

Quimiodectoma infiltrativo atrial metastático em uma cadela

Metastatic Atrial Infiltrative Chemodectoma in a Bitch

Rebeca Bastos Abibe[✉], Taina Rafael da Silva Marinho Peres[✉], Sheila Canevese Rahal[✉],
Maria Jaqueline Mamprim[✉], Guilherme Rech Cassanego[✉] & Anita Marchionatti Pigatto[✉]

ABSTRACT

Background: Cardiac neoplasms are rare in dogs, typically affecting those aged 7 to 15 years. These tumors can be primary or secondary, benign or malignant. Chemodectoma, a primary cardiac tumor, is uncommon in dogs. This report aims to describe the clinical signs, diagnostic approaches, and progression of a bitch with metastatic malignant chemodectoma.

Case: A 8-year-old spayed crossbred bitch, weighing 20 kg, was evaluated due to a 1-month history of weight loss, lymphadenomegaly, and edema in the face and submandibular region. The animal exhibited signs of apathy, muffled heart sounds, and a grade I-II systolic murmur. Chest X-rays revealed pleural effusion, which was drained. An echocardiogram identified a 4 cm x 6.89 cm mass in the aortic wall compressing the right atrium. Computed tomography examination identified a heart with a configuration and dimension within species' standards, and a 6.6 cm x 5.8 cm amorphous structure at the base of the heart, between the atria, with enhanced contrast uptake. The owner opted for palliative care, but the bitch's general condition deteriorated, leading to euthanasia after 2 months. Necropsy revealed a multilobulated mass at the cardiac base with atrial infiltration. Histology suggested a neoplasm consistent with metastatic malignant chemodectoma or pheochromocytoma. Immunohistochemistry with neuroendocrine markers confirmed the diagnosis of chemodectoma, showing strong positive results for synaptophysin and chromogranin.

Discussion: The diagnosis of cardiac neoplasms relies on clinical history, physical examination, chest radiographs, and echocardiography. The echocardiogram is considered to have high specificity and sensitivity for detecting and characterizing masses, especially with the presence of pericardial effusion, but is moderately accurate as a presumptive diagnosis concerning the type of tumor. In this case, all of these exams were performed, and computed tomography was also used to help determine the extent of the lesion and the involvement of adjacent structures. Although cytological examination of the pleural fluid was performed in the present case, the cells of the chemodectoma do not desquamate, so the examination of fluid drained from the pleural or pericardial cavity does not aid in the diagnosis. In turn, the collection of samples of cardiac masses, whether by fine needle aspirates or biopsies, although feasible, is often avoided due to the potential risk of arrhythmia and hemorrhage. For this reason, *in vivo* diagnosis of the disease is challenging. Despite histopathological findings in the present report resembling those previously described (such as oval or cuboidal to polyhedral cells with vacuolated granular cytoplasm, round to oval nuclei, and fibrovascular stroma), the findings were inconclusive, and immunohistochemical examination was necessary. Although non-specific, neuroendocrine markers indicated to characterize chemodectomas include chromogranin A, synaptophysin, and neuron-specific enolase, among others. In the current report, synaptophysin and chromogranin markers were used. The neuroendocrine marker synaptophysin is considered to have a broad spectrum and greater sensitivity, but it has less specificity than the chromogranin A antibody. In malignant tumors, chromogranin A may be less marked, since the number of secretory granules is reduced. In conclusion, this clinical case emphasizes that underdiagnosis of chemodectoma can be minimized through history and complementary exams, such as histopathology and immunohistochemistry, to achieve better guidance in the treatment and prognosis of the animal.

Keywords: primary neoplasm, heart, chemoreceptors, immunohistochemistry.

Descritores: neoplasia primária, coração, quimiorreceptores, imunohistoquímica.

