

Hiperadrenocorticismo canino: Revisão

Fernanda Cristina Kik Silva^{1*} , Julia Pereira Drumond¹ , Nathalia das Graças Dorneles Coelho² 

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Pontifícia Católica de Minas Gerais, Campus Praça da Liberdade, Belo Horizonte – MG Brasil.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Pontifícia Católica de Minas Gerais, Campus Praça da Liberdade, Belo Horizonte – MG Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: fernandaik@hotmail.com

Resumo. Também conhecido como síndrome de Cushing, o hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma doença endócrina, que acomete principalmente cães de meia idade a idosos. Na maioria das vezes, se manifesta de forma silenciosa, passando despercebido pelos tutores, que demoram a procurar ajuda profissional do Médico Veterinário, que acaba por sua vez, dando um diagnóstico tardio. A doença se caracteriza pela produção excessiva do hormônio cortisol. A etiologia do HAC, nos permite classifica-lo como iatrogênico, sendo causado pelo uso indiscriminado de glicocorticoides, ou espontâneo, podendo ser dependente da hipófise ou da adrenal, estes dois últimos, sendo causados por tumores, em suas respectivas glândulas. O animal acometido por essa doença, apresenta diversas alterações clínicas e laboratoriais, resultantes da produção excessiva de cortisol. A presente revisão de literatura ao abordar as principais informações sobre o HAC em cães, caracterizando a etiologia da doença, a epidemiologia, os principais sinais clínicos, os testes de diagnóstico, o prognóstico e a escolha do tratamento, tem como objetivo contribuir para condutas assertivas frente ao HAC, uma vez que a frequência da doença na rotina clínica é significativa e representa um desafio, para nós Médicos Veterinários.

Palavras chave: Cães, cortisol, doença

Canine hyperadrenocorticism: Review

Abstract. Also known as Cushing's syndrome, hyperadrenocorticism (HAC) is an endocrine disease that mainly affects middle-aged to elderly dogs. Most of the time, it manifests itself silently, going unnoticed by the tutors, who are slow to seek professional help from the veterinarian, who ends up giving a late diagnosis. The disease is characterized by excessive production of the hormone cortisol. The etiology of HAC allows us to classify it as iatrogenic, being transmitted by the indiscriminate use of glucocorticoids, or spontaneously, and may depend on the pituitary or adrenal gland, the latter two being by tumors, in their last glands. The animal affected by this disease has several clinical and laboratory changes, presenting excessive production of cortisol. This literature review, addressing the main information about HAC in dogs, characterizing the disease etiology, epidemiology, main clinical signs, diagnostic tests, prognosis and treatment choice, aims to contribute to assertive behavior against the HAC, since the frequency of the disease in the clinical routine is mandatory and represents a challenge for us Veterinarians.

Keywords: Dogs, cortisol, illness

Introdução

As endocrinopatias são afecções do sistema endócrino. Nos cães, as mais frequentes são: o hiperadrenocorticismismo, o hipoadrenocorticismismo, o hipotireoidismo e o *diabetes mellitus* ([Crivellentin &](#)

[Borin-Crivelletti, 2015](#)). O HAC, ou Síndrome de Cushing, é uma doença que está ligada à produção ou administração excessiva de glicocorticoides. Na rotina clínica é comum nos cães, mas rara nos gatos ([Herrtage, 2001](#)). Os cães de meia idade a idosos são os mais acometidos e estima-se que quase todos os cães portadores da doença tenham mais de 6 anos de idade, observando que 75% destes tem mais de nove anos de idade, com idade média de 11,4 anos ([Ettinger et al., 2017](#)).

A endocrinopatia foi descrita pela primeira vez na literatura médica em 1932. O responsável por tal descoberta foi o neurocirurgião Harvey William Cushing, por isso o nome “Síndrome de Cushing” ([Arnaldi et al., 2003](#); [Del Pino, 2009](#); [Pereira et al., 2001](#)). A causa da doença pode ser espontânea, devido à presença de um tumor de origem hipofisária ou de origem adrenocortical, ou ainda iatrogênica, devido ao uso excessivo de glicocorticoides exógenos ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Os sinais clínicos mais comuns são polidipsia, poliúria, polifagia, aumento de volume abdominal, taquipneia, alopecia em algumas regiões e fraqueza muscular ([Nelson & Couto, 2015](#)). A doença é de difícil diagnóstico e representa um grande desafio para o Médico Veterinário, que para detectá-la deve analisar cuidadosamente o histórico do animal, os sinais clínicos, o resultado de testes específicos e os achados laboratoriais. Se tratado de maneira correta, o HAC pode ser controlado durante toda a vida do animal, oferecendo-lhe longevidade e qualidade de vida ([Arnaldi et al., 2003](#); [Del Pino, 2009](#); [Pereira et al., 2001](#)).

