

**CARCINOMA ADRENAL EM LEOA (*Panthera leo*)**

Andre Luiz Mota da Costa<sup>1</sup>  
Rodrigo Hidalgo Friciello Teixeira<sup>1</sup>  
Natache Arouca Garofalo<sup>2</sup>  
Diogo Tosi<sup>3</sup>

**RESUMO**

A ocorrência de tumores em felídeos selvagens aumentou nos últimos anos pela maior longevidade dos animais mantidos sob cuidados humanos. No entanto, a ocorrência de tumores adrenais é baixa. Em leão (*Panthera leo*) há apenas um relato de adenoma adrenal. A maioria dos tumores adrenais induz ao desequilíbrio dos hormônios adrenais, sejam glicocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) ou hormônios sexuais. Quando há aumento de cortisol, os sintomas são originários dos efeitos imunossupressores, anti-inflamatórios e catabólicos dos glicocorticoides. Já o aumento da produção de aldosterona resulta em hipertensão arterial, hipocalemia, desordens eletrolíticas e alcalose metabólica. Este trabalho vem relatar o caso de uma leoa de 20 anos de um zoológico, que apresentou carcinoma de glândula adrenal direita e sintomas compatíveis com hiperaldosteronismo.

**Palavras-chave:** tumor, adrenal, aldosterona, felídeo selvagem, zoológico

**ABSTRACT**

The occurrence of tumors in wild felids has been on the rise in recent years due to the increased longevity of animals kept under human care. However, the occurrence of adrenal tumors in these felids is low. In the lion (*Panthera leo*) there has only been one report of an adrenal adenoma. Most adrenal tumors lead to an imbalance in the adrenal hormones, whether glucocorticoids (cortisol), mineralocorticoids (aldosterone) or sex hormones. When there is an increase in cortisol, the symptoms originate from the immunosuppressive, anti-inflammatory and catabolic effects of glucocorticoids. Increased aldosterone production results in hypertension, hypokalemia, electrolyte disorders and metabolic alkalosis. This paper reports the case of a 20-year-old lioness, kept in a zoo, who presented a carcinoma of the right adrenal gland and symptoms compatible with hyperaldosteronism.

**Keywords:** tumor, adrenal gland, aldosterone, wild felid, zoo

**RESUMEN**

La aparición de tumores en felinos salvajes ha ido en aumento en los últimos años debido a la mayor longevidad de los animales mantenidos bajo cuidado humano. Sin embargo, la incidencia de tumores suprarrenales es baja. En el león (*Panthera leo*) sólo se ha descrito un adenoma suprarrenal. La mayoría de los tumores suprarrenales provocan un desequilibrio de hormonas suprarrenales, ya sean glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) u hormonas sexuales. Cuando se produce un aumento del cortisol, los síntomas tienen su origen en los efectos inmunosupresores, antiinflamatorios y catabólicos de los glucocorticoides. El

---

<sup>1</sup> Parque Zoológico Municipal Quinzinho de Barros – Sorocaba-SP. \*Correspondência: almotacosta@yahoo.com.br

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP Botucatu. natache.garofalo@unesp.br

<sup>3</sup> Histopet - Laboratório de Histopatologia. diogo.c.tosi@gmail.com

aumento de la producción de aldosterona provoca hipertensión, hipopotasemia, desequilibrios electrolíticos y alcalosis metabólica. En este artículo se describe el caso de una leona de 20 años, mantenida en un zoo, que presentó un carcinoma de la glándula suprarrenal derecha y síntomas compatibles con hiperaldosteronismo.

**Palabras-clave:** tumor, suprarrenal, aldosterona, felídeo salvaje, zoo

## INTRODUÇÃO

A ocorrência de tumores em felídeos selvagens têm sido frequente (1) e a incidência está aumentando pela maior longevidade dos animais mantidos sob cuidados humanos (2). No entanto, a ocorrência de tumores adrenais é pouco relatada (3). O carcinoma adrenal foi relatado apenas em três espécies: onça-pintada (*Panthera onca*) (4), lince-vermelho (*Lynx rufus*) e puma (*Puma concolor*) (5), todos sob cuidados humanos. Em leão (*Panthera leo*) há apenas um relato de adenoma adrenal, em um indivíduo macho, que apresentou síndrome de feminilização (6).

