



BRUNO MUHLBAUER CHAVES
LUIZA CRISTINA BAGATTOLLI
MATHEUS BLASKOVSKI
RAFAEL DRECHSLER
RICARDO PATRICK KUSCHAN

HIPERADRENOCORTICISMO CANINO – RELATO DE CASO

São Bento do Sul/SC, novembro de 2023



BRUNO MUHLBAUER CHAVES
LUIZA CRISTINA BAGATTOLLI
MATHEUS BLASKOVSKI
RAFAEL DRECHSLER
RICARDO PATRICK KUSCHAN

HIPERADRENOCORTICISMO CANINO – RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de
Medicina Veterinária da
UNISOCIESC como requisito
parcial à obtenção do título de
Médico Veterinário.

**Orientador: Dr.^a DAIANE
NOVAIS EIRAS**

São Bento do Sul/SC, novembro de 2023

HIPERADRENOCORTICISMO CANINO – RELATO DE CASO

BRUNO MUHLBAUER CHAVES¹, LUIZA CRISTINA BAGATTOLLI²,
MATHEUS BLASKOVSKI³, RAFAEL DRECHSLER⁴,
RICARDO PATRICK KUSCHAN⁵

RESUMO

O Hiperadrenocorticismismo canino (HAC) ou Síndrome de *Cushing* é uma enfermidade de caráter endócrino e crônico, que está relacionada à liberação excessiva de cortisol. Caracteriza-se por ser uma doença que acomete animais de meia idade e idosos e trata-se de uma enfermidade silenciosa, que pode causar debilitação significativa no estado de saúde do paciente. Os sinais clínicos mais comuns são fraqueza muscular, hiperpigmentação, poliúria, polidipsia, polifagia, abaulamento do abdômen, alopecia, entre outros. O tratamento baseia-se em medicação e, menos frequentemente, no tratamento cirúrgico. O trabalho consiste em relatar um caso de Hiperadrenocorticismismo de um cão de 8 anos de idade que foi atendido no Centro Médico Veterinário Unisociesc em São Bento do Sul/SC, no qual serão demonstradas as formas de diagnóstico por imagem e clínico, formas terapêuticas, sinais clínicos e prognóstico dessa enfermidade.

Palavras-chave: Cão, cortisol, enfermidade, hiperpigmentação, Síndrome de Cushing.

ABSTRACT

Canine Hyperadrenocorticism (CAH) or *Cushing's Syndrome* is a disease of an endocrine and chronic nature, which is related to the excessive release of cortisol. It is characterized by being a disease that affects middle-aged and elderly animals and is treated of a silent illness, which can cause significant debilitation in the state of patient health. The most common clinical signs are muscle weakness, hyperpigmentation, polyuria, polydipsia, polyphagia, bulging

abdomen, alopecia, among others. The treatment is based on medication and less frequent surgical treatment. This undergraduate final paper consists of reporting a case of Hyperadrenocorticism in an 8-year-old dog who was treated at the Unisociesc São Bento do Sul Veterinary Medical Center, in which the forms of clinical diagnosis will be demonstrated, therapeutic forms, clinical signs and disease's prognosis.

Keywords: Cushing's Syndrome, cortisol, disease, dog, hyperpigmentation,

INTRODUÇÃO

“O Hiperadrenocorticism ou Síndrome de Cushing, é uma doença endócrina crônica que afeta as glândulas adrenais dos cães. Esta enfermidade é classificada conforme a origem de sua etiologia: hipófise, adrenocortical ou iatrogênico (causado pela administração errônea de AINEs)” (NELSON E COUTO, 2010). Ocorre quando as glândulas adrenais produzem uma quantidade excessiva de hormônios corticosteroides. O cortisol atua em quase todos os tecidos do organismo com função de manter o balanço hidroeletrólítico, a pressão sanguínea, além de aumentar a sensibilidade vascular à ação das catecolaminas. Também pode suprimir a resposta imune, estimula a eritrocitose e possui efeitos catabólicos sobre tecidos conjuntivos, musculares e ósseos. “Adicionalmente, esta substância estimula a neoglicogênese e aumenta o glicogênio hepático e a glicemia” (BECKY, 2016). Quando está em quantidades muito elevadas, gera problemas fisiológicos nos cães, levando a vários problemas de saúde.