Etiologia

O HAC pode ter ocorrência espontânea ou iatrogênica e é classificado em três tipos, sendo eles, HAC dependente da hipófise, dependente da adrenocortical ou iatrogênico. Os dois primeiros tipos, possuem ocorrência espontânea e este último, ocorre devido ao uso em excesso de glicocorticoides, que são prescritos pelo veterinário ou são administrados de maneira inadvertida pelo próprio tutor do animal ([Fossum, 2014](#); [Nelson & Couto, 2015](#)).

O HAC dependente da hipófise (PDH) é o tipo de HAC espontâneo que mais acomete os cães, sendo a causa de 80 a 85% dos casos. Na necropsia, em 85% das ocorrências de PDH, nos cães acometidos é encontrado um tumor hipofisário funcional secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). O adenoma da parte distal da adenohipófise é o achado histológico mais frequente. Já o adenoma da parte intermediária pode ser encontrado numa porcentagem consideravelmente menor de cães, assim como o carcinoma hipofisário funcional. Em 50% dos casos, os cães com HAC do tipo PDH, são portadores de tumores hipofisários, que medem menos que três mm de diâmetro. O restante dos animais, em sua maioria, especialmente aqueles com ausência de sinais neurológicos, apresentam tumores que medem de três a 10 mm de diâmetro, quando a doença é diagnosticada. Um percentual de 10 a 20% dos cães possuem tumores hipofisários que ultrapassam os 10 mm de diâmetro, quando a doença é diagnosticada. A presença destes tumores pode promover a invasão de tecidos vizinhos, causando sinais neurológicos, de maneira que podem se expandir dorsalmente ao hipotálamo e ao tálamo. A secreção de ACTH de forma excessiva promove hiperplasia adrenocortical bilateral e secreção excessiva do hormônio cortisol na zona fasciculada do córtex da adrenal ([Nelson & Couto, 2015](#)).

O HAC, dependente da adrenocortical, é caracterizado pela presença de um tumor nessa região e representa 15 a 20% dos casos de cães acometidos pela doença. Esse tipo de hiperadrenocorticismo também possui causa espontânea, como já dito anteriormente ([Marco et al., 2012](#)). Os tumores adrenocorticais podem ser adenomas ou carcinomas e possuem frequência semelhante. Não existem características próprias que diferencie um adenoma de um carcinoma, mas acredita-se, que massas adrenocorticais com mais de quatro cm de diâmetro venham a ser carcinomas, podendo invadir estruturas próximas ou promover metástase no fígado e no pulmão. Os adenomas adrenocorticais são autônomos, funcionais e secretores de grandes quantidades de cortisol, e independem do controle hipofisário. O cortisol que é produzido pelos tumores, invalida as concentrações plasmáticas de ACTH, promovendo atrofia cortical da glândula adrenal que não foi acometida, causando também atrofia do tecido normal da glândula afetada. Essa atrofia causa assimetria no tamanho das adrenais e pode ser identificada através do exame ultrassonográfico ([Nelson & Couto, 2015](#)).

O HAC iatrogênico é causado devido à administração excessiva de glicocorticoides, com o intuito de controlar doenças alérgicas ou imunomediadas. A administração de medicamentos tópicos, como colírios e soluções otológicas que contenham glicocorticoides, de maneira frequente, também pode

predispor a doença, acometendo especialmente, cães de pequeno porte, com peso inferior a 10 kg. Nestes casos, o eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenocortical funciona de forma adequada, com isso o uso excessivo de glicocorticoides suprime as concentrações plasmáticas de ACTH, promovendo assim, atrofia adrenocortical bilateral. Nestes cães, os resultados do teste de estimulação de ACTH são semelhantes com a caracterização de um quadro de hipoadrenocorticismo, embora os sinais clínicos sejam característicos de HAC ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Epidemiologia

O HAC é uma das afecções endócrinas que mais acomete os cães e é pouco documentada em gatos. No que diz respeito à predisposição sexual, a distinção de macho e fêmea não é relevante, porém tumores adrenais têm sido observados com mais frequência em cadelas ([Herrtage, 2001](#)). A doença pode ser detectada em cães de diferentes raças, mas comumente, as mais acometidas são Terriers, Poodles, Dachshunds e Pastores Alemães ([Birchard & Sherding, 2008](#); [Ettinger et al., 2017](#); [Jericó et al., 2015](#); [Panciera et al., 2003](#); [Papich, 2012](#)).

