

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**RELAÇÃO ENTRE OS SINAIS CLÍNICOS
NEUROLÓGICOS E OS ACHADOS TOMOGRÁFICOS DE
20 CÃES COM SUSPEITA DE NEOPLASIA
INTRACRANIANA**

CAROLINA DIAS JIMENEZ

Botucatu - SP
2010

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**RELAÇÃO ENTRE OS SINAIS CLÍNICOS
NEUROLÓGICOS E OS ACHADOS TOMOGRÁFICOS DE
20 CÃES COM SUSPEITA DE NEOPLASIA
INTRACRANIANA**

CAROLINA DIAS JIMENEZ

Dissertação apresentada junto ao Programa de
Pós-Graduação em Medicina Veterinária para
obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Secorun Borges

Botucatu - SP
2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Jimenez, Carolina Dias.

Estudo da relação entre os sinais clínicos neurológicos e os achados tomográficos de 20 cães com suspeita de neoplasia intracraniana / Carolina Dias Jimenez. - Botucatu, 2010

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 2010

Orientador: Alexandre Secorun Borges

Capes: 50500007

1. Cão. 2. Tumores em animais. 3. Tomografia computadorizada.
4. Crânio – Tumores.

Palavras-chave: Cães; Neoplasia; Sintomatologia clínica; Sistema nervoso central; Tomografia computadorizada.

Nome da Autora: Carolina Dias Jimenez

Título: RELAÇÃO ENTRE OS SINAIS CLÍNICOS NEUROLÓGICOS E OS ACHADOS TÓMOGRÁFICOS DE 20 CÃES COM SUSPEITA DE NEOPLASIA INTRACRANIANA

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Alexandre Secorun Borges
Presidente e orientador
Departamento de Clínica Veterinária
FMVZ – UNESP - Botucatu

Prof. Ass. Dr. Rogério Martins Amorim
Membro
Departamento de Clínica Veterinária
FMVZ – UNESP - Botucatu

Dra. Sandra Regina Torelli
Membro
Doutorado em Cirurgia Veterinária
FMVZ – UNESP – Botucatu

Data da Defesa: 13 de agosto de 2010.

Dedicatória

À minha amada e dedicada família José Antonio Jimenez Abad, Ana Maria Dias Jimenez, Eduardo Dias Jimenez e Fabiana Dias Jimenez que tornaram possível meu sonho de tornar-me veterinária.

À minha nova família meus cunhados Patrícia Agostinho Jimenez, Alexandre Athaide e amada sobrinha e afilhada Sofia Agostinho Jimenez.

Graças a vocês mais um capítulo deste livro chamado "Vida" foi encerrado, e sei que estarão presentes em todos os outros capítulos que ainda estão por vir, sempre me dando o apoio que preciso no momento certo.

Amo vocês por toda a eternidade, e todos os dias agradeço a Deus por ter me dado uma família iluminada como a nossa.

Obrigada!

Agradecimientos

À DEUS e a SÃO MIGUEL por me darem luz, força e saúde para enfrentar todas as batalhas expostas e por hora vencidas durante estes anos e a partir daí entusiasmo, estabilidade financeira e vontade de encerrar mais uma etapa da minha vida.

Agradeço ao meu orientador Alexandre Secorun Borges pelo voto de confiança durante todo o período de mestrado, que acreditou na minha capacidade profissional e tornou esse mestrado possível através de seu profissionalismo e compreensão.

Ao meu grande amigo e mestre João Pedro de Andrade Neto que me cedeu parte dos casos deste trabalho, tornando-o possível; e que durante estes 13 anos me deu a oportunidade única de aprender sobre tudo na arte da clínica geral e neurologia. Graças a você meu amigo, acredito que posso me tornar uma profissional cada vez melhor, e quem sabe um dia ser um pedacinho do que você representa para mim.

À minha amiga e companheira de trabalho Sylvia de Almeida Diniz que também me cedeu casos para tornar este trabalho possível, e me ajudou nas horas que precisava.

Aos meus amados e queridos amigos Cristina Giacomoni Viana Pereira; amiga e irmã de alma, família Zeitoum (Sr. Omar, Dona Ana, Camila e Victor) que todos os dias me fazem acreditar assim como minha família, nos verdadeiros valores a serem seguidos, Andréia R. L. W. Uesugui, Luciana Pardi, Carlos Alexandre Barra, Leila Viviane Land e Janaina Socolouski Biava que me apoiaram, deram suporte e força durante estes anos de luta, dedicação e dificuldade. Um agradecimento especial a minha grande amiga, parceira e excelente médica veterinária Andréia R. L. W. Uesugui que me ajudou e deu estrutura na realização desta dissertação.

Ao meu sócio Carlos Eduardo Albertini que me apoiou e compreendeu minha correria e falta de tempo.

Aos meus cães Catucha, Merlot, Tequila, Bono Vox e Zidane que durante as horas de estudo foram meus companheiros e amigos.

À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP campus de Botucatu, Clínica Veterinária Alto da Lapa e Pet Center Marginal, que tornaram a realização deste trabalho possível.

Ao professor Dr. Daniel Horácio Farfallini de Buenos Aires que através de sua vasta experiência com tomografia computadorizada me ajudou na interpretação das imagens tomográficas mesmo estando tão distante. Sempre esteve disposto a me ajudar, e graças a ele este trabalho foi realizado.

À Márcio Bernstein proprietário do centro de diagnóstico e hemodiálise Renal Vet que realizou quase que a totalidade das tomografias computadorizadas deste trabalho, meu muito obrigado pelo apoio, informações e por ser solícito quando precisei.

Aos cães que fizeram parte deste estudo Mafalda, Joey, Liloca, Ziggy, Honey, Wally, Skipper, Musa, Kiara, Mel, Spyke, Dick, Cuca, Buddy, Lila, Coli, Tossa, Bolinha, Max e Peludo. Muitos destes pacientes e amigos não estão mais entre nós, no entanto fizeram possível a realização deste trabalho.

Minha mãe me disse uma vez que " Deus enviou a Terra os anjos em forma de cães para ensinar ao homem o significado de dedicação e fidelidade". A cada dia que passo penso na veracidade de tal frase, e tenho certeza que os proprietários destes pacientes também.

Lista de Figuras

Figura 1 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 1 mostrando área hipodensa em lobo frontal esquerdo.....	70
Figura 2 –	Tomografia computadorizada pós contraste do cão 1 mostrando desvio de foice cerebral para direita (efeito massa). Área hipodensa em lobo frontal esquerdo com presença de halo peritumoral.....	70
Figura 3 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 2 mostrando área hipodensa em lobo frontal esquerdo.....	73
Figura 4 –	Tomografia computadorizada pós contraste do cão 2 mostrando desvio para direita de foice cerebral (efeito massa), área hipodensa em lobo frontal esquerdo.....	73
Figura 5 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 3 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito, desvio de foice cerebral para direita (efeito massa), área hipodensa peritumoral compatível com edema peritumoral.....	76
Figura 6 –	Tomografia computadorizada pós contraste do cão 3 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa ovóide com presença de halo peritumoral em lobo frontal direito, região hipodensa peritumoral (edema peritumoral).....	76
Figura 7 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 4 mostrando densidade tomográfica isodensa.....	79
Figura 8 –	Tomografia computadorizada pós contraste do cão 4 mostrando massa de base ampla, hiperdensa, com área hipodensa em seu interior (necrose) comprometendo ambos hemisférios cerebrais localizando-se em núcleo caudado e corpo caloso.....	79
Figura 9 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 5 mostrando área hipodensa em região de bulbo olfatório direito, desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa).....	82
Figura 10 –	Tomografia computadorizada pós contraste do cão 5 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa em região de bulbo olfatório direito, discreto realce ao meio de contraste.....	82
Figura 11 –	Tomografia computadorizada pré contraste do cão 6 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e esquerdo compatível com edema peritumoral.....	86

Figura 12 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 6 mostrando massa hiperdensa em ambos os hemisférios de lobo frontal em região de foice cerebral. Área hipodensa caudalmente a massa compatível com edema peritumoral.....	86
Figura 13 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 7 mostrando densidade tomográfica isodensa em região de lobo frontal.....	88
Figura 14 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 7 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hiperdensa sofrendo forte realce ao meio de contraste em região de lobo frontal direito.....	88
Figura 15 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 7 mostrando área hipodensa em região caudal de lobo frontal direito e parte de lobo temporal direito.....	89
Figura 16 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 7 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa ovóide em região caudal de lobo frontal direito compatível com cisto ou necrose.....	89
Figura 17 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 8 mostrando massa infiltrativa preenchendo toda cavidade nasal e paranasal, apresentando uma forte hiperdensidade antes da aplicação do meio de contraste.....	93
Figura 18 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 8 mostrando uma massa infiltrativa preenchendo toda cavidade nasal e paranasal, apresentando-se fortemente hiperdensa acentuando o realce após o meio de contraste.....	93
Figura 19 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 8 mostrando isodensidade de tecido.....	95
Figura 20 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 8 mostrando massa com leve impregnação ao meio de contraste, comprometendo mais região de bulbo olfatório esquerdo do que direito.....	95

Figura 21 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 9 mostrando área isodensa discretamente atenuada causando desorganização de parênquima cerebral. No interior da formação há uma área hiperdensa compatível com hemorragia; perifericamente a ela há uma área hipodensa compatível com suposta necrose atingindo região de corpo caloso. A massa localiza-se em região de corpo caloso, núcleo caudado e lobo frontal.....	101
Figura 22 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 9 mostrando desvio de foice cerebral para direita (efeito massa) com desorganização de parênquima cerebral. A massa sofre forte intensidade ao meio de contraste apresentando em seu interior área hiperdensa compatível com hemorragia atingindo região de corpo caloso e perifericamente encontra-se uma região hipodensa compatível com suposta necrose.....	101
Figura 23 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 10 mostrando apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa) e aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). O restante do parênquima cerebral apresenta-se com densidade tomográfica isodensa.....	105
Figura 24 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 10 mostrando desvio de foice cerebral para direita e apagamento de ventrículo esquerdo (efeito massa). Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). Massa infiltrativa localizada em lobo temporal e occipital esquerdos.....	105
Figura 25 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 11 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e pedúnculo olfatório.....	108
Figura 26 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 11 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa amorfa com presença de halo peritumoral em lobo frontal direito e pedúnculo olfatório.....	108
Figura 27 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 12 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e corpo caloso. Discreto desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa).....	111
Figura 28 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 12 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), áreas hipodensas amorfas e infiltrativas com presença de halo peritumoral em região de núcleo caudado, corpo caloso e lobo frontal bilateral.....	111

Figura 29 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 13 mostrando área hipodensa difusa em região de lobo parietal e temporal, pedúnculo cerebral e pedúnculo cerebral e ponte. Discreto desvio de foice cerebral para direito e apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa). Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia).....	115
Figura 30 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 13 mostrando desvio de foice cerebral para direita e apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa). Área hipodensa difusa em região de loboparietal e temporal, pedúnculo cerebral e ponte. Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). Não houve intensidade de realce ao meio de contraste.....	115
Figura 31 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 14 mostrando área discretamente atenuadae pouco definida localizada em lobo temporal esquerdo.....	118
Figura 32 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 14 mostrando discreto desvio de foice cerebral para direita (efeito massa). Presença de massa que sofre forte realce ao meio de contraste hiperdensa, de formato ovóide, localizando-se em lobo temporal esquerdo.....	118
Figura 33 – Tomografia computadorizada pré contraste mostrando densidade tomográfica isodensa.....	122
Figura 34 – Tomografia computadorizada pós contraste mostrando forte impregnação da massa pelo meio de contraste, a formação tem um formato lobular e base ampla afetando região troncocerebelar direita.....	122
Figura 35 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 16 mostrando densidade tomográfica isodensa.....	125
Figura 36 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 16 mostrando uma hiperdensidade heterogênea e pouco definida em região cerebelar direita.....	125
Figura 37 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 17 mostrando densidade tomográfica isodensa, com aumento de ventrículo lateral esquerdo (hidrocefalia) e apagamento de ventrículo lateral direito (efeito massa).....	128

Figura 38 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 17 mostrando massa tronco-cerebelar de formato lobular a amorfa, sofrendo um moderado realce ao meio de contraste. Presença de área hiperdensa peritumoral (halo peritumoral), principalmente do lado esquerdo. Apagamento de ventrículo lateral direito (efeito massa) e aumento de ventrículo lateral esquerdo (hidrocefalia).....	128
Figura 39 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 18 mostrando massa hiperdensa com áreas de calcificação invadindo lobo occipital, cerebelo e região caudal a ponte. Apagamento de ventrículos laterais compatível com efeito massa.....	132
Figura 40 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 18 mostrando uma massa ampla, áreas hiperdensas com calcificação, sofrendo discreto realce ao meio de contraste apesar de possuir uma densidade tomográfica hiperdensa. A massa invade toda região de lobo occipital progredindo ao cerebelo caudalmente a ponte. Apagamento de ventrículos laterais (efeito massa).....	132
Figura 41 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 19 mostrando área com discreta atenuação em região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia).....	135
Figura 42 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 19 mostrando uma massa que sofre forte realce ao meio de contraste de formato ovóide comprometendo região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia).....	135
Figura 43 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 20 mostrando área com discreta atenuação em região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia).....	138
Figura 44 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 20 mostrando uma massa que sofre forte realce ao meio de contraste de formato ovóide comprometendo região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia).....	138

Lista de Tabelas

Tabela 1 -	Relação dos animais atendidos e identificados pela raça, sexo, idade de início dos sinais clínicos, local de atendimento do paciente e grupo pertencente grupo I – Lesão tomográfica em diencéfalo e telencéfalo com síndrome cerebral grupo II – Lesão tomográfica em Tronco encefálico e cerebelo com sinais clínicos de tronco encefálico e cerebelo grupo III – Lesão tomográfica em diencéfalo (região hipofisária) apresentando síndrome cerebral.....	63
Tabela 2 –	Raças de cães representadas neste estudo.....	140
Tabela 3 –	Número de cães por grupo de idade.....	140
Tabela 4 –	Idade mais frequente e média de idade por grupo.....	140
Tabela 5 –	Frequência segundo ao sexo e grupo.....	141
Tabela 6 –	Sinais clínicos associados à lesão intracraniana nos três grupos.....	141
Tabela 7 –	Sinais clínicos associados à lesões intracranianas por cada grupo.....	142
Tabela 8 –	Localização anatômica de 20 cães com lesão intracraniana.....	144
Tabela 9 –	Alterações tomográficas presentes nos 20 pacientes com lesão intracraniana.....	144
Tabela 10 –	Cães que apresentaram alguma incompatibilidade de sinal clínico com o achado anatômico da lesão.....	145
Tabela 11 –	Cães que apresentaram alguma incompatibilidade de sinal clínico com o achado anatômico da lesão, com suas características tomográficas.....	146

Sumário

Resumo.....	22
Abstract.....	24
1. Introdução.....	26
2. Objetivos.....	29
2.1. Objetivos Gerais.....	30
2.2. Objetivos Específicos.....	30
3. Revisão de Literatura.....	31
3.1. Exame Clínico e Neurológico.....	32
3.1.1. Resenha.....	32
3.1.2. Anamnese.....	32
3.1.3. Exame físico geral.....	33
3.1.4. Exame neurológico.....	33
3.2. Alterações Clínicas.....	40
3.3. Tomógrafo.....	43
3.3.1. Princípios de funcionamento.....	43
3.3.2. Tipos de Tomógrafos.....	45
3.3.3. Preparo do Paciente.....	45
3.3.4. Meio de Contraste.....	45
3.3.5. Cortes.....	46
3.4. Tumores.....	46
3.4.1. Classificação.....	46
3.4.2. Origem.....	47
3.4.3. Frequência.....	48
3.4.4. Número.....	48
3.4.5. Localização.....	48
3.4.6. Forma.....	49
3.4.7. Predisposição Racial.....	50
3.4.8. Efeitos Secundários.....	50
3.4.9. Tratamento.....	51

3.5. Alterações Tomográficas.....	51
3.5.1. Densidade tomográfica.....	51
3.5.2. Achados Tomográficos Sem Contraste.....	52
3.5.3. Achados com Meio de Contraste.....	54
3.6. Artefatos.....	56
3.7. Características Tomográficas de Identificação Tumoral.....	57
3.7.1. Gliomas.....	57
3.7.2. Meningioma.....	59
3.7.3. Tumores Plexo Coróide.....	59
3.7.4. Tumores Pituitários.....	60
4. Material e Método.....	61
4.1. Animais.....	62
4.2. Exame Físico e Neurológico.....	64
4.3. Tomografia Computadorizada.....	65
5. Resultados.....	67
5.1. Grupo I.....	68
5.1.1. Caso 01 – Mafalda.....	68
5.1.2. Caso 02 – Joey.....	71
5.1.3. Caso 03 – Liloca.....	74
5.1.4. Caso 04 – Ziggy.....	77
5.1.5. Caso 05 – Honey.....	80
5.1.6. Caso 06 – Wally.....	83
5.1.7. Caso 07 – Skipper.....	87
5.1.8. Caso 08 – Musa.....	91
5.1.9. Caso 09 – Kiara.....	97
5.1.10. Caso 10 – Mel.....	102
5.1.11. Caso 11 – Spyke.....	106
5.1.12. Caso 12 – Dick.....	109
5.1.13. Caso 13 – Cuca.....	112

5.1.14. Caso 14 Buddy.....	116
5.2. Grupo II.....	120
5.2.1. Caso 15 – Lila.....	120
5.2.2. Caso 16 – Coli.....	123
5.2.3. Caso 17 – Tossa.....	126
5.2.4. Caso 18 – Bolinha.....	129
5.3. Grupo III.....	133
5.3.1. Caso 19 – Max.....	133
5.3.2. Caso 20 – Peludo.....	136
5.4. Raça, Sexo e Idade.....	139
5.5. Sinais Clínicos.....	141
5.6. Achados Tomográficos.....	143
6. Discussão.....	147
6.1. Grupo I.....	148
6.2. Grupo II.....	162
6.3. Grupo III.....	175
7. Conclusões.....	180
8. Referências Bibliográficas.....	182
9. Anexos.....	192
9.1. Anexo 1. Ficha de descrição tomográfica.....	193
Artigo - Características tomográficas de tumores encefálicos primários em cães.....	196

Resumo

JIMENEZ, C.D. **Relação entre os sinais clínicos neurológicos e os achados tomográficos de 20 cães com suspeita de neoplasia intracraniana.** Botucatu, 2010. 217p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

RESUMO

O intuito deste estudo foi determinar se os sinais neurológicos apresentados por cães com suspeita de neoplasia intracraniana foram compatíveis com a localização anatômica do tumor determinada com a utilização da tomografia computadorizada. Foram estudados 20 cães submetidos a avaliação neurológica e exame tomográfico encefálico. Estes cães foram divididos em 3 grupos de acordo com a área anatômica envolvida. Grupo I (n=14) animais com lesão em telencéfalo, diencéfalo e síndrome cerebral. Grupo II (n=4) lesão em tronco encefálico e cerebelo com síndrome cerebelar e de tronco encefálico. Grupo III (n=2) cães com lesão em diencéfalo compatível com tumor hipofisário apresentando síndrome cerebral. Aproximadamente 65% dos cães apresentaram sinais neurológicos compatíveis com a localização da lesão tumoral, evidenciada na tomografia. Nos outros animais (35%) todos pertencentes do grupo I foram observados sinais clínicos não associados à lesão tumoral primária estando provavelmente associados aos efeitos secundários decorrentes da lesão, tais como edema peritumoral, hemorragia, hidrocefalia, aumento de pressão intracraniana, processos inflamatórios dentre outros.

Palavras-chave: Cães; Neoplasia; Sistema nervoso central; Tomografia computadorizada.

Abstract

JIMENEZ, C.D. **Relationship between neurological clinical signs and CT findings of 20 dogs with suspected intracranial neoplasm.** Botucatu, 2010. 217p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine if neurological signs shown by dogs with suspected intracranial neoplasm were consistent with the anatomical location of the tumor determined using computed tomography. We studied 20 dogs underwent neurological evaluation and brain CT scan. These dogs were divided into three groups according to the anatomic area involved. Group I (n = 14) animals with lesions in the telencephalon, diencephalon and brain syndrome. Group II (n = 4) lesion in brain stem and cerebellum with cerebellar syndrome and brainstem. Group III (n = 2) in dogs with injuries consistent with diencephalon pituitary tumor presenting brain syndrome. Approximately 65% of dogs had neurologic signs consistent with the location of the tumor, shown on CT. In other animals (35%) all belonging to group I showed no clinical signs associated with primary tumor and is probably associated with side effects resulting from injury, such as peritumoral edema, hemorrhage, hydrocephalus, increased intracranial pressure, inflammatory processes and others .

Key words: Dogs; Neoplasia; Central nervous system; Computed Tomography

1. Introdução

Durante a última década observou-se uma maior ocorrência das afecções neurológicas nas clínicas de referência, devido ao aumento da longevidade dos cães, perfil de exigência dos proprietários e um maior encaminhamento destes casos pelo médico veterinário à um especialista desta área.

Com o advento das técnicas de neuroimagem, o diagnóstico das doenças do sistema nervoso central nos animais tornou-se mais preciso, possibilitando uma melhor condução do caso clínico. Anteriormente, o médico veterinário possuía apenas os sinais clínicos, o eletroencefalograma e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) como ferramentas, dificultando o diagnóstico definitivo especialmente, quando relacionado à afecções estruturais.

A tomografia computadorizada em animais vem sendo utilizada no Brasil há aproximadamente 5 anos, no entanto tem sido utilizada no exterior há mais de 20 anos. É considerada uma ferramenta fundamental para elucidar afecções das diversas especialidades veterinárias; especialmente para a neurologia, ortopedia e oncologia. Em um trabalho realizado por Turrel et al. (1986), foi feito o exame de tomografia computadorizada em 50 cães com suspeita clínica de tumor encefálico. Com o resultado foi diagnosticada a presença de tumor em 92% dos casos, evidenciando assim a eficácia deste meio de diagnóstico e sua importância para neurologia.

Vandeveldt (1984) observou que os tumores encefálicos em cães representam uma incidência de 14,5% em relação a todos os tipos tumorais dessa espécie, demonstrando com este trabalho a grande ocorrência dos tumores de origem neurológica, acometendo pacientes acima de 5 anos de idade com uma média de 9 anos.

Muitas das afecções não neoplásicas têm características tomográficas similares às neoplásicas, como na meningoencefalite granulomatosa focal que são demonstradas por uma massa hiperdensa e localizada. Portanto, o padrão de crescimento e as características de imagem não permitem sempre uma diferenciação entre as doenças. Por isso, os sinais clínicos, os fatores de risco do paciente e a ocorrência conhecida destas afecções devem ser consideradas

cuidadosamente, junto com os achados das imagens, chegando-se a um diagnóstico mais provável. De qualquer forma, em alguns casos são necessários outros meios de diagnósticos complementares como a biópsia da lesão com realização de exame histopatológico e em alguns casos isolados imunohistoquímica.

A neoplasia intracraniana está intimamente relacionada a afecções estruturais, que se manifestam por sinais clínicos relacionados a uma determinada área do sistema nervoso, produzindo alterações compatíveis com a área anatômica funcional, no entanto através do estudo tomográfico do encéfalo podemos visualizar não somente lesões como destruição ou compressão do parênquima cerebral (tumores cerebrais primários ou metastáticos), mas também, hemorragias, infarto, hidrocefalia, inflamação, cisto e calcificações. Com este exame avalia-se também a calota craniana e suas adjacências, seios paranasais e cavidade nasal. Estas alterações secundárias podem ser provocadas pela neoplasia, causando sinais clínicos diferentes da lesão primária confundindo assim, a localização mais provável da afecção em questão.

2. Objetivos

2.1 OBJETIVOS GERAIS

Realizar estudo clínico retrospectivo de 20 cães apresentando sinais neurológicos encefálicos e tomografia computadorizada sugestiva de neoplasia encefálica

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Verificar se existe relação entre os sinais informados na anamnese e exame neurológico com a localização anatômica da massa detectada no exame tomográfico verificando se esta relação é compatível com os sinais neurológicos apresentados pelo paciente.

3. Revisão de Literatura

3.1 EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

O exame neurológico tem como objetivo verificar se existe ou não doença neurológica, e se ela existe, avaliar a localização e natureza e extensão desta afecção. Para avaliar alterações em sistema nervoso no cão realiza-se o exame neurológico, que consiste em uma sequência de procedimentos com o objetivo de verificar a integridade deste sistema (DE LAHUNTA, 1983).

O diagnóstico diferencial baseia-se na correlação entre todos os itens incluindo resenha, anamnese, exame físico geral e exame neurológico (DE LAHUNTA, 1983).

