



Hipercortisolismo em cão: Relato de caso

Beatriz Mesquita Poloto¹ , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@mv.bia_mesquita),

Patrick Fernandes dos Santos¹ , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@pttrrickk)

Sharon Thainá de Oliveira Rocha¹ , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@sharonrocha.vet)

Simone Trentin da Silva¹ , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@vet_simonetrentin)

Natália Ferraz de Almeida² , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@clinicaveterinariaalmeida)

Leslie Maria Domingues³ , (iD Orcid <https://orcid.org/signin>)  (@lesliem.domingues)

¹ Graduandos do 10º semestre de Medicina Veterinária da Universidade Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio – CEUNSP – Salto/ SP, Brasil

² Médica Veterinária da Clínica Veterinária Almeida – Porto Feliz – SP, Brasil

³ Docente do Departamento de Medicina Veterinária Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio – CEUNSP – Salto/ SP, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: trentin_simone@hotmail.com

Resumo. O hiperadrenocorticism, também conhecido como hipercortisolismo, é uma endocrinopatia diagnosticada em cães de meia idade e idosos, caracterizada pela produção excessiva de cortisol no organismo, pelas glândulas adrenais, podendo ter origem endógena ou exógena, com alta prevalência em cães, sendo classificada como hipófise- dependente, adrenal- dependente ou iatrogênico. Os sinais clínicos mais comuns são poliúria, polidipsia, ganho de peso, abdômen pendular e lesões cutâneas, seu tratamento pode envolver o uso de medicamentos ou até mesmo cirúrgico. Quando não tratada de maneira correta pode resultar em complicações, o prognóstico depende do animal afetado, e do empenho do tutor no tratamento.

Palavras chave: Cortisol, endocrinopatia, hiperadrenocorticism, lesões cutâneas.

Hypercortisolism in a dog: case report

Abstract: Hyperadrenocorticism, also known as hypercortisolism, is an endocrinopathy diagnosed in middle-aged and elderly dogs, characterized by excessive production of cortisol in the body by the adrenal glands, which may have an endogenous or exogenous origin, with a high prevalence in dogs, and is classified as pituitary-dependent, adrenal-dependent or iatrogenic. The most common clinical signs are polyuria, polydipsia, weight gain, pendulous abdomen and skin lesions. Treatment may involve medication or even surgery. When not treated correctly, it can result in complications. The prognosis depends on the affected animal and the owner's commitment to treatment.

Keywords: Cortisol, endocrinopathy, hyperadrenocorticism, skin lesions.

Introdução

O hiperadrenocorticismismo canino (HAC), também conhecido como hipercortisolismo, é uma endocrinopatia que afeta predominantemente cães de meia idade e idosos, raramente felinos. A condição é caracterizada por níveis elevados e persistentes de cortisol, com origem endógena (tumores hipofisários ou adrenocorticais) ou exógena (uso prolongado de glicocorticoides) (JERICÓ, 2019). Estudos de Ettinger (2022), Jericó (2019) e Larsson & Lucas (2020) detalham a complexidade do HAC, evidenciando lacunas no diagnóstico e tratamento.

As glândulas adrenais, fundamentais na regulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), desempenham um papel crucial na manutenção da homeostase vascular, da função renal e do equilíbrio hidroeletrólítico. Em situações patológicas, como insuficiência cardíaca e desidratação, o SRAA é ativado para promover a retenção de sódio e água pelos rins. Nos cães com hipertensão arterial sistêmica associada ao hipercortisolismo, diferentes mecanismos contribuem para o aumento da pressão arterial. O cortisol em excesso pode se ligar aos receptores mineralcorticoides, o que desencadeia uma atividade semelhante à da aldosterona, que mimetiza a via final de ativação do SRAA. Que resulta em maior reabsorção de sódio, cloreto e água nos túbulos renais, aumentando a volemia, além disso, o cortisol estimula a produção e potencializa a ação das catecolaminas, elevando o inotropismo cardíaco e promovendo a vasoconstrição periférica (NOGUEIRA, 2023).

