

# Trattamento chirurgico di un chemodectoma della base del cuore in un cane

## RIASSUNTO

Si descrive il caso di un cane dolicocefalo con tachipnea ed episodi di perdita di coscienza, affetto da un tumore della base del cuore identificato mediante l'ausilio combinato degli esami di laboratorio, dell'elettrocardiografia, dell'ecocardiografia, della radiografia toracica e tomografia computerizzata. L'esame istologico della massa ha consentito di diagnosticare un chemodectoma. Il tumore è stato rimosso chirurgicamente con successo con conseguente risoluzione dei sintomi clinici. I follow-up clinici e strumentali eseguiti nel corso degli 8 mesi dall'intervento, hanno confermato l'ottimo stato di salute del paziente, oltre ad escludere fenomeni di recidiva.

## INTRODUZIONE

I chemodectomi, o paragangliomi non-cromaffini, sono tumori che originano dalle strutture nervose degli organi chemorecettoriali, quali i glomi aortico e carotideo. I chemorecettori sono costituiti da cellule specializzate, paragangliari non-cromaffini, e sono contenute nell'avvenienza dei vasi di maggiore calibro<sup>1,2</sup>. Istologicamente, i chemorecettori presentano due citotipi principali: il tipo 1, neuro-ectodermico, ed il tipo 2, avente funzione di supporto. Il primo citotipo si caratterizza per la presenza di granuli neurosecretori contenenti serotonina e catecolamine; il citotipo 2 consiste di cellule connettivali, endoteliali, di Schwann, neuroni intrinseci, fibre nervose mielinizzate e non<sup>3</sup>. Il chemorecettore del glomo aortico, situato sul tronco aortico, contribuisce alla risposta dell'organismo alle variazioni della pressione parziale di ossigeno ed anidride carbonica, nonché alle variazioni del pH ematico arterioso<sup>1</sup>. I chemodectomi del cane sono neoplasie solitamente originanti dal glomo aortico, più raramente dal glomo carotideo<sup>4</sup>. Data la localizzazione anatomica, frequentemente adiacente alle strutture cardiache, i chemodectomi fanno parte del gruppo dei 'tumori della base del cuore' o, secondo la lingua inglese, degli 'heart base tumors' (HBT). Gli HBT comprendono, oltre alle neoplasie che originano dal tronco aortico, le neoplasie ectopiche della tiroide e, più raramente, delle paratiroidi<sup>5-9</sup>. Da quando gli HBT furono descritti per la prima volta nel cane<sup>10</sup>, i chemodectomi si sono rivelati i tumori del gruppo più comuni di questa specie, mentre le loro segnalazioni sono rarissime nel gatto<sup>11-14</sup>. I chemodectomi del cane solitamente si manifestano come tumori a crescita lenta, sono scarsamente infiltranti e presentano una capsula<sup>15</sup>. Tali neoplasie, a causa della loro sede anatomica, possono determinare ripercussioni emodinamiche e respiratorie importanti, spesso a seguito dello sviluppo di tamponamento cardiaco, di insufficienza cardiaca o di versamento pleurico<sup>16</sup>. Le forme benigne sono più frequenti di quelle maligne, con un rapporto di prevalenza di 21:3<sup>17</sup>, sebbene secondo alcuni autori circa un quinto possa dare origine a metastasi ed essere pertanto considerato come maligno<sup>18</sup>. Le razze brachicefale sembrerebbero maggiormente predisposte, ed in particolare il Boxer, i Bulldog ed il Boston Bull Terrier<sup>13,19-21</sup>. Sulla base di questa predisposizione si ipotizza che l'ipossia cronica sia coinvolta nella patogenesi dei chemodectomi<sup>22</sup>. Tuttavia, alcune razze brachicefale, quali il Carlino ed il Pechinese, sono meno predisposte e casi sono stati riportati anche in razze meso- e dolicocefale<sup>13,14,16,23-25</sup>. La patogenesi, pertanto, è da considerarsi verosimilmente multifattoriale. Per quanto riguarda il sesso e l'età, i cani maggiormente affetti sono i maschi di età superiore ai 7 anni, indipendentemente dalla razza e morfotipo<sup>19</sup>. Attualmente nell'uomo la terapia d'elezione per i paragangliomi cardiaci, in assenza di metastasi locali ed a distanza, è quella chirurgica<sup>26</sup>. Nei cani sono rari i tentativi documentati di exeresi chirurgica dei chemodectomi e questi hanno fornito risultati non del tutto soddisfacenti<sup>27</sup>;

**O. Domenech**<sup>1</sup>, DVM, MSc, Dipl. ECVIM-CA (Cardiology)

**G. Romito**<sup>1</sup>, DVM - **S. Voghera**<sup>1</sup>, DVM

**E. Auriemma**<sup>1</sup>, DVM, Dipl. ECVI

**E. Zini**<sup>1,2</sup>, DVM, PhD, PD, Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

<sup>1</sup> Istituto Veterinario di Novara, Granozzo con Monticello (NO)

<sup>2</sup> Dipartimento MAPS, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Padova, Legnaro (PD)

"Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 16/01/2013 ed accettato per la pubblicazione dopo revisione il 24/07/2013".

