

Endocrinopatias com impacto no sistema cardiovascular canino

Erick Marcelo Fernandes^{1*}  , Patrícia Franciscone Mendes^{2*}  

¹Discente do Centro Universitário das Américas, São Paulo, Brasil.

²Professora do Centro Universitário das Américas, Departamento de Medicina Veterinária, São Paulo, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: erickfernandes.vet@gmail.com

Resumo. A síntese e secreção de hormônios são exercidas por glândulas endócrinas que, quando estão sob efeito de alterações fisiológicas, podem resultar em secreção anormal de hormônios, levando a alteração da funcionalidade, estímulo ou resposta fisiológica do organismo. A secreção de hormônios em níveis abaixo ou acima do necessário podem resultar em alterações cardiovasculares que se apresentam com sintomatologia comumente confundida com características comportamentais, de associação racial, sedentarismo, idade ou, até mesmo, a falhas de manejo nutricional. A exposição prolongada a esta secreção hormonal mal regulada pode levar o paciente endocrinopata a desenvolver alterações crônicas de funcionalidade cardíaca como arritmia e bradicardia, bem como, alterações anatômicas como hipertrofia ventricular esquerda e estreitamento de veia cava. Não o bastante, o cão pode apresentar alterações laboratoriais e sintomatologia específica que podem atuar como obstáculos do funcionamento fisiológico do sistema cardiovascular, como ganho de peso, fraqueza muscular, letargia, hipercalemia, hipercortisolemia e hiperglicemia. Este trabalho relaciona os principais impactos das endocrinopatias no sistema cardiovascular, visando a conscientização dos médicos veterinários sobre a importância do acompanhamento das funções inerentes a este sistema, tanto durante quanto após a conclusão de um tratamento ou da estabilização de uma endocrinopatia.

Palavras-chave: cães, cardiopatias, cardiovascular, endocrinopatias, endócrino

Endocrinopathies with impact on the canine cardiovascular system

Abstract: The synthesis and secretion of hormones is performed by endocrine glands which, when under the effect of physiological disturbance, can result in abnormal hormonal secretion, leading to alterations in the organism's functionality, stimulus, or physiological response. Hormonal secretion at levels below or above necessary can result in cardiovascular changes that may be presented as symptoms commonly confused with behavioral characteristics, racial association, sedentary lifestyle, aging, or even nutritional management failure. Prolonged exposure to lower levels of hormonal secretion can lead the endocrine patient to develop chronic changes in cardiac functionality such as arrhythmia and bradycardia, as well as anatomical changes such as left ventricular hypertrophy and narrowing of the vena cava. Moreover, the dog may present laboratorial alterations and specific symptoms that can act as obstacles for the physiological functioning of the cardiovascular system, such as weight gain, muscle weakness, lethargy, hyperkalemia, hypercortisolemia and hyperglycemia. This paper lists the main impacts of endocrinopathies on the cardiovascular system, aiming to raise awareness among veterinarians of the importance of cardiovascular monitoring, both during and after the end of treatment or stabilization of an endocrinopathy.

Keywords: cardiovascular, dogs, endocrine, endocrinopathies, heart disease

Introdução

O sistema endócrino está envolvido ao controle de diversas funções, incluindo as do metabolismo energético e mineral ([Marco, 2015](#)). Os hormônios que controlam o metabolismo energético incluem insulina, glucagon, cortisol, adrenalina, hormônio tireoideano e hormônio do crescimento ([Eustáquio Filho et al., 2010](#)). Os hormônios que controlam o metabolismo mineral incluem o hormônio paratireoide, calcitonina, aldosterona, angiotensina e renina. Tradicionalmente, os hormônios são produzidos por órgãos endócrinos específicos, transportados pelo sistema vascular e podem atuar em órgãos-alvo distantes em baixa concentração ([Klein, 2014](#)).

O sistema cardiovascular é essencial para o organismo e, por essa essencialidade é o primeiro sistema do organismo a alcançar a funcionalidade no desenvolvimento embrionário ([Dyce et al., 2010](#)). A função primária desse sistema é o transporte e, a circulação sanguínea, com auxílio do coração, transporta substâncias essenciais a vida como: oxigênio, nutrientes, dióxido de carbono, produtos metabólitos, água, eletrólitos, calor e, também, os hormônios produzidos pelo sistema endócrino ([Klein, 2014](#)).

Uma vez que o metabolismo energético é controlado pelo sistema endócrino, e que, quanto maior a taxa de metabolismo em um tecido, maior a necessidade de fluxo sanguíneo, é possível correlacionar os dois sistemas e buscar compreender o quanto uma disfunção endócrina pode interferir no sistema cardiovascular ([Klein, 2014](#)).