A maioria dos tumores adrenais induz ao desequilíbrio da produção dos hormônios adrenais, sejam glicocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) ou hormônios sexuais (7). Quando há aumento dos níveis de cortisol, os sintomas são originários dos efeitos gliconeogênicos, imunossupressores, anti-inflamatórios e catabólicos dos glicocorticoides (8). Já o aumento da produção de aldosterona gera uma enfermidade chamada hiperaldosteronismo, que resulta em hipertensão arterial, hipocalemia, desordens eletrolíticas e alcalose metabólica (8).

Este trabalho descreve o caso de uma leoa de 20 anos, mantida sob cuidados humanos em um zoológico, que apresentou carcinoma de glândula adrenal direita e sintomas compatíveis com hiperaldosteronismo.

## RELATO DE CASO

Uma leoa de 20 anos de idade, mantida sob cuidados humanos no Zoológico de Sorocaba – SP, Brasil; iniciou quadro de convulsões clônicas, curtas e esporádicas (mensais). Após dois meses do início das convulsões, o paciente apresentou fraqueza muscular em membros pélvicos e anisocoria, que evoluiu para paresia de membros pélvicos e cegueira bilateral.

Foi obtido acesso venoso na safena lateral (cateter 18G), sem a necessidade de contenção química, pois a leoa estava em uma caixa de transporte e extremamente prostrada. Posteriormente foi realizada a mensuração de pressão arterial não invasiva, com o manguito no terço proximal da cauda, obtendo o valor de 180 mmHg, sendo o padrão da espécie de 60 a 150mmHg (9). A indução anestésica ocorreu com a administração intravenosa de propofol (6mg/kg). A intubação traqueal foi realizada com sonda (18 mm) e a manutenção anestésica com isoflurano. Então fez-se exames sanguíneos, ultrassonografia e tomografia abdominais. O exame de tomografia computadorizada também foi realizado em crânio, com cortes helicoidais de 2 mm de espessura e incremento e na região abdominal com cortes de 5 mm de espessura e incremento.

Em crânio nenhuma alteração foi evidenciada. O fígado apresentou contornos irregulares e abaulados, com dimensões aumentadas, mais evidente em lobo direito. O parênquima estava heterogêneo com diversas formações hipoatenuantes difusas; e a maior formação em parênquima hepático mediu 14 cm e localizava-se em lobo hepático lateral direito (Figura 1-A). No lobo hepático medial direito foi identificada uma estrutura de bordos definidos e irregulares, parenquimatosa com densidade mista, de tecidos moles com áreas mineralizadas em permeio, sugestivo de processo neoplásico (Figura 1-B). Ainda notou-se a presença de estrutura parenquimatosa de densidade mista, com bordos definidos e irregulares, localizado em região craniomedial ao rim direito (topografia de glândula adrenal direita), medindo 10 cm

de comprimento, 9,44 cm de largura e 8,35 cm de altura, em contato com a veia cava caudal (Figura 1-B). Os exames sanguíneos indicaram policitemia, leucocitose por neutrofilia e linfopenia, uremia, aumento de enzimas hepáticas (ALT, AST e GGT), hiperproteinemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, aumento de bilirrubinas total e indireta, hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e aumento de CK (Tabela 1).

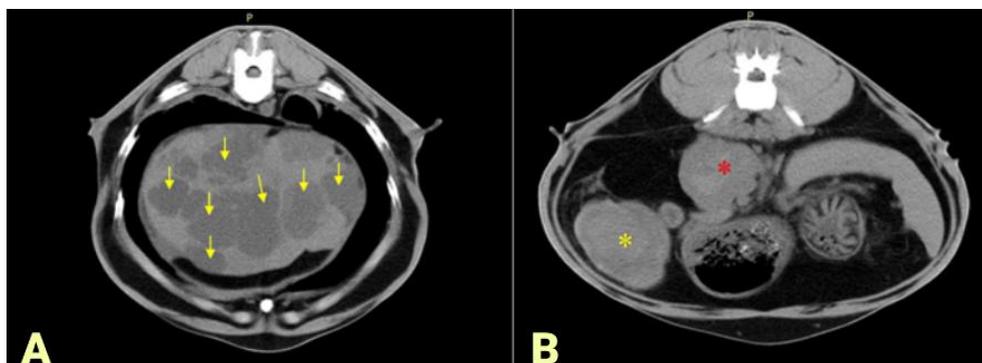


Figura 1. Imagens da tomografia computadorizada da leoa. **A-** Visualizadas diversas formações hipoatenuantes dispersas pelo parênquima hepático (setas). **B-** Imagem de neoplasia em topografia de glândula adrenal direita (\*) e lobo hepático medial direito (\*).

