

Hipoadrenocorticismo em cães: Revisão

Luiza Mendes de Souza^{1*}, Regina Maria Augusto Nascimento Blaitt²

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Sorocaba, Sorocaba, UNISO, São Paulo, Brasil.

²Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Sorocaba, Sorocaba, UNISO, São Paulo, Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: luizamssouza2503@gmail.com

Resumo. O hipoadrenocorticismo é uma endocrinopatia definida como a deficiência na produção de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides. É pouco comum em cães ou aparentemente subdiagnosticada, tendo causas primárias, secundárias e iatrogênica. Os sinais clínicos são pouco específicos e de grande variabilidade, podendo o paciente apresentar somente quadros esporádicos de hiporexia, vômitos e diarreia ou até mesmo choque hipovolêmico e óbito. O diagnóstico é baseado nos dados de anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais e de imagem, sendo o teste de estimulação com ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) o teste hormonal de escolha para o diagnóstico da doença. O tratamento baseia-se na reposição hormonal exógena, com base na necessidade do paciente. Dessa forma, o objetivo desta revisão é alertar os clínicos sobre a importância desta doença, quando suspeitar e como realizar um diagnóstico preciso, assim como, diferenciar de outras enfermidades que possuem sintomatologia semelhante.

Palavra-chave: Adrenal, aldosterona, glicocorticoides, mineralocorticoides

Hipoadrenocorticism in dogs: Review

Abstract. Hypoadrenocorticism is an endocrinopathy defined as a deficiency in the production of glucocorticoids and/or mineralocorticoids. It is uncommon in dogs or apparently underdiagnosed, with primary, secondary and iatrogenic causes. The clinical signs are unspecific and highly variable, and the patient may present only sporadic hyporexia, vomiting and diarrhea or even hypovolemic shock and death. Diagnosis is based on anamnesis, clinical signs, laboratory tests and imaging, with the ACTH (adrenocorticotrophic hormone) stimulation test being the hormonal test of choice for diagnosing the disease. Treatment is based on exogenous hormone replacement, based on the patient's needs. Thus, the aim of this review is to alert clinicians to the importance of this disease, when to suspect it and how to make an accurate diagnosis, as well as to differentiate it from other diseases that have similar symptoms.

Keywords: Adrenal, aldosterone, glucocorticoids, mineralocorticoids

Introdução

O hipoadrenocorticismo ou Síndrome de Addison é uma doença endócrina, pouco comum em cães (ou aparentemente subdiagnosticada), caracterizada pela deficiência na produção de mineralocorticoides e/ou de glicocorticoides que são hormônios produzidos pela glândula adrenal e importantes para manter a homeostase vascular (Feldman et al., 2014; Fenner et al., 2020; Reusch & Feldman, 1991; Teles et al., 2016).

As glândulas adrenais são em par, apresentando-se abaixo do peritônio e cranial a cada um dos rins. Possuem duas camadas distintas: medula adrenal, responsável pela produção de catecolaminas e córtex adrenal sendo este dividido em zona glomerulosa, zona fasciculada e zona reticular, respectivamente, da parte mais externa para a mais interna, responsáveis pela produção de glicocorticoides e mineralocorticoides (Marco, 2015; Reece, 2008).

Essa afecção pode ter três causas, primária (típica ou atípica), secundária e iatrogênica, sendo a primária que promove destruição imunomediada das zonas fasciculada, reticular e/ou glomerulosa do córtex da adrenal, resultando em deficiência de glicocorticoides e mineralocorticoides (Viana et al., 2023). Normalmente, a maioria dos cães já apresenta histórico de alterações crônicas no momento do diagnóstico e os sinais clínicos frequentemente não se alteram com o passar do tempo. No entanto, pode piorar de forma marcante fazendo com que o paciente entre em crise aguda da doença, chamada de crise addisoniana (Fenner et al., 2020; Matos & Lima, 2021; Paradello, 2023; Paula et al., 2022; Teles et al., 2016). Alterações que geram suspeitas de hipoadrenocorticismismo incluem, sinais gastrointestinais crônicos, como êmese intermitente, diarreia e anorexia (Guzmán Ramos et al., 2022). Nos achados laboratoriais, pode ser encontrada anemia normocítica normocrômica arregenerativa, comum em doenças crônicas, porém no caso de perdas importantes como em hemorragias gastrointestinais, é possível ter anemia regenerativa.