DOI: 10.22456/1679-9216.144046

Received: 18 January 2025

Accepted: 24 June 2025

Published: 5 August 2025

Department of Veterinary Surgery and Animal Reproduction, School of Veterinary Medicine and Animal Science, São Paulo State University (UNESP), Botucatu, SP, Brazil. CORRESPONDENCE: R.B. Abibe [rebeca.abibe@unesp.br]. School of Veterinary Medicine and Animal Science - UNESP. Av. Prof. Doutor Walter Mauricio Correa s/n. CEP 18618-68 Botucatu, SP, Brazil

INTRODUÇÃO

As neoplasias cardíacas são infrequentes em cães, sendo observadas especialmente entre 7 e 15 anos de idade [1,9,14,18]. Esses tumores podem ser primários, secundários, benignos ou malignos [18]. As alterações cardiovasculares dependem do tamanho, localização e efusão pericárdica, e alguns tumores podem se silenciosos [5,18]. Geralmente, o átrio direito e aurícula são os locais mais comprometidos nos tumores cardíacos primários, seguido pela base do coração e ventrículo esquerdo [9,18]. Entre os tumores cardíacos primários, os hemangiossarcomas são os mais observados, seguidos pelos tumores do corpo aórtico, em especial os quimiodectomas, como os segundos mais prevalentes [1,5,6,9,18]. A despeito dos tumores do corpo aórtico terem origem nas células de quimiorreceptores na base cardíaca, aparentemente não induzem sinais clínicos funcionais [9,17]. Em geral, os tumores do corpo aórtico precisam ser diferenciados de adenomas e carcinomas [17].

Os quimiodectomas apresentam incidência entre 5 e 17,3% [5] e têm sido comumente verificados em cães das raças Boxer [3,8,12-15]. Contudo, o tumor já foi identificado em outras raças braquiocefálicas [9] e não braquicefálicas [1,8,14]. A manifestação dos quimiodectomas pode ser como tumores benignos ou malignos [6,12,14]. Há citações de baixo potencial metastático [18]. Embora a presença de tumores cardíacos possa ser identificada por exames de imagem e ecocardiografia [9,14,18], na maioria dos relatos, o diagnóstico microscópico foi efetuado *post mortem*

[1,3,8,12-15]. Sendo assim, o objetivo do presente relato foi descrever os sinais clínicos, métodos diagnósticos e evolução em uma cadela portadora de um quimiodectoma maligno metastático.

CASO

Uma cadela castrada, sem raça definida, com 8 anos de idade e pesando 20 kg, foi encaminhada ao Hospital Veterinário devido à presença de emagrecimento, linfadenomegalia e edema na região de face e submandibular há aproximadamente 1 mês. Segundo o tutor, havia sido efetuado exame citológico da região, com diagnóstico sugestivo de sialocele. Além disso, a paciente havia sido tratada com prednisolona, que proporcionou leve melhora do quadro.

No exame físico geral, a cadela apresentava apatia, ausculta abafada e sopro sistólico grau I-II, com difícil avaliação devido à hipofonese. Os parâmetros hematológicos e bioquímicos (ureia, creatinina, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, gama-glutamiltanspeptidase, proteína total e albumina) encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie. Foi efetuado exame radiográfico de tórax, em posições ventrodorsal e lateral direita e esquerda, tendo sido visibilizado efusão pleural (Figura 1). Procedeu-se então a toracocentese no 7º espaço intercostal esquerdo, o que permitiu a drenagem de aproximadamente 400 mL de líquido com coloração amarelo palha e aspecto turvo. A análise da citológica do líquido pleural mostrou predomínio de linfócitos pequenos e reativos (73%), seguido de macrófagos