3.1.1 Resenha

A resenha, que inclui espécie, idade, raça, sexo e cor, deve ser inicialmente considerada e correlacionada com a suposta afecção, juntamente com a anamnese, já que muitos distúrbios neurológicos têm predileção por determinada idade, raça ou sexo específico. As raças braquicefálicas (Boxer), por exemplo, tem maior predisposição a desenvolver tumores primários com uma idade média de 8,5 anos. As fêmeas tem maior chance de ter metástase em sistema nervoso central devido à presença de adenocarcinoma mamário e os machos por adenocarcinoma prostático (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985).

3.1.2 Anamnese

O direcionamento da anamnese irá depender da queixa principal, sempre questionando medicamentos utilizados e cirurgias realizadas em um período de tempo (DE LAHUNTA, 1983). A duração dos sinais clínicos apresentados da afecção devem ser estabelecidos para determinar se a doença é aguda, crônica, progressiva ou intermitente (CHRISMAN, 1985).

3.1.3 Exame físico geral

O exame físico geral deve ser realizado em todos os pacientes e deve englobar todos os sistemas (oftálmico, respiratório, cardiovascular, gastrointestinal, hemolinfático, urinário, reprodutivo, tegumentar e músculo-esquelético) (DE LAHUNTA, 1983).

3.1.4 Exame neurológico

O exame neurológico é usado para apoiar ou confirmar as informações coletadas durante a anamnese (CHRISMAN, 1985); e pode ser dividido em 5 partes: estado mental, marcha, reações posturais, reflexos espinhais, e nervos cranianos (DE LAHUNTA, 1983).

Estado mental.

Anormalidades comportamentais ou no nível de consciência tanto observadas como relatadas na história clínica podem indicar lesões em córtex cerebral, sistema límbico, hipotálamo ou mesencéfalo (CHRISMAN, 1985).

Lesões em córtex cerebral (principalmente lobo frontal e projeções da cápsula interna) produzem sinais de demência (perda da capacidade mental e intelectual, memória e personalidade normal). Lesões em córtex de lobos temporal, sistema límbico e hipotálamo podem produzir alterações comportamentais como agressão, hiperexcitabilidade, passividade e hipersexualidade. Por outro lado, lesão em mesencéfalo promove sonolência, coma (inconsciência e ausência de resposta comportamental a estímulos nocivos como a dor) e semi-coma (CHRISMAN, 1985).

Marcha

A marcha é examinada pela resistência e coordenação; a resistência de um membro normal é dependente do funcionamento adequado do trato do neurônio motor superior, que se origina no córtex cerebral descendendo pelo tronco cerebral e medula espinhal, neurônios internunciais e neurônio motor inferior da medula espinhal, junção neuromuscular e musculatura esquelética.

A coordenação do modo de andar depende dos nervos sensitivos periféricos e tratos da medula espinhal ascendendo para o cerebelo (CHRISMAN, 1985).

Alteração na marcha pode significar lesão no córtex cerebral, cerebelo tronco encefálico e medula espinhal. Hemiparesia, hemiplegia, tetraparesia e tetraplegia podem sugerir lesões em tronco encefálico, mais especificamente, discreta deficiência do modo de andar pode significar lesões rostrais ao mesencéfalo (CHRISMAN, 1985).

Reações posturais

1. Carrinho de mão: avalia a integridade do sistema sensorial à partir de receptores de tato e pressão, levando a informação a partir dos membros torácicos até o córtex somestésico ou somático-sensorial e a resposta motora para os próprios membros torácicos envolvendo cérebro, tronco encefálico, cerebelo, medula espinhal (segmentos C1 a T2), nervos e musculatura esquelética dos membros torácicos (DE LAHUNTA, 1983).

2. Propulsão extensora: este teste verifica a simetria da função dos membros pélvicos, força e coordenação, através da integridade do sistema sensorial à partir de receptores de tato e pressão dos membros pélvicos, levando a informação até o córtex somestésico ou somático-sensorial e a resposta motora para os próprios membros pélvicos envolvendo cérebro, tronco encefálico, cerebelo, medula espinhal (segmentos C1 a S1), nervos e musculatura esquelética dos membros pélvicos (DE LAHUNTA, 1983).

3. Saltitamento: envolve a integridade do cérebro, tronco encefálico, cerebelo, medula espinhal e estruturas periféricas (nervos, sinapses e musculatura). Se houver demora no início da movimentação, sugere-se alguma alteração proprioceptiva, no entanto, se houver movimentação com início rápido e execução lenta há a possibilidade de lesão motora. Pode ocorrer, durante este teste, a presença de dismetria nos pacientes com possível lesão cerebelar, pedúnculo cerebelar caudal ou bulbo (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985). Suspeita-se que o teste do saltitamento tem sua resposta iniciada no córtex cerebral do lobo frontal e núcleos da base, podendo ser afetado por lesões rostrais ao mesencéfalo. A resistência e a coordenação são

realizadas pelos tratos motores e sensitivos caudais ao mesencéfalo (CHRISMAN, 1985).

4. Bipedal: avaliam-se os membros de um mesmo lado do corpo. Um cão com lesão unilateral no córtex sensorial motor ou na cápsula interna pode ter marcha normal (falsa reação), no entanto mostra alterações nas reações posturais contralaterais à lesão. Este teste também avalia a capacidade do cão de suportar o próprio peso e se há ou não a presença de hipermetria indicando um possível comprometimento de cerebelo (DE LAHUNTA, 1983).

5. Reação tátil: avalia-se a integridade da via aferente à partir de receptores de tato e pressão até o córtex somestésico ou somático sensorial, podendo ser com ou sem visão (a visão pode compensar o senso de direção quando o sistema proprioceptivo está comprometido) (DE LAHUNTA, 1983).

6. Tônico do pescoço: verifica principalmente a presença ou ausência de dor cervical, alterações em tronco encefálico e cerebelo. Se o cão chora, tenta morder ou seus membros tornam-se rígidos quando o pescoço é manipulado, indica uma irritação focal na raiz nervosa cervical ou na meninge (CHRISMAN, 1985).

7. Propriocepção: avalia o sistema aferente de propriocepção consciente (receptores encontrados em musculatura e tendões) e posteriormente realizando uma resposta motora (DE LAHUNTA, 1983). A propriocepção é uma função dos nervos sensitivos, periféricos e tratos sensitivos da medula espinhal através do tálamo para o córtex cerebral do lobo frontal (CHRISMAN, 1985).

Reflexos Espinhais

O reflexo é uma resposta involuntária a um estímulo e requer uma integração mínima com o sistema nervoso central, portanto os reflexos podem ser definidos como sendo a menor unidade funcional entre o sistema nervoso periférico e o sistema nervoso central. Para que ocorra um reflexo espinhal são necessários cinco componentes: receptor sensorial, neurônio sensitivo, sinapse na medula espinhal, neurônio motor e órgão alvo (musculatura esquelética). Se

ocorrer uma lesão em um desses componentes observa-se uma ausência ou diminuição da resposta do reflexo. Alteração em sistema nervoso central, acima da região da sinapse, influenciará no resultado desses reflexos, promovendo uma resposta exacerbada, uma vez que a maioria destas fibras motoras produzirá uma inibição dos mesmos (neurônio motor superior), estes causam também inibição nos neurônios motores encontrados nos arcos reflexos denominados neurônios motores inferiores, portanto uma lesão comprometendo o neurônio motor superior promoverá falta de inibição sobre o neurônio motor inferior, promovendo um reflexo espinhal aumentado (DE LAHUNTA, 1983; NETO 2003).

O exame dos reflexos espinhais pode ser graduado da seguinte forma: 0, ausente; 1, deprimido; 2, normal; 3, aumentado e 4, aumentado com clonus (contrações múltiplas músculos após um estímulo).

Reflexo miotático patelar: pesquisa do nervo femoral nos segmentos medulares L4 a L5. Frequentemente se torna mais hiperativo em afecções que comprometem o neurônio motor superior, quando comparado com outros reflexos. Uma ausência ou hiporreflexia ocorrem quando há uma doença comprometendo o arco reflexo (DE LAHUNTA, 1983 e CHRISMAN, 1985).

Reflexo miotático do gastrocnêmio: pesquisa do nervo ciático e dos segmentos de L6 a S2 (CHRISMAN, 1985).

Reflexo miotático tibial cranial: pesquisa do nervo fibular que é um dos ramos do nervo ciático e os segmentos medulares de L6 a S2 (CHRISMAN, 1985).

Reflexo miotático bicipital: pesquisa do músculo cutâneo e dos segmentos medulares de C6 a C7 (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985).

Reflexo miotático do triceptal: pesquisa do nervo radial e segmentos medulares de C7 a T2 (CHRISMAN, 1985).

Reflexo extensor radial do carpo: pesquisa do nervo radial e os segmentos de C7 a T2 da medula espinhal (NETO, 2003).

Reflexo do flexor: avalia a integridade do arco reflexo do membro analisado. O arco reflexo é iniciado através de receptores de dor que transmitem um potencial de ação pelos neurônios sensitivos até a medula espinhal, realizando sinapse com os neurônios motores inferiores, que através da sinapse de musculatura provocará uma contração muscular e posteriormente uma flexão deste membro (NETO, 2003).

Reflexo do extensor cruzado: quando se aplica um estímulo doloroso na região interdigital de um animal em decúbito lateral haverá a flexão deste membro; através dos interneurônios encontrados na medula espinhal, a tendência quando da flexão deste membro é a extensão do membro oposto. Em lesões graves de medula, em que não há a inibição destes interneurônios ocorre liberação da resposta ocasionando uma extensão acentuada, do membro contralateral. Portanto, este teste avalia lesões em sistema nervoso central, acima do local da sinapse do arco reflexo do membro avaliado ou seja, uma lesão de neurônio motor superior. (DE LAHUNTA, 1983; NETO, 2003).

Reflexo perineal: avaliação do nervo pudendo e dos segmentos medulares de S1a S3 (DE LAHUNTA, 1983).

Reflexo cutâneo do tronco: testa a integridade dos nervos torácicos laterais, que inervam a musculatura cutânea do tronco, realizando sinapse no sistema nervoso central, entre os segmentos C8 a T1 da medula espinhal (DE LAHUNTA, 1983; NETO 2003).

Tônus muscular: a resistência de um músculo ao estiramento é chamado de tônus muscular; dependendo principalmente dos componentes do arco reflexo e estruturas em sistema nervoso central, responsáveis pelo controle da postura e movimentação, encontradas na medula espinhal e tronco encefálico (NETO, 2003).

Nervos cranianos

Existem 12 pares de nervos cranianos, estes são testados auxiliando a localização da lesão no sistema nervoso central. Os nervos cranianos se localizam em córtex pré frontal, hipotálamo e, a grande maioria deles, em

tronco encefálico. Os nervos cranianos devem ser testados bilateralmente quanto a sua função e simetria (CHRISMAN, 1985).

NCI (olfatório): sua função é sensitiva (olfação) e está localizado anatomicamente em quimiorreceptores da mucosa nasal, lâmina cribiforme, bulbo olfatório e tratos olfatórios até lobo piriforme (CHRISMAN, 1985; NETO 2003).

NCII (óptico): sua função é sensitiva quanto a visão e captação da luz; localizando-se ventralmente ao hipotálamo. As lesões causadas em qualquer parte do caminho visual como a retina, nervo óptico, trato óptico, núcleo geniculado lateral, radiações ópticas e córtex do lobo occipital podem causar cegueira. O reflexo pupilar a luz é utilizado para identificar que parte do sistema visual está afetado, avaliando retina, nervo óptico, quiasma óptico, núcleo pré tectal, núcleo de Edinger-Westphal e nervo oculomotor que localiza-se em mesencéfalo (CHRISMAN, 1985; NETO, 2003).

NCIII (oculomotor): nervo motor que inerva a musculatura extrínseca dos globos oculares. As lesões do nervo oculomotor podem produzir uma divergência lateral e para baixo do globo ocular (estrabismo ventro-lateral) e a pupila estará dilatada somente se as fibras parassimpáticas deste nervo estiverem afetadas. Também inerva o músculo liso da pálpebra superior podendo resultar em uma ptose palpebral (CHRISMAN, 1985; NETO, 2003).

NCIV (Troclear): Promove a inervação motora do músculo oblíquo superior dos globos oculares localizando-se em mesencéfalo. Uma lesão deste nervo no cão causa um desvio da veia retiana dorsal avaliada através do uso de oftalmoscópio (NETO, 2003).

NCV (Trigêmio): tem função sensitiva (localizado em ponte, bulbo e segmento cervical C1) que leva informações proprioceptivas de tato e pressão, além de nociceptivas, em toda região da cabeça. A função motora (localizada em ponte) ao sofrer uma lesão leva a atrofia dos músculos masseter, temporal e a uma diminuição do tônus mandibular, o que pode levar a incapacidade de fechar a boca em lesões bilaterais. Quanto à parte sensitiva, se alterada, o cão não reage ao reflexo corneal ou palpebral ao se tocar o canto lateral e medial

da fissura palpebral além de não sentir a face quando estimulada (CHRISMAN, 1985; NETO, 2003).

NCVI (Abducente): localiza-se em região rostral de bulbo; quando afetado, visualiza-se estrabismo medial do globo ocular e perda da capacidade de retração dos olhos (NETO, 2003).

NCVII (Facial): o nervo facial tem função sensitiva, inervando 2/3 rostrais da língua e motora, inervando a musculatura de expressão facial. As fibras parassimpáticas acompanham o nervo facial e inervam as glândulas lacrimais, nasopalatinas, salivares mandibulares e sub-linguais. Quando as fibras parassimpáticas são acometidas há diminuição na produção de lágrima quando a parte motora é afetada, há assimetria facial (NETO, 2003).

NCVIII (Vestibulo-coclear): são nervos sensitivos, sendo o nervo vestibular responsável pela propriocepção especial e o nervo coclear pela audição. A lesão unilateral do nervo vestibular pode produzir cabeça inclinada, andar em círculos, estrabismo posicional e nistagmo espontâneo. Enquanto que uma lesão no nervo coclear causa surdez (anacusia) e geralmente está associada a lesões bilaterais deste nervo e núcleo (CHRISMAN, 1985).

NCIX (Glossofaríngeo): é um nervo sensitivo cuja função é o paladar, e motor promovendo a motricidade em faringe, esôfago e vocalização (NETO, 2003).

NCX (Vago): promove a regulação gastrintestinal e cardíaca além da motilidade esofagiana, deglutição e vocalização (NETO, 2003).

NCXI (Acessório do vago): nervo motor da musculatura do trapézio, esternocéfálico e braquicéfálico do pescoço. Difícil ter significado clínico em pequenos animais no entanto, consegue-se palpar a atrofia da musculatura do pescoço esporadicamente (CHRISMAN, 1985; NETO 2003).

NCXII (Hipoglosso): é um nervo motor e inerva a musculatura da língua, promovendo sua motricidade localizando-se em região de bulbo caudal. Quando lesionado pode-se observar atrofia da língua uni ou bilateral, flacidez além da perda da capacidade fazer movimentos normais como passar a língua na região do focinho (NETO, 2003).

3.2 ALTERAÇÕES CLÍNICAS

A atividade convulsiva é a principal manifestação clínica de animais com suspeita de tumores cerebrais, apresentando frequentemente uma progressão insidiosa de semanas a meses. Isso ocorre principalmente com os meningiomas que podem ter um crescimento mais lento. Assim, cães que apresentam convulsões simultaneamente com outras alterações neurológicas e possuem mais de 5 anos de idade são candidatos a realização de tomografia computadorizada (JEFFERY et al., 1992).

Quando a sintomatologia inicia-se de forma mais abrupta e severa, normalmente está relacionada ao aumento de volume tumoral, quando o cão sofre uma exaustão dos mecanismos compensatórios cerebrais, ou devido a fatores secundários promovidos pela massa, como hemorragia aguda ou uma hidrocefalia obstrutiva (LECOUTEUR, 1999; DEWEY et al., 2000).

Pode-se referir que a alteração do estado mental não esteja relacionada com os meningiomas por localizarem-se principalmente em região extra-axial. Cães com sinais clínicos de evolução rápida e progressiva frequentemente relacionam-se a tumores secundários ou primários malignos levando a um prognóstico menos favorável (HEIDNER et al., 1991). Quanto mais lento é o crescimento de um tumor, maior a chance de seu comportamento ser benigno e maior a longevidade do paciente como nos meningiomas e nos macroadenomas pituitários, que acabam deslocando ou comprimindo estruturas encefálicas normais. Por outro lado, os tumores agressivos como os astrocitomas e adenocarcinomas nasais invadem e destroem estruturas adjacentes (HEIDNER et al., 1991; KRAFT e GAVIN, 1999).

Os sinais clínicos de cães apresentando tumores encefálicos e sua severidade dependem diretamente do tipo tumoral (VAN MEERVENNE et al., 2005), localização anatômica, proporção de crescimento e comprometimento de regiões adjacentes por meio de efeitos secundários, tais como edema peritumoral, pressão intracraniana (HEIDNER et al., 1991; KRAUS e MAC

DONNEL, 1996; LECOUBEUR, 1999) e necrose direta (JEFFERY e BREARLEY, 1993).

Quando regiões anatômicas do encéfalo, juntamente com suas características singulares e sistemas funcionais se combinam, caracterizam-se pela realização de funções específicas, como os hemisférios cerebrais responsáveis pela consciência, regulação motora voluntária, localização da dor, percepção das articulações, visão, aprendizado, comportamento e alguns nervos cranianos. Cerebelo responsável pelo estiramento muscular, equilíbrio e coordenação motora fina. Tronco encefálico responsável pela consciência, regulação motora postural, identificação da dor, percepção das articulações e estiramento muscular, equilíbrio, sistema autônomo, reflexos dos nervos cranianos e funções vegetativas (FENNER,1995).

As anormalidades neurológicas, associadas aos tumores encefálicos, tem sido atribuídas ao deslocamento do parênquima no sistema nervoso central pela possível neoplasia, provocando conseqüentemente um aumento da pressão intracraniana, hidrocefalia e secundário a necrose tumoral inflamação e hemorragia (MOORE et al., 1991). Estes efeitos secundários geralmente são mais difusos ou generalizados e suas manifestações clínicas podem mascarar a localização precisa de uma lesão intracraniana mais focal (LECOUBEUR, 2001).

As alterações clínicas frequentemente observadas em tumores localizados em região cerebral e diencefálica são convulsões, andar em círculos (normalmente para o lado da lesão), tendência a se alimentar em apenas um lado do pote de comida (normalmente o lado da lesão), tropeçar, sonolência, alteração no apetite e consumo de água, dificuldade de localizar o som e estímulos que ocorrem do lado oposto da lesão, andar compulsivo, pressão da cabeça contra um obstáculo, alteração visual com reflexo pupilar a luz normal (conhecido como cegueira cortical ou amaurose), deficiência proprioceptiva com marcha discretamente alterada a normal, alteração mental ou de comportamento (desorientação, stupor, não reconhecimento dos

proprietários, mudança de hábito, ocasionalmente hiperexcitabilidade e agressividade) e dor cervical (FENNER, 1995; LECOUTEUR, 1999).

Foi constatado, através de inúmeros trabalhos (TURRELL et al, 1986; FOSTER et al, 1990; MOORE et al.,1991; KRAUS e MCDONNELL, 1996; BAGLEY et al., 1999; LECOUTEUR,1999; DEWEY et al., 2000; JESUS e FERREIRA, 2007), que o sinal clínico mais frequente em tumores encefálicos primários é a convulsão,por outro lado, em tumores secundários de encéfalo foi verificado que a sintomatologia mais comum é a alteração mental (SNYDER et al., 2006).

A crise convulsiva mais característica em pacientes com tumor cerebral é a atividade convulsiva focal com ou sem generalização secundária (dependendo da crise pode mostrar o local da lesão cerebral), tal fato pode ser confirmado por Bagley et al. (1999) e Jesus e Fereira (2007), ambos os trabalhos demonstraram que mais de 65% dos casos de tumor apresentavam convulsões; e dentro desta estatística de crises convulsivas quase 65% destes casos localizavam-se em lobo frontal (DEWEY et al., 2000; LECOUTEUR, 1999).

Cães acima de 5 anos que apresentem convulsões, mesmo que entre as crises o paciente esteja normal, deve-se suspeitar de tumor (DEWEY et al., 2000; LECOUTEUR, 1999). Outros sinais que podem estar presentes com uma menor frequência seriam a pressão da cabeça contra um obstáculo e perda de peso (BAGLEY et al.,1999).

Em tronco encefálico tem-se como sintomatologia severos distúrbios de consciência, déficits proprioceptivos e de marcha, disfunção nos nervos cranianos (III ao XII), fraqueza, reações posturais anormais, ataxia, depressão respiratória, arritmia cardíaca, cabeça inclinada e andar em círculos pequenos para o lado da lesão (FENNER, 1995; LECOUTEUR, 1999).

A sintomatologia cerebelar caracteriza-se por ataxia, dismetria, tremor intencional, ampla base de membros, reações posturais atáxicas (DEWEY et al., 2000; KRAUS e MACDONNELL, 1996; LECOUTEUR, 1999) e raramente cabeça inclinada e deficiência ao reflexo de ameaça (FENNER,1995).

Também em termos de evolução durante a anamnese, os proprietários relatam que seus cães iniciaram com mudança de comportamento há meses ou diminuição da atividade física, prostração, tendência em se esconder durante o dia, chegando, muitas vezes, há mais de um ano, onde é comum ser relacionado a idade em pacientes mais velhos, ou passar despercebido pelo veterinário, até que outras disfunções neurológicas comecem a acontecer (DEWEY et al., 2000; LECOUTEUR, 1999 e 2001).

Os sinais clínicos que tendem a estar acompanhados de alterações secundárias provocadas pelo tumor ou uma grande extensão da massa seriam a mudança de comportamento como letargia e irritabilidade, andar em círculos, pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo, alteração de consciência e associações com alterações locomotoras (LECOUTEUR, 2001).

Muitos animais apresentam-se ao veterinário quando efeitos secundários do tumor; como a hidrocefalia obstrutiva em prosencéfalo (telencéfalo e diencéfalo), já estão instalados provocando sinais como andar em círculos e alteração de comportamento. Provavelmente este tumor apresenta-se bem desenvolvido e com provável presença de edema cerebral (FOSTER et al., 1988)

Com relação a tumores secundários, um estudo realizado por Patnaik (1989) com 285 cães apresentando tumor em cavidade nasal, mostrou que 26% apresentaram convulsões, cegueira, demência ou alteração de comportamento além disso, estes tumores causam um efeito mínimo ou não causam sinal algum de doença de cavidade nasal podendo ser um problema para chegar a um diagnóstico definitivo (MOORE et al., 1991).

3.3 TOMÓGRAFO

3.3.1. Princípios de Funcionamento

A tomografia computadorizada é uma técnica de imagem digital que usa a energia do raio X e um processamento computadorizado para realizar

imagens de cortes seccionais (transversais) das estruturas a serem avaliadas (JONES, 2004). Os principais componentes do tomógrafo são o tubo de raios X, os detectores chamados de *gantry*, a mesa onde fica o paciente, além do monitor e o computador (FARFALLINI, 2003).

O funcionamento da tomografia computadorizada baseia-se tanto na densitometria dos raios X (OHLERTH e SCHARF, 2006) como na radiologia convencional, onde se captam densidades tissulares de 0,5%, enquanto que através da tomografia computadorizada de 0,05% (VAN MEERVENNE et al., 2005).

O tubo desliza em forma transversal ao redor da mesa onde está localizado o paciente; esta avança de acordo com intervalos pré-estabelecidos por cada giro do tubo. Pode-se variar a espessura do corte, colimando os raios X entre 1 e 10 mm, criando assim um corte tomográfico específico e exato (FARFALLINI, 2003).

Ao serem atravessados pelos raios X, os tecidos mais densos absorvem mais radiação que os tecidos de menor densidade. Desta forma, a tomografia computadorizada indica a quantidade de radiação absorvida por cada parte do corpo analisada. O raio emitido é captado por uma série de detectores sensoriais, estas variações radiológicas são transmitidas a um processador que as transforma primeiramente em matriz numérica e posteriormente em matriz digital sendo visualizada na tela do computador, produzindo a imagem. Esta é criada por uma série de pontos denominados pixel, sendo que cada unidade corresponde à média da absorção dos tecidos nessa zona, expresso em unidades Hounsfield (unidade de densidade relativa a água). A representação de cada pixel é denominada de voxel (unidade 3D), capaz de designar profundidade na imagem radiológica (FARFALLINI, 2003; JONES, 2004).

Quanto maior a quantidade de pixels do monitor, representada por uma maior quantidade de voxels do corpo estudado e quanto maior a quantidade de detectores que o tomógrafo possui, melhor será a qualidade e definição da imagem (FARFALLINI, 2003).

