

Tamponamento cardíaco secundário ao hemangiossarcoma em cães

Cardiac Tamponade Secondary to Hemangiosarcoma in a Dog

Ana Paula Smiderle¹, Vanessa Tiemi Endo², Larissa Donat Almagro³, Karim Cristhine Pase Montagni⁴,
Bruna Maíra Panini², Carla Gomes Paula⁵, Aline de Marco Viott⁶ & Flavio Shigueru Jojima⁶

ABSTRACT

Background: Nonspecific clinical manifestations such as apathy, anorexia and diarrhea are common in the clinical routine, and therefore may mask the severity of its triggering factor. When patients presenting this symptomatology are referred to the care center, it is essential that a thorough investigation is performed to clarify the primary causes of these manifestations, and for this, complementary imaging exams may be necessary. The objective of this study is to describe the clinical and imaging aspects of a canine with cardiac hemangiosarcoma and to correlate with the pathophysiology of the alterations observed, in order to optimize the clinical care of patients with nonspecific clinical signs and affected by this alteration.

Case: A 10-year-old Pitbull dog was treated with a history of vomiting, loss of appetite and diarrhea. Upon clinical examination, the animal presented dehydration level and distended abdomen. On ultrasound examination, hepatomegaly was observed, associated with signs of double layer in the gallbladder wall and the presence of moderate peritoneal effusion. On chest radiography, the cardiac silhouette showed an important increase in size with loss of shape and contours. Dorsal displacement of the trachea, greater contact of the heart with the sternum and displacement of the caudal vena cava were observed. In addition, an amorphous and poorly defined structure with radiopacity of soft tissues was observed in the region of the atrium and right ventricle, causing the obliteration of pulmonary fields. On echocardiographic examination, a significant amount of free anechogenic fluid was observed in the pericardial sac, confirming the suspicion of pericardial effusion, with consequent collapse of the wall of the right heart chambers during systole. Furthermore, an amorphous, poorly defined and heterogeneous structure was observed in the right atrium wall. Due to the location of the neof ormation, the patient's general clinical condition, euthanasia was chosen. During the necropsy, the ocular, oral and preputial mucosae were moderately pale. In the abdomen, the presence of hydroperitoneum and hepatomegaly was observed. In the thoracic cavity, hemothorax, enlarged heart were identified and, in the right atrium, a reddish mass was identified. In addition, the lungs were whitish and hypercrepitating at the edges of the cranial lobes; the rest of the organ was moderately hyperemic, hypocre pitating. In histopathological examination of the liver, the centrilobular region showed chronic passive congestion associated with necrosis and multifocal degeneration of hepatocytes. Neoplastic proliferation of mesenchymal cells, moderately cellular, non-encapsulated, of infiltrative growth was observed in the heart. Neoplastic cells formed bundles, with a tendency to organize themselves into small blood vessels filled with red blood cells. The cytoplasm was moderate, elongated, indistinct, eosinophilic and homogeneous. The nucleus was large, unique, elongated, with finely dotted chromatin and sometimes with one or two nucleoli evident. Anisocytosis, anisocariosis and cell pleomorphism were moderate. Interwoven with neoplastic cells, a moderate presence of multifocal lymphohistioplasmocytic inflammatory infiltrate was observed. The definitive diagnosis of cardiac changes was hemangiosarcoma.

Discussion: Hemangiosarcoma is a vascular endothelial cell neoplasm with high metastatic power and unfavorable prognosis. When located in the heart, it is commonly found in the auricle and right atrium and the cardiovascular changes caused by this neoplasm as well as the severity of these changes vary according to size and location. Clinical manifestations can be quite nonspecific and are usually associated with hemodynamic impairment, causing signs of right or left congestive heart failure.

Keywords: heart, neoplasm, pathophysiology.

Descritores: coração, neoplasia, patofisiologia.

DOI: 10.22456/1679-9216.112393

Received: 22 April 2021

Accepted: 10 August 2021

Published: 4 October 2021

¹DVM autonomous, Pato Branco, PR, Brazil. ²DVM autonomous, Maringá, PR. ³Post Graduate Program in Health, Welfare and Sustainable Animal Production of the Federal University of the Southern Border (UFFS) - Campus Realeza, Realeza, PR. ⁴Post Graduate Program in Animal Science; ⁵Residency Program in Veterinary Medicine & ⁶Department of Veterinary Clinics, Federal University of Paraná (UFPR), Palotina, PR, Brazil. CORRESPONDENCE: F.S. Jojima [fsjojima@ufpr.br]. Rua Pioneiro n. 2153. CEP 85.950-000 Palotina, PR, Brazil.

