

## ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES SECUNDÁRIAS AO HIPERADRENOCORTICISMO EM UM CÃO

Breno Neves Manzalli Oliveira<sup>1\*</sup>, Paula Costa de Oliveira Pinto<sup>2</sup>, Rhayssa Santos de Souza<sup>1</sup>, Maria Eduarda Silva Ramos<sup>1</sup>,  
Nathalia Estevão Caixeta<sup>1</sup> e Luiz Eduardo Duarte de Oliveira<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: brenoneves@vetufmg.edu.br

<sup>2</sup>Discente no Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>3</sup>Docente da Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

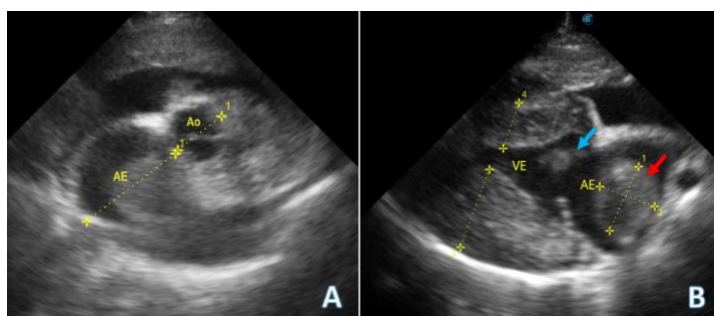
O hiperadrenocorticism (HAC) é uma das endocrinopatias mais frequentes em cães, sendo caracterizado pela concentração sérica elevada de glicocorticoides. Pode ser classificado como: hipófise-dependente, quando tumores hipofisários induzem a produção excessiva do hormônio adrenocorticotrófico; adrenal-dependente, quando tumores adrenais uni ou bilaterais são responsáveis pela produção demasiada de glicocorticoides; iatrogênico, quando há uso desregrado de corticoide exógeno<sup>1</sup>. Independentemente da classificação o HAC causa alterações multissistêmicas impactando, em alguns casos, no sistema cardiovascular<sup>2</sup>. Este trabalho tem como objetivo descrever as alterações cardiovasculares secundárias ao HAC em um cão.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um cão macho, sem padrão racial definido, 11 anos de idade, 7,5kg de peso corporal, previamente diagnosticado com HAC, foi encaminhado para consulta cardiológica em virtude de um sopro na ausculta cardíaca e histórico de hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Durante a consulta a pressão arterial foi obtida pelo método Doppler (MEDMEGA<sup>®</sup>) no membro torácico esquerdo com manguito neonatal apropriado para o paciente (40% da circunferência do membro). Foram realizadas cinco aferições consecutivas, sendo o valor médio entre elas 220 mmHg.

Para realização do exame ecocardiográfico (Fig 1) foi utilizado um aparelho de ecocardiografia (Saevo<sup>®</sup>) com transdutor de varredura setorial eletrônica multifrequencial de 2,5-7,5 MHz. Foram observados sinais de degeneração mixomatosa da valva mitral, insuficiência valvar mitral moderada, dilatação atrial esquerda (relação átrio esquerdo/aorta= 2,02), hipertrofia concêntrica ventricular esquerda (Septo interventricular em diástole = 13,3 mm; parede livre do ventrículo esquerdo em diástole = 11,1 mm)<sup>3</sup>, sugestão da presença de trombo em átrio esquerdo medindo aproximadamente 2,27x1,89 cm.



**Figura 1:** Imagens ecocardiográficas de cão com hiperadrenocorticism. A, corte transversal a nível dos vasos da base evidenciando a mensuração do átrio esquerdo (AE) e aorta (Ao). B, corte longitudinal sugerindo a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE), espessamento da valva mitral (seta azul) e trombo em átrio esquerdo (seta vermelha). (Fonte: Cardiologia Veterinária UFMG).

No decorrer de uma semana o animal desenvolveu um quadro respiratório agudo e, apesar dos esforços clínicos, evoluiu para óbito.