Comumente, é possível encontrar essas duas formas de hiperadrenocorticism em cães: quando há um tumor funcional na glândula adrenal que provocará um aumento na produção de cortisol circulante podendo ser uni ou bilateral, e a outra forma é quando encontramos o tumor funcional na glândula pituitária "hipófise", que irá mandar um excesso de estímulos de ACTH para as glândulas adrenais, o qual então aumentará sua produção do hormônio

cortisol. Uma terceira forma do hiperadrenocorticismo pode ser desenvolvido pelo uso prolongado de corticoides, denominado Hiperadrenocorticismo latrogênico.

“Esse aumento do cortisol gera o quadro de hiperadrenocorticismo podendo levar a alguns sinais clínicos como: polidipsia, poliúria, polifagia, distensão abdominal, ofegância, letargia, alopecia, intolerância ao calor” (PIANA et al., 2018). Trata-se de uma enfermidade que pode se desenvolver gradativamente.

O diagnóstico muitas vezes precisa de uma combinação de exames, como testes laboratoriais, hemograma, bioquímicos, dosagem de cortisol e exames de imagem e ultrassonografia. O tratamento pode variar, baseia-se dependente da causa da doença, sendo utilizado medicamentos para diminuir a produção do cortisol, e em alguns casos cirurgia para remover os tumores. “O hiperadrenocorticismo por tumor adrenal possui melhor prognóstico se o tumor puder ser removido cirurgicamente. Uma vez confirmado o diagnóstico, deve-se investigar a localização do tumor e a eliminação de possíveis metástases” (FELDMAN, 1992).

Neste trabalho, será descrito o caso de um cão da raça Shih-Tzu, fêmea, 8 anos, que compareceu ao Centro Médico Veterinário da Unisociesc de São Bento do Sul. Apresentou sinais clínicos característicos de hiperadrenocorticismo. Assim, durante a apresentação deste, será evidenciado em detalhes o passo a passo do quadro clínico da paciente, desde o diagnóstico até o tratamento.

RELATO DE CASO

Canino, fêmea, oito anos de idade, não castrada, da raça Shih-Tzu, foi apresentada para avaliação clínica no Centro Médico Veterinário Unisociesc em São Bento do Sul/SC no dia 03/05/2023, com queixa de prurido intenso por toda

a extensão do corpo há 1 (um) ano, alopecia, hiperqueratose em região abdominal, auricular, pescoço e genitália. A tutora havia relatado que a paciente recebeu tratamento prescrito por médico veterinário há 3 (três) meses com o medicamento Prednisona na dose de 0,5 mg/kg/BID/VO e banhos regulares uma vez por semana com *shampoo* a base de Clorexidina. A paciente recebeu indicação de trocar a dieta para alimentação com ração comercial sabor peixes, sendo relatado pela tutora que a paciente possui o hábito de consumir frutas em sua dieta. A paciente vive em uma casa no centro urbano, convive com dois cães, utiliza frequentemente antiparasitário para vermes, pulgas e carrapatos.

No dia da primeira consulta, a tutora relatou que o protocolo vacinal da paciente estava com atraso de 1 (um) ano e que já havia recebido doses de anticoncepcionais.

Ao exame físico, a paciente pesava 8,150 kg, apresentando sobrepeso, com nível de consciência alerta, temperatura retal 38,8 °C, frequência cardíaca 160 bpm, frequência respiratória 56 mpm, pulso forte, TPC 2s, mucosas hipocoradas, normohidratado, escore corporal e apresentava linfonodos alterados, os quais eram os submandibulares esquerdo e direito, inguinais esquerdo e direito e poplíteos esquerdo e direito. Ao examinar os condutos auditivos, foi observada a presença de secreção bilateral de coloração enegrecida.