INTRODUÇÃO

As neoplasias cardíacas são raras em cães, afetando menos de 1% da população [11], onde as mais frequentes são o hemangiossarcoma, quimodectoma e linfoma [10]. Dentre eles, o hemangiossarcoma parece ser o mais comum, representando cerca de 69% das neoplasias cardíacas [11].

O hemangiossarcoma é classificado como neoplasia vascular que surge a partir de células endoteliais malignas [5], acometendo diversos órgãos como baço (62,5%), pulmão (60%), fígado (52,5%), peritônio (42,5%), rim (37,5%), encéfalo (30%), pleura (25%) e coração (22,5%) [2].

No coração, átrio e aurícula direita são mais acometidos [3,10,11], e o diagnóstico está associado aos aspectos ecográficos. Contudo, apenas o exame histopatológico garante o diagnóstico definitivo [4]. Histologicamente, caracteriza-se por um arranjo na forma de vasos sanguíneos com pleomorfismo e atipia celular [2], além disso, tem-se áreas de hemorragia e necrose [5].

Quando localizada no coração, as alterações no órgão e gravidade das mesmas, variam conforme o tamanho, localização e a presença ou não de efusão pericárdica e tamponamento cardíaco [3]. Assim, as manifestações clínicas geralmente estão associadas ao comprometimento hemodinâmico, causando sinais de insuficiência cardíaca congestiva ou manifestações como apatia e anorexia [11]. A morte súbita pode acontecer devido ao tamponamento cardíaco e ruptura atrial [7].

O objetivo deste trabalho foi relatar a ocorrência de hemangiossarcoma cardíaco localizado em átrio direito em paciente da espécie canina, de modo a facilitar a identificação de manifestações clínicas e aspectos ecográficos, além de otimizar o atendimento clínico, diagnóstico e tratamento da doença.

CASO

Um cão, da raça Pitbull, 10 anos, foi atendido com histórico de vômito, inapetência e diarreia. Ao exame clínico, o animal apresentava nível de desidratação de 6-7% e abdômen distendido (sugerindo ascite). Os métodos diagnósticos iniciais incluíram hemograma, perfil bioquímico, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica. Foi indicado internação do paciente para reposição de fluídos e realização de exames complementares, porém os tutores não autorizaram.

A única alteração encontrada nos exames laboratoriais foi discreto aumento dos valores de creatinina (1,97 mg/dL) valores de referência: 0,5 a 1,5 mg/dL).

Três dias após o primeiro atendimento, o paciente retornou para realização de exames de imagem. Ao exame ultrassonográfico, observou-se silhueta hepática com bordos arredondados (hepatomegalia), associado a sinais de dupla camada em parede de vesícula biliar, aumento da espessura total da parede de segmento duodenal e presença de moderada efusão peritoneal (Figura 1A). O líquido ascítico foi coletado, e sua análise revelou cor amarelo palha, odor inodoro, aspecto ligeiramente turvo, densidade 1036 e presença de sangue oculto, caracterizando transudato modificado.

Na radiografia torácica a silhueta cardíaca apresentava importante aumento de tamanho (VHS: 13v), com perda da forma e contornos, principalmente em região de átrio e ventrículo direitos (Figura 1B). Observou-se deslocamento dorsal da traqueia, maior contato do coração com o esterno e deslocamento de veia cava caudal. Além disso, observou-se estrutura amorfa e pouco definida com radiopacidade de tecidos moles, em região de átrio e ventrículo direito, causando obliteração de campos pulmonares. Todas estas alterações eram sugestivas de efusão pericárdica associada a neoformação em átrio e ventrículo direitos, e reforçaram a suspeita de insuficiência cardíaca direita.

O exame ecodopplercardiográfico foi então sugerido para confirmação diagnóstica de efusão pericárdica. Ao exame ecodopplercardiográfico, observou-se presença de importante quantidade de líquido livre anecogênico em saco pericárdico, confirmando a suspeita de efusão pericárdica, com conseqüente colapso da parede de câmaras cardíacas direitas durante a sístole (Figura 1C). Ademais, observou-se em parede de átrio direito, medindo 5,28 x 4,59 cm, estrutura com aspecto amorfo, pouco definida e heterogênea (Figura 1D).