Clinicamente, o HAC se manifesta por poliúria, polidipsia, polifagia e abdômen pendular, presentes em 80-90% dos casos. Esses sintomas resultam de mecanismos como aumento da filtração glomerular e atrofia muscular devido ao excesso de cortisol. Além disso, alterações dermatológicas como alopecia, pele fina e inelástica, e maior suscetibilidade a infecções secundárias são frequentes (BORIN-CRIVELLENTI, 2023; JERICÓ et al., 2019).

O hipercortisolismo pode ser classificado em primário ou secundário (FOSSUM, 2021). A forma hipofisária (ACTH-dependente), representando cerca de 85% dos casos, é causada por adenomas hipofisários geralmente benignos que secretam ACTH, estimulando a produção excessiva de cortisol pelas glândulas adrenais (NELSON & COUTO, 2023). Tumores adrenocorticais, responsáveis por 15-20% dos casos de HAC espontâneo, secretam cortisol independente e aleatoriamente, levando a atrofia da adrenal contralateral (JERICÓ, 2019; NELSON & COUTO, 2023). O HAC iatrogênico resulta da administração excessiva de glicocorticoides, que causa atrofia adrenocortical bilateral devido à supressão de ACTH (NELSON & COUTO, 2023).

A exposição prolongada a altos níveis de cortisol pode levar a complicações, como hepatomegalia, lesões dermatológicas e glomerulares, contribuindo para o desenvolvimento de doença renal crônica. Além disso, infecções graves e crônicas do trato urinário inferior podem aumentar o risco de pielonefrite e comprometimento da função renal (JERICÓ et al., 2019).

O diagnóstico do HAC inclui anamnese detalhada, exame físico, exames laboratoriais e ultrassonografia abdominal. A ultrassonografia é essencial para identificar massas abdominais e avaliar as glândulas adrenais, podendo revelar hipertrofia bilateral ou alterações associadas a tumores, uma das causas de HAC endógeno (BORIN-CRIVELLENTI, 2023). Exames hormonais, como o teste de estimulação com ACTH, o teste de supressão com alta dose de dexametasona (HDDS) e a medição dos níveis de ACTH endógeno, são importantes para confirmar o diagnóstico e evitar resultados falso-positivos. O teste de eleição é o de supressão com baixa dose de dexametasona (LDDS) (LARSSON & LUCAS, 2020).

O tratamento do HAC envolve o uso de mitotano e trilostano, medicamentos que visam bloquear a produção hormonal da glândula adrenal e reduzir os níveis de cortisol. O mitotano reduz a produção de cortisol e pode destruir células neoplásicas, enquanto o trilostano bloqueia a produção de glicocorticoides. Ambos os tratamentos exigem monitoramento rigoroso para ajustar as doses conforme a resposta clínica e minimizar efeitos adversos. O tratamento com trilostano mostrou que doses mais baixas oferecem uma expectativa de vida média significativamente maior (BENEDITO, 2017; GARCIA et al., 2022; K. SANDERS et al., 2018).

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de uma cadela, SRD, com aproximadamente 10 anos, com lesões de pele que não regrediam, diagnosticada com hipercortisolismo.

Relato de caso

Foi atendida uma cadela, sem raça definida (SRD), castrada, com dez anos e dois meses de idade e 19,25 kg de peso corporal. Com histórico de lesões no membro anterior direito, com lambertura excessiva da região, lesões de pele, com áreas de alopecia e hiperpigmentação, e que mesmo após uma série de tratamentos, alguns tratamentos com administração de glicocorticoides, não houve regressão. Na anamnese, relatou-se que o animal sofria de polifagia, polidipsia e poliúria, e que sua alimentação era variada de alimentos não adequadas para sua espécie.

Ao exame físico o paciente apresentou escore de condição corporal (ECC) de 8, frequência respiratória (FR) 28 mpm e frequência cardíaca (FC) 120 bpm, mucosas normocoradas, linfonodos não reativos, temperatura retal (TR) de 37,5°C, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, calos de decúbito, abdômen pendular, pelos opacos e rígidos, lesão em membro anterior direito (Figura 1), inclusive pressão arterial sistêmica (PAS) de 165 mmHg, aferida pelo método doppler.

