



ISSN 2674-8169

HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES: UMA REVISÃO

Maria Laura Alvares França Miranda¹, Jucélio Cardoso de Freitas², Lídia Ketry Moreira Chaves³, Emanuella Bracks Fernandes Rodrigues⁴, Andressa Helen Garcia Pereira⁵, Wanessa Ferreira Boabaid⁶, Lilian Regina Mesquita Zorzi⁷, Kaleane Danielle da Cunha Pereira³, Andréa Silva de Araújo⁸, Rhana Beatriz Mendonça Guimarães⁹, Mateus de Melo Lima Waterloo¹⁰

 <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p2537-2547>
Artigo recebido em 30 de Julho e publicado em 12 de Outubro de 2024

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

Introdução: O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma das endocrinopatias mais comuns em cães, caracterizado por altos níveis de glicocorticoides circulantes, afetando majoritariamente cães de meia-idade a idosos. Suas causas incluem produção excessiva de glicocorticoides pela hipófise ou pelas adrenais, e pode ser induzido iatrogenicamente pelo uso prolongado de glicocorticoides.

Objetivo: Revisar a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do hiperadrenocorticismo em cães, enfatizando a importância do diagnóstico precoce e manejo contínuo da doença. **Metodologia:** Foi conduzida uma revisão narrativa da literatura com buscas em bases de dados como PubMed, ScienceDirect, Google Scholar e Scielo, abrangendo estudos entre 2004 e 2024. Foram incluídos artigos que tratavam diretamente do diagnóstico, tratamento e manifestações clínicas do HAC em pequenos animais. **Resultados e Discussão:** O HAC é uma doença que pode ser dependente da hipófise (HAC-HD) ou das adrenais (HAC-AD). O diagnóstico é feito por testes laboratoriais, como o teste de supressão com dexametasona e estimulação com ACTH, além de exames de imagem como ultrassonografia e ressonância magnética. O tratamento pode ser clínico, com o uso de fármacos como Trilostano e Mitotano, ou cirúrgico, como a adrenalectomia para tumores adrenais unilaterais. Os sinais clínicos incluem poliúria, polidipsia, polifagia, alopecia e distensão abdominal, sendo frequente a confusão com sintomas do envelhecimento. **Conclusão:** O HAC é uma condição crônica que requer diagnóstico precoce e tratamento contínuo para controlar os níveis de cortisol e melhorar a qualidade de vida dos cães. O acompanhamento veterinário é essencial para ajustar as terapias e prevenir complicações.

Palavras-chave: Hiperadrenocorticismo, Cães, Cortisol, Endocrinopatia

HIPERADRENOCORTICISM IN DOGS: A REVIEW

ABSTRACT

Introduction: Hyperadrenocorticism (HAC) is one of the most common endocrinopathies in dogs, characterized by high levels of circulating glucocorticoids, mostly affecting middle-aged to elderly dogs. Its causes include excessive production of glucocorticoids by the pituitary gland or adrenals, and it can be induced iatrogenically by prolonged use of glucocorticoids. **Objective:** To review the pathophysiology, diagnosis and treatment of hyperadrenocorticism in dogs, emphasizing the importance of early diagnosis and ongoing management of the disease. **Methodology:** A narrative literature review was conducted with searches in databases such as PubMed, ScienceDirect, Google Scholar and Scielo, covering studies between 2004 and 2024. Articles that dealt directly with the diagnosis, treatment and clinical manifestations of CAH in small animals were included. **Results and Discussion:** CAH is a disease that can be pituitary-dependent (HAC-HD) or adrenal-dependent (HAC-AD). Diagnosis is made by laboratory tests, such as the dexamethasone suppression test and ACTH stimulation, as well as imaging tests such as ultrasound and MRI. Treatment can be clinical, with the use of drugs such as Trilostane and Mitotane, or surgical, such as adrenalectomy for unilateral adrenal tumors. Clinical signs include polyuria, polydipsia, polyphagia, alopecia and abdominal distension, often confused with symptoms of ageing. **Conclusion:** CAH is a chronic condition that requires early diagnosis and ongoing treatment to control cortisol levels and improve dogs' quality of life. Veterinary follow-up is essential to adjust therapies and prevent complications.