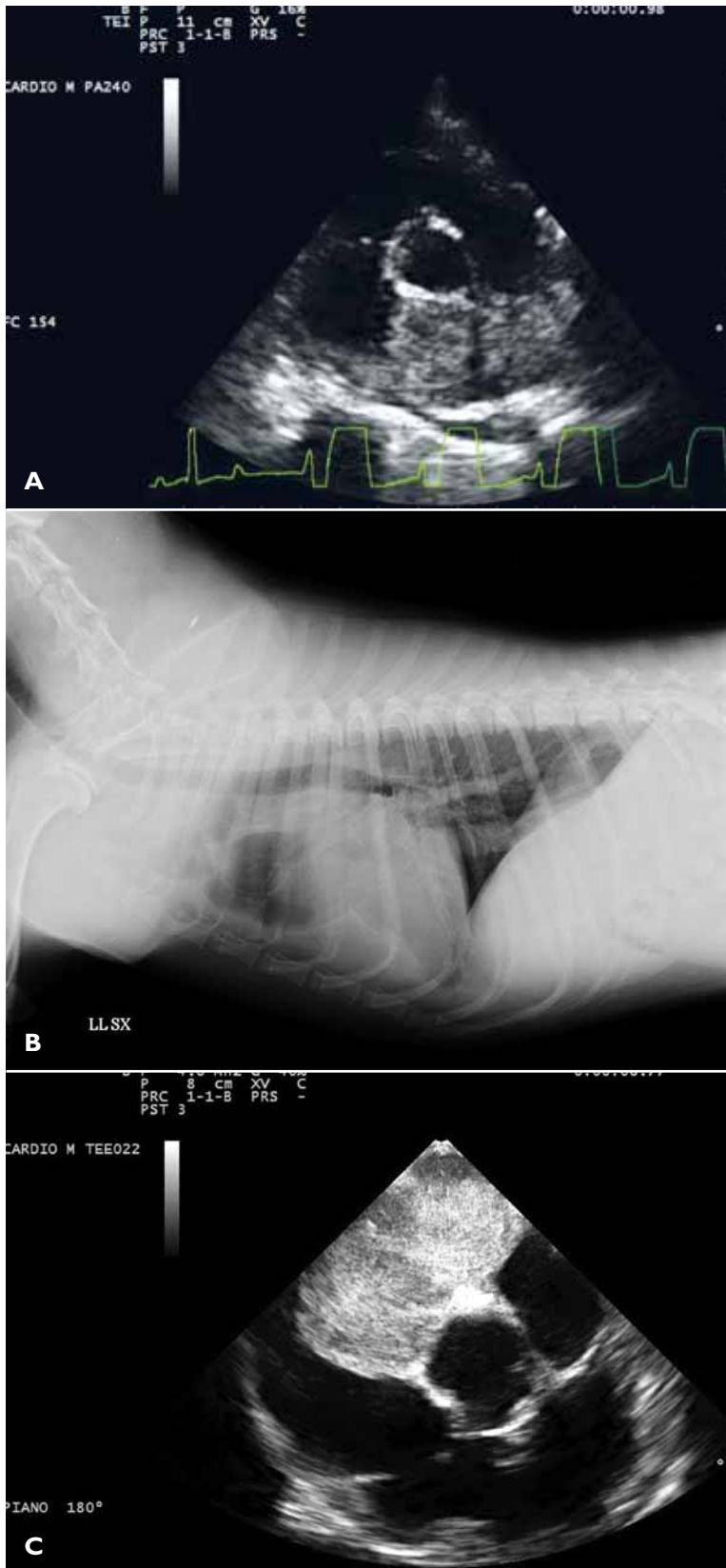


FIGURA 1 - (A) TTE bidimensionale, scansione parasternale sinistra craniale preoperatoria. Si apprezza la presenza di una massa rotondeggiante ad ecogenicità disomogenea di circa 3 x 4 cm tra l'atrio destro e l'arteria polmonare principale. (B) Esame radiografico del torace, proiezione laterale sinistra preoperatoria. Si evidenzia la presenza di un'opacità tissutale a margini sfumati in corrispondenza della base cardiaca a livello di IV-V spazio intercostale, associata a dislocazione segmentale dorsale della trachea. (C) TEE bidimensionale, posizione caudale scansione trasversale preoperatoria. Si apprezza la presenza della neoformazione tra l'atrio destro e l'arteria polmonare principale.

pertanto l'approccio terapeutico attuale prevede l'impiego di pericardiocentesi ripetute, di pericardiotomia percutanea e di pericardiectomia se il versamento pericardico è recidivante e frequente; in alcuni casi è stata proposta la radioterapia<sup>27-30</sup>. Il presente articolo descrive gli aspetti clinici, diagnostici e terapeutici di un cane affetto da chemodectoma della base del cuore, risolto con successo mediante exeresi chirurgica.

## CASO CLINICO

Un cane, di razza meticcia avente morfotipo dolicocefalo, maschio, di 5 anni e di 19 kg è stato presentato presso l'Istituto Veterinario di Novara in seguito alla recente comparsa di tachipnea e di alcuni episodi di perdita di coscienza. Alla visita clinica le alterazioni principali rilevate sono state la presenza di mucose pallide, la tachicardia (196 battiti/min), il polso femorale debole e l'itto cardiaco attutito. La visita clinica era altrimenti normale. L'iter diagnostico ha previsto gli esami emocromocitometrico e biochimico, l'esame emogasanalitico, il profilo coagulativo, l'esame radiografico del torace, l'elettrocardiogramma e l'ecocardiografia transtoracica (TTE).