Em decorrência da piora clínica do paciente, demonstrando intensa dispneia, houve necessidade de interrupção do exame ecodopplercardiográfico. Devido à localização da neoformação, do quadro clínico geral do paciente, associado à escolha dos tutores, optou-se pela eutanásia.

A necropsia foi realizada e a análise macroscópica demonstrou mucosas oculares, oral e prepucial moderadamente pálidas, indicativo de anemia. Em cavidade abdominal, observou-se presença de 1.500 mL

de líquido serossanguinolento (hidroperitônio). O fígado estava com os bordos moderadamente arredondados (hepatomegalia), com coloração moderadamente avermelhada e padrão centrolobular evidenciado. No intestino, a mucosa estava levemente hiperêmica e notou-se conteúdo mucoso amarelado por toda a sua extensão, caracterizando enterite. Em cavidade torácica foram coletados 300 mL de líquido sanguinolento, caracterizando hemotórax. O coração estava levemente aumentado de tamanho e notou-se em átrio direito, massa de coloração avermelhada, medindo aproximadamente 4 cm de diâmetro, que ao corte era homogênea e macia (Figura 2A). O pulmão estava com os bordos dos lobos craniais esbranquiçados e hipercrepitantes; o restante do órgão estava moderadamente hiperêmico, hipocrepitante e ao corte, fluía leve presença de líquido serossanguinolento.

Ao exame histopatológico observou-se em fígado moderada a acentuada dilatação dos sinusóides, assim como dos vasos linfáticos. Em região centrolobular foi observada congestão passiva crônica associada a necrose e degeneração multifocal de hepatócitos (fígado de noz- moscada).

No coração observou-se proliferação neoplásica de células mesenquimais, moderadamente celular, pobremente demarcada, não encapsulada, de crescimento infiltrativo (Figura 2B). As células neoplásicas formavam feixes, com tendência a se organizarem em pequenos vasos sanguíneos preenchidos por hemácias. O citoplasma era moderado, alongado, indistinto, eosinofílico e homogêneo. O núcleo era grande, único, alongado, com cromatina finamente pontilhada e por vezes, com 1 a 2 nucléolos evidentes. Anisocitose, anisocariose e pleomorfismo celular eram moderadas.