Tabela 1. Resultados dos exames sanguíneos e respectivos parâmetros (10, 11).

Marcadores	Resultado	Padrão para a espécie
Hemácias	9,9 X 10 <sup>6</sup> /uL ↑	6,63 a 9,09 /uL
Hemoglobina	13,9 g/dL	11,0 a 15,0 g/dL
Hematócrito	40%	33,5 a 44,1 %
VCM	40,4 fL ↓	45,6 a 54 fL
CHCM	34,8 %	30,8 a 36,2 %
HCM	16,6%	15,2 a 18,2 %
PLAQUETAS	219.675 / uL	171.000 a 389.000 / uL
FIBRINOGÊNIO	600 mg/dL	140 a 2240
LEUCÓCITOS	19.200/uL ↑	8.370 a 17.749 mg/dL
Segmentados	94% 18.000 ↑	6301 a 13699
Linfócitos	2% 400 ↓	766 a 3230
Monócitos	4% 800	99 a 866
Eosinófilos	0	51 a 877
UREIA	125 mg/dL ↑	49,3 a 87,9 mg/dL
CREATININA	2,29 mg/dL	1,9 a 3,3 mg/dL
ALT	138 U/L ↑	26 a 76 U/L
AST	139 U/L ↑	15 a 61 U/L
FA	11 U/L	0 a 69 U/L
GGT	9,2 U/L ↑	0 a 6 U/L
PROTEINA TOTAL	8,2 g/dL ↑	6,7 a 8,1 g/dL
ALBUMINA	2,6 g/dL ↓	2,8 a 3,4 g/dL
GLOBULINA	5,6 g/dL ↑	3,4 a 4,8 g/dL
BILIRRUBINA TOTAL	0,4 mg/dL ↑	0 a 0,35 mg/dL
BILIRRUBINA DIRETA	0,1 mg/dL	0 a 0,23 mg/dL
BILIRRUBINA INDIRETA	0,3 mg/dL	0 a 0,29 mg/dL
GLICOSE	201 mg/dL ↑	85 a 159 mg/dL
COLESTEROL	304 mg/dL ↑	124 a 213 mg/dL
TRIGLICÉRIDES	49 mg/dL	14,8 a 72,2 mg/dL
CK	3401 U/L ↑	25 a 849 U/L
CÁLCIO	9,5 mg/dL	7,9 a 11,9 mg/dL
FÓSFORO	3,5 mg/dL ↓	4,2 a 6,8 mg/dL
SÓDIO	150 mEq/L	143 a 159 mEq/L
POTÁSSIO	3 mEq/L ↓	3,9 a 4,9 mEq/L

Ao final dos exames, o agente inalatório e a ventilação mecânica foram gradativamente retirados. Entretanto, o paciente apresentou apneia e foi novamente conectado ao ventilador mecânico. Após uma hora, o paciente ainda não apresentava reflexos palpebrais ou de deglutição, nem tentativas de retorno à ventilação espontânea, com hipotensão (58 mmHg). Infundiu-se dopamina (10 µg/kg/min) e norepinefrina (0,3µg/kg/min), não havendo melhora dos parâmetros clínicos. Devido ao quadro neoplásico, idade avançada e impossibilidade de manter ventilação e pressão arterial, optou-se pela eutanásia, que foi realizada por meio de isoflurano em sobredose, propofol e posterior administração de cloreto de potássio.

Na necropsia foi confirmada formação com 10 cm de comprimento de largura e 9 cm de altura em topografia de adrenal direita, de consistência friável e coloração púrpura (Figura 2-A). Em parênquima hepático foram observados vários nódulos firmes e formações císticas, e em lobo hepático direito havia nódulo de aproximadamente 12 cm. Não foram evidenciadas outras alterações significativas nos demais órgãos.

