

DIAGNÓSTICO DE HIPERCORTISOLISMO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Diagnosis of hypercortisolism in dogs: a literature review

Letícia Martins Gavião de Almeida¹ , Isabella Gama Bonassa¹ , Mayumi Isabelli Hondo¹ ,
Gabriela Foganholo Adário Moreira¹ , Douglas Segalla Caragelasco² 

***Autora Correspondente:** Letícia Martins Gavião de Almeida. Rua Jair Andrade e Silva, 30,
Jardim Ipaussurama, Campinas, SP, Brasil. CEP: 132060-291.
E-mail: l_gaviao13@yahoo.com

Como citar: 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: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v24.38850>.

Cite as: ALMEIDA, L. M. G. de *et al.* Diagnosis of hypercortisolism in dogs: a literature review. **Journal of Continuing Education in Veterinary Medicine and Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v. 24, e38850, 2026. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v24.38850>.

Artigo submetido ao sistema de similaridade



Resumo

O hiperadrenocorticismo (HAC), também conhecido como hipercortisolismo ou síndrome de Cushing, é uma condição comum em cães causada pelo excesso de produção de cortisol, que é sintetizado pelas glândulas adrenais desempenhando diversas funções no organismo. A doença pode ser classificada em três tipos: hipófise dependente, representando 80 a 85% dos casos; adrenal dependente, representando 15 a 20%; e iatrogênico. Esta endocrinopatia apresenta característica de progressão lenta e insidiosa e, além disso, percebe-se que os sinais clínicos mais frequentes são polidipsia, poliúria, hipertensão arterial, retinopatia hipertensiva, polifagia, abaulamento abdominal, alterações musculares, letargia, alterações cutâneas, anestro persistente, atrofia testicular e manifestações neurológicas. Seu diagnóstico é realizado através de testes hormonais, associados a outros exames laboratoriais e de imagem. O conhecimento sobre o HAC é essencial para melhorar a qualidade de vida do cão e evitar outros tipos de complicações, como diabetes, hipertensão e infecções recorrentes.

Palavras-chave: Adrenal; clínica; cortisol; endocrinopatia.

Abstract

Hyperadrenocorticism (HAC), also known as hypercortisolism or Cushing's syndrome, is a common condition in dogs caused by the excessive production of cortisol, which is synthesized by the adrenal glands and performs various functions in the organism. Furthermore, HAC can be classified into

- 1 Graduanda da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Faculdade de Medicina Veterinária, Campinas, SP, Brasil.
- 2 Professor da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Faculdade de Medicina Veterinária, Campinas, SP, Brasil.



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.



three types: pituitary-dependent, which accounts for 80 to 85% of cases; adrenal-dependent, responsible for 15 to 20% of cases; and intragenic hyperadrenocorticism. This endocrinopathy is characterized by a slow and insidious progression and, in addition, it's noticed that the most frequent clinical signs include polydipsia, polyuria, hypertension and hypertensive retinopathy, polyphagia, abdominal distension, muscle alterations, lethargy, cutaneous alterations, persistent anestrus, testicular atrophy and neurological manifestations. Its diagnosis can be established through hormonal testing, associated with laboratorial and imaging exams. Therefore, knowledge about hyperadrenocorticism is essential to improve the dog's quality of life and to prevent complications, such as hypertension, and recurrent infections.

Keywords: Adrenal; clinical; cortisol; endocrinopathy.

Introdução

As glândulas adrenais, primeiramente referidas em 1563 no livro *Opúsculos anatômicos*, de Eustáquio, só foram começar a ter sua função definida em 1855, por Thomas Addison, e foram vistas como órgãos ocultos até 1732, quando Winslow as denominou de adrenais, que estão ao lado dos rins (González; Silva, 2017).

Atualmente entende-se que as glândulas adrenais são estruturas retroperitoneais pequenas e pareadas, localizadas craniodorsalmente aos rins e com relação íntima aos grandes vasos, como a aorta e a cava caudal, que passam pela cavidade abdominal. Seu interior é composto por diferentes grupos histológicos, responsáveis pela produção de diversos hormônios andrógenos e estrógenos, o cortisol e a aldosterona, além de adrenalina e noradrenalina (Penninck; d'Anjou, 2015).

Estes órgãos compõem parte do sistema endócrino dos animais e, por conta disso, estão relacionados à diversas endocrinopatias com efeitos sistêmicos. O hiperadrenocorticismismo (HAC) ou hipercortisolismo, também chamado de síndrome de Cushing, é uma das disfunções hormonais mais comum nos cães, tendo seus primeiros relatos por volta de 1970; também afetando gatos e cavalos ocasionalmente. Esta síndrome foi primeiro descrita em humanos, por Harvey Cushing em 1910, que relatou diversos pacientes com hipercortisolismo e tumores basofílicos na hipófise (González; Silva, 2017).

No HAC, a glândula adrenal produz e secreta cortisol em quantidades excessivas. A doença de Cushing pode ter algumas etiologias diferentes: sua causa mais comum em cães está relacionada à hipófise (HAC hipófise dependente [HPD]), representando de 80 a 85% dos casos; também pode ser adrenal dependente (HAC adrenal-dependente [HAD]), representando 15 a 20% dos casos, ou iatrogênico quando o paciente estiver em terapia prolongada com glicocorticoides (Benedito; Rossi; Camargo, 2017).

A endocrinopatia é relativamente comum em cães, acometendo principalmente raças como poodle, dachshund, pequenos Terriers (yorkshire e jack russell), staffordshire bull terrier, beagle e pastor alemão. O HPD tem maior incidência em cães de meia idade, de dois a dezesseis anos (Mooney; Peterson, 2015). Enquanto os cães com HAD tendem a ser mais idosos, de seis a dezesseis anos de idade, havendo predisposição no desenvolvimento de tumores adrenais, sendo 65% destes ocorrendo em fêmeas (Mooney; Peterson, 2015). O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre o diagnóstico de hipercortisolismo em cães.

Anatomia e Histologia

As glândulas adrenais são classificadas como órgãos endócrinos primários, sendo sua principal função a produção de alguns hormônios. São glândulas pares e alongadas, localizadas próximas da junção toracolombar dorsal do abdome e craniomedialmente a cada rim (Dyce; Sack; Wensing, 2019), sendo a glândula esquerda mais relacionada à aorta abdominal do que ao rim de fato. Frequentemente são assimétricas e irregulares, têm seu tamanho influenciado por fatores de idade, espécie e gestação, além de serem maiores em filhotes, animais selvagens e fêmeas gestantes ou em lactação. São corpos firmes e sólidos, envoltos por uma cápsula fibrosa, que é mais proeminente do que a de outros órgãos endócrinos (Evans; Lahunta, 2012) e que envolve o córtex externo, amarelado e estriado, e uma medula interna mais escura e uniforme (Dyce; Sack; Wensing, 2019).