Foram solicitados exames complementares devido aos achados clínicos sugestivos de uma endocrinopatia. Nos exames hematológicos, observou-se Eritrócito (8,70 milhões/mm³), Hematócrito (59,70 %), Proteína Total Plasmática (10,00 g/dL), que estavam acima dos valores de referência. Na análise bioquímica, destacaram-se os níveis elevados de ALT (99,50 UI/L), Colesterol total (677,30 mg/dL), e Fosfatase Alcalina (1784,00 UI/L), enquanto ureia, creatinina e triglicerídeos se mantiveram dentro dos valores normais.

O exame de dosagem sérica de cortisol foi realizado sob a supressão à Dexametasona em 3 dosagens (Tabela 1), onde o cortisol basal mostrou-se dentro do padrão normal. A segunda e terceira coletas estavam aumentados com valores de 27,20 ng/mL e 19,00 ng/mL, respectivamente, o que sugeriu o diagnóstico de Hiperadrenocorticismismo.

No exame ultrassonográfico, foram identificada: hepatomegalia com infiltrado gorduroso, mucocele biliar estágio II, infiltrado gorduroso/fibroso em pâncreas e hiperplasia da glândula adrenal direita.

Tabela 1. Resultado do cortisol sob Teste de Supressão a Dexametasona 07/10/2022

	Valores Obtidos	Valores de Referência
Resultado basal	22,70	10 - 46 ng/ml
2ª Coleta	27,70	
3ª Coleta	19,00	

Interpretação dos Resultados:

Cães: < 9,0 ng/mL	4 h e 8 h pós dexametasona:	Normal
9,0 a 14 ng/mL	4 h e 8 h pós dexametasona:	Sugestivo de HAC
> 14 ng/mL	4 h e 8 h pós dexametasona:	Sugestivo de HAC

Resultado do T4 total (Tiroxina)

	Valores Obtidos	Valores de Referência
Resultado	2,76	12,5 - 40,0 ng/mL

Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH)

	Valores Obtidos	Valores de Referência
Resultado	0,13	0,10 - 0,60 ng/mL

Após os resultados dos exames, estabeleceu-se o diagnóstico presuntivo de hipercortisolismo e o tratamento instituído foi de: Oclacitinib 16 mg (0,4-0,6 mg/kg, a cada 12h VO, Ômega 3 1000 mg (1 cápsula a cada 24 horas) e Trilostano (3-6 mg/kg a cada 24 horas, VO) (VIANA, 2024).

A paciente se encontrava hipertensa portanto foi prescrito Atenolol 25 mg (½ comprimido, BID, por 15 dias), A pressão arterial foi monitorada diariamente na residência da tutora para minimizar o estresse do animal. Antes do início do tratamento, os valores registrados foram 165 mmHg na primeira aferição, 170 mmHg no segundo dia e 180 mmHg no terceiro dia. Após o início do tratamento com Atenolol, a pressão arterial estabilizou em 120 mmHg.

Também foi implementada uma dieta com baixo teor de gordura (low fat), com o objetivo de facilitar a perda de peso da paciente e reduzir a carga metabólica sobre o fígado e o pâncreas, onde foi identificado infiltrados gordurosos durante o ultrassom abdominal.

Durante o acompanhamento veterinário de setembro de 2022 a junho de 2023, o animal manteve-se estável. Quatro meses depois, apesar da continuidade do tratamento com Trilostano, porém sem ajustes de dose, o animal não retornou para novos exames, e precisou ser levada à emergência devido a sintomas de vômito, apatia, perda de apetite, prostração e ulcerações na língua.

Ao ser admitida na emergência e submetida a um novo hemograma, perfil bioquímico e ultrassonografia, a paciente pode ter desenvolvido doença renal crônica secundária a hipertensão arterial. No perfil bioquímico apresentado, observam-se elevações significativas nos níveis de ureia, creatinina, ALT e FA em comparação com o primeiro exame realizado. Na primeira ultrassonografia realizada no início do tratamento, não foram identificadas alterações nos rins. Entretanto, na segunda ultrassonografia, após o início do tratamento, foi diagnosticada com doença renal crônica.