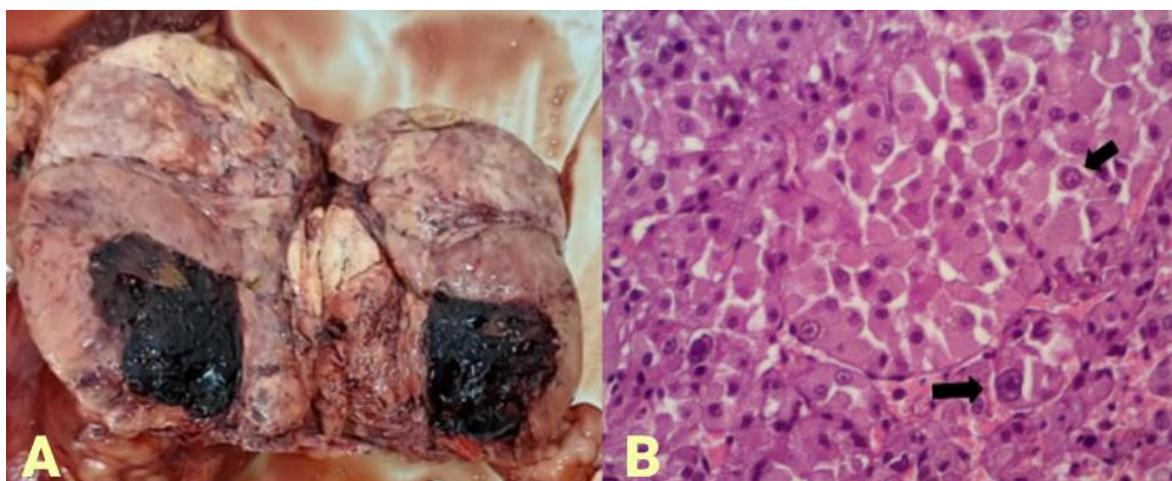


Figura 2. Achados macro e microscópicos de neoplasia de adrenal da leoa. **A**- Corte sagital da glândula adrenal direita. Área medular de coloração púrpura e cortical rósea. **B**- Aumento de 40x: proliferação de células epitelióides neoplásicas formando cordões e blocos sólidos, com núcleos irregulares e aumento da relação núcleo/citoplasma (setas). Hematoxilina e eosina.

Na microscopia foi observada neoplasia pouco demarcada, com crescimento infiltrativo e perda da micromorfologia tecidual normal, não sendo observada preservação de córtex ou medula normais. A proliferação exibe células de formato epitelióide formando cordões e áreas sólidas, entremeando escasso estroma fibrovascular. As células exibem citoplasma amplo, bem demarcado e fortemente eosinofílico (Figura 2-B). Os núcleos são esféricos, centrais a paracentrais, de cromatina rendilhada com 0-1 nucléolos grandes evidentes. Nota-se moderada a alta anisocariose. Dados os critérios morfológicos observados, a neoplasia corresponde a carcinoma de adrenal. No fígado, foram observadas lesões nodulares bem demarcadas, representadas por hepatócitos típicos formando cordões, com presença de espaços porta discretamente deslocados, com focos exibindo proliferação de ductos biliares. Alguns campos exibem discreto aumento da quantidade de células de Kupffer, com focos de fibrose periportal e degeneração vacuolar moderada. Os sintomas do paciente foram provocados por complicações pelo carcinoma de adrenal direita, estágio 2, ou seja, massa tumoral maior que 5,0 cm; sem invasão ou metástase à distância ou em linfonodos (12).

## DISCUSSÃO

Apesar das evidentes lesões macroscópicas e das alterações sanguíneas, os sinais clínicos do paciente se agravaram apenas nas últimas semanas de vida. Somente após os exames de imagens foram visualizadas as alterações hepáticas e na adrenal direita, com a confirmação da neoformação apenas com exames histopatológicos *post mortem*. Isso mostra a importância da realização de exames de imagem, como a tomografia computadorizada, apesar da dificuldade prática em fazer esses exames em grandes carnívoros (3,6).

Nos tumores adrenais pode haver aumento da produção de cortisol, aldosterona ou hormônios sexuais. O hiperaldosteronismo gera maior retenção de sódio, maior volume sanguíneo e aumento da excreção de potássio. Esse distúrbio hormonal ainda não foi relatado em felídeos selvagens, mas em gatos domésticos ele gera hipertensão arterial, sintomas neurológicos (pelas hemorragias cerebrais secundárias à hipertensão) e polimiotopia hipocalêmica (fraqueza muscular, ventroflexão cervical e paresia) (8). Os achados mais comuns são hipocalemia, hipofosfatemia e elevação de ureia e creatinina (8).

Os sinais clínicos apresentados pela leoa, associados aos achados laboratoriais, são condizentes com aumento das taxas de aldosterona sérica. Embora tenha apresentado sinais neurológicos, não foram detectadas lesões encefálicas, nem na tomografia nem nos exames *post mortem*. É possível que as hemorragias cerebrais secundárias à hipertensão não tenham sido visualizadas macroscopicamente; e ainda que a amostragem tecidual utilizada na microscopia não tivesse as lesões esperadas.