Com base na anamnese e no exame físico, foi definido como diagnóstico presuntivo otite externa, dermatopatia e suspeita de endocrinopatia. Então, para confirmação de diagnóstico, foram realizados os exames complementares citopatológico, hemograma, bioquímico e ultrassonografia abdominal total. No dia 03/05/2023 foi realizado o exame citopatológico que confirmou citologia positiva fúngica para *Malassezia spp.* bilaterais.

No mesmo dia, foi realizada coleta de amostras para exame bioquímico

(tabela 3) e hemograma, em que as alterações observadas foram leucocitose, linfopenia, monocitose e macroplaquetas (tabela 2).

Em sequência, no dia 05/05/2023, ao ser realizado a ultrassonografia abdominal total, observou-se os seguintes resultados:

Vesícula urinária: Em distensão moderada, conteúdo anecogênico e paredes com espessura dentro da normalidade.

Rins: Em topografia habitual; dimensões preservadas, contornos definidos e arquitetura interna apresentando medular ligeiramente mal definida e sinal da medular evidente. Textura e ecogenicidade mantidas. Delimitação córtico-medular evidente. Mede o direito cerca de 4,94 cm e o esquerdo cerca de 5,04 cm, em seus eixos longitudinais.

Aparelho reprodutor: Ovários não foram individualizados. Útero apresentando dimensões aumentadas, paredes difusamente espessadas com focos hiperecogênicos difusos e conteúdo ecogênico luminal. Mede cerca de 2,08 cm o corno uterino direito e 2,37 cm o corno uterino esquerdo.

Fígado: Dimensões e contornos preservados. Textura homogênea e ecogenicidade aumentada. Calibre e trajeto vascular habitual.

Vesícula biliar: Em distensão moderada, com presença de conteúdo anecogênico (bile) e ecogênico (lama biliar) em quantidade moderada, paredes hiperecogênicas e com espessura dentro da normalidade. Não foram encontradas alterações sonográficas em vias biliares.

Gastrointestinal: Estômago com presença de gás e conteúdo ecogênico na porção avaliada, estratificação parietal definida e paredes com espessura dentro da normalidade. Demais segmentos de alças intestinais passíveis de avaliação apresentam-se preenchidos por conteúdo misto, predominantemente gasoso em quantidade moderada, com paredes espessadas medindo cerca de 0,47 cm em duodeno e 0,40 cm em jejuno, estratificação parietal mantida, sem evidências de processo obstrutivo total neste exame. Cólon ascendente e descendente apresenta-se preenchidos por conteúdo hiperecogênico (gás/fezes), formador de moderado sombreamento acústico posterior e paredes com espessura dentro da

normalidade. Presença de gás dentro da normalidade e motilidade progressiva.

Baço: Em topografia habitual, dimensões preservadas, contornos definidos, ecotextura e ecogenicidade mantidas.

Pâncreas: Dimensões aumentadas medindo cerca de 1,37 cm, textura grosseira e ecogenicidade mista.

Adrenais: Direita: dimensões preservadas, ecogenicidade mantida e ecotextura habitual. Esquerda: Apresentando dimensões aumentadas, contornos definidos, ecogenicidade mista e textura heterogênea pela presença de três áreas hiperecogênicas, apresentando contornos arredondados e textura homogênea, medindo cerca de 0,54 cm x 0,54 cm a maior. A adrenal direita mede cerca de 0,52 cm em seu pólo caudal e enquanto a esquerda mede cerca de 0,80 cm em seu pólo caudal (imagens 1 e 2).



IMAGEM 1: visualiza-se adrenal esquerda com dimensões aumentadas, contornos definidos, ecogenicidade mista e textura heterogênea pela presença de três áreas hiperecogênicas, apresentando contornos arredondados e textura homogênea, medindo cerca de 0,54 cm x 0,54 cm.



IMAGEM 2: visualiza-se adrenal direita com dimensões preservadas, ecogenicidade mantida e com textura habitual.

TABELA 1. “Valores de referência das adrenais em relação ao peso” (MELIEAN et al., 2021).

| | | |
|--------------------|-------------------|-------------------|
| 2,5kg - 5kg | AE: 0,52cm | AD: 0,53cm |
| 5kg - 10kg | AE: 0,55cm | AD: 0,68cm |
| 10kg - 20kg | AE: 0,64cm | AD: 0,75cm |
| 20kg - 40kg | AE: 0,73cm | AD: 0,87cm |

Linfonodos: Não foram encontradas alterações sonográficas.