Em 1º de novembro de 2023, foram solicitados novos exames, incluindo hemograma completo, com os seguintes resultados: Proteína Total Plasmática (9,0 g/dL), Colesterol Total (384,30 mg/dL), Fosfatase Alcalina (1.207,60 UI/L), Plaquetas (50.000 mil/mm³), Ureia (170,30 mg/dL) e Creatinina (6,49 mg/dL).

Solicitou-se novo ultrassom para comparação com o exame inicial, sendo observado: hepatomegalia com infiltrado gorduroso, esplenomegalia, gastrite (processo inflamatório no estômago), colite (processo inflamatório nas alças intestinais), lama biliar (quantidade significativa de conteúdo ecogênico denso e móvel na vesícula biliar), doença renal crônica,

adrenopatia na adrenal esquerda, hiperplasia/infiltrado neoplásico na adrenal direita, imagem sugestiva de neoplasia e pancreatite aguda.

O animal permaneceu internado e sendo monitorado constantemente, porém no dia seguinte a realização dos exames, teve uma parada cardiorrespiratória e veio a óbito.



Figura 1 – Lesão crônica no membro torácico direito. Placa alopécica, eritematosa com erosões e exsudato serosanguinolento sobre a região de metacarpo em cão. **Fonte:** Acervo pessoal.

O diagnóstico de hiperadrenocorticismismo foi confirmado através dos exames solicitados e a observação de uma lesão no membro anterior direito e áreas simétricas de alopecia na pele, que não responderam aos tratamentos previamente instituídos. Esses achados, combinados com outros sinais clínicos apresentados, indicaram a presença de uma endocrinopatia, justificando a investigação mais direcionada e o tratamento direcionado para essa condição.

Discussão

No relato apresentado, o animal exibiu manifestações clínicas que correspondem às descrições da literatura sobre hiperadrenocorticismismo (HAC), incluindo alopecia, hiperpigmentação e lesões cutâneas. Esses achados estão alinhados com os sintomas típicos do HAC relatados por Jericó (2019), que incluem poliúria, polidipsia, polifagia e abdômen pendular, observados em cerca de 80 a 90% dos casos. A poliúria é provocada pelo aumento da filtração glomerular, resultante da inibição ou resposta inadequada ao hormônio antidiurético. A polifagia, específica da espécie canina, é causada pelos glicocorticoides, e o abdômen

pendular resulta do acúmulo de gordura abdominal e da atrofia muscular secundária ao excesso de cortisol. Assim, a descrição dos sintomas e das lesões no caso clínico confirma a consistência com os padrões estabelecidos na literatura.

De acordo com a literatura, a alopecia em cães com hiperadrenocorticismismo resulta em pelo seco e opaco e prurido (JERICÓ, 2019). Esses achados foram confirmados no caso relatado, onde o animal apresentava pelos secos e opacos, além de prurido.

A literatura também descreve que a pele se torna fina e inelástica, principalmente no abdômen ventral, causando distensão abdominal e visibilidade dos vasos sanguíneos (JERICÓ, 2019). Este padrão foi observado no relato, com a pele do cão descrita como fina e inelástica, com distensão abdominal e vasos visíveis.

Além disso, a literatura menciona que a redução de fibroblastos e colágeno prejudica a cicatrização e a imunossupressão aumenta a suscetibilidade a infecções secundárias (BENEDITO et al., 2017). O relato confirmou essas observações, mostrando lesões na pele e uma maior vulnerabilidade a infecções.

No perfil bioquímico, observa-se aumento da fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), colesterol e glicose séricos. Na urinálise, foi constatada baixa densidade urinária, indicativos de infecção urinária, presença de proteinúria e discretos níveis de sais biliares (NELSON & COUTO, 2023). No diagnóstico, Jericó (2019) descreve que os achados no hemograma incluem apenas discreta eritrocitose, além de leucocitose por neutrofilia sem desvio à esquerda, linfopenia, eosinopenia, monocitose e trombocitose. Essas alterações no perfil bioquímico e a discreta eritrocitose como único achado significativo no hemograma, são sugestivas de HAC.