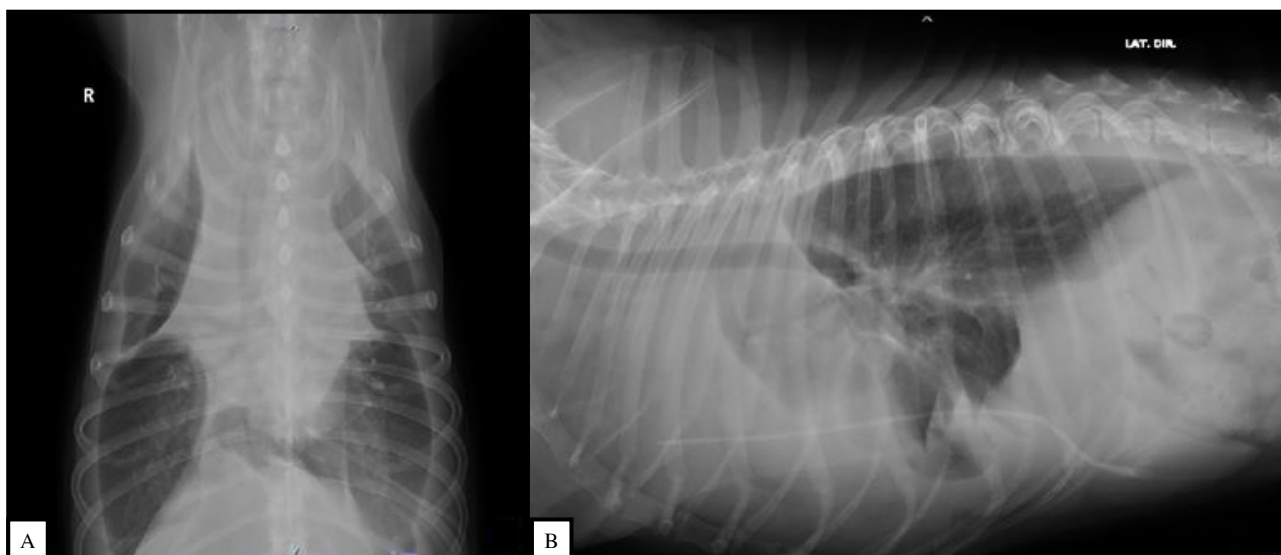


Figura 1. Imagens radiográficas do tórax de um cão com quimiodectoma, nas posições ventrodorsal (A) e lateral (B), nas quais se visibiliza a efusão pleural.

(16%) e neutrófilos segmentados (8%). Além disso, foram identificadas raras células mesoteliais e discreta quantidade de hemácias integras e degeneradas.

Subsequentemente, foi efetuado exame ecocardiográfico, no qual foi observada massa em parede de aorta, medindo aproximadamente 4 cm x 6,89 cm, a qual comprimia o átrio direito. Constatou-se também presença de efusão pericárdica não drenável, bem como a ausência de tamponamento cardíaco. A válvula mitral apresentou discreta degeneração e o átrio esquerdo tinha as dimensões diminuídas devido a compressão pela neoplasia. Não havia sinais de insuficiência cardíaca ou remodelamento cardíaco.

Em virtude da intensidade diária de efusão pleural, optou-se pela instituição de um dreno torácico na altura do 5º espaço intercostal esquerdo. As drenagens foram efetuadas com intervalos entre 1 e 3 dias, com remoção ao equivalente de 100-110 mL por dia. O líquido pleural manteve-se translúcido e de coloração amarelo palha, sem variação nas análises citológicas, que indicavam processo inflamatório (pleurite crônica ativa).

Após autorização do tutor, foi efetuada tomografia computadorizada do tórax, na qual constatou-se coração com configuração e dimensão dentro dos padrões da espécie, com presença de estrutura amorfa de aproximadamente 6,6 cm x 5,8 cm localizada na base do órgão, entre os átrios, com evidente realce após a administração de contraste (Figura 2). A traqueia estava deslocada para a direita, porém as demais estruturas, tais como parênquima pulmonar, veia cava caudal, veia cava cranial e aorta não apresentavam sinais de comprometimento.

Baseado no quadro clínico e exames complementares de imagem, foi sugerida a realização de toracotomia exploratória, porém não houve a anuência do tutor. Desta forma, a paciente foi mantida em tratamento paliativo, que incluiu prednisona¹ [Meticorten - 0,5 mg/kg a cada 12 h, via oral] e furosemida² [Furosilin - 2 mg/kg, a cada 12 h, via oral]. Houve melhora do edema facial e hiporexia, sem redução da produção da efusão pleural. Contudo, 2 meses após o início do tratamento, houve piora acentuada do quadro clínico, tendo sido requisitada a eutanásia.

