

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS ENDOCRINOPATIAS CANINAS: INTERFERÊNCIAS E MÉTODOS

Bianca Bisconsim Ganasin¹, Jéssica Priscila da Paz¹, Flávio Augusto Vicente Seixas²

¹Discentes do Programa de Pós-Graduação em Produção Sustentável e Saúde Animal (PPS) da Universidade Estadual de Maringá – UEM (campus Umuarama, Paraná). E-mail: biaganasin@gmail.com

² Professor Doutor da Universidade Estadual de Maringá – UEM (campus Umuarama, Paraná)

Recebido em: 15/05/2026 – Aprovado em: 05/06/2026 – Publicado em: 30/06/2026
DOI: 10.18677/EnciBio_2026B6

RESUMO

As endocrinopatias caninas acometem aproximadamente 7% dos cães atendidos em hospitais veterinários universitários no Brasil, com destaque para o hipercortisolismo, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo e *diabetes mellitus*. Embora apresentem alterações hormonais específicas e sinais clínicos sistêmicos, essas doenças compartilham interferentes analíticos significativos que dificultam o diagnóstico laboratorial. Fatores como estresse, uso de fármacos e doenças concomitantes podem alterar a concentração de cortisol, comprometendo a identificação do hipercortisolismo. No *diabetes mellitus*, tais fatores podem provocar hiperglicemia transitória; nesses casos, a dosagem de frutossamina é indicada, ainda que a hipoproteinemia possa subestimar seus valores. No que tange ao hipotireoidismo, a síndrome do eutireoideo doente (SED) configura-se como importante causa de sobrediagnóstico em cães com enfermidades inflamatórias sistêmicas. Adicionalmente, alterações na amostra, como lipemia, hemólise e icterícia, interferem nos resultados, especialmente em métodos de espectrometria e imunoensaios. Os imunoensaios seguem amplamente utilizados na medicina veterinária por sua praticidade e boa sensibilidade. Já métodos como a Cromatografia Líquida acoplada à Espectrometria de Massas (LC-MS) oferecem alta precisão, embora ainda careçam de padronização para uma ampla aplicação clínica. Conclui-se que compreender os interferentes analíticos e os métodos diagnósticos é fundamental para elevar a precisão diagnóstica, otimizar a escolha terapêutica e promover a qualidade de vida e a longevidade dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Hormônios; hipotireoidismo; *diabetes mellitus*

LABORATORY DIAGNOSIS OF CANINE ENDOCRINOPATHIES: INTERFERENCES AND METHODS

ABSTRACT

Endocrine disorders can affect approximately 7% of dogs treated at university veterinary hospitals in Brazil, with hypercortisolism, hypoadrenocorticism, hypothyroidism, and *diabetes mellitus* being the most prominent. These diseases present specific hormonal alterations and systemic clinical signs, but they also exhibit significant analytical interferences that hinder laboratory diagnosis. Among the main interfering factors are stress, medication use, and concomitant diseases, which can alter cortisol concentration and compromise the diagnosis of hypercortisolism. In *diabetes mellitus*, these factors can also cause transient hyperglycemia, indicating the need for fructosamine measurement, although hypoproteinemia may underestimate its values. In hypothyroidism, sick euthyroid syndrome (SES) represents a significant cause of overdiagnosis in dogs with systemic inflammatory diseases. Furthermore, sample alterations such as lipemia, hemolysis, and jaundice significantly interfere with laboratory results, especially in spectrometry and immunoassay methods. Immunoassays have remained widely used in veterinary medicine due to their practicality and good diagnostic sensitivity. Methods such as Liquid Chromatography coupled with Mass Spectrometry (LC-MS) offer high precision, but still lack standardization for broad clinical application. It is concluded that knowledge about analytical interferences and diagnostic methods is essential to increase diagnostic accuracy, favoring the appropriate therapeutic choice and improving the quality and life expectancy of veterinary patients.

KEYWORDS: Hormones; hypothyroidism; *diabetes mellitus*.

INTRODUÇÃO

A endocrinologia veterinária constitui uma área especializada que se dedica integralmente ao estudo da fisiologia e das diversas patologias que acometem o sistema endócrino, compreendendo a análise minuciosa das glândulas de secreção interna e a dinâmica de seus respectivos hormônios. No organismo animal, os hormônios desempenham o papel de mensageiros químicos vitais, responsáveis por regular uma vasta gama de processos fisiológicos complexos. Essa regulação ocorre de forma profunda em nível molecular, onde essas substâncias controlam mecanismos essenciais como a transcrição gênica e a síntese proteica. Consequentemente, tal controle exerce influência direta sobre processos biológicos determinantes, incluindo a divisão celular, a diferenciação dos tecidos e a apoptose, ou morte celular programada (JERICÓ *et al.*, 2023; FERREIRA; GONÇALVES, 2024).

Em virtude do notável avanço tecnológico e científico da medicina veterinária contemporânea, observa-se um aumento expressivo na expectativa de vida dos animais de companhia. Como resultado direto desse envelhecimento populacional, a incidência de enfermidades crônicas e degenerativas, especialmente as endocrinopatias, tornou-se significativamente mais frequente na rotina clínica. Dados epidemiológicos demonstram a relevância desse cenário: no Reino Unido, as doenças endócrinas já representam cerca de 1,9% de todos os distúrbios sistêmicos registrados em serviços de atendimento veterinário primário (O'NEILL *et al.*, 2016). Já no cenário brasileiro, essa prevalência mostra-se ainda mais acentuada, atingindo 7% dos casos atendidos em hospitais-escola, o que reforça a necessidade urgente de uma atenção clínica especializada e direcionada a essas patologias (JERICÓ *et al.*, 2023).

As endocrinopatias que afetam os pequenos animais podem ser divididas didaticamente em seis categorias fundamentais de acordo com a sua natureza funcional:

1. Produção hormonal deficiente;
2. Produção hormonal excessiva;
3. Resistência periférica à ação do hormônio;
4. Anormalidades específicas no transporte hormonal;
5. Produção de hormônios anômalos;
6. Alterações morfológicas que, embora presentes, não comprometem a função glandular imediata.