3.3.2 Tipos de Tomógrafos

Ao longo dos anos, diferentes gerações de scanners têm sido desenvolvidos e classificados através do desenvolvimento tecnológico do movimento do tubo de raios X e do desenho dos detectores (FARFALLINI, 2003; OHLERTH e SCHARF, 2007).

Os tomógrafos podem ser classificados como de primeira, segunda, terceira e quarta geração, tomografia computadorizada helicoidal e *multislice* (FARFALLINI, 2003; OHLERTH e SCHARF, 2007).

3.3.3 Preparo do Paciente

Para realização da tomografia computadorizada é imprescindível a realização de anestesia para uma completa imobilização do animal (JEFFERY et al., 1992), já que a mobilidade do paciente causa severas alterações na imagem tomográfica, devido à assimetria anatômica (STICKLE e HATHCOCK, 1993; JONES, 2004). Para a captação de uma imagem cerebral, o cão deve ser posicionado em decúbito ventral com os membros torácicos puxados paralelos ao peito fora do campo de captação da imagem (KRAFT e GAVIN, 1999).

3.3.4. Meio de contraste

Os meios de contraste são hidrossolúveis e contém moléculas de iodo, se tornando radiodensos à exposição dos raios X, causando radiopacidade sanguínea transitória, promovendo nas estruturas mais vascularizadas um realce da imagem e conseqüentemente, uma melhor análise quanto a forma, limite e contorno de margens das estruturas vizinhas. Nos processos inflamatórios e neoplásicos, a aplicação do meio de contraste é de suma importância, pois estes possuem maior vascularização que os tecidos normais (FARFALLINI, 2003), podendo também sugerir a diferenciação entre lesões intracranianas malignas das benignas por meio das características de absorção do meio de contraste (OHLERTH e SCHARF, 2007). Essa diferenciação de

realce só ocorre quando há quebra na estrutura da barreira hemato-encefálica (LECOUTEUR et al., 1981; OHLERTH e SCHARF, 2007).

3.3.5 Cortes

Cortes transversais são realizados antes e depois da administração do meio de contraste. Cortes dorsais e sagitais são realizados caso sejam encontradas lesões pelo corte principal. Todas as imagens devem ser analisadas sob a janela de tecidos moles e ósseo (KRAFT e GAVIN, 1999).

Geralmente, usa-se cortes de 5 mm em cães de grande porte, e cortes de 3 mm para cães de pequeno porte (STICKLE e HATHCOCK, 1993; KRAFT e GAVIN, 1999).

3.4 TUMORES

Os tumores encefálicos em cães constituem aproximadamente 14,5 % de chance de ocorrência em relação a qualquer tipo tumoral, afetando animais acima 5 anos de idade, com média de 9 anos, apesar da existência de relatos de astrocitomas em cães jovens (MACKILLOP et al., 2007). Segundo alguns autores, com a tomografia computadorizada pode-se chegar muito próximo ao diagnóstico definitivo da neoplasia encefálica sem a realização do exame histopatológico, utilizando os achados tomográficos, comparando-os com frequência, localização e sinais clínicos (TURREL et al., 1986; HEIDNER et al., 1991; KRAUS e MACDONNELL, 1996; DEWEY et al., 2000; WALMSLEY et al., 2006).

3.4.1 Classificação

Esta classificação será citada como um complemento da dissertação, já que não faz parte de seu objetivo. Para sua classificação é necessário o exame histopatológico e imunohistoquímico.

A classificação dos tumores será baseada na descrita pelo **The WHO International** “Histological Classification of Tumors of the Nervous System of Domestic Animals”. Existe um padrão de descrição, para que haja uma homogeneidade no intercâmbio das informações com qualquer que seja o nível da comunicação.

Esta descrição consiste em um agrupamento maior dos tumores, separados em relação a sua origem. Estes agrupamentos maiores estão divididos em tumores do tecido neuroepitelial (1), tumores das meninges (2), linfomas e tumores hematopoiéticos (3), tumores da região da sela túrcica (4), outros tumores primários e cistos (5), tumores metastáticos (6), tumores regionais com extensão local (7) e tumores do sistema nervoso periférico (8). A partir destas divisões maiores serão comentadas as subdivisões de cada grupo pontuando-os.

Neste item serão indicados apenas os tipos tumorais relevantes a esta dissertação, tais como, os tumores de origem neuroepitelial, que seriam os tumores oligodendrogliais, tumores ependimais e tumores de plexo coróide, os tumores de origem meningeana e os de sela túrsica.

3.4.2 Origem

Os tumores encefálicos primários podem ser de origem intra-axial ou extra-axial. Os extra-axiais como os meningiomas, tumores pituitários e papilomas de plexo coróide são de origem tecidual extraneuronal, fora do parênquima, e frequentemente se originam periféricamente. De maneira diferente as neoplasias intra-axiais se propagam fora de sua origem, porém dentro do axis neuronal. Os tumores metastáticos usualmente se localizam em região intra-axial (KRAFT e GAVIN, 1999; VAN MEERVENNE et al., 2005).

Os tumores secundários são classificados de acordo com seu tecido de origem e na grande maioria das vezes chegam ao sistema nervoso central via hematogena (ALVES et al., 2006)

3.4.3 Frequência

Em cães, os meningiomas são os tumores primários encefálicos mais observados, seguidos pelos gliomas. Nestes, o astrocitoma é a neoplasia mais frequente, seguido do oligodendroglioma. Enquanto isso, outras neoplasias, como as de plexo coróide e ependimomas, são encontradas ocasionalmente (HEIDNER et al., 1991; DEWEY et al., 2000).

Os meningiomas em humanos são duas vezes mais frequentes em mulheres que em homens. Em cães, não há uma predileção sexual acentuada. No entanto, estudos mostram que foram encontrados receptores de hormônio sexual esteróide nestes tumores, o que poderia favorecer o crescimento da neoplasia (MOORE et al., 1996).

Os tumores secundários são considerados raros no meio veterinário, mas dos tumores metastáticos os carcinomas são os mais frequentes, seguidos pelos sarcomas (ALVES et al., 2006; SNYDER et al., 2006). Um trabalho realizado por Snyder et al. (2006) com 177 cães que tiveram tumores secundários foi evidenciado tomograficamente e posteriormente histopatologicamente que 29% eram hemangiossarcomas, 25% tumores pituitários, 12% linfossarcomas e 12% metástase de carcinoma. Destes, com exceção dos tumores de cavidade nasal, 80% dos cães apresentavam metástase pulmonar, diagnosticada em necropsia.

3.4.4 Número

A grande maioria dos tumores primários são solitários, com exceção do linfoma. No entanto, existem relatos de tumores primários múltiplos (KRAFT e GAVIN, 1999; LECOUTEUR, 1999).

3.4.5 Localização

Algumas vezes a origem tecidual do tumor, pode indicar o local da lesão, um exemplo são os carcinomas nasais e os tumores de calvário que se estendem através da lâmina cribiforme ou crânio. Outro exemplo são massas tumorais associadas ao sistema ventricular, como o papiloma de plexo coróide

e o ependimoma. As neoplasias pituitárias estão localizadas na fossa hipofisária (KRAFT e GAVIN, 1999).

Os astrocitomas, oligodendrogliomas e linfossarcomas pituitários originam-se do parênquima encefálico, principalmente do tecido cerebral (KRAFT e GAVIN, 1999). Alves et al. (2006) refere que os oligodendrogliomas são vistos, principalmente, em região frontoparietal e raramente ocorrem em região de tronco encefálico ou medula espinhal.

Geralmente, os meningiomas se desenvolvem próximo às convexidades do crânio ou ao longo da foixe cerebral, tentório cerebelar, ventralmente ou lateralmente ao tronco encefálico, no sistema ventricular, podendo ser confundidos com papiloma de plexo coróide, macroadenomas pituitários, podendo ainda serem vistos ocasionalmente nos seios paranasais e fossa hipofisária (MOORE et al., 1996; KRAFT E GAVIN, 1999).

Os tumores encefálicos também podem ser localizados em fossa posterior (medula oblonga, ponte e cerebelo), fossa anterior (lobo cerebral frontal e bulbo olfatório) (VAN MEERVENNE et al., 2005), região rostrotentorial ou supratentorial (rostralmente ao tentório cerebelar) e região caudotentorial ou infratentorial (caudalmente ao tentório cerebelar) (TURREL et al., 1986).

Segundo Bagley et al. (1999) 76% das neoplasias são rostrotentoriais (supratentoriais) como os gliomas. Já os meningiomas estão localizados, na maioria das vezes na região caudotentorial (infratentorial) (SMITH et al., 1989; BAGLEY et al,1999; BAGLEY, 2003).

3.4.6 Forma

Assim como a origem e a localização; o formato do tumor também pode indicar o tipo tumoral envolvido. Pode-se citar como exemplo o meningioma, que tende a apresentar um formato lenticular ou em placa com base ampla, podendo inclusive formar uma cauda dural (LECOUTEUR,1999). Os tumores pituitários normalmente são bem definidos, formando massas esféricas ou ovóides, enquanto que os ependimomas e os tumores de plexo coróide tendem

a ser circunscritos ou lobulados e estão frequentemente associados ao sistema ventricular. Neoplasias como os astrocitomas, oligodendrogliomas e linfossarcomas apresentam maior tendência a serem amorfos, infiltrativos e com margens pouco definidas (KRAFT E GAVIN, 1999).

3.4.7 Predisposição Racial

As raças braquicefálicas, particularmente os Boxers são mais acometidos pelos gliomas, tais como astrocitomas, oligodendrogliomas e glioblastomas além de tumores pituitários. Já as raças dolicocefálicas como Golden Retrievers, Spitz, Doberman, Old English Sheepdog são mais predispostas aos meningiomas (SMITH et al., 1989; MOORE et al., 1996; LECOUREUR, 1999).

O Golden Retriever frequentemente apresenta neoplasias primárias e secundárias. Dentre os tumores secundários, o mais prevalente é o hemangiossarcoma e o menos prevalente o tumor pituitário (SNYDER et al., 2006).

3.4.8 Efeitos Secundários

A presença de uma massa intracraniana causa uma variedade de efeitos patológicos primários destruindo, comprimindo ou invadindo o tecido encefálico e suas adjacências, provocando com isso alterações vasculares e necrose. Já os efeitos secundários incluem aumento da pressão intracraniana, podendo evoluir para herniação do parênquima encefálico (normalmente estas alterações estão presentes em hidrocefalia obstrutiva, tumores grandes ou na presença de um edema vasogênico severo), processo inflamatório visto principalmente em tumores extra-axiais como nos meningiomas, hemorragia intracraniana, distúrbios na barreira hemato-encefálica (KRAUS E MACDONNELL, 1996; MOORE et al., 1996; DEWEY et al., 2000; WALMSLEY et al., 2006).

3.4.9 Tratamento

O tratamento pode ser dividido entre definitivo e de suporte. No tratamento definitivo há uma atuação direta no tumor promovendo sua diminuição ou eliminação, tal como cirurgia com ou sem a realização conjunta de radioterapia ou quimioterapia. No tratamento de suporte visa aliviar ou melhorar os efeitos secundários causados pelo tumor (DEWEY et al., 2000). A combinação da excisão cirúrgica total ou parcial com a radioterapia tem se mostrado a conduta terapêutica mais eficaz e promissora (HEIDNER et al., 1991).

3.5 ALTERAÇÕES TOMOGRÁFICAS

A tomografia computadorizada deve ser criteriosamente analisada, a partir da avaliação de fatores como localização, densidade pré contraste, efeito massa, edema peritumoral, hidrocefalia, calcificação, hiperostose, tamanho, forma e realces após meio de contraste (grau, homogeneidade, intensidade, e anel peritumoral) (JEFFERY et al., 1992; VAN MEERVENNE et al., 2005).

Também podemos caracterizar os tumores encefálicos através de sua origem anatômica, número e margens; elementos que já foram citados e explicados anteriormente (KRAFT E GAVIN, 1999)

3.5.1. Densidade Tomográfica

Lesões captadas pela tomografia computadorizada são descritas como iso, hiper ou hipodensa dependendo da densidade relativa de cada tecido (FIKE et al., 1981; JEFFERY et al., 1992).

Muitos tumores podem ter densidade normal, chamados de isodensos, ou seja, têm a mesma densidade do tecido encefálico circundante em várias séries tomográficas, sendo mais frequente esta apresentação sem a aplicação do meio de contraste. No entanto, efeitos secundários presentes tais como

necrose, edema e a presença de cisto podem transformá-lo em hipodenso, densidade menor em relação ao tecido circundante, ou na presença de hemorragia e mineralização em hiperdenso, densidade maior que o tecido circundante (JEFFERY et al., 1992; KRAFT e GAVIN, 1999).

3.5.2 Achados Tomográficos Sem Contraste

A tomografia sem meio de contraste pode também ser benéfica devido a visualização de efeitos secundários provocados pela massa, que sugerem sua presença, tais como: deslocamento ou deformidade de áreas anatômicas, edema peritumoral, podendo ser diagnosticado de maneira direta, pela da localização de áreas hiper ou hipodensas ou por meio de sinais como o apagamento dos sulcos cerebrais, devido a um aumento da pressão intracraniana, áreas de calcificação e hidrocefalia adquirida de origem obstrutiva (TURREL et al., 1986; SMITH et al., 1989; FARFALLINI, 2003).

São evidentes, áreas de acidentes vasculares como hemorragias e hematomas intraparenquimatosos ou entre os espaços meningeos. Neste caso, observa-se uma região hiperdensa em relação ao tecido normal ou tecido isquêmico (hipodensa) (FARFALLINI, 2003).

Em um trabalho realizado por Gandini et al. (2003) 40,7% dos tumores apresentavam-se isodensos antes da aplicação do meio de contraste, o que demonstra a importância de sua aplicação. Alguns autores apontam este elemento como um pré-requisito para o diagnóstico quando há a suspeita de um tumor encefálico (LECOUTEUR et al., 1981).

Efeito Massa

O efeito massa é observado principalmente através do desvio da foice cerebral ou linha média, e apagamento ou assimetria de ventrículos (TURREL et al., 1986; SMITH et al., 1989; JEFFERY et al., 1992).

Edema Peritumoral

Pode ser definido como uma área hipodensa periférica ao tumor (TURREL et al., 1986).

Hidrocefalia

A hidrocefalia é muito bem diagnosticada na tomografia computadorizada onde será analisado o tamanho e simetria dos ventrículos (JEFFERY et al., 1992).

É uma das condições patológicas cerebrais mais frequentes, sendo mais comum em raças pequenas e braquicefálicas. Apresenta causa congênita, onde há um acúmulo anormal de líquido cefalorraquidiano (LCR) cerebral, podendo ser externa, se envolver o espaço subaracnóideo, ou interna, se comprometer o sistema ventricular (OHLERTH e SCHARF, 2007).

Nas neoplasias encontra-se normalmente a hidrocefalia obstrutiva. Esta última pode ser classificada em comunicativa, se a obstrução é no espaço subaracnóideo ou em não comunicativa, se a obstrução é próxima ao forâmen interventricular. A hidrocefalia pode ser considerada não obstrutiva, secundária a diminuição do volume do parênquima cerebral e é facilmente detectada pela tomografia computadorizada, onde o líquido cefalorraquidiano (LCR) apresenta uma característica hipodensa e localiza-se dentro do sistema ventricular (OHLERTH e SCHARF, 2007).

Pode ser observado edema periventricular em alguns pacientes, principalmente aqueles que desenvolveram hidrocefalia aguda (que pode ser também causada por um aumento muito grande da pressão intracraniana), caracterizada por uma perda de definição das margens ventriculares, onde o tecido cerebral ao redor dos ventrículos torna-se hipodenso (JEFFERY et al., 1992; OHLERTH e SCHARF, 2007).

Hemorragia

A tomografia computadorizada tem uma sensibilidade muito grande quanto à identificação de hemorragias (STICKLE e HATHCOCK, 1993; OHLERTH e SCHARF, 2007).

De forma geral, pode-se dizer que a medida que o sangue da hemorragia é absorvido a densidade tomográfica diminui gradativamente até progredir a hipodensa, tornando-se similar a um edema (STICKLE e HATHCOCK, 1993).

A hemorragia ligada ao tumor pode estar associada a um forte edema peritumoral e efeito massa (JEFFERY et al., 1992).

Formação Cística

A formação cística pode aparecer de forma focal ou multifocal, não realçando ao meio de contraste, sendo caracterizada com uma densidade hipodensa, estando mais associada aos meningiomas. Porém, ocasionalmente pode ser encontrado em outros tipos tumorais (KRAFT e GAVIN, 1999).

Hiperostose

A Hiperostose é facilmente observada na tomografia computadorizada, sendo mais comumente vista nos meningiomas em gatos (KRAFT e GAVIN, 1999).

3.5.3 Achados com Meio de Contraste

Indiretamente, a injeção do meio de contraste pode ser benéfica para realizar o diagnóstico de estruturas pouco vascularizadas por meio do contraste de estruturas vizinhas. Um exemplo é o tecido cerebral, que se destaca com o meio de contraste, colocando em evidência estruturas como ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos ou os sulcos corticais, que também possuem líquido cefalorraquidiano e, por terem vasos sanguíneos em menor quantidade, contrastam com as estruturas que os tem em maior quantidade (FARFALLINI, 2003).

É fundamental a aplicação do meio de contraste para a detecção de tumores intracranianos, porém o padrão de realce varia dependendo do tipo e localização do tumor. Após sua administração podem apresentar-se de forma uniforme ou heterogênea, com ou sem a presença de anel peritumoral ou

então, não sofrer nenhum tipo de mudança (LECOUTEUR et al., 1981; WOLF et al., 1995).

Os tumores extra-axiais tendem a sofrer forte realce e de forma uniforme após a administração do meio de contraste, já que derivam de tecidos que não possuem uma barreira hemato encefálica restritiva (KRAFT e GAVIN, 1999).

Nos meningiomas pode-se, em alguns casos, observar áreas de hemorragia e calcificação, dando um aspecto mais hiperdenso após administração do meio de contraste. Já os gliomas possuem um comportamento variado; os tumores de plexo coróide realçam muito bem devido à alta concentração de células sanguíneas em seu interior e finalmente os tumores hipofisários também tem uma boa atenuação após contraste (SMITH et al., 1989).

Anel Peritumoral

Em humanos, há um estudo histopatológico que sugere que o realce do anel perilesional acontece após a administração do meio de contraste, devido a concentração maior de vasos sanguíneos em determinada região; a reatividade de astrócitos e fibroblastos que circundam a região, contendo as células tumorais necróticas, o edema, a hemorragia ou a necrose de liquefação (WOLF et al., 1995).

Acredita-se que o anel perilesional forma-se devido a alteração na barreira hemato-encefálica, onde determinada região sofre retenção e/ ou excessivo extravasamento do meio de contraste para o tecido vascular alterado, que perdeu sua auto-regulação (WOLF et al., 1995; OHLERTH e SCHARF, 2007).

A formação de anel perilesional ocorre principalmente em casos associados a alterações vasculares ou nos tipos tumorais com alta malignidade como os astrocitomas, oligodendrogliomas e gliossarcomas, com exceção do meningioma que apresenta comportamento mais benigno (TURREL et al., 1986; JEFFERY, 1992; KRAFT e GAVIN, 1999).

Alguns trabalhos (HAUSE et al., 1986; PLUMMER et al., 1992) demonstram a presença de anel perilesional em alterações não neoplásicas,

como em casos de malformação arteriovenosa, meningoencefalite granulomatosa, abscessos, encefalites e hematomas em resolução, principalmente com a formação de necrose. Esta característica de formação do anel em afecções não neoplásicas é mais freqüente e melhor descrita em humanos (WOLF et al., 1995).

Wolf et al. (1995), em trabalho que correlaciona achados patológicos com o anel perilesional em tomografia computadorizada, concluiu que apesar da limitação de alguns fatores, o realce do anel em lesões encefálicas não é um achado específico, observado com relativa frequência em lesões neoplásicas e não neoplásicas.

3.6 ARTEFATOS

A formação de artefatos é comum, principalmente em região de fossa caudal, formando “raios de luz”. Estes, surgem como linhas brancas ou escuras na imagem. Isso ocorre devido ao alto nível de atenuação de raios durante a passagem destes por meio de uma grossa e densa camada de ossatura nesta região, além do movimento do paciente. Por isso, o meio de diagnóstico de eleição, quando a suspeita da lesão estrutural se dá em região infratentorial, é a ressonância magnética (JEFFERY et al., 1992; JONES, 2004). Existem também os artefatos de campo de vista, que aparecem como linhas brancas marginadas em toda a imagem, as quais são causadas porque parte do corpo ou algum outro objeto foi posicionado fora do campo de vista do tomógrafo; podendo ser evitado com o bom posicionamento do paciente (STICKLE e HATHCOCK, 1993; JONES, 2004).

Outro artefato é o volume parcial, que aparece como uma falsa área de aumento ou diminuição da opacidade da imagem, e é produzido quando um tecido de alta densidade e outro de baixa densidade estão localizados no mesmo voxel (JONES, 2004).

O tubo endotraqueal tem que ser bem fixado para não se movimentar junto com a mesa e causar artefatos, além disso o tubo não poder ter nenhuma porção metálica (JONES, 2004).

3.7. CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS DE IDENTIFICAÇÃO TUMORAL

Pode-se realizar uma provável identificação do tipo tumoral encefálico de acordo com as características tomográficas que ele promove e a partir disso, fazer o diagnóstico provável de tumoração de crescimento lento ou neoplasia benigna, que vai se adaptando aos tecidos adjacentes sem produzir crescimento infiltrativo. Isso compromete as estruturas por compressão a medida que vai crescendo e o quadro se agrava progressivamente devido à presença da calota craniana, quando o tecido encefálico não tem para onde expandir. No entanto, tumorações de crescimento agudo e agressivo produzirão uma rápida e notória destruição dos tecidos adjacentes, devido ao crescimento infiltrativo e à produção de importante edema perilesional, com grande transformação na anatomia normal do encéfalo (TURREL et al., 1986; FARFALLINI, 2003).

As neoplasias intracranianas podem ser distinguidas pelos números de lesões, origem, localização anatômica, margem, atenuação e realce do contraste, em que a grande maioria dos casos de tumores encefálicos se caracterizam com aspecto isodenso. Deve-se lembrar da importância de associar o quadro clínico aos achados tomográficos (KRAFT e GAVIN, 1999; OHLERTH e SCHARF, 2007).

3.7.1 Gliomas

Os gliomas são tumores parenquimatosos, dentre os quais, os astrocitomas não são facilmente distinguidos dos oligodendrogliomas (VAN MEERVENNE et al., 2005) devido ao fato de que tipos tumorais diferentes tem achados tomográficos parecidos, como localização intra-axial, caudotentorial (infratentorial), presença ou não de anel peritumoral, pobre realce ao meio de

contraste e de forma não uniforme, margens pouco definidas, tendendo a se infiltrar no parênquima cerebral (TURREL et al., 1986; JEFFERY et al., 1992; DEWEY et al., 2000), causando alterações anatômicas consideráveis (FARFALLINI, 2003).

Os gliomas, apesar de muitos possuírem tamanho pequeno, têm a capacidade de provocar grande edema peritumoral, devido à sua natureza expansiva e comportamento invasivo, promovendo, de forma isolada ou conjunta processo inflamatório e em muitos casos hidrocefalia obstrutiva e desvio de linha média (efeito massa) (FARFALLINI, 2003; OHLERTH e SCHARF, 2007).

Em estudo realizado por Turrel et al. (1986) os astrocitomas tiveram como principal localização a fossa anterior (principalmente área piriforme do lobo temporal, tálamo, hipotálamo e mesencéfalo) e indicavam rápido crescimento tumoral. Esta neoplasia também pode ser caracterizada sem meio de contraste, por causar severo edema peritumoral e efeito massa. Após a administração do meio de contraste há pobre realce, com presença de anel peritumoral, não havendo assim margens bem definidas (TURREL et al., 1986; DEWEY et al., 2000; VAN MEERVENNE et al., 2005). Os astrocitomas não penetram no sistema ventricular e não causam metástase (VAN MEERVENNE et al., 2005).

3.7.2 Meningioma

O meningioma é um tumor primário, benigno, de origem menigeana e pode ser diferenciado dos outros tipos tumorais por geralmente apresentar base ampla, padrão homogêneo, formato de placa ou lenticular e algumas vezes a formação de cauda dural (KRAFT e GAVIN, 1999).

Localiza-se em região extra-axial (fora do parênquima) e rostrotentorial (supratentorial), próximo às convexidades do crânio ou ao longo da foice cerebral, tentório cerebelar, ventralmente ou lateralmente ao tronco encefálico, internamente nos ventrículos, associado ao plexo coróide (nestes casos podem parecer intra-axiais). Podem aparecer nos seios paranasais, sempre próximos

às meninges devido a sua origem celular, exibindo margens tumorais bem evidentes (JEFFERY et al., 1992; KRAFT e GAVIN, 1999).

