

REVISÃO DE LITERATURA - CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

**ABORDAGEM ATUAL SOBRE O MASTOCITOMA CUTÂNEO CANINO:
REVISÃO DE LITERATURA**

Ana Clara Farias Da Silva (fariasanaclara610@gmail.com)

Ana Nayra Carneiro (nayracarneiro7@gmail.com)

Natanieln Ferreira Parente (natanielnparentemv@gmail.com)

Vitoria Maria Brito Nogueira (vitorianogueira.vm@gmail.com)

Ana Maria Tomaz Aragão (anaaragaotomaz@gmail.com)

Adison Rodrigues Graciliano (adisonr38@gmail.com)

Robson Dos Anjos Honorato (honorato.ra@gmail.com)

Filipe Melo Cavalcante (filipemelovet@gmail.com)

O mastocitoma origina-se da proliferação neoplásica de mastócitos, células do sistema imune ricas em grânulos citoplasmáticos que contêm mediadores inflamatórios como histamina, heparina e proteases. A etiologia exata permanece desconhecida, embora mutações no gene c-KIT, que codifica o receptor de tirosina quinase, desempenhem um papel crucial na patogênese e no prognóstico em muitos casos. Raças como Boxer, Bulldog Francês e Inglês, Pug e Golden Retriever apresentam maior predisposição genética, sugerindo um componente hereditário significativo. O objetivo desse trabalho é sintetizar os principais aspectos diagnósticos, prognósticos e terapêuticos do mastocitoma cutâneo canino, destacando a importância dos sistemas de gradação histopatológica na tomada de decisão clínica. Esta revisão baseia-

se na análise de artigos científicos clássicos e contemporâneos, período de 2011 a 2024, nas diretrizes da Veterinary Cancer Society (VCS) e livros de oncologia veterinária. Foram consultadas bases de dados como PubMed e SciELO. O diagnóstico e estadiamento do mastocitoma cutâneo canino têm como método de eleição a citologia, na qual os mastócitos são identificados por sua morfologia arredondada e grânulos metacromáticos/, sendo complementados pela graduação histopatológica, o fator prognóstico mais importante que utiliza os sistemas de Patnaik que diferencia em Graus I, II e III e de Kiupel subdivide em Baixo e Alto Grau para prever o potencial metastático. Paralelamente, a avaliação do papel do c-KIT é fundamental, viabilizando o uso de terapias-alvo como os inibidores de tirosina quinase, o Toceranibe e o Masitinibe, quanto à abordagem terapêutica, a cirurgia permanece como o padrão ouro para tumores localizados, com recomendação de margens de 2 cm e plano fascial profundo, enquanto a quimioterapia com Vinblastina e Prednisolona é reservada para casos de alto grau ou metástases em linfonodos, utilizando-se os inibidores de tirosina quinase especificamente em cenários irresssecáveis ou metastáticos. No entanto, a eletroquimioterapia (ECT) emergiu como uma alternativa de alta eficácia, com taxas de resposta entre 75% e 95%, tanto como terapia neoadjuvante para redução tumoral, quanto como tratamento adjuvante no leito cirúrgico em locais de difícil fechamento. O protocolo utiliza a aplicação de pulsos elétricos de alta intensidade que geram a eletroporação da membrana plasmática, aumentando drasticamente a permeabilidade celular a fármacos citotóxicos hidrofílicos, como a bleomicina por via intravenosa e a cisplatina por via intratumoral, potencializando seu efeito antitumoral local com mínima toxicidade sistêmica. Em suma, o manejo do mastocitoma cutâneo canino evoluiu de uma abordagem puramente cirúrgica para um modelo de oncologia personalizada e multimodal. O prognóstico contemporâneo transcende a análise macroscópica, fundamentando-se na tríade: graduação histopatológica dual nos sistemas de Patnaik e Kiupel, índices de proliferação celular, notadamente o Ki-67 e a contagem mitótica, e o perfil molecular do receptor c-KIT. Portanto, a detecção precoce aliada a um estadiamento rigoroso e à caracterização molecular minuciosa são determinantes para a sobrevida a longo prazo.

Palavras-chave: canino; eletroquimioterapia; graduação; neoplasia cutânea; oncologia veterinária.