Aorta e veia cava inferior: Não foram encontradas alterações sonográficas.

Como diagnóstico ultrassonográfico, constatou-se:

Indícios discretos de nefropatia crônica - O sinal da medular pode ser uma característica morfológica sem importância clínica, porém pode estar relacionado à injúria renal ou ser um indicativo de processo infeccioso sistêmico;

Adenopatia associada a hiperplasia/neoplasia - Adrenal esquerda;

Hepatopatia crônica/ Esteatose hepática - Perda discreta de detalhamento pela atenuação em campo distal;

Enteropatia difusa - Aspecto subjetivo que pode estar associado à injúria inflamatória leve; imagens sugerem ingesta no conteúdo gástrico; imagens sugerem discreta deposição fibroadiposa em lobo pancreático direito - diferencial pancreatite crônica; imagens sugerem hiperplasia endometrial associada à piometra com diferencial para infiltração neoplásica.

Analisados os resultados dos exames laboratoriais e ultrassonográficos, constatou-se Adenopatia associada a hiperplasia/neoplasia em adrenal esquerda. Então, como complemento ao diagnóstico foi solicitado o exame complementar Perfil Adrenal em conjunto com o exame de dosagem hormonal denominado como Teste de supressão com baixa dose de dexametasona.

No dia 27/09/2023, a paciente chegou ao Centro Médico Veterinário Unisociesc São Bento do Sul em jejum alimentar de 12 horas e jejum hídrico de 4 horas. Pela manhã foi realizada a primeira coleta de hemograma para quantificar a amostra de cortisol basal, em sequência foi administrado 0,015mg/kg (volume para a paciente 0,1 ml) de dexametasona via intravenosa. Realizamos a segunda coleta de hemograma ao fim da tarde, 8 horas após a administração do medicamento supracitado. Os resultados demonstraram indicativos de hiperadrenocorticismismo adrenal (tabela 4).

“Quando a concentração plasmática de cortisol verificada 2 a 6 h após a administração de dexametasona encontra-se normalmente suprimida (com diminuição para cerca de 40 mmol/l), enquanto a amostra de 8 h revela valor não indicativo de supressão do cortisol, ou se há > 50% de supressão em comparação com o valor basal, tem-se uma sustentação para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo pituitário-dependente. Se o cortisol não for suprimido pela dexametasona, não se pode determinar a causa de hiperadrenocorticismismo”. (CARMEL T. MOONEY; MARK E. PETERSON, 2004).

Com base nos sinais clínicos evidenciados pela paciente e nos resultados dos exames realizados, concluímos que a paciente revelou assimetria entre as adrenais, com aumento da adrenal esquerda, sugerindo neoplasia.

Portanto, foi instituído o protocolo terapêutico com o medicamento Trilostano 30mg (dose comum 3 a 6 mg/kg, dose da paciente 4 mg/kg) com posologia de 24/24 horas após a alimentação durante 30 dias consecutivos e Cetoconazol 40mg (dose 5 mg/kg) com posologia de 12/12 horas durante 30 dias consecutivos para controle hormonal.

O protocolo terapêutico para o exame citopatológico confirmou a citologia positiva fúngica para *Malassezia spp.* bilaterais, iniciando o tratamento medicamentoso com sulfato de gentamicina, dipropionato de betametasona e miconazol (dose 6 gotas/conduto auditivo) com posologia de 12/12 horas durante 10 dias consecutivos. Por fim, para controle dos sinais clínicos dermatológicos evidenciados na pele por toda a extensão do corpo da paciente, foi instituído

protocolo com medicamento maleato de maleato de oclacitinib (dose 0,4 mg/kg) a cada 12/12 horas durante 14 dias consecutivos, *shampoo* Miconazol 2%, realizar banho medicamentoso 2 vezes por semana e após o banho administrar *spray* Miconazol 2% e Aloe Vera 20%. Foi estabelecido acompanhamento do quadro clínico da paciente a cada 30 dias.