Componentes do sistema endócrino

As glândulas endócrinas liberam seus hormônios no sangue, na linfa ou no fluido tissular, possibilitando que sejam transportados até os órgãos-alvo podendo ser separados em três grupos. O primeiro inclui os órgãos endócrinos primários: a hipófise (glândula pituitária), a glândula pineal e as glândulas tireoide, paratireoides e adrenais. O segundo compreende aqueles órgãos que combinam as principais funções endócrinas com outras importantes funções relacionadas: o pâncreas, os testículos, os ovários e a placenta. O último grupo consiste nos componentes endócrinos discretos de órgãos com funções primárias bastante diferentes: cérebro, rins, fígado, timo, coração e trato gastrointestinal ([Dyce et al., 2010](#)).

Entretanto, deve ser compreendido que, individualmente, os órgãos endócrinos encontram-se dispersos, não apresentam continuidade física e têm diversas e distintas origens embriológicas, alvos e funções ([Klein, 2014](#)). As principais glândulas do sistema endócrino e, conseqüentemente, as que apresentam grande incidência de patologias associadas nos cães, são a hipófise, a tireoide, a glândula adrenal e o pâncreas ([Zachary, 2023](#)).

Hipófise

A hipófise, também chamada de glândula pituitária ou glândula-mestre, produz hormônios que influenciam a atividade de outras glândulas endócrinas, exercendo um papel fundamental na interação entre os mecanismos nervosos e humorais, controlando determinadas funções ([Dyce et al., 2010](#); [Zachary, 2023](#)). A hipófise está localizada ventralmente ao hipotálamo e caudal ao quiasma óptico, sendo revestida por uma cobertura de dura-máter. Apesar da estrutura única, suas partes possuem origens e funções diferentes. A adeno-hipófise produz os hormônios do crescimento (GH), folículo-estimulante (FSH), luteinizante (LH), adrenocorticotrófico (ACTH), tireoestimulante (TSH) e prolactina. A parte intermediária produz o hormônio α -estimulante de melanócitos (MSH). Por sua vez, a neuro-hipófise armazena e libera hormônios como a ocitocina e a vasopressina através do leito capilar neuro-hipofisário na circulação principal ([Dyce et al., 2010](#)).

Quando a região da hipófise sofre alterações neoplásicas, interferência de granulomas, traumas e lesões vasculares, o cão pode desenvolver patologias secundárias como diabetes insípido central, hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo secundário ([Benedito et al., 2017](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Schmidt et al., 2009](#)).

Tireoide

A tireoide é a glândula endócrina mais importante para a regulação metabólica ([Carvalho, 2017](#); [Dyce et al., 2010](#)). Em cães, a glândula tireoide consiste em massas separadas que podem estar

conectadas pelo istmo e está localizada ventralmente ou lateralmente à traqueia, na altura do primeiro ou segundo anel traqueal, diretamente caudal à laringe ou, algumas vezes, sobre ela (Klein, 2014).

A produção de hormônio tireoidiano é regulada por meio do eixo hipotalâmico-hipófise-tireoide. Baixas concentrações plasmáticas de tiroxina (tetraiodotironina ou T4) e triiodotironina (T3) estimulam a secreção de hormônio liberador de tireotropina (TRH) pelo hipotálamo e hormônio tireostimulante (TSH) pelos tireotrofos pituitários (Zachary, 2023).

Nos cães, é mais comum que a tireoide desenvolva patologias relacionadas a sua funcionalidade. Estes distúrbios da tireoide são clinicamente importantes, principalmente, se resultam em deficiência ou excesso de hormônios tireoidianos (hipotireoidismo ou hipertireoidismo) (Zachary, 2023).

Glândulas adrenais

As glândulas adrenais são órgãos endócrinos, bilateralmente simétricas e com localização craniomedial aos rins. Nos cães, as adrenais apresentam coloração branca amarelada, são achatadas na sua região dorsoventral e possuem cerca de 2 a 3 cm de comprimento e 1 cm de largura (Dyce et al., 2010). Elas são divididas anatomicamente em medula, onde ocorre a produção de noradrenalina e adrenalina a partir da tirosina, e o córtex, onde são sintetizados os hormônios como a aldosterona e o cortisol, a partir do colesterol (Klein, 2014; Zachary, 2023).

As patologias mais comumente associadas as glândulas adrenais consistem no hipoadrenocorticismo e o hiperadrenocorticismo. O primeiro é pouco comum em cães e resulta da produção adrenal deficiente de mineralocorticoide e/ou glicocorticoide (Fenner et al., 2020; Paradello, 2023; Paula et al., 2022; Viana et al., 2023). Já o hiperadrenocorticismo, ou Síndrome de Cushing, é caracterizado pela elevada concentração de cortisol na circulação (Almeida et al., 2021; Benedito et al., 2017; Freitas et al., 2022; Silva et al., 2022).