Quanto à sua origem, esses distúrbios podem ser classificados como primários, quando decorrem de problemas intrínsecos e diretos na glândula produtora, ou secundários, quando são resultantes de doenças concomitantes em outros órgãos ou mesmo do uso terapêutico inadequado de determinados medicamentos (JERICÓ *et al.*, 2023).

Diante dessa complexidade, para que o médico veterinário alcance um diagnóstico assertivo e estabeleça um protocolo de tratamento realmente eficaz, torna-se imprescindível a compreensão profunda do funcionamento fisiológico do sistema endócrino, bem como o domínio técnico das metodologias laboratoriais de dosagem hormonal. Nesse sentido, a presente revisão tem como objetivo central abordar as mais recentes atualidades e inovações no diagnóstico das endocrinopatias, ressaltando a importância estratégica e a relevância clínica dessas condições para a saúde e o bem-estar animal.

PRINCIPIOS GERAIS DA AVALIAÇÃO ENDÓCRINA

O sistema endócrino desempenha um papel fundamental como o principal regulador da homeostase corporal, utilizando mensageiros químicos denominados hormônios para mediar e coordenar as respostas fisiológicas em praticamente todos os sistemas orgânicos. A manutenção desse estado de equilíbrio dinâmico é assegurada por uma interação contínua entre diversas glândulas e órgãos, viabilizada por eixos funcionais que estabelecem uma conexão direta entre o sistema endócrino e o sistema nervoso (FERNANDES; MENDES, 2024).

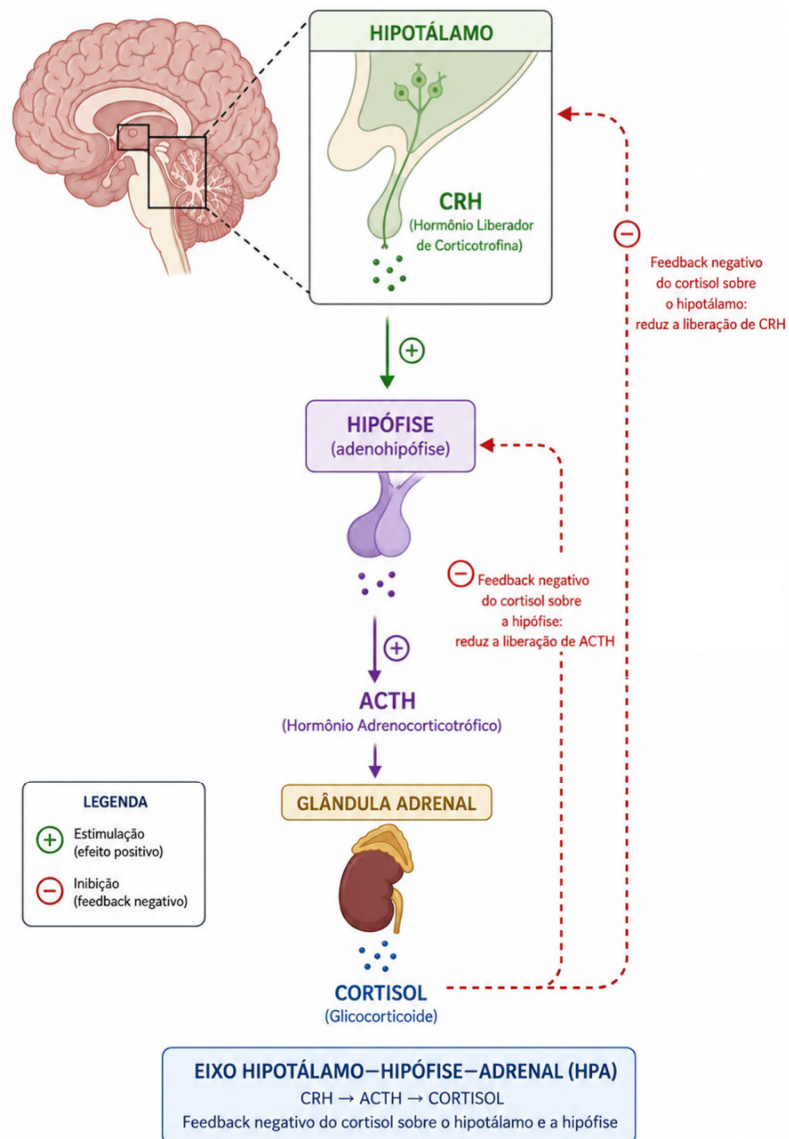
Nesse contexto, o hipotálamo assume a função de centro integrador e de controle, sendo responsável pela secreção de hormônios liberadores, a exemplo do hormônio liberador de corticotrofina (CRH). Em resposta a esses sinais, a hipófise (ou glândula pituitária) processa os estímulos recebidos e libera hormônios estimuladores específicos na corrente sanguínea, como o hormônio tireoestimulante (TSH), destinado a tireoide, e o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), direcionado às glândulas adrenais. Consequentemente, as glândulas-alvo, representadas pela tireoide, adrenais e gônadas, reagem a esses estímulos secretando hormônios que regulam, respectivamente, o metabolismo basal, a produção de cortisol e as funções sexuais e reprodutivas (JERICÓ *et al.*, 2023).

Sob a ótica fisiológica, a regulação precisa e o controle rigoroso da secreção desses hormônios ocorrem por meio de um mecanismo de autorregulação denominado *feedback* negativo (ou retroalimentação negativa). Este processo biológico opera no interior de eixos endócrinos específicos, consolidando uma rede de comunicação altamente complexa e uma interligação funcional entre as diferentes glândulas que compõem o corpo (FERNANDES *et al.*, 2024).

Um exemplo clássico e fundamental dessa dinâmica operacional é o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), conforme se observa na Figura 1. Dentro desse

sistema, a atividade hormonal de uma glândula exerce influência direta sobre a produção da glândula subsequente na hierarquia do eixo. Tal organização permite que o organismo monitore, de forma ininterrupta, as concentrações circulantes e realize ajustes constantes nos níveis hormonais, garantindo assim a preservação da estabilidade do ambiente interno (JERICÓ *et al.*, 2023).