TABELA 2. Resultados observados no hemograma dia 03/05/2023.

| Hemograma | Resultado | Unidade | Referência |
|---------------------|------------------|----------------------|-------------------|
| Eritrócitos | 5,34 | x10 ⁶ /μL | 5,5 a 8,5 |
| Hemoglobina | 11,8 | g/dL | 12,0 a 18,0 |
| Hematócrito | 38 | % | 37 a 55 |
| VGM | 71,16 | fL | 60 a 77 |
| CHGM | 31,05 | % | 30 a 36 |
| Metarrubócitos | 0 | | |
| Proteína Plasmática | 7,5 | g/dL | 5,5 a 8,0 |
| Leucócitos Totais | 11.700 | /μL | 6.000 a 17.000 |
| Neutrófilos | 9.009 | /μL | 3.000 a 11.500 |
| Neutrófilos | 351 | /μL | 0 a 300 |
| Bastonetes | | | |
| Metanielócitos | 0 | | 0 |
| Linfócitos | 1.170 | /μL | 1.000 a 4.800 |
| Monócitos | 0 | | 0 a 1.350 |
| Eosinófilos | 1.170 | /μL | 100 a 1.250 |
| Basófilos | 0 | | Raros |
| Plaquetas | 525.000 | /μL | 200.000 a 500.000 |

TABELA 3. Resultados observados no bioquímico dia 03/05/2023.

| Bioquímico | Resultado | Unidade | Referência |
|-------------------|------------------|----------------|-------------------|
| Albumina | 2,4 | g/dL | 2,6 a 3,8 |
| ALT | 21 | UI/L | 10 a 88 |
| Creatinina | 0,6 | mg/dL | 0,5 a 1,5 |
| FA | 118 | UI/L | 10 a 92 |
| Glicose | 110 | mg/dL | 60 a 120 |
| Ureia | 11 | mg/dL | 21 a 60 |
| Proteína Total | 6,4 | g/dL | 5,4 a 7,1 |

TABELA 4. Resultados observados no perfil adrenal dia 20/09/2023.

| Perfil Adrenal | Resultado | Unidade | Referência |
|------------------------------|------------------|----------------------|-------------------|
| Eritrócitos | 6,10 | x10 ⁶ /μL | 5,5 a 8,5 |
| Hemoglobina | 13,3 | g/dL | 12,0 a 18,0 |
| Hematócrito | 40 | % | 37 a 55 |
| VGM | 65,57 | fL | 60 a 77 |
| CHGM | 33,25 | % | 30 a 36 |
| Metarrubócitos | 0 | | |
| Proteína Plasmática | 8,5 | g/dL | 5,5 a 8,0 |
| Leucócitos Totais | 19.400 | /μL | 6.000 a 17.000 |
| Neutrófilos | 12.028 | /μL | 3.000 a 11.500 |
| Neutrófilos Bastonetes | 194 | /μL | 0 a 300 |
| Metanielócitos | 0 | | 0 |
| Linfócitos | 6.014 | /μL | 1.000 a 4.800 |
| Monócitos | 388 | / μL | 0 a 1.350 |
| Eosinófilos | 776 | /μL | 100 a 1.250 |
| Basófilos | 0 | | Raros |
| Plaquetas | Agregadas | | 200.000 a 500.000 |
| ALT | 53 | UI/L | 10 a 88 |
| FA | 321 | UI/L | 10 a 92 |
| Glicose | 87 | mg/dL | 60 a 120 |
| Cortisol - 2 Dosagens | | | |
| Cortisol Basal | 1,0 | ug/dL | 1,0 a 4,6 |
| Cortisol 8hrs pós dexta | <1,0 | ug/dL | <1,0 |

DISCUSSÃO

Fisiologia - Para entendermos como o hiperadrenocorticismismo ocorre, vamos abordar a fisiologia normal das glândulas adrenais, entendendo melhor o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O ciclo hormonal para a liberação de cortisol, quando em excesso, caracteriza o Hiperadrenocorticismismo (HAC), cuja sequência tem início no hipotálamo, liberando o hormônio corticotrofina (CRH) e, por consequência, passa a ser secretado por estímulos como baixo nível de cortisol circulante ou por estímulo do estresse físico por lesões ou doenças e estresse psicológico como a ansiedade. Em seguida, a hipófise, através do hormônio corticotrofina (CRH), libera o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que

estimulará o córtex da glândula adrenal a secretar glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides andrógenos.

