

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Hiperadrenokortisisme atau sindrom Cushing (*Cushing's Syndrome*) merupakan salah satu kelainan endokrin pada anjing yang ditandai dengan produksi kortisol berlebih secara kronis. Kondisi ini umumnya dijumpai pada anjing usia paruh baya hingga tua, dengan penyebab yang beragam, antara lain adenoma hipofisis penghasil ACTH *pituitary-dependent hyperadrenocorticism* (PDH), tumor korteks adrenal yang menghasilkan kortisol secara otonom *adrenal-dependent hyperadrenocorticism* (ADH), maupun secara iatrogenik akibat penggunaan glukokortikoid dalam jangka panjang (Vetrloo dan Joyce, 2024). PDH dilaporkan sebagai bentuk yang paling banyak terjadi pada kasus ini, yaitu sekitar 80–85% kasus, sedangkan ADH menyumbang sekitar 10–20% kasus (Brooks, 2017).

Sindrom Cushing atau hiperadrenokortisisme pada anjing menimbulkan gejala khas seperti poliuria, polidipsia, polifagia, perut tampak membesar (*pot-bellied*), serta perubahan kulit berupa alopesia simetris bilateral dan penipisan kulit (Carotenuto *et al.*, 2019). Kelebihan kortisol juga menimbulkan efek katabolik berupa penyusutan massa otot, kelesuan, intoleransi panas, dan pembesaran hati, serta disertai temuan laboratorium seperti peningkatan enzim hati, hiperglikemia, hiperkolesterolemia, dan gambaran leukogram stres (Behrend *et al.*, 2017). Selain itu, diabetes melitus sering terjadi bersamaan dengan sindrom Cushing sebagai komplikasi sekunder. Hiperkortisolisme kronis menyebabkan resistensi insulin dan peningkatan glukoneogenesis, sehingga kadar glukosa darah meningkat dan memicu diabetes melitus. Kombinasi kedua penyakit ini dapat memperberat gejala klinis seperti poliuria dan polidipsia (Gerco dan Joyce, 2025).

Pada sindrom Cushing selain berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis, penegakan diagnosis juga dilakukan melalui kombinasi pemeriksaan hormonal dan pencitraan. Uji hormonal yang umum digunakan meliputi *Low-Dose Dexamethasone Suppression Test* (LDDST), *ACTH stimulation test* (ACTHst), dan *urine corticoid-to-creatinine ratio* (UCCR), yang berfungsi untuk mendeteksi adanya hiperkortisolisme (Zeugswetter *et al.*, 2020; Carvalho *et al.*, 2024). Setelah hiperkortisolisme terkonfirmasi, diferensiasi antara PDH dan ADH dilakukan menggunakan *High-Dose Dexamethasone Suppression Test* (HDDST) serta pemeriksaan pencitraan abdomen seperti ultrasonografi atau CT scan untuk menentukan sumber kelainan dan perencanaan terapi yang tepat (Gerco dan Joyce, 2025; Vetrloo dan Joyce, 2025).

Terapi sindrom Cushing pada anjing disesuaikan dengan asal penyakitnya, yaitu PDH atau ADH. Pada ADH, tindakan bedah atau radioterapi dapat menjadi pilihan, sedangkan PDH umumnya ditangani dengan terapi medis, terutama menggunakan *Trilostane* (Sanders *et al.*, 2018). *Trilostane* bekerja dengan menghambat enzim sintesis kortisol di kelenjar adrenal, sehingga efektif mengontrol gejala klinis dengan profil keamanan yang lebih baik dibandingkan *mitotane*. Meskipun bersifat kontrol jangka panjang dan tidak menyembuhkan tumor penyebab, penggunaan *Trilostane* terbukti meningkatkan kualitas dan angka harapan hidup anjing, dengan catatan diperlukan pemantauan kadar kortisol secara rutin untuk mencegah efek samping (Brook, 2017).. Prognosis sindrom Cushing bervariasi, namun pada umumnya cukup baik terutama pada kasus PDH yang ditangani secara dini dan konsisten,

sedangkan pada ADH prognosis cenderung lebih hati-hati karena keterkaitan dengan tumor adrenal (Greco dan Joyce, 2025).