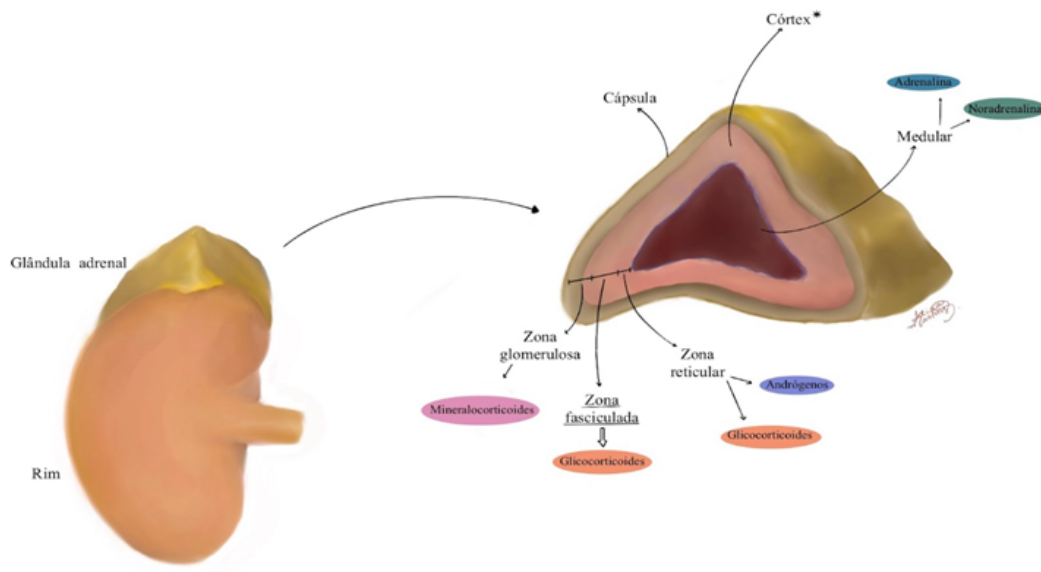
Possuem grande intimidade com os grandes vasos, como a aorta à esquerda e a veia cava à direita, se aderindo a tais quando os rins mudam suas posições de costume. Suas vascularizações são generosas, sendo compostas por pequenos ramos que vêm da aorta, artérias renais, lombares, frênico-abdominais e mesentérica cranial. Deste modo, o sangue segue pela veia central, onde os vasos emissários passam pelo hilo para entrarem na veia cava caudal ou em uma tributária, indo para as células alvo (Dyce; Sack; Wensing, 2019). O hilo é a região de saída das veias e artérias que perfundem o órgão; é a área onde a medula, que é completamente envolta pelo córtex, chega mais perto da superfície externa (Evans; Lahunta, 2012).

Em relação às inervações, no córtex há a presença de poucos nervos delgados, que têm ligação com o hipotálamo para controle desse tecido. Já a medula é bem innervada por feixes pré-ganglionares simpáticos conectados às células medulares, que se comportam como neurônios pós-ganglionares simpáticos (Dyce; Sack; Wensing, 2019).

A priori, as adrenais são compostas por três tecidos de função e estrutura diferentes: uma parte medular interna, um córtex externo e uma cápsula conjuntiva que os envolve. Em geral, seus produtos influenciam a resposta do organismo em casos de estresse agudo ou crônico. A parte medular é composta por neurônios simpáticos modificados, que sintetizam adrenalina e noradrenalina, armazenando-os em grânulos. Por sua vez, o córtex adrenal é envolvido por uma cápsula de tecido conjuntivo colagenoso denso, com plexo arteriolar que garante a irrigação das duas porções da glândula endócrina (Eurell; Frappier, 2012). Nesta região são sintetizados e secretados aproximadamente 30 hormônios esteroidais, sendo os mais importantes e predominantes o cortisol, um glicocorticoide, e a aldosterona, um mineralocorticoide (Marco, 2015). Estes compostos são indispensáveis para a normorregulação de minerais pelos rins, além de muito úteis para o controle do metabolismo de carboidrato (Evans; Lahunta, 2012).

Posteriormente, a região cortical pode ser dividida em algumas zonas, cada uma delas secretando hormônios diferentes, mas todos sendo produzidos a partir do colesterol (Reece *et al.*, 2017). Estas zonas são a glomerulosa, fasciculada, intermediária e, por fim, a zona reticular, que é mais interna (González; Silva, 2017), conforme demonstrado na Figura 1. A zona glomerulosa é a responsável pela produção de hormônios esteroides mineralocorticoides que ajudam a regular o equilíbrio eletrolítico no animal. Já a zona fasciculada é a maior camada do córtex, encarregada pela produção dos glicocorticoides, que são responsáveis pelo metabolismo da glicose e pela resposta ao estresse, como o cortisol e corticosterona. Já a zona reticular, está encarregada da produção de hormônios andrógenos e glicocorticoides (Eurell; Frappier, 2012).

Figura 1 – Anatomia do rim e da glândula adrenal (zonas e hormônios produzidos)



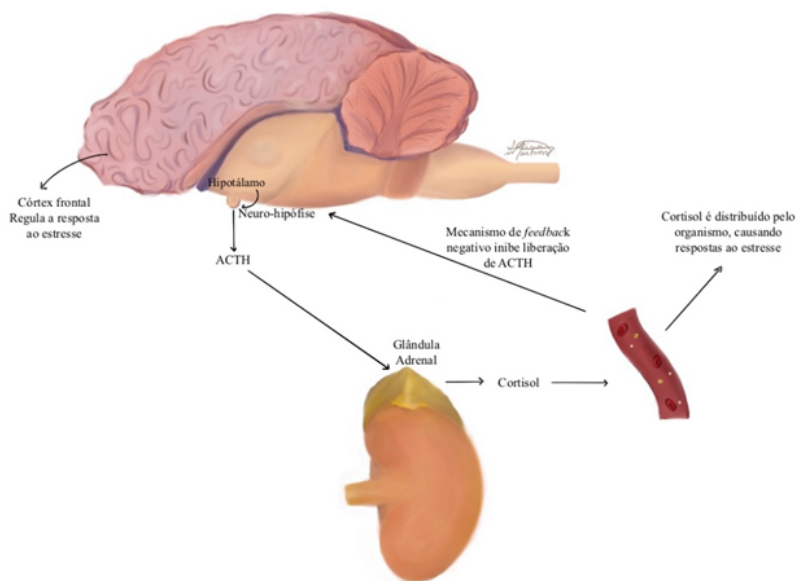
Fonte: Adaptado de Campos-Rodríguez *et al.* (2013).

Fisiologia e Bioquímica do Cortisol

O cortisol é o principal glicocorticoide produzido e secretado pela zona fasciculada da adrenal e, em pequena quantidade, também é liberado pela reticular. Sua síntese e secreção ocorrem a partir do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com retroalimentação negativa exercida pelas concentrações sanguíneas do cortisol. Nesta cascata, primeiro os neurônios do hipotálamo secretam corticotrofina (CRH), que chegará até a adenohipófise e atuará nas células basofílicas corticotróficas, produzindo o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (Reece *et al.*, 2017) (Figura 2).