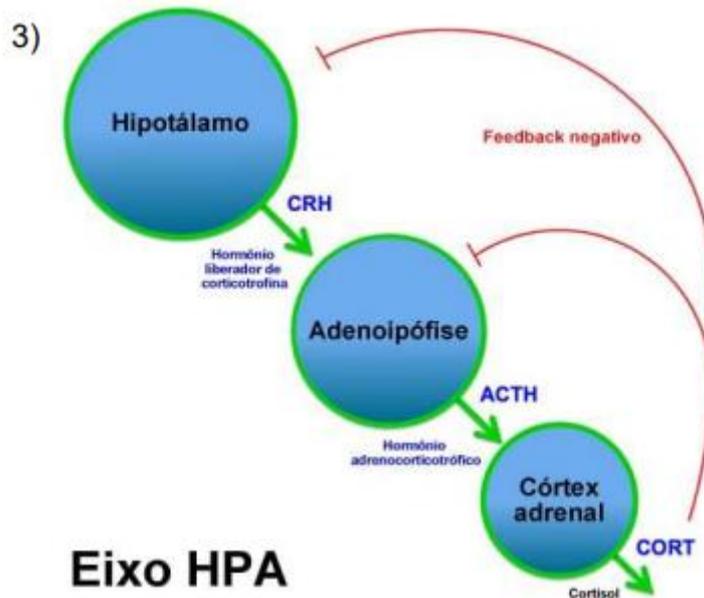


IMAGEM 3: fisiologia do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

"A regulação anormal do cortisol, seja por tumores adrenais, hipofisários ou pela administração de glicocorticoides, leva a uma série de manifestações clínicas, incluindo poliúria, polidipsia, hiperfagia e fraqueza muscular" (HOENING et al., 2019). No 1º hemograma as alterações observadas foram: leucocitose, ou seja, o excesso de cortisol no corpo devido ao hiperadrenocorticismos pode causar um aumento no número de leucócitos, especialmente devido a um aumento nos neutrófilos, que são um tipo de leucócito. Isso ocorre como parte da resposta inflamatória do organismo, que é estimulada pelo cortisol em excesso; linfopenia, pois o hiperadrenocorticismos pode levar à esse quadro em que há diminuição na contagem de linfócitos, portanto isso ocorre porque o cortisol em excesso suprime o sistema imunológico, afetando a produção e a função dos linfócitos; monocitose, ou aumento no número de monócitos, também pode ser observada, pois o cortisol em excesso pode estimular a produção de monócitos na medula óssea, fazendo com que sua contagem no sangue aumente; e por fim macroplaquetas, que são plaquetas maiores que o normal,

podem estar presentes no hiperadrenocorticismo devido ao aumento da produção de plaquetas na medula óssea como parte da resposta inflamatória.

“O diagnóstico preciso do hiperadrenocorticismo é fundamental para o tratamento adequado. Ferramentas diagnósticas, como testes de supressão de dexametasona, urinálise e medição dos níveis de cortisol sérico, desempenham um papel crucial na identificação da condição” (BEHREND, 2017). O diagnóstico de hiperadrenocorticismo requer a utilização de vários testes para confirmar a presença da doença, uma vez que a condição do quadro clínico do paciente pode ser intrinsecamente parecida com outras enfermidades e seus sinais clínicos iniciais podem ser sutis. “Acomete cães de meia idade a idosos, sem predileção sexual” (NELSON, 2001;2006).