FIGURA 1. Eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) sob o mecanismo de *feedback* negativo após secreção de cortisol, sob circunstâncias fisiológicas.



Fonte: Autoria própria com auxílio de Inteligência Artificial (IA), (2026).

A avaliação endócrina deve considerar a variabilidade biológica inerente à espécie, sexo, idade e raça. Algumas diretrizes para o diagnóstico de hipercortisolismo, por exemplo, recomendam a medição da largura das glândulas adrenais, parâmetro que varia conforme a raça e o porte do animal (BEHREND *et al.*, 2013). Além disso, a incidência de hipercortisolismo é maior em fêmeas (SILVA *et al.*, 2024) e cães idosos tendem a apresentar um pior prognóstico (FRACASSI *et al.*, 2015).

A predisposição racial também é um fator determinante. Para o hipotireoidismo, raças como Pinscher, Schnauzer, Golden Retriever, Shar-pei e Chow Chow apresentam maior risco, enquanto sinais clínicos são mais frequentes em Poodles e Cocker Spaniels (FERNANDES; MENDES, 2024). Já o hipercortisolismo é comum em Bichon Frise, Yorkshire Terrier, Jack Russell Terrier e Dachshunds (SCHOFIELD *et al.*, 2022).

Outros interferentes incluem o estresse, fármacos e doenças concomitantes. O cortisol eleva-se rapidamente em situações de estresse físico ou psicológico devido à ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA). Fatores como a coleta, manipulação clínica e o ambiente hospitalar podem elevar a concentração de cortisol, mascarando o diagnóstico (COBB *et al.*, 2016; MARZA *et al.*, 2024). Medicamentos como glicocorticoides podem suprimir o eixo HPA, enquanto o cetoconazol pode reduzir a resposta ao ACTH (SULLIVANT *et al.*, 2020). Fármacos que alteram o metabolismo hepático, como o fenobarbital, podem elevar os níveis de cortisol (MULLER *et al.*, 2000), e o uso prolongado dessas substâncias pode induzir distúrbios iatrogênicos (SULLIVANT *et al.*, 2020).

Interferentes pré-analíticos, como hemólise, lipemia e icterícia, também podem causar desvios na mensuração de analitos. A confiabilidade dos resultados depende da técnica empregada e do grau dessas interferências (PEREZ-MONTERO *et al.*, 2023). Devido à secreção hormonal pulsátil, o diagnóstico preciso requer triagem adequada e avaliação funcional do eixo HPA, demonstrando excesso de produção ou falha no *feedback* negativo, utilizando-se para isso testes basais ou dinâmicos. Enquanto testes basais medem a concentração em repouso e possuem limitações (sendo ideais apenas para triagem), os testes dinâmicos avaliam o comportamento do eixo após intervenção medicamentosa de estímulo ou supressão (BEHREND *et al.*, 2013).

HIPERCORTISOLISMO OU SÍNDROME DE CUSHING

O hipercortisolismo, clinicamente denominado Síndrome de Cushing, é uma patologia que resulta da exposição persistente de altas concentrações de cortisol circulante no organismo. Esse estado hormonal gera danos sistêmicos progressivos que, em muitas ocasiões, podem não ser acompanhados de sinais clínicos óbvios ou imediatos (JERICÓ *et al.*, 2023). Em termos epidemiológicos, a prevalência na população canina geral varia entre 0,2% e 0,3%, porém esses índices podem superar a marca de 2% quando analisados especificamente em ambientes hospitalares (FRACASSI *et al.*, 2015; HOFFMAN *et al.*, 2018; O'NEILL *et al.*, 2020).

A doença é didaticamente classificada em três formas principais: o hipercortisolismo hipófise-dependente (HAC-PD), que responde por cerca de 80% a 85% dos casos espontâneos devido à presença de adenomas hipofisários; o adrenal-dependente (HAC-AD), causado por neoplasias localizadas no córtex da glândula adrenal; e a forma iatrogênica, que advém do uso excessivo e prolongado de corticosteroides exógenos (NELSON *et al.*, 2020). É imperativo notar que mesmo o uso de corticoides por vias tópicas, como colírios ou pomadas cutâneas, possui

potencial para desencadear a forma iatrogênica da síndrome. Esse risco é acentuado em cães de pequeno porte ou em pacientes com lesões cutâneas inflamadas, condições que aumentam significativamente a absorção sistêmica do fármaco (SILVA *et al.*, 2022; GALAC *et al.*, 2023).

As manifestações fenotípicas do hipercortisolismo, frequentemente denominadas "clássicas", estão ilustradas na Figura 2 e abrangem sinais como a distensão abdominal acentuada, a alopecia simétrica bilateral e diversas dermatopatias secundárias. Esses sinais clínicos não são meramente estéticos; eles refletem de forma direta os potentes e persistentes efeitos catabólicos, antianabólicos e imunossupressores do cortisol sobre os diferentes sistemas orgânicos (BEHREND *et al.*, 2013; SILVA *et al.*, 2025).

FIGURA 2. Cão exibindo sinais clássicos de hipercortisolismo: distensão abdominal e sinais clínicos dermatológicos.



Fonte: Royal Canin Academy (2026).

Dentre as alterações mais frequentes, destacam-se a poliúria e a polidipsia (PU/PD), que ocorrem devido à interferência do cortisol na ação do hormônio antidiurético (ADH) nos túbulos renais. A característica distensão abdominal (aspecto pendular) é resultado da combinação entre a hepatomegalia (por acúmulo de glicogênio), o redirecionamento da gordura para a região visceral e a marcante fraqueza muscular progressiva, que compromete a sustentação da musculatura abdominal. No sistema tegumentar, o excesso de glicocorticoides inibe a fase anágena dos folículos pilosos, culminando na alopecia simétrica, além de promover a atrofia cutânea e retardar a cicatrização (BEHREND *et al.*, 2013; SILVA *et al.*, 2025).