Não existe padrão para dosagem sérica de aldosterona na espécie (10,11). Neste caso clínico seria importante a dosagem sérica da aldosterona para melhor elucidar o caso e em definitivo relacionar as alterações da adrenal direita às alterações metabólicas encontradas. É fundamental que mais estudos relacionados ao hormônios dos felídeos selvagens sejam realizados, para que existam parâmetros de avaliação. Sendo assim, é importante cogitar essa enfermidade em futuros casos com essa sintomatologia em felídeos selvagens, já que até o momento não existe padronização dos parâmetros de aldosterona.

## CONCLUSÕES

Os exames de imagens, aliados ao exame *post mortem* foram determinantes para o diagnóstico final. A partir deste relato é importante cogitar o hiperaldosteronismo como diagnóstico diferencial de felídeos selvagens apresentando hipertensão arterial, sintomas neurológicos, fraqueza muscular, paresia, hipocalemia, hipofosfatemia e azotemia, até que exista parâmetro do nível sérico normal de aldosterona para felídeos selvagens. O presente artigo é o primeiro caso de carcinoma de adrenal em leão.

## REFERÊNCIAS

1. Dorso L, Risi E, Triau S, Labrut S, Nguyen F, Guigand L, et al. High-grade mucoepidermoid carcinoma of the mandibular salivary gland in a lion (*Panthera leo*). Vet Pathol. 2008;45(1):104-8.
2. Cagnini DQ, Salgado BS, Linardi JL, Grandi F, Rocha RM, Rocha NS, et al. Ocular melanoma and mammary mucinous carcinoma in an African lion. BMC Vet Res. 2012;8:176.

3. Moresco A, Muñoz KE, Gutiérrez F, Arias-Bernal L, Yarto-Jaramillo E, Teixeira RHF, et al. Taxonomic distribution of neoplasia among non-domestic felid species under managed care. *Animals (Basel)*. 2020;10(2):2376. doi: 10.3390/ani10122376.
4. Chu P-Y, Zhuo Y-X, Wang F-I, Jeng C-R, Pang VF, Chang PH, et al. Spontaneous neoplasms in zoo mammals, birds, and reptiles in Taiwan – a 10-year survey. *Anim Biol*. 2012;62(1):95-110.
5. Owston MA, Ramsay EC, Rotstein DS. Neoplasia in felids at the Knoxville Zoological Gardens, 1979-2003. *J Zoo Wildl Med*. 2008;39(4):608-13.
6. Longo M, Ravasio G, De Zani D, Rabbogliatti V, Giordano A, Paltrinieri S, et al. A first case description of adrenal gland tumour in a lion (*Panthera Leo*): tomographic and clinicopathological findings. *Int J Vet Health Sci Res*. 2016;4(1):82-5.
7. Meler EN, Scott-Moncrieff JC, Peter AT, Bennett S, Ramos-Vara J, Salisbury SK, et al. Cyclic estrous-like behaviour in a spayed cat associated with excessive sex-hormone production by an adrenocortical carcinoma. *J Feline Med Surg*. 2011;13(6):473-8.
8. Willi B, Kook PH, Quante S, Boretti F, Sieber-Ruckstuhl NS, Grest P, et al. Primary hyperaldosteronism in cats. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2012;154(12):529-37. doi: 10.1024/0036-7281/a000402.
9. Gunkel C, Lafortune M. Felids. In: West G, Heard DJ, Caulkett N. *Zoo animal and wildlife immobilization and anesthesia*. Ames: Blackwell Publishing; 2007. Chap. 39, p. 443-57.
10. Reilly S, Seddighi MR, Steeil JC, Sura P, Whittemore JC, Gompf RE, et al. Selected clinical, biochemical, and electrolyte alterations in anesthetized captive tigers (*Panthera tigris*) and lions (*Panthera leo*). *J Zoo Wildl Med*. 2014;45(2):328-34.
11. Larsson MHMA, Flores AS, Fedullo JDL, Teixeira RHF, Mirandola RMS, Ito FH, et al. Biochemical parameters of wild felids (*Panthera leo* and *Panthera tigris altaica*) kept in captivity. *Semin Cienc Agr*. 2017;38(2):791-9.
12. Freitas ACT. Carcinoma da glândula supra-renal. *Arq Bras Cir Dig*. 2007;20(3):195-200. doi: 10.1590/S0102-67202007000300002.

**Recebido em: 29/08/2024**

**Aceito em: 04/11/2024**