Pâncreas

Nos cães, o pâncreas é dividido em um corpo e dois lobos: o direito, que segue pelo mesoduodeno, e o esquerdo, que se estende sobre o estômago em direção ao baço. É composto de dois tipos celulares funcionalmente distintos, o que resulta na combinação de funções exócrinas e endócrinas. Apesar da maior parte do tecido pancreático estar envolvido com a elaboração de secreções digestivas (porção exócrina) uma porção menor (porção endócrina) é disposta na forma de ilhotas distintas no parênquima pancreático, e é responsável pela produção de insulina e glucagon (Dyce et al., 2010; Klein, 2014). As patologias associadas ao pâncreas podem resultar no desenvolvimento de diabetes mellitus canina (Batista et al., 2021).

Endocrinopatias de impacto no sistema cardiovascular dos cães

As principais endocrinopatias que acometem os cães e os efeitos refratários no sistema cardiovascular são:

Hipotireoidismo, tireoidite linfocítica e atrofia idiopática da tireoide

O hipotireoidismo adquirido é o distúrbio tireoidiano canino mais comum, podendo estar associado diretamente a tireoide como resultado de uma lesão ou degeneração decorrente da idade (Aldarcão et al., 2023; Bilhalva et al., 2020; Kalil, 2023). Os adenomas hipofisários ou outras lesões que se infiltram ou destroem a adeno-hipófise podem resultar em hipotireoidismo secundário. E, em casos mais raros, uma alteração fisiológica do hipotálamo pode resultar no hipotireoidismo terciário (Zachary, 2023). Nos cães, as causas do hipotireoidismo primário são diversas. Dentre elas, temos a destruição neoplásica, a remoção cirúrgica, a interação medicamentosa e o tratamento com iodo radioativo. Porém, nos achados histológicos, são mais comumente encontradas a tireoidite linfocítica e a atrofia idiopática da glândula tireoide (Ettinger et al., 2017; Feldman et al., 2014; Reusch & Feldman, 1991).

A tireoidite linfocítica trata-se de um distúrbio autoimune, caracterizado por infiltrado difuso de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no parênquima tireoidiano. Esta, é uma das principais causas de hipotireoidismo primário, resultado de alterações próprias da glândula, impedindo a síntese e secreção adequada dos hormônios tireoidianos (Porto et al., 2018). Por sua vez, a atrofia idiopática da tireoide é caracterizada pela perda do parênquima tireoidiano e, diferente da tireoidite linfocítica, não apresenta

infiltrado inflamatório. De causa desconhecida, ela pode ser um distúrbio degenerativo primário ou representar um estágio final da tireoidite linfocítica autoimune. Não há exames de sangue que estabeleçam o diagnóstico de atrofia idiopática; tratando-se de um diagnóstico por exclusão (Nelson & Couto, 2015).

Os animais acometidos pelo hipotireoidismo apresentam sinais dermatológicos e sinais associados a redução da taxa metabólica como letargia, intolerância ao exercício, ganho de peso, termofilia e alterações cutâneas como alopecia, cauda de rato e piodermite recidivantes (Dixon et al., 2002; Panciera, 1999, 2001). O diagnóstico de hipotireoidismo pode ser baseado na mensuração sérica de T4 (tiroxina), tanto ligado às proteínas (T4 total), como na sua forma livre (T4 livre), de acordo com as condições financeiras dos tutores. Nos demais exames clínicos, os pacientes podem apresentar hiperlipidemia e aterosclerose reflexa (De Marco, 2015; Zachary, 2023).

A redução da concentração de hormônios da tireoide, podem resultar em alterações na condução elétrica, na contratilidade, na frequência cardíaca e na função diastólica. Além de alterações rítmicas, os efeitos que também são esperados sobre o sistema cardiovascular são: bradicardia sinusal e bloqueio atrioventricular de primeiro grau. Também se espera diminuição da atividade do canal de cálcio, dos níveis de noradrenalina no miocárdio e redução dos receptores beta adrenérgicos, prejudicando o relaxamento diastólico e a redução da contratilidade (Dixon et al., 2002; Panciera, 1999, 2001). Devido as alterações miocárdicas, alterações do sistema circulatório, incluindo aumento da resistência vascular e queda do volume vascular podem contribuir para a queda do débito cardíaco (Danzi & Klein, 2012).

Alterações morfológicas também podem ser associadas ao hipotireoidismo, principalmente, quando resultante da tireoidite linfocítica. Em estudo recente, foi levado a necropsia para determinação de *causa mortis*, após morte súbita durante exercício físico, um Bull Terrier macho, com dois anos de idade, diagnosticado com obesidade, dermatite generalizada e alopecia. Foi encontrada, durante a necropsia, uma alteração estrutural de valva mitral, achado comum em casos de tireoidite linfocítica (Porto et al., 2018).