Depois, pela circulação sanguínea, o ACTH chega até a glândula adrenal, onde se liga a receptores de superfície da zona fasciculada e estimula a atividade enzimática, liberando isocaproaldeído e pregnenolona. Nisto, há a formação de progesterona, relacionada à síntese de aldosterona, ou início da via do cortisol — com produção e secreção do cortisol no sangue (González; Silva, 2017). Este hormônio esteroide, pelo sangue, chega em suas células alvo e influencia seu metabolismo. Por fim, quando sua concentração sanguínea for elevada, fará *feedback* negativo sobre o hipotálamo, inibindo a secreção de CRH e, portanto, de ACTH (Reece *et al.*, 2017).

O cortisol desempenha diversos efeitos metabólicos ao induzir a transcrição de enzimas específicas e inibir genes de síntese de DNA. O glicocorticoide é especialmente relevante durante o estresse, que pode ser interno, ocasionado por dores e infecções crônicas, ou externo, por situações estressantes, como mudanças de ambiente e alterações grandes de temperatura (González; Silva, 2017).

Figura 2 – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal na liberação de cortisol

† Fonte: Adaptado de Campos-Rodríguez *et al.* (2013).

Nos momentos de estresse, o cortisol estimula enzimas da gliconeogênese para aumentar a quantidade de glicose no sangue, que poderá ser usada pelo cérebro e músculos, ocasionando hiperglicemia e, potencialmente, glicosúria. Isto se dá pelo efeito do glicocorticoide sobre o glucagon e a epinefrina, que estimulam a glicogenólise, a gliconeogênese e a glicogênese, e inibem o uso da glicose nas periferias. Este estado é sustentado pela ação inibitória sobre a insulina, induzindo lipólise e catabolismo muscular. Estes aumentos séricos de glicose, lipídeos e aminoácidos são a maneira que o organismo em estresse desenvolveu para garantir a disponibilidade de substratos para o cérebro, músculos e para a gliconeogênese, desviando-os da periferia e das atividades de crescimento locais (Reece *et al.*, 2017).

Ademais, o cortisol apresenta ação imunossupressora quando em altas concentrações, já que inibe a síntese de prostaglandinas inflamatórias derivadas de padrões moleculares associados a patógenos (PAMP's) e associados às lesões (DAMP's). Deste modo, ele tem ação anti-inflamatória e antialérgica, sendo usado na prática clínica em situações de extremo dano tecidual; têm diversos mecanismos de ação pelos quais atua na imunossupressão. Além disso, também causa inibição de crescimento e cicatrização celular, uma vez que diminui a formação de fibroblastos e tecido conjuntivo (González; Silva, 2017).

O cortisol pode desempenhar atividade mineralocorticoide, já que consegue reagir aos receptores de aldosterona, pode ter efeitos psiconeurais, já que num primeiro momento causa euforia e aumento de apetite, seguidos de depressão. Tem efeitos sobre o equilíbrio hídrico, aumentando a diurese ao inibir vasopressina, causando poliúria e polidipsia, com perda efetiva de água pela urina. Se houver secreção muito prolongada do hormônio cortisol, pode ocorrer atrofia da zona fasciculada e do timo, linfopenia e redução da matriz óssea (Reece *et al.*, 2017).

Manifestações Clínicas e Fisiopatologia

Outrossim, esta endocrinopatia pode começar de maneira insidiosa e com progressão lenta, podendo ter característica intermitente e com recidivas. Para agravar ainda mais o prognóstico do paciente, é comum que os responsáveis demorem para notar o aparecimento das manifestações

clínicas, já que interpretam os sinais como algo normal do envelhecimento de seus pets. A sintomatologia é diversificada e ocorre em relação a este aumento do cortisol (Jesus, 2019).

Os sinais clínicos mais frequentes são: polidipsia, poliúria, hipertensão arterial, retinopatia hipertensiva, polifagia, abaulamento abdominal, alterações musculares, letargia, alterações cutâneas, anestro persistente, atrofia testicular e manifestações neurológicas. Os cães de grande porte demonstram menos sinais característicos a curto prazo, em relação aos de pequeno porte (Mooney; Peterson, 2015).

Sobre estes sinais, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode acontecer por conta dos próprios glicocorticoides, que desempenham atividade de mineralocorticoide ao se ligar a estes receptores devido à similaridade entre os hormônios, ou pode também decorrer da excessiva ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ativado em hipotensão. Por meio deste mecanismo, a angiotensina II promoverá o aumento da pressão por vasoconstrição, estímulo do centro da sede pelo aumento da produção da vasopressina, enquanto a aldosterona, secretada pela adrenal, aumentará a absorção de sódio e água no túbulo contorcido proximal. No entanto, o cortisol em excesso leva à inibição ou à rápida inativação do hormônio antidiurético nos túbulos renais, de modo que não ocorre reabsorção de água, mas sim poliúria e polidipsia secundárias, com produção de urina maior que 50 mL/kg/dia e ingestão hídrica maior que 100 mL/kg/dia respectivamente (Fiegenbaum, 2013). Por conseguinte, a HAS está relacionada à cegueira, tromboembolismo pulmonar, glomerulonefropatia, proteinúria, hipertrofia ventricular, insuficiência cardíaca congestiva, edema cerebral e encefalopatia hipertensiva (Leal, 2008).

Além disso, a polifagia insaciável decorre da ação direta dos glicocorticoides sobre o sistema nervoso central, podendo ou não estar associada ao ganho de peso que muitos pacientes apresentam. Relata-se que o esteroide reduz as taxas metabólicas e suprime a insulina em função de sua ação fisiológica durante o estresse de deixar substratos disponíveis, no entanto, com o aumento excessivo de cortisol, haverá grande redistribuição de gordura, principalmente nas regiões de dorso e abdome, deixando o cão com aspecto de tampo de mesa. Em relação a este abaulamento abdominal, ele será decorrente desta realocação de lipídios, por hepatomegalia e pela atrofia e fraqueza da musculatura abdominal (Mooney; Peterson, 2015).

A miopatia, ou seja, atrofia muscular, irá ocorrer primeiro nas regiões abdominais, de membros, coluna vertebral e, por fim, cranial temporal. Ela é causada pelo catabolismo das proteínas miofibrilantes e pela ação inibitória da insulina, que seria responsável pela síntese de proteínas e lipídios. Já a pseudomiopatia, estado de contração persistente dos músculos mesmo após o término de seu estímulo, se relaciona à hiperexcitabilidade do sarcolema, que apresenta uma fase de hiperpolarização retardada, o que provavelmente ocorre devido a alteração nos canais de sódio e cloro. Tal sintoma é perceptível após atividade física e contrações repetidas de um grupo de fibras musculares após percussão, que levará à rigidez muscular progressiva (Fernández; Bernardini, 2010).