A elevação da fosfatase alcalina sérica (FA) é um achado frequente em aproximadamente 85 a 90% dos cães diagnosticados com hiperadrenocorticismismo (HAC) (ETTINGER, 2022; NELSON & COUTO, 2023). Essa elevação está relacionada aos glicocorticoides, sejam endógenos ou exógenos, que induzem a produção da isoforma específica da FA. Além disso, o aumento da alanina aminotransferase (ALT) também é comum, refletindo lesão hepática associada ao acúmulo de glicogênio nos hepatócitos (NELSON & COUTO, 2023). Conforme citado em literatura, no relato descrito observou-se que a fosfatase alcalina sérica estava elevada no primeiro exame realizado. No segundo exame, houve uma pequena diminuição nos níveis da FA em comparação com o primeiro, embora os valores ainda permanecessem elevados. Esse padrão é consistente com a resposta esperada em pacientes com HAC, onde a redução na FA não necessariamente indica normalização, mas sim uma resposta parcial ao tratamento ou às flutuações naturais da doença.

Os testes diagnósticos mais específicos para confirmar o hiperadrenocorticismismo (HAC) incluem o teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e o teste de supressão com baixa dosagem de dexametasona. O teste de supressão com baixa dose de dexametasona é particularmente relevante, pois uma dose reduzida de dexametasona induz um feedback negativo capaz de suprimir a secreção de ACTH pela hipófise, resultando na diminuição dos níveis de cortisol plasmático por até 24 a 48 horas (LARSSON & LUCAS, 2020). No caso relatado, a realização deste teste revelou a ausência de supressão do cortisol, o que confirma o diagnóstico de HAC. Esse resultado é consistente com a literatura, que indica que a não supressão do cortisol após a administração de dexametasona é indicativa de produção endógena excessiva de cortisol, característica do HAC. Portanto, a falta de supressão observada no teste reforça a confirmação do diagnóstico de HAC e valida a abordagem diagnóstica adotada.

De acordo com Nelson & Couto (2023), a presença de cálculos na vesícula urinária e distúrbios biliares são frequentemente observados em casos de hiperadrenocorticismismo. No presente relato, o animal exibiu uma mucocoele biliar em estágio II, o que está em linha com essas descrições. A identificação de uma mucocoele biliar indica uma alteração significativa na função da vesícula biliar, frequentemente associada a distúrbios biliares secundários ao hiperadrenocorticismismo.

No caso relatado, a paciente apresentou hipertensão arterial, uma condição que ocorre em aproximadamente 59 a 86% dos cães com hiperadrenocorticismismo, conforme descrito na literatura. A hipertensão pode ser atribuída a vários mecanismos relacionados aos glicocorticoides, incluindo sua atividade mineralocorticoide intrínseca, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o aumento da atividade inotrópica e a sensibilidade vascular a vasopressores endógenos. O mecanismo exato ainda não está completamente esclarecido, uma vez que estudos, como o de Benedito et al. (2017), indicam que as concentrações plasmáticas de aldosterona em cães com hipercortisolismo são menores do que em cães saudáveis, sugerindo que a aldosterona pode não ser o principal fator na hipertensão associada ao hiperadrenocorticismismo. Para controlar a pressão arterial elevada observada na paciente, foi administrado atenolol (25 mg, metade do comprimido BID por 15 dias), o que se mostrou eficaz em manter a pressão arterial dentro dos níveis normais, corroborando a necessidade de tratamento farmacológico para a hipertensão em cães com hiperadrenocorticismismo, como sugerido pelas diretrizes terapêuticas.

Os achados de Garcia et al. (2022) têm implicações importantes para o tratamento do HAC em cães. O estudo não só confirma a eficácia das doses mais baixas de trilostano no

controle dos sinais clínicos associados ao HAC, associando a menor acometimento por efeitos adversos. Este estudo reforça a prática clínica atual ao validar o uso de doses reduzidas de trilostano, com uma dosagem de 2 mg/kg/dia. O impacto dessas descobertas é significativo, pois promove uma abordagem mais segura e eficaz para o tratamento do hiperadrenocorticismo hipofisário-dependente (PDH) em cães, oferecendo uma alternativa terapêutica que minimiza os riscos e melhora a qualidade de vida dos pacientes.

