

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

BRENO EMERSON FERREIRA GALVÃO JUNIOR  
MARIA EDUARDA OLIVEIRA ANTUNES TELES

**HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO EM CÃES: Revisão de  
literatura**

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2023

BRENO EMERSON FERREIRA GALVÃO JUNIOR  
MARIA EDUARDA OLIVEIRA ANTUNES TELES

HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO EM CÃES: Revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à  
Coordenação do curso de Graduação em Medicina  
Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão  
Sampaio, em cumprimento as exigências para  
obtenção do grau Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador (a): Prof. Dr. Weibson Paz Pinheiro  
André.

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2023

BRENO EMERSON FERREIRA GALVÃO JUNIOR  
MARIA EDUARDA OLIVEIRA ANTUNES TELES

HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO EM CÃES: Revisão de literatura

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentada a Coordenação de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da aprovação: 30 / 06 / 2023

BANCA EXAMINADORA

Orientador: DR. WEIBSON PAZ PINHEIRO ANDRÉ / UNILEÃO

Membro: ESP. FRANCISCO RENER FERREIRA DE ALCÂNTARA / UNILEÃO

Membro: ESP. LARA GUIMARÃES / UNILEÃO

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2023

## HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO EM CÃES: Revisão de literatura

Breno Emerson Ferreira Galvão Junior<sup>1</sup>  
Maria Eduarda Oliveira Antunes Teles<sup>2</sup>  
Weibson Paz Pinheiro André<sup>3</sup>

### RESUMO

O hiperadrenocorticismismo iatrogênico é resultado da administração excessiva de glicocorticóides, suprimindo assim, as concentrações plasmáticas do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), provocando atrofia adrenocortical bilateral. Desta forma, a exposição crônica a níveis elevados de cortisol resulta em uma combinação clássica de sintomas clínicos e achados de exame físico que se estabelecem de maneira insidiosa e progressiva. Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo fazer, uma revisão de literatura sobre hiperadrenocorticismismo (HAC) iatrogênico em cães. Através de um levantamento bibliográfico acerca do hiperadrenocorticismismo iatrogênico em cães, sobre atualizações e informações pertinentes à temática abordada. Conclui-se que é necessário realizar uma anamnese minuciosa e um exame físico detalhado, com reconhecimento dos sintomas clínicos e alterações físicas sugestivas do hiperadrenocorticismismo iatrogênico, assim como, exames laboratoriais essenciais, para melhor elucidar o diagnóstico. Onde o tratamento deve-se fundamentar na clínica apresentada pelo animal, assim como a idade do paciente e as condições financeiras do proprietário do cão. Com a finalidade de estabelecer o melhor protocolo de tratamento ao animal.

**Palavras-chave:** Adrenal. Endocrinopatia. Glicocorticóides. Síndrome de Cushing.

### ABSTRACT

Iatrogenic hyperadrenocorticism results from excessive administration of glucocorticoids, thereby suppressing plasma ACTH concentrations, causing bilateral adrenocortical atrophy. Thus, chronic exposure to elevated cortisol levels results in a classic combination of clinical symptoms and physical examination findings that are established in an insidious and progressive manner. In this context, the present work aims to make a literature review on iatrogenic hyperadrenocorticism (HAC) in dogs. Through a bibliographic survey about iatrogenic hyperadrenocorticism in dogs, about updates and information relevant to the theme addressed. It is concluded that it is necessary to carry out a thorough anamnesis and a detailed physical examination, with recognition of the clinical symptoms and physical alterations suggestive of iatrogenic hyperadrenocorticism, as well as essential laboratory tests, to better elucidate the diagnosis. Where the treatment must be based on the clinic presented by the animal, as well as the age of the patient and the conditions of the owner of the dog. In order to establish the best treatment protocol for the animal.