A HAS, condição observada no caso relatado, ocorre em cerca de 86% dos cães com HAC. Acredita-se que sua origem seja multifatorial, estando relacionada com o aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, potencialização do efeito de catecolaminas com ação vasoativa e supressão de vasodilatadores endógenos<sup>4</sup>.

A exposição crônica e sustentada a HAS pode causar danos em órgãos-alvo, sendo o coração, rins, olhos e cérebro susceptíveis a lesões induzidas pela condição<sup>5</sup>. No coração, a principal consequência é a hipertrofia do

ventrículo esquerdo<sup>4,5</sup> resultante da sobrecarga mecânica do miocárdio. A medida que a pós-carga aumenta as miofibrilas se multiplicam aumentando o volume dos cardiomiócitos e, conseqüentemente, da espessura do miocárdio ventricular esquerdo<sup>6</sup>. Estes mecanismos explicam a hipertrofia observada na ecocardiografia do caso relatado.

A formação do trombo também pode ser explicada pela alta concentração de glicocorticoides<sup>7</sup>. As ações do esteroide sobre a coagulação incluem: 1) trombocitose<sup>8</sup>; 2) Estímulo à produção hepática de fatores de coagulação (fatores do tipo V, VIII e IX), bem como de plasminogênio e fibrinogênio; 3) redução de prostacilinas que favorece a agregação plaquetária e hipercoagulabilidade; 4) lesões endoteliais induzidas por HAS que estimulam ativação plaquetária e da cascata de coagulação<sup>9</sup>.

Os achados ecocardiográficos suportam o diagnóstico de degeneração mixomatosa valvar mitral concomitante ao HAC<sup>3</sup>. É importante salientar que a ocorrência combinada das duas enfermidades pode ter favorecido a apresentação clínica do paciente.

A crise respiratória responsável pelo óbito do animal pode estar relacionada a insuficiência cardíaca congestiva<sup>3</sup>. Entretanto, o tromboembolismo pulmonar pode estar associado, sendo apontado como importante causa de óbito de cães com HAC<sup>10</sup>.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante se atentar para as alterações cardiovasculares em cães com diagnóstico de HAC. A detecção precoce da HAS, bem como das alterações cardíacas associadas, favorece o tratamento adequado da enfermidade, promovendo sobrevida e bem-estar dos cães acometidos.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SAN JOSÉ, P.G. et al. Survival of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated twice daily with low doses of trilostane. *Veterinary Record*, v.191(3), 2022.
2. SOARES, F.AC. Avaliação prospectiva de indicadores cardiovasculares, hematológicos, bioquímicos e de estresse oxidativo em cães com hiperadrenocorticism espontâneo [Tese]. Porto Alegre: UFRGS, 2019.
3. BOON, J.A. *Veterinary echocardiography*. 2ed. Wiley-Blackwell, 2011.
4. LEITÃO, N.L.B. et al. Diagnóstico de hiperadrenocorticism canino e tratamento com trilostano: estudo retrospectivo de 20 casos. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Universidade Técnica de Lisboa, 2011.
5. ACIERNO, M.J. et al. ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, v. 32(6), p. 1803-1822, 2018.
6. MACIEL, B.C. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 8(4), p. 409-413, 2001.
7. ROSE, L.; DUNN, M. E.; BÉDARD, C. Effect of canine hyperadrenocorticism on coagulation parameters. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 27(1), p. 207-211, 2013.
8. VARGAS-MORA, S.E. et al. Thrombin Generation Assay and Hemostatic Profile for Elucidating Hypercoagulability in Endogenous Hyperadrenocorticism. *Topics in Companion Animal Medicine*, v.45, 2021.
9. DE ALMEIDA, G.B. et al. Hipercoagulabilidade secundária ao hiperadrenocorticism em cães: Revisão. *PUBVET*, v.15,(188), 2021.
10. BENNAIM, M. et al. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, v. 252, p. 105342, 2019.

# X Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



APOIO:



UF *m* G