No que tange às alterações dermatológicas, o hormônio afetará diretamente a qualidade e o crescimento dos pelos, deixando-os opacos, secos e ocasionando uma alopecia simétrica bilateral. Esta queda de pelos de caráter hormonal não será seguida por prurido, a não ser que haja uma piodermite secundária, facilmente apresentada devido a imunossupressão; tem progressão lenta, começando pelo tronco, flanco, região perineal e, por fim, no abdome. Ademais, este aumento esteroide patológico será responsável por impedir mitoses celulares na epiderme, multiplicação e migração de fibroblastos e causará atrofia do colágeno, especialmente do colágeno III, levando a uma pele mais fina; que somadas à distensão abdominal e mudança dos vasos sanguíneos, ocasionará telangiectasia. Adicionalmente, o cão também pode manifestar seborreia por atrofia de glândulas sebáceas, comedões pela degeneração folicular, calcinose cutânea e hiperpigmentação devido a cronicidade da doença, bem como a estimulação dos melanócitos por síndrome paraneoplásica (Fiegenbaum, 2013).

Em relação às manifestações do trato reprodutivo, tanto o anestro persistente quanto a atrofia testicular irão ocorrer devido ao efeito exacerbado de *feedback* negativo na hipófise, o que também levará à supressão dos hormônios gonadotróficos, folículo-estimulante (FSH) e

luteinizante (LH). Estas alterações podem ser um indicativo do tempo de duração da doença (Mooney; Peterson, 2015).

HAC hipófise-dependente (HPD)

A causa mais frequente de HPD é alguma alteração hipofisária, seja por uma secreção natural, mas inapropriada, de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ou uma produção, primária ou secundária, aumentada de ACTH por neoplasias (Jesus, 2019).

Primeiramente, tem sido sugerido que esta secreção excessiva e espontânea de ACTH pode acontecer por alguns fatores: falha primária no feedback negativo do cortisol, de modo que a liberação de CRH permanece, podendo haver hiperplasia difusa das células corticotróficas da pituitária anterior ou é possível que haja também um estímulo excessivo destas células. Não obstante, a etiologia específica desta causa de HAC ainda é desconhecida (Mooney; Peterson, 2015).

Secundariamente, os carcinomas hipofisários são a causa mais comum de HPD, com os tumores das células corticotróficas da parte distal e intermediária, sendo os mais relatados em cães. Podem ser classificados de acordo com seu tamanho, como microadenomas (menores que 1 cm) ou macroadenomas (maiores que 1 cm) que constituem cerca de 10 a 15% dos casos (Mooney; Peterson, 2015). Ao crescer, ambos os tumores podem comprimir estruturas cerebrais e ter efeito de massa, em geral, os microadenomas não comprimem o parênquima cerebral — exceto em raças de pequeno porte —, enquanto os macroadenomas, que geralmente têm crescimento lento, comumente comprimem o hipotálamo e o tálamo. Este paciente pode ou não apresentar manifestações clínicas relacionadas ao crescimento do tumor, estas são: ataxia, depressão do estado mental, ausência de reação à ameaça, andar em círculos, déficits visuais e até convulsões (Fernández; Bernardini, 2010).

Por sua vez, estas neoplasias caracterizam uma síndrome paraneoplásica, ao secretar ACTH sem controle, uma vez que não dependem dos mecanismos de retroalimentação (seja este o feedback negativo ou positivo) nem do hormônio secretor de ACTH para que haja tal liberação (Reece *et al.*, 2017; Goff, 2017). Devido a isso, as células neoplásicas irão ocasionar a superprodução e liberação do cortisol pelas adrenais, levando ao HPD. Deste modo, a secreção crônica dos hormônios CRH e/ou ACTH ocasionará uma hiperplasia bilateral das glândulas adrenais (Silva; Drumond; Coelho, 2022).

HAC adrenal-dependente (HAD)

Já o HAD, que é a segunda causa mais comum, decorrerá de formações neoplásicas na própria glândula adrenal. Estes tumores podem ser bilaterais ou unilaterais. Estes últimos, além de serem mais comuns, levarão à hipertrofia da glândula afetada, além de uma importante atrofia cortical da glândula contralateral. Esses tumores podem ser classificados como benignos ou malignos (Jesus, 2019).

As neoformações benignas, tais como adenomas, geralmente têm tamanho pequeno e bordas bem delimitadas, e baixa disseminação metastática, podendo estar parcialmente calcificadas. Enquanto as formações malignas, como os carcinomas, estão associadas às metástases em fígado, pulmão e rim devido à relação anatômica da adrenal direita com as veias frênico-abdominal e cava caudal e com a circulação linfática. Estes tumores são maiores e mais agressivos, podendo ter aspecto necrótico e hemorrágico por serem altamente vascularizados, além de poderem apresentar calcificações com certa frequência. Os adenomas e carcinomas são relatados em iguais proporções no cão, segundo Mooney e Peterson (2015).

Os tumores adrenais têm características autônomas, independentes de mecanismos de controle e funcionais, secretando de maneira exacerbada o cortisol sem depender da hipófise. Por conta disso,

a neoformação mantém os níveis séricos de ACTH baixos, enquanto há um aumento do cortisol sem relação ao *feedback* positivo (Silva; Drumond; Coelho, 2022). Vale destacar que, esporadicamente, estas células degeneradas podem vir a secretar mineralocorticóides ou hormônios andrógenos em excesso (Reece *et al.*, 2017).

HAC iatrogênico

Este ocorre devido a administração de forma excessiva de cortisol, seja por prescrição prolongada por médicos-veterinários ou pelo uso de maneira errônea por parte dos responsáveis pelo animal, muitas vezes com o intuito de mediar doenças imunomediadas ou alérgicas. A medicação causa uma supressão da produção endógena de glicocorticoide, de modo que, se houver uma interrupção abrupta do hormônio exógeno, o cão não conseguirá normalizar a produção endógena, desenvolvendo Hipoadrenocorticism (Leal, 2008) por uma atrofia adrenocortical bilateral (Silva; Drumond; Coelho, 2022).

Diagnóstico

O diagnóstico de HAC é feito através de testes hormonais, já que apenas a dosagem basal de cortisol não basta, pois este hormônio pode ser liberado em situações estressantes. A associação com as manifestações clínicas, alterações de imagem e laboratoriais é de grande importância para auxiliar no diagnóstico, uma vez que os sinais são diversos e de intensidade variável (Leal, 2008). Desta forma, o Quadro 1 apresenta um guia de como abordar o possível diagnóstico de um cão com HAC.