Pöppel et al. (2016) realizaram um estudo epidemiológico, com 1400 cães e gatos, onde foi retratado as principais endocrinopatias diagnosticadas entre 2004 e 2014, no Sul do Brasil. Neste estudo, os autores chegaram à conclusão de que a principal endocrinopatia relatada nos cães é o HAC, caracterizando 37% dos casos. O *diabetes mellitus* foi descrito com uma incidência de 22%. Ainda neste estudo, foi comprovado que 69% dos animais eram fêmeas e apenas em 3% dos casos de endocrinopatias em felinos, foi diagnosticado o HAC.

O HAC de causa espontânea, sendo ele hipófise dependente, é relatado em 85% dos casos, como citado anteriormente. O tumor hipofisário é a alteração mais comum em cães com HAC, que pesam menos de 20 kg e que possuem idade de 2 a 16 anos, com uma média de sete a nove anos. O HAC dependente da adrenal é observado com maior frequência em animais que pesam mais de 20kg e que possuem em média 11 a 12 anos. Apesar de ser uma associação rara, o HAC dependente da hipófise, pode ocorrer juntamente com o HAC dependente da adrenal ([Paula et al., 2018](#); [Pöppel, 2009](#)).

Sinais clínicos

O HAC se caracteriza por iniciar-se de maneira insidiosa e progredir lentamente. Na maioria das vezes, os tutores dos animais acometidos pela doença não percebem o aparecimento dos sinais clínicos. Isso se dá, porque os mesmos acreditam que tais sinais façam parte do processo de envelhecimento natural do cão. Os sinais clínicos, em alguns casos, podem ser intermitentes, possuindo fases de remissão e recidiva ([Herrtage, 2001](#)). Os sinais clínicos resultam da conjugação de efeitos lipolíticos, proteolíticos, glicogênicos, anti-inflamatórios e imunossupressivos causados pelos hormônios glicocorticoides, em diversos tecidos do corpo ([Alenza, 2011](#); [Moreira, 2009](#)). Os sinais clínicos mais frequentes são poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de volume da região abdominal, fraqueza muscular branda, alopecia endócrina e taquipneia. A grande maioria dos animais acometidos apresenta diversos, mas não todos estes sinais. A suspeita de HAC é maior quando o animal apresenta em seu histórico, um grande número destes sinais citados ([Nelson & Couto, 2015](#)).

A polidipsia e a poliúria são observadas em 90% dos casos de HAC. Isso se dá devido ao excesso de glicocorticoides, que diminuem a reabsorção de água nos túbulos renais, inibindo a ação do hormônio antidiurético (ADH), causando a poliúria. A polidipsia é compensatória. Em 50% dos casos, pode-se observar infecção secundária no trato urinário, acompanhada de hematúria, estrangúria, bacteriúria e polaciúria. Tais alterações são explicadas pelos efeitos imunossupressivos do hormônio cortisol ([Benedito et al., 2017](#); [Paula et al., 2018](#); [Rosa et al., 2011](#)). A polifagia acomete 80% dos casos, sendo um sinal frequente, e que passa muitas vezes, despercebido pelo tutor do animal. Este sinal clínico acontece devido à diminuição da concentração do hormônio liberador da corticotrofina (CRH), pelo cortisol ([Ferreira Filho et al., 2013](#); [Silva, 2013](#)).

O abaulamento da região abdominal se dá devido à hepatomegalia, à redistribuição de gordura no abdômen e principalmente pela atrofia e fraqueza dos músculos abdominais. A atrofia muscular, causada pelo catabolismo proteico, faz com que a massa muscular em volta dos membros, no dorso e na região temporal diminua, o que contribui para um quadro de letargia e intolerância ao exercício ([Birchard & Sherding, 2008](#)).