O objetivo do presente estudo é realizar uma revisão bibliográfica a respeito da fisiopatologia do hipoadrenocorticismismo e apontar informações mais atualizadas para auxiliar na realização do diagnóstico precoce e assertivo da doença.

Hipoadrenocorticismismo

É uma endocrinopatia pouco comum em cães, com incidência variando entre 0,08% e 0,09% em uma população de cães doentes (Hanson et al., 2016; Schofield et al., 2020). Pode acometer ambos os sexos, sendo as fêmeas castradas mais acometidas. Em relação a predileção racial, Poodles, Bearded Collies, Cães d'Água português e Cocker Spaniels são as raças mais acometidas pela doença (Hanson et al., 2016; Schofield et al., 2020; Scott-Moncrieff, 2007, 2015). Além disso, geralmente acomete cães jovens e de meia idade, com idade média de três a quatro anos (Scott-Moncrieff, 2015).

A forma primária típica se mostra como uma deficiência de glicocorticoides e mineralocorticoides, principalmente a aldosterona, que se dá devido a destruição ou atrofia das três camadas do córtex da adrenal (Borin et al., 2009) e sua principal causa é imunomediada (Fenner et al., 2020; Gunn et al., 2016; Monney, 2019; Mooney, 2011; Romão & Antunes, 2012; Teles et al., 2016). Nestes casos, os níveis de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) plasmáticos estarão aumentados, resultado da perda de “feedback” negativo sobre a hipófise em razão da falta de cortisol (Fenner et al., 2020; Monney, 2019; Romão & Antunes, 2012; Teles et al., 2016). Também pode ser ocasionado por doenças fúngicas (como coccidiose e criptococose), amiloidose adrenal, tumores (linfoma), metástases, destruição e infiltração adrenocortical por doença granulomatosa, hemorragias devido a traumas, entre outras (Romão & Antunes, 2012; Teles et al., 2016). A forma primária atípica evidencia apenas a deficiência de glicocorticoides sem que os mineralocorticoides sejam afetados, isto ocorre pela destruição da camada secretora de cortisol sem comprometimento inicial da zona glomerular produtora de aldosterona (Romão & Antunes, 2012) e representa apenas 10% dos casos de hipoadrenocorticismismo primário (Klein & Peterson, 2010). No secundário, ocorre deficiência da produção de ACTH pela hipófise, diminuindo a produção de glicocorticoides, devido a hipopituitarismo, neoplasias, traumas e hemorragias. A forma iatrogênica da doença também pode ocorrer, tendo como possíveis causas a administração de fármacos de forma crônica (glicocorticoides, trilostano e mitotano), adrenalectomia bilateral, hipofisectomia e radioterapia (Jericó et al., 2015; Scott-Moncrieff, 2007, 2015; Van Lanen & Sande, 2014).

Fisiopatologia

As adrenais são glândulas que produzem hormônios essenciais para a homeostase do organismo e é dividida em duas camadas distintas: a medula e córtex, sendo este dividido em zona glomerulosa, zona fasciculada e zona reticular respectivamente da parte mais externa para a mais interna (Feldman et al., 2014; Kronenberg, 2009; Marco, 2015).

A zona glomerulosa produz os mineralocorticoides que são responsáveis pelo equilíbrio eletrolítico, sendo a aldosterona o principal mineralocorticoide produzido, regulada pela concentração extracelular de potássio e pela angiotensina II, também são produzidas pequenas quantidades de seu precursor desoxicorticosterona, responsáveis pela reabsorção tubular dos íons sódio, secreção tubular de íons potássio (Nelson & Couto, 2015) e pela homeostasia da pressão arterial (Klein, 2014). Já a zona

fasciculada é responsável pela produção dos glicocorticoides que atuam no metabolismo da glicose e na resposta ao estresse.