Com a administração do meio de contraste o meningioma sofre grande realce, principalmente quando associado à hemorragia ou calcificação secundária, dando aspecto hiperdenso. Estes efeitos secundários podem também aparecer sem a administração do meio de contraste (TURREL et al., 1986; SMITH et al., 1989; MOORE et al., 1996; DEWEY et al., 2000; FARFALLINI, 2003), podendo aparecer de forma rara, o anel peritumoral (KRAFT e GAVIN, 1999).

Os meningiomas tendem a se deslocar e promover compressão e não a invadir o tecido encefálico, podendo mostrar nas imagens tomográficas efeito massa, com desvio da foice cerebral, associação de áreas de calcificação ou cística, e até promover áreas de hiperostose (BAGLEY et al., 1996; KRAFT e GAVIN, 1999). Não costumam produzir edema peritumoral devido a sua característica de evolução lenta (FARFALLINI, 2003).

3.7.3 Tumores Plexo Coróide

Os tumores de plexo coróide são neoplasias originárias do plexo coróide e são os mais facilmente identificados tomograficamente, devido à sua localização topográfica específica relacionada com o sistema ventricular. As massas são fortemente atenuadas, com margens bem definidas, normalmente de formato esférico ou lobuladas e marcadas de forma homogênea após aplicação de meio de contraste, devido à alta concentração de células sanguíneas em seu interior. Outra característica importante é que se observa com certa frequência a presença de hidrocefalia obstrutiva (TURREL et al., 1986; SMITH et al., 1989; KRAFT e GAVIN, 1999). Em raras ocasiões, eles são invasivos e promovem metástase ao longo do sistema ventricular (VAN MEERVENNE et al., 2005).

3.7.4 Tumores Pituitários

Os tumores pituitários, como os macroadenomas, são facilmente identificados devido à localização da massa, normalmente esférica ou ovóide, na fossa hipofisária estendendo-se até sela túrcica ou em posição supra-selar. Os microadenomas tendem a ter a mesma forma, porém limitam-se mais à glândula pituitária (OHLERTH e SCHARF, 2007). Ressalta-se que os achados clínicos e laboratoriais em cães são compatíveis com o tumor que mimetiza as alterações da afecção hiperadrenocorticismos (VAN MEERVENNE et al., 2005).

Com relação às alterações tomográficas, nota-se edema peritumoral mínimo, realce moderado e uniforme do meio de contraste com margens bem definidas e hidrocefalia bilateral (TURREL et al., 1986). Essas características estão relacionadas aos adenomas que são mais frequentes que os carcinomas. Estes, por sua vez, sofrem grande realce após o uso do meio de contraste, mas de modo não uniforme (OHLERTH e SCHARF, 2007).

Os tumores mais raros e de difícil identificação tomográfica são os ependimomas, tumor neuroectodermal primitivo e gliomas (OHLERTH e SCHARF, 2007).

4. Material e Método

4.1 ANIMAIS

Utilizou-se 20 cães apresentando sinais clínicos neurológicos encefálicos e lesão estrutural diagnosticada por tomografia computadorizada, compatíveis com neoplasia intracraniana. Os animais foram atendidos na Clínica Veterinária Alto da Lapa (n=18) e no Pet Center Marginal (PCM) (n=2), ambos localizados na cidade de São Paulo no período de 2007 a 2010. Dados sobre raça, sexo, idade do início dos sinais clínicos e dos exames físico, neurológico e tomográfico dos animais foram anotados em fichas individuais.

Subdividiram-se os cães em 3 grupos de acordo com a área anatômica comprometida indicada pela tomografia computadorizada e os sinais clínicos compatíveis com esta área: **grupo I** (n=14), cães com sinais clínicos compatíveis com síndrome cerebral e lesões tomográficas localizadas em telencéfalo e/ou diencéfalo com sinais clínicos que incluem síndromes paroxísticas como convulsões, andar compulsivo, andar em círculo, pressão da cabeça contra um obstáculo, alteração de comportamento, amaurose e alteração proprioceptiva e/ou motora; **grupo II** (n=4), cães com sinais clínicos compatíveis com síndrome em tronco encefálico e cerebelo com sinais clínicos cerebelares tais como ataxia locomotora, tremor intencional, hipermetria e/ou alterações vestibulares e sinais clínicos em tronco encefálico consistindo em mudança de postura e alterações em nervos cranianos; **grupo III** (n=2), cães com sinais clínicos compatíveis com síndrome cerebral com lesão em diencéfalo (já citadas acima) no entanto, com achados tomográficos compatíveis com tumor em região hipofisária.

Tabela 1 – Relação dos cães atendidos, identificados pela raça, sexo e idade de início dos sinais clínicos atendimento dos animais dos grupos experimentais

Cão	Raça	Sexo	Idade	Grupo I, II ou III
1	Boxer	Fêmea	9 anos	I
2	Golden retriever	Macho	9 anos	I
3	Boxer	Fêmea	5 anos	I
4	Teckel	Macho	12 anos	I
5	Mestiço	Macho	12 anos	I
6	Golden retriever	Macho	4 anos	I
7	Poodle	Macho	11anos	I
8	Pastor alemão	Fêmea	9 anos	I
9	Poodle	Fêmea	8 anos	I
10	Pit Bull	Fêmea	6 anos	I
11	Pit Bull	Macho	6 anos	I
12	Boxer	Macho	8 anos	I
13	Rottweiler	Fêmea	9 anos	I
14	Cocker	Macho	9 anos	I
15	Mestiço	Fêmea	10 anos	II
16	Poodle	Macho	12 anos	II
17	Cocker	Macho	12 anos	II
18	Mestiço	Fêmea	6 anos	II
19	Boxer	Macho	6 anos	III
20	Mestiço	Macho	10 anos	III

Grupo I – Lesão tomográfica em telencéfalo e diencéfalo com síndrome cerebral

Grupo II – Lesão tomográfica em tronco encefálico e cerebelo com sinais clínicos de tronco encefálico e cerebelo

Grupo III - Lesão tomográfica em diencéfalo (região hipofisária) apresentando síndrome cerebral

4.2 EXAME FÍSICO E NEUROLÓGICO

Todos os animais foram submetidos ao mesmo protocolo de exame neurológico segundo De Lahunta (1983), Chrisman (1985) e Neto (2003), com as modificações, na graduação das reações posturais e nos reflexos espinhais, citadas a seguir:

Nas reações posturais foi adotada a seguinte graduação:

- Grau 0: ausente
- Grau 1: diminuído
- Grau 1/2: diminuído próximo ao normal
- Grau 2: normal
- Grau 2/3: aumentado próximo ao normal
- Grau 3: aumentado ou exacerbado

Os reflexos espinhais seguem a mesma graduação das reações posturais acrescentando o grau 3/4, que seria um pouco mais aumentado que o grau 3 e o grau 4 que seria a resposta com a presença de clonus (contrações múltiplas do músculo após um estímulo). Os reflexos testados foram o tricipital, bicipital, patelar, tibial cranial e gastrocnêmio. Também é realizada avaliação da integridade dos nervos cranianos e da sensibilidade cutânea superficial.

Durante o exame neurológico, o I par de nervo craniano; (nervo olfatório) foi avaliado colocando próximo a narina do paciente um algodão com álcool etílico a 92,8°.

4.3 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada foi realizada após os pacientes serem submetidos à consulta clínica, avaliados pelo exame clínico geral e exame neurológico.

O exame tomográfico foi realizado em dois centros de diagnósticos de imagem, o Hospital Veterinário Santa Inês¹ e o Renal Vet², após anestesia geral. Foram induzidos com propofol (Propovan®; laboratório Cristália³) na dose de 4 mg/kg por via intravenosa e a manutenção realizada com anestésico volátil e de inalação; isoflurano (Isoflurano; medicamento genérico do laboratório Biochimico⁴). No Hospital Veterinário Santa Inês o tomógrafo utilizado é da marca Toshiba, modelo Auklet com fileira única de detectores (single-slice). Os cães foram posicionados em decúbito dorsal durante todo o exame, obtendo-se imagens nos planos dorsais e transversais, realizando cortes de 3mm de espessura com 3mm de incremento (movimento da cama) inicialmente sem o uso de contraste. Após aplicação de solução contrastada à base de iodo não iônico de baixa osmolaridade, iobitridol, 300mg/ml (Henetix®; laboratório Guerbet⁵) utilizando-se a dose de 2 ml/kg intravenoso, foram realizados novos cortes dorsais e transversais com cortes de 3mm de espessura com 3mm de incremento. No Centro Renal Vet, o tomógrafo utilizado é da marca Toshiba modelo X-Vision, helicoidal com uma ampola de 3,5 com 899 canais.

Os cães foram posicionados em decúbito ventral obtendo-se imagens nos planos dorsais e transversais, realizando cortes de 3mm de espessura com 3mm de incremento, inicialmente sem o uso de contraste. Após aplicação de solução contrastada a base de iodo não iônico de baixa osmolaridade, amidotrizoato sódico (Urografina 292® laboratório Bayer⁶), utilizando-se 2ml/kg por via intravenosa, foram realizados novos cortes dorsais e transversais com 3mm de espessura e 3mm de incremento.

¹ HOSPITAL VETERINÁRIO SANTA INES-Av. Santa Ines, 1357 - São Paulo, SP.

² CENTRO DE HEMODIÁLISE E DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO RENALVET- Av. Heitor Penteado, 99- São Paulo-SP

³ LABORATÓRIO CRISTÁLIA-Av. Nossa Senhora da Assunção, 574 - São Paulo-SP

⁴ LABORATÓRIO BIOCHIMICO-Rua Antonio João, 168/194 e 218 – Rio de Janeiro-RJ

⁵ LABORATÓRIO GUERBET-Rua André Rocha, 3000- Rio de Janeiro-RJ

⁶ LABORATÓRIO BAYER- Rua Domingo Jorge, 1000- São Paulo-SP

É importante salientar que apenas o paciente 3 realizou a tomografia no centro de diagnóstico do Hospital Santa Inês, todos os outros pacientes realizaram no centro de diagnóstico Renal Vet.

As imagens foram avaliadas segundo um anexo do trabalho de Pino (2008) quanto ao número (única ou múltipla), origem (extra-axial ou intra-axial), localização específica (cortical, subcortical, tronco encefálico ou cerebelo), lateralidade (unilateral ou bilateral), simetria (simétrica ou assimétrica), forma (ovóide a esférica, lenticular, base ampla, lobulado, forma de placa, amorfo ou infiltrativo), densidade tomográfica (hipodenso, isodenso ou hiperdenso). Outras alterações como efeito massa (apagamento de ventrículo, desvio de linha média ou foice cerebral), edema, hemorragia, necrose, calcificação, hiperostose, osteólise e presença de cisto, realce de contraste quanto a intensidade (nenhuma, leve, moderada e forte) e ao padrão (nenhum, uniforme, não uniforme, presença de anel peritumoral) e avaliação quanto à presença ou não de hidrocefalia e quanto a sua localização (ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículo), lateralidade (unilateral ou bilateral) e simetria (simétrica ou assimétrica) (anexo 2).

5. Resultados

DESCRIÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

5.1 GRUPO I

A realização dos laudos tomográficos de todos os grupos foi baseada em literatura (FIKE et al., 1981; GEORGE II E SMALLWOOD, 1992; RYCKE et al., 2005; MACHADO, 2006; PINO, 2008).

5.1.1 Caso 01 – Mafalda

Um cão da raça Boxer, fêmea, nove anos de idade foi encaminhada à clínica, com histórico de convulsões que se iniciaram há duas semanas, de forma abrupta e com piora progressiva do quadro, não sendo mencionado o número de crises desenvolvidas durante este período de tempo, porém, o último episódio foi há cinco dias. Com o relato foi possível inferir a presença de fase ictal com crises generalizadas, pleurotónico esquerdo e duração de um minuto. Na fase pós ictal demonstrava prostração intensa, incontinência urinária e hiporexia já as fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis.

Foi informado também que o cão apresentava sinais de alteração de comportamento durante grande parte do dia, como o não reconhecimento dos proprietários, quando chamada atenção ficava com a cabeça baixa sem resposta ao estímulo e ganidos durante horas, não foi informado o período de início deste sinal clínico; além de fraqueza do lado esquerdo do corpo tendendo a apoiá-lo na parede para conseguir maior estabilidade. Apresentava ainda dificuldade de sobrepor obstáculos.

Durante a inspeção foi confirmado o quadro de alteração comportamental e a fraqueza do lado esquerdo do corpo, mencionado pelo proprietário. O paciente apresentava-se desorientado e ausente ao chamado, de cabeça baixa e apoiando o corpo do lado esquerdo na parede.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção alterada em membro pélvico esquerdo (graduação 1/2), saltitamento anormal em membros pélvicos sendo o membro pélvico esquerdo o mais afetado (graduação 1) e o direito (graduação 1/2), comprometimento do primeiro par de nervo craniano (olfatório) quando testado. Os reflexos espinhais não puderam ser avaliados devido à resistência do cão em se manter em decúbito lateral e de modo tranquilo a ponto de não interferir com os resultados reais deste método de avaliação. Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações dignas de nota.

Ao estudo tomográfico, realizado logo após a primeira consulta, foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), única, forma ovóide com área hipodensa em seu interior, de aproximadamente 2,7 cm de comprimento, 1,3 cm de largura, 2,6 cm de altura (essas medidas correspondentes aos seus maiores eixos) e 2,2 cm² de área, causando desvio de foice cerebral para direita, atingindo região ventral de todo lobo frontal esquerdo e bulbo olfatório (Figura 1). Após administração do contraste foram destacados todos os achados anteriores e puderam ser observadas bordas hiperdensas (halo peritumoral) ao redor da massa (Figura 2).

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana e ossos nasais estavam sem alterações dignas de nota.



Figura 1 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 1 mostrando área hipodensa em lobo frontal esquerdo



Figura 2 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 1 mostrando desvio de foice cerebral para direita (efeito massa). Área hipodensa em lobo frontal esquerdo com presença de halo peritumoral

Sete dias após o tratamento realizado com prednisona, fenobarbital e hialuronidase houve melhora completa do quadro neurológico, segundo a proprietária. Não foram encontradas anormalidades durante avaliação em auscultação cardíaca e pulmonar, linfonodos, temperatura, coloração de mucosas e hidratação. À inspeção, paciente mantinha sua postura e comportamento dentro dos limites da normalidade. Ao exame neurológico observou-se hiperreflexia do patelar, gastrocnêmio, bicipital e tricipital com melhora do quadro quanto ao saltitamento, principalmente do lado esquerdo (gradação de 1/2), permanecendo ainda alteração motora do lado direito (gradação de 1/2) e anosmia.

Após três meses, a proprietária relata tratamento em colega oncologista com prednisona e lomustina retornando à clínica com queixa de recidiva das crises convulsivas, sendo caracterizada a fase ictal por crises generalizadas, a pós ictal por confusão mental e sialorréia com melhora após alguns minutos. A fase pré ictal e prodrômica mantinham-se imperceptíveis.

Não foram encontradas anormalidades no exame clínico de outros sistemas. À inspeção paciente mantinha sua postura e comportamento dentro dos limites da normalidade. Ao exame neurológico os reflexos espinhais estavam normais e a propriocepção discretamente alterada em membro torácico e pélvico esquerdos assim como o saltitamento, também discretamente alterado do lado esquerdo (gradação 1/2). A anosmia permanecia e o tratamento foi mantido com fenobarbital, prednisona e lomustina.

5.1.2 Caso 02 - Joey

Um cão da raça Golden Retriever, macho, de 9 anos de idade foi encaminhado à clínica com histórico de convulsões que se iniciaram há 40 dias de forma abrupta, com melhora do quadro após administração de diazepam e manutenção com fenobarbital durante sete dias.

Não foi mencionado pelo proprietário o número de episódios convulsivos desenvolvidos durante este período de tempo, sabe-se que o último episódio foi há sete dias. Com o relato foi possível inferir a presença de fase ictal com crises generalizadas, pleurotótono esquerdo e duração de aproximadamente um minuto. Na fase pós ictal, demonstrava andar compulsivo, amaurose e não

reconhecimento do proprietário. A fase pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis.

Nenhuma anormalidade foi verificada nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção alterada em membros do lado direito (gradação 1/2) e saltitamento anormal em membros pélvicos; sendo o membro pélvico direito o mais afetado (gradação 1) e o esquerdo (gradação 1/2). Os reflexos espinhais (bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio) apresentavam-se dentro dos limites da normalidade assim como os demais itens do exame neurológico.

Neste mesmo dia foi indicado como tratamento o uso de fenobarbital e prednisona e solicitado exame de tomografia computadorizada.

Ao estudo tomográfico, realizado quatro dias após a primeira consulta, foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), única, intra-axial, localizada em região cortical de lobo frontal esquerdo e bulbo olfatório, simétrica de formato esférico, hipodensa, principalmente em região de bulbo olfatório também apresentando discreto desvio de foice cerebral para direita (Figura 3).

Após a administração do meio contraste observou-se um leve realce de padrão não uniforme, evidenciando de uma melhor forma a massa que ainda mantinha as características citadas acima, apresentando aproximadamente 3,3 cm de comprimento, 2,5 cm de altura e 2 cm de largura. O tumor apresentava-se hipodenso, abrangendo grande parte do lobo frontal esquerdo e bulbo olfatório, tornando-se melhor definido devido a uma melhor visibilização e uma hiperdensidade de foice cerebral, visualizando-se um desvio para direita pelo fato da presença de um efeito massa provocado pelo tumor. Em região de lobo frontal, mais próximo a região de pedúnculo olfatório, parte da massa apresentava-se isodensa e após a administração do contraste evidenciou-se somente nesta região e em algumas imagens, um anel peritumoral (Figura 4).



Figura 3 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 2 mostrando área hipodensa em lobo frontal esquerdo

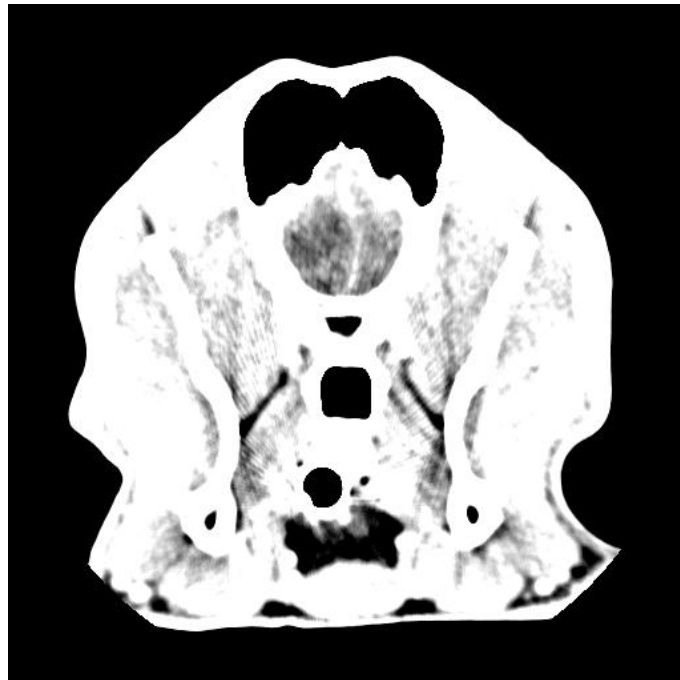


Figura 4 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 2 mostrando desvio para direita de foice cerebral (efeito massa), área hipodensa em lobo frontal esquerdo

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana e ossos nasais estavam sem alterações dignas de nota.

Após conversa por telefone sobre resultado da tomografia, proprietário não retornou mais à clínica com o paciente.

5.1.3 Caso 03 - Liloca

Uma cão da raça Boxer, fêmea, cinco anos de idade foi encaminhada à clínica com histórico de prováveis convulsões sem descrição detalhada da mesma, já que o proprietário que trouxe o cão não estava presente durante as crises, não foi mencionado o número, a duração e nem quando se iniciaram neste período de tempo.

Foi informado que há três dias a paciente apresentava andar em círculos para direita e pressão da cabeça contra um obstáculo. Há poucas horas tinha iniciado quadro de perda de equilíbrio, nistagmo e vocalização.

À inspeção não foram presenciadas alterações e o paciente mantinha sua postura e comportamento dentro dos limites da normalidade.

Não foram notadas alterações nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção ausente em ambos os membros do lado direito (graduação 0) e normal em membros do lado esquerdo (graduação 2), saltitamento ausente em ambos os membros do lado direito (graduação 0) e normais do lado esquerdo (graduação 2), provável cegueira de globo ocular direito e discreta exoftalmia de globo ocular esquerdo. Não foi realizado nenhum exame oftalmológico.

Os reflexos espinhais não puderam ser avaliados devido à resistência do cão de manter-se em decúbito lateral de modo tranquilo a ponto de não interferir com os resultados reais deste método de avaliação. Os demais itens do exame neurológico não indicavam alterações dignas de nota. O tratamento foi iniciado com o uso de prednisona e cloridrato de ranitidina.

Ao estudo tomográfico, realizado no mesmo dia, observou-se em imagens pré contraste um tecido sem atenuação, ambos os ventrículos laterais com suas dimensões aumentadas e de forma assimétrica (hidrocefalia assimétrica). O ventrículo lateral esquerdo apresentava-se com severa alteração morfológica e aumento de volume em comparação com o ventrículo lateral direito, levando a uma severa compressão e redução do parênquima cerebral esquerdo, nas regiões de lobos occipital, temporal, parietal e frontal. Linha média estava com severo desvio à esquerda, compatível com efeito massa.

Antes da administração de meio de contraste, verificou-se uma lesão única de formato arredondado e aspecto hipodenso no lobo fronto-temporal direito, medindo 1,75 cm de altura por 1,42 cm de comprimento (em seus maiores eixos) de origem intra-axial, subcortical, imagem compatível com processo expansivo (Figura 5).

Após a administração do contraste foi verificada a hiperdensidade peritumoral, compatível com halo peritumoral, onde o centro permaneceu hipodenso. O lobo frontal direito apresentou lesão de formato ovalado e caráter heterogêneo, esta sofreu importante realce após administração do meio de contraste e observou-se regiões hipodensas entremeadas, compatíveis com neoplasias contendo áreas de necrose comprometendo também região de bulbo olfatório. Existe a possibilidade de discreta invasão desta massa em lâmina crivosa de seio frontal direito (Figura 6).



Figura 5 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 3 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito, desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa peritumoral compatível com edema peritumoral



Figura 6 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 3 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa ovóide com presença de halo peritumoral em lobo frontal direito, região hipodensa peritumoral (edema peritumoral)

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana e ossos nasais estavam sem alterações dignas de nota.

No dia seguinte, por telefone, foi conversado com o proprietário a respeito do resultado das imagens tomográficas, este relatou que o paciente apresentava-se ofegante e ainda manifestando crises convulsivas. Mais uma vez não foi mencionado o tipo, número e nem a duração destas crises. Mantido o tratamento com prednisona e prescrito o uso de fenobarbital, lansoprazol, lomustina e furosemide.

Proprietário não retornou mais à clínica com o cão. Três meses após a consulta, entrou-se em contato novamente, via telefone e foi informado que o cão apresentava-se bem, com crises convulsivas controladas e tratamento anterior mantido até o momento.

5.1.4 Caso 04 - Ziggy

Um cão da raça Teckel, macho, doze anos de idade foi encaminhado com histórico de convulsões que se iniciaram há dez meses. Foram mencionadas crises em meses esporádicos, em um total de seis convulsões, sendo o último episódio há dois meses a qual não foi descrita detalhadamente pelo proprietário. Neste mesmo período de tempo foi instituído tratamento com fenobarbital, e houve melhora em relação à frequência e intensidade das crises.

Foi informado que o paciente iniciou com alteração de comportamento, micção em locais inadequados, agressividade e eventualmente o não reconhecimento dos proprietários, mas não foi informado exatamente o período de início destes sinais clínicos. Apresentava, ainda, andar compulsivo no final da tarde.

Durante a inspeção, o cão não apresentava alterações locomotoras nem de comportamento, porém quando manipulado demonstrava uma

agressividade exacerbada, fora dos padrões considerados normais pela proprietária.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção alterada em membro pélvico direito (gradação 1/2), saltitamento anormal em membro torácico direito (gradação 1/2). Foi impossível a realização dos demais testes do exame neurológico, devido à agressividade do paciente.

Ao estudo tomográfico, realizado seis dias após a consulta, em imagens pré contraste, foi evidenciado apenas um tecido sem atenuação, com apagamento de ventrículo lateral esquerdo e terceiro ventrículo, com discreto aumento de ventrículo lateral direito. Todas estas características se repetiram após o contraste (Figura 7).