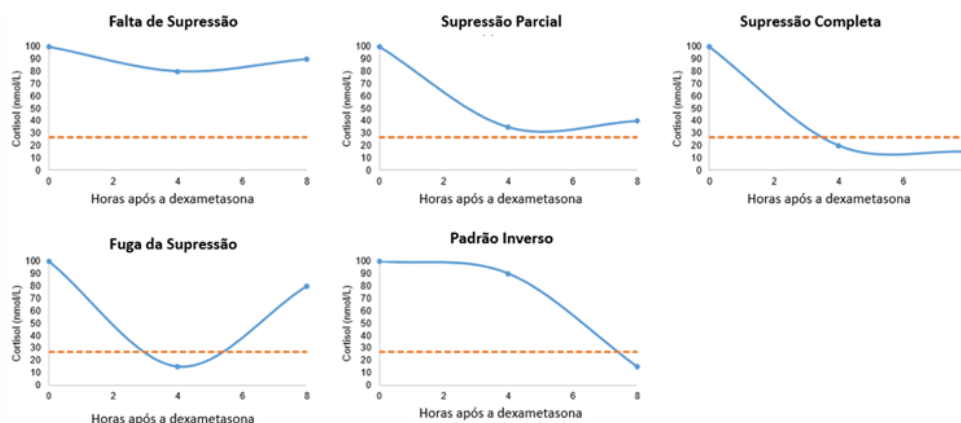
O teste de supressão de cortisol com dose baixa de LDDST é um teste endócrino de triagem com alta sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise, realizado através da coleta de amostra plasmática basal no período da manhã seguida pela aplicação da dexametasona por via endovenosa na dose de 0,01 mg/kg e colheita de novas amostras, após quatro e oito horas da administração medicamentosa. Em resultados negativos a dose afeta a liberação de cortisol, uma vez que age diretamente inibindo a secreção de ACTH, com ambos os valores menores que 1,4 µg/dL (Xella, 2010). Já em casos positivos, pode-se haver produtos com: aumento persistente, característico de tumor adrenocortical que libera cortisol de forma independente ao ACTH, ou diminuição seguida de aumento, indicando um HPD, por conta da relativa resistência da hipófise à retroalimentação negativa do cortisol. Entretanto, esse teste pode ser interferido por fatores medicamentosos anticonvulsivantes ou estresse de banho, hospitalização e doenças (Ettinger; Feldman, 2004).

Em 2013, o American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) publicou uma declaração de consenso sobre o diagnóstico de HAC espontâneo em cães (Behrend *et al.*, 2013), neste consenso o LDDST foi divulgado como o teste de triagem de escolha, com a recomendação de reavaliar os valores de corte.

Behrend *et al.* (2013) também sugeriram que testes endócrinos adicionais fossem fortemente recomendados para cães com um padrão "inverso" no LDDST, ou seja, uma concentração de cortisol > 27,59 nmol/L (>1 µg/dL) quatro horas após a administração de dexametasona (t4) e < 27,59 nmol/L (<1 µg/dL) oito horas após a administração de dexametasona (t8), o que era tradicionalmente interpretado como um resultado negativo, Mueller *et al.* (2006) foram os primeiros a descrever esse padrão em cinco cães com hiperadrenocorticism dependente da hipófise (PDH). Os autores do estudo em questão levantaram a hipótese de que isso poderia refletir um novo tipo de HAC, mas também detectaram esse padrão em dois de 29 cães com suspeita inicial, mas posteriormente excluída, de HAC. Cinco padrões diferentes de LDDST e os respectivos valores preditivos positivos (VPP) para o

diagnóstico de HAC foram investigados em um estudo subsequente. Os padrões foram definidos como supressão completa (t_4 e $t_8 < 27,59$ nmol/L [< 1 µg/dL]), ausência de supressão (t_4 e $t_8 > 27,59$ nmol/L [> 1 µg/dL] e $> 50\%$ t_0), supressão parcial (t_4 e $t_8 > 27,59$ nmol/L [> 1 µg/dL] em um ou ambos $< 50\%$ t_0), fuga ($t_4 < 27,59$ nmol/L [< 1 µg/dL] e $t_8 > 27,59$ nmol/L [> 1 µg/dL]) e inverso ($t_4 > 27,59$ nmol/L [> 1 µg/dL] e $t_8 < 27,59$ nmol/L [< 1 µg/dL]), conforme demonstrado na Figura 3.

Figura 3 – Apresentações encontradas durante o teste de supressão



† Fonte: Adaptado de Zeugswetter *et al.* (2021).

Os padrões “inverso” e “fuga” apresentaram VPP muito baixos, e os autores levantaram a preocupação de que esses padrões poderiam não ser compatíveis com o diagnóstico de HAC. O padrão “fuga” é atualmente considerado um padrão clássico e comum de HAC (Mueller *et al.*, 2006).

Além disso, um padrão crescente, definido por um aumento de $> 50\%$ nas concentrações de cortisol entre qualquer ponto de tempo, foi considerado potencialmente útil para diferenciar o PDH do ATH (Mueller *et al.*, 2006).

A sensibilidade do LDDST em diferentes estudos se apresenta entre 85% e 97% (Feldman, 1983; Reusch; Feldman, 1991; Mueller *et al.*, 2006; Bennaim *et al.*, 2018; Zeugswetter *et al.*, 2021; Lim *et al.*, 2023).

O ponto de corte atualmente aceito para o diagnóstico de hipercortisolismo para a concentração de cortisol sérico oito horas após a administração de LDDST (> 39 nmol/L) foi estabelecido há mais de 30 anos com base na média ± 3 dp em uma coorte de 22 cães saudáveis, em um estudo utilizando radioimunoensaio, uma metodologia que não está mais amplamente disponível (Feldman, 1983). A maioria dos laboratórios comerciais atualmente utiliza um ensaio imunoenzimático quimioluminescente competitivo (Immulite 2000®, Siemens Healthcare Ltd, Los Angeles, CA) que não foi avaliado para o teste de supressão com baixa dose de dexametasona em cães. Devido à mudança na metodologia do ensaio, Behrend *et al.* (2013) recomenda o restabelecimento de novos valores de ponto de corte de oito horas para o ensaio realizado por quimioluminescência. Em um estudo realizado em 2023, onde foram avaliados prospectivamente o teste de supressão com baixa dose de LDDST em 30 cães saudáveis do grupo controle e 27 cães com diagnóstico de hipercortisolismo, confirmado pela resposta ao tratamento, medindo as concentrações séricas de cortisol com o ensaio quimioluminescente, encontrou pontos de corte para diagnósticos semelhantes aos relatados originalmente por radioimunoensaio (Lim *et al.*, 2023).

De acordo com o *guideline* de diagnóstico de cães com HAC (Behrend *et al.*, 2013), em animais que apresentem os padrões “supressão parcial”, “fuga da supressão” e padrão “inverso” no teste

LDDST, mas que tiverem manifestações clínicas pertinentes ao HAC, pode-se repetir o teste LDDST ou realizar o teste de estimulação por ACTH, que apresenta maior especificidade. O teste em questão é realizado obtendo-se amostras antes e após uma a duas horas da administração de ACTH natural ou sintético. Assim, o resultado positivo para HAC apresenta valores de cortisol acima de 24 µg/dL, pelo potencial exagerado de resposta das adrenais ao estímulo (Ettinger; Feldman, 2004). Esse teste de triagem também consegue identificar a síndrome de causa iatrogênica que nenhum outro consegue diferenciar, havendo concentração de cortisol menor ou igual ao fisiológico (5 a 17 µg/dL). Mas aqueles com produto entre o normal e o positivo estão na zona cinza (18 a 24µg/dL), onde é incerto a presença de HAC, estresse crônico ou doença concomitante (Bugbee *et al.*, 2023).