A zona reticular é singular, pois apesar de produzir alguns glicocorticoides também secreta alguns androgênios, como a androstenediona que é um precursor da testosterona e estrógenos ([Feldman et al., 2014](#); [Januário, 2020](#); [Marco, 2015](#)). Todos os hormônios produzidos pelo córtex adrenal em sua primeira etapa de produção são sintetizados a partir do colesterol e regulados pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) produzido na adeno-hipófise ([Fenner et al., 2020](#); [Romão & Antunes, 2012](#); [Teles et al., 2016](#)).

O cortisol é o principal glicocorticoide produzido nos mamíferos e a corticosterona é o principal glicocorticoide produzido por aves, répteis, anfíbios e roedores, possuem efeitos como estímulo da gliconeogênese, aumento da glicose sérica, lipólise, catabolismo muscular e hepático, supressão do sistema imune com consequente bloqueio da resposta inflamatória, dentre outros ([Klein, 2014](#)), é regulado pelo ACTH produzido pela adeno-hipófise e liberado pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH-RH) secretado pelo hipotálamo ([Monney, 2019](#)). Além disso, o cortisol estimula a ação de substâncias vasoativas (catecolaminas) que sensibilizam os vasos sanguíneos e diminuem a permeabilidade vascular, uma deficiência desse hormônio está associada a uma diminuição da pressão sanguínea, perda de volume intravascular e como consequência do aumento da permeabilidade vascular, ocorre ulceração e hemorragia da mucosa gastrointestinal devido a interferência com a integridade vascular, também pode ocorrer hipoglicemia pois está associada à diminuição da gliconeogênese ([Feldman et al., 2014](#); [Scott-Moncrieff, 2007, 2015](#)).

Na deficiência de mineralocorticoides, ocorre diminuição das concentrações de aldosterona que leva a taxas de excreção diminuídas de potássio e perda excessiva de sódio e água, o que acarreta poliúria e polidipsia compensatória. O decréscimo da perfusão renal em decorrência da hipovolemia resulta em azotemia pré-renal e consequente insuficiência renal caso não seja realizada reposição hidroeletrólítica adequada ([Romão & Antunes, 2012](#)). No tubo digestivo, principalmente no cólon, a ausência e/ou diminuição deste hormônio leva à não reabsorção do sódio e, consequentemente, do cloro e da água, originando diarreia que é acompanhada frequentemente por vômito, ocasionando sinais relacionados com desidratação hipotônica causada pela perda de sódio resultando em alterações na função neuromuscular, em particular ao nível do músculo cardíaco e rim que leva a poliúria, polidipsia, hipostenúria, desidratação severa e azotemia por hemoconcentração ([Feldman et al., 2014](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)).

A manutenção da concentração de potássio sérico depende fundamentalmente da sua excreção renal estimulada pela aldosterona, na ausência ou diminuição da secreção desse hormônio resulta numa hipercalemia marcada, que é realçada pela diminuição da perfusão renal e consequentemente, da diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), promovendo fraqueza muscular generalizada, diminuição da excitabilidade do miocárdio, aumento do período refratário do miocárdio e diminuição da condução elétrica, o que poderá dar origem a fibrilação e a parada cardíaca ([Feldman et al., 2014](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)).

Sinais clínicos

Os animais que apresentam hipoadrenocorticismo primário no geral chegam à clínica com histórico de depressão, letargia, perda de peso, vômito, diarreia, fraqueza muscular grave, tremores, poliúria e polidipsia ([Klein & Peterson, 2010](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Spence et al., 2018](#)). Os sinais no trato gastrointestinal podem aparecer devido à quantidade insuficiente de cortisol que afeta a mucosa gástrica, a motilidade e a perfusão tecidual, levando a formação de úlceras e consequente vômito e diarreia. Sinais neurológicos podem ocorrer devido a hiponatremia severa que resulta em convulsões, ataxia e colapso junto com regurgitação por megaesôfago, hematocúria, melena e hematêmese, que são sintomas menos frequentes ([Romão & Antunes, 2012](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#); [Wakayama et al., 2017](#)). Dor abdominal, desidratação e baixa condição corporal podem ser identificadas ao exame físico ([Romão & Antunes, 2012](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#)). Hipotermia, hipotensão e bradicardia são manifestações do hipoaldosteronismo ([Borin et al., 2009](#)) bem como aumento de tempo de preenchimento capilar e pulso fraco. Tais manifestações caracterizam a crise addisoniana que pode levar a choque hipovolêmico e

depressão mental grave ([Fenner et al., 2020](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#); [Viana et al., 2023](#)).