Gli esami del sangue hanno evidenziato un'acidosi metabolica lattica, senza altre alterazioni. L'elettrocardiogramma ha dimostrato un ritmo atriale ectopico regolare ad origine destra inferiore e la presenza di battiti ectopici ventricolari prematuri (CVP) isolati, a morfologia tipo blocco di branca sinistra con frequenza ventricolare media di circa 150 bpm. L'esame ecocardiografico ha identificato un versamento pericardico con tamponamento cardiaco. Inoltre, la valutazione della base cardiaca ha consentito di rilevare una neoformazione iperecogena di circa 3x4x4 cm, localizzata tra atrio destro, vena cava craniale ed aorta ascendente (Fig. 1A). Una volta impostata una fluidoterapia endovenosa con Ringer lattato al dosaggio dello shock, è stata effettuata la pericardiocentesi sotto guida ecografica. Il versamento, prontamente drenato, è stato sottoposto ad analisi citologica risultando compatibile con effusione emorragica a carattere acuto. In seguito al drenaggio ed alla stabilizzazione con cristalloidi effettuata prima e durante la centesi le condizioni cliniche del cane sono migliorate velocemente. Per meglio evidenziare l'eventuale coinvolgimento delle strutture anatomiche circostanti ed escludere la presenza macroscopica di metastasi evidenti, è stato inizialmente effettuato uno studio radiografico del torace. La radiografia ha dimostrato una radiopacità tissutale occupante spazio a livello del IV-V spazio intercostale, in corrispondenza della base del cuore, con dislocazione dorsale del tratto tracheale adiacente (Fig. 1B). Successivamente, per confermare la sede anatomica della neoformazione,

escludere metastasi a distanza e pianificare l'opzione terapeutica più corretta è stato eseguito un esame tomografico computerizzato (TC) 'total body'. L'esame TC, oltre a confermare la presenza della neoformazione a livello della base cardiaca, ha permesso di valutarne la sua ipervascolarizzazione, di identificare una lieve compressione della vena cava craniale ed ha escluso la presenza di metastasi e di invasione delle strutture anatomiche adiacenti (Fig. 2A, B, C). Per approfondire la natura delle alterazioni elettrocardiografiche è stato eseguito uno studio Holter, il quale ha messo in evidenza circa 50000 CVP (41% dei battiti totali) per lo più isolati e solo raramente organizzati in coppie, triplette e lembi di ritmo idioventricolare accelerato (RIVA) non sostenuti con frequenza ventricolare media di circa 110 bpm.

Sulla base dei risultati delle indagini strumentali si è sospettato un HBT. Poiché le condizioni cliniche del cane lo hanno permesso, trattandosi di una neoformazione non infiltrante ed in assenza di metastasi, è stata pianificata l'exeresi chirurgica. Il protocollo anestesilogico ha previsto premedicazione con acepromazina (15 µg/kg) e metadone (0,2 mg/kg) per via intramuscolare, induzione con propofol (3 mg/kg) per via endovenosa e mantenimento con isoflurano in ossigeno al 40%. Per garantire un miglior controllo del dolore intraoperatorio è stata impostata una TCI (target controlled infusion) di fentanyl (1,5 ng/ml concentrazione plasmatica). Inoltre, per ottenere una corretta analgesia locale, è stata eseguita un'anestesia locoregionale mediante blocchi dei nervi intercostali dal II al VI spazio intercostale con bupivacaina 0,5% (0,5 mg/kg) e lidocaina 2% (0,5 mg/kg). Per aiutare il chirurgo nella dissezione ed asportazione della massa, tutto l'intervento è stato accompagnato dall'ecocardiografia transesofagea (TEE) (Fig. 1C, 4C). Il paziente è stato posizionato in decubito laterale sinistro e preparato asetticamente per la chirurgia. L'accesso chirurgico è stato effettuato a livello di IV spazio intercostale destro. Dopo aver visualizzato il sacco pericardico, si è proceduto alla pericardiotomia subfrenica con forbici di Metzenbaum mediante il sollevamento manuale parziale dell'apice cardiaco verso la parete costale, previa incisione del legamento frenico-pericardico con elettrocauterio. La restante parte del sacco pericardico è stata dislocata dorsalmente per consentire una corretta visualizzazione della base cardiaca e della neoformazione che appariva marcatamente vascolarizzata. Una volta legati i numerosi vasi irroranti la neoformazione, la massa è stata scollata dall'arco aortico e dalla vena cava craniale tramite dissezione per via smussa con forbici di Metzenbaum e con elettrocauterio monopolare, senza alcuna complicanza intraoperatoria (Fig. 3A, B). La toracotomia è stata suturata con punti staccati in polidossanone. Il sottocute e la cute sono state suturate come di routine. A fine procedura è stato inserito un dre-