Hiperadrenocorticism (HAC)

Também conhecido como Síndrome de Cushing, o HAC é caracterizado pela hipercortisolemia, que significa o aumento sérico do hormônio cortisol, sintetizado pelo córtex da glândula adrenal (Barbosa Júnior et al., 2009; Ferreira Filho et al., 2013; Peixoto et al., 2018; Torres & Balsini, 2021). Geralmente acomete cães com seis anos ou, em média, com 10 anos de idade (Nelson & Couto, 2015) e sua origem pode ser hipofisária ou por disfunção da própria glândula adrenal. O HAC de origem hipofisária, tem como resultado o aumento da secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e, neste caso, será denominado como HAC hipófise-dependente. Porém, o HAC pode ser uma consequência da interferência de uma neoplasia primariamente localizada na própria glândula adrenal e, neste caso, será denominado HAC adrenal-dependente (Smythe et al., 1984; Tanno & Marcondes, 2002).

É uma patologia de diagnóstico desafiador, uma vez que, não raramente, é possível encontrar pacientes sem sinais clínicos e com testes hormonais positivos como, também, pacientes com sinais clínicos e testes hormonais negativos (Almeida et al., 2021; Benedito et al., 2017; Freitas et al., 2022; Silva et al., 2022). Os sinais clássicos da exposição a altos níveis de cortisol, que podem se estabelecer de maneira progressiva são: polifagia, poliúria, polidipsia, distensão abdominal secundária à obesidade visceral, taquipneia, atrofia e fraqueza muscular, letargia, cansaço fácil, intolerância ao calor, alterações no ciclo estral, atrofia testicular, além de diversas alterações cutâneas (De Marco, 2015; Herrtage & Ramsey, 2015; Silva et al., 2022)

Independente da sua origem o aumento da secreção do hormônio cortisol resulta no aumento da atividade adrenérgica, estimulando a vasoconstrição e, conseqüentemente, a hipertensão (Smythe et al., 1984; Tanno & Marcondes, 2002). Em cães, o HAC está entre as doenças mais associadas à hipertensão com prevalência de 30 a 80% dos casos. Ele aumenta a atividade simpática e a produção de angiotensinogênio, além de reduzir a excreção de sódio. A modulação exacerbada pode resultar na elevação crônica da pressão arterial (Nelson & Couto, 2015).

O coração está entre os órgãos mais vulneráveis aos danos causados pela hipertensão crônica. O aumento da pressão arterial sistêmica e da resistência vascular, aumenta o estresse pós-carga no coração e estimula a hipertrofia do ventrículo esquerdo e a dilatação da aorta ascendente (Nelson & Couto, 2015).

A hipercortisolemia crônica, em animais com hiperadrenocorticismo, ocasiona uma variedade de outros sinais e anormalidades bioquímicas, acarretando várias complicações como glomerulonefrite, urolitíase, infecção do trato urinário, diabetes mellitus, pancreatite aguda, insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo pulmonar ([Feldman et al., 2014](#); [Nichols, 1997](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)).

Hipoadrenocorticismo

A doença geralmente acomete cães de meia-idade, embora já tenha sido relatada em animais de quatro meses até 12 anos de idade. A hipofunção da glândula adrenal consiste na redução da secreção do cortisol e, também, da aldosterona ([Fenner et al., 2020](#); [Paula et al., 2022](#); [Teles et al., 2016](#)). Essa patologia tem sua ocorrência pela destruição idiopática ou imunomediada das camadas do córtex adrenal, gerando perda de função ([Alarcão et al., 2023](#); [Gouveia, 2018](#); [Paradello, 2023](#); [Paula et al., 2022](#)). A destruição do córtex adrenal caracteriza o hipoadrenocorticismo primário (Doença de Addison), que é a causa mais comum da doença em fêmeas caninas jovens a meia idade ([Feldman et al., 2014](#); [Matos & Lima, 2021](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)).

A deficiência de cortisol leva a letargia, fraqueza, tolerância reduzida ao estresse e a várias alterações gastrointestinais, como anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal e perda de peso ([Ettinger et al., 2017](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)). A perda intensa de concentração de líquido, leva a hipovolemia grave, sendo assim, cães com sinais crônicos de hipoadrenocorticismo podem apresentar microcardia (sinal geral de hipovolemia ou choque), diâmetro achatado e diminuído da aorta descendente e veia cava posterior estreita ([Feldman et al., 2014](#)).

