD C.; CÔTÉ, ETIENNE. **Tratado de Medicina Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**, 8a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan: Grupo GEN, 2022. cap. 306, p. 1812-1827.

FELDMAN, E.; NELSON, R.W.; REUSCH, C.; MONCRIEFF, J.C.S.; BEHREND, E. **Canine and feline endocrinology**, 4a ed. Saunders, 2014.

FERREIRA FILHO, D. F.; FIUZA, R. F.; LEITE, A. K. R. M. Síndrome de cushing iatrogênica em cão: Relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.21, 2013.

FIEGENBAUM, L. C. **Hiperadrenocorticismo em cães: Uma abordagem Dermatológica**. UFRGS, Porto Alegre, 2013/2.

IMMEDIATO, D. Suspected calcinosis cutis and demodicosis, secondary to an exogenous steroid administration in dog with hypoadrenocorticismo. **Frontiers In Medical Case Reports**. 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.47746/FMCR.2020.1107>

JÉRICO, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**, 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. cap. 192, p. 1804-1818.

JESUS, J. P. **Hiperadrenocorticismo em cães**. Uniceplac, Gama-DF, 2019.

JIANG, S. W.; PETTY, A. J.; NICHOLAS, M. W.; Innate immunity in calcinosis cutis. **Department of Dermatology, Duke University School of Medicine**. 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/immuno2030027>

KIM, H. I.; Et al. A rare case of calcinosis cutis: easily mistaken as a foreign body. **Journal of Wound Management and Research**, v. 17. 2021. DOI: 10.22467/jwmr.2020.01431

LOPES, M. C. C. **Calcinose cutânea em cães**. Revisão de literatura e descrição de 3 casos clínicos. Dissertação de Mestrado do Curso de Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidade e Tecnologia. Lisboa, 2022.

MARTINS, F. S. M.; Et al. Epidemiological clinical, and laboratory aspects in a case series of canine hyperadrenocorticism: 115 cases (2010-2014). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2019. DOI: 10.1590/1678-5150-PVB-6105

MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**, 4a ed. São Paulo: Roca, 2015. cap. 15, p. 201-226.

MORAES, R. S.; ROMANI, A. F. Et al. Calcinosis cutis with large extension and uncommon location in dog. **Aeta Scientiae Veterinariae: Cases Reports.**, v.49, 2021. DOI: <https://doi.org/10.22456/1679-9216.106730>

MOURA, F. T. B. **Hiperadrenocorticismo canino: Abordagem diagnóstica e terapêutica**. Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária- Repositório Científico Lusófona, Lisboa, 2015.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos de Animais**, 5a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 53, p. 823-842.

OLIVEIRA, B. M. M.; ROMÃO, F. G. Hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de literatura. **Alm. Ciênc. Agr.**, v. 05, n. 01, p. 1-15, 2021.

OUTERBRIDGE, C. Hiperadrenocorticismo – canino. Dermatoses endócrinas e metabólicas. **Zoetis**, 2015.

PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. F. Hiperadrenocorticismo canino: Revisão de Literatura. **Revista Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer, Goiânia, v.15 n.28; p. 2018.

PEREIRA, J. G. **Diagnóstico citológico de lesões cutâneas e subcutâneas no cão.** Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa, 2020

ROSA, V. M.; CARNIATO, C. H. O.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em cães **In: Anais Eletrônico VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar.** Paraná: Editora CESUMAR, 2011.

SCHAER, M.; GINN, P. E.; FOX, L. E.; LEON, J.; RAMIREZ. Severe calcinosis cutis associated with treatment of hypoparathyroidism in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 37. 2001.

SILVA, F. C. K.; DRUMOND, J. P.; COELHO, N. G. D. Hiperadrenocorticismo canino: Revisão. **Pubvet**, v.16, n.05, a1125, p.1-7, mai. 2022.

SILVA, T. R. F. **Hiperadrenocorticismo canino:** revisão de literatura. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2016.

SOARES, F. A. C. **Avaliação prospectiva de indicadores cardiovasculares hematológicos, bioquímicos e de estresse oxidativo em cães com hiperadrenocorticismo espontâneo.** Tese de Doutorado em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2019.

SOUZA, M. R. **Clínica Médica de Pequenos Animais.** 1. ed. Salvador, BA. Editora Sanar, v.1, p.334-348, 2020.

TAFTI, A. K.; HANNA, P.; BOURQUE, A. C. Calcinosis circumscripta in the dog: A retrospective pathological study. **Journal of veterinary medicine. A, physiology, pathology, clinical medicine.** 2005. DOI:10.1111/j.1439-0442.2004.00675.x.

THRALL, M. A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**, 2ª edição. Grupo GEN. Rio de Janeiro, 2014.

TORRES, M. N.; BALSINI, J. N. **Perfil clínico e epidemiológico dos cães com síndrome de cushing**: revisão de literatura. Trabalho de conclusão de curso (graduação em veterinária). Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Tubarão, 2021.