A ultrassonografia abdominal é uma técnica de diagnóstico por imagem amplamente usada para avaliar glândulas adrenais na Medicina Veterinária, podendo ser utilizada para distinguir entre os diferentes tipos de hipercortisolismo. Normalmente, o tamanho do polo caudal da adrenal é utilizado na comparação entre os pacientes sadios e doentes (Tabela 1), mas qualquer alteração de formato deve ser levada em consideração (Melián *et al.*, 2021). Nessa varredura abdominal, é possível encontrar tumor de adrenal, invasivo de veia cava, causando compressão de órgãos adjacentes e metástases hepáticas associadas. Ademais, a simetria em relação ao tamanho pode indicar a causa da síndrome, no qual o aumento unilateral com diminuição do contralateral é evidência de HAD e a adenomegalia bilateral é indicativo de HPD, já que a influência hormonal do ACTH secretada pela hipófise age em ambas. Todavia, o diagnóstico baseado, exclusivamente, nos achados de imagem não é recomendado por haver diversas outras possibilidades diagnósticas, como cistos, mielolipoma, hemorragia, tumor primário não funcional, feocromocitoma, tumor metastático ou granuloma (Ettinger; Feldman, 2004).

Tabela 1 – Espessuras de polo caudal de adrenal, a partir de 86 pacientes sadios e 91 pacientes com HAC

Variável (mm)		>2,5 – 5 Kg	>5 – 10 Kg	>10 – 20 Kg	>20 – 40 Kg
Pacientes sadios	Espessura polo caudal (esquerdo)	4,1 (3,7 – 4,4)	4,3 (3,8 – 4,6)	5,0 (4,5 – 5,5)	5,7 (5,3 -6,3)
	Espessura polo caudal (direito)	3,9 (3,2 – 4,4)	4,2 (3,9 – 5,0)	4,7 (4,2 -5,7)	6,3 (5,9 – 6,9)
Pacientes com HAC	Espessura polo caudal (esquerdo)	7,2 (6,0 – 8,0)	7,5 (6,2 – 8,7)	7,3 (6,3 – 9,8)	6,9 (4,2 – 7,8)
	Espessura polo caudal (direito)	6,1 (5,5 – 8,7)	7,3 (6,2 – 9,3)	7,0 (6,9 – 8,5)	8,3 (5,6 – 12,5)

T Fonte: Melián *et al.* (2021).

No hemograma, é mais comum que a contagem de hemácias esteja dentro da normalidade, porém o glicocorticoide pode estimular a produção de precursores mieloides pela medula óssea causando policitemia moderada, especialmente em fêmeas, e trombocitose. Já o leucograma é caracterizado pela resposta ao estresse, apresentando uma leucocitose com neutrofilia e monocitose pelo efeito anti-inflamatório, uma vez que o glicocorticoide impede a diapedese de neutrófilos e bloqueia a saída normal das células da circulação, que ficam retidas no sangue. Também pode haver eosinopenia, devido ao sequestro pela medula, e linfopenia, fazendo com que haja a transferência dos linfócitos do fluxo

sanguíneo para os órgãos linfoides secundários, ademais o esteroide tem ação tóxica, ocasionando linfólise (Ettinger; Feldman, 2004).

Na interpretação do exame bioquímico do paciente com HAC diversas alterações podem ser perceptíveis. O aumento na concentração sérica de glicose devido a gliconeogênese hepática, simultaneamente com a inibição insulínica, pode fazer o paciente desenvolver diabetes mellitus e cetoacidose diabética (Caragelasco, 2013). Pode também perceber-se o desenvolvimento de hepatopatia devido ao aumento dos marcadores de lesão hepática, como a alanina aminotransferase (ALT) e a fosfatase alcalina sérica (FAS), decorrente de processos como lise hepática, hepatite, alterações no fluxo hepático e vacuolização por acúmulo de glicose. No entanto, é importante destacar que estas alterações bioquímicas hepáticas não são conclusivas de lesão primária ou secundária ao HAC. Além disso, o aumento de FAS é mais comum e, em geral, maior em relação ao de ALT. Por fim, pode também haver um raro aumento das enzimas pancreáticas, amilase e lipase, devido à polifagia que, por sua vez, podem ocasionar uma pancreatite aguda (Leal, 2008).

O cálcio e o fósforo são absorvidos pelo trato gastrointestinal por influência da vitamina D, enquanto o paratormônio (PTH) leva ao armazenamento ósseo dos cátions (Meuten, 2014). Os pacientes com HAC apresentam hipocalcemia, que pode estar relacionada ao hiperparatireoidismo adrenal secundário ao glicocorticoide (provocando um aumento do PTH e alterações na biotransformação da Vitamina D, de modo que haverá maior excreção urinária de cálcio e menor absorção intestinal) (Leal, 2008). Devido às baixas concentrações séricas de cálcio, o animal manifestará taquicardia, tremores, tetania, fasciculação muscular e convulsões. Além disso, o cão com síndrome de Cushing também terá hiperfosfatemia em função da maior taxa de filtração glomerular, com menor reabsorção do fosfato pelas células tubulares. Por conseguinte, haverá enfraquecimento ósseo caracterizado por osteoporose, fraturas espontâneas e calcificações de tecidos moles, que ocorrem por um mecanismo ainda não completamente entendido (Meuten, 2014).

Por sua vez, o sódio é absorvido pelo intestino e o potássio por todo trato gastrointestinal, sendo excretados pelos rins; a aldosterona estimula a reabsorção de sódio, evitando perda extensiva de água, enquanto estimula a excreção ativa de potássio. Como abordado anteriormente, a similaridade dos mineralocorticoides aos glicocorticoides permite que o cortisol desempenhe papel de aldosterona, de modo que o paciente com HAC irá excretar mais potássio e reter mais sódio. No entanto, devido a rápida inibição do ADH pelo esteroide, o animal não reabsorverá água nas mesmas proporções, desenvolvendo hipernatremia associada à poliúria. Este aumento sérico de sódio predispõe à hipertensão, que está relacionada a diversas manifestações clínicas previamente discutidas. Além disso, o paciente poderá apresentar hipocalemia, distúrbio muito comum em pacientes críticos, que também pode ser causado por cetoacidose diabética e tumores adrenais. Neste caso, o paciente manifesta fraqueza e paralisia muscular esquelética (demonstradas por flexão ventrocervical), alterações na musculatura lisa, arritmias cardíacas e redução do débito cardíaco (Bohn, 2014).

Os pacientes com síndrome de Cushing podem apresentar concentrações séricas aumentadas de colesterol e triglicérides acima de 80% dos valores de referência, uma vez que há uma desregulação do metabolismo de lipídeos, induzindo a lipólise (Caragelasco, 2013). Apesar desta alteração laboratorial estar presente em 90% dos casos de HAC (Leal, 2008), não é considerada uma mudança específica desta comorbidade, logo, nestes casos, a interpretação desse achado deve ser utilizada como diferencial diagnóstico (Xella, 2010).