A alterações provocadas pela redução do cortisol e da volemia, também resultará na diminuição do débito cardíaco e conseqüente redução da perfusão renal e de outros tecidos. A diminuição da filtração glomerular leva a azotemia pré-renal, e a hipercalemia, que resulta em fraqueza muscular generalizada, excitabilidade miocárdica reduzida e nível refratário miocárdico aumentado. Dentre outras manifestações clínicas, o cão pode apresentar bradicardia, arritmia por hiperpotassemia, queda da pressão arterial e maior tempo de preenchimento capilar ([Ettinger et al., 2017](#); [Feldman et al., 2014](#); [Reusch & Feldman, 1991](#)).

Diabetes mellitus canina (DMC)

A Diabetes Mellitus Canina é a endocrinopatia mais comuns nos cães, inclusive, é considerada a principal doença pancreática endócrina na espécie e pode ser fatal se não for precocemente diagnosticada e adequadamente tratada ([Almeida, 2012](#); [Batista et al., 2021](#); [Faria, 2007](#); [Silva, 2011](#)). Consiste em um dos principais distúrbios associados ao pâncreas endócrino, reduzindo a concentração de insulina no sangue ([Batista et al., 2021](#); [Gu et al., 1999](#); [Silva, 2011](#)) e é representada como um grupo de doenças metabólicas autoimunes de etiologia multifatorial onde a deficiência relativa ou absoluta de insulina leva a uma insuficiência das células em obter e utilizar a glicose ([Batista et al., 2021](#)).

A Diabetes pode ser classificada de duas formas. O tipo I é quando o hormônio da insulina não é produzido em quantidade eficaz ou, até mesmo, não é produzido em quantidade alguma. O tipo II é quando temos a resistência das células na ação de absorção da insulina ([OMS, 2019](#)). Sendo assim, é possível classificar os pacientes diabéticos de duas formas: diabetes mellitus insulino-dependentes ou diabetes mellitus não insulino-dependentes ([Pöpl et al., 2013](#); [Pöpl & González, 2005](#)). A maioria dos cães diagnosticados serão insulino-dependentes por toda sua vida, e, quando não tratados a progressão da doença levará o animal à óbito ([Batista et al., 2021](#)). Todavia, em qualquer um dos casos, o controle da glicemia sérica é um desafio para os médicos veterinários ([Mesquita et al., 2022](#)).

Em humanos, a redução dos níveis de insulina, ou até mesmo, a sua total ausência, pode resultar em uma cardiomiopatia diabética. Acredita-se que a cardiomiopatia diabética possa ser decorrente de anormalidades metabólicas relacionadas a distúrbios do metabolismo de glicose, como, por exemplo, a hiperglicemia, que pode resultar em complicações cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial e insuficiência cardíaca ([Batista et al., 2021](#); [Gu et al., 1999](#); [Silva, 2011](#)).

Nos cães, a Diabetes Mellitus Canina se manifesta com sinais clínicos característicos como desidratação, polidipsia compensatória, poliúria, polifagia, hiperglicemia, glicosúria e perda de peso ([Pöpl et al., 2013](#); [Pöpl & González, 2005](#)). A DMC pode resultar em distúrbios vasculares como o

aumento da atividade plaquetária e aterosclerose, onde lesões severas nas artérias coronarianas extramurais (epicárdicas) estarão presentes. Apesar de raramente evoluir para casos de trombose e infarto miocárdico, o espessamento e endurecimento da parede das artérias cardíacas intramurais em cães idosos pode causar pequenos infartos miocárdicos multifocais. Estes cães, frequentemente apresentam degeneração valvar mixomatosa, conhecida como endocardiose valvar (Zachary, 2023).

Alterações cardiovasculares associadas as principais endocrinopatias

Dentre as endocrinopatias associadas as principais glândulas do sistema endócrino, todas possuem efeitos colaterais capazes de comprometer a integridade fisiológica do sistema cardiovascular canino.

As formações neoplásicas, as atividades hiperplásicas ou atróficas e a alteração funcional de glândulas endócrinas permitem que, ao atingir seu estágio crônico, o cão desenvolva patologias cardiovasculares. As endocrinopatias possuem impacto na concentração de íons de potássio, sódio e cloreto no líquido extracelular, prejudicando a volemia. A azotemia pré-renal, a hipercalemia, a redução do volume total do líquido extracelular irão comprometer o débito cardíaco e a perfusão sanguínea. Estas alterações ainda podem conferir aos cães endocrinopatias fraqueza muscular, excitabilidade miocárdica e alteração do nível refratário miocárdico, além de, bradicardia, arritmia por hiperpotassemia, queda ou aumento da pressão arterial e maior tempo de preenchimento capilar.