Adicionalmente, a síndrome está correlacionada ao aumento do estresse oxidativo sistêmico. No perfil laboratorial, é comum a detecção de um leucograma de

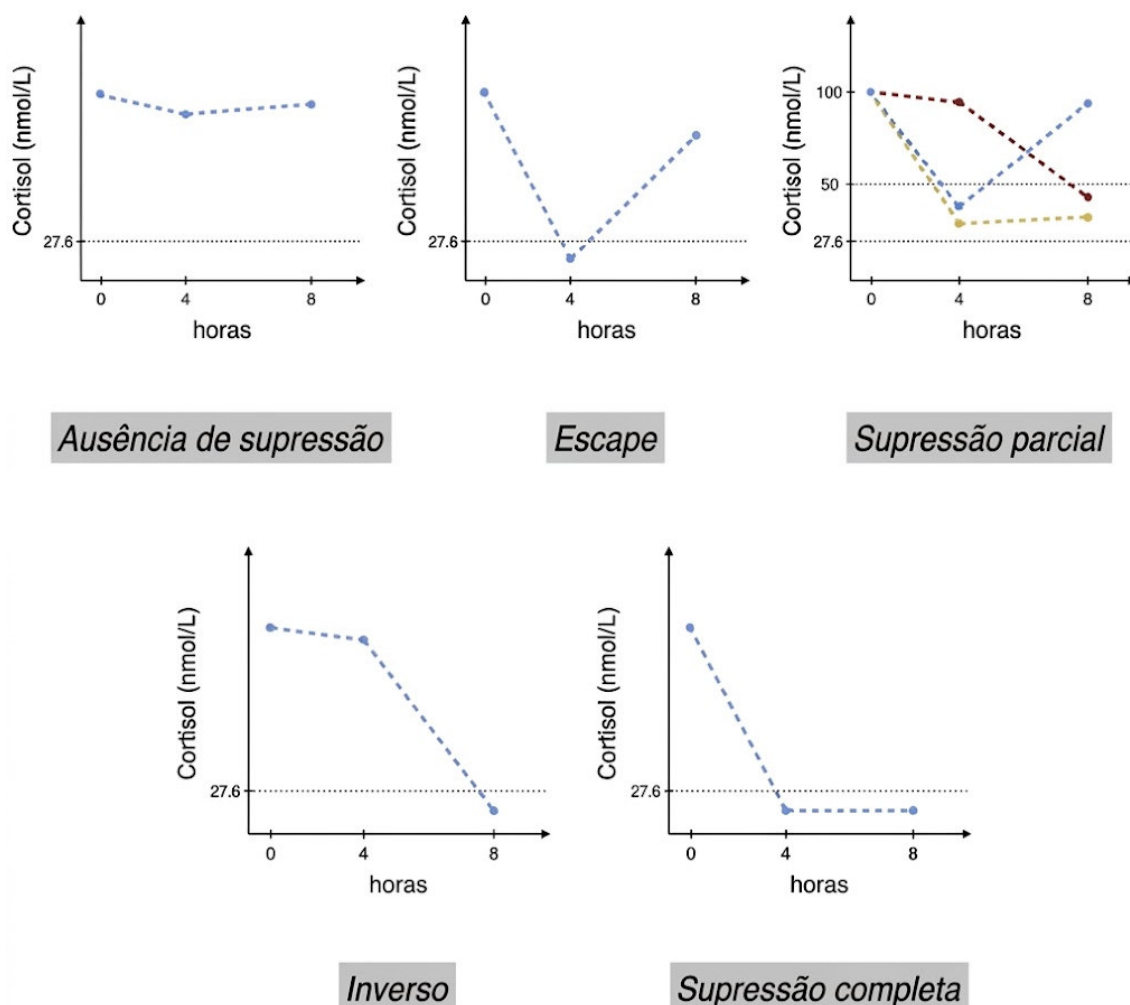
estresse, caracterizado por neutrofilia, linfopenia e eosinopenia, além da elevação das enzimas hepáticas, como a fosfatase alcalina (FA) e a alanina aminotransferase (ALT), presentes em 90% a 95% dos casos. Devido à resistência insulínica provocada pelo excesso de cortisol, a hiperglicemia e a hiperlipidemia são achados recorrentes, podendo evoluir para um quadro de diabetes mellitus concomitante (SILVA *et al.*, 2025). Na urinálise, observam-se frequentemente baixa densidade urinária, proteinúria e a ocorrência de infecções urinárias subclínicas (ARIAS *et al.*, 2025). Neste contexto, a relação cortisol -creatinina urinária consolida-se como um método de triagem prático e altamente sensível, apresentando a vantagem de ser pouco invasivo para o paciente (ARIAS *et al.*, 2025).

Para a confirmação definitiva do diagnóstico, os testes dinâmicos demonstram superioridade em relação às mensurações basais, pois permitem avaliar a resposta funcional real do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (BEHREND *et al.*, 2013). O teste de supressão com baixa dose de dexametasona (LDDST) atua na tentativa de reduzir a produção de cortisol através do *feedback* negativo; a incapacidade do organismo em realizar essa supressão confirma o hipercortisolismo, apresentando uma sensibilidade que varia de 85% a 97% (MAYR *et al.*, 2024).

O teste é realizado mediante a coleta de uma amostra de sangue basal para mensuração do cortisol, seguida da administração intravenosa de dexametasona em baixa dose. Após a aplicação, duas novas amostras de sangue são colhidas em intervalos de quatro a oito horas, sendo este último o ponto crítico para a confirmação do diagnóstico: Em cães saudáveis, o cortisol deve ser suprimido para valores inferiores a 1,4 µg/dL às 8 horas, enquanto a ausência dessa supressão confirma o hipercortisolismo (BEHREND *et al.*, 2013; MAYR *et al.*, 2024).