A pele sobre o abdômen ventral fica fina e perde sua elasticidade, causando assim estrias e dilatação de vasos sanguíneos. O afinamento da pele resulta em alopecia bilateral simétrica e pode ser explicada devido ao efeito do cortisol, de inibir a fase de crescimento do ciclo piloso. Os pelos que restaram ficam secos, por se encontrarem na fase telógena, que é a fase de repouso do folículo piloso. A alopecia não causa prurido, e acomete com maior frequência o abdômen ventral, o tórax, o pescoço, o períneo e os flancos. Os pés, a cabeça e a cauda são as últimas partes a serem afetadas pela alopecia ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Benedito et al., 2017](#); [Silva, 2013](#)).

A taquipneia pode ser observada em alguns casos, devido à ventilação dificultada, causada pelo aumento de deposição de gordura sobre o tórax e pela fraqueza juntamente com a atrofia muscular. Tromboembolismo pulmonar, mineralização pulmonar intersticial e doença pulmonar intersticial são alterações respiratórias que podem estar presentes em alguns casos, sendo considerados complicações da doença ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Benedito et al., 2017](#); [Silva, 2013](#)).

Diagnóstico

A suspeita de HAC se dá inicialmente por meio de uma anamnese minuciosa, exame físico feito de forma completa e correta, análise cautelosa dos sinais clínicos e das alterações físicas que caracterizam o HAC ([Birchard & Sherding, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#)). O diagnóstico é feito relacionando as abordagens anteriores junto à investigação laboratorial, que compreende hemograma, glicemia, urinálise, dosagem de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) colesterol e triglicerídeos séricos, além da ultrassonografia abdominal, que apresentará adrenomegalia em um ou ambos os lados e dos testes hormonais que são também de suma importância para o diagnóstico da doença ([Jericó et al., 2015](#)).

O hemograma de um cão acometido pela doença se caracteriza por achados como leucograma de estresse, atrelado à neutrofilia, linfopenia, monocitose, eosinopenia e eritrocitose discreta ([Alenza, 2011](#); [Marco et al., 2012](#); [Moreira, 2009](#); [Paula et al., 2018](#)). No perfil bioquímico hepático, a FA se encontrará aumentada em 95% dos cães com HAC. A enzima ALT também se encontrará aumentada em 90% dos pacientes acometidos. Isso se dá, devido à lesão hepática, causada por edema, tumefação dos hepatócitos e excesso de glicogênio ou interferência com o fluxo sanguíneo hepático. Como consequência, pode ocorrer necrose hepatocelular, alteração observada em hepatopatias que têm como causa o excesso de esteroides ([Moreira, 2009](#); [Paiva et al., 2004](#)).

A glicemia dos cães acometidos pela doença se encontrará no limite superior de normalidade, podendo-se observar valores entre 90 e 120 mg/dL. Alguns animais, poderão apresentar glicemias mais altas que estes valores, e em cerca de 5 a 20% destes cães, o *diabetes mellitus* poderá se desenvolver. Tal alteração se deve à exaustão pancreática, causada devido aos efeitos antagonistas dos glicocorticoides, sujeitos à ação da insulina. O HAC pode levar o animal a apresentar um quadro de hiperlipidemia e as consequências lipolíticas e anti-insulínicas dos glicocorticoides acarretam no aumento do triglicérides e do colesterol ([Liberman, 2003](#)).

Na urinálise, a densidade da urina de um cão portador de HAC se encontrará frequentemente menor que 1,008 (hipostenúrica). Ainda analisando as informações da urinálise, podemos encontrar alterações como glicosúria e poliúria, principalmente em pacientes que também possuem *diabetes mellitus*. Além disso, pode-se observar que 50% dos animais com HAC, apresentam infecções subclínicas no trato urinário inferior ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Ferreira Filho et al., 2013](#)).

Como já dito anteriormente, o exame ultrassonográfico abdominal também é um meio que auxilia o diagnóstico de HAC. Neste exame, é feita a avaliação da forma e do tamanho de ambas as glândulas adrenais, bem como a averiguação de toda a cavidade abdominal em busca de anormalidades. Hepatomegalia, distensão da vesícula urinária, massa presente na adrenal, fígado hiperecogênico, adrenomegalia bilateral e cálculos vesicais são as alterações encontradas com mais frequência ([Nelson & Couto, 2015](#)).

O teste de estimulação pelo ACTH, os testes de supressão com baixa dose de dexametasona ou com alta dose de dexametasona são realizados para confirmar o diagnóstico de HAC e também para auxiliar na distinção de neoplasia adrenocortical e hiperplasia adrenocortical ([Liberman, 2003](#)).