Keywords: Hyperadrenocorticism, Dogs, Cortisol, Endocrinopathy

Instituição afiliada – ¹ Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos; ² Universidade Federal de Minas Gerais; ³ Universidade Federal Rural do Semi-árido; ⁴ Faculdade Vértice – Univértix; ⁵ Universidade Estadual do Norte do Paraná; ⁶ Centro Universitário Ingá; ⁷ Universidade Metropolitana dos Santos; ⁸ Universidade Salvador – UNIFACS; ⁹ Universidade Federal de Campina Grande; ¹⁰ Universidade Federal Fluminense

Autor correspondente: Maria Laura Alvares França Miranda

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](#).



INTRODUÇÃO

As endocrinopatias são doenças que afetam o sistema endócrino, sendo algumas das mais frequentes em cães: diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo e hipotireoidismo. O hiperadrenocorticismo é uma condição caracterizada por níveis excessivamente elevados de glucocorticoides circulantes no sangue. Essa doença tende a se desenvolver de maneira gradual e progressiva ao longo de meses ou até anos (MORGADO, 2024).

O hiperadrenocorticismo é mais comum em cães de idade média a avançada, sendo incomum em animais com menos de seis anos. A doença afeta mais de 75% dos cães com idade superior a nove anos, com uma média de idade de 11,4 anos (FELDMAN, 2004). Portanto, o HAC é notável como uma das endocrinopatias mais prevalentes em cães de idade avançada (BAPTISTA, 2012). Algumas raças apresentam maior predisposição para o desenvolvimento dessa condição, como Poodle, Dachshund, várias raças de Terriers e Beagle, com maior prevalência em cães de meia-idade e idosos (MARTINS, 2018).

O surgimento de hiperadrenocorticismo pode ser causado por diversas razões. O hiperadrenocorticismo espontâneo é resultado de uma produção excessiva de glucocorticoides, que pode ter origem na hipófise, também chamado de hiperadrenocorticismo dependente da hipófise (PDH), ou nas glândulas adrenais, em decorrência de tumores adrenocorticiais (ATH) e o uso de glucocorticoides causa o hiperadrenocorticismo iatrogênico. Além desses fatores, existem relatos de casos de hiperadrenocorticismo oculto, provocado por dieta ou pela síndrome ectópica de ACTH, mesmo que tais casos sejam raros e demandem mais pesquisas para uma compreensão mais aprofundada (MORGADO, 2024).

METODOLOGIA

Para a elaboração deste artigo sobre hiperadrenocorticismo (HAC) em cães, foi realizada uma revisão narrativa da literatura. Foram consultadas bases de dados reconhecidas, como PubMed, ScienceDirect, Google Scholar e Scielo, utilizando os termos "hiperadrenocorticismo em cães", "doenças endócrinas caninas", "tratamento do hiperadrenocorticismo", "HAC em pequenos animais", "corticosteroides em cães" e

"diagnóstico de hiperadrenocorticismo".

A seleção dos artigos foi feita com base em critérios de inclusão que incluíram publicações de 2004 a 2024, escritas em português e inglês, que tratassesem diretamente do diagnóstico, tratamento, fisiopatologia e manifestações clínicas do hiperadrenocorticismo. Artigos com sólida base clínica e científica foram priorizados, contendo dados provenientes de pesquisas experimentais ou revisões bem fundamentadas. Também foram incluídas as publicações que apresentavam casos clínicos, relatos de casos ou debates sobre as variadas estratégias terapêuticas.

Os critérios de exclusão incluíram artigos muito antigos (antes de 2004) ou com metodologia inadequada, além daqueles que não apresentavam contribuições diretas para a compreensão clínica do HAC. Também foram descartadas revisões que não abordavam novos tratamentos ou que forneciam informações insuficientes sobre o diagnóstico diferencial do HAC.