Diversos padrões de supressão podem ocorrer no teste de LDDST (Figura 3): Ausência de supressão; supressão parcial; supressão completa; padrão de escape e o padrão inverso. A análise do cortisol no ponto intermediário de quatro horas durante o teste de supressão com baixa dose de dexametasona (LDDST) é uma ferramenta diagnóstica crucial para a diferenciação etiológica do hipercortisolismo. Isso ocorre porque o padrão de "escape", caracterizado por uma queda inicial do cortisol seguida de uma elevação na oitava hora, ou a supressão parcial são observados em aproximadamente 60% dos cães com hiperadrenocorticismos hipófise-dependente (HAC-PD), refletindo uma sensibilidade residual e desregulada ao *feedback* negativo. Em contrapartida, tumores adrenais (HAC-AD) apresentam uma autonomia secretora quase total, o que torna a ocorrência de qualquer grau de supressão extremamente rara nessa modalidade da doença (GALAC *et al.*, 2023).

FIGURA 3. Padrões de supressão que podem acontecer no Teste de supressão com baixa dose de dexametasona (LDDST): Ausência de supressão; escape; supressão parcial; inverso e supressão completa.



Fonte: Adaptado de Zeugswetter *et al.*, (2021).

Além do escape, o teste pode revelar outros perfis diagnósticos distintos: Na ausência de supressão, os níveis de cortisol permanecem persistentemente elevados, não sendo possível diferenciar a origem sem exames complementares; na supressão parcial, há uma queda nos valores, mas sem atingir o ponto de corte; e no padrão inverso, a concentração de cortisol na oitava hora é curiosamente menor que na quarta, embora ainda acima do normal. Por fim, a supressão completa onde o cortisol se mantém abaixo de 1,4 µg/dL até o final do teste, é o padrão esperado para animais saudáveis, indicando que o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal respondeu corretamente ao controle hormonal exógeno (ZEUGSWETTER *et al.*, 2021; MAYR *et al.*, 2024).

Outro teste dinâmico utilizado no diagnóstico do HAC é o teste de estimulação com ACTH, uma ferramenta valiosa tanto para o diagnóstico inicial quanto para o monitoramento da eficácia terapêutica (KASZYCKA *et al.*, 2025), embora possua uma capacidade limitada no que diz respeito à diferenciação da origem (hipofisária ou adrenal) da doença (JERICÓ *et al.*, 2023). Em suma, a literatura recomenda fortemente a associação estratégica entre testes laboratoriais e exames de imagem para mitigar riscos de interpretações equivocadas e evitar o sobrediagnóstico da

condição (GALAC *et al.*, 2023; CARVALHO *et al.*, 2025). O protocolo baseia-se na avaliação da reserva funcional adrenal após a administração de um análogo sintético do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Primeiramente é realizada a coleta basal para dosagem de cortisol, administra-se ACTH por via intravenosa ou intramuscular e após 60 minutos é colhida uma nova amostra de sangue para dosagem de cortisol (KASZYCKA *et al.*, 2025).

O padrão de resposta à estimulação pode ocorrer e ser interpretado de três formas distintas:

1. Resposta exacerbada: Concentrações de cortisol pós-ACTH superiores a 22 ug/dL confirma-se hipercortisolismo, mas não é possível diferenciá-lo de HAC-PD ou HAC-AD (JERICÓ *et al.*, 2023);
2. Ausência de resposta: Concentrações de cortisol pós-ACTH inferiores a 2,0 ug/dL confirmam o diagnóstico de hipoadrenocorticism ou supressão do eixo por uso prévio de corticosteroides (GALAC *et al.*, 2023);
3. Monitoramento: Cães em tratamento para HAC com trilostano devem manter as concentrações de cortisol pós-ACTH entre 1,4ug/dL e 5,0ug/dL para garantir efeito terapêutico seguro (GALAC *et al.*, 2023).

HIPOADRENOCORTICISMO OU DOENÇA DE ADDISON

O hipoadrenocorticism, também conhecido como Doença de Addison, configura-se como uma endocrinopatia considerada rara na espécie canina, apresentando uma prevalência estimada inferior a 0,1%. Esta condição é clinicamente caracterizada pela deficiência na produção e secreção de hormônios vitais, especificamente os glicocorticoides e os mineralocorticoides. Na maioria dos casos diagnosticados, a patologia possui origem primária, estando intrinsecamente ligada à destruição progressiva da glândula adrenal por processos imunomediados. Epidemiologicamente, observa-se maior predisposição em pacientes fêmeas e animais jovens (SCOTT-MONCRIEFF, 2022; O'NEILL *et al.*, 2020; LATHAN, 2023).

Os sinais clínicos manifestados pelos pacientes costumam ser vagos e extremamente inespecíficos, o que frequentemente dificulta o diagnóstico precoce; entre as queixas mais comuns, destacam-se a letargia, a anorexia e episódios de vômitos. No âmbito laboratorial, as alterações clássicas envolvem desequilíbrios eletrolíticos marcantes, como a hiponatremia e a hipercalemia, que surgem como consequência direta da ausência de aldosterona no organismo. Casos mais graves e não tratados podem evoluir rapidamente para a denominada crise addisoniana, um estado crítico que coloca a vida do animal em risco, manifestando-se através de arritmias cardíacas, bradicardia severa e choque hipovolêmico (LATHAN, 2023; SCOTT-MONCRIEFF, 2022).

Como ferramenta de triagem inicial, a análise da relação sódio-potássio é de extrema valia, sendo que valor inferior a 27 é considerado um achado fortemente sugestivo da doença. Contudo, o diagnóstico de eleição e padrão-ouro permanece sendo o teste de estimulação com ACTH, o qual é capaz de confirmar de forma definitiva a incapacidade funcional da glândula adrenal em produzir cortisol em resposta ao estímulo hormonal (LATHAN, 2023).