As manifestações cardiovasculares decorrentes do hipoadrenocorticismo relacionadas à hipercalemia e hipovolemia, ocorrem em razão da perda excessiva de sódio e, conseqüentemente de água. A hipotensão ocorre por diminuição da sensibilidade de receptores vasculares para adrenalina, em razão da diminuição de cortisol e geralmente, pacientes em crise addisoniana apresentam bradicardia apesar do quadro de choque hipovolêmico ([Romão & Antunes, 2012](#); [Tozetto & Castro, 2023](#)).

Diagnóstico

É baseado nos sinais clínicos, achados do exame físico, análise eletrolítica, concentração basal sérica de cortisol, porém a confirmação se dá pelo teste de estimulação com ACTH. As alterações hematológicas que podem ser identificadas no hemograma de cães com hipoadrenocorticismo são anemia e alterações em leucograma ([Bennaim et al., 2019](#); [Guzmán Ramos et al., 2022](#)), que incluem linfocitose (até 10% dos casos) e/ou eosinofilia (até 20% dos casos) e ausência de leucograma de estresse ([Rosa et al., 2024](#); [Van Lanen & Sande, 2014](#); [Ventura & Machado, 2023](#)). Já as alterações eletrolíticas clássicas são hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia e diminuição da razão sódio e potássio ([Klein & Peterson, 2010](#)). Outras alterações bioquímicas que podem estar relacionadas são hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e azotemia pré-renal, aumento leve a moderado das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) ([Feldman et al., 2014](#); [Guzmán Ramos et al., 2022](#); [Scott-Moncrieff, 2007, 2015](#)).

O uso da ultrassonografia abdominal para avaliar mais especificamente as glândulas adrenais, pode oferecer informações sugestivas de hipoadrenocorticismo, visto que a maioria dos cães apresentam redução do tamanho destas glândulas ([Guzmán Ramos et al., 2022](#)). No entanto, o teste de estimulação com ACTH é considerado o exame padrão ouro para diagnóstico ([Rosa et al., 2024](#); [Ventura & Machado, 2023](#)), já que avalia a capacidade das zonas fasciculada e reticulada da adrenal em produzir cortisol diante de um estímulo máximo ([Klein & Peterson, 2010](#)). Todavia, o teste de estimulação com ACTH não distingue os tipos primário e secundário de hipoadrenocorticismo, já que apenas os níveis de cortisol sérico são mensurados neste exame (referência: 1,0 a 4,6 ug/dL) e níveis pós estimulação <1µg/dL de cortisol confirmam o diagnóstico ([Viana et al., 2023](#)). Dessa forma, para diferenciar as diferentes formas da síndrome de Addison, deve-se mensurar a concentração plasmática de ACTH endógeno. Animais acometidos pela forma primária, apresentarão elevada concentração de ACTH (>100 pg/mL), enquanto pacientes que sofrem do tipo secundário têm valores abaixo do normal ou indetectáveis (<20 pg/mL) ([Romão & Antunes, 2012](#)).