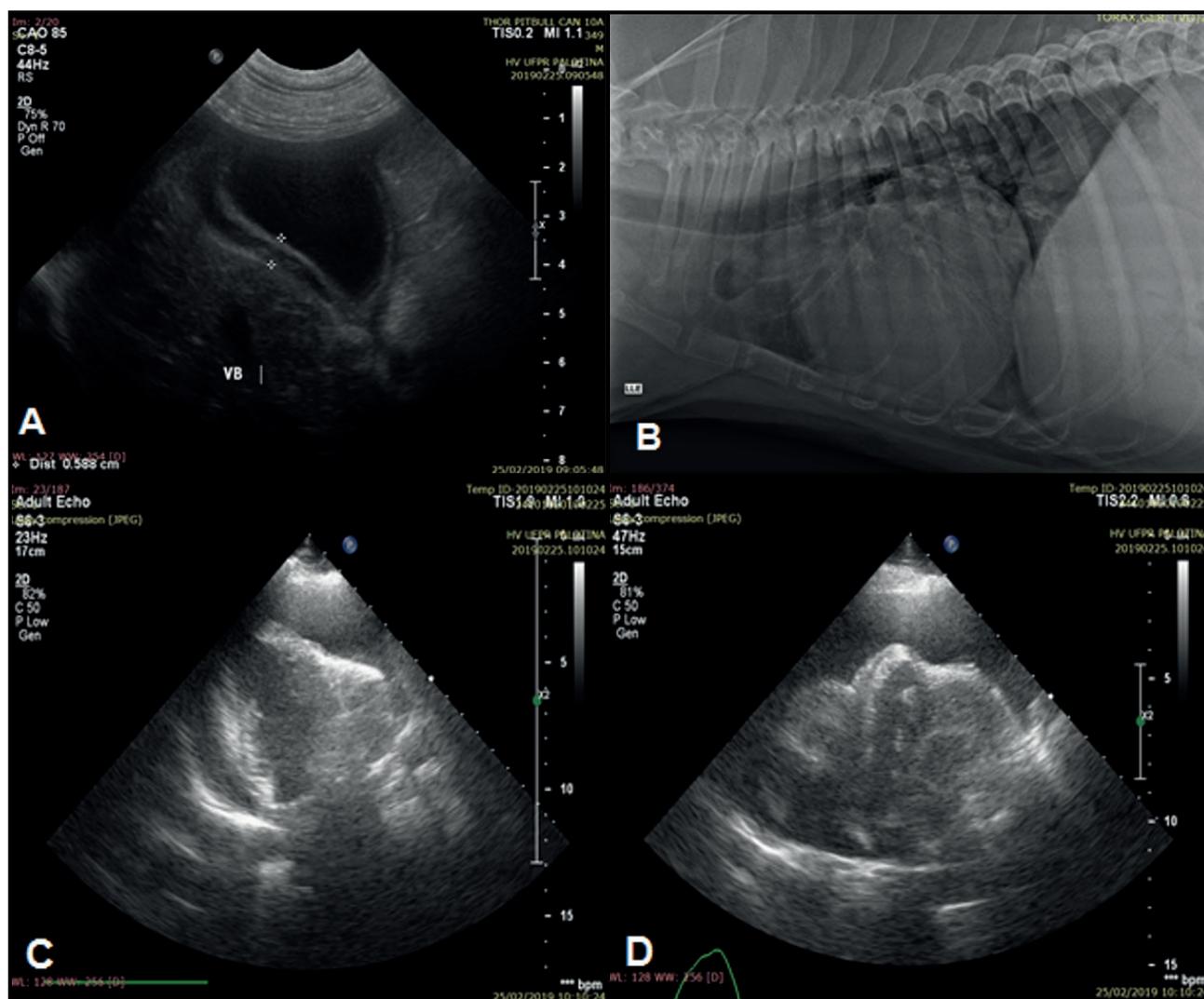


Figura 1. Achados imagiológicos observados durante a avaliação do paciente. A- Sinal de dupla camada observado em vesícula biliar sugestivo de edema de parede e líquido livre (seta). B- Cardiomegalia. C- Efusão pericárdica e colapso das câmaras cardíacas direitas (seta). D- Neoforção atrial (setas).

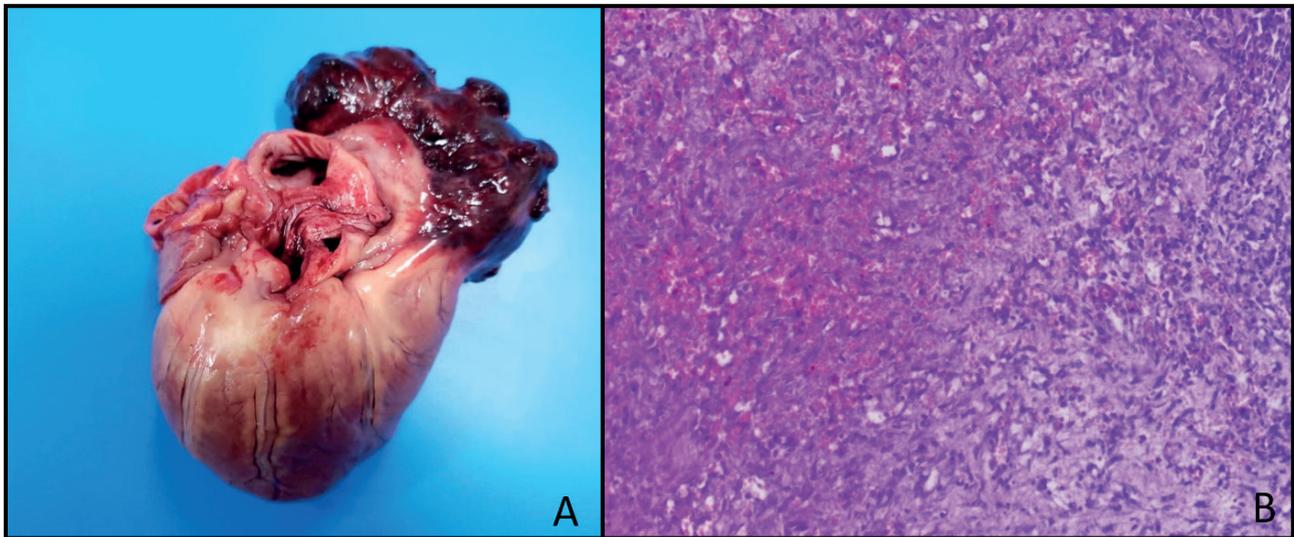


Figura 2. A- Achados da necropsia, observar a neoformação em átrio direito. B- Achados histopatológicos, onde se observa proliferação de células mesenquimais, organizadas em feixes, tendendo a formação de pequenos vasos sanguíneos preenchidos por hemácias; anisocitose, anisocariose e pleomorfismo celular são moderados.