O teste de estimulação pelo ACTH é realizado por meio da mensuração da concentração do hormônio cortisol antes e uma hora após a administração do hormônio ACTH, por via intravenosa ou intramuscular. O ACTH é administrado numa dose suprafisiológica, com o intuito de promover a estimulação máxima da liberação de cortisol pelas glândulas adrenais. Nos animais que possuem HAC do tipo HDP, a capacidade das glândulas adrenais de secretarem cortisol é maior que nos cães que não são acometidos pela doença. Dessa maneira, nestes cães, com HDP, as concentrações de cortisol no soro após a administração de ACTH, são maiores que em cães saudáveis. Nos casos de HAC dependente da adrenal, as células neoplásicas do tumor não responderão aos estímulos do ACTH e do cortisol, então o resultado do teste de estimulação pelo ACTH nestes pacientes será menos previsível, de modo que as concentrações de cortisol pós administração do ACTH poderão se encontrar baixas, elevadas ou até normais. Em casos de HAC iatrogênico o teste se mostra eficaz e as concentrações de cortisol nestes pacientes se encontrarão em baixa, devido à capacidade do córtex da adrenal de secretar cortisol apresentar-se diminuída ([Benedito et al., 2017](#)).

O teste de supressão com altas doses de dexametasona é realizado por meio da mensuração da concentração de cortisol antes, quatro e oito horas após a administração de 0,1 mg/kg de dexametasona por via intravenosa. A supressão será constatada, quando a concentração de cortisol for menor que 1,4 ug/dL ou menor que 50% da concentração basal quatro ou oito horas após a administração da dexametasona. Este teste não diagnostica supressão em pacientes que tenha HAC dependente da adrenal, de maneira que já existe supressão crônica nestes animais, mas é um teste que apresenta 75% de sensibilidade em pacientes que tenham HAC dependente da hipófise ([Rosa et al., 2011](#); [Silva, 2013](#)).

O teste de supressão com baixas doses de dexametasona é feito por meio da administração de 0,01 mg/kg de dexametasona por via intravenosa, para mensuração dos valores de cortisol antes, quatro e oito horas após essa administração. Em pacientes que não apresentam HAC, após a administração do fármaco, ocorrerá a inibição do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, que irá suprimir a secreção de ACTH e também cortisol por um período maior que vinte e quatro horas. As concentrações plasmáticas de cortisol se encontrarão menores que 1,4 ug/dL. Quando os valores de cortisol superarem o limite basal, após a administração da dexametasona, não ocorrerá supressão com baixa dose do medicamento. Assim pode-se constatar que o animal possui HAC em concentrações de cortisol maiores que 1,4 ug/dL, oito horas após a administração da dexametasona ([Rosa et al., 2011](#); [Silva, 2013](#)).

O diagnóstico definitivo do HAC se dá por meio da investigação completa do quadro do animal. Os sinais clínicos evidentes da doença, os resultados característicos dos exames laboratoriais, os achados ultrassonográficos indicativos, juntamente com a confirmação dos testes de supressão com a dexametasona e/ou estimulação pelo ACTH descartam outras possibilidades de doenças e confirmam com precisão o diagnóstico de HAC ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Del Pino, 2009](#); [Kastelan et al., 2009](#); [Pereira et al., 2001](#)).

Prognóstico e tratamento

Após a confirmação do diagnóstico de HAC, o tratamento clínico se mostra como a escolha mais comum entre Médicos Veterinários e deve ser cumprido durante toda a vida do animal. O tratamento com o uso de medicamentos objetiva o controle da doença, reestabelecendo o equilíbrio metabólico do animal, atenuando os sinais clínicos, prezando por sua qualidade de vida e longevidade ([Ferreira Filho et al., 2013](#); [Rosa et al., 2011](#)).

O prognóstico do HAC é considerado reservado, e depende de vários fatores, como idade do animal, conduta terapêutica, estado geral e comprometimento do tutor com o tratamento. Se o tratamento de escolha for com Trilostano ou Mitotano, que atualmente são os medicamentos mais utilizados, a expectativa de vida do animal pode variar de 662 a 708 dias após o início do tratamento ([Benedito et al., 2017](#); [Paiva et al., 2004](#)).