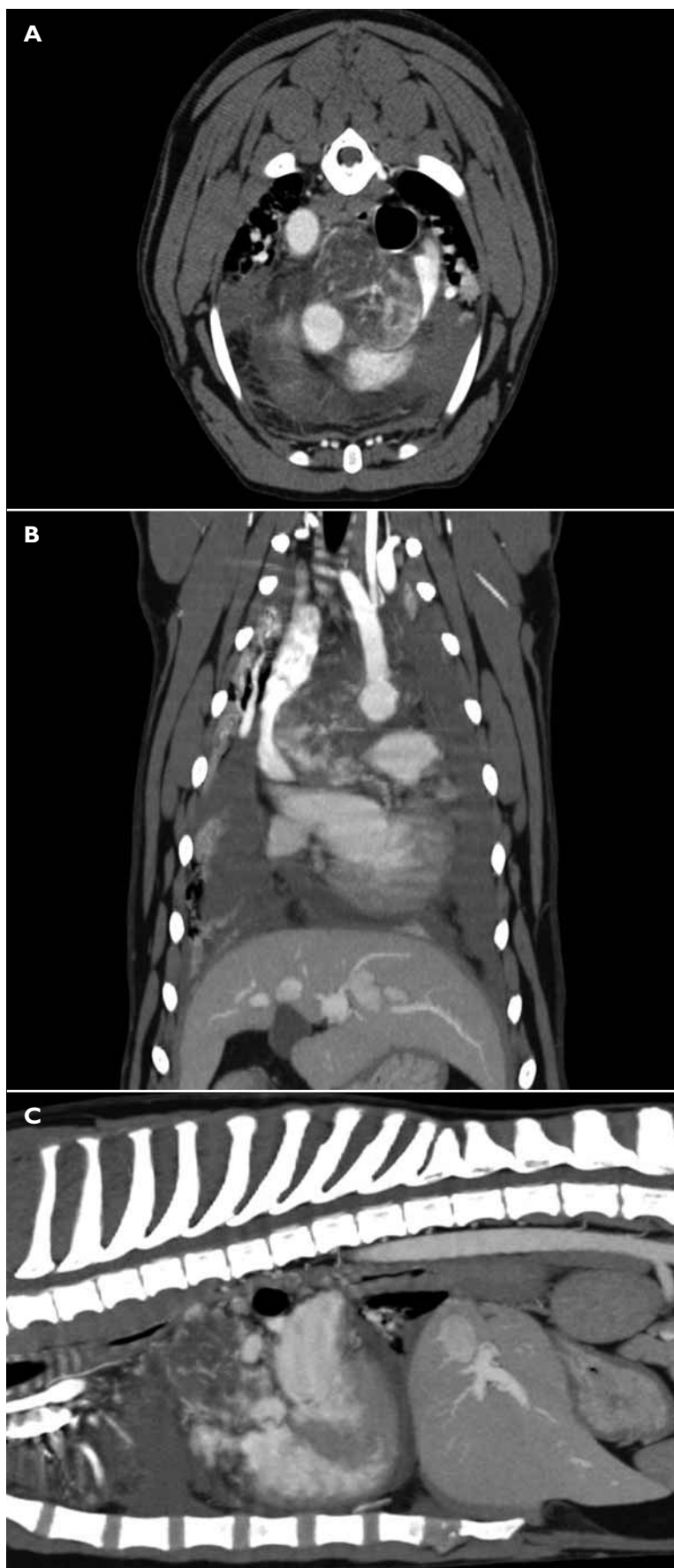


FIGURA 2 - (A) Sezione trasversale TC post-contrasto. Si evidenzia ipervascolarizzazione della neoformazione con impronta su aorta e vena cava craniale. (B, C) Ricostruzioni TC MIP (Maximum Intensity Projection) sagittali e dorsali utili ad evidenziare i rapporti topografici della massa.

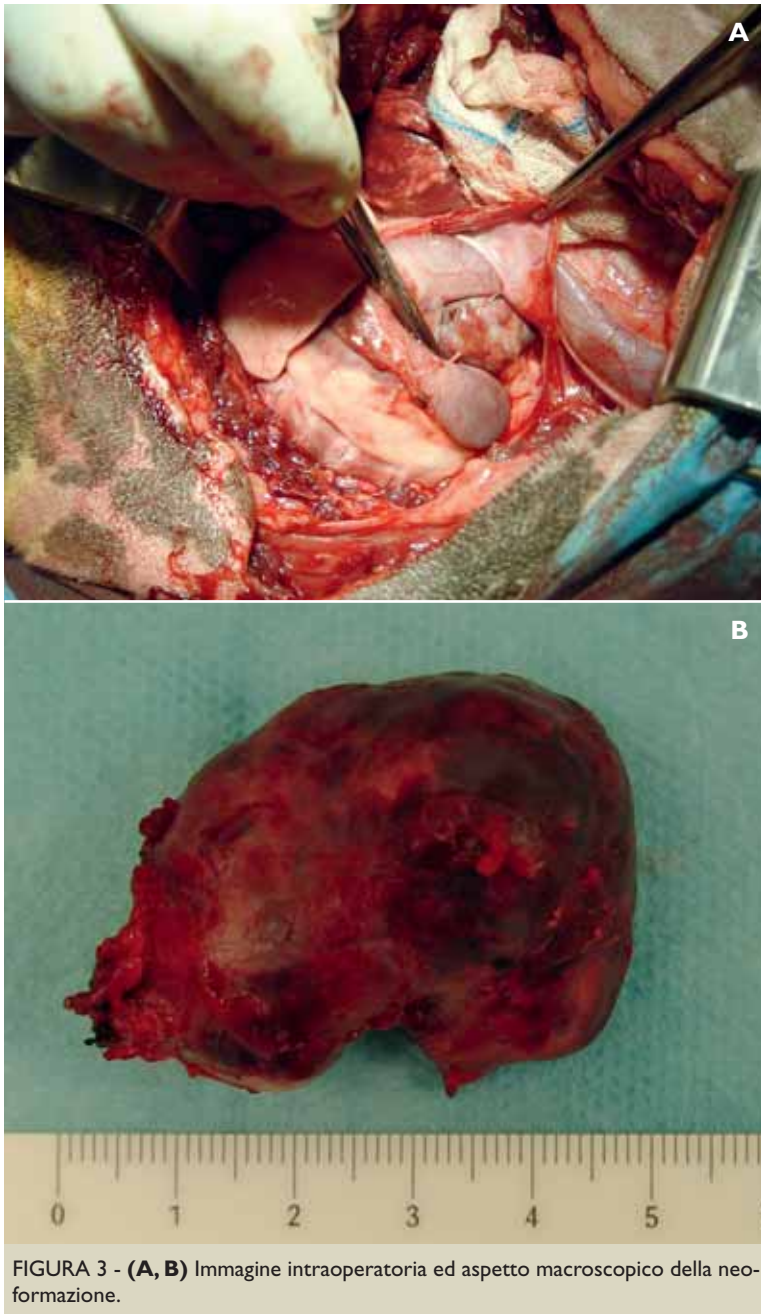


FIGURA 3 - (A, B) Immagine intraoperatoria ed aspetto macroscopico della neoplasia.