Os animais com HAC apresentam também diminuição da secreção do hormônio tireoestimulante (TSH) e o HAC também pode modificar a ligação do TSH às proteínas plasmáticas, impedindo a biotransformação de T4 para T3, havendo diminuição sérica deste, causando manifestações clínicas similares ao hipotireoidismo (Ettinger; Feldman, 2004).

Quadro 1 – Abordagem para o diagnóstico de suspeita de HAC canina

Etapas	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
	Sinais clássicos de HAC	Anormalidades clínico-patológicas sem os sinais clínicos	Sinais clínicos sem anormalidades	Pacientes doentes que talvez tenham HAC
Apresentação Clínica	Apresentação e os achados clínicos serão consistentes com HAC.	*Entender, pela anamnese, potenciais sinais clínicos e se há exposição a corticoides;	Entender, pela anamnese, se há potencial exposição a corticoides.	Abordar, durante o exame clínico, os sinais apresentados e a causa subjacente desta doença aguda.
		* Se os sinais clínicos identificados forem compatíveis com HAC, seguir o Grupo 1;		
		* Se não forem identificados sinais clínicos, seguir o Grupo 2.		
Próximos Passos	*Realizar um teste de supressão com baixa dose de dexametasona;	*Repetir os testes para confirmar anormalidades clínico-patológicas;	Se houver grandes suspeitas de HAC, fazer teste endócrino específico.	*Esperar de duas a quatro semanas para realizar outro teste endócrino, acompanhando a resolução da doença.
	*Positivo: considerar a realização de testes para diferenciar HPD de HAD e poder tratar o paciente de acordo;	*Considerar outros diferenciais diagnósticos se houver anormalidades;		
	*Negativo: fazer o teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico;	*Teste endócrino não é necessário;	*Se não houver grandes suspeitas de HAC ou se esta não for confirmada, considerar outros diferenciais diagnósticos.	*Se tal forma aguda da doença parecer pouco provável de solucionar sem tratar HAC, considerar encaminhar o caso para um especialista.
	*Se ambos os testes forem negativos, consultar um especialista.	*Uma análise do cortisol urinário pode ser realizada para descartar HAC, caso o clínico ou o responsável veja necessidade.		

† Fonte: Bugbee *et al.* (2023).

Em relação ao exame de urina, vale relembrar que o cortisol diminuirá a reabsorção de água pelo túbulo contorcido proximal, causando poliúria e hipostenúria, com densidade abaixo de 1,008. O paciente pode apresentar glicosúria em casos de diabetes mellitus secundária ao HAC (Xella, 2010), sendo esta, somada à imunossupressão e aos déficits musculares, as condições predisponentes para infecções do trato urinário (ITU). Por conseguinte, o cão também pode desenvolver cristalúria com mais facilidade, tanto pelo aumento da excreção de cálcio quanto pela ITU e imunossupressão associadas, isto pode se apresentar como cristais na urina, presença de sedimentos ativos (hemácias, leucócitos e bactérias) e sedimentos inativos (Leal, 2008).

Acerca do exame de urina, é possível a presença de proteinúria patológica, a qual pode ser causada por diferentes mecanismos, como o aumento da taxa de filtração glomerular, com o consequente aumento da permeabilidade da membrana glomerular e passagem de proteínas de alto peso molecular; diminuição da reabsorção tubular de proteínas; lesão glomerular decorrente da hipertensão e da imunossupressão provocadas pelo HAC (Caragelasco, 2013); ou, por fim, pela própria ITU, caracterizando uma proteinúria pós-renal (Xella, 2010).

O exame radiográfico apenas é utilizado quando não houver a disponibilidade do aparelho ultrassonográfico, mas que de qualquer forma pode auxiliar o clínico no caso. Na região abdominal é possível evidenciar a presença de um bom contraste na imagem por conta do maior depósito de gordura, visibilizando também, na grande maioria, hepatomegalia moderada a grave e distensão da vesícula urinária pela perda da capacidade de eliminação completa da urina. Diante disso, a massa adrenal constitui o achado mais importante; entretanto, sua identificação pode ser menos frequente, visto que nem todas as massas apresentam calcificação. Além disso, na região torácica é avaliada a presença de metástase pulmonar e de evidências de infecções pela imunossupressão, analisando o parênquima dos pulmões. É frequente a presença de calcificação de anéis traqueais e osteoporose, porém não são achados específicos de HAC (Ettinger; Feldman, 2004).

A tomografia axial computadorizada é um exame sofisticado de auxílio ao diagnóstico, onde o animal permanece anestesiado cerca de 30 minutos a duas horas para realizar a imagem por completo, sendo de valor mais sensível que a radiografia abdominal (Ettinger; Feldman, 2004). Na região do abdômen, há sucesso na identificação das adrenais em sua forma aumentada e contralateral normal em HAC, ou com aumento bilateral em HPD, como visto no ultrassom, além de avaliar a presença de metástases (Leitão, 2011). Com relação à avaliação da hipófise, cerca de 50% dos tumores são pequenos e se expressam contidos dentro da hipófise, o que torna a visualização dificultada, enquanto cerca de 40% dos que não apresentam manifestações do sistema nervoso central podem ser visíveis na tomografia (Ettinger; Feldman, 2004).

A ressonância magnética é uma técnica de imagem que avalia tecidos moles, mas que é pouco presente na rotina veterinária (Leitão, 2011). A varredura requer a sedação do animal, recebendo doses adicionais a cada 15 minutos, o qual permite a intubação e diminui os movimentos respiratórios, melhorando a qualidade da imagem. O gadolínio DTPA é um contraste que permite uma boa visualização das massas após sua administração (Ettinger; Feldman, 2004). Os tumores hipofisários que medem até 10 mm são facilmente visualizados e não apresentam sinais de alteração no sistema nervoso central, enquanto os maiores que se expandem dorsalmente, além dos limites da sela turca, sem destruição óssea, geralmente causam sinais neurológicos e são mais bem identificados por conta de seu tamanho e alteração da forma (Leitão, 2011).

Diante disso, esses exames complementares auxiliam em diversas partes para a identificação do HAC, sendo indicados conforme o objetivo e a fase clínica da afecção. Assim, o teste de supressão com baixa dose de LDDST geralmente é bem utilizado como triagem, devido à sua alta sensibilidade de detecção, permitindo maiores taxas de diagnóstico dos pacientes afetados. Entretanto, possui uma menor especificidade, na qual fatores como estresse, doenças concomitantes, internação e uso de determinados fármacos podem interferir nos resultados. Por outro lado, o teste de estimulação com ACTH tem maior especificidade, sendo utilizado para confirmação diagnóstica e identificação da forma iatrogênica, já que consegue avaliar diretamente o funcionamento e resposta hormonal das glândulas adrenais.

Além disso, os outros exames laboratoriais e de imagem auxiliam na abordagem diagnóstica e terapêutica, uma vez que contribuem para a identificação de alterações sistêmicas secundárias e diferenciação das possíveis causas. Portanto, o diagnóstico definitivo do HAC é melhor interpretado quando o exame clínico e a identificação dos sinais são realizados, elaborando uma triagem mais adequada através dos testes hormonais, exames laboratoriais e avaliações de imagem.