Somente após a administração do meio de contraste foi verificada massa de base ampla, única, intra-axial, de origem subcortical, comprometendo ambos hemisférios cerebrais de aproximadamente 2,6 cm de comprimento, 1,4 cm de altura e 2,7 cm de largura (em seus maiores eixos). A formação localizada em lobo temporal esquerdo caracterizava-se hiperdensa, de forma expansiva, apresentando lesão hipodensa com halo peritumoral hiperdenso. A massa inicia-se em região de lobo piriforme e temporal, estendendo-se pelo hipotálamo, corpo mamilar, quiasma óptico, fórnix, corpo caloso, núcleo caudado, invadindo lobo frontal e bulbo olfatório (Figura 8).



Figura 7 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 4 mostrando densidade tomográfica isodensa



Figura 8 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 4 mostrando massa de base ampla, hiperdensa, com área hipodensa em seu interior (necrose) comprometendo ambos hemisférios cerebrais localizando-se em núcleo caudado e corpo caloso

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. Calota craniana apresentava configuração normal e estrutura óssea íntegra, com ossos nasais sem alterações dignas de nota. Cerebelo e tronco encefálico de morfologia e atenuação normais.

Dez dias após o tratamento realizado com prednisona e fenobarbital foi entrado em contato com proprietária via ligação telefônica, onde esta relatou melhora quanto as crises convulsivas e andar compulsivo, sendo mantido o tratamento anteriormente prescrito.

Após três meses a proprietária retorna à clínica com queixa de recidiva das convulsões, descrevendo um aumento na frequência (duas crises), sendo o último episódio há dois dias. Descrevendo as convulsões apenas como fortes, devido a perda de consciência, apresentando ainda sonolência e paresia de membros posteriores após as crises, além de ter iniciado com uma sintomatologia ainda não apresentada antes, como andar em círculos para o lado direito e cegueira.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção ausente em membros pélvicos (graduação 0) e normais em membros torácicos (graduação 2), saltitamento normal em ambos os membros (graduação 2), amaurose bilateral não sendo realizado nenhum teste oftalmológico e comprometimento do primeiro par de nervo craniano (olfatório). Os reflexos espinhais (patelar, gastrocnemio, bicipital e tricipital) apresentavam-se normais (graduação 2). O tratamento anterior foi mantido sendo adicionado apenas a flunarizina. Após este dia o paciente não retornou mais à clínica.

5.1.5 Caso 05 - Honey

Um cão Mestiço, macho, treze anos de idade foi encaminhado á clínica, com histórico de dificuldade locomotora há um ano e convulsões que se iniciaram há oito meses, com uma frequência mensal em um total de seis crises desenvolvidas durante este período de tempo; o último episódio foi há treze dias.

Com o relato foi possível inferir a presença de fase ictal, caracterizada com tremores generalizados, perda de consciência e duração de dois minutos. Na fase pós ictal, demonstrava andar compulsivo, com duração de aproximada de trinta minutos. Fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis.

Não foram encontradas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. À inspeção, não foram observadas alterações e a paciente mantinha sua postura e comportamento dentro dos limites da normalidade. Ao exame neurológico foi detectado alteração de saltitamento em membro torácico esquerdo (gradação 1) e normal em membro torácico direito assim como em membros pélvicos (gradação 2). Os demais itens do exame neurológico não apresentavam alterações dignas de nota. O tratamento instituído foi o uso de fenobarbital para controle das crises convulsivas.

Ao estudo tomográfico, realizado três dias após a consulta, foi verificada uma massa única, rostrotentorial (supratentorial), intra-axial, de origem subcortical, unilateral, de formato ovóide e sem atenuação, tornando-se discretamente hiperdensa em região bem rostral de bulbo olfatório direito, próximo a lâmina cribiforme do osso etmóide, promovendo um desvio de foice cerebral para esquerda, comprometendo a região mais rostral de lobo frontal e praticamente todo bulbo olfatório compatível com efeito massa. Na série sem contraste pode-se observar um aumento leve bilateral e simétrico dos ventrículos laterais (Figura 9).

Após administração do meio de contraste houve um realce da massa de padrão não uniforme, com discreta hiperdensidade da mesma, medindo aproximadamente 2,1 cm de comprimento, 2,4 cm de altura e 1,2 cm de largura (em seus maiores eixos). A massa apresentou-se mais hiperdensa em região de bulbo olfatório direito, invadindo parcialmente região de bulbo olfatório esquerdo, promovendo na área de lâmina cribiforme do osso etmoidal halo peritumoral (Figura 10).



Figura 9 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 5 mostrando área hipodensa em região de bulbo olfatório direito, desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa)



Figura 10 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 5 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa em região de bulbo olfatório direito, discreto realce ao meio de contraste

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. Calota craniana apresentou configuração normal e estrutura óssea íntegra, com ossos nasais sem alterações dignas de nota. Cerebelo e tronco encefálico de morfologia e realce normais.

Dois meses após o diagnóstico, o paciente retornou à clínica para um acompanhamento e controle da afecção, quando foi relatado apenas uma crise convulsiva há quinze dias, não foram mencionadas características específicas quanto a classificação e tempo de duração desta crise. Foi verificado que o exame neurológico e clínico de outros sistemas mantiveram-se de forma inalterada em relação à primeira consulta.

Após quatro meses de início do tratamento, proprietária traz para nova consulta para controle da mesma afecção e refere duas crises convulsivas, a primeira há um mês e a segunda no mesmo dia da consulta. Logo após o primeiro episódio foi aumentada a dose de fenobarbital e associado flunarizina para controle das convulsões.

Não foram observadas anormalidades durante a inspeção, nas funções vitais, exame neurológico e clínico de outros sistemas, acrescentou-se apenas prednisona ao tratamento.

5.1.6 Caso 06 - Wally

Um cão da raça Golden Retriever, macho, de 4 anos de idade foi encaminhado a clínica com histórico de apatia há 30 dias, progredindo para andar em círculos para a direita, pressão da cabeça contra um obstáculo, cegueira e agressividade; não foi mencionado o início destes sinais clínicos. Apresentava também alteração de comportamento, como o não reconhecimento dos proprietários e micção em locais inadequados, não foi informado o período de início destes sinais clínicos.

Durante a inspeção foi observado andar compulsivo, e em círculos para o lado direito, marcha com discreta ataxia locomotora generalizada e dismetria de membros torácicos demonstrava um quadro de alteração de comportamento, como desorientação e apresentava-se não responsivo ao meio.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico, observou-se que a propriocepção de membros pélvicos estava normal (gradação 2) assim como em membros torácicos (gradação 2). Quando realizado o teste de ameaça o paciente respondeu positivamente à prova; os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações dignas de nota e o tratamento instituído para este cão foi o uso de prednisona e cloridrato de ranitidina.

Após três meses de tratamento proprietário retornou relatando piora do quadro, com alteração comportamental, o paciente iniciou novamente com andar em círculos, porém diferente da primeira consulta, desta vez foi para o lado esquerdo, além de não responder a estímulos do meio, não foi mencionado há quanto tempo houve a recidiva da sintomatologia, nem em que grau de melhora este cão estava antes da piora do quadro.

À inspeção o paciente não respondia a estímulos e andava em círculos para o lado esquerdo esporadicamente. Nesta consulta não foram encontradas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas incluindo o exame neurológico.

Posteriormente foi mantida a dose de prednisona e solicitado exame de tomografia computadorizada.

Ao estudo tomográfico, realizado nove meses após a primeira consulta, antes da administração do meio de contraste, foi visualizada discreta hiperdensidade em região de lobo frontal comprometendo ambos os hemisférios cerebrais e uma pequena porção de bulbo olfatório, com desvio de foice cerebral para o lado direito (Figura 11).

Após administração do meio de contraste foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), intra-axial em região cortical de lobo frontal, com área hiperdensa, ganhando atenuação à medida que avançava em direção ao bulbo olfatório com aproximadamente 3,0 cm de comprimento, 3,2 cm de altura e 1,9 cm de largura (essas medidas correspondentes aos seus maiores eixos).

Esta possível neoplasia iniciava-se em região de lobo frontal bem próximo ao lobo parietal, comprometendo ambos os hemisférios cerebrais de lobo frontal e corpo caloso, estendia-se cranialmente ao terceiro ventrículo medial e a ambos ventrículos laterais. A massa situava-se de forma evidente em região de fissura cerebral longitudinal e de foice cerebral, promovendo um desvio da mesma para direita (efeito massa) e comprometendo grande parte de lobo frontal e praticamente todo bulbo olfatório, provavelmente afetando o seio venoso de forma retrógrada. Presença de imagem discretamente hiperdensa após administração de meio de contraste em região de núcleos da base sugestivo de processo inflamatório decorrente ao tumor (Figura 12).

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. Calota craniana mostrou-se com configuração normal e estrutura óssea íntegra, com ossos nasais sem alterações dignas de nota.



Figura 11 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 6 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e esquerdo compatível com edema peritumoral



Figura 12 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 6 mostrando massa hiperdensa em ambos os hemisférios de lobo frontal em região de foice cerebral. Área hipodensa caudalmente a massa compatível com edema peritumoral

5.1.7 Caso 07 - Skipper

Um cão da raça Poodle, macho, onze anos de idade foi encaminhado à clínica, por colega, com o resultado da tomografia computadorizada de encéfalo do paciente. Ao estudo tomográfico, realizado sete dias antes da consulta, foi evidenciada em série pré contraste uma área levemente hipodensa, ovóide, intra-axial em região caudal de lobo frontal comprometendo parte de lobo temporal direito promovendo um edema perilesional em região temporal esquerda. Também pôde ser observado moderado aumento de ventrículos laterais, bilateral com apagamento de ventrículo lateral direito em porção mais rostral (efeito massa) área de lise óssea em região de parede ventrolateral direita de crânio, na junção rostral e medial da fossa formada pelo osso basisfenóide se estendendo até a asa do osso esfenóide (Figura 13).

Rostralmente a esta área hipodensa, em lobo frontal direito, presença de uma massa extensa, amorfa, assimétrica, sofrendo forte realce após meio de contraste, evoluindo rostralmente até região de bulbo olfatório, perdendo gradativamente o realce pelo meio de contraste e causando um desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa) (Figura 14).

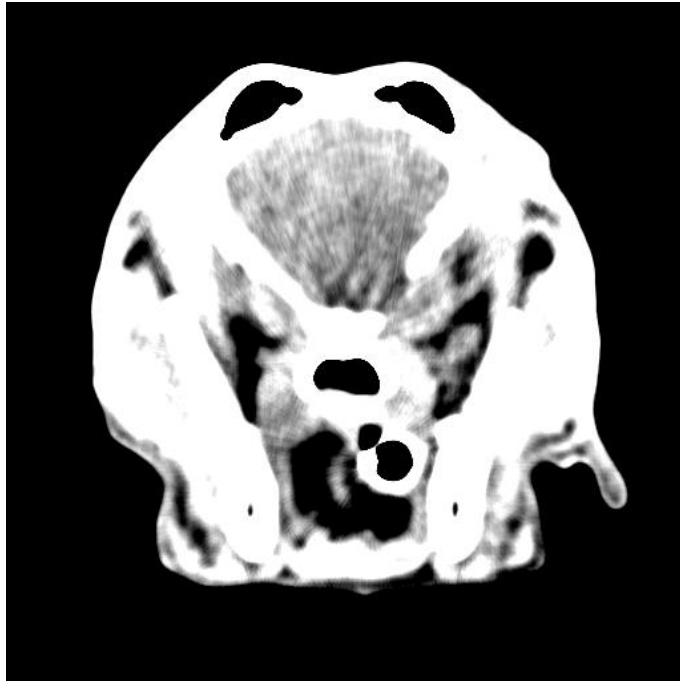


Figura 13 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 7 mostrando densidade tomográfica isodensa em região de lobo frontal.

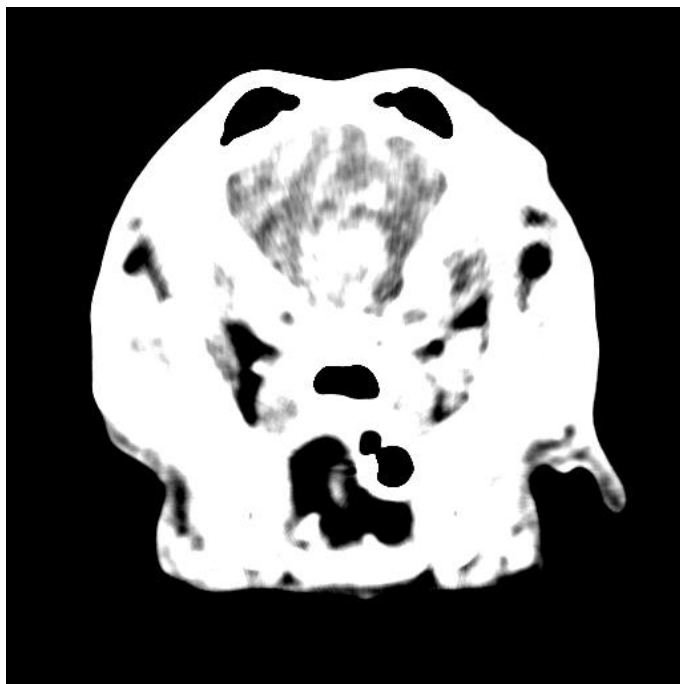


Figura 14 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 7 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hiperdensa sofrendo forte realce ao meio de contraste em região de lobo frontal direito

Após realização do meio de contraste observou-se de uma melhor forma a região hipodensa comprometendo região de lobo temporal e frontal, quiasma óptico, rostro-ventral ao núcleo caudado, corpo caloso, cápsula interna e fórnix de hemisfério cerebral direito, favorecendo um desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa); imagem compatível com necrose ou cisto (Figuras 15 e 16).



Figura 15 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 7 mostrando área hipodensa em região caudal de lobo frontal direito e parte de lobo temporal direito

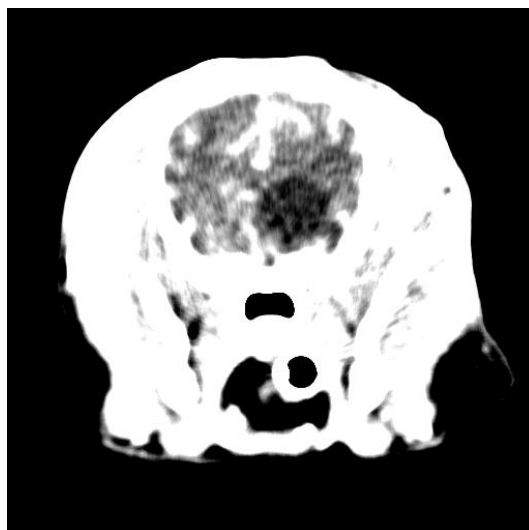


Figura 16 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 7 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa ovóide em região caudal de lobo frontal direito compatível com cisto ou necrose.

Área discretamente hiperdensa após aplicação de meio de contraste em região subcortical de núcleo caudado e corpo caloso de hemisfério cerebral esquerdo compatível com possível processo inflamatório.

O cão havia iniciado com crises convulsivas há um ano com um número total de quatro crises até hoje, não foi mencionado o intervalo, o tipo e o tempo de duração de cada convulsão. Foi referido que o paciente apresentava andar compulsivo e pressão da cabeça contra um obstáculo já que não parava de caminhar durante horas, e quando se deparava a um obstáculo não conseguia sair deste local, continuava caminhando, apresentava cegueira e fraqueza com ambos os membros do lado direito do corpo, não foi mencionado pelo proprietário o início destes sinais clínicos.

Durante a inspeção foi observado apenas andar compulsivo e o paciente mantinha-se em estado de alerta, não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. O exame neurológico revelou saltitamento discretamente alterado em membros pélvico direito e membro torácico direito (graduação 1/2) e normais em membro pélvico esquerdo e membro torácico esquerdo (graduação 2) assim como bipedal alterado do lado direito (graduação 1/2) e normal do lado esquerdo (graduação 2), hiperreflexia (graduação 3) de reflexos espinhais patelar, gastrocnêmio, bicipital e tricipital. Provável amaurose direita ao teste de ameaça; não foram realizados testes oftalmológicos não descartando a possibilidade de uma afecção de origem oftálmica. Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações dignas de nota e o tratamento instituído foi a prednisona.

Um mês depois, proprietário retornou referindo grande melhora do quadro. O cão voltou muito próximo ao seu comportamento normal, não foi mencionado mais nenhum tipo de informação com relação à melhora do quadro.

Não foram encontradas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. À inspeção não foram observadas alterações e paciente mantinha sua marcha, postura e comportamento dentro dos limites da

normalidade. Ao exame neurológico reflexos espinhais bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio normais (graduação 2) e saltitamento discretamente alterado em membros pélvicos e torácicos direitos (graduação 1/2), normais em membro pélvico e torácico esquerdos (graduação 2), quando realizado o teste de ameaça o paciente respondeu positivamente ao estímulo, demonstrando uma capacidade visual normal. Mantido tratamento anterior com uma dose de prednisona menor e acrescentado o hidroxiuréia.

Aproximadamente dois meses após a primeira consulta, o paciente retornou com novo sinal clínico, o de crises convulsivas rápidas, não sendo relatado pelo proprietário a frequência, tipo e duração destas convulsões, e que apesar do início abrupto deste sinal clínico, o cão mantinha-se com comportamento e atitudes normais.

À inspeção, funções vitais e exame clínico de outros sistemas mantinham-se normais e o exame neurológico permanecia inalterado, comparado à consulta anterior. Realizada diminuição gradativa da dose de prednisona e mantida a do hidroxiuréia. Solicitado um novo exame de tomografia computadorizada controle e reavaliação em dois meses, no entanto proprietário não retornou mais a clínica.

5.1.8 Caso 08 - Musa

Um cão da raça Pastor Alemão, fêmea, de nove anos de idade foi encaminhado à clínica, com histórico de espirros com secreção serosa e engasgos há um mês, progredindo para taquipnéia, respiração somente oral (dispnéia inspiratória quando respirava de boca fechada), hiporexia e fraqueza em membros.

Há cinco dias tinha ocorrido uma piora progressiva do quadro com aparecimento de sinais neurológicos caracterizados por pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo e em círculos para o lado esquerdo, além do não reconhecimento dos proprietários.

Durante a inspeção foi confirmado o quadro de alteração de comportamento (paciente não reconhecia proprietários, não direcionava sons e apresentava-se perdido em relação ao ambiente), dificuldade de sobrepor obstáculos, fraqueza generalizada, pressão da cabeça contra um obstáculo e andar em círculos para o lado esquerdo.

Em exame clínico, foi possível concluir a presença de taquipnéia e creptação em articulações coxo femoral e fêmur tíbio patelar devido a uma artrose já diagnosticada anteriormente. A avaliação neurológica revelou propriocepção diminuída em ambos os membros do lado direito (graduação 1), e discretamente diminuída em membro pélvico esquerdo (graduação 1/2), saltitamento anormal em todos os membros, o lado direito diminuído (graduação 1) e o lado esquerdo discretamente diminuído (graduação 1/2). Ao testar o primeiro par de nervo craniano (olfatório) foi atestado a presença de anosmia. Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

Ao estudo tomográfico, realizado dois dias após a primeira consulta, foi evidenciada em imagens pré contraste uma massa infiltrativa, única, de origem cortical, rostrotentorial (supratentorial) e extra-axial, apresentando-se isodensa e causando um preenchimento das cavidades nasal e paranasais com densidade de tecidos moles. Cavidade nasal esquerda encontrava-se completamente comprometida e a direita parcialmente alterada (Figuras 17 e 18)

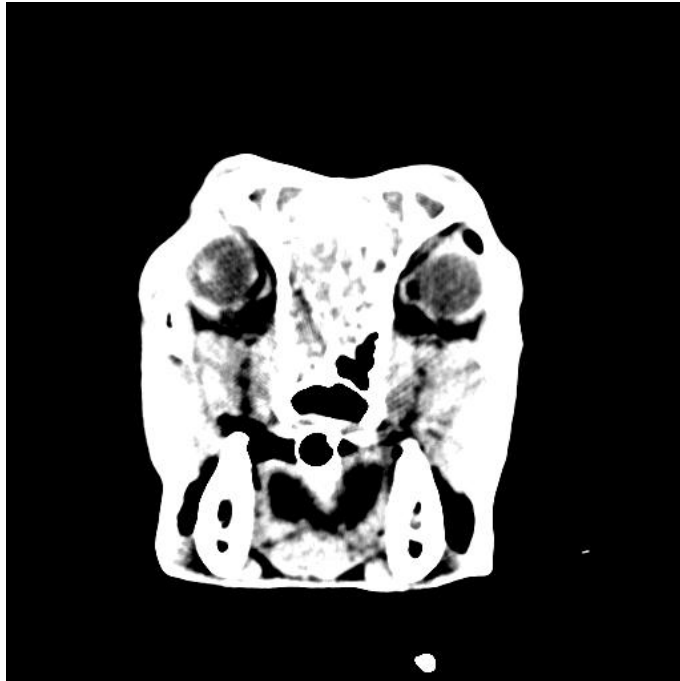


Figura 17 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 8 mostrando massa infiltrativa preenchendo toda cavidade nasal e paranasal, apresentando uma forte hiperdensidade antes da aplicação do meio de contraste

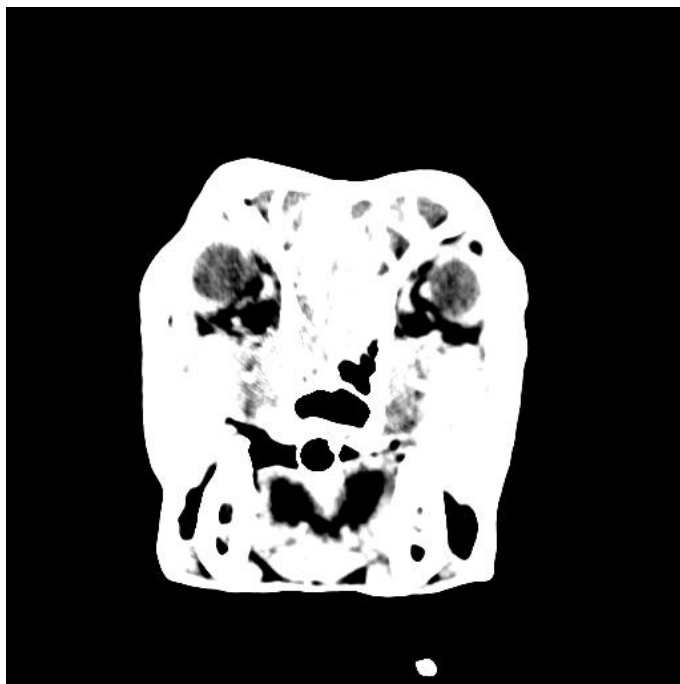


Figura 18 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 8 mostrando uma massa infiltrativa preenchendo toda cavidade nasal e paranasal, apresentando-se fortemente hiperdensa acentuando o realce após o meio de contraste

Notou-se uma pequena região hipodensa em pedúnculo e trato olfatório bilateral, assim como em porção cranial de lobo parietal e frontal, compatíveis com edema peritumoral.

Em janela óssea observou-se presença de lise óssea do osso nasal e lâmina cribiforme do osso etmóide à esquerda.

Em imagens pós contraste, houve um leve realce da massa de padrão não uniforme, evidenciando-se uma área de impregnação focal, mal definida em região topográfica de bulbo olfatório, comprometendo cranialmente lobo frontal esquerdo. As mensurações da massa eram de aproximadamente 3,1 cm de comprimento, 2 cm de altura e 1,8 cm de largura (correspondente aos seus maiores eixos) (Figuras 19 e 20).