HIPOTIREOIDISMO

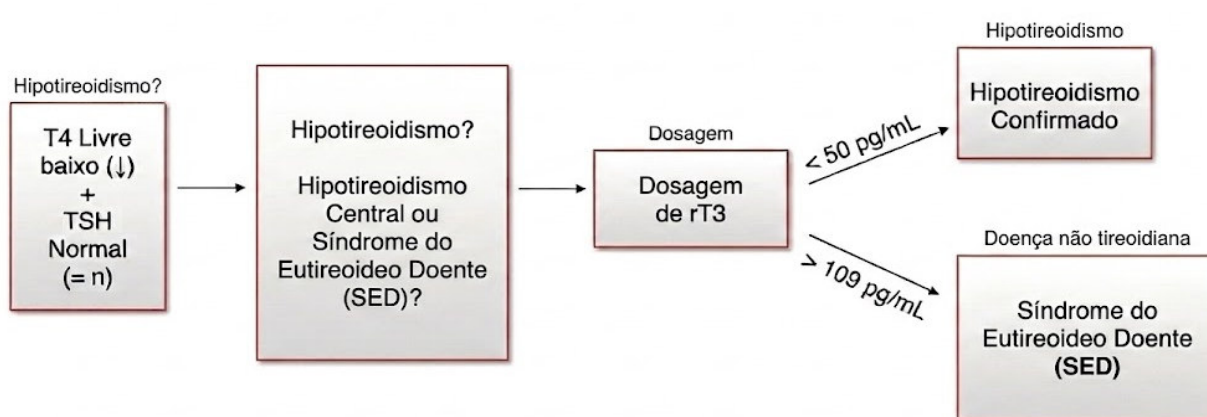
Comum em cães (0,2% a 0,8%), o hipotireoidismo é frequentemente subdiagnosticado devido à inespecificidade clínica. A doença decorre da redução de T4 e T3, resultando em metabolismo lento, letargia, ganho de peso e alterações dermatológicas, como alopecia simétrica e hiperpigmentação (SCOTT-MONCRIEFF,

2020). Hiperlipidemia e anemia normocítica normocrômica também podem ocorrer (JERICÓ *et al.*, 2023). O diagnóstico requer a avaliação integrada de T3, T4 total, T4 livre e TSH, sendo a combinação de T4 livre baixo com TSH normal ou elevado o quadro conclusivo (SCOTT-MONCRIEFF, 2020).

O principal desafio é a síndrome do eutireoideo doente (SED), onde doenças extrínsecas reduzem os hormônios tireoidianos sem que haja falha na tireoide, exigindo reavaliação após o tratamento da causa base (SCOTT-MONCRIEFF, 2020; JERICÓ *et al.*, 2023). Os avanços no diagnóstico envolvem a dosagem da triiodotironina reversa (rT3) para diferenciar o hipotireoidismo primário da Síndrome do Eutireoideo Doente (SED), principalmente quando os valores de T3, TSH e T4 são inconclusivos. Essa utilidade diagnóstica baseia-se na dinâmica das enzimas deiodinases: Em cães com SED, a glândula tireoide permanece funcional, mas o metabolismo periférico é alterado. Ocorre uma regulação negativa da enzima D1, responsável pela depuração do rT3, e uma ativação da D3, que converte o T4 em rT3, resultando em níveis mantidos ou elevados deste metabólito na circulação (LABOKLIN, 2025).

Em contraste, no hipotireoidismo primário, a destruição da glândula impede a produção do precursor T4; sem esse substrato essencial, o organismo não consegue gerar rT3, levando a níveis extremamente baixos ou indetectáveis. Estudos estabeleceram que valores de rT3 < 50 pg/mL sugerem fortemente hipotireoidismo, ao passo que valores > 109 pg/mL indicam fortemente SED, sendo incompatíveis com a falha tireoidiana primária. Dessa forma, o rT3 oferece uma especificidade superior para confirmar a patologia, ajudando a evitar diagnósticos falsos-positivos e tratamentos vitalícios desnecessários (LABOKLIN, 2025).

FIGURA 4. Algoritmo diagnóstico para quadros suspeitos de hipotireoidismo com a dosagem de T4 livre, TSH e rT3.



Fonte: Adaptado de Laboklin, (2025) pelos autores, com auxílio de Inteligência Artificial (IA)

DIABETES MELLITUS

O diabetes mellitus configura-se como uma das endocrinopatias mais relevantes na clínica de pequenos animais, afetando parcela considerável da população canina, com prevalência estimada entre 0,2% e 1,2%. Esta condição está intrinsecamente associada ao processo de envelhecimento, sendo diagnosticada com maior frequência em animais seniores. Do ponto de vista fisiopatológico, a doença é

caracterizada por um estado de hiperglicemia persistente, resultante de uma deficiência severa na produção de insulina. Na maioria dos casos, essa carência decorre da destruição imunomediada das células beta pancreáticas, estabelecendo uma analogia direta com o diabetes tipo I observado em seres humanos (CATCHPOLE *et al.*, 2008).

Clinicamente, os pacientes apresentam os chamados sinais clássicos, que incluem o quadro de poliúria e polidipsia, acompanhado por perda de peso progressiva, apesar da polifagia, o aumento excessivo do apetite. Em estágios mais avançados da patologia, complicações severas podem se manifestar, com destaque para a formação de cataratas bilaterais e o desenvolvimento de cetoacidose diabética, uma emergência endócrina crítica (BEHREND *et al.*, 2022).

O protocolo para o diagnóstico definitivo baseia-se na constatação da hiperglicemia plasmática, na presença de glicosúria e na dosagem sérica de frutossamina. É fundamental ressaltar que o estresse atua como o principal fator de interferência analítica, tendo o potencial de induzir uma hiperglicemia transitória que pode mascarar o quadro real. Nesses cenários de dúvida, a mensuração da frutossamina torna-se uma ferramenta essencial para diferenciar a causa da elevação da glicose, embora seja necessário cautela na interpretação de seus valores, que podem apresentar-se subestimados em pacientes que sofrem de hipoproteinemia (NELSON *et al.*, 2020; BEHREND *et al.*, 2022). Adicionalmente, fatores exógenos, como a administração de corticosteroides, ou condições mórbidas concomitantes, a exemplo da pancreatite, também podem atuar como indutores de resistência insulínica e hiperglicemia secundária (BEHREND *et al.*, 2022).

No que tange ao acompanhamento terapêutico, os sistemas de monitoramento contínuo de glicose (CGM) representam uma evolução tecnológica fundamental no manejo clínico da doença. Estes dispositivos utilizam sensores subcutâneos sofisticados que realizam a medição da concentração de glicose no fluido intersticial de maneira ininterrupta e automatizada (ABHIJITH *et al.*, 2025).

Essa tecnologia de vanguarda supera as limitações inerentes às curvas glicêmicas tradicionais, que, por serem baseadas em coletas episódicas, são frequentemente distorcidas pelo estresse da hospitalização. A vantagem primordial dessa abordagem reside na capacidade de fornecer um mapeamento detalhado e fidedigno do perfil glicêmico durante as 24 horas do dia. Tal precisão permite ao clínico a identificação precoce de fenômenos críticos e perigosos, como a hipoglicemia noturna, que dificilmente seria detectada através de medições laboratoriais pontuais (ABHIJITH *et al.*, 2025).

LIMITAÇÕES NAS TÉCNICAS LABORATORIAIS

Para além das complexas interferências de ordem biológica e farmacológica, é fundamental reconhecer que as próprias técnicas utilizadas para a dosagem hormonal apresentam limitações intrínsecas que podem impactar a fidedignidade dos resultados. Métodos convencionais, como a espectrofotometria e diversos imunoensaios, demonstram significativa sensibilidade a reações inespecíficas e a fatores ópticos presentes na amostra biológica. Entre os principais interferentes, destacam-se a turbidez e as alterações cromáticas decorrentes de processos de hemólise, lipemia e icterícia, que comprometem a leitura precisa dos analitos (PEREZ-MONTERO *et al.*, 2023).

Nesse cenário, a qualidade do diagnóstico não depende exclusivamente da tecnologia empregada, mas também do controle rigoroso de todas as etapas do processo. Estima-se que uma parcela substancial, variando entre 60% e 70% dos

erros laboratoriais totais, ocorra especificamente na fase pré-analítica, que compreende os procedimentos de coleta, transporte e processamento inicial do material. Tal dado reforça a necessidade de rigor clínico extremo por parte do médico veterinário, abrangendo desde a execução minuciosa da anamnese até o manejo técnico e cuidadoso da amostra (NORDIN *et al.*, 2024).

No cotidiano da rotina clínica e laboratorial, as técnicas mais amplamente difundidas são os imunoenaios, representados pelo ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), pelo radioimunoensaio (RIA) e pela quimioluminescência (CLIA), principalmente em virtude da praticidade operacional e alta sensibilidade (JERICÓ *et al.*, 2023). No entanto, apesar da eficiência, esses métodos estão sujeitos a falhas analíticas importantes, como a ocorrência de reações cruzadas com outras moléculas e a interferência de anticorpos heterófilos, que podem gerar resultados falso-positivos ou falso-negativos (SASAKI *et al.*, 2021)

Como alternativa para contornar essas limitações, a Cromatografia Líquida acoplada à Espectrometria de Massas (LC-MS) tem se consolidado como um método de altíssima precisão e especificidade analítica. Esta tecnologia avançada permite a quantificação simultânea de múltiplos hormônios em uma única amostra, apresentando vulnerabilidade significativamente menor às interferências *in vitro* e garantindo um patamar superior de confiabilidade aos resultados laboratoriais (SASAKI *et al.*, 2021).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As endocrinopatias caninas são frequentes e impõem desafios diagnósticos que vão desde a inespecificidade clínica até limitações técnicas e interferentes variados. Embora os imunoenaios predominem na rotina, a evolução tecnológica aponta para a crescente adoção do LC-MS, que oferece avanços em sensibilidade e especificidade.

A padronização desses métodos modernos e a constante atualização profissional sobre fisiologia e análise endócrina são pilares fundamentais para diagnósticos assertivos, tratamentos adequados e o aumento da sobrevida dos pacientes veterinários.

REFERÊNCIAS

ABHIJITH, S. P.; LATHAMANI, V. S.; KSHAMA, M. A. Canine diabetes mellitus: a comprehensive review of pathogenesis, diagnosis and management strategies. **Indian Journal of Veterinary and Animal Sciences Research**, v. 54, n. 5, p. 1-20, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.56093/ijvasr.v54i5.172388>.

ARIAS, E. A.; KOOISTRA, H. S. Urinary corticoid-to-creatinine ratio 8 hours after low-dose oral dexamethasone for the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs. **Animals**, v. 16, n. 1, p. 84, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ani16010084>

BEHREND, E. N.; HOLFORD, A.; LATHAN, P.; RUCINSKY, R. 2022 AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 58, n. 3, p. 1–23, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>.

BEHREND, E. N.; KOOISTRA, H. S.; NELSON, R.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012

ACVIM consensus statement. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1292–1304, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.12192>.

CARVALHO, M. F.; LEAL, R. O.; GOLINELLI, S.; FRACASSI, F.; GOOSSENS, M. M. C.; et al.; Diagnosis of naturally-occurring Cushing's syndrome by primary care veterinarians in selected European countries. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 39, n. 1, e17166, 2025. DOI: 10.1111/jvim.17166. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.17166>.

CATCHPOLE, B.; KENNEDY, L. J.; DAVISON, L. J.; OLLIER, W. E. R. Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype. **Journal of Small Animal Practice**, v. 49, n. 1, p. 4–10, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00398.x>

COBB, M. L.; ISKANDARANI, K.; CHANDRASEKARAN, A.; McARTHUR, M. A.; PATEL, N. V.; et al. A systematic review and meta-analysis of salivary cortisol measurement in domestic canines. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 57, p. 31–42, 2016.

FERNANDES, E. M.; MENDES, P. F. Endocrinopatias com impacto no sistema cardiovascular canino. **Pubvet**, v. 18, n. 4, p. e1580, 2024. Disponível em: DOI.org. doi: 10.31533/pubvet.v18n04e1580.

FERREIRA, R. D. B.; GONÇALVES, T. F. C. Casuística em endocrinologia veterinária. **Pubvet**, v. 18, n. 6, p. e1615, 2024. Disponível em: DOI.org. doi: 10.31533/pubvet.v18n06e1615.

FRACASSI, F.; RAMOS-VARA, J. A.; KOOISTRA, H. S.; FURLANELLO, T.; Prognostic factors for survival in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism treated with trilostane. **Veterinary Record**, v. 176, n. 2, p. 49, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/vr.102625>

GALAC, S.; KOOISTRA, H. S.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. *Advances in canine hyperadrenocorticism: diagnosis and management*. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2023. DOI: 10.1016/j.cvsm.2023.03.004. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.03.004>

HOFFMAN, J. M.; LOURENÇO, B. N.; PROMISLOW, D. E. L.; CREEVY, K. E. Canine hyperadrenocorticism associations with signalment, selected comorbidities and mortality within North American veterinary teaching hospitals. **Journal of Small Animal Practice**, v. 59, n. 11, p. 681–690, 2018. DOI: 10.1111/jsap.12904. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jsap.12904>

JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

KAIRYS, N.; GARG, M.; GUPTA, V. **Hypothalamic–Pituitary–Adrenal Axis**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532940/>

KASZYCKA, K.; GOLEMAN, M.; KRUPA, W. Testing the level of cortisol in dogs. **Animals**, v. 15, n. 9, p. 1197, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ani15091197>

LABOKLIN. **Canine Hypothyroidism: Improved Diagnosis with a Focus on rT3: Laboklin**, 2025. Disponível em: <https://laboklin.com/en/canine-hypothyroidism/>. Acesso em: 12 maio 2026

LATHAN, P. Laboratory diagnosis of thyroid and adrenal disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 53, n. 1, p. 207–224, 2023. DOI: 10.1016/j.cvsm.2022.08.005. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.08.005>

MÂRZA, S. M.; MUNTEANU, C.; PAPUC, I.; RADU, L.; DIANA, P.; PURDOIU, R. C. Behavioral, physiological, and pathological approaches of cortisol in dogs. **Animals**, v. 14, n. 23, p. 3536, 2024. DOI: 10.3390/ani14233536. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ani14233536>

MAYR, M.; GEISEN, V.; UNTERER, S.; WEHNER, A. Ultrasonographic adrenal gland changes in dogs with Cushing's syndrome with a low-dose dexamethasone suppression test result consistent with partial suppression or escape pattern. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 11, p. 1477208, 2024. DOI: 10.3389/fvets.2024.1477208.

MÜLLER, P. B.; WOLFSHEIMER, K. J.; TABOADA, J.; HOSGOOD, G.; PARTINGTON, B. P.; et al. Effects of long-term phenobarbital treatment on the thyroid and adrenal axis and adrenal function tests in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, n. 2, p. 157–164, 2000. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2000.tb02230.x>

NELSON, R. W.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Endocrine diseases of the dog. In: FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E.; ETTINGER, S. J. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St. Louis: Elsevier, 2020.

NORDIN, N.; AB RAHIM, S. N.; WAN OMAR, W. F. A.; ZULKARNAIN, S.; SINHA, S.; KUMAR, S.; HAQUE, M. Preanalytical errors in clinical laboratory testing at a glance: source and control measures. **Cureus**, v. 16, n. 3, e57243, 2024. DOI: 10.7759/cureus.57243. Disponível em: <https://www.cureus.com/articles/240268-preanalytical-errors-in-clinical-laboratory-testing-at-a-glance-source-and-control-measures>.

O'NEILL, D. G.; CHURCH, D. B.; MCGREEVY, P. D.; THOMSON, P. C.; BRODBELT, D. C.; et al. Epidemiology of hypoadrenocorticism in dogs under primary veterinary care in the UK. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 3, p. 1189–1196, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.15779>

O'NEILL, D. G.; SCUDDER, C.; BRODBELT, D. C.; CHURCH, D. B.; PREECE, C.; et al. Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. **Journal of Small Animal Practice**, v. 57, n. 7, p. 365–373, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jsap.12475>.

PEREZ-MONTERO, B.; FERMIN-RODRIGUEZ, M. L.; MIRO, G.; DE JUAN, L.; CRUZ-LOPEZ, F. Hemolysis, icterus and lipemia interfere with the determination of two oxidative stress biomarkers in canine serum. **BMC Veterinary Research**, v. 19, p. 172, 2023. DOI: 10.1186/s12917-023-03740-y. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12917-023-03740-y>

ROYAL CANIN ACADEMY. **Canine Cushing's Syndrome**. Disponível em: <https://academy.royalcanin.com/en/veterinary/canine-cushings-syndrome>.

SASAKI, N.; MURAKAMI, M.; HAGIO, M.; SHIMIZU, M.; YAMAZAKI, M.; et al.; Simultaneous steroids measurement in dogs with hyperadrenocorticism using a column-switching liquid chromatography-tandem mass spectrometry method. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 83, n. 11, p. 1634–1642, 2021. DOI: 10.1292/jvms.21-0406. Disponível em: <https://doi.org/10.1292/jvms.21-0406>

SCHOFIELD, I.; BRODBELT, D. C.; NIESSEN, S. J. M.; CHURCH, D. B.; GEDDES, R. F.; et al.; Frequency and risk factors for naturally occurring Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care practices. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 4, p. 265–274, 2022. Disponível em: DOI.org. doi: 10.1111/jsap.13450.

SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Hypoadrenocorticism in dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2022.

SILVA, T. M.; SOUSA, L. H.; COTRIM, B. S. Canine hypoadrenocorticism: literature review. **Journal of Agricultural Sciences Research**, v. 4, n. 12, 2024.

SULLIVANT, A. M.; LATHAN, P. Ketoconazole-induced transient hypoadrenocorticism in a dog. **Canadian Veterinary Journal**, v. 61, n. 4, p. 407–410, 2020.

ZEUGSWETTER, F. K.; CARRANZA VALENCIA, A.; GLAVASSEVICH, K.; SCHWENDENWEIN, I. Patterns of the low-dose dexamethasone suppression test in canine hyperadrenocorticism revisited. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 50, n. 1, p. 62–70, 2021. DOI: 10.1111/vcp.12958. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vcp.12958>