Alterações da pressão arterial, de ritmo cardíaco e de frequência cardíaca, doenças coronarianas, degeneração das estruturas e comprometimento do funcionamento valvular e aterosclerose são enfermidades associadas a endocrinopatias mais comumente relatadas. Apesar de menos frequente, o infarto também é um dos cenários possíveis mediante as complicações que, inicialmente, foram causadas por uma endocrinopatia. A [tabela 1](#) associa alterações clínicas, bioquímicas, hematológicas, sinais e cardiopatias secundárias que podem ser associadas as endocrinopatias listadas neste trabalho.

Tabela 1. Alterações cardiovasculares, sinais, alterações laboratoriais e complicações secundárias associadas as endocrinopatias em cães. (Continua)

Alterações Cardiovasculares	Hipotireoidismo	Hiperadrenocorticismo	Hipoadrenocorticismo	Diabetes Mellitus
Aorta ascendente dilatada		Presente		
Aorta descendente com diâmetro achatado e diminuído			Presente	
Arritmia / Alterações rítmicas	Presente		Presente	
Artérias coronarianas extramurais lesionadas				Presente
Aterosclerose	Presente			Presente
Bloqueio AV 1º Grau	Presente			
Bradicardia	Presente		Presente	
Cardiomiopatia diabética				Presente**
Condução elétrica alterada	Presente			
Contratilidade alterada	Presente			
Débito cardíaco reduzido	Presente		Presente	
Endocardiose valvar				Presente
Estresse pós-carga aumentado		Presente		
Excitabilidade miocárdica reduzida			Presente	
Frequência cardíaca alterada	Presente			
Função diastólica alterada	Presente			
Hipertensão		Presente		Presente**
Hipertrofia ventricular esquerda		Presente		
Hipotensão			Presente	
Hipovolemia			Presente	
Insuficiência cardíaca				Presente**
Insuficiência cardíaca congestiva		Presente		
Infarto multifocal				Presente*
Microcardia			Presente	
Nível refratário miocárdico aumentado			Presente	
Resistência vascular aumentada	Presente	Presente		
Relaxamento diastólico alterado	Presente			
Trombose				Presente*
Vasoconstrição		Presente		
Veia cava posterior estreita			Presente	
Volume vascular reduzido	Presente			

Tabela 1. Alterações cardiovasculares, sinais, alterações laboratoriais e complicações secundárias associadas as endocrinopatias em cães. **(Conclusão)**

Sinais	Hipo-tireoidismo	Hiperadreno-corticismo	Hipoadreno-corticismo	Diabetes Mellitus
Alterações cutâneas	Presente	Presente		
Anorexia			Presente	
Atrofia muscular		Presente		
Atrofia testicular		Presente		
Cansaço fácil/Intolerância ao exercício	Presente	Presente		
Ciclo Estral Alterado		Presente		
Desidratação				Presente
Diarreia			Presente	
Distensão abdominal secundária		Presente		
Dor abdominal			Presente	
Fraqueza muscular		Presente	Presente	
Ganho de peso	Presente			
Intolerância ao calor		Presente		
Letargia	Presente	Presente	Presente	
Pancreatite aguda		Presente		
Perda de peso			Presente	Presente
Perfusão renal reduzida			Presente	
Polidipsia		Presente		Presente***
Polifagia		Presente		Presente
Poliúria		Presente		Presente
Sinais dermatológicos	Presente			
Taquipneia		Presente		
Termofilia	Presente			
Tolerância reduzida ao estresse			Presente	
TPC aumentado			Presente	
Tromboembolismo pulmonar		Presente		
Vômito			Presente	
Alterações Laboratoriais				
Atividade plaquetária aumentada				Presente
Azotemia pré-renal			Presente	
Glicosúria				Presente
Hipercalemia			Presente	
Hipercortisolemia		Presente		
Hiperglicemia		Presente		Presente
Hiperlipidemia	Presente			

* Complicações secundárias de menor possibilidade de instauração. ** Mais comum em humanos. *** Compensatória, no caso da Diabetes

Conclusão

Neste trabalho abordamos como as endocrinopatias podem resultar em efeitos colaterais no sistema cardiovascular e quais das principais alterações funcionais deste sistema podem ser identificadas nos pacientes endocrinopatas.

As endocrinopatias, principalmente as associadas as glândulas da tireoide e adrenal, são comumente ignoradas pelos tutores pois, seus sinais são associados com excesso de energia ou a letargia natural da idade. Isso faz com que os animais endocrinopatas fiquem expostos as irregularidades homeostáticas do sistema endócrino e, por consequência, entrem em um estágio de cronicidade dos sinais e dos efeitos colaterais no sistema cardiovascular.