**Keywords:** Adrenal. Endocrinopathy. Glucocorticoids. Cushing's Syndrome.

---

<sup>1</sup>Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: brenno.jr@hotmail.com

<sup>2</sup>Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: dudateles15.dt@gmail.com

<sup>3</sup>Docente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: weibsonpaz@leaosampaio.edu.br

## 1 INTRODUÇÃO

As endocrinopatias são patologias que afetam o sistema endócrino, das que acometem a espécie canina. As mais comuns são: diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo e hipotireoidismo (CRIVELLENTI; MALTA, 2015). O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma endocrinopatia rara em gatos, porém comum em cães. É uma doença conhecida também como Síndrome de Cushing, caracteriza-se pelo aumento de cortisol no sistema circulatório sendo classificada como iatrogênica, hipófise dependente e adrenal dependente (BENEDITO; ROSSI; BUENO DE CARMARGO, 2017).

O hiperadrenocorticismo iatrogênico é resultado da administração excessiva de glicocorticóides, os quais possuem efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores, podendo ser diretamente supressivo para os linfócitos T (RAMOS; NOVAIS DE CARVALHO, 2018). Fármacos tópicos, que contenham glicocorticóides na sua composição, também pode desencadear esta enfermidade, principalmente em cães de pequeno porte com peso inferior a 10kg. Desta forma, a administração excessiva de glicocorticóides suprime as concentrações plasmáticas do hormônio ACTH (adrenocorticotrófico), provocando atrofia adrenocortical bilateral (NELSON; COUTO, 2015).

No hiperadrenocorticismo iatrogênico os sinais clínicos e achados do exame físico são semelhantes aos observados na doença natural, ocasionando a supressão da produção endógena, resultando assim, na atrofia do córtex adrenais (RODRIGUES et al., 2016). Desta forma, a exposição crônica a níveis elevados de cortisol resulta em uma combinação clássica de sintomas clínicos e achados de exame físico que se estabelecem de maneira insidiosa e progressiva (JERICÓ, 2015).

A suspeita de hiperadrenocorticismo em cães fundamenta-se, primordialmente, em anamnese minuciosa e exame físico completo, com reconhecimento dos sintomas clínicos e das alterações físicas sugestivas de hipercortisolismo. Os exames laboratoriais iniciais para o diagnóstico devem compreender hemograma, exame de urina, glicemia, dosagem sérica de colesterol, triglicerídeos, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), além de uma ultrassonografia abdominal para a pesquisa de adrenomegalia unilateral ou bilateral. Os testes hormonais também devem ser realizados na sequência, para suportar o diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismo preestabelecido (RODRIGUES et al., 2016).

Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo fazer, uma revisão de literatura sobre hiperadrenocorticismo (HAC) iatrogênico em cães. Diante disso, a pesquisa irá abordar

as principais informações sobre essa patologia, com a finalidade de promover o bem-estar dos cães domésticos acometidos, assim como, disseminar sobre a importância de um diagnóstico preciso diante do caso.

## 2 METODOLOGIA

Este estudo trata-se do levantamento bibliográfico acerca do hiperadrenocorticismo iatrogênico em cães, sobre atualizações e informações pertinentes à temática abordada. As bases utilizadas para o enriquecimento foram: Google acadêmico, PubVet e BVS Veterinária, sendo realizada no período de março a junho de 2023.

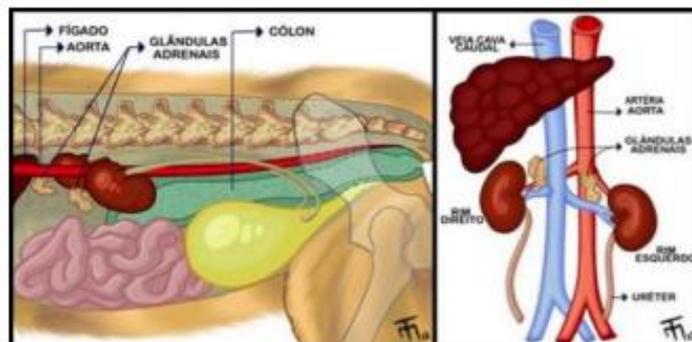
Diante disso, foi realizado o levantamento bibliográfico com critérios de inclusão e exclusão. Como critérios de inclusão, foram: artigos publicados nos últimos dez anos e que contemplavam a temática abordada sobre o hiperadrenocorticismo iatrogênico em cães. Como critérios de exclusão, foram: artigos repetidos e que não contemplavam a temática abordada.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 3.1 ANATOMOFISIOLOGIA DA GLÂNDULA ADRENAL

As glândulas adrenais, são dois órgãos endócrinos, que apresentam cor clara e estão localizados no tecido retroperitoneal, próximo aos rins (figura 1). São divididas em cortical, que é a parte externa (mesodérmica) e medular, que é a parte interna (ectotérmica). O córtex é dividido em três zonas, a glomerulosa, fasciculada e a reticulada (figura 2) (JEYSIANE, 2019).

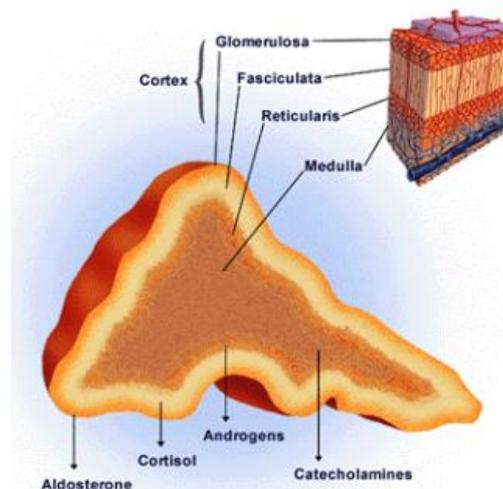
**Figura 1.** Localização anatômica das glândulas adrenais em cães



Fonte: MOURA, 2015.

A zona glomerulosa é a mais externa, compondo 15% do córtex e tem função de sintetizar os mineralocorticoides, principalmente a aldosterona, um mineralocorticoide que tem como função o controle hidroeletrolítico, onde resultará no controle da pressão arterial. A segunda zona é a fasciculada, que está localizada no meio do córtex, compondo 60% da parte cortical e produz glicocorticoides, sendo o principal o cortisol. A última zona é a reticulada, que compreende 25% do total do córtex, sendo mais espessa e interna, e sintetiza principalmente andrógeno, mas também é responsável pela produção de glicocorticoides, estrógenos e progesterona. A região medular do córtex está localizada próxima a zona reticular do córtex e compreende de 10 a 20% do volume total da glândula, sendo responsável pela secreção de catecolaminas, como exemplo a adrenalina e noradrenalina, ativando o sistema simpático. (JEYSIANE, 2019).

**Figura 2.** Zonas medular e cortical em um corte da adrenal



Fonte: LIMA; GOMES, 2021.

### 3.1.2 FISIOLOGIA DA ADRENAL

O principal glicocorticoide é o cortisol, que é um hormônio responsável por várias funções, sendo assim, ele mantém equilibrado o balanço hidroeletrolítico, a pressão sanguínea, o metabolismo dos carboidratos, aumenta a sensibilidade vascular, suprime a resposta imune, atua catabolicamente nos tecidos conjuntivos, musculares e ósseos e estimula a eritrocitose (aumento de glóbulos vermelhos), desta forma, entende-se que sua falta ou

excesso pode acarretar vários sintomas e complicações para o funcionamento do corpo do animal (JEYSIANE, 2019).

A secreção de glicocorticoides é controlada principalmente pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que vai ser secretado pela adeno-hipófise, que por sua vez, é controlada pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH), do hipotálamo, deste modo, o hipotálamo controla o ACTH, estimulando a hipófise e fazendo com que o córtex secrete glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides andrógenos (LIMA; GOMES, 2021).

No hipotálamo, quando ocorre uma alta produção de cortisol e glicocorticoides sintéticos vai ser responsável por causar um efeito de feedback negativo, e conseqüentemente vai ter interferência diminuindo a produção de ACTH. Esse mecanismo de feedback contribui no controle da concentração plasmática de cortisol (LIMA; GOMES, 2021). O feedback pode ocorrer de duas maneiras, feedback rápido (fast feedback), que é sensível a velocidade da mudança de cortisol, e feedback lento (slow feedback), sendo sensível a concentração total de cortisol. Importante destacar que o slow feedback é provado pelo teste e supressão com dexametasona. Quando há falha no controle do feedback negativo, ocorre a falha do controle do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando no chamado hiperadrenocorticismismo (JEYSIANE, 2019).

### 3.2 TIPOS DE HIPERADRENOCORTICISMO

O hiperadrenocorticismismo se caracteriza pela produção ou administração excessiva de glicocorticoides e seus efeitos. Classificando-se em HAC (hiperadrenocorticismismo) hipófise-dependente (ACTH – dependente), com secreção inapropriada de ACTH pela hipófise, adrenal-dependente (ACTH – independente) por distúrbio adrenal primário (tumor adrenocortical), atípico ou oculto (transtornos na produção de precursores do cortisol e/ou hormônios sexuais produzidos pelas adrenais) ou iatrogênico por excesso de administração exógena de glicocorticoides (CRIVELLENTI et al., 2015).

### 3.3 USO DE GLICOCORTICÓIDES

Os glicocorticoides foram descobertos e utilizados em meados dos anos 1949, sendo sua administração voltada para o tratamento de artrites nos seres humanos. Devido sua grande eficiência, seu uso foi inserido na medicina veterinária, sendo que esses glicocorticoides

apresentaram diversas funções para o controle de reações inflamatórias, imunomediadas e alérgicas (CAIXETA; SOUZA; AFONSO, 2022).

Os glicocorticoides participam aumentando a gliconeogênese hepática ao estimular as enzimas gliconeogênicas e elevando a resposta hepática a hormônios gliconeogênicos, assim como, estimulando a liberação de substratos para gliconeogênese a partir de tecidos periféricos, principalmente músculos. A musculatura esquelética e o fígado são os principais tecidos envolvidos na regulação da glicose plasmática, pois o fígado produz glicose através da quebra de glicogênio e, juntamente com o rim, através da gliconeogênese. Os principais substratos da gliconeogênese são lactato, piruvato, gliceral e aminoácidos como alanina e glutamina (CAIXETA; SOUZA; AFONSO, 2022).

Os corticoides são conhecidos pela função de inibidores de respostas inflamatórias. Dentre os glicocorticoides mais utilizados destacam-se prednisona, prednisolona, dexametasona e a metilprednisolona. A prednisona, por exemplo, consiste em um pró-fármaco da prednisolona, sendo necessário que ocorra a metabolização hepática para exercer seu efeito terapêutico (SILVA, 2019). Apesar de todos os seus efeitos benéficos já comprovados, a prednisona pode provocar inúmeros efeitos adversos, como: inibição da síntese protéica, resistência à insulina, hiperglicemia, alteração no metabolismo e redistribuição de gorduras. O aumento da incidência do aparecimento de efeitos colaterais é comum em tratamentos que ocorram por longos períodos ou com super dosagens (ANVISA, 2016; THO et al., 2019).

Os tratamentos com glicocorticoides estão baseados no uso de corticosteroides, sendo que esses são hormônios sintetizados de forma endócrina pelo animal no córtex da adrenal e são potentes agentes imunossupressores e anti-inflamatórios, agindo sob quase todos os sistemas orgânicos (THO et al., 2019). Entretanto, o uso prolongado dessa classe, pode ocasionar alterações endócrinas no animal, como hiperglicemia, supressão adrenal, poliúria, polidipsia, polifagia, hipertensão arterial, trombocitose, glicosúria, dentre outros (CAIXETA; SOUZA; AFONSO, 2022).

O principal exemplo de glicocorticoide produzido pelo organismo é o cortisol (hidrocortisona), sintetizado pelo córtex adrenal a partir do colesterol, onde explica o fato de que o seu uso de forma exagerada, pode causar um complexo de disfunções levando ao desenvolvimento do hiperadrenocorticismos iatrogênico, patologia comum em animais de idade mais elevada (CAIXETA; SOUZA; AFONSO, 2022).

### 3.4 DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico preciso é necessário a observação do histórico e dos sinais clínicos, sendo assim, exames como hemograma, perfil renal, perfil hepático e urinálise devem ser solicitados. Normalmente no hemograma é possível observar eritrocitose e leucograma de estresse, com leucocitose por neutrofilia, eosinopenia, linfopenia e monocitose. A neutrofilia e a monocitose se justificam devido o aumento na liberação de células da medula óssea para os vasos sanguíneos, assim como a diminuição da migração para os tecidos. Um aumento na concentração sérica de glicocorticoides leva à liberação de neutrófilos maduros para a circulação e diminuição da migração de neutrófilos para os tecidos, essa resposta pode ocorrer após a secreção endógena ou administração exógenas de corticosteróides. A eosinopenia é a redução do número de eosinófilos circulantes, causada pela diminuição da liberação medular e do aumento do sequestro, assim como apoptose dos tecidos. A linfopenia ocorre mediante a redistribuição dos linfócitos circulantes para medula óssea ou outros compartimentos do corpo, sendo assim, decorrente da lise induzida por corticosteróides que ocorre apenas diante da administração de doses elevadas durante períodos prolongados (MOREIRA et al., 2009).

No perfil renal a creatinina aumentada e ureia diminuída poderão estar presentes. No perfil hepático a concentração de alanina aminotransferase (ALT) está elevada em cães com hiperadrenocorticismo, que ocorre secundariamente à lesão hepática. A fosfatase alcalina sérica (FA) constitui um grupo de enzimas que catalisam a hidrólise dos ésteres fosfato, o aumento da FA no HAC é a indução de uma isoenzima específica e única de FA por glicocorticóides endógenos e exógenos. O estímulo da lipólise por glicocorticóides provoca também elevações nas concentrações sanguíneas de lipídeos e colesterol (MOREIRA et al., 2009).

A urinálise é considerado um dos estudos iniciais mais importantes na avaliação de cães com hiperadrenocorticismo. A anormalidade mais frequente é o achado de urina diluída (com densidade inferior a 1,013), causando hipostenúria, que ocorre em 85% dos casos. No diagnóstico de hiperadrenocorticismo iatrogênico, o teste de supressão com baixa dose de dexametasona (SBDD) não é tão confiável quanto o teste de resposta ao ACTH. A interpretação dos resultados do teste SBDD deve se basear no intervalo de referência cedido pelo laboratório, para a dose e formulação da dexametasona administrada. Se a dose de dexametasona falha em suprimir, adequadamente, a concentração de cortisol circulante em um cão com sinais clínicos compatíveis, confirma-se o diagnóstico de hiperadrenocorticismo. Embora as amostras obtidas no momento basal e 8 h após a aplicação de dexametasona sejam

as mais importantes para a interpretação do teste, uma ou mais amostras obtidas em momentos intermediários (p. ex., 2, 3 ou 4 h após a aplicação de dexametasona), durante o período do teste, também podem ser úteis na diferenciação da causa de hiperadrenocorticismo. 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 hiperadrenocorticismo pituitário-dependente. Se o cortisol não for suprimido pela dexametasona, não se pode determinar a causa de hiperadrenocorticismo. Alguns cães com hiperadrenocorticismo pituitário-dependente confirmado por outros testes podem exibir um padrão “inverso” de resultados, ou seja, falha de supressão em 4 h, mas supressão em 8 h. Como o resultado de 4 h não é normal, esses cães não podem ser considerados falso-negativos. A importância, a confiabilidade e a especificidade desse padrão de resultado do teste ainda precisam ser determinadas (MOONEY; PETERSON, 2010).

### 3.5 SINAIS CLÍNICOS

Os cães acometidos geralmente desenvolvem uma clássica combinação de sinais clínicos característicos associados ao aumento das concentrações de glicocorticoides. Entretanto, raças de cães de tamanho grande e aqueles que apresentam o início recente da doença, podem manifestar apenas alguns poucos sintomas característicos, em vez da manifestação clássica dos sinais clínicos comumente constatados em raças menores (MOONEY; PETERSON, 2010).

O início do hiperadrenocorticismo é insidioso, sendo lentamente progressivo ao longo de vários meses ou até mesmo anos. Vários proprietários consideram os sinais clínicos iniciais (p. ex., alopecia, letargia) como parte do processo de envelhecimento normal do cão ou interpretam mal os sinais clínicos (p. ex., aumento do apetite) como indicativo de boa saúde. Em alguns casos os sintomas apresentados, podem ser intermitentes, com períodos de remissão e recidivas; já em outros, pode haver rápido início e progressão dos sintomas (MOONEY; PETERSON, 2010).

Diante disso, os sinais clínicos característicos do hiperadrenocorticismo iatrogênico em cães, são: hepatomegalia, polifagia, polidipsia, poliúria, atrofia, distensão abdominal, atrofia testicular, obesidade visceral, letargia, fraqueza muscular, além de várias alterações

cutâneas, como hiperpigmentação, comedões, alopecia, atrofia cutânea, calcinose cutânea e telangiectasia (LIMA; GOMES, 2021).

### 3.6 TRATAMENTO

O tratamento de eleição deve basear-se na etiologia da enfermidade, levando sempre em consideração a malignidade em relação a possíveis tumores, assim como comorbidade, disponibilidade cirúrgica, contraindicações e possível intolerância do paciente referente aos fármacos utilizados (MARTINS, 2018).

Tendo em vista que o hiperadrenocorticismo iatrogênico é ocasionado pela administração excessiva de glicocorticóides, o tratamento ocorre primordialmente pela supressão do uso medicamentoso dos glicocorticóides, diminuindo a dose e os intervalos da administração de forma gradativa. Além de realizar um aporte medicamentoso, diante da sintomatologia clínica inespecífica que o animal esteja apresentando (MOREIRA; RIBEIRA; TRENTIN, 2009).

### 3.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico da patologia vai variar de acordo com a etiologia da doença e a sua classificação quanto aos tipos de hiperadrenocorticismo, o tratamento empregado, a idade do animal, complicações, estado geral e a monitoração desse paciente. No geral, o prognóstico do HAC é considerado reservado devido às complicações associadas a ela, como, por exemplo, quando existe um adenocarcinoma e/ou metástase no pulmão, o prognóstico é considerado não favorável (MARTINS, 2018).

## 4 CONCLUSÃO

Diante do exposto, o hiperadrenocorticismo iatrogênico é resultado da administração excessiva de glicocorticóides, os quais possuem efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores. Onde é caracterizado como insidioso, sendo lentamente progressivo ao longo de vários meses ou até mesmo anos, o que dificulta os proprietários a identificar as alterações e sinais clínicos que o animal apresenta.

Diante dos argumentos supracitados, é necessário realizar uma anamnese minuciosa e um exame físico detalhado, com reconhecimento dos sintomas clínicos e alterações físicas

sugestivas do hiperadrenocorticismo, para melhor elucidar o diagnóstico. Também é imprescindível a realização de exames laboratoriais iniciais para o diagnóstico, onde se deve ser feito hemograma, exame de urina, glicemia, dosagem sérica de colesterol, triglicerídeos, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), além da ultrassonografia abdominal. Os testes hormonais são essenciais, além da supressão com dexametasona e a dosagem de ACTH, para diagnóstico confirmatório e definitivo.

Contudo, o tratamento deve-se fundamentar na clínica apresentada pelo animal, assim como a idade do paciente e as condições do proprietário do cão, com a finalidade de estabelecer o melhor protocolo de tratamento ao animal.

## REFERÊNCIAS

ANVISA.; **Prednisona: Bula do paciente.** 2016. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/bulario/q/?nomeProduto=PREDNISONA>. Acesso em: 20 de maio. 2023.

BENEDITO, G. S.; ROSSI, E. M.; BUENO DE CAMARGO, M. H.; **Hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de Literatura.** 2017. Disponível em: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKEwj626KcverlAhV4GLkGHaxVDAsQFjAAegQIAxAC&url=http%3A%2F%2Fwww.periodicos.uem.br%2Ffojs%2Findex.php%2FRevCiVet%2Farticle%2Fdownload%2F37156%2Fpdf&usg=AOvVaw05U3alg5abDwWZKjBdQOS7>. Acesso em: 10 de maio de 2023.

CAIXETA, C. C.; SOUZA A. L.; AFONSO R.; Glicocorticoides: relação entre o uso prolongado na síndrome de cushing iatrogênico e a incidência de diabetes mellitus em cães. **Revista Vitae – Educação, Saúde & Meio Ambiente**, [S. l.], v. 1, n. 11, p. 551–565, 2022. Disponível em: <https://revistas.unicerp.edu.br/index.php/vitae/article/view/2525-2771-v1n11-7>. Acesso em: 2 jun. 2023.

CRIVELLENTI, S. B.; MALTA, C. A. S. **A endocrinologia da poliúria e da polidipsia. Revista de literatura.** P.22-25, 2015. Disponível em <http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/download/1073/789>. Acesso em 10 de abril de 2023.

JERICÓ, M. M., KOGIKA, M. M.; NETO, J. P. A.; **Tratado de medicina interna de cães e gatos.** 1 ed. Rio de Janeiro: Roca. 2015.

JEYSIANE, P. J. **Hiperadrenocorticismo em cães.** 2019. 17 f. Trabalho de Conclusão de Curso - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC, Gama-DF, 2019.

LIMA, M. L.; GOMES, D. E.; Hiperadrenocorticismo canino – uma revisão. **Revista Científica**, v. 1, n. 1, 2021.

MARTINS, F. S.; **Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para hiperadrenocorticismo canino**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2018. Disponível em: [https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2018/07/dissertacao\\_Savio.pdf](https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2018/07/dissertacao_Savio.pdf). Acesso em 15 de maio de 2023.

MOONEY, C.T.; PETERSON, M.E. Manual de endocrinologia canina e felina. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: **Editora Roca**, 304p. 2010.

MOREIRA, R. H; RIBEIRO, T. B.; TRENTIN, T. C.; SACCO, S. R. Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, 2009. Disponível em [http://www.faeF.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/F4QHfZpbPcJezp0\\_2013-6-25-10-11-25.pdf](http://www.faeF.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/F4QHfZpbPcJezp0_2013-6-25-10-11-25.pdf). Acesso em: 25 de abril de 2023.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1474 p. 2015.

RAMOS, C. D.; NOVAIS DE CARVALHO, R. R. Demodicose secundária ao hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso. **Revista Saber Digital**, [S. l.], v. 10, n. 2, p. 82–92, 2018. Disponível em: <https://revistas.faa.edu.br/SaberDigital/article/view/279>. Acesso em: 15 abril. 2023.

RODRIGUES, D. S. de A.; BARBOSA, Y. G. da S.; SILVA, N. C. B. da; SILVA, F. L.; SILVA, C. R. A. da; SOUSA, J. M. Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso. **Pubvet**, [S. l.], v. 10, n. 06, 2016. DOI: 10.22256/pubvet.v10n6.460-465. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/1455>. Acesso em: 20 maio. 2023.

SILVA, J. A. et al.; Avaliação clínica e laboratorial da dermatite atópica canina. **Ciência Animal**, v. 29, n. 2, p.118-127, 2019.

THO, J. S. et al. Avaliação dos efeitos da terapia com prednisona em cães com dermatopatia. **Ars veterinária**, Jaboticabal, SP, v.35, n.3, p. 122-126, 2019.