Laporan kasus ini akan membahas temuan klinis, hasil pemeriksaan laboratorium termasuk LDDS, serta interpretasi hasil pada seekor anjing Maltese bernama Lady yang diperiksa di Klinik Hewan Cinta Satwa Surabaya. Kasus ini dipilih karena menunjukkan gambaran klinis khas sindrom Cushing dan hasil pemeriksaan hormonal yang mendukung, sehingga diharapkan dapat menjadi bahan pembelajaran dalam pemahaman mekanisme penyakit, proses diagnosis, serta pendekatan penatalaksanaannya

1.2. Rumusan Masalah

- a. Apa penyebab dan mekanisme terjadinya sindrom Cushing pada anjing?
- b. Bagaimana gambaran klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium pada sindrom Cushing?
- c. Bagaimana cara menegakkan diagnosis sindrom Cushing dengan uji LDDST?
- d. Apa penanganan yang tepat untuk anjing penderita sindrom Cushing?
- e. Bagaimana prognosis anjing dengan sindrom Cushing?

1.3. Tujuan

- a. Menjelaskan penyebab dan mekanisme terjadinya sindrom Cushing pada anjing.
- b. Mengidentifikasi gejala klinis dan temuan laboratorium pada sindrom Cushing.
- c. Menguraikan proses diagnosis sindrom Cushing dengan uji LDDST.
- d. Menentukan penanganan yang tepat untuk anjing penderita sindrom Cushing.
- e. Menilai prognosis berdasarkan hasil pemeriksaan dan respons terapi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

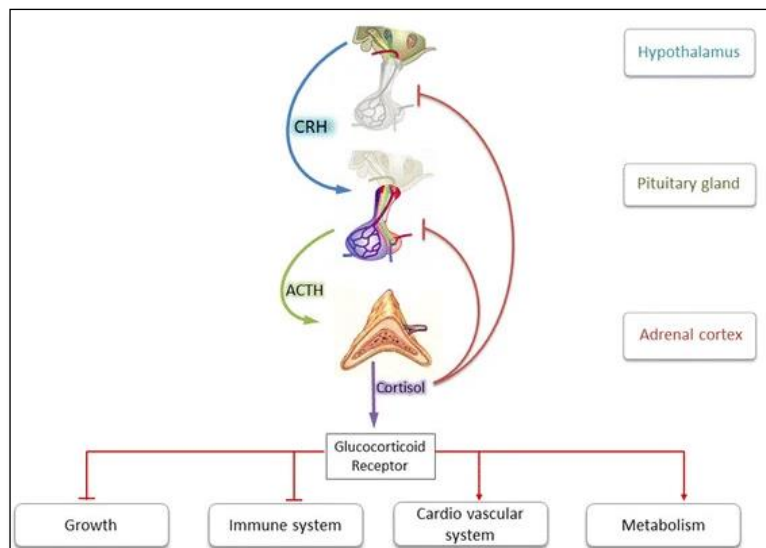
2.1. Definisi dan Klasifikasi Sindrom Cushing

Sindrom Cushing atau hiperadrenokortisisme merupakan gangguan endokrin yang terjadi akibat produksi hormon kortisol berlebih secara kronis dan tidak normal di dalam tubuh. Kondisi ini umumnya dijumpai pada anjing usia paruh baya hingga tua dan dapat disebabkan oleh kelainan pada kelenjar hipofisis, kelenjar adrenal, atau penggunaan glukokortikoid dalam jangka panjang (Carvalho et al., 2024). Kortisol, yang diproduksi oleh kelenjar adrenal di atas ginjal, berfungsi membantu tubuh merespons stres dengan meningkatkan metabolisme lemak dan gula serta mempertahankan natrium dan air (Kaszycka et al., 2025). Namun, jika kadar kortisol terus meningkat dalam waktu lama, tubuh akan mengalami perubahan metabolik dan fisiologis seperti peningkatan nafsu makan, penumpukan lemak di perut, kelemahan otot, gangguan kulit, serta penurunan daya tahan tubuh, yang pada akhirnya dapat menurunkan kualitas hidup hewan (Carotenuto et al., 2019).