Pela identificação de sinais cardiovasculares, o médico veterinário deve expandir suas suspeitas diagnósticas, de forma a detectar a sua real causa e eliminar o fator causador, de forma a reduzir os efeitos colaterais da exposição crônica ao excesso ou falta de hormônios e seus estímulos efetores. A conexão do sistema cardiovascular com o sistema endócrino é de grande importância, principalmente, para que as alterações cardiovasculares identificadas não atinjam um elevado estado de cronicidade.

Referências bibliográficas

- Alarcão, F. M. F., Luiz, M., & Santana, C. (2023). Hipotireoidismo em cão sem raça definida: Relato de caso. *PUBVET*, 17(12), e1492. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n12e1492>.
- Almeida, G. B., Miranda, M. S., Caragelasco, D. S., & Barros, M. A. (2021). Hipercoagulabilidade secundária ao hiperadrenocorticismo em cães: Revisão. *PUBVET*, 15(10), 1–16. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n10a929.1-16>.
- Almeida, P. A. M. (2012). *Estudo retrospectivo sobre potenciais fatores de risco para a diabetes mellitus canina*. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia.
- Barbosa Júnior, S. A., Lira, P. V. R. A., Soares, W. F., Cecília, H., Souza, X., Pacheco, P. H. G., Santos, B. M., Alves, T. C., Anísio, T. M. L. R., & Soares, F. (2009). *Alterações fisiológicas causadas pela síndrome de cushing em cães*.
- Batista, K. A. S., Santos, C. B., Shihadeh, M. S. S., Toledo, D. R., Landa, E. D., & Mendes, P. F. (2021). Fisiologia e histopatologia do pâncreas na diabetes mellitus canina: Revisão. *PUBVET*, 15(10), 1–11. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n10a946.1-11>.
- Benedito, G. S., Rossi, E. M., & Camargo, M. H. B. (2017). Hiperadrenocorticismo em cães-revisão de literatura. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 4(1), 127–138. <https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.37156>.
- Bilhalva, M. A., Evaristo, T. A., Isnardi, C. P., Rocha, M. M., Alves, C. C., Soares, M. A., Waller, S. B., Borba, A., Santos, T. C., & Costa, P. P. C. (2020). O hipotireoidismo canino e seus efeitos sobre o sistema cardiovascular. *PUBVET*, 14(4), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n4a542.1-6>.
- Carvalho, R. R. N. (2017). *Avaliação do status funcional da Glândula Tireoide comparado com parâmetros hematológicos, bioquímicos, histológicos e moleculares na pele de cães da raça Golden Retriever*. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.
- Danzi, S., & Klein, I. (2012). Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. In *Medical Clinics of North America* (Vol. 96, Issue 2). <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.006>.
- De Marco, V. (2015). Hiperadrenocorticismo canino. In M. Jericó, J. Andrade Neto, & M. Kogika (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos* (pp. 1691–1703).
- Dixon, R. M., Reid, S. W. J., & Mooney, C. T. (2002). Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *Journal of Small Animal Practice*, 43(8), 334–340. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00082.x>.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2010). *Tratado de anatomia veterinária*. Elsevier, Rio de Janeiro.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Eustáquio Filho, A., Souza, F. M., Santos, P. E. F., & Silva, M. W. R. (2010). Balanço energético negativo. *PUBVET*, 4, Art. 780-787.
- Faria, P. F. (2007). Diabetes mellitus em cães. *Acta Veterinária Brasileira*, 1(1), 8–22. <https://doi.org/10.21708/avb.2007.1.1.258>.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology-e-book*. Elsevier health sciences.
- Fenner, B. B., Duarte, K. O., Almeida, L. G., Andrade, É., & Guidolin, L. L. (2020). Hipoadrenocorticismo canino. *PUBVET*, 14(2), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a507.1-4>.
- Ferreira Filho, D. F., Fiuza, R. F., & Leite, A. K. R. (2013). Síndrome de cushing iatrogênica em cão: Relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 21.
- Freitas, M. R. B., Lemos, N. C. S., & Vasconcelos, T. C. (2022). Alterações hematológicas e bioquímicas em cadela com hiperadrenocorticismo e diabetes mellitus: Relato de caso. *PUBVET*, 16(10), 1–9. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1236.1-9>.
- Gouveia, P. B. (2018). *Abordagem das síndromes hiper e hipoglicemiantes em cães: Revisão de literatura*.