O tratamento do HAC espontâneo pode ser feito com o mitotano, medicamento capaz de bloquear a produção hormonal da glândula adrenal, reduzindo assim, a produção do hormônio esteroide e consequentemente diminuindo também a concentração de cortisol entre outros hormônios ([Alenza, 2011](#); [Rosa et al., 2011](#)). No tratamento com Mitotano, um protocolo específico é estabelecido e dividido em duas fases, sendo elas, a terapia de indução e a terapia de manutenção. A fase de indução consiste

na administração de 25 a 35 mg/kg/BID do fármaco, que deve ser interrompida quando o animal apresentar redução no apetite e no consumo de água. Durante esta fase, o teste de ACTH deve ser realizado num intervalo a cada sete a dez dias, até que a concentração de cortisol pós administração de ACTH atinja valores abaixo de 5 g/dL. A fase de manutenção é iniciada após o término da fase de indução, que é percebida através dos sinais clínicos e do teste de estimulação do ACTH. Pacientes que responderam ao tratamento com Mitotano em até nove dias ou que apresentaram concentração de cortisol pós administração de ACTH entre 1 a 4g/dL, devem ser tratados conforme a fase de manutenção, na dose de 25 a 50 mg/kg a cada sete dias ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Liberman, 2003](#)). O teste de estimulação pelo ACTH deve ser feito a cada 3 meses após a fase de manutenção, para acompanhamento do tratamento. Em alguns casos, os cães podem apresentar concentração de cortisol após a administração de ACTH menor que 1 g/dL e exibir sinais de apatia e anorexia. Dessa maneira, a terapêutica com o Mitotano deve ser interrompida por um tempo e a dose deve ser reduzida ([Barbosa Júnior et al., 2009](#); [Ferreira Filho et al., 2013](#); [Liberman, 2003](#)).

No entanto, devido a sua maior segurança terapêutica, o Trilostano é a droga de escolha para o tratamento de HAC. Este fármaco inibe de forma reversível a síntese de esteroides e consequentemente também bloqueia a formação de glicocorticoides. Dessa maneira, esse medicamento pode ser considerado uma escolha melhor em relação ao Mitotano, devido a menor incidência de efeitos adversos. Contudo, o custo do mesmo é consideravelmente mais alto, o que o torna muitas vezes inviável no tratamento de diversos animais. As dosagens prescritas são de 30 mg para cães com até 5 kg, 60 mg para cães com 5 a 30kg e 120 mg para cães com peso superior a 30 kg, uma vez ao dia. O teste de estimulação pelo ACTH deve ser realizado 14 dias após o início do tratamento e quatro a seis horas após a administração do Trilostano, para acompanhamento e controle prolongados ([Paula et al., 2018](#); [Rosa et al., 2011](#); [Silva, 2013](#)).

A adrenalectomia pode ser indicada como tratamento, especialmente se o tumor for unilateral, em casos onde o hiperadrenocorticismismo seja causado por tumores adrenais, que não tenham desenvolvido metástase, que o risco anestésico não ofereça perigo ao paciente e não havendo chances de tromboembolismo. Se a massa constatada medir mais que 6 cm, a retirada da mesma torna-se inviável ([Paula et al., 2018](#)).

Considerações finais

O hiperadrenocorticismismo ou Síndrome de Cushing, é uma das principais endocrinopatias observadas em cães na atualidade. Os cães de meia idade a idosos são os mais predispostos. Tal doença está ligada à secreção excessiva do hormônio cortisol e possui comumente um caráter insidioso. Caso não seja tratada pode trazer várias complicações ao animal, diminuindo sua expectativa de vida e desencadeando outras doenças como o *diabetes mellitus*. O hiperadrenocorticismismo inicia-se com sinais clínicos inespecíficos, como poliúria, polifagia e polidipsia. O diagnóstico consiste numa análise e associação criteriosas das sintomatologias clínicas, com o resultado de exames de sangue, de imagem e específicos para hiperadrenocorticismismo. O tratamento com os medicamentos Trilostano e Mitotano tem se mostrado efetivo, trazendo melhor qualidade de vida e longevidade para os cães acometidos.