naggio toracico da 16 French di diametro a livello dell'VIII spazio intercostale destro, il quale è stato rimosso circa dopo 24 ore dall'intervento chirurgico. Gli aspetti strutturali e citologici evidenziati a seguito dell'esame istologico, ponevano i requisiti per una diagnosi istologica presuntiva di carcinoma del corpo aortico. Ciò ha indotto ad eseguire lo studio immunohistochimico per verificare l'espressione di geni di differenziazione neuroendocrina (Cromogranina A). Sulla base dei reperti morfologici ed immunohistochimici veniva, dunque, posta la diagnosi definitiva di carcinoma del corpo aortico (ovvero, chemodectoma). Durante il ricovero post-operatorio, il cane ha ricevuto cefazolina (20 mg/kg, ogni 12 ore), ceftriaxone (20 mg/kg, ogni 12 ore) e metadone (0,2 mg/kg, secondo necessità) per via intramuscolare. Il giorno successivo all'in-

tervento, l'esame elettrocardiografico ha documentato il ripristino del ritmo sinusale mentre la TTE (Fig. 4A) e l'esame radiografico del torace (Fig. 4B) hanno documentato la rimozione della neoplasia e l'assenza di complicanze quali versamento pleurico e pneumotorace. Dopo 8 giorni il cane è stato dimesso in buone condizioni di salute, vivace ed appetente. Due settimane dopo la dimissione lo studio Holter di controllo ha evidenziato 3 CVP isolati (meno del 0,001% dei battiti totali). A distanza di oltre 8 mesi dall'intervento sono stati effettuati un esame clinico, radiografico ed ecocardiografico di controllo, i quali hanno permesso di confermare l'ottimo stato di salute del cane, oltre ad escludere recidive. A distanza di 11 mesi dall'intervento il cane gode ancora di ottima salute.

## DISCUSSIONE

Il presente cane affetto da chemodectoma della base del cuore ed operato con successo mediante exeresi chirurgica, mette in risalto alcuni aspetti rilevanti della malattia, soprattutto riguardo al segnalamento, al quadro clinico, alle indagini strumentali ed all'approccio terapeutico.

Diverse pubblicazioni mostrano una predisposizione delle razze canine brachicefale nei confronti dello sviluppo dei chemodectomi<sup>22</sup>. Tali razze convivono con uno stato di ipossia cronica che favorisce l'ipertrofia e l'iperplasia dei chemorecettori, con possibile rischio di sviluppo della neoplasia<sup>31,32</sup>. Allo stesso modo, uomini ed animali che vivono ad alte quote mostrano glomi carotidei ipertrofici e, in alcuni casi, chemodectomi<sup>33</sup>. Tuttavia, esistono segnalazioni di chemodectomi anche in razze non brachicefale, quali Collie, Tosa Inu, Labrador Retriever, Bassotto, Dobermann e Pastore tedesco<sup>13,14,16,23-25</sup>, ad indicare che la patogenesi della malattia potrebbe essere multifattoriale<sup>24</sup>. Il nostro cane presenta un morfotipo dolicocefalo, pertanto rientra in quella rara casistica di cani non brachicefali affetti da chemodectoma.

I sintomi del cane al momento del ricovero includevano tachipnea ed alcuni episodi di perdita di coscienza, questi ultimi verosimilmente indotti dallo shock cardiogeno ostruttivo secondario al tamponamento cardiaco associato alla rottura di uno o più vasi irroranti il chemodectoma. Risulta invece poco probabile che gli episodi di perdita di coscienza siano stati secondari ai disturbi del ritmo, i quali, se pur frequenti, non si manifestavano a frequenze cardiache tali da giustificare tale segno clinico. Infatti, secondo l'indagine Holter, è stato possibile identificare un ritmo atriale ectopico con circa il 41% di CVP (sui battiti totali) isolati ed organizzati in coppie, triplette e lembi di RIVA parossistici non sostenuti. I chemodectomi appartengono ad una famiglia di tumori denominata 'APUDomi' (amine precursor uptake and decarboxylation)

e possono secernere adrenalina, noradrenalina, dopamina e serotonina<sup>34,35</sup>. Sebbene nel cane non sia stata ancora dimostrata la secrezione di sostanze vasoattive da parte dei chemodectomi, tale fenomeno è riportato nell'uomo<sup>35,36</sup>. Nel cane, l'associazione tra chemodectomi ed alterazioni elettrocardiografiche, quali alternanza elettrica, CVP, RIVA, tachicardia ventricolare potrebbe essere pertanto attribuita all'attività aritmogena di serotonina e catecolamine contenute all'interno delle cellule chemorecettoriali<sup>37-39</sup>. Non si esclude però che l'origine delle aritmie osservate nel nostro caso possa essere dovuta all'azione meccanica della neoplasia associata alla formazione di versamento pericardico con conseguente stiramento delle fibre epicardiche, alterazioni di innervazione e di vascolarizzazione locali. Nel nostro caso, in seguito all'exeresi della neoformazione, sono scomparsi il ritmo atriale ectopico e la quasi totalità dei CVP; tale reperto non consente tuttavia di definire se l'azione delle eventuali amine vasoattive o l'effetto meccanico della neoformazione e/o versamento pericardico abbiano giocato il ruolo decisivo nella patogenesi delle aritmie. La formazione del versamento pericardico e conseguente sviluppo del tamponamento cardiaco è un reperto clinico comune in corso di chemodectoma e risulta solitamente secondario alla rottura dei vasi irroranti la neoformazione<sup>40</sup>. Anche nel nostro caso, date le caratteristiche citologiche del versamento pericardico e la notevole vascolarizzazione della neoformazione documentata all'esame TC e confermata in sede intraoperatoria, si ipotizza che la formazione del versamento pericardico sia stata acuta, probabilmente a seguito della rottura di uno o più vasi irroranti il tumore.

Fino a pochi anni fa la TTE era considerata la tecnica d'elezione in caso di neoformazioni cardiache nel cane<sup>41</sup>. La TTE a volte però non permette la visualizzazione completa della neoplasia, dei suoi confini, e l'eventuale invasione endoluminale<sup>38</sup>. In veterinaria, i dati riguardanti l'impiego della TTE nella diagnosi delle masse cardiache riportano valori di sensibilità dell'80-88% e di specificità del 100%<sup>37</sup>. Sia nell'uomo che nel cane, la TEE si è dimostrata ancora più utile della TTE perché consente di raggiungere una sensibilità diagnostica superiore, soprattutto se utilizzata durante le procedure di cardiocirurgia e cardiologia interventistica<sup>42-44</sup>. La TEE fornisce infatti informazioni più dettagliate riguardo la localizzazione anatomica, la dimensione e la corretta risoluzione dell'anomalia cardiaca in sede di intervento. Anche nel nostro caso la TEE ha dato informazioni importanti per valutare eventuali complicazioni, confermare l'exeresi della massa e portare a termine l'intervento chirurgico.

Lo studio radiografico del torace può aiutarci evidenziando segni diretti o indiretti degli HBT ed identificando eventuali metastasi; tuttavia, non tutti gli HBT causano ovvie alterazioni radiografiche<sup>45</sup>.



FIGURA 4 - (A) TTE bidimensionale, scansione parasternale sinistra craniale postoperatoria. (B) Esame radiografico del torace, proiezione laterale sinistra postoperatoria. (C) TEE bidimensionale, posizione caudale scansione trasversale postoperatoria. In tutte le immagini si può apprezzare la rimozione della neoformazione.

Per questi motivi nell'uomo possono essere utilizzati anche l'ecocardiografia, l'angiografia, la TC, la risonanza magnetica (RM) e l'angio-TC<sup>46</sup>. Grazie all'ausilio dell'imaging avanzato, i chemodectomi possono essere classificati in 3 gruppi, secondo la classificazione di Shamblin<sup>47</sup>: il primo gruppo include piccoli tumori (<5 cm), facilmente asportabili dai vasi circostanti; il secondo include neoplasie più grandi (>5 cm), intimamente connesse ai vasi ma asportabili; il terzo include neoformazioni estese che possono richiedere l'asportazione dei vasi adiacenti, con alto rischio di morte intraoperatoria. In veterinaria, i dati al riguardo sono al momento limitati, sebbene l'importanza della TC e della RM per la diagnosi di HBT sia confermata<sup>23,48,49</sup>. La TC offre inoltre il vantaggio di un'elevatissima sensibilità, rispetto alla radiologia convenzionale, nell'identificazione delle metastasi<sup>50</sup>. Nel cane del presente lavoro, la TC è risultata importante per la corretta localizzazione anatomica della neoplasia, per la definizione dei rapporti con i vasi circostanti, oltre ad escludere metastasi. Grazie all'approccio diagnostico multistrumentale è stato possibile pianificare correttamente l'intervento chirurgico. In medicina umana, il primo intervento chirurgico di exeresi di un chemodectoma risale al 1880 ed attualmente la chirurgia rappresenta la terapia d'elezione<sup>27,51</sup>. La letteratura veterinaria è invece ancora povera di dati al riguardo<sup>27,52</sup>. Fino a poco tempo fa la chirurgia era scarsamente considerata poiché i chemodectomi del cane presentano solitamente crescita lenta e sono diagnosticati in età avanzata<sup>53</sup>. Pertanto, la terapia standard nel cane prevedeva pericardiocentesi ripetute, pericardiotomia percutanea e pericardiectomia<sup>28,29</sup>. La pericardiocentesi e la pericardiotomia percutanea sono tecniche collaudate ma palliative<sup>28</sup>; la pericardiectomia (toracosopia e toracotomia) prolunga notevolmente i tempi di sopravvivenza ma non rimuove la neoplasia né le aritmie ad essa connesse<sup>29</sup>. Inoltre, la marcata vascolarizzazione di alcuni tumori può stravolgere completamente il classico approccio terapeutico<sup>54-55</sup>. Nel nostro caso, dunque, data l'ipervascolarizzazione tumorale riscontrata mediante la TC, sono state escluse la sia le tecniche che non avrebbero consentito la visualizzazione diretta e completa della regione coinvolta dalla neoplasia (pericardiotomia percutanea e pericardiectomia toracosopica), per evitare di correre il rischio di lesionare i vasi di calibro maggiore determinando fenomeni emorragici o aggravando l'emorragia eventualmente in corso<sup>56-57</sup>, sia quelle che non avrebbero consentito la completa legatura/cauterizzazione dei numerosi vasi irroranti la neoformazione (pericardiotomia percutanea, pericardiectomia toracosopica e toracotomia), con il rischio che questi nel tempo potessero andare in contro ad ulteriori fenomeni di rottura causando emorragie dall'esito imprevedibile<sup>58</sup>. La radioterapia può essere utilizzata in alternativa, ma può so-

lo ridurre le dimensioni del tumore<sup>30,34</sup>. Applicando le informazioni raccolte dalla medicina umana, la chirurgia sembra indicata in particolare per i chemodectomi di diametro inferiore a 5 cm senza invasione dei vasi circostanti<sup>53</sup>; in tali casi è possibile ottenere un netto miglioramento dei sintomi. Nel nostro cane, le dimensioni della neoformazione erano ridotte e non erano evidenti fenomeni metastatici né di invasività locale. Per risolvere i sintomi clinici in modo efficace, l'exeresi chirurgica è sembrata pertanto l'opzione terapeutica più convincente. In sede intraoperatoria, l'ausilio della TEE ha consentito un approccio chirurgico più preciso, riducendo i rischi connessi all'intervento e garantendo il successo dell'operazione. Secondo la letteratura recente, in medicina veterinaria i tentativi di rimozione chirurgica dei chemodectomi sono stati pochi e con risultati non ottimali; la mortalità perioperatoria è risultata infatti del 40%<sup>27</sup>.

È opportuno precisare che nel nostro caso, data l'assenza di follow-up relativamente lungo (11 mesi), non può essere del tutto escluso lo sviluppo di una recidiva locale, soprattutto vista la crescita lenta dei chemodectomi<sup>15</sup>. Concludendo, il presente lavoro descrive la rimozione chirurgica di un chemodectoma in un cane, con risoluzione dei sintomi clinici ad esso associati. L'approccio diagnostico multistrumentale ha consentito la corretta localizzazione anatomica e stadiazione del tumore, mentre l'ausilio della TEE durante l'intervento ne ha consentito l'exeresi. L'intervento chirurgico può rappresentare una valida alternativa in alcuni cani affetti da chemodectoma della base del cuore, sostituendo trattamenti convenzionali basati su pericardiocentesi, pericardiectomia e radioterapia.

### Parole chiave

*Cane; chemodectoma; tumore della base del cuore; chirurgia.*

### ■ Surgical excision of a heart base chemodectoma in a dog

#### Summary

We describe a heart base chemodectoma in a non-brachycephalic dog with tachypnea and loss of consciousness. Blood work analysis, electrocardiographic, echocardiographic, radiographic and tomographic examinations were performed. Histological analysis of the heart base mass revealed a chemodectoma. Treatment consisted of surgical excision of the cardiac mass. Surgery was successfully performed with complete resolution of clinical signs. Physical and instrumental examinations performed eight months after surgery revealed good clinical conditions and no evidence of relapse.

#### Key words

*Dog; chemodectoma; heart base tumor; surgery.*

**BIBLIOGRAFIA**

1. Kurtz HF, Finco DR. Carotid body and aortic body tumors in a dog - a case report. *American Journal of Veterinary Research* 30:1247-1251, 1969.
2. Nilsson A. A case of metastasizing tumor of the glomus aorticum in a dog. *Nord Veterinary Medicine* 8:875-881, 1956.
3. Sander CH, Whitenack DL. Canine malignant carotid body tumor. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 156:606-610, 1970.
4. Hayes HM, Sass B. Chemoreceptor neoplasia: a study of the epidemiological features of 357 canine cases. *Zentralblatt für Veterinärmedizin* 35:401-408, 1988.
5. Bloom F. Structure and histogenesis of tumors of the aortic bodies in dogs with a consideration of the morphology of the aortic and carotid bodies. *Archives of Pathology* 36:1-12, 1946.
6. Buergelt CD, Das KM. Aortic body tumor in a cat: a case report. *Pathologia Veterinaria* 5:84-90, 1968.
7. Cohrs P. Beitrag zur Kenntnis der intraperikardialen akzessorischen Schilddrüsen und Epithelkörperchen beim Hund (*Canis familiaris*). *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 46:683-688, 1930.
8. Thaked C, Chevillen F, Sharpr K. Ectopic thyroid adenomas at the heart base of the dog. Ultrastructural identification of dense tubular structures within endoplasmic reticulum. *Veterinary Pathology* 8:421-432, 1971.
9. Patnaik AK, Macewene G, Erlaniisonr A et al. Mediastinal parathyroid adenocarcinoma in a dog. *Veterinary Pathology* 15:55-63, 1978.
10. Nonidez JF. Distribution of the aortic nerve fibers and the epithelioid bodies (supracoardial 'paraganglia') in the dog. *Anatomical Record* 69:299-317, 1937.
11. Blackmore J, Gorman NT, Kagan K et al. Neurologic complications of a chemodectoma in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184:475-478, 1984.
12. Dean MJ, Strafuss AC. Carotid body tumors in the dog: a review and report of four cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 166:1003-1006, 1975.
13. Yates WDG, Lester SJ, Mills JHL. Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine (1967-1979). *Canadian Veterinary Journal* 21:124-129, 1980.
14. Noszczyk-Nowak A, Nowak M, Paslowska U et al. 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* 52:35, 2010.
15. Nilsson T. Heart-base tumours in the dog. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica* 37:385-397, 1955.
16. Cho K, Park N, Park I et al. Metastatic intracavitary cardiac aortic body tumor in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science* 60:1251-1253, 1998.
17. Guardia F, Bussadori C, Scotti C. Sulla patologia dei tumori della base del cuore (HBT) nel cane. *Atti del 44° congresso nazionale SISVET*, Stresa, 1990.
18. Patnaik AK, Liu SK, Hurvitz AL et al. Canine chemodectoma (extra adrenal paragangliomas) - a comparative study. *Journal of Small Animal Practice* 16:785-801, 1975.
19. Ware WA, Hopper DL. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13:95-103, 1999.
20. Hayes HM. An hypothesis for the aetiology of canine chemoreceptor system neoplasia, based upon an epidemiological study of 73 cases among hospital patients. *Journal of Small Animal Practice* 16:337-343, 1975.
21. Gliatto JM, Crawford MA, Snider TG et al. Multiple organ metastasis of an aortic body tumor in a boxer. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191:1110-1112, 1987.
22. Garand M. Chemodectome malin du corps carotidien chez une chienne basset hound. *Canadian Veterinary Journal* 18:228-231, 1977.
23. Kromhout K, Gielen I, De Cock HE et al. Magnetic resonance and computed tomography imaging of a carotid body tumor in a dog. *Acta Veterinaria Scandinavica* 54:24, 2012.
24. Aupperle H, März I, Ellenberg C et al. Primary and secondary heart base tumors in dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology* 136:18-26, 2007.
25. Basile A. Stenosi polmonare acquisita nel cane: localizzazione atipica di chemodectoma. *Veterinaria* 4:47-52, 2011.
26. Ramlawi B, David EA, Kim MP et al. Contemporary surgical management of cardiac paragangliomas. *The Annals of Thoracic Surgery* 93:1972-1976, 2012.
27. Obradovich JE, Withrow SJ, Powers BE et al. Carotid body tumors in the dog. Eleven cases (1978-1988). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 6:96-101, 1992.
28. Sidley JA, Atkins CE, Keene BW, et al. Percutaneous balloon pericardiectomy as a treatment for recurrent pericardial effusion in 6 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16:541-546, 2002.
29. Ehrhart N, Ehrhart EJ, Willis J et al. Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors. *Veterinary Surgery* 31:44-48, 2002.
30. Rancilio NJ, Higuchi T, Gagnon J et al. Use of three-dimensional conformal radiation therapy for treatment of a heart base chemodectoma in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 241:472-476, 2012.
31. Hoareau GL, Jourdan G, Mellema M et al. Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26:897-904, 2012.
32. Brown PJ, Rema A, Gartner F. Immunohistochemical characteristics of canine aortic and carotid body tumours. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine* 50:140-144, 2003.
33. Kay JM, Laidler P. Hypoxia and carotid body. *Journal of Clinical Pathology* 11:30-44, 1977.
34. Janda PHS, Veerappan V, McKenzie ME et al. Carotid body tumor as a reversible cause of syncope. *Journal of the American Osteopathic Association* 111:638-644, 2011.
35. Schuller S, Van Israël N, Else RW. Third degree atrioventricular block and accelerated idioventricular rhythm associated with heart base chemodectoma in a syncopeal Rottweiler. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine* 54:618-623, 2007.
36. Schwaber MK. Diagnosis and management of catecholamine secreting glomus tumors. *Laryngoscope* 94:1008-1015, 1984.
37. MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 235:1456-1461, 2009.
38. Owen TJ, Bruyette DS, Layton CE. Chemodectoma in Dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 18:253-265, 1996.
39. Nam G, Burashnikov A, Antzelevitch C. Cellular mechanisms underlying the development of catecholaminergic ventricular tachycardia. *Circulation* 111:2727-2733, 2005.
40. Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 29:400-403, 2007.
41. Thomas WP, Sisson DD, Bauer TG. Detection of cardiac masses by two-dimensional echocardiography. *Veterinary Radiology* 25:65-72, 1984.
42. Greene MA, Alexander JA, Knauf DG et al. Endoscopic evaluation of the esophagus in infants and children immediately following intraoperative use of transesophageal echocardiography. *Chest* 116:1247-1250, 1999.
43. Tumbarello R, Sanna A, Cardu G et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in the pediatric catheterization laboratory. *The American Journal of Cardiology* 71:1321-1325, 1993.
44. Saunders AB, Achen SE, Gordon SG et al. Utility of transesophageal echocardiography for transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in dogs: influence on the decision-making process. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24:1407-1413, 2010.
45. Ware WA. *Small animal cardiovascular medicine*. St. Louis: Mosby Inc., 1998, pp. 418-426.
46. Pacheco-Ojeda LA, Martinez-Viteri MA. Preoperative imaging diagnosis of carotid body tumors. *International Surgery* 95:242-246, 2010.
47. Shamblyn WR, Remine WH, Sheps SG et al. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *American Journal of Surgery* 122:732-739, 1971.
48. Mai W, Weisse C, Sleeper MM. Cardiac magnetic resonance imaging in normal dogs and two dogs with heart base tumor. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 51:428-35, 2010.
49. Yoon J, Feeney DA, Cronk DE et al. Computed tomographic evaluation of canine and feline mediastinal masses in 14 patients. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 45:542-546, 2004.
50. Nemanic S, London CA, Wisner ER. Comparison of thoracic radiographs and single breath-hold helical CT for detection of pulmonary nodules in dogs with metastatic neoplasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:508-515, 2006.
51. Williams MD, Phillips MJ, Nelson WR et al. Carotid body tumor. *Archive of Surgery* 127:963-968, 1992.
52. Brownlie SE, Clayton Jones DG. Successful removal of a heart base tumor in a dog with pericardial hemorrhagic effusion. *Journal of Small Animal Practice* 26:191, 1985.
53. Singh D, Pinjala RK, Reddy RC et al. Management of carotid body paragangliomas. *Intercative Cardiovascular and Thoracic Surgery* 5:692-695, 2006.
54. Handke M, Goepfrich M, Keller H. Strongly neovascularized left atrial myxoma. *European Journal of Echocardiography* 9:99-100, 2008.
55. Hasdemir H, Alper AT, Arslan Y, et al. Left atrial myxoma with severe neovascularization: role of preoperative coronary angiography. *Archives of the Turkish Society of Cardiology* 39:163-165, 2011.
56. Ziskind AA, Pearce C, Lemmon CC et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusion: description of technique and report of the first 50 cases. *Journal of the American College of Cardiology* 21:1-5, 1993.
57. Jackson J, Richter KP, Launer DP. Thoracoscopic partial pericardiectomy in 13 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13:529-533, 1999.
58. Pereira J, Phan T. Management of bleeding in patients with advanced cancer. *The Oncologist* 9:561-570, 2004.