- Gu, K., Cowie, C. C., & Harris, M. I. (1999). Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA*, 281(14). <https://doi.org/10.1001/jama.281.14.1291>.
- Herrtage, M. E., & Ramsey, I. K. (2015). Hiperadrenocorticismo em cães. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos* (Vol. 4, pp. 254–289). Koogan.
- Kalil, R. F. T. (2023). Cardiomiopatia dilatada em cão com hipotireoidismo e megaesôfago. *PUBVET*, 17(4), e1366. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n04e1366>.
- Klein, B. G. (2014). Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária. *Elsevier*.
- Marco, V. (2015). Doenças do sistema endócrino e do metabolismo. In M. Jericó, J. P. Neto, & M. Kogika (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara - Koogan.
- Matos, K. O. C., & Lima, D. J. S. (2021). Síndrome de Addison em cadela da raça maltês – Relato de caso. *Brazilian Journal of Development*, 7(12), 119136–119143.
- Mesquita, G., Dalecio, L. S., Boaretto, M. A., Castro, M. E. D., & Longo, B. F. P. (2022). Diabetes mellitus em cães. *PUBVET*, 16(3), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n03a1051.1-8>.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Nichols, R. (1997). Complications and concurrent disease associated with canine hyperadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 27(2), 309–320. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50034-9](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50034-9).
- Panciera, D. L. (1999). Is it possible to diagnose canine hypothyroidism? *Journal of Small Animal Practice*, 40(4), 152–157.
- Panciera, D. L. (2001). Conditions associated with canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31(5), 935–950. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(01\)50006-6](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(01)50006-6).
- Paradello, C. P. (2023). Hipoadrenocorticismo primário em cadela: Relato de caso. *PUBVET*, 17(3), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n03a1359>.
- Paula, I. S., Dutra, A. C. R., Barbosa, V. D., Pedro, D. R. C., Fernandes, T. R. P., & Cisi, V. L. F. (2022). Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso. *PUBVET*, 16(10), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1235.1-6>.
- Peixoto, R. B. F. L., Cavalcante, T. S. B., Ferreira, L. L. D., Camara, L. B. R. M., Anderlini, G. P. O., S., & Carvalho, K. S. (2018). Adenoma adrenocortical como causa de doença de Cushing em cão: Relato de caso. *PUBVET*, 12(1), 1–6. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v12n1a6.1-6>.
- Pöpl, Á. G., & González, F. H. D. (2005). Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da diabetes mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, 33(1), 33–40. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.14436>.
- Pöpl, A. G., Mottin, T. S., & González, F. H. D. (2013). Diabetes mellitus remission after resolution of inflammatory and progesterone-related conditions in bitches. *Research in Veterinary Science*, 94(3), 471–473.
- Porto, R. N. G., Moura, V. M. B. D., Santin, A. P. I., Alves, C. E. F., Sales, T. P., Matos, M. P. C., Miguel, M. P., & Brito, L. A. B. (2018). Tireoidite linfocítica canina em um Bull terrier. *Acta Scientiae Veterinariae*, 36(3). <https://doi.org/10.22456/1679-9216.17304>.
- Reusch, C. E., & Feldman, E. C. (1991). Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(1), 3–10. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb00922.x>.
- Schmidt, C., Emanuelli, M. P., Cargnelutti, J. F., Wolkmer, P., Salbego, F. Z., & Lopes, S. T. dos A. (2009). Diabetes insípido central em um cão. *Ciência Rural*, 39(3). <https://doi.org/10.1590/s0103-84782009000300046>.
- Silva, F. C. K., Drumond, J. P., & Coelho, N. G. D. (2022). Hiperadrenocorticismo canino: Revisão. *PUBVET*, 16(5), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n05a1125.1-7>.
- Silva, M. F. O. (2011). Diabetes mellitus canina e felina. *PUBVET*, 5(35), Art-1224. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v5n35.1227>.

- Smythe, G. A., Grunstein, H. S., Bradshaw, J. E., Nicholson, M. V., & Compton, P. J. (1984). Relationships between brain noradrenergic activity and blood glucose. *Nature*, *308*(5954). <https://doi.org/10.1038/308065a0>.
- Tanno, A. P., & Marcondes, F. K. (2002). Estresse, ciclo reprodutivo e sensibilidade cardíaca às catecolaminas. In *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas* (Vol. 38, Issue 3). <https://doi.org/10.1590/s1516-93322002000300004>.
- Teles, C. H. A., D'Alencar, M. P., & Santos, L. F. L. (2016). Hipoadrenocorticismo em cães. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, *3*(2), 125–131.
- Torres, M., & Balsini, J. N. (2021). *Perfil clínico e epidemiológico dos cães com Síndrome de Cushing: revisão de literatura*.
- Viana, D. B., Marchi, P. N., & Gava, F. N. (2023). Hipoadrenocorticismo primário atípico em um cão: Relato de caso. *PUBVET*, *17*(10), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n10e1466>.
- World Health Organization - OMS. (2019). Classification of diabetes mellitus.
- Zachary, J. F. (2023). *Bases da patologia em veterinária*. Grupo Editorial Nacional S.A. Guanabara Koogan; 6ª edição Brasil.

Histórico do artigo:**Recebido:** 15 de março de 2024**Aprovado:** 4 de março de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.