Entremeadado às células neoplásicas, observou-se moderada presença de infiltrado inflamatório linfocitoplasmocitário multifocal. Notou-se área focalmente extensa com acúmulo de hemácias (coágulo). O diagnóstico definitivo das alterações cardíacas foi de hemangiossarcoma.

DISCUSSÃO

Em relação ao sinal de dupla camada em vesícula biliar, este normalmente está associado a edema de parede, que pode ser secundário a hipertensão portal, hipoalbuminemia ou inflamação [8]. Como o paciente não apresentava alterações de enzimas hepáticas no exame bioquímico ou hipoalbuminemia (albumina: 3,1 g/dL; valores de referência: 2,6 a 4,0 g/dL), por exclusão de possibilidades, sugeriu-se que esta alteração estava associada a hipertensão portal. A hipertensão portal pode ter causa pré-hepática, pós-hepática ou intra-hepáticas [9]. As causas pré-hepáticas ocorrem quando há processos obstrutivos na veia porta ou em suas tributárias; a causas pós-hepáticas quando há processos obstrutivos na veia cava caudal, insuficiência cardíaca direita ou afecções do pericárdio; e as intra-hepáticas em casos de hepatite crônica e cirrose ou neoplasias hepáticas. Devido à ausência de sinais sugestivos de causas hipertensivas pré e intra-hepáticas, associada aos demais achados ultrassonográficos, concluiu-se que a hipertensão portal teria origem pós-hepática, possivelmente secundária a um quadro de insuficiência cardíaca direita ou afecção pericárdica.

Neoplasias cardíacas, na base do coração ou no pericárdio são consideradas a segunda causa mais comum de efusão pericárdica [1]. Dentre as neoplasias, o hemangiossarcoma parece estar mais comumente associada a este quadro, podendo causar hemopericárdio agudo e recidivante [11]. A presença de efusão pericárdica aumenta progressivamente a pressão intrapericárdica, e quando essa pressão se equivale a pressão diastólica do ventrículo e átrio direito, impede seu enchimento completo e causa seu colapso; caracterizando o tamponamento cardíaco [6].

As alterações macroscópicas do paciente indicavam a presença de anemia; e em um trabalho relatado por Flores *et al.* [2] o quadro anêmico foi observado em 22,5% dos animais necropsiados e diagnosticados com hemangiossarcoma cuja causa estava associada à perda contínua de sangue como consequência da ruptura das neoformações.

A ascite e o fígado de noz-moscada são alterações condizentes com insuficiência cardíaca congestiva direita [2]. A proliferação neoplásica de células mesenquimais, moderadamente celular, pobremente demarcada, não encapsulada, de crescimento infiltrativo (Figura 2B). Na literatura observa-se que células neoplásicas formavam feixes, com tendência a se organizarem em pequenos vasos sanguíneos preenchidos por hemácias [2,5,7].

Entende-se que as manifestações clínicas iniciais de vômito e diarreia demonstradas pelo paciente estavam relacionadas a congestão dos órgãos

abdominais, secundárias à insuficiência cardíaca direita causada pela presença de neoformação atrial devido a aumento da resistência vascular e deficiência no débito cardíaco. A congestão e edema dos órgãos aconteceu como consequência do aumento da pressão hidrostática pela estase venosa associada a elevação da volemia devido a ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e quando esta alteração está associada ao trato gastrointestinal, é denominada gastroenteropatia hipertensiva e acontece devido a uma série de alterações na microcirculação do estômago e intestino como a presença de vasos dilatados, porém sem a presença de infiltrado inflamatório [9].

Em decorrência da não detecção do abafamento dos sons cardíacos ao exame físico, a efusão pericárdica ocorreu após o primeiro atendimento e, por conta da piora do quadro clínico, o acúmulo de líquido pericárdico deve ter ocorrido previamente ou durante os exames de imagem.

Embora tenha sido constatada a presença de efusão pericárdica e tamponamento cardíaco enquanto o paciente estava vivo, a análise macroscópica na necropsia não confirmou presença de conteúdo em saco pericárdico, mas notou a presença de hemotórax moderado. A ocorrência de uma pequena ruptura do saco pericárdico durante o armazenamento ou transporte do cadáver permitiu o extravasamento do conteúdo

pericárdico para a cavidade torácica. Deste modo, o hemotórax observado teria na verdade origem em saco pericárdico, secundária à ruptura ou sangramento da neoformação atrial.

A inespecificidade das manifestações clínicas causadas por neoformações cardíacas e a importância dos exames complementares de imagem na detecção das alterações no caso foi o objetivo deste relato. Neste caso, a ultrassonografia abdominal mostrou sinais sugestivos de alteração cardíaca e a radiografia torácica confirmou a real necessidade da avaliação da função e estruturas cardíacas devido a cardiomegalia observada. A ecocardiografia se mostrou satisfatória na localização do tumor e na identificação da neoplasia mais provável, confirmando o resultado de um estudo que encontraram sensibilidade ecográfica de 69% para detecção de tumores cardíacos [3]. E enfatiza-se a necessidade da adição das neoplasias cardíacas como diagnósticos diferenciais durante a avaliação clínica principalmente de pacientes idosos e de porte médio e demonstrou-se a necessidade de exames complementares na rotina clínica a fim de otimizar o atendimento clínico, com diagnósticos mais precisos e métodos intervencionistas e terapêuticos mais eficientes.

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

REFERENCES

- 1 De Sandre-Robinson D.M., Quina M.T. & Lurie D.M. 2018.** Pericardial Hemangiosarcoma in a 10-Year-Old Papillon. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 54(5): 545-549. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6612.
- 2 Flores M.M., Panziera W., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Barros C.S.L. & Figuera R.A. 2012.** Aspectos epidemiológicos e anatomopatológicos do hemangiossarcoma em cães: 40 casos (1965-2012). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32(12): 1319-1328. DOI: 10.1590/S0100-736X2012001200017
- 3 Fruchter A.M., Miller C.W. & O'Grady M.R. 1992.** Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial/auricular masses. *Canadian Veterinary Journal*. 33(3): 171-174.
- 4 Janus I., Nowak M., Noszczyk-Nowak A., Ciaputa R., Kandefer-Gola M., Paślawska U., Sapierski R., Łopuszyński W. & Otrocka-Domagala I. 2016.** Epidemiological and pathological features of primary cardiac tumours in dogs from Poland in 1970-2014. *Acta Veterinaria Hungarica*. 64(1): 90-102. DOI: 10.1556/004.2016.010
- 5 Kim J.H., Graef A.J., Dickerson E.B. & Modiano J.F. 2015.** Pathobiology of Hemangiosarcoma in Dogs: Research Advances and Future Perspectives. *Veterinary Sciences*. 2(4): 388-405. DOI: 10.3390/vetsci2040388
- 6 Madron É. 2016.** Pericardial Diseases. In: Madron É. (Ed). *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*. St. Louis: Elsevier, pp.260-271
- 7 Noszczyk-Nowak A., Nowak M., Paślawska U., Cepiel, Alicja A., Janiszewski A., Staszczuk M. & Nicpon J. 2014.** A retrospective study of cardiac hemangiosarcoma in dogs. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 38(1): 77-81. DOI: 10.3906/vet-1301-42
- 8 Pennick D. & D'Anjou M.A. 2015.** Liver. In: D'Anjou M.A & Pennick D. (Eds). *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. 2nd edn. Danvers: Blackwell Publishing, pp.183-238.

- 9 Sartor R. & Mamprim M.J. 2014. Hipertensão portal em cães: fisiopatologia e diagnóstico. *Veterinária e Zootecnia*. 21(2): 215-228. Retrieved from: <http://hdl.handle.net/11449/141267>.
- 10 Treggiari E., Pedro B., Dukes McEwan J., Gelzer A.R. & Blackwood L. 2015. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology*. 15(2): 273-288. DOI:10.1111/vco.12167
- 11 Ware W.A. & Hopper D.L. 1999. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 13(2): 95-103. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1999.tb01136.x