Considerações Finais

Em suma, compreende-se que o HAC em cães tem alta incidência na rotina clínica médico-veterinária, sendo de extrema importância o reconhecimento e o diagnóstico preciso desta doença endócrina. Assim, percebe-se que o entendimento dos mecanismos normais do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e das funções orgânicas do cortisol é necessário para compreender as manifestações clínicas da doença. Além disso, o auxílio dos exames laboratoriais e de imagem é de extrema importância para a conclusão diagnóstica. &

Referências

- BEHREND, E. N. *et al.* Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S. l.], v. 27, n. 6, p. 1292–1304, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12192>.
- BENNAIM, M. *et al.* Evaluation of individual low-dose dexamethasone suppression test patterns in naturally occurring hyperadrenocorticism in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S. l.], v. 32, n. 3, p. 967–977, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15079>.
- BENEDITO, G. S.; ROSSI, E. M.; CAMARGO, M. H. B. de. Hiperadrenocorticism em cães - revisão de literatura. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 4, n. 1, p. 127–138, jul. 2017. DOI: <https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.37156>.
- BOHN, A. A. Avaliação laboratorial dos eletrólitos. In: THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 807–836.
- BUGBEE, A. *et al.* 2023 AAHA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines. **Journal of the American Animal Hospital Association**, New Jersey, v. 59, n. 3, p. 113–135, mai. 2023. DOI: <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>.
- CAMPOS-RODRÍGUEZ, R. *et al.* Stress modulates intestinal secretory immunoglobulin A. **Frontiers in Integrative Neuroscience**, [S. l.], v. 7, e86, 2013. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00086>.
- CARAGELASCO, D. S. **Avaliação sequencial da proteinúria em cães com hiperadrenocorticismo hipófise dependente durante a terapia com trilostano**. 2013. 91 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013. DOI: <https://doi.org/10.11606/D.10.2013.tde-19122013-091053>.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 2.
- EURELL, J. A.; FRAPPIER, B. L. **Histologia veterinária de Dellman**. 6. ed. Barueri: Manole, 2012.
- EVANS, H. E.; DE LAHUNTA, A. **Miller's anatomy of the dog**. 4. ed. St. Louis: W. B. Saunders Company, 2012.
- FELDMAN, E. C. Comparison of ACTH response and dexamethasone suppression as screening tests in canine hyperadrenocorticism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, [S. l.], v. 182, n. 5, p. 506–510, 1983.
- FERNÁNDEZ, V. L.; BERNARDINI, M. **Neurologia em cães e gatos**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2010.
- FIGENBAUM, L. C. **Hiperadrenocorticismo em cães: uma abordagem dermatológica**. 2013. 52 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95153/000917663.pdf>. Acesso em: 30 out. 2024.

GOFF, J. P. Sistema endócrino. In: REECE, W. O. *et al.* (ed.). **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. São Paulo: Roca, 2017. p. 1351–1431.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. da. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2017.

JESUS, J. P. **Hiperadrenocorticism em Cães**. 2019. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (Uniceplac), Brasília, DF, 2019.

LEAL, R. A. O. **Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino**: a importância dos testes funcionais – estudo retrospectivo de 8 casos clínicos. 2008. 181 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2008. Disponível em: <https://repositorio.ulisboa.pt/entities/publication/36bbe42a-0dee-44d9-8631-48b50666ca49>. Acesso em: 10 set. 2024.

LEITÃO, N. L. B. N. **Diagnóstico de hiperadrenocorticismo canino e tratamento com trilostano**: estudo retrospectivo de 20 casos clínicos. 2011. 148 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2011. Disponível em: <https://repositorio.ulisboa.pt/entities/publication/df2e795b-3752-4438-b37e-8241070ea20a>. Acesso em: 13 nov. 2024.

LIM, L. *et al.* Re-evaluation of the low-dose dexamethasone suppression test in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, [S. l.], v. 64, n. 1, p. 12–20, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.13553>.

MARCO, V. Hiperadrenocorticismo canino. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2015.

MELIÁN, C. *et al.* Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism. **The Veterinary Record**, [S. l.], v. 188, n. 8, e80, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/vetr.80>.

MEUTEN, D. Glândulas paratireoides e alteração no metabolismo de cálcio e fósforo. In: THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014.

MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **Manual de endocrinologia em cães e gatos**. 4. ed. São Paulo: Roca, 2015.

MUELLER, C. *et al.* Low-dose dexamethasone test with “inverse” results: a possible new pattern of cortisol response. **Veterinary Record**, [S. l.], v. 159, n. 15, p. 489–491, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1136/vr.159.15.489>.

PENNINCK, D.; D’ANJOU, M. A. Adrenal glands. In: PENNINCK, D.; D’ANJOU, M. A. (ed.). **Atlas of small animal ultrasonography**. 2. ed. Québec: Wiley-Blackwell, 2015. p. 387–402.

REECE, W. O. *et al.* (ed.). **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 13. ed. São Paulo: Roca, 2017.

REUSCH, C. E.; FELDMAN, E. C. Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S. l.], v. 5, n. 1, p. 3–10, 1991. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb00922.x>.

SILVA, F. C. K.; DRUMOND, J. P.; COELHO, N. G. D. Hiperadrenocorticismo canino: revisão. **Pubvet**, [S. l.], v. 16, n. 5, 2022. Disponível em: https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/pt_BR/article/view/35. Acesso em: 7 ago. 2024.

XELLA, C. L. **Métodos diagnósticos de hiperadrenocorticismo canina**. 2010. 21 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2010. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/entities/publication/200e1c99-315a-4e63-a8ed-b7817192f3ef>. Acesso em: 20 set. 2024.

ZEUGSWETTER, F. K. *et al.* Patterns of the low-dose dexamethasone suppression test in canine hyperadrenocorticism revisited. **Veterinary Clinical Pathology**, [S. l.], v. 50, n. 1, p. 62–70, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1111/vcp.12958>.

T Recebido: 8 de setembro de 2025. Aprovado: 15 de abril de 2026.

Declaração de Contribuição do Autor

Agradecimentos: Agradeço ao professor orientador, Douglas Caragelasco, por todo o auxílio neste trabalho.

Financiamento: Este artigo não recebeu nenhum suporte financeiro.

Conflitos de interesse: Os autores declaram que não há conflitos de interesse.

Aprovação ética: Por ser uma revisão de literatura apenas, o trabalho não passou por nenhum comitê de ética, respeitando os princípios de plágio e citações.

Disponibilidade de dados e material: Os artigos utilizados foram de acesso aberto, os livros, acessados pela biblioteca da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Contribuições dos autores: ALMEIDA, L. M. G. de *et al.* como autoras efetivas da revisão; CARAGELASCO, D. S. como professor orientador, responsável pela revisão e ajustes finais.

Uma publicação do