Os fármacos mais escolhidos para o tratamento do hiperadrenocorticismo normalmente são prescritos para controlar os níveis de cortisol, sendo eles: Mitotano, fármaco que modifica o metabolismo periférico de esteroides, suprimindo diretamente o córtex da adrenal, Trilostano que é um esteróide sintético atuante como inibidor competitivo e reversível da enzima 3-beta hidroxisteróide desidrogenase, alterando a síntese de mineralocorticóides, glicocorticóides e esteróides sexuais e Cetoconazol, que inibe a biossíntese do ergosterol no fungo e altera a composição de outros componentes lipídicos na membrana.

Em casos de hiperadrenocorticismo de origem adrenal, a cirurgia para remover o tumor ou a glândula adrenal afetada pode ser uma opção. O tratamento é geralmente destinado a controlar os sinais clínicos, normalizar os níveis de cortisol e melhorar a qualidade de vida do paciente.

CONCLUSÃO

O hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia ocasionada pelo aumento do cortisol ou de seus precursores, caracterizando a incapacidade de supressão adequada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ou hiper estimulação. O

diagnóstico consiste em sinais clínicos, exames por imagens e exames laboratoriais. O teste de supressão por baixa dose de dexametasona é o exame de escolha mais indicada devido a sua alta especificidade para o diagnóstico de hiperadrenocorticismo. Em grande parte dos casos de Síndrome de Cushing que envolve casos de tumor na adrenal, o tratamento cirúrgico utilizando a técnica de Adrenalectomia também é uma opção.

Entretanto, o tratamento paliativo foi a maneira mais eficaz escolhida para o quadro desta paciente relatado neste trabalho. Então, o protocolo terapêutico estabelecido foi a administração de Trilostano (dose 4 mg/kg) para controle hormonal, como a melhor opção devido ao seu baixo índice de efeitos colaterais, associado a administração de Cetoconazol (dose 5 mg/kg). Para controle de sinais clínicos dermatológicos na pele, foi realizado o protocolo a base de medicamentos tópicos, como *shampoo* Miconazol 2% e Aloe Vera 2% e *spray* Miconazol 2%. O prognóstico pode ser positivo desde que o tratamento seja realizado da melhor maneira possível e adequado ao quadro clínico de cada paciente.

REFERÊNCIAS

BECKY, Marimar M. **Efeito da acupuntura nos níveis de cortisol e na variabilidade do intervalo cardíaco de cães submetidos ao exercício incremental progressivo.** Instituto de veterinária programa de pós-graduação em medicina veterinária ciências clínicas - UFRRJ: Seropédica, RJ, 2016.

BENEDITO, Geovanna S., ROSSI, Eduardo M., BUENO DE CAMARGO, Mauro. **Hiperadrenocorticismo em cães – Revisão de literatura.** Rev. Ciên. Vet. Saúde Públ., v. 4, n. 1, p. 127-138. Umurama, 2017.

FIGENBAUM, Liége C. **Hiperadrenocorticismo em cães: Uma abordagem dermatológica.** Porto Alegre, 2013.

JESUS, Jeysiane. **Hiperadrenocorticism em cães**. Distrito Federal, 2019.

LIMA, Monique L., GOMES, Deriane E. **Hiperadrenocorticismo canino – uma revisão**. Unilago, 2022.

MOONEY, Carmel T.; PETERSON, Mark E. BSAVA. **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**, 4ª edição: Grupo GEN, 2015.

OLIVEIRA, B. M. M., ROMÃO F. G. **Hiperadrenocorticismo em cães – Revisão de literatura**. Alm. Ciênc. Agr., v. 5, n. 1, p. 1-15, 2021.

OLIVEIRA, Simone T. **Transtornos dos hormônios adrenais em cães**. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Rio Grande do Sul, 2004.

REOLON, Mariana. et al. **Hiperadrenocorticismo em cão**. Santa Cruz do Sul, 2011.

PACINI, Tatiana et al. **Adrenalectomy in dogs: retrospective study of 13 cases performed in Universidade Anhembi Morumbi Veterinary Hospital (2012-2015)**. Universidade Anhembi Morumbi. São Paulo, 2017.

SANTOS, M. P. et al. **Hiperadrenocorticismo canino – relato de caso**. Pubvet, v. 5, n. 39, ed. 186, art. 1256. Londrina, 2011.