Klasifikasi sindrom Cushing pada anjing umumnya dibedakan berdasarkan asal gangguannya, yaitu PDH dan ADH. Pada tipe PDH, yang mencakup sekitar 80–85% kasus, penyebab utamanya adalah tumor kecil pada kelenjar hipofisis yang memproduksi hormon adrenokortikotropik (ACTH) secara berlebihan. Peningkatan ACTH ini kemudian merangsang kedua kelenjar adrenal untuk menghasilkan kortisol berlebih, sehingga menimbulkan gejala klinis khas sindrom Cushing. Sementara itu, pada tipe ADH, gangguan berasal dari tumor pada kelenjar adrenal (bisa berupa adenoma atau karsinoma) yang menyebabkan peningkatan sekresi kortisol secara langsung tanpa pengaruh ACTH dari hipofisis. Selain dua tipe utama tersebut, terdapat juga bentuk yang lebih jarang, yaitu sindrom Cushing iatrogenik, yang terjadi akibat pemberian obat kortikosteroid jangka Panjang (Brooks, 2017).

2.2. Patofisiologi dan Patogenesis Sindrom Cushing

Sumbu Hipotalamus-Hipofisis-Adrenal (HPA axis) merupakan sistem pengatur utama dalam respons stres dan menjaga keseimbangan hormon kortisol (glukokortikoid). Saat diaktivasi, Hipotalamus melepaskan CRH (*Corticotropin Releasing Hormone*) yang menstimulasi Kelenjar Hipofisis (*Pituitary gland*) untuk mensekresikan ACTH (*Adrenocorticotrophic Hormone*). ACTH kemudian merangsang Korteks Adrenal (*Adrenal cortex*) untuk menghasilkan Kortisol. Kortisol berperan penting dalam memengaruhi berbagai sistem tubuh, seperti metabolisme, sistem imun, sistem kardiovaskular, dan pertumbuhan. Dalam kondisi fisiologis normal, peningkatan kadar Kortisol akan menghambat sekresi CRH dan ACTH melalui mekanisme umpan balik negatif (*negative feedback*) sehingga keseimbangan tetap terjaga. Namun, pada anjing yang menderita Sindrom Cushing (Hiperadrenokortisisme), sumbu HPA mengalami deregulasi. Hal ini dapat disebabkan oleh tumor hipofisis yang menghasilkan ACTH berlebihan (*Pituitary Dependent*) atau oleh Tumor Adrenal yang secara langsung menghasilkan kortisol berlebihan (*Adrenal Dependent*). Kelebihan Kortisol patologis ini menyebabkan berbagai efek klinis berbahaya seperti atrofi otot, obesitas abdominal, infeksi, hipertensi, dan glukosa darah tinggi. (Marza et al., 2024).

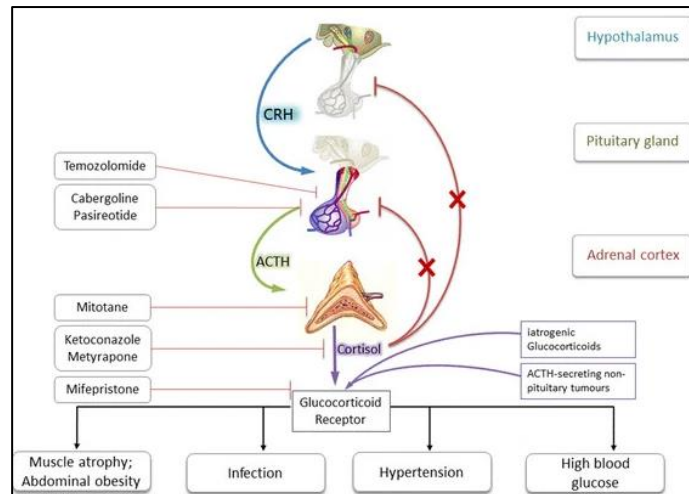


Gambar 1. Mekanisme Kerja Sumbu Hipotalamus Hipofisis Adrenal (HPA) (Eckstein et al., 2016)