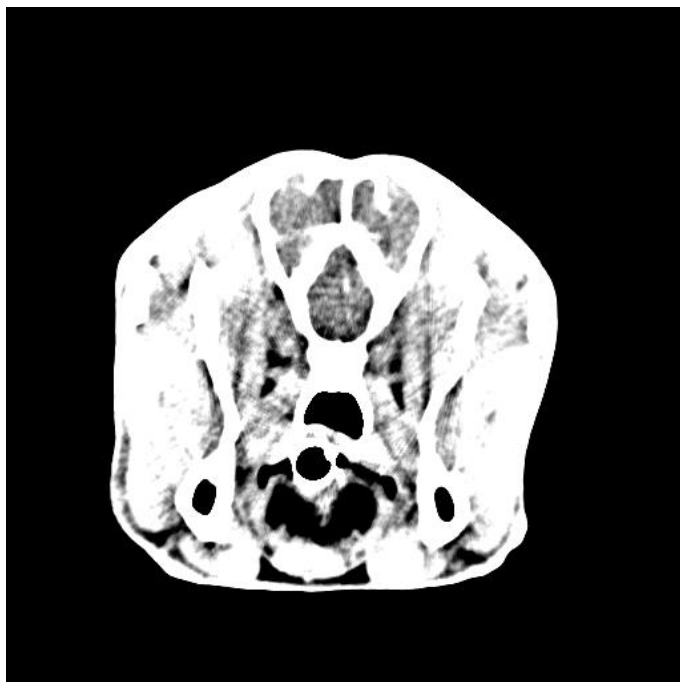


Figura 19 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 8 mostrando isodensidade de tecido

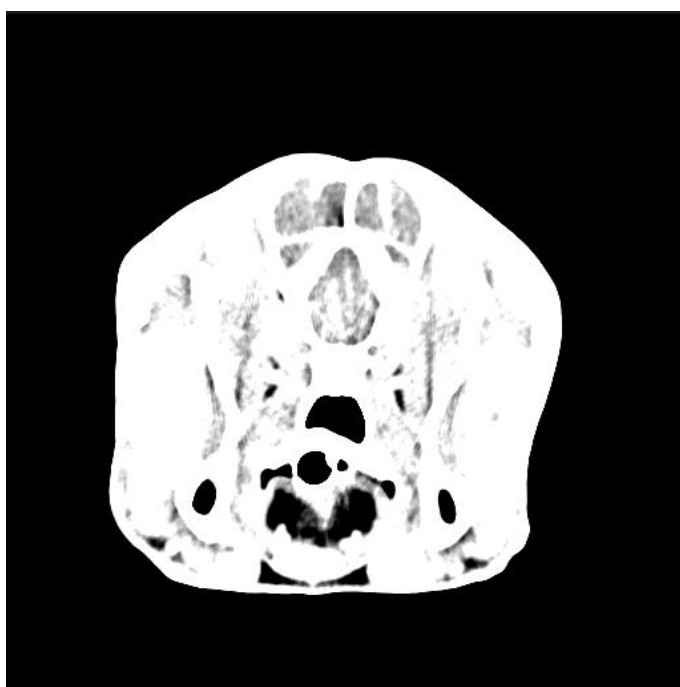


Figura 20 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 8 mostrando massa com leve impregnação ao meio de contraste, comprometendo mais região de bulbo olfatório esquerdo do que direito

Cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade, a calota craniana mostrou configuração normal e estrutura óssea íntegra. Sistema ventricular com forma e volume preservados, sulcos da convexidade, fissuras e cisternas de base e fossa posterior sem alterações tomográficas.

Sete dias após o tratamento realizado com prednisona, hialuronidase, dipirona e cloridrato de ranitidina houve melhora de 80% do quadro neurológico, segundo a proprietária. No entanto, o paciente tinha iniciado há três dias com crises convulsivas, em um total de três crises, com duração aproximada de um minuto. Com o relato foi possível inferir a presença de fase ictal com crises generalizadas e pleurotótono esquerdo, na fase pós ictal demonstrava prostração intensa, já as fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis. Foi instituído o tratamento com fenobarbital e desde então não apresentou mais crises.

Não foram notadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção discretamente diminuída em membro pélvico esquerdo (graduação 1/2), diminuída em membro torácico esquerdo (graduação 1) e normal em ambos os membros do lado direito (graduação 2). Ao testar o primeiro par de nervo craniano (olfatório) foi verificado que o sinal clínico anosmia se mantinha. Os demais itens do exame neurológico não indicavam alterações dignas de nota. O tratamento anterior foi mantido e associado antibioticoterapia (metronidazol e enrofloxacina).

Durante a consulta foi realizada uma biópsia aspirativa de cavidade nasal esquerda com agulha 25x7 e seringa de 10 ml, e o material foi enviado para análise laboratorial. Quatro dias após a coleta do material, o resultado do exame foi um quadro citológico compatível com osteossarcoma.

Trinta dias após a primeira consulta através de contato telefônico, proprietária referiu grande piora do quadro com sucessivos episódios de epistaxe. O paciente reiniciou com quadros de alteração comportamental, dificuldade respiratória e de locomoção. Proprietária optou pela eutanásia realizada pelo veterinário que encaminhou o caso.

5.1.9 Caso 09 - Kiara

Um cão da raça Poodle, fêmea, de nove anos de idade foi encaminhado a clínica, com histórico de convulsões há um ano, frequência mensal, sendo referido o último episódio há um mês, com um número total de duas crises e duração aproximada de um minuto. Com o relato foi possível inferir a presença de fase pré ictal caracterizada por contrações labiais e pleurotónico esquerdo fase ictal com crises generalizadas, pleurotónico esquerdo, micção espontânea e duração de um minuto. Na fase pós ictal demonstrava andar compulsivo.

Foi informado também que o cão apresentava, esporadicamente, pressão da cabeça contra um obstáculo e sinais de alteração comportamental, tal como micção em locais inadequados.

Nenhuma anormalidade foi verificada nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou reação tátil alterada em membros do lado direito (graduação 1) e normais do lado esquerdo (graduação 2); saltitamento discretamente alterado em membros do lado direito (graduação 1/2) e membros do lado esquerdo normais (graduação 2). Os reflexos espinhais avaliados bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio apresentavam-se discretamente aumentados nos quatro membros (graduação 3) e ao ser realizado o reflexo de ameaça, paciente demonstrou provável cegueira do lado esquerdo e respondeu positivamente do lado direito; não sendo realizado nenhum teste oftalmológico posteriormente para confirmar se a possível cegueira era de origem central ou oftálmica. Os demais itens do exame neurológico demonstravam-se sem alterações dignas de nota.

Neste mesmo dia foi indicado como tratamento o uso de fenobarbital, mucopolissacaridases e solicitado como exame complementar um ultrassom com doppler de encéfalo.

Dezoito dias após a primeira consulta a proprietária retornou referindo melhora quanto à frequência do quadro convulsivo, alegando a última crise convulsiva há três dias, não sendo caracterizada pela proprietária nesta consulta.

Nenhuma anormalidade foi verificada nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou quadro inalterado quanto à possível cegueira do lado esquerdo, não sendo realizado nenhum exame oftalmológico para confirmação. Os demais itens do exame neurológico apresentavam-se normais indicando uma melhora do quadro.

Quanto ao tratamento, foi iniciado com o uso de hialuronidase e mantido fenobarbital e mucopolissacaridasas.

Trinta e oito dias após a primeira consulta, através de contato telefônico, foi referida prostração intensa do paciente sendo introduzido ao tratamento prednisona e diminuição da dose de fenobarbital.

Oitenta dias após a primeira consulta, a proprietária retornou com a paciente referindo controle parcial das crises convulsivas. Não foi relatado a descrição, o número e o tempo de duração destas crises. O paciente ainda apresentava andar compulsivo, esporadicamente.

Nenhuma anormalidade foi verificada nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou progressão do quadro quanto à possível cegueira (após a realização do teste de ameaça), em ambos os globos oculares, não foi realizado nenhum exame oftalmológico para uma diferenciação do quadro de cegueira de origem central ou oftalmológica. Os demais itens do exame neurológico apresentavam-se normais. Quanto ao tratamento foi mantido o uso de fenobarbital e iniciado o uso de flunarizina.

Nove meses após a primeira consulta, a proprietária retornou, portando em mãos o exame de tomografia computadorizada realizada naquele mesmo dia e reportou piora do quadro, com frequente andar compulsivo e em círculos para o lado esquerdo, além de alteração de comportamento, como vocalização constante. Nenhuma anormalidade foi verificada nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas.

Ao realizar a inspeção, foi observado um quadro de alteração de comportamento em que o paciente não respondia a estímulos relacionados ao meio ambiente, além de ser presenciado o andar em círculos para o lado esquerdo.

A avaliação neurológica revelou possível cegueira, com midríase arresponsiva bilateral, após realização do teste de ameaça e estímulo luminoso. Não foi realizado nenhum exame oftalmológico para confirmação do não envolvimento de afecções oftálmicas. Apresentava alteração de saltitamento de ambos os membros pélvicos e membro torácico direito (graduação 1), membro torácico esquerdo normal (graduação 2). Os demais itens do exame neurológico apresentavam-se normais indicando uma melhora do quadro.

Quanto ao tratamento foi iniciado uso de brometo de potássio, reiniciado com prednisona e mantido o uso de fenobarbital.

Ao estudo tomográfico, trazido pela proprietária nesta consulta, foi evidenciada uma massa única de origem cortical e subcortical, assimétrica, formato esférico ou ovóide, rostrotentorial (supratentorial), comprometendo ambos hemisférios cerebrais, medindo aproximadamente 4,2 cm de comprimento, 3,02 cm de largura e 2,8 cm de altura (essas medidas correspondentes aos seus maiores eixos).

Em imagens pré contraste, a formação apresentava-se isodensa com discreta atenuação, provocando uma desorganização no parênquima cerebral. Observou-se então efeito massa, causando acentuado desvio de foice cerebral para direita, apagamento de ventrículo lateral esquerdo e terceiro ventrículo além de hidrocefalia com grande aumento de ventrículo lateral direito e esquerdo. Foi observado também, área hiperdensa, compatível com hemorragia, medindo aproximadamente 0,3 cm², atingindo região de corpo caloso e perifericamente encontrou-se uma lesão hipodensa, compatível com suposta necrose. Ainda em imagem pré contraste, em janela óssea, visualizava-se área de lise óssea em osso esfenoide, basisfenoide e esfenoide do lado direito. Havia uma região hipodensa, irregular, disseminada em lobo frontal

esquerdo, cranialmente ao lobo parietal esquerdo compatível com provável edema peritumoral (Figura 21).

Após administração do contraste, foram destacados todos os achados anteriores e pôde ser notada com clareza a forte intensidade de padrão uniforme ao meio de contraste que a formação sofreu, destacando áreas anatômicas comprometidas, tais como, lobos piriforme, temporal, parietal, frontal e bulbo olfatório. Visualizou-se um acometimento do pedúnculo cerebelar, parte da ponte, aqueduto mesencefálico, grande parte do corpo caloso, tálamo, hipotálamo, corpo mamilar, quiasma óptico, hipocampo, núcleo caudado, fórnix e septo pelúcido, cápsula interna, trato olfatório, pedúnculo olfatório e bulbo olfatório (Figura 22).

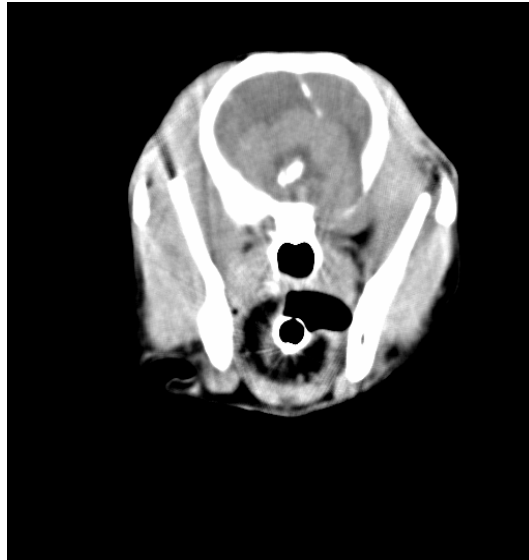


Figura 21 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 9 mostrando área isodensa discretamente atenuada causando desorganização de parênquima cerebral. No interior da formação há uma área hiperdensa compatível com hemorragia; perifericamente a ela há uma área hipodensa compatível com suposta necrose atingindo região de corpo caloso. A massa localiza-se em região de corpo caloso, núcleo caudado e lobo frontal.

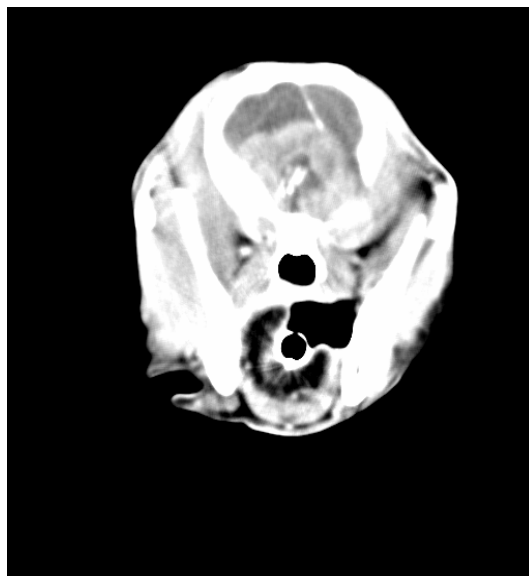


Figura 22 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 9 mostrando desvio de foice cerebral para direita (efeito massa) com desorganização de parênquima cerebral. A massa sofre forte intensidade ao meio de contraste apresentando em seu interior área hiperdensa compatível com hemorragia atingindo região de corpo caloso e perifericamente encontra-se uma região hipodensa compatível com suposta necrose

As cavidades timpânicas, canais auditivos, bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade e calota craniana mostrou configuração normal.

Após esta consulta, proprietária não retornou mais à clínica.

5.1.10 Caso 10 - Mel

Um cão da raça Pit Bull, fêmea, de seis anos de idade foi encaminhado à clínica com histórico de apresentar andar em círculos para o lado esquerdo, provável cegueira e o não reconhecimento dos proprietários há dois dias. Foi referida ainda prostração intensa, hiporexia, poliúria e polidipsia.

O paciente convulsionou uma única vez há um dia. Foi possível inferir a presença de fase ictal por tremores generalizados e sialorréia, não foi mencionada a duração da crise. As fases pré ictal e prodrômica foram referidas como imperceptíveis e a fase pós ictal não foi descrita.

Observou-se, durante a inspeção, um quadro de alteração comportamental, fundamentado pelo comportamento do paciente de não responder a estímulos do meio em que se encontrava.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção ausente em membro torácico direito (graduação 0) e diminuída em membro pélvico direito (graduação 1), membros do lado esquerdo normais (graduação 2), saltitamento ausente em membros do lado direito (graduação 0) e discretamente alterado em membros do lado esquerdo (graduação 1/2). Ao ser realizado o teste de ameaça, o paciente respondeu de forma normal em globo ocular esquerdo e não respondeu em globo ocular direito, existindo um possível quadro de cegueira de origem central, porém não foi realizado nenhum exame oftalmológico para diferenciação de uma cegueira de origem central ou oftálmica. Os reflexos espinhais (bicipital, tricípital, patelar e gastrocnêmio) apresentavam-se normais, assim como os demais itens do exame neurológico.

Foi realizado tratamento nasocomial com manitol, prescrito prednisona e fenobarbital e solicitado exame de tomografia computadorizada de encéfalo.

Ao estudo tomográfico, realizado quatro dias após a primeira consulta, foram evidenciadas áreas hipodensas difusas em parênquima cerebral de lobo frontal, parietal, temporal e occipital, tornando-se mais extensas em lobos frontal direito, parietal esquerdo e occipital bilateral; compatíveis com edema peritumoral. Foi observado apagamento de ambos os ventrículos laterais e terceiro ventrículo, com o lateral esquerdo mais comprometido (efeito massa) e com característica de densidade tomográfica isodensa. Evidenciou-se também, aumento moderado de ventrículo lateral direito (hidrocefalia) (Figura 23).

Observou-se uma discreta atenuação da massa após administração do meio de contraste, evidenciando formação única de aproximadamente 3,2 cm de largura e 3,3 cm de comprimento (correspondente aos seus maiores eixos), de origem intra-axial, e localização rostrotentorial (supratentorial) avançando até região caudotentorial (infratentorial), cortical e subcortical, comprometendo ambos os hemisférios, de comportamento assimétrico, forma amorfa e infiltrativa, promovendo um leve realce de padrão não uniforme.

Após a administração do meio de contraste, pode-se evidenciar a presença de áreas hipodensas no interior da massa, correspondentes a provável necrose em região de lobo temporal e desvio da foice cerebral ou linha média para a direita, compatível com efeito massa.

A massa comprometia região de lobo frontal e temporal, principalmente do lado esquerdo, avançando em direção caudal, comprometendo lobo occipital e região cerebelar. Anatomicamente, as regiões comprometidas, além do telencéfalo e cerebelo, eram regiões de corpo caloso, hipotálamo, adesão intertalâmica, núcleo caudado, hipocampo estendendo-se pelo fórnix, corpo geniculado lateral e medial; estas áreas sendo comprometidas, principalmente, em hemisfério cerebral esquerdo e uma pequena porção do direito. Visualizou-se um comprometimento bilateral em região de lobo occipital, avançando pelo tentório cerebelar, até alcançar vérmis e hemisférios cerebelares, região de aqueduto mesencefálico e quarto ventrículo (Figura 24).

Os canais auditivos, cavidades timpânicas e bulas timpânicas estavam sem alterações dignas de nota.

Oito dias após, o proprietário retornou sem o animal referindo recidiva das crises convulsivas há um dia, estas não foram descritas e não foi mencionado o número nem a duração das crises. Foi mantido o tratamento anterior e prescrito cloridrato de ranitidina e hialuronidase.

Três dias após o retorno sem o paciente, o proprietário optou pela eutanásia.



Figura 23 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 10 mostrando apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa) e aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). O restante do parênquima cerebral apresenta-se com densidade tomográfica isodensa.

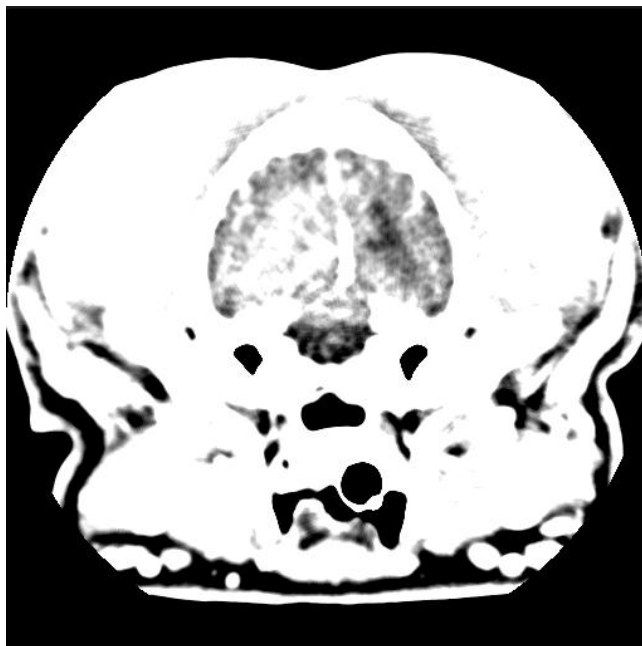


Figura 24 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 10 mostrando desvio de foice cerebral para direita e apagamento de ventrículo esquerdo (efeito massa). Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). Massa infiltrativa localizada em lobo temporal e occipital esquerdos.

5.1.11 Caso 11 - Spyke

Um cão da raça Pit Bull, macho, de seis anos de idade foi encaminhado com histórico de convulsões, com início há quatro meses. Foram mencionadas duas crises seguidas, tratadas por colega com diazepam e posteriormente fenobarbital, estabilizando o quadro. As crises convulsivas tinham recidivado há dois meses, devido à falta da administração de fenobarbital. A medicação foi repetida e após uma semana o cão iniciou com fraqueza generalizada, principalmente em membros posteriores, com andar em círculo para o lado direito, pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo e recidiva das crises convulsivas no dia da consulta; relatando quarenta minutos seguidos de convulsões, iniciando com prostração intensa, vocalização e agressividade.

Com o relato, foi possível inferir a presença de fase ictal com crises generalizadas, pleurotótono direito e duração de um minuto, fase pós ictal com prostração intensa, e as fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis.

Durante a inspeção, o paciente encontrava-se em decúbito lateral, vocalizando, com a cabeça virada para o lado direito e prostrado. Quando manipulado demonstrava uma agressividade exacerbada, fora dos padrões considerados normais pelo proprietário, que comportava-se com receio ao chegar perto de seu cão. Pode-se observar um quadro de alteração comportamental em que o cão apresentava-se desorientado e sem reconhecer o proprietário.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica foi impossibilitada de ser realizada corretamente devido ao comportamento de extrema agressividade do paciente quando manipulado. No entanto, foi possível realizar os reflexos espinhais bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio que se encontravam aumentados (graduação 3), o cão enxergava normalmente e tinha pupilas e reflexo pupilar a luz normais.

O paciente foi encaminhado para internação e indicado o uso de solução de manitol, infusão contínua de diazepam, fenobarbital e prednisona.

Ao estudo tomográfico, realizado dois dias após a consulta, em imagens pré contraste foi evidenciado apagamento de ventrículo lateral direito, com presença de aumento de ventrículo lateral esquerdo e terceiro ventrículo (características compatíveis com efeito massa e hidrocefalia).

Observou-se ainda, área hipodensa em região de tálamo, fórnix, progredindo rostralmente através de corpo caloso, cápsula interna e núcleo caudado, até comprometer grande parte de lobo frontal direito, pedúnculo e bulbo olfatório (Figura 25).

Após administração do meio de contraste, foi evidenciada uma massa única, intra-axial, de origem cortical e subcortical comprometendo hemisfério cerebral direito, de forma amorfa e infiltrativa, de aproximadamente 4,3 cm de comprimento, 3,0 cm de altura e 2,4 cm de largura (em seus maiores eixos). A formação apresentava-se hipodensa, expansiva, visualizando-se de uma melhor maneira as regiões comprometidas antes da administração do meio de contraste. Foi observado acentuado desvio de linha média ou foice cerebral para esquerda e a presença de linha hiperdensa ao redor de toda região hipodensa (alterações compatíveis com efeito massa e anel peritumoral) (Figura 26).



Figura 25 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 11 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e pedúnculo olfatório



Figura 26 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 11 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), área hipodensa amorfa com presença de halo peritumoral em lobo frontal direito e pedúnculo olfatório

Observou-se também a presença de diminuição da densidade do parênquima encefálico, compatível com edema.

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana mostrou configuração normal e estrutura óssea íntegra. Os ossos nasais, cerebelo e tronco encefálico estavam com morfologia e atenuação normais.

No retorno, foi explicado ao proprietário o quadro extremamente grave de possível neoplasia e prognóstico pobre. A ausência de resposta do paciente às medicações preconizadas levou o proprietário a optar pela eutanásia.

5.1.12 Caso 12 - Dick

Um cão da raça Boxer, macho, de oito anos de idade foi encaminhado a clínica, com histórico de pleurotótono direito e ataxia locomotora há três semanas. Foi mencionada também a presença de andar em círculos para o lado direito e micção em locais inadequados, porém sem determinar o início destes sinais clínicos.

O paciente tinha desenvolvido a primeira crise convulsiva há uma semana, de forma abrupta, sendo que o último episódio foi há dois dias. Com o relato, foi possível inferir a presença de fase ictal com tremores musculares, sialorréia e pleurotótono direito. As fases pré ictal, prodrômica e pós ictal não foram relatadas, e nem a duração de cada crise.

O paciente foi medicado posteriormente com fenobarbital, respondendo a medicação com sonolência. As crises convulsivas atuais são descritas como contrações faciais do lado esquerdo.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico foi observado saltitamento discretamente alterado em membro torácico esquerdo (graduação 1/2) e normal em ambos os membros do lado direito e membro pélvico esquerdo (graduação 2). Os reflexos espinhais (bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio) estavam aumentados nos quatro membros (graduação 3). Os demais itens do

exame neurológico não apresentaram alterações e o tratamento instituído foi o uso de mucopolissacaridasas e ajuste na dose do fenobarbital. Foi solicitado exame de tomografia computadorizada de encéfalo.

Ao estudo tomográfico, realizado dois dias após a primeira consulta, antes da administração do meio de contraste foram visualizadas áreas hipodensas em região de lobo frontal direito, corpo caloso e núcleo caudado estendendo-se até lobo parietal direito.

Foi observado aumento moderado bilateral de ventrículos laterais (hidrocefalia) com apagamento parcial de ventrículo lateral direito e discreto desvio de foice cerebral ou linha média para esquerda, compatível com efeito massa. Evidenciaram-se áreas hipodensas difusas em periferia de lobo parietal e frontal bilateral compatíveis com edema peritumoral (Figura 27).

Após administração do meio de contraste foi observado, com uma maior evidencia, um moderado desvio da foice cerebral ou linha média para esquerda. Notou-se também atenuação discreta de forma amorfa e difusa, iniciando-se em lobo frontal direito comprometendo corpo caloso e aumento da atenuação conforme a imagem progredia caudalmente.

Em região de núcleo caudado, corpo caloso, caudal ao lobo frontal e comprometendo também lobo temporal direito, evidenciou-se lesão hipodensa rostrotentorial (supratentorial) de origem intra-axial, cortical e subcortical, unilateral, assimétrica, amorfa e de comportamento infiltrativo, medindo aproximadamente 3 cm de comprimento e 2,1 cm de largura. Formou em toda periferia da massa um realce hiperdenso após meio de contraste, sendo compatível com anel peritumoral. Esta lesão se estendia pela cápsula interna, ventrículo lateral direito, chegando em região de tálamo. Caudalmente a ela, em lobo occipital notou-se uma discreta atenuação de forma difusa, sugestivo de um provável processo inflamatório secundário ao tumor (Figura 28).