Segundo Benedito et al. (2017), o prognóstico da doença é geralmente reservado e depende de vários fatores, como a idade, o estado geral do animal, a conduta terapêutica e o comprometimento do tutor com o tratamento, o autor sugere que a expectativa de vida do animal após o início do tratamento pode variar entre 2 e 4 anos aproximadamente quando se utiliza Mitotano ou Trilostano. Conforme evidenciado no estudo, a abordagem terapêutica não conseguiu controlar a progressão da doença. Apesar da utilização dos medicamentos recomendados, a condição do animal não apresentou melhora, resultando em óbito. Esse desfecho sublinha a complexidade do HAC e a necessidade de uma monitoração cuidadosa para otimizar o prognóstico e prolongar a qualidade de vida do paciente.

Conclusão

O hipercortisolismo canino é uma condição endócrina que causa diversas sintomatologias inespecíficas na vida do paciente, desde alterações dermatológicas quanto metabólicas, o tratamento depende do empenho do tutor e seu prognóstico positivo vai depender de cada paciente do seu estado geral e idade.

Referências bibliográficas

BENEDITO, G.S., ROSSI, E.M., & CAMARGO, M.H.B. Hiperadrenocorticismo em cães – revisão de literatura. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v.4, p.127-138, jul., 2017. Disponível em: <https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevCiVet/article/view/37156>. Acesso em: 06 fev. 2024.

BORIN-CRIVELLENTI, S. & CRIVELLENTI, L.Z. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: MEDVET, 2023, 1248p.

ETTINGER, S.J. Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão & do Gato. 8ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2022, 2352p.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de pequenos animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1584p.

GARCÍA, P.S.J, ARENAS, C.B., ALONSO, D.M., GONZÁLEZ, S.S., CLARES, I.M., PORTERO, M.F., & PÉREZ, M.D.A. Survival of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated twice daily with low doses of trilostane. **The Veterinary Record**. v.191, n3. e.1630, abr., 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35460587/>. Acesso em: 19 fev. 2024

JANUÁRIO, E.V., SANCHES, M., & JERICÓ, M.M. Estudo transversal da prevalência de endocrinopatias e da obesidade em cães atendidos em hospitais veterinários da rede privada Pet Care na cidade de São Paulo: 994 casos (2012-2017). **3º Congresso Internacional da Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária – CIABEV**. Guarujá – SP, v.3, p.46, nov., 2017. Disponível em: <https://issuu.com/clinicavet/docs/congresso-abev-2017/46>. Acesso em: 10 abr. 2024.

JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 2ª ed. Rio de janeiro: Roca, 2019. 22672p.

LARSSON, C. E. & LUCAS, R. **Tratado de medicina externa: dermatologia veterinária**. São Caetano do Sul: Interbook, 2020, 1172p.

NELSON, Richard William. & COUTO, C. Guilherme. **Medicina interna de pequenos animais**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2023, 1560p.

NOGUEIRA, T. B. **Estudo do lactato plasmático no hipercortisolismo canino e correlações com hipertrofia de ventrículo esquerdo, pressão arterial sistólica e proteinúria**. 2023. p. 11 – 24. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2023.

PÖPPL, Á.G., COELHO, I.C, SILVEIRA, C.A da, MORESCO, M.B, & CARVALHO, G.L.C de. Frequency of Endocrinopathies and Characteristics of Affected Dogs and Cats in Southern Brazil (2004-2014). **Acta Scientiae Veterinariae**. v.44, n.1, p.9, jun., 2016. Disponível em: <https://seer.ufrgs.br/ActaScientiaeVeterinariae/article/view/81099>. Acesso em: 20 jun. 2024.

SANDERS, K., KOOISTRA, H.S. & GALAC, S. Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. **The Veterinary Journal**. v.241, p.42-51, set., 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30340659/>. Acesso em: 15 jul. 2024.

VIANA, Fernando Antonio Bretas. **Guia Terapêutico Veterinário**. 5ª ed. Lagoa Santa: Gráfica e Editora CEM, 2024, 512p.