Os resultados dos estudos escolhidos foram comparados e categorizados em categorias que abordam a fisiologia do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, os tipos de HAC, sintomas clínicos, técnicas de diagnóstico e estratégias terapêuticas, sempre enfatizando a relevância de intervenções precoces e um gerenciamento terapêutico constante.

RESULTADOS

Fisiologia do Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal

O hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), produzido pela hipófise anterior, é o principal responsável pela regulação da liberação de glicocorticoides. Por outro lado, a produção de ACTH é regulada pelo hormônio que libera corticotrofina (CRH) no hipotálamo (HERRTAGE, 2009). Através do CRH, o hipotálamo controla a produção de ACTH de forma pulsátil, estimulando a hipófise. O ACTH age no córtex da adrenal, estimulando a produção de glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides androgênicos. A principal função do ACTH é estimular a produção de glicocorticoides (FELDMAN, 2004).

O processo de retroalimentação negativa acontece quando concentrações elevadas de cortisol e glicocorticoides artificiais impedem a produção de ACTH. Este procedimento inclui duas formas de retorno: o "Fast Feedback", que reage às alterações rápidas na

concentração de cortisol, e o "Slow Feedback", que reage aos níveis absolutos de cortisol no corpo. A avaliação desse tipo de feedback lento é realizada através do teste de supressão com dexametasona. Vários tipos de estresse, incluindo dor, trauma, hipóxia, hipoglicemia aguda, frio intenso e intervenções cirúrgicas, podem induzir a produção de ACTH, alterando os padrões diários normais de liberação hormonal (FELDMAN, 2004).

O cortisol exerce uma ampla variedade de efeitos no organismo, sendo considerado um dos hormônios mais versáteis (HERRTAGE, 2009). Os glicocorticoides impulsionam a gliconeogênese no fígado, diminuem a absorção de glicose pelas células e, como resultado, elevam os níveis de glicose no sangue. Também incentivam o catabolismo de proteínas e a lipólise no tecido adiposo. No que diz respeito aos mineralocorticoides, como a aldosterona, esses hormônios têm a função de reabsorver o sódio e eliminar o potássio dos túbulos renais (NELSON e COUTO, 2010). Por outro lado, os esteroides androgênicos têm um papel no crescimento e amadurecimento dos órgãos sexuais, além de diminuir a mitose epidermal, inibir a produção de melanina e intensificar a atividade das glândulas sebáceas, conforme apontado por Nelson (1995).

Já FELDMAN (2004) destaca que a ação do ACTH sobre o córtex adrenal promove a síntese e secreção rápidas de glicocorticoides. No entanto, a estimulação prolongada de ACTH leva à hiperplasia e hipertrofia adrenocortical, enquanto a deficiência de ACTH resulta na redução da esteroidogênese e na atrofia das glândulas adrenais.

Tipos de Hiperadrenocorticismo

O Hiperadrenocorticismo Hipofisário Dependente (HAC-HD) é o tipo mais frequente de HAC espontâneo, correspondendo a aproximadamente 80 a 85% das ocorrências. Geralmente, é provocado por adenomas hipofisários que produzem ACTH, apesar de outros tipos de tumores também poderem estar implicados. Em determinadas situações, a condição pode ser resultado de um aumento da hipófise (RAMSEY & RISTIC, 2007; KOOISTRA & GALAC, 2010; HERRTAGE, 2011). O processo fundamental consiste na liberação exagerada e constante de cortisol, como reação a uma liberação insuficiente de ACTH (RAMSEY & RISTIC, 2007).

Em contrapartida, aproximadamente 15 a 20% dos casos de HAC espontâneo são originados por tumores adrenais, tais como adenomas ou adenocarcinomas, que produzem

cortisol em quantidade excessiva. Este excesso de produção suprime a liberação de CRH e ACTH, levando à atrofia das glândulas adrenais não afetadas e à diminuição da função da glândula prejudicada. A ecografia abdominal é capaz de identificar a assimetria nas adrenais, provocada por essa atrofia (HERRTAGE, 2011). Em casos mais raros, podem surgir tumores adrenocorticais bilaterais ou hiperplasia nodular, além da possibilidade de coexistirem tumores na adrenal e hipófise, resultando em um HAC-HD e HAC-AD simultâneos (NELSON & COUTO, 2009; KOOISTRA & GALAC, 2010; FELDMAN & ETTINGER, 2010).

O HAC iatrogênico ocorre devido ao uso excessivo e prolongado de glucocorticoides para tratar várias condições, incluindo doenças alérgicas e autoimunes. Neste contexto, o eixo H-H-A continua operando, contudo, a utilização excessiva de glucocorticoides inibe a produção de ACTH, levando à atrofia das glândulas adrenais bilaterais. A evolução da condição muda de acordo com a dose e o tempo de tratamento (KOOISTRA & GALAC, 2010).

Sinais Clínicos

O desenvolvimento do hiperadrenocorticismo (HAC) ocorre de forma gradual e progressiva, com sinais clínicos que muitas vezes passam despercebidos pelos tutores, já que podem ser confundidos com alterações naturais do envelhecimento do animal. Esses sintomas tendem a variar, alternando entre períodos de melhora e piora (HERRTAGE, 2001). As manifestações clínicas são resultantes dos efeitos dos glicocorticoides sobre diversos tecidos, incluindo suas ações lipolíticas, proteolíticas, glicogênicas, anti-inflamatórias e imunossupressoras (ALENZA, 2011; MOREIRA, 2009).

Os sinais mais comuns incluem aumento da ingestão de água (polidipsia), aumento da produção de urina (poliúria), aumento do apetite (polifagia), distensão abdominal, queda de pelos (alopecia) e respiração acelerada (taquipneia). Frequentemente, o animal apresenta uma combinação desses sintomas, conforme observado por NELSON & COUTO (2015).

Cerca de 90% dos cães com HAC apresentam poliúria e polidipsia, com sinais como sede excessiva, noctúria, incontinência e micção inadequada frequentemente relatados pelos tutores (FELDMAN, 2009; ALENZA, 2011). A poliúria está provavelmente relacionada

à inibição da ação da vasopressina pelos níveis elevados de cortisol, afetando os túbulos renais, enquanto a polidipsia é uma consequência da poliúria (KOOISTRA & GALAC, 2010; HERRTAGE, 2011). A polifagia, que ocorre em mais de 90% dos cães com HAC, é causada pela diminuição dos níveis de CRH e pelo efeito anti-insulínico do cortisol (HERRTAGE, 2004).

A distensão abdominal, presente em cerca de 80% dos cães com HAC, resulta da redistribuição de gordura abdominal, atrofia muscular e aumento hepático (HERRTAGE, 2011). Alterações músculo-esqueléticas, como fraqueza, atrofia muscular e letargia, são encontradas em 75-85% dos cães e são consequência do aumento dos glicocorticoides, que inibem a síntese de proteínas e favorecem o catabolismo proteico (ALENZA, 2011). A letargia geralmente está associada à fraqueza muscular (HERRTAGE, 2011).

Já as manifestações dermatológicas podem ser os únicos sinais de HAC em alguns cães, com alopecia e rarefação pilosa sendo comuns. Estes sintomas são causados pela alteração nas fases do ciclo de crescimento dos pelos devido ao efeito do cortisol, e normalmente aparecem de forma simétrica nos flancos, abdômen e tórax (HERRTAGE, 2004; ALENZA, 2011). A pele pode se tornar fina e mostrar telangiectasia devido à atrofia do colágeno, o que também torna a vasculatura subcutânea visível. Além disso, a imunossupressão causada pela hipercortisolemia pode resultar em piodesmrite, seborreia e até demodicose (ALENZA, 2011; FELDMAN & ETTINGER, 2010). A presença de comedões e hiperpigmentação também são observadas, com degeneração folicular e aumento de melanócitos como causas (ALENZA, 2011). A calcinose cutânea, que ocorre em cerca de 30% dos cães com HAC, resulta da calcificação dos tecidos, afetando principalmente a pele, mas também podendo atingir órgãos internos como pulmões e músculos esqueléticos (FELDMAN & NELSON, 2004; HERRTAGE, 2011).

Os cães com HAC frequentemente exibem taquipneia devido à acumulação de gordura no tórax, fraqueza muscular e aumento da pressão sobre o diafragma. Essa condição pode levar a dificuldades respiratórias e, em alguns casos, a complicações como tromboembolismo pulmonar (FELDMAN & NELSON, 2004; BLOIS et al., 2009), uma complicaçao significativa do HAC.

Diagnóstico

O diagnóstico do hiperadrenocorticismo (HAC) baseia-se em uma série de exames clínicos e laboratoriais, além da observação de sinais clínicos sugestivos da doença. O exame de escolha frequentemente utilizado é o teste de supressão com dexametasona em doses baixas (LDDST), que é eficaz tanto no diagnóstico da doença quanto na diferenciação entre as causas do HAC, como a dependência da hipófise (PDH) ou tumor adrenocortical (ATH). Alternativamente, pode-se realizar o teste de estimulação com ACTH, que também auxilia na monitorização dos tratamentos e no diagnóstico diferencial com outras condições endócrinas. Este último, no entanto, tem uma sensibilidade e especificidade variáveis e é menos frequentemente utilizado em casos de HAC espontâneo (MORGADO, 2024).

A análise de cortisol/creatinina urinária (UCCR) é outro método empregado como triagem inicial, principalmente quando há suspeita clínica de HAC. Embora seja útil para descartar a doença quando os valores são normais, sua baixa especificidade pode gerar resultados falso-positivos, especialmente em animais estressados (MORGADO, 2024).

A imagiologia também desempenha um papel crucial no diagnóstico, sendo comumente realizada a ecografia abdominal para identificar a presença de massas nas glândulas adrenais e avaliar a sua etiologia. Em alguns casos, a ressonância magnética (MRI) ou a tomografia computadorizada (CT) são indicadas, particularmente na suspeita de macrotumores hipofisários. Em casos mais complicados ou com resultados inconclusivos, exames adicionais, como a medição da concentração basal de ACTH e a estimulação com desmopressina, podem ser considerados, embora sejam menos frequentes (MORGADO, 2024).

Tratamento e profilaxia

Aproximadamente 80 a 85% dos cães com hiperadrenocorticismo natural são diagnosticados com a variante dependente da hipófise, ao passo que entre 15 e 20% apresentam tumores funcionais nas adrenais. A seleção do tratamento pode diferir conforme a origem da enfermidade e o conhecimento do veterinário. A parceria entre o especialista e o proprietário é fundamental, especialmente em tratamentos de longa

duração. Ao longo do processo, é crucial debater minuciosamente as alternativas clínicas e cirúrgicas, ajustando as expectativas. Apesar da meta ser restabelecer o equilíbrio hormonal do animal, podem ocorrer complicações e, em certas situações, o retorno à normalidade total pode não ser atingido (BENEDITO et al., 2017).

O trilostano, um inibidor da enzima que produz cortisol nas adrenais, é um medicamento bastante eficiente, recomendado para cães com Hipercortisolismo Adrenal Congênito (HAC) dependente da hipófise (HDP) ou adrenal (HDA). Sua efetividade ultrapassa os 80%, servindo tanto como terapia inicial quanto como alternativa quando o mitotano, outro medicamento comumente utilizado, não é apropriado. O trilostano é encontrado em várias doses e pode ser manipulado. No entanto, é preciso ter cautela ao usar fórmulas manipuladas, pois podem prejudicar o controle da doença (BENEDITO et al., 2017).

O mitotano representa uma opção de tratamento eficiente, especialmente em situações de HAC dependente da hipófise. Há dois protocolos em vigor: um tem como objetivo regular a produção de hormônios adrenais sem causar insuficiência adrenal, enquanto o outro tem como objetivo destrui-la, gerando uma situação de hipoadrenocorticismo. A seleção do protocolo é determinada pela reação do paciente e, em certas situações, pode ser preciso utilizar glicocorticoides em doses controladas para prevenir complicações. Pesquisas comparativas entre mitotano e trilostano indicam que ambos são efetivos, contudo, a existência de metástases pode afetar adversamente a sobrevivência do paciente, independentemente do tratamento selecionado (BENEDITO et al., 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma condição frequente em cães de idade avançada, cujas origens podem ser iatrogênicas, hipofisárias ou adrenais. O tratamento visa controlar os níveis de cortisol e melhorar a qualidade de vida do animal. Medicamentos como Mitotano e Trilostano são eficientes, sendo o Trilostano mais seguro e mais econômico. A adrenalectomia é uma alternativa para tumores adrenais unilaterais, porém restrita a situações particulares. A detecção antecipada, por meio de testes laboratoriais e de imagem, é crucial para um tratamento eficiente. Além disso, é imprescindível o

monitoramento constante para assegurar a saúde do animal e aprimorar seu prognóstico.

REFERÊNCIAS

- ALENZA, D. P. Hiperadrenocorticism: Are we over-diagnosing it. *Proceedings of the Southern European Conference & Congreso Nacional AVEPA*. Espanha, 2011.
- 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, n. 1, p. 127-138, 2017
- BLOIS, S. L.; DICKIE, E. ; KRUTH, S. A.; ALLEN, D. G. Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 238, n. 12, p. 1616-1621, 2011. DOI: 10.2460/javma.238.12.1616.
- CRIVELLENTI, S. B.; MALTA, C. A. S. A endocrinologia da poliúria e da polidipsia. *Revista de Literatura*, p. 22-25, 2015.
- FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Canine Hyperadrenocorticism. In: FELDMAN, E.; NELSON, R. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004. p. 252-357.
- FELDMAN, E. C.; ETTINGER, S. J. Hyperadrenocorticism. In: FELDMAN, E. C.; ETTINGER, S. J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010. p. 1460-1487.
- FERREIRA FILHO, D. F.; FIUZA, R. F.; LEITE, A. K. R. Síndrome de Cushing iatrogênica em cão: Relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, v. 21, 2013.
- FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismo. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. *Tratado de Medicina Veterinária – Doenças do cão e do gato*. 5. ed. Vol. 2. São Paulo: Guanabara Koogan, p. 1539-1568, 2004.
- HERRTAGE, M. E. Canine Hyperadrenocorticism. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3. ed. Gloucester: BSAVA, 2004. p. 150-171
- HERRTAGE, M. E. Diagnosing canine hyperadrenocorticism. *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress*. Jeju, Korea, 2011.
- KOOISTRA, H. S.; RIJNBERK, A. D. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*. 2. ed. Hannover: Schlütersche, p. 93-140, 2010.
- MARTINS, F. S. M. 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/wp-content/uploads/2018/07/dissertacao_Savio.pdf. Acesso em: 8 out. 2024



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*, 2(3), 1, 2009. Disponível em: http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/F4QHfZpbPcJezp0_2013-6-25-10-11-25.pdf. Acesso em: 8 out. 2024.

MORGADO, M. I. L. (2024). *Hiperadrenocorticismo em cães e gatos* (Relatório de Estágio de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Universidade de Évora, Escola de Ciências e Tecnologia. Orientadores: M. T. Oliveira, & M. I. P. C. Gonçalves.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Disorders of adrenal gland. In: Nelson, R. W.; Couto, C. G. *Small Animal Internal Medicine*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, p. 824-843, 2014.

RAMSEY, I.; RISTIC, J. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *Companion Animal Practice*, v. 29, p. 446-454, 2007