Figura 27 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 12 mostrando área hipodensa em lobo frontal direito e corpo caloso. Discreto desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa)

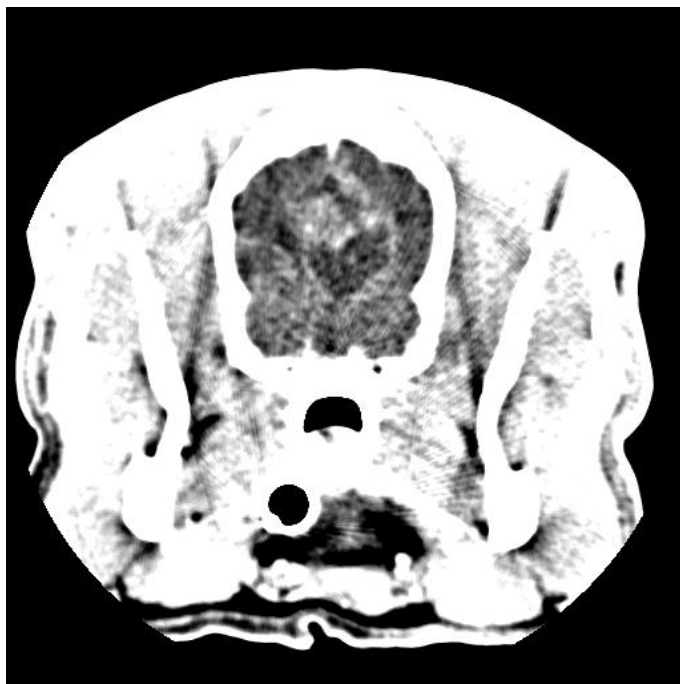


Figura 28 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 12 mostrando desvio de foice cerebral para esquerda (efeito massa), áreas hipodensas amorfas e infiltrativas com presença de halo peritumoral em região de núcleo caudado, corpo caloso e lobo frontal bilateral.

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana mostrou configuração normal e estrutura óssea íntegra, e os ossos nasais sem alterações dignas de nota.

Após análise da tomografia computadorizada foi instituído tratamento com prednisona e lomustina.

Dois meses após a primeira consulta, a proprietária retornou referindo uma melhora acentuada do quadro após início do tratamento com lomustina. Relatou que o cão teve várias crises convulsivas há um dia, sendo levado a um hospital veterinário onde foi aplicado diazepam, sem melhora do quadro convulsivo, que progrediu para alteração comportamental. À inspeção, foi confirmada a presença de alteração de comportamento e desorientação.

Ao exame de funções vitais notou-se aumento de temperatura (39,6°C) e não foram encontradas alterações em outros sistemas. O exame neurológico não pôde ser realizado devido à agitação do cão e estado de alteração comportamental. Como método de tratamento nasocomial foi realizado solução de manitol, diazepam e indicado aumento da dose de prednisona, além de ser encaminhado para internação.

A proprietária não retornou mais à clínica após este dia e posteriormente, por contato telefônico, foi informado sobre o óbito do paciente.

5.1.13 Caso 13 - Cuca

Um cão da raça Rottweiler, fêmea, de nove anos de idade foi encaminhada a clínica, com histórico de fraqueza em membros posteriores há 30 dias. Foi receitado complexo B, regenerador articular e antiinflamatório não esteroide, sem melhora destas alterações clínicas. Há uma semana tinha ocorrido uma progressão do quadro com aparecimento de pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo e em círculos para ambos os lados.

Foi informado também que o cão apresentava sinais de alteração comportamental durante grande parte do dia, como o não reconhecimento dos

proprietários. Quando chamado a atenção ficava com a cabeça baixa sem resposta ao estímulo e apresentava micção em locais inadequados, sendo que não foi informado o período de início destes sinais clínicos. A proprietária citou que o cão não estava enxergando.

Durante a inspeção foi confirmado o quadro de alteração comportamental, desorientação e ausência sendo que, quando tocado respondia de forma agressiva. Foi observado andar em círculos esporádicos para o lado esquerdo e marcha discretamente dismétrica em membros torácicos.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção normal nos quatro membros (graduação 2), saltitamento discretamente alterado em membro pélvico direito e membro torácico esquerdo (graduação 1/2), e anormal em membro pélvico esquerdo e membro anterior direito (graduação 1). Ao ser realizado o teste de ameaça o animal respondeu positivamente demonstrando estar enxergando. Os reflexos espinhais não puderam ser avaliados devido à resistência do cão de se manter em decúbito lateral e de modo tranquilo apresentando em grande parte do tempo agressividade (comportamento anormal, segundo a proprietária). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

O tratamento instituído foi o uso de prednisona, hialuronidase e posteriormente, mucopolissacaridasas.

Ao estudo tomográfico, realizado cinco dias após a primeira consulta, foi evidenciada alteração rostrotentorial (supratentorial), provocando apagamento completo de ventrículo lateral esquerdo e desvio de linha média ou foice cerebral para a direita (efeito massa). Foi observado aumento de ventrículo lateral direito indicando um quadro de hidrocefalia moderada.

Notou-se extensa área discretamente hipodensa, quase isodensa, iniciando em lobo frontal, progredindo ao lobo parietal, temporal e occipital esquerdo e comprometendo também toda região de diencéfalo esquerdo (Figura 29).

Após administração do meio de contraste não houve realce de nenhuma estrutura e o parênquima cerebral manteve-se de forma isodensa a hipodensa. Visualizou-se apenas um maior desvio de linha média ou foice cerebral para direita, com efeito massa mais acentuado para a direita em região caudal de lobo temporal, aqueduto mesencefálico, hipocampo, fórnix, pedúnculo cerebral e ponte progredindo caudalmente até porção cranial de lobo occipital (Figura 30).

As cavidades timpânicas, canais auditivos, bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana mostrou configuração normal e estrutura óssea e ossos nasais não apresentaram alterações dignas de nota.



Figura 29 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 13 mostrando área hipodensa difusa em região de lobo parietal e temporal, pedúnculo cerebral e ponte. Discreto desvio de foice cerebral para a direita e apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa). Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia)



Figura 30 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 13 mostrando desvio de foice cerebral para a direita e apagamento de ventrículo lateral esquerdo (efeito massa). Área hipodensa difusa em região de loboparietal e temporal, pedúnculo cerebral e ponte. Aumento de ventrículo lateral direito (hidrocefalia). Não houve intensidade de realce ao meio de contraste.

Treze dias após a primeira consulta a proprietária relatou melhora do quadro, não apresentando mais pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo e em círculos porém o cão ainda urinava em locais inadequados e permanecia agressivo. Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Não foi possível realizar exame neurológico devido à agressividade exacerbada do paciente, sendo mantido tratamento prescrito anteriormente.

Quinze dias após, a proprietária retornou referindo que seu cão apresentou cinco crises convulsivas há dez dias, foi hospitalizado e medicado com diazepam e fenobarbital. Com o relato, foi possível inferir a presença de fase ictal com crises generalizadas, pleurotótono esquerdo e duração de um minuto. Na fase pós ictal, o cão demonstrava andar em círculos para o lado esquerdo (não foi citado o tempo de duração desta fase). As fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis.

Foi informado também que após começar com as convulsões, o paciente reiniciou com andar em círculos para o lado esquerdo.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica não apresentou alterações, porém foi realizado de forma dificultosa devido à agressividade da paciente. Foi mantido o tratamento já preconizado.

Três semanas depois, a proprietária referiu grande piora do quadro, internando o cão que veio a óbito.

5.1.14 Caso 14 - Buddy

Um cão da raça Cocker, macho, de nove anos de idade foi encaminhado a clínica, com histórico de convulsões que se iniciaram há cinco dias de forma abrupta. Não foi mencionado o número e o tempo de duração destas crises porém, o último episódio foi há três dias. Com o relato, foi possível inferir a presença de fase ictal com contrações labiais do lado direito e membro torácico direito. Fase pós ictal com prostração intensa, incontinência urinária e

hiporexia. As fases pré ictal e prodrômica foram relatadas como imperceptíveis e a fase pós ictal não foi citada. Posteriormente às crises, o paciente foi medicado com diazepam em hospital veterinário, e prescrito o uso de fenobarbital com melhora do quadro clínico.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou saltitamento anormal em membro torácico direito (gradação 1/2), normal em ambos os membros do lado esquerdo e membro pélvico direito (gradação 2). Os reflexos espinhais (bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio) encontravam-se discretamente aumentados em todos os membros (gradação 3). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

Ao estudo tomográfico, realizado dois dias após a primeira consulta, foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), discretamente atenuada e pouco definida, localizada em região de lobo temporal esquerdo (Figura 31).

Após administração do meio de contraste, pode-se presenciar um grande realce desta formação, que se apresentava de forma única, localização cortical e subcortical, unilateral, simétrica de formato ovóide ou esférica com densidade tomográfica bem hiperdensa de padrão uniforme, medindo aproximadamente 1,3 cm de comprimento e 1,6 cm de largura (correspondentes aos seus maiores eixos). Pode-se notar também, um discreto desvio de foice cerebral ou linha média para a direita, compatível com efeito massa (Figura 32).

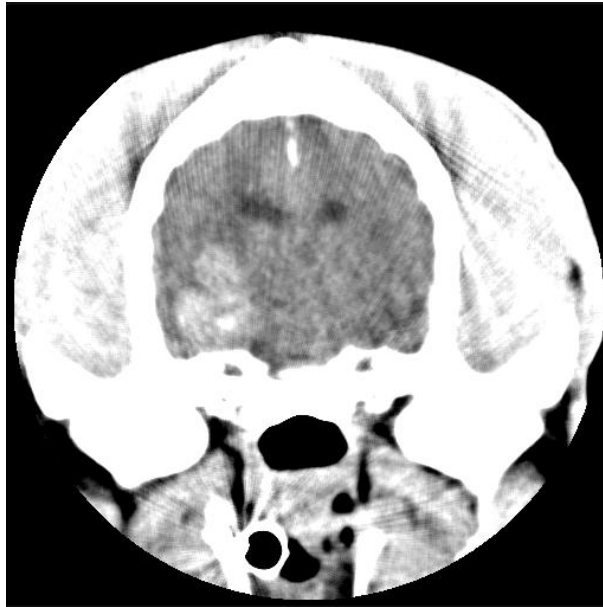


Figura 31 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 14 mostrando área discretamente atenuada e pouco definida localizada em lobo temporal esquerdo

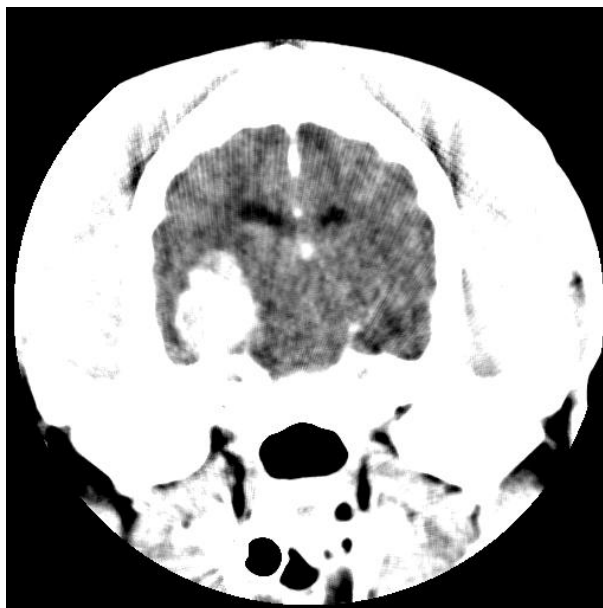


Figura 32 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 14 mostrando discreto desvio de foice cerebral para direita (efeito massa). Presença de massa que sofre forte realce ao meio de contraste hiperdensa, de formato ovóide, localizando-se em lobo temporal esquerdo

Além de comprometer região de lobo temporal, pode-se verificar o comprometimento de regiões como lobo piriforme esquerdo.

As cavidades timpânicas, canais auditivos, bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana mostrou configuração normal. Estrutura óssea e ossos nasais não mostraram alterações.

Trinta dias após o tratamento, realizado com prednisona e fenobarbital, a proprietária referiu melhora do quadro, no entanto, o cão tinha apresentado duas crises generalizadas há um dia e outra no mesmo dia da consulta. Não foi mencionado o tempo de duração e a descrição destas convulsões.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou saltitamento anormal em membro torácico direito (graduação 1/2) e membro pélvico direito (graduação 1), normal em ambos os membros do lado esquerdo (graduação 2). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações. Foi mantido tratamento anterior e associado brometo de potássio.

5.2 GRUPO II

5.2.1 Caso 15-Lila

Um cão Mestiço, fêmea, de onze anos de idade foi encaminhada a clínica, com histórico de convulsões, nistagmo e ataxia locomotora que surgiram após ser efetuada anestesia geral, para realização de mastectomia e ovariosalpingohisterectomia há um ano. Não foi mencionado o tempo de duração, descrição e a quantidade de crises desenvolvidas neste período de tempo.

O paciente apresentava ataxia locomotora desde o pós cirúrgico há um ano e atualmente iniciou com cabeça inclinada para o lado direito, nistagmo, ataxia locomotora vestibular e tremores esporádicos em boca.

Durante a inspeção foi confirmado o quadro de ataxia locomotora vestibular direita e marcha dismétrica (hipermetria) apenas de membro torácico esquerdo.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou estrabismo posicional de globo ocular direito. Os reflexos espinhais (bicipital, tricípital, patelar e gastrocnêmio) dos quatro membros demonstraram-se aumentados (graduação 3). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

Ao estudo tomográfico, realizado logo após a primeira consulta, em série pré contraste observou-se aumento simétrico e moderado de ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia secundária a possível neoplasia (Figura 33).

Após realização do meio de contraste, verificou-se uma massa caudotentorial (infratentorial), única, de origem tronco-cerebelar, formato lobular e base ampla, sofrendo um forte realce após administração do meio de contraste, medindo aproximadamente 2,2 cm de largura e 1,7 cm de

comprimento. Notou-se também pequenas áreas hipodensas no interior desta formação, compatível com tecido necrótico. Observou-se compressão de estruturas como aqueduto mesencefálico, pedúnculo cerebral, deslocando-se caudalmente ao vérmis e pedúnculo cerebelar direito, hemisfério cerebelar direito, quarto ventrículo, lobo flocular direito e região lateral direita de bulbo (Figura 34). Em localização periférica esquerda, a formação presenciou-se área hipodensa compatível com edema peritumoral.

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana mostrou configuração normal. A estrutura óssea e os ossos nasais não evidenciaram alterações.

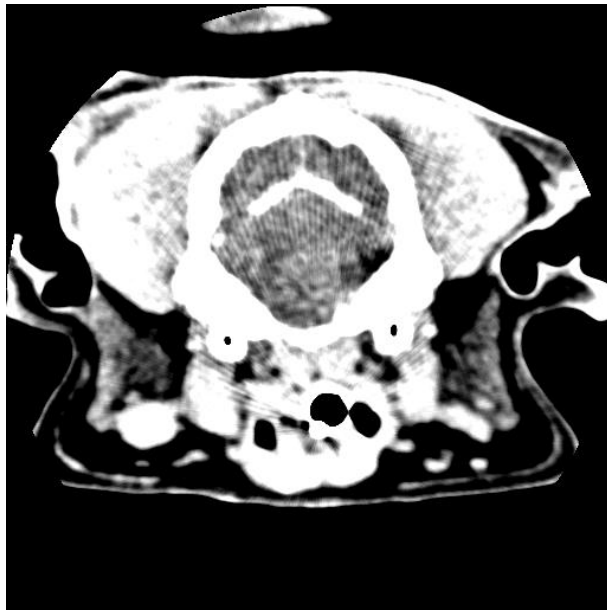


Figura 33 – Tomografia computadorizada pré contraste mostrando densidade tomográfica isodensa



Figura 34 – Tomografia computadorizada pós contraste mostrando forte impregnação da massa pelo meio de contraste, a formação tem um formato lobular e base ampla afetando região troncocerebelar direita

Dez dias após o tratamento realizado com flunarizina paciente retornou à clínica. À inspeção, notou-se ataxia vestibular direita, dismetria (hipermetria) de membro torácico esquerdo e cabeça inclinada para o lado direito.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção normal em membros do lado direito e membro pélvico esquerdo (graduação 2). Foi observado estrabismo posicional de globo ocular direito e paralisia palpebral direita (VII par de nervo craniano; nervo facial). Os reflexos espinhais (bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio) dos quatro membros demonstraram-se aumentados (graduação 3). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações. Foi mantido o tratamento anterior e associado prednisona e lomustina, porém o paciente veio a óbito.

5.2.2 Caso 16 - Coli

Um cão da raça Poodle, macho, de doze anos de idade foi encaminhado a clínica, com histórico de ter iniciado subitamente, com ampla base há um mês. Foi levado em médico veterinário que medicou com regenerador articular, com discreta melhora do quadro. Houve recidiva dos sinais, não referindo o tempo de piora da sintomatologia clínica. Foi medicado com prednisona, com melhora completa das alterações. Há alguns dias houve a retirada da prednisona e recidiva do quadro neurológico, sendo então encaminhado à clínica.

A proprietária alegou que a hipermetria estava presente desde o início das alterações e relatou que anteriormente, quando havia a tentativa de caminhar, o paciente caía para o lado esquerdo e atualmente isso ocorre para o lado direito.

Durante a inspeção, foi confirmado o quadro de ampla base e ataxia locomotora cerebelar, além da presença notória de hipermetria e tremor de intensão de cabeça.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou propriocepção alterada nos quatro membros (graduação 1), saltitamento anormal em membros do lado esquerdo (graduação 1) e discretamente alterados do lado direito (graduação 1/2), comprometimento do XII par de nervo craniano (hipoglosso), cabeça discretamente inclinada para o lado direito e estrabismo posicional de globo ocular direito. Os reflexos espinhais bicipital e tricipital encontravam-se discretamente mais aumentados (graduação 3) que o patelar e gastrocnêmio (graduação 2/3). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

Uma semana após o tratamento instituído com prednisona e hialuronidase, a proprietária retornou referindo quadro inalterado. Durante a realização do exame clínico e neurológico foi confirmado quadro clínico estável. Foi associado ao tratamento anterior mucopolissacaridase.

Ao estudo tomográfico, realizado trinta dias após a primeira consulta, foi evidenciado em série pré contraste apenas um aumento moderado simétrico, bilateral de ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia (Figura 35).

Após administração do contraste, foi destacada uma lesão com atenuação heterogênea e pouco definida, caudotentorial (infratentorial), única, intra-axial, afetando principalmente hemisfério cerebelar direito e vermis cerebelar, de forma amorfa e infiltrativa causando um discreto realce ao meio de contraste de padrão não uniforme, provocando discreto desvio da crista petrosal do osso temporal direito (efeito massa). Havia a presença de muitos artefatos nesta região, dificultando a visualização das estruturas (Figura 36).



Figura 35 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 16 mostrando densidade tomográfica isodensa

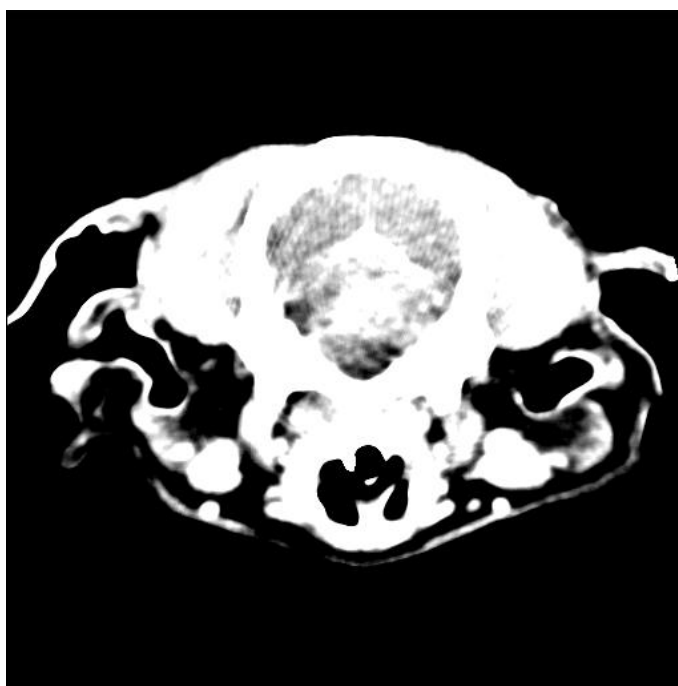


Figura 36 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 16 mostrando uma hiperdensidade heterogênea e pouco definida em região cerebelar direita.

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana, estrutura óssea e ossos nasais não mostraram alterações.

Logo após a realização do exame de tomografia computadorizada, a proprietária relatou que o cão paralisou quinze dias após a primeira consulta, não referindo mais nenhum tipo de informação. Durante a inspeção foi confirmado o quadro de tetraparesia espástica e opstótono.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. A avaliação neurológica revelou reações posturais ausentes (graduação 0), comprometimento do XII par de nervo craniano (hipoglosso), cabeça discretamente inclinada para o lado direito, estrabismo posicional de globo ocular direito e nistagmo vertical. Os reflexos espinhais bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio encontravam-se bem aumentados e com clonus (graduação 4). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações.

Após a tomografia computadorizada, foi mantido tratamento com prednisona e adicionado lomustina.

5.2.3 Caso 17 - Tossa

Um cão da raça Cocker, macho, de treze anos de idade foi encaminhado a clínica com histórico de paralisia facial há um ano. Há um mês tinha iniciado com perda de equilíbrio progressiva e provável deficiência visual. Foi medicado por colega com prednisona, piracetan, maleato de enalapril e mesilato de diidroergocristina.

Durante a inspeção observou-se marcha dismétrica principalmente com membros torácicos. Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico, o saltitamento estava normal em ambos os membros torácicos, assim como em membro pélvico esquerdo (graduação 2) e o membro torácico esquerdo apresentava-se alterado (graduação 1). Foi notado paralisia palpebral esquerda indicando

alteração do nervo facial (VII par de nervo craniano) e atrofia de musculatura temporal e massetérica do lado esquerdo, demonstrando alteração da parte motora do trigêmio (V par de nervo craniano). Quando realizado o teste de ameaça, paciente respondeu positivamente.

Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações e o tratamento instituído para este cão foi o uso de flunarizina e a manutenção da prednisona.

Ao estudo tomográfico, realizado cinco dias após a primeira consulta, em série pré contraste, observou-se aumento simétrico e moderado de ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia, em porção caudal de ventrículo lateral direito observou-se um discreto apagamento de ventrículo (compatível com efeito massa). Notou-se discreta atenuação em área cerebelar e início de ponte, mais visível do lado esquerdo (Figura 37).

Após realização do meio de contraste, visualizou-se uma massa caudotentorial (infratentorial) única, de origem tronco-cerebelar, formato lobular a amorfa, sofrendo um moderado realce de contraste, medindo aproximadamente 1,8 cm de altura, 2,0 cm de comprimento e 1,5 cm de largura (correspondente aos seus maiores eixos). Notou-se que a formação apresentava-se sem densidade tomográfica definida, tornando-se de forma desordenada isodensa, hiperdensa e ambas. Presenciou-se região hiperdensa peritumoral compatível com halo peritumoral, localizada em porção esquerda de vérmis e hemisfério cerebelar, ponte e região de quarto ventrículo (Figura 38).