Mediante a autorização do tutor foi realizada a necropsia, tendo sido identificada massa multilobulada em base cardíaca, medindo em torno de 10 x 7 cm, de coloração pálida e apresentando áreas avermelhadas e necróticas, envolvendo grandes vasos e infiltrando a veia cava até o átrio direito. Os linfonodos mediastinais estavam difusamente aumentados e com superfície de corte de igual coloração a massa, sugerindo metástase. A análise histopatológica da massa, pela coloração de hematoxilina e eosina, mostrou proliferação mal delimitada de células poligonais separadas por abundante estroma colagenoso e citoplasma pouco delimitado, moderado, acidofílico e granular, tendo o núcleo ovalado, paracentral, de cromatina grosseira e nucléolos múltiplos conspícuos. O diagnóstico foi sugestivo de neoplasia compatível com quimiodectoma maligno metastático ou feocromocitoma (Figura 3A). Procedeu-se então o exame de imunohistoquímica com os marcadores Sinaptofisina (DAK-SYNAP)³ e Cromogranina (polyclonal)³, os quais se mostraram positivos, confirmando o diagnóstico de quimiodectoma (Figura 3B & C).

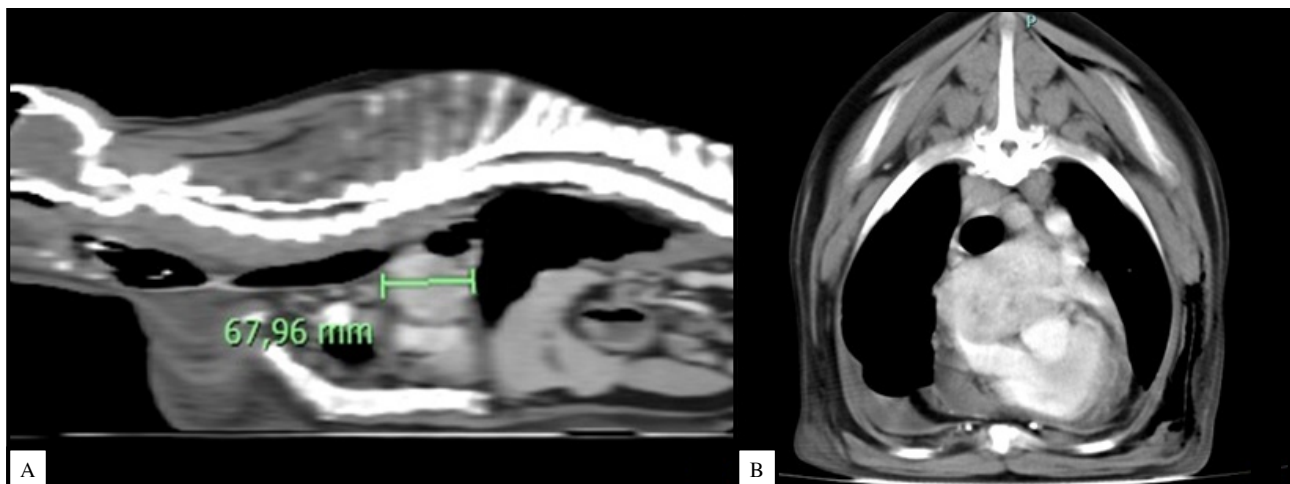


Figura 2. Imagens tomográficas pós-contraste do tórax de uma cadela com quimiodectoma (A & B), nas quais se visualiza estrutura amorfa de aproximadamente 6,6 cm x 5,8 cm localizada na base do órgão.

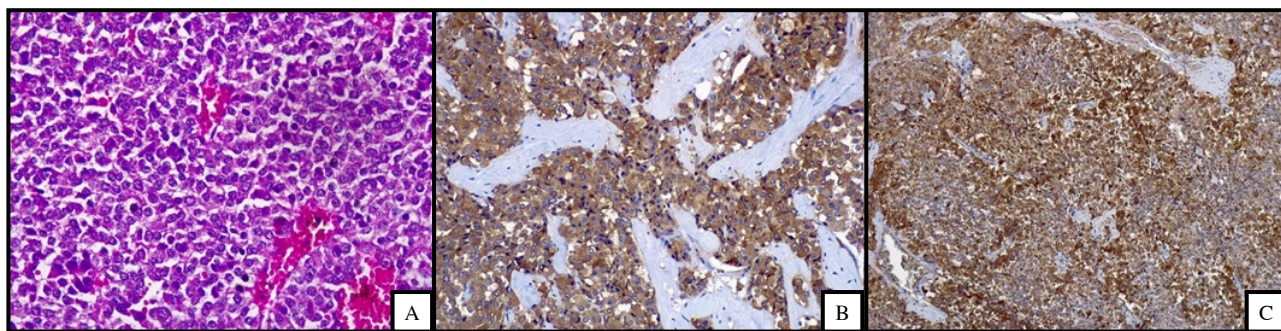


Figura 3. Microscopia de quimiodectoma maligno em um cão. A- Note proliferação mal delimitada de células poligonais separadas por abundante estroma colagenoso e citoplasma pouco delimitado, moderado, acidofílico e granular [HE; 400x]. B -Imunohistoquímica com os marcadores Sinaptofisina (DAK-SYNAP). C- Cromogranina (polyclonal) com marcação positiva.

DISCUSSÃO

A cadela do atual relato não tinha raça definida, mas o formato da cabeça e o comprimento do focinho foram compatíveis com crânio de um braquicefálico. Embora não seja específico, algumas raças braquiocefálicas, tais como Boxer, English bulldog e Boston terrier, apresentam maior risco de desenvolver quimiodectoma [9,14,17]. A hipóxia crônica observada nesses animais parece ser um estímulo ao desenvolvimento desse tumor, mas outros fatores, como o genético, podem também estar envolvidos na patogênese [9,14,17,18].

Os sinais clínicos iniciais da paciente do presente relato foram edema de região submandibular e face. Geralmente, os sinais clínicos são resultantes da descompensação cardíaca, sendo a tosse, dispneia, edema, ascite, perda de peso e vômitos, os mais observados em cães com tumores do corpo aórtico [9,17]. Contudo, há também descrição de casos assintomáticos [9]. Como o tumor do presente caso estava localizado na base do coração, os sinais iniciais provavelmente se desviam à síndrome da veia cava cranial, ou seja, a compressão da veia cava cranial pelo tumor causa edema na cabeça, pescoço e membros torácicos [9]. Os sinais de insuficiência cardíaca surgiram posteriormente, provavelmente com a expansão do mesmo, já que os sinais clínicos se devem a compressão do tumor na veia cava, átrio ou ambos [17].

O diagnóstico de neoplasias cardíacas baseia-se na história clínica, exame físico, exames radiográficos de tórax e ecocardiograma, este último considerado de alta especificidade e sensibilidade para detectar e caracterizar massas com presença de efusão pericárdica [9,18], porém de precisão moderada como diagnóstico presuntivo em relação ao tipo de tumor [16]. Além destes, no presente relato, foi também efetuado o

exame tomográfico, que auxiliou na determinação da extensão da lesão e do grau de comprometimento das estruturas adjacentes. Embora o exame citológico do líquido pleural tenha sido efetuado no presente caso, vale referir que as células do quimiodectoma não descamam, de forma que o exame de fluido drenado da cavidade pleural ou pericárdica não auxilia no diagnóstico [14]. Por sua vez, a coleta de amostras de massas cardíacas, seja por aspirados com agulha fina ou biopsias, embora factível de realização, muitas vezes é evitada pelo potencial risco de arritmia e hemorragia [18]. Estes fatos coadunaram para o diagnóstico *post mortem* no presente relato.

O prognóstico é considerado ruim nos tumores de corpo aórtico, visto que há impossibilidade da completa excisão cirúrgica, podendo ser empregada, como medida paliativa a pericardiectomia [9], porém esta não foi autorizada pelo tutor. Um estudo retrospectivo com 24 cães com tumores do corpo aórtico mostrou que a pericardiectomia foi benéfica, independente da presença ou não de efusão pericárdica, além de permitir a confirmação do tumor pela biopsia [4]. Outros tratamentos que têm sido testados para tumores da base do coração em cães incluem-se o fosfato de toceranibe [10] e o uso da radioterapia fracionada convencional ou a radioterapia estereotáxica corporal [7], as quais promoveram alguma melhora no tempo de sobrevivência. Contudo, arritmia cardíaca e morte súbita foram associadas com a radioterapia estereotáxica corporal [11].

Macroscopicamente a massa detectada no presente relato apresentava-se multilobulada na base cardíaca e com infiltração no átrio. No entanto, o mais frequente é a apresentação como massa única na base do coração, sendo apenas ocasionalmente observadas como massas focais localizadas ou infiltradas no miocárdio [9,17]. Em estudo retrospectivo, de 9

quimiodectomas em cães, 2 apresentaram metástase pulmonar ou renal [6]. Em 1 relato de caso, metástases foram verificadas na traqueia e pulmão [15]. No exame macroscópico do presente relato, não foram detectados focos tumorais em órgão específico; entretanto, os linfonodos mediastinais mostravam-se difusamente aumentados e com superfície de corte de igual coloração à da massa tumoral principal, sugerindo assim processo metastático. Além disso, notou-se invasão de veias e artérias, com a formação de trombos e êmbolos neoplásicos. Vale citar que os quimiodectomas malignos apresentam crescimento infiltrativos em vasos ou miocárdio, excedem 10 figuras mitóticas por 1000 células e as metástases são observadas, ao passo que naqueles classificados como benignos, o índice de proliferação celular é considerado baixo e o quadro metastático não é notado [14]. Levando em consideração que a estrutura observada no atual relato envolvia grandes vasos da base cardíaca, com invasão em veia cava até o átrio direito e comprometimento dos linfonodos, a neoformação se assemelhava a um quimiodectoma maligno.

A despeito dos achados histopatológicos verificados no presente caso se assemelham aos já descritos, tais como células ovais, ou cuboides a poliédricas, com citoplasma granular vacuolizado, núcleo redondo a oval e estroma fibrovascular [6,8,12-14,17], este ainda foi considerado inconclusivo, tendo sido necessário a realização de exame imunohistoquímico. Embora não específicos, entre os marcadores neuroendócrinos indicados para melhor caracterizar os quimiodectomas, incluem-se cromogranina A, sinaptofisina e enolase neurônio-específica, entre outros [14,17]. No atual relato foram empregados

os marcadores sinaptofisina e cromogranina A. O marcador neuroendócrino sinaptofisina é considerado de amplo espectro e com maior sensibilidade, porém tem menor especificidade do que o anticorpo para a cromogranina A [2]. Em casos de tumores malignos, a cromogranina A pode ser menos marcada, já que o número de grânulos secretórios está diminuído [17]. Em 3 cães da raça Boxer com quimiodectoma, a confirmação pela imunohistoquímica foi também pela cromogranina A, como marcador positivo, mas a tireoglobulina foi usada como marcador negativo [12]. Enolase neurônio-específica foi empregada para confirmação diagnóstica em 6 cães [8]. Por sua vez, em 2 casos de quimiodectoma localizados na base do coração, as células tumorais foram negativas para citoqueratina e vimentina [1]. Em estudo retrospectivo, o quimiodectoma foi confirmado em 6 cães pela argirofilia e ausência de imunoreatividade para calcitonina [6]. Desta forma, aparentemente falta uma melhor padronização sobre a efetividade dos marcadores.

Como conclusão, o caso clínico descrito no presente relato enfatiza que o subdiagnóstico do quimiodectoma pode ser evitado por intermédio do histórico e exames complementares, tais como histopatológicos e imunohistoquímicos, de forma a alcançar uma melhor orientação no tratamento e prognóstico do animal.

MANUFACTURERS

¹MSD Saúde Animal. São Paulo, SP, Brazil.

²Vetnil Itapira. Louveira, SP, Brazil.

³Dako Denmark A.S. Glostrup, Denmark.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Aupperle H., März I., Ellenberger C., Buschatz S., Reischauer A. & Schoon H.A. 2007. Primary and secondary heart tumours in dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology*. 136(1): 18-26. DOI: 10.1016/j.jcpa.2006.10.002
- 2 Bhargava R. & Dabbs D.J. 2014. Immunohistology of metastatic carcinoma of unknown primary site. In: Dabbs D.J. (Ed). *Diagnostic Immunohistochemistry*. Philadelphia: Saunders, pp.204-244.
- 3 Cavalcanti G.A.O., Muzzi R.A.L., Bezerra Júnior P.S., Nogueira R.B. & Varaschin, M.S. 2006. Fibrilação atrial em cão associada ao quimiodectoma infiltrativo atrial: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 58(6): 1043-1047. DOI: 10.1590/S0102-09352006000600011
- 4 Ehrhart N., Ehrhart E.J., Willis J., Sisson D., Constable P., Greenfield C., Manfra-Maretta S. & Hintermeister J. 2002. Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors. *Veterinary Surgery*. 31(1): 44-48. DOI: 10.1053/jvet.2002.29989
- 5 Gidlewski J. & Petrie J.P. 2005. Therapeutic pericardiocentesis in the dog and cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 20(3): 151-155. DOI: 10.1053/j.ctsap.2005.05.002

- 6 Girard C., Hélie P. & Odin M. 1999. Intrapericardial neoplasia in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 11(1): 73-78. DOI: 10.1177/104063879901100112
- 7 Hansen K.S., Théon A.P., Willcox J.L., Stern J.A. & Kent M.S. 2021. Long-term outcomes with conventional fractionated and stereotactic radiotherapy for suspected heart-base tumours in dogs. *Veterinary and Comparative Oncology*. 19(1): 191-200. DOI: 10.1111/vco.12662
- 8 Headley S.A., Bracarense A.P., Nakagawa T., Moreno K., Pereira P.M. & Reis A.C.F. 2009. Aortic body tumors in dogs from Northern Paraná, Brazil. *Ciência Rural*. 39(6): 1908-1912. DOI: 10.1590/S0103-84782009005000090
- 9 Kisseberth C.W. 2013. Neoplasia of the heart. In: Withrow S.J., Vail D.M. & Page R.L. (Eds). *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. St. Louis: Elsevier Saunders, pp.700-706.
- 10 Lew F.H., McQuown B., Borrego J., Cunningham S. & Burgess K.E. 2019. Retrospective evaluation of canine heart base tumours treated with toceranib phosphate (Palladia): 2011-2018. *Veterinary and Comparative Oncology*. 7(4): 465-471. DOI: 10.1111/vco.12491
- 11 Magestro L.M., Gieger T.L. & Nolan M.W. 2018. Stereotactic body radiation therapy for heart-base tumors in six dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 20(3): 186-197. DOI: 10.1016/j.jvc.2018.04.001
- 12 Mesquita L.P., Abreu C.C., Nogueira C.I., Wouters A.T.B., Wouters F., Muzzi R.A.L. & Varaschin M.S. 2012. Prevalência e aspectos anatomopatológicos das neoplasias primárias do coração, de tecidos da base do coração e metastáticas, em cães do Sul de Minas Gerais (1994-2009). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32(11): 1155-1163. DOI: 10.1590/S0100-736X2012001100014
- 13 Moura V.M.B.D., Goizo P.F.I., Thomé H.E., Caldeira C.P. & Bandarra E.P. 2006. Quimiodectoma como causa de morte súbita em cão - relato de caso. *Veterinária Notícias*. 12(1): 95-99.
- 14 Noszczyk-Nowak A., Nowak M., Paslawska U., Atamaniuk W. & Nicpon J. 2010. Cases with manifestation of chemodectoma diagnosed in dogs in Department of Internal Diseases with Horses, Dogs and Cats Clinic, Veterinary Medicine Faculty, University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 52(1): 35. DOI: 10.1186/1751-0147-52-35
- 15 Pereira M.F., Teixeira M.N., Torres S.M. & Barbosa R.W.A. 2019. Tumor de corpo aórtico com metástase pulmonar e traqueal em cão. *Medicina Veterinária (UFRPE)*. 13(1): 75-78. DOI: 10.26605/medvet-v13n1-2613
- 16 Rajagopalan V., Jesty S.A., Craig L.E. & Gompf R. 2013. Comparison of presumptive echocardiographic and definitive diagnoses of cardiac tumors in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27(5): 1092-1096. DOI: 10.1111/jvim.12134
- 17 Rosol T.J. & Meuten D.J. 2017. Tumors of the endocrine glands. In: Meuten D.J. (Ed). *Tumors in Domestic Animals*. Ames: Wiley Blackwell, pp.766-833.
- 18 Treggiari E., Pedro B., Dukes-McEwan J., Gelzer A.R. & Blackwood L. 2017. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology*. 15(2): 273-288. DOI: 10.1111/vco.12167