Tratamento

Varia conforme o acometimento da glândula adrenal, se é primário típico, atípico ou secundário. No caso do hipoadrenocorticismo primário típico é administrado glicocorticoides e mineralocorticoides, como prednisolona e acetato de fludrocortisona ([Fukumori et al., 2024](#); [Bilhalva et al., 2020](#)). No hipoadrenocorticismo primário atípico é feita reposição hormonal somente de glicocorticoides, pois nesse caso as concentrações de sódio e potássio encontram-se dentro dos valores de referência da espécie, demonstrando que a produção de mineralocorticoides encontram-se normal, não sendo necessária sua reposição exógena ([Viana et al., 2023](#)). Todavia, os pacientes podem desenvolver distúrbios eletrolíticos dias ou meses após o diagnóstico, sendo necessária a monitoração da concentração de eletrólitos ao longo do tratamento ([Klein & Peterson, 2010](#)). Os animais com hipoadrenocorticismo secundário necessitarão apenas da suplementação com glicocorticoides ([Romão & Antunes, 2012](#)). Após o diagnóstico, é orientada reavaliação em 30 dias depois do tratamento instituído para o acompanhamento do quadro, depois em três meses e em seguida a cada seis meses ([Fukumori et al., 2024](#)).

Considerações finais

Apesar de ser uma doença pouco comum em cães, a síndrome de Addison deve ser sempre considerada como um diagnóstico diferencial de distúrbios gastrointestinais inespecíficos, como êmese, hiporexia e diarreia crônica, pois a rápida intervenção do médico veterinário permite uma melhor

condução da terapia, conseqüentemente, do prognóstico do animal. É importante enfatizar que quanto antes houver um correto diagnóstico e a instituição do tratamento, menores as chances da ocorrência da crise addisoniana; quadro grave que pode levar o animal a óbito dentro de algumas horas.

Por ser uma doença aparentemente subdiagnosticada, devido a sua sintomatologia ser muito semelhante à de outras enfermidades, o cortisol basal é um exame de triagem que pode ser realizado pelo clínico, levantando a hipótese de estar diante de um caso de hipoadrenocorticismo. Quando feito um diagnóstico precoce e inserido um tratamento adequado aos cães acometidos, o prognóstico é considerado excelente, pois devolve qualidade de vida para o paciente e ao tutor.

É importante ressaltar que é uma doença que não tem cura e sim controle, sendo crucial o comprometimento do tutor com o animal e o acompanhamento regular com um médico veterinário, que fará o ajuste de doses e medicações frequentemente, sendo esse um dos maiores desafios pois o ideal é que o animal fique bem com menores doses terapêuticas de glicocorticoides e/ou mineralocorticoides, a fim de evitar os efeitos colaterais que essas medicações podem trazer a longo prazo.

Referências bibliográficas

- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, 252, 105342.
- Bilhalva, M. A., Evaristo, T. A., Isnardi, C. P., Rocha, M. M., Alves, C. C., Soares, M. A., Waller, S. B., Borba, A., Santos, T. C., & Costa, P. P. C. (2020). O hipotireoidismo canino e seus efeitos sobre o sistema cardiovascular. *PUBVET*, 14(4), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n4a542.1-6>.
- Borin, S., Crivelenti, L. Z., & Ferreira, F. A. (2009). Aspectos epidemiológicos, clínicos e hematológicos de 251 cães portadores de mórula de *Ehrlichia spp.* naturalmente infectados. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 61(3), 566–571.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology-e-book*. Elsevier health sciences.
- Fenner, B. B., Duarte, K. O., Almeida, L. G., Andrade, É., & Guidolin, L. L. (2020). Hipoadrenocorticismo canino. *PUBVET*, 14(2), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a507.1-4>.
- Fukumori, R. H. O., Rocha, P. M., & Pires, G. M. (2024). Hipoadrenocorticismo em cão. *PUBVET*, 18(3), 1–11. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n03e1558>.
- Gunn, E., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2016). Hydrocortisone in the management of acute hypoadrenocorticism in dogs: A retrospective series of 30 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 57(5), 227–233. <https://doi.org/10.1111/jsap.12473>.
- Guzmán Ramos, P. J., Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00119-4>.
- Hanson, J. M., Tengvall, K., Bonnett, B. N., & Hedhammar, Å. (2016). Naturally occurring adrenocortical insufficiency—an epidemiological study based on a swedish-insured dog population of 525,028 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 76–84. <https://doi.org/10.1111/jvim.13815>.
- Januário, E. (2020). *Endocrinologia de cães e gatos*. Payá.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Klein, B. G. (2014). *Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária*. Elsevier.
- Klein, S. C., & Peterson, M. E. (2010). Canine hypoadrenocorticism: part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(1), 63–69.
- Kronenberg, H. M. (2009). *Williams tratado de endocrinologia* (Issue 616.4). Elsevier.
- Marco, V. (2015). Doenças do sistema endócrino e do metabolismo. In M. Jericó, J. P. Neto, & M. Kogika (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara - Koogan.