Pada Sindrom Cushing, mekanisme regulasi Sumbu HPA terganggu. Kelebihan produksi kortisol dapat disebabkan oleh tumor hipofisis penghasil ACTH PDH, tumor adrenal yang secara langsung menghasilkan kortisol berlebihan ADH, yang terjadi pada 15% anjing dan dapat bersifat ganas, atau akibat penggunaan glukokortikoid iatrogenik eksogen. Sumber ACTH berlebih lainnya juga dapat berasal dari tumor non hipofisis yang mensekresikan ACTH. Kondisi patologis yang menyebabkan kelebihan kortisol kronis ini menimbulkan berbagai efek klinis berbahaya, seperti perubahan metabolik yang tampak sebagai obesitas abdominal dan glukosa darah tinggi, kelemahan otot (muscle atrophy), serta gangguan pada sistem imun yang berujung pada infeksi. Secara spesifik pada ADH, kelebihan kortisol primer menyebabkan sangat sedikit atau tidak adanya produksi ACTH dari kelenjar hipofisis, sehingga kelenjar adrenal yang berlawanan menjadi menyusut atau atrofi (Eckstein et al., 2016)

2.2.1 Pituitary Dependent hyperadrenocorticism (PDH)

PDH merupakan bentuk hiperadrenokortisisme yang paling dominan pada anjing, mencakup sekitar 85% dari total kasus. Patogenesis utama dari PDH melibatkan pertumbuhan tumor jinak (adenoma) pada pars distalis kelenjar hipofisis anterior. Meskipun ukurannya sering kali kecil dan tidak menimbulkan efek massa, tumor ini berfungsi secara independen dan hiperaktif, menghasilkan sekresi hormon adrenokortikotropik (ACTH) yang berlebihan secara otonom. Kelebihan ACTH ini kemudian bertindak sebagai stimulan trofik, menyebabkan hiperplasia bilateral dan hipersekresi kortisol yang berkelanjutan dari korteks adrenal. Peningkatan kadar kortisol inilah yang memicu manifestasi klinis Sindrom Cushing. Dalam minoritas kasus (sekitar 10%), tumor dapat berkembang menjadi makroadenoma yang signifikan, menimbulkan gejala neurologis sekunder akibat kompresi struktur otak di sekitarnya, suatu kondisi yang memerlukan penanganan terapeutik yang jauh lebih kompleks dan berisiko (Marza et al., 2024).



Gambar 2. Mekanisme Kerja Sumbu HPA pada Sindrom Cushing (Eckstein et al., 2016)

2.2.2 Adrenal Dependent hyperadrenocorticism (ADH)

ADH merupakan bentuk hiperadrenokortisisme yang lebih jarang, terdeteksi pada sekitar 15% anjing yang didiagnosis. Etiologi kondisi ini berasal dari tumor yang secara primer terletak di salah satu kelenjar adrenal, yang kemudian secara otonom memproduksi dan mensekresikan kortisol dalam jumlah berlebihan. Tumor adrenal ini seringkali cukup besar untuk diidentifikasi melalui pemeriksaan radiografi atau ultrasonografi, dan penting untuk dicatat bahwa tumor tersebut berpotensi bersifat ganas (malignant). Peningkatan kadar kortisol eksogen yang ekstrem ini memicu mekanisme umpan balik negatif pada aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA), yang secara efektif menekan produksi ACTH oleh kelenjar hipofisis. Akibatnya, kurangnya stimulasi trofik dari ACTH menyebabkan kelenjar adrenal kontralateral (sisi yang tidak bertumor) menjadi atrofi atau menyusut ukurannya (Carvalho et al., 2024).

2.2.3 Sindrom Cushing Iatrogenik

Sindrom Cushing Iatrogenik merupakan bentuk hiperadrenokortisisme yang diinduksi secara medis, bukan disebabkan oleh tumor endogen, melainkan akibat pemberian glukokortikoid (steroid) eksogen dalam jangka waktu yang lama, baik dalam dosis tinggi maupun kronis. Secara patologis, glukokortikoid eksternal ini memicu umpan balik negatif yang kuat dan berkelanjutan pada sumbu HPA, menyebabkan supresi dan penurunan drastis produksi ACTH dari kelenjar hipofisis. Akibat kurangnya stimulasi ACTH, kedua kelenjar adrenal mengalami atrofi bilateral (penyusutan), yang membuat anjing tidak mampu memproduksi kortisol endogen secara memadai (Huang et al., 2015).

2.3. Gambaran klinis

Secara umum, gambaran klinis penyakit Cushing (hiperadrenokortisisme) pada hewan disebabkan oleh kelebihan hormon glukokortikoid kronis, baik yang berasal dari peningkatan aktivitas kelenjar hipofisis (*pituitary dependent*), tumor adrenal (*adrenal dependent*), maupun akibat penggunaan kortikosteroid jangka panjang (iatrogenik). Hormon steroid yang berlebihan pada Sindrom Cushing memiliki spektrum efek yang luas, memengaruhi berbagai sistem tubuh dan menyebabkan serangkaian tanda klinis yang khas (Cushingoid). Secara umum, gambaran klinis penyakit ini ditandai oleh gejala endokrin dan metabolik yang dominan, seperti polidipsia dan poliuria, yang dilaporkan terjadi pada 82 hingga 91 persen kasus (Carotenuto *et al.* , 2019),

diikuti oleh polifagia dan manifestasi fisik yang khas, yaitu pembesaran perut yang menggantung atau *perut buncit*. Manifestasi pada integumen juga sangat sering ditemukan, meliputi penipisan kulit (*skin atrophy*), bersisik, dan perubahan bulu (*alopecia*), yang pada beberapa kasus parah dapat melibatkan kalsinosis kutis (deposit kalsium pada kulit) dan penyembuhan luka yang buruk (Lee et al., 2020).

Kondisi katabolik yang disebabkan oleh kortisol kronis turut berkontribusi pada pemborosan otot (*muscle wasting*), kelesuan, dan intoleransi panas, serta hepatomegali (pembesaran hati). Selain itu, anjing yang terkena dapat menunjukkan komplikasi seperti perubahan reproduksi (misalnya, anoestrus atau atrofi testis), gejala diabetes melitus yang tidak terkontrol dengan baik, inkontinensia, dan masalah muskuloskeletal seperti kepincangan akibat kelonggaran atau robekan ligamen. Perlu dicatat bahwa pola gejala dapat bervariasi; gejala klasik lebih umum terjadi pada ras yang lebih kecil, sementara anjing ras besar cenderung menunjukkan gejala yang lebih terbatas, seringkali hanya berupa poliuria, polidipsia, atau perubahan kulit dan alopecia (Behrend et al., 2017)



Gambar 3. Alopecia pada Anjing Poodle dengan Sindrom Cushing (Gerco dan Joyce, 2025)

Secara biokimia, sering ditemukan peningkatan enzim hati (ALP, ALT, dan AST) akibat induksi isoenzim kortikosteroid dan akumulasi glikogen hepatik, hiperkolesterolemia, hiperglikemia, serta penurunan kadar BUN karena efek metabolik kortisol. Leukogram stres umumnya tampak berupa neutrofilia, eosinopenia, dan limfopenia. Pada sebagian besar hewan juga dijumpai infeksi saluran kemih tanpa piuria akibat glomerulosklerosis dan penurunan efektivitas hormon antidiuretik (ADH). Selain itu, sekitar 10% anjing dan hingga 80% kucing dengan hiperadrenokortisisme mengalami diabetes melitus sekunder, yang memperburuk gejala poliuria dan polydipsia (Gerco dan Joyce, 2025).

2.4. Diagnosis

2.4.1. *Low-Dose Dexamethasone Suppression Test (LDDST)*

Uji supresi deksametason dosis rendah (LDDST) digunakan untuk menilai sensitivitas poros hipotalamus hipofisis adrenal (HPA) terhadap umpan balik negatif dari glukokortikoid. Tes ini memiliki sensitivitas tinggi (85–97%) dalam mendeteksi sindrom Cushing (Zeugswetter et al., 2020). LDDST dilakukan dengan mengukur konsentrasi kortisol darah basal, kemudian dilanjutkan dengan pemberian deksametason (pada anjing: 0,01 mg/kg BB secara intravena satu kali; pada kucing: 0,1 mg/kg BB secara intravena satu kali). Konsentrasi kortisol darah kemudian diukur kembali pada 4 dan 8 jam setelah pemberian deksametason (Gerco dan Joyce, 2025).

Pasien dengan sindrom Cushing menunjukkan penurunan respons umpan balik negatif glukokortikoid pada sumbu HPA, yang ditandai dengan kadar kortisol 8 jam pascapemberian deksametason tetap berada di atas nilai rujukan. Prinsipnya, pemberian deksametason seharusnya menekan produksi kortisol, namun pada hewan dengan hiperadrenokortisisme, penekanan ini tidak terjadi secara normal. Pada kasus PDH, dapat ditemukan pola supresi parsial (nilai kortisol menurun <50% dari kadar awal) atau *escape pattern* (penurunan sementara di 4 jam, tetapi meningkat kembali di 8 jam). Sementara itu, pada ADH, tidak terjadi penurunan kadar kortisol setelah 4 maupun 8 jam (Vetrloo dan Joyce, 2025).

2.4.2. Adrenocorticotrophic Hormone Stimulation Test (ACTHst)

ACTHst digunakan sebagai metode skrining yang relatif aman dan tidak memerlukan waktu lama untuk mengidentifikasi hiperkortisolisme. Uji ini memiliki tingkat sensitivitas diagnostik sedang, namun sensitivitas tersebut dilaporkan lebih rendah, yaitu berkisar antara 33% hingga 63%, khususnya pada anjing dengan ADH. Walaupun secara umum dianggap jarang menghasilkan temuan positif palsu, sejumlah penelitian menunjukkan bahwa nilai spesifisitas ACTHst bervariasi antara 59% hingga 89% ketika diterapkan pada anjing dengan dugaan klinis awal sindrom Cushing (Carvalho et al., 2024).

2.4.3. Urine Corticoid-To-Creatinine Ratio (UCCR)

UCCR merupakan uji diagnostik noninvasif yang menilai perbandingan kadar kortikoid terhadap kreatinin dalam urin, sehingga dapat mencerminkan produksi kortisol harian tanpa dipengaruhi oleh stres saat pengambilan sampel. Uji ini dilaporkan memiliki sensitivitas diagnostik yang tinggi, yaitu berkisar antara 92% hingga 100%, meskipun terdapat satu penelitian yang melaporkan nilai sensitivitas lebih rendah, yakni sebesar 75%. Namun demikian, tingkat spesifisitas UCCR masih menjadi bahan perdebatan, karena nilainya sangat bervariasi, mulai dari 22% hingga 85%, terutama ketika digunakan pada anjing dengan tanda klinis yang mengarah pada sindrom Cushing (Carvalho et al., 2024).

2.4.4. Uji Diferensiasi

Setelah hiperkortisolisme terkonfirmasi melalui uji skrining, langkah selanjutnya adalah melakukan diferensiasi antara PDH dan ADH guna menentukan penatalaksanaan yang tepat serta memperkirakan prognosis. Diferensiasi ini dapat dilakukan menggunakan *High-dose dexamethasone suppression test (HDDST)* yang merupakan uji diferensiasi yang dilakukan setelah diagnosis sindrom Cushing terkonfirmasi. Prosedurnya serupa dengan LDDST, namun menggunakan dosis deksametason sepuluh kali lebih tinggi (pada anjing: 0,1 mg/kg BB secara intravena; pada kucing: 1 mg/kg BB secara intravena). HDDST mendukung diagnosis PDH apabila konsentrasi kortisol pada jam ke-4 atau ke-8 berada di bawah interval rujukan atau kurang dari 50% nilai basal (Gerco dan Joyce, 2025).

Pencitraan abdomen menggunakan ultrasonografi atau *computed tomography (CT)* merupakan komponen penting dalam evaluasi diagnostik sindrom Cushing yang telah dikonfirmasi, karena dapat membantu membedakan PDH dan ADH berdasarkan temuan pembesaran kelenjar adrenal bilateral yang simetris atau adanya massa adrenal unilateral. Pada kondisi tertentu, terutama apabila hasil pencitraan tidak menunjukkan gambaran yang pasti seperti pada kasus tumor bilateral, pemeriksaan fungsi adrenal tambahan, termasuk LDDST, *high dose dexamethasone suppression test* HDDST, dan ACTHst, masih diperlukan. Selain

mendukung penegakan diagnosis, pencitraan abdomen juga memiliki peran penting dalam perencanaan tindakan pembedahan jam (Vetrloo dan Joyce, 2025).

2.5. Terapi dan Penanganan

Menurut Sanders et al (2018), terapi sindrom Cushing pada anjing mencakup pendekatan spesifik tergantung pada asal penyakit, yaitu PDH atau adrenal ADH. Untuk kasus ADH, pengangkatan tumor adrenal atau radioterapi dapat menjadi pilihan, sedangkan pada PDH umumnya digunakan terapi medis. Obat yang paling sering digunakan adalah *Trilostane*, yang bekerja dengan menghambat enzim pada jalur sintesis kortisol di kelenjar adrenal. Dibandingkan *Mitotane*, *Trilostane* memiliki efikasi tinggi dengan profil keamanan yang lebih baik dan telah terbukti efektif dalam mengontrol gejala klinis secara jangka panjang. Penggunaan *Trilostane* juga dikaitkan dengan tingkat kelangsungan hidup yang lebih tinggi dalam jangka waktu hingga 36 bulan. Namun, terapi ini bersifat mengontrol dan tidak menyembuhkan tumor penyebab, sehingga pemantauan kadar kortisol secara berkala sangat penting untuk mencegah efek samping seperti hipokortisolisme atau bahkan hipoadrenokortisisme permanen akibat overdosis. Secara keseluruhan, keberhasilan terapi bergantung pada diagnosis yang akurat, pemilihan obat yang tepat, dan pemantauan klinis yang konsisten untuk menjaga kualitas hidup hewan tetap optimal.

Trilostane merupakan obat utama yang digunakan dalam pengobatan Cushing syndrome pada anjing, baik yang disebabkan oleh PDH maupun ADH. Obat ini bekerja dengan cara menghambat enzim 3β -hidroksisteroid dehidrogenase (3β -HSD), yang berperan penting dalam sintesis hormon kortisol dan aldosteron. Dengan menurunnya produksi kortisol, umpan balik negatif terhadap hipofisis menurun sehingga kadar ACTH meningkat secara kompensatorik. *Trilostane* diberikan secara oral dan harus disertai makanan agar penyerapannya optimal. Dosis awal yang direkomendasikan adalah 0,5–1 mg/kg dua kali sehari, atau 1–2 mg/kg sekali sehari bila pemberian dua kali tidak memungkinkan. Dalam beberapa minggu, terapi ini dapat memperbaiki aktivitas, nafsu makan, serta menurunkan poliuria dan polidipsia, meskipun perbaikan pada kulit dan bulu memerlukan waktu lebih lama. Efek samping yang mungkin muncul adalah hipokortisolisme sementara, dan pada kasus berat dapat menyebabkan hipoadrenokortisisme permanen akibat nekrosis adrenal. Pemantauan rutin sangat penting, umumnya menggunakan ACTH stimulation test untuk mengevaluasi respons adrenal terhadap terapi (Brook, 2023).

2.6. Prognosis

Secara umum, prognosis untuk sindrom Cushing (hiperadrenokortisisme) pada anjing tergantung pada penyebab, tingkat keparahan penyakit, serta respons terhadap terapi. Anjing dengan PDH umumnya memiliki prognosis baik, terutama jika didiagnosis dini dan mendapatkan pengobatan teratur seperti *trilostane* atau *mitotane*, yang efektif dalam mengendalikan gejala klinis dan meningkatkan kualitas hidup. Sebaliknya, anjing dengan ADH memiliki prognosis yang lebih hati-hati (*guarded*) karena sering disebabkan oleh tumor adrenal yang bisa bersifat ganas dan berpotensi metastasis. Dengan terapi yang tepat dan pemantauan rutin kadar kortisol, banyak pasien dapat hidup selama 1,5 hingga 3 tahun atau lebih setelah diagnosis. Namun, tanpa pengobatan, penyakit ini dapat menyebabkan komplikasi serius

seperti hipertensi, diabetes melitus, atau gagal ginjal, yang dapat menurunkan harapan hidup secara signifikan (Greco dan Joyce, 2025).