Referências bibliográficas

- Alenza, D. P. (2011). Hiperadrenocorticism: Are we over-diagnosing it. *Proceedings of the Southern European Conference & Congreso Nacional AVEPA. Espanha*.
- Arnaldi, G., Angeli, A., Atkinson, A. B., Bertagna, X., Cavagnini, F., Chrousos, G. P., Fava, G. A., Findling, J. W., Gaillard, R. C., & Grossman, A. B. (2003). Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(12), 5593–5602. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030871>.
- Barbosa Júnior, S. A., Lira, P. V. R. A., Soares, W. F., Cecília, H., Souza, X., Pacheco, P. H. G., Santos, B. M., Alves, T. C., Anísio, T. M. L. R., & Soares, F. (2009). *Alterações fisiológicas causadas pela síndrome de cushing em cães*.
- Benedito, G. S., Rossi, E. M., & Camargo, M. H. B. (2017). Hiperadrenocorticismismo em cães-revisão de literatura. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 4(1), 127–138.

- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: clínica de pequenos animais. In Ed. Roca (Vol. 3).
- Crivellentin, L. Z., & Borin-Crivellentin, S. (2015). Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. In *MedVet*. MedVet.
- Del Pino, F. J. G. (2009). Síndrome de Cushing en Equinos (Equine Cushing's. *REDVET*, 10(7).
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Ferreira Filho, D. F., Fiuza, R. F., & Leite, A. K. R. (2013). Síndrome de cushing iatrogênica em cão: Relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 21.
- Fossum, T. W. (2014). *Cirurgia de pequenos animais* (4th ed., Vol. 1). Elsevier Brasil.
- Herrtage, M. E. (2001). Doenças do sistema endócrino. In J. K. Dunn (Ed.), *Tratado de medicina de pequenos animais* (pp. 523–568). Roca.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M., & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara Koogan.
- Kastelan, D., Dusek, T., Kraljevic, I., Polasek, O., Giljevic, Z., Solak, M., Salek, S. Z., Jelcic, J., Aganovic, I., & Korsic, M. (2009). Hypercoagulability in Cushing's syndrome: the role of specific haemostatic and fibrinolytic markers. *Endocrine*, 36(1), 70–74. <https://doi.org/10.1007/s12020-009-9186-y>.
- Liberman, B. (2003). Papel da terapia medicamentosa na síndrome de Cushing. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 47, 381–387.
- Marco, V., Winkel, V. M., & Martorelli, C. R. (2012). Estudo da hipercoagulabilidade sanguínea em 45 cães com hiperadrenocorticismo endógeno, por meio da avaliação da frequência de trombocitose, hiperfibrinogenemia e hipertensão arterial. *Clínica Veterinária*, 17(96), 44–50.
- Moreira, R. H. (2009). Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 2(3), 1.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Paiva, I., Ribeiro, C., Gomes, L., Baptista, C., Gomes, F., Rito, M., Rebelo, O., Marnoto, D., Moura, C., & Leitão, F. (2004). Síndrome de Cushing ACTH-Dependente: Estudo retrospectivo de 43 casos. *Acta Medica Portuguesa*, 17(5), 367–374.
- Panciera, D. L., Peterson, M. E., & Birchard, S. J. (2003). Doenças tireoideanas. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Manual Saunders: Clínica de pequenos animais* (pp. 261–264). Roca, Brasil.
- Papich, M. G. (2012). *Manual Saunders de Terapia Veterinária*. Elsevier Health Sciences Brazil.
- Paula, L., Romani, A. F., Santos, G., Amaral, A., & Ataíde, W. (2018). Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura. *Enciclopédia Biosfera*, 15(28), 595–618.
- Pereira, M. A. A., Araújo, R. S., & Bisi, H. (2001). Síndrome de Cushing associada à hiperplasia macronodular das adrenais: apresentação de um caso e revisão da literatura. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 45(6), 619–627.
- Pöpl, A. G. (2009). Adrenalectomia laparoscópica no tratamento cirúrgico do hiperadrenocorticismo em cães: um desafio para a medicina veterinária. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 7, 37–43.
- Pöpl, Á. G., Coelho, I. C., Silveira, C. A., Moresco, M. B., & Carvalho, G. L. C. (2016). Frequency of endocrinopathies and characteristics of affected dogs and cats in southern Brazil (2004-2014). *Acta Scientiae Veterinariae*, 44, 1–9. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.81099>.
- Rosa, V. M., Carniato, C. H. O., & Campanerutti, G. (2011). Hiperadrenocorticismo em cães. In *Encontro Internacional de Produção Científica*. CESUMAR.
- Silva, R. F. G. (2013). *Estudo de vinte casos de hiperadrenocorticismo no cão*. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

Histórico do artigo:**Recebido:** 26 de dezembro de 2021**Aprovado:** 5 de abril de 2022**Artigo disponível online:** 18 de maio de 2022**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.