- Matos, K. O. C., & Lima, D. J. S. (2021). Síndrome de Addison em cadela da raça maltês-relato de caso. *Brazilian Journal of Development*, 7(12), 119136–119143.
- Monney, S. C. T. (2019). Redefinindo o paradigma do hipoadrenocorticismo atípico em cães. *Companion Animal*, 24(3), 132140. <https://doi.org/10.56238/uniknowindevolp-104>.
- Mooney, C. T. (2011). Canine hypothyroidism: a review of aetiology and diagnosis. *New Zealand Veterinary Journal*, 59(3), 105–114. <https://doi.org/10.1080/00480169.2011.563729>.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Paradello, C. P. (2023). Hipoadrenocorticismo primário em cadela: Relato de caso. *PUBVET*, 17(3), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n03a1359>.
- Paula, I. S., Dutra, A. C. R., Barbosa, V. D., Pedro, D. R. C., Fernandes, T. R. P., & Cisi, V. L. F. (2022). Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso. *PUBVET*, 16(10), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1235.1-6>.
- Reece, W. O. (2008). *Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos*. Editora Roca.
- Reusch, C. E., & Feldman, E. C. (1991). Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(1), 3–10. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb00922.x>.
- Romão, F. G., & Antunes, M. I. P. P. (2012). Hipoadrenocorticismo em cães: Revisão. *Veterinária e Zootecnia*, 19(1), 44–54. <https://doi.org/emnuvens.com.br/rvz/article/view/1442/954>.
- Rosa, A. C., Melchert, A., & Vargas, A. M. (2024). Caracterização clínica e laboratorial de 131 casos (2016–2022) de hipercortisolismo ACTH-dependente canino. *PUBVET*, 18(1), e1538. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n01e1538>.
- Schofield, I., Brodbelt, D. C., Niessen, S. J. M., Church, D. B., Geddes, R. F., Kennedy, N., & O'Neill, D. G. (2020). Development and internal validation of a prediction tool to aid the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs attending primary-care practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2306–2318.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2007). Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4), 709–722. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.03.003>.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch, & I. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (pp. 485–513). Elsevier.
- Spence, S., Gunn, E., & Ramsey, I. (2018). Diagnosis and treatment of canine hypoadrenocorticism. *In Practice*, 40(7), 281–290. <https://doi.org/10.1136/inp.k3311>.
- Teles, C. H. A., D'Alencar, M. P., & Santos, L. de F. L. (2016). Hipoadrenocorticismo em cães. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 3(2), 125–131.
- Tozetto, C., & Castro, L. de O. (2023). Distúrbios hidroeletrolíticos no hipoadrenocorticismo primário agudo em cães: uma revisão. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, 21. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v21.38425>
- Van Lanen, K., & Sande, A. (2014). Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), 88–95. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>.
- Ventura, D. L., & Machado, F. L. A. (2023). Hipercortisolismo ACTH-dependente em cadela Shih-tzu: Relato de caso. *PUBVET*, 17(9), e1454. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n9e1454>.
- Viana, D. B., Marchi, P. N., & Gava, F. N. (2023). Hipoadrenocorticismo primário atípico em um cão: Relato de caso. *PUBVET*, 17(10), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n10e1466>.
- Wakayama, J. A., Furrow, E., Merkel, L. K., & Armstrong, P. J. (2017). A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum? *Journal of Small Animal Practice*, 58(7), 365–371. <https://doi.org/10.1111/jsap.12649>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 18 de junho de 2024**Aprovado:** 29 de julho de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.