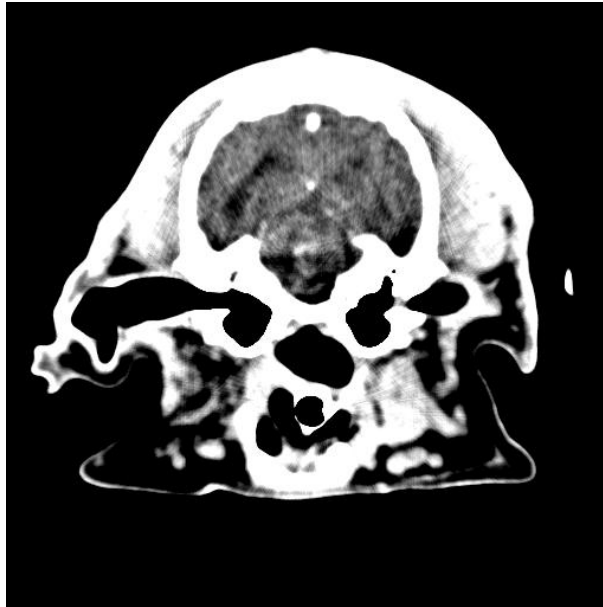


Figura 37 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 17 mostrando densidade tomográfica isodensa, com aumento de ventrículo lateral esquerdo (hidrocefalia) e apagamento de ventrículo lateral direito (efeito massa)

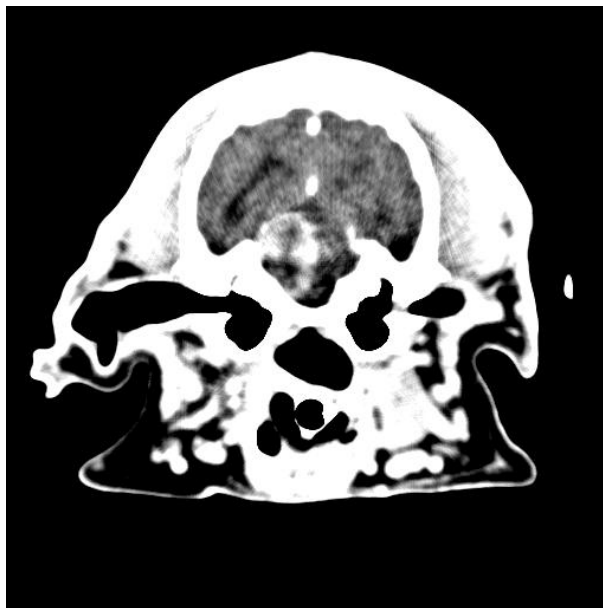


Figura 38 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 17 mostrando massa tronco-cerebelar de formato lobular a amorfa, sofrendo um moderado realce ao meio de contraste. Presença de área hiperdensa peritumoral (halo peritumoral), principalmente do lado esquerdo. Apagamento de ventrículo lateral direito (efeito massa) e aumento de ventrículo lateral esquerdo (hidrocefalia)

A possível neoplasia progredia caudalmente diminuindo gradativamente sua atenuação até atingir a porção final de bulbo, já não comprometendo mais cerebelo.

Presenciou-se a compressão de estruturas como ponte, aqueduto mesencefálico, e pedúnculo cerebral, deslocando-se caudalmente ao vérmis e pedúnculo cerebelar esquerdo, hemisfério cerebelar esquerdo, quarto ventrículo, lobo flocular esquerdo e região lateral esquerda de bulbo.

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana, estrutura óssea e ossos nasais não mostraram alterações.

5.2.4 Caso 18 - Bolinha

Um cão Mestiço, fêmea, de seis anos de idade foi encaminhado a clínica com histórico de alteração locomotora em membros pélvicos há cinco meses, com melhora após realização de prednisona e piora logo após a suspensão da medicação. O quadro progrediu para paralisia há quatro meses e presença de nistagmo há uma semana.

Durante a inspeção foi observado que o cão permanecia em decúbito lateral esquerdo. Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico as reações posturais dos quatro membros estavam ausentes (graduação 0), reflexos espinhais de membros pélvicos, (patelar e gastrocnêmio) estavam diminuídos (graduação 1) e de membros anteriores (tricipital e bicipital) também diminuídos porém de uma forma mais intensa (graduação 0/1). Também apresentava estrabismo posicional de globo ocular esquerdo e nistagmo vertical. Foi medicado com mucopolissacaridase e flunarizina.

Uma semana após, a proprietária retorna referindo que o cão tinha voltado a andar e não foram alegadas outras informações durante a anamnese.

Durante a avaliação das funções vitais foi verificado um discreto aumento da temperatura corporal (39,4°C) e durante avaliação do sistema

reprodutor foi evidenciado aumento de volume de glândulas mamárias abdominal cranial e caudal, inguinal com aumento de temperatura local e sensibilidade a palpação compatível com mamite. Ao exame neurológico observou-se saltitamento normal em ambos os membros do lado esquerdo (graduação 2) e diminuído em membro posterior e anterior direitos (graduação 1), a propriocepção estava normal em ambos os membros do lado esquerdo e membro posterior direito (graduação 2), e ausente em membro anterior direito (graduação 0). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações dignas de nota e o tratamento instituído para este cão foi o uso de prednisona, cefalexina e mucopolissacaridase.

Ao estudo tomográfico, realizado três semanas após a primeira consulta, visualizou-se em série pré contraste uma massa única rostrotentorial (supratentorial) e caudotentorial (infratentorial), única, com bordos bem definidos, de localização cortical e tronco-cerebelar, bilateral, simétrica, de formato ovóide a esférico com densidade hiperdenso e principalmente uma forte hiperdensidade em área cerebelar compatível com calcificação (averiguado em janela óssea); medindo aproximadamente 3,3 cm de largura, 3,55 cm de altura e 3,2 cm de comprimento (correspondente aos seus maiores eixos).

Este tumor comprometia quase toda região de lobo occipital, progredindo através de tentório cerebelar, invadindo vérmis cerebelar e aqueduto mesencefálico, avançando caudalmente em área de ponte, hemisférios cerebelares e bulbo.

Ocorreu um discreto desvio de linha média ou foice cerebral para direita em altura de lobo occipital, apagamento total de tentório cerebelar e parcial de ventrículos laterais em sua porção caudal, achados compatíveis com efeito massa. Pode-se observar também em janela óssea osteólise do osso occipital esquerdo.

Observou-se aumento simétrico de ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia, provavelmente relacionada com a

massa em questão. Em toda região de parênquima cerebral notavam-se áreas hipodensas e difusas, compatíveis com edema (Figura 39).

Após realização de meio de contraste, observou-se os mesmos achados anteriormente citados e assunta-se uma forte intensidade de realce ao meio de contraste principalmente em região caudal ao lobo occipital e vérmis cerebelar (Figura 40).

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. Os ossos nasais não mostraram alterações.

Quatorze dias após a realização do exame de tomografia computadorizada, a proprietária referiu melhora do quadro. Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico o paciente apresentava estrabismo posicional de globo ocular direito, cabeça inclinada para o lado direito, discreta exoftalmia de globo ocular esquerdo e reflexos espinhais (bicipital, tricipital, patelar e gastrocnêmio) aumentados (gradação 3). Não haviam registros em prontuário sobre reações posturais. O paciente veio a óbito uma semana depois.

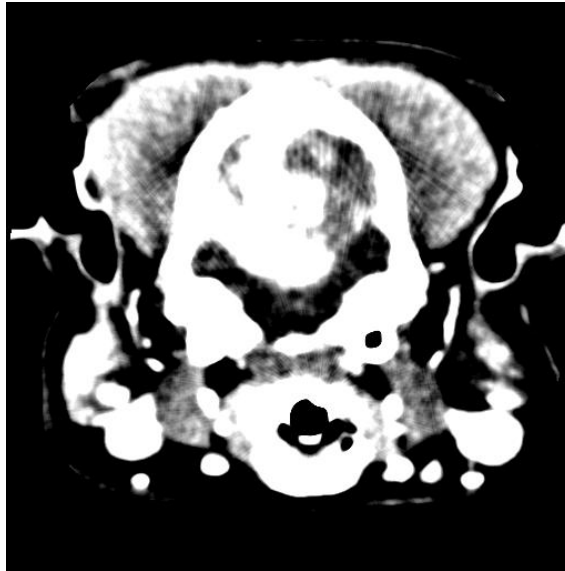


Figura 39 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 18 mostrando massa hiperdensa com áreas de calcificação invadindo lobo occipital, cerebelo e região caudal a ponte. Apagamento de ventrículos laterais compatível com efeito massa

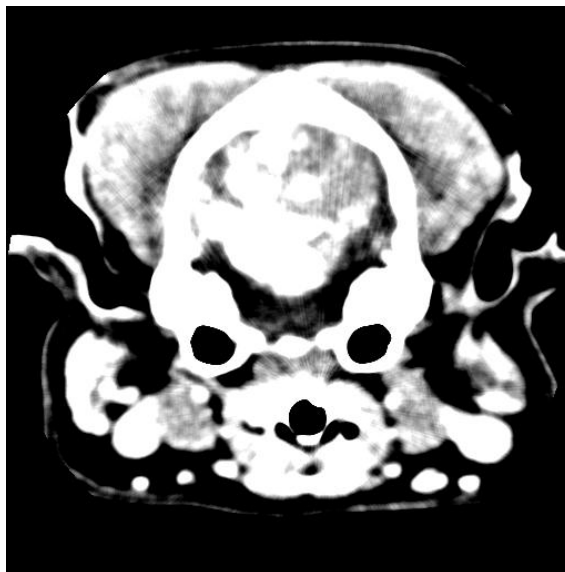


Figura 40 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 18 mostrando uma massa ampla, áreas hiperdensas com calcificação, sofrendo discreto realce ao meio de contraste apesar de possuir uma densidade tomográfica hiperdensa. A massa invade toda região de lobo occipital progredindo ao cerebelo caudalmente a ponte. Apagamento de ventrículos laterais (efeito massa)

5.3 GRUPO III

5.3.1 Caso 19 - Max

Um cão da raça Boxer, macho, de seis anos de idade foi encaminhado a clínica com histórico de andar em círculos grandes para o lado direito e pressão da cabeça contra um obstáculo, sendo que não foi mencionado o tempo de início destes sinais clínicos. O cão apresentava alteração comportamental, como micção em locais inadequados, não responder chamado; não foi informado também o período de início destes sinais clínicos, porém o paciente reconhecia proprietários.

Com a anamnese, foi possível inferir que o paciente apresenta certa dificuldade de sentir cheiros e seu comportamento intercalava agitação com depressão. Foi tratado por médico veterinário com doxiciclina, piracetan e fenobarbital sem melhora do quadro.

À inspeção o cão encontrava-se em decúbito lateral quase em estupor (inconsciência parcial ou quase completa, ainda responsivo a estímulos dolorosos (CHRISMAN et al., 2003)). Em alguns momentos o paciente levantava a cabeça e demonstrava agitação. Quando colocado no chão iniciava com andar compulsivo, pressão da cabeça contra um obstáculo, discreta dismetria (hipermetria) de membros torácicos, demonstrando também um quadro de alteração comportamental não indicando nenhum tipo de resposta ao meio ambiente.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico a propriocepção de membros torácicos e pélvicos estavam normais (graduação 2), saltitamento de membro torácico esquerdo normal (graduação 2), membro torácico direito discretamente alterado (graduação 1/2), alteração em membro pélvico esquerdo (graduação 1) e quase ausente em membro pélvico direito (graduação 0/1). Não houve resposta ao testar o XII par de nervo craniano (hipoglosso). Quando realizado o teste de ameaça o paciente respondeu positivamente à prova os demais itens

do exame neurológico não apresentaram alterações e o tratamento instituído para este cão foi o uso de prednisona e hialuronidase.

Ao estudo tomográfico, realizado no mesmo dia da consulta, antes da administração do meio de contraste foi visualizado um aumento moderado e simétrico dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia. Discreta atenuação em região hipofisária, fossa hipofisária, corpo mamilar e adesão intertalâmica também foram observadas (Figura 41).

Após administração do meio de contraste, foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), única, provavelmente extra-axial, de origem subcortical, simétrica, de formato ovóide a esférico medindo aproximadamente 2,1 cm de comprimento, 1,88 cm de altura e 1,87 de largura (essas medidas correspondentes aos seus maiores eixos).

A massa sofreu uma forte intensidade de realce ao meio de contraste de forma uniforme, comprometendo além das regiões já citadas, área de quiasma óptico, tálamo, hipotálamo e localização cranial de pedúnculo cerebral e ponte (Figura 42).

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana, estrutura óssea íntegra e ossos nasais não mostraram alterações. Observou-se ausência de calcificações patológicas ou coleções extra-axiais, e a região caudotentorial (infratentorial) sem anormalidades ao método.

Foi conversado com proprietário sobre o resultado do exame de tomografia e recomendado o tratamento com lomustina. Tentou-se durante trinta dias o tratamento com quimioterápico, e através de contato telefônico a proprietária referiu um quadro inalterado, optando pela eutanásia do paciente.

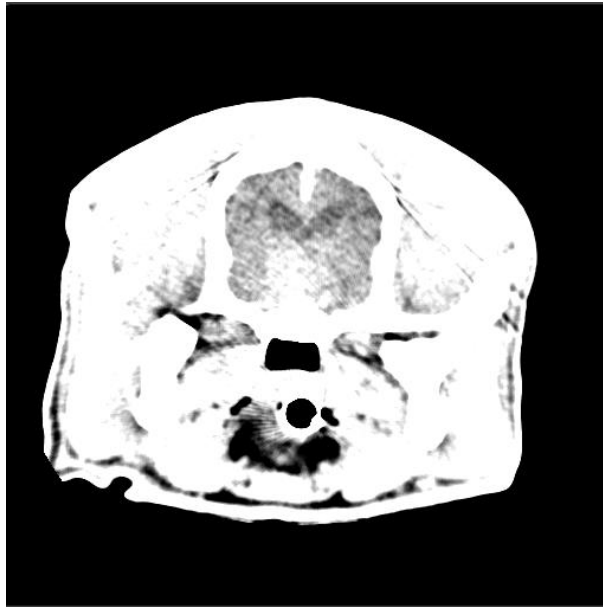


Figura 41 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 19 mostrando área com discreta atenuação em região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia)



Figura 42 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 19 mostrando uma massa que sofre forte realce ao meio de contraste de formato ovóide comprometendo região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia)

5.3.2 Caso 20 - Peludo

Um cão Mestiço, macho, de dez anos de idade foi encaminhado á clínica com histórico de andar em círculos para o lado direito com início há 4 meses. Apresentava também vocalização constante, pressão da cabeça contra um obstáculo e andar compulsivo, com melhora parcial do quadro após iniciar tratamento com prednisona, sendo que não foi informado o período de início destes sinais clínicos.

À inspeção, o paciente demonstrava sinais de alteração comportamental e desorientação.

Não foram observadas anormalidades nas funções vitais e no exame clínico de outros sistemas. Ao exame neurológico, o saltitamento de membro torácico direito e membros pélvicos estavam normais (graduação 2), e membro torácico esquerdo discretamente alterado (graduação 1/2). Os demais itens do exame neurológico não apresentaram alterações e o tratamento instituído para este cão foi o uso de prednisona e mucopolissacaridase.

Ao estudo tomográfico, realizado três semanas após a primeira consulta, antes da administração do meio de contraste visualizou-se um aumento moderado e simétrico de ventrículos laterais e terceiro ventrículo, compatível com hidrocefalia.

Observou-se também leve atenuação em região hipofisária, fossa hipofisária, corpo mamilar e adesão intertalâmica, trato óptico, pedúnculo cerebral, hipocampo e corpo mamilar e corpo geniculado medial e aqueduto mesencefálico.

Dentro desta massa, muito próximo à sela túrsica, em região de hipófise, fossa hipofisária e pedúnculo cerebral, havia uma forte atenuação, que conforme a imagem progride caudalmente, diminuía gradativamente até tornar-se isodensa ainda sem a aplicação do meio de contraste (Figura 43).

Após administração do meio de contraste foi evidenciada uma massa rostrotentorial (supratentorial), única, provavelmente extra-axial, de origem subcortical, simétrica de formato ovóide a esférico.

A massa sofria uma forte intensidade de realce de forma uniforme ao meio de contraste principalmente próximo à sela túrsica e ao redor desta hiperdensidade. Outra região que sofreu um menor realce ao meio de contraste foi a área de quiasma óptico, tálamo, hipotálamo e localização cranial de pedúnculo cerebral e ponte (Figura 44).

As cavidades timpânicas, canais auditivos e bulas timpânicas estavam dentro dos limites da normalidade. A calota craniana, estrutura óssea e ossos nasais não mostraram alterações. Houve ausência de calcificações patológicas ou coleções extra-axiais, região caudotentorial (infratentorial) sem anormalidades ao método.

Foi conversado com proprietário sobre o resultado da tomografia, por meio de contato telefônico e recomendado tratamento com lomustina, que após esta informação não retornou mais a clínica.



Figura 43 – Tomografia computadorizada pré contraste do cão 20 mostrando área com discreta atenuação em região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia)



Figura 44 – Tomografia computadorizada pós contraste do cão 20 mostrando uma massa que sofre forte realce ao meio de contraste de formato ovóide comprometendo região hipofisária. Aumento de ventrículos laterais e terceiro ventrículo (hidrocefalia)

5.4 RAÇA, SEXO E IDADE

A tabela 2 mostra as raças dos 20 cães incluídos neste trabalho, sendo representado por um total de 9 raças que incluem em ordem decrescente: Boxer 4/20 (20%), Mestiço 4/20 (20%), Poodle 3/20 (15%), Cocker 2/20 (10%), Golden Retriever 2/20 (10%), Pit Bull 2/20 (10%), Teckel 1/20 (5%), Pastor Alemão 1/20 (5%) e Rottweiler 1/20 (5%). Quanto aos animais do grupo I (representado por 14) cães a raça mais frequente foi o Boxer (4/14), grupo II (representado por 4 cães) a raça mais incidente foi o mestiço (2/4) e no grupo 3 (representado por 2 cães) não houve uma predileção racial.

A maioria dos cães são mais idosos (tendo uma média de 8,65 anos; variando de, 4 a 12 anos). Dos 20 cães, 25% (5/20) tinham 9 anos de idade, 20% (4/20) tinham 12 anos, 20% (4/20) tinham 6 anos, 20% (4/20) tinham respectivamente 8 anos (2 casos) e 10 anos (2 casos) e 15% tinham 4, 5 e 11 anos (1 caso cada) ; ou seja 70% destes pacientes tinham mais que 8 anos de idade. Quanto aos grupos; o grupo I teve uma média de idade de 8,3 anos e a idade mais freqüente foi de 9 anos de idade (5/14), o grupo II teve uma média de 10 anos e a idade mais frequente foi de 12 anos de idade (2/4) e o grupo III teve uma média 8 anos não havendo uma idade mais incidente.

Dos 20 cães do estudo, 60% (12/20) eram machos e 40% (8/20) eram fêmeas. Quanto aos grupos o grupo I foi representado por 57% (8/14) de machos e 43% (6/14) de fêmeas; o grupo II 50% (2/4) eram machos e 50% (2/4) eram fêmeas; quanto ao grupo III os dois cães eram machos.

Tabela 2 – Raças de cães representadas neste estudo

<i>Raça</i>	<i>Número (N=20)</i>	<i>Porcentagem</i>
Boxer	4/20	20%
Mestiço	4/20	20%
Poodle	3/20	15%
Cocker	2/20	10%
Golden Retriever	2/20	10%
Pit Bull	2/20	10%
Teckel	1/20	5%
Pastor Alemão	1/20	5%
Rottweiler	1/20	5%

Tabela 3 – Número de cães por grupo de idade.

<i>Idade</i>	<i>Número (N=20)</i>	<i>Porcentagem</i>
9 anos	4/20	25%
12 anos	4/20	20%
6 anos	4/20	20%
10 anos	2/20	10%
8 anos	2/20	10%
11 anos	1/20	5%
5 anos	1/20	5%
4 anos	1/20	5%

Tabela 4 - Idade mais frequente e média de idade por grupo

<i>Grupo</i>	<i>Idade mais frequente</i>	<i>Média de idade</i>
I	9 anos (5/14)	8,3 anos
II	12 anos	10 anos
III	-	8 anos
I/II/III	9 anos	8,65 anos

Tabela 5 - Frequência segundo ao sexo e grupo

<i>Grupo</i>	<i>Machos</i>	<i>Fêmeas</i>	<i>%</i>	
			<i>M</i>	<i>F</i>
I	8/14	6/14	57%	43%
II	2/4	2/4	50%	50%
III	2/2	-	100%	-
I/II/III	12/20	8/20	60%	40%

M = machos

F = fêmeas

5.5 SINAIS CLÍNICOS

Os principais sinais clínicos presentes nos 20 casos foram alterações motoras ou proprioceptivas 85% (17/20), convulsão 60% (12/20), andar compulsivo 40% (8/20), alteração mental 55% (11/20), andar em círculos 45% (9/20), pressão da cabeça contra um obstáculo 45% (9/20), reflexos espinhais aumentados 40% (8/20), alteração de nervos cranianos 35% (7/20), agressividade 25% (5/20), vocalização 25% (5/20), hipermetria 25% (5/20), cegueira 15% (3/20), ataxia locomotora 15% (3/20), tremor de intenção 5% (1/20) e ampla base 5% (1/20).

Tabela 6 - Sinais clínicos associados à lesão intracraniana nos três grupos.

<i>Sinal clínico</i>	<i>Número (N=20)</i>	<i>Porcentagem</i>
Alterações motoras ou proprioceptivas	17/20	85%
Convulsão	12/20	60%
Andar compulsivo	8/20	40%
Alteração mental	11/20	55%
Andar em círculos	9/20	45%
Pressão da cabeça contra um obstáculo	7/20	35%
Reflexos espinhais aumentados	8/20	40%
Alteração de nervos cranianos	7/20	35%
Agressividade	5/20	25%
Vocalização	5/20	25%
Hipermetria	5/20	25%
Cegueira	3/20	15%
Ataxia locomotora	3/20	15%
Tremor de intenção	1/20	5%
Ampla base	1/20	5%

Quanto aos grupos; no grupo I os principais sinais clínicos foram alterações motoras ou proprioceptivas 85,7% (12/14), convulsão 78,57% (11/14), alteração mental 64,2% (9/14), andar compulsivo 50% (7/14), andar em círculos 50% (7/14), pressão da cabeça contra um obstáculo 50% (7/14), reflexos espinhais aumentados 42,85% (6/14), agressividade 28,57% (4/14), vocalização 28,57% (4/14), cegueira 21,42% (3/14), hipermetria 14,28% (2/14), alteração em nervos cranianos 14,28% (2/14), ataxia locomotora 7,14% (1/14)

O grupo II os principais sinais clínicos foram, alterações de nervos cranianos 100% (4/4), alteração motora ou proprioceptiva 75,0% (3/4), reflexos espinhais aumentados 75,0% (3/4), hipermetria 75,0% (3/4), ataxia locomotora 50,0% (2/4), convulsão 25,0% (1/4), tremor de intenção 25% (1/4) e ampla base 25,0% (1/4).

No grupo III os principais sinais clínicos foram alterações motoras ou proprioceptivas 100% (2/2), alteração mental 100% (2/2), andar em círculos 100% (2/2), pressão da cabeça contra um obstáculo 100% (2/2), andar compulsivo 50,0% (1/2), agressividade 50,0% (1/2), vocalização 50,0% (1/2) e alteração em nervos cranianos 50,0% (1/2).

Tabela 7- Sinais clínicos associados a lesões intracranianas por cada grupo

Sinal clínico	Grupo I N=14	Grupo II N=4	Grupo III N=2
Alterações motoras ou proprioceptivas	85,7%	75%	100%
Convulsão	78,57%	25%	-
Andar compulsivo	50%	-	50%
Alteração mental	64,2%	-	100%
Andar em círculos	50%	-	100%
Pressão da cabeça contra um obstáculo	50%	-	-
Reflexos espinhais aumentados	42,85%	75%	-
Alteração de nervos cranianos	14,28%	100%	50%
Agressividade	28,57%	-	50%
Vocalização	28,57%	-	50%
Hipermetria	14,28%	75%	-
Cegueira	21,42%	-	-
Ataxia locomotora	7,14%	50%	-
Tremor de intenção	-	25%	-
Ampla base	-	25%	-

5.6 ACHADOS TOMOGRÁFICOS

Muitos pacientes possuíam mais de uma região anatômica comprometida. Referente aos 3 grupos, 75% dos casos localizavam-se em telencéfalo (15/20), 45% (9/20) bulbo olfatório, 40% (8/20) diencéfalo, 25% (5/20) cerebelo, 20% (4/20) tronco encefálico 20% (4/20) e 10% (2/20) região hipofisária.

As características tomográficas consideradas são: forma e densidade pré e pós contraste, e que eventualmente, alguns pacientes apresentavam mais de uma classificação. Quanto a forma, 45% (9/20) apresentaram forma ovóide a esférica, 35% (7/20) amorfa 30% (6/20) infiltrativa, 15% (3/20) base ampla e 10% (2/20) lobulada; densidade pré e pós contraste. No pré contraste a densidade isodensa foi representada por 70% (14/20), hipodensa 20% (4/20) e hiperdensa 10% (2/20); após aplicação de contraste densidade hiperdensa 65% (13/20), hipodensa 30% (3/20) e isodensa 5% (1/20).

Sessenta e cinco por cento dos cães (13/20) desenvolveram efeito massa, 60% (12/20) provável edema, 30% (6/20) provável necrose, 10% (2/20) osteólise, 5% (1/20) hemorragia, 5% (1/20) calcificação e 5% (1/20) presença de provável cisto.

A hidrocefalia foi desenvolvida por 60% dos pacientes (16/20), sendo que 100% (16/16) tinham aumento de ventrículos laterais e 50% (8/16) de terceiro ventrículo (nove cães desenvolveram hidrocefalia de ventrículos laterais e terceiro ventrículo). Em 93,75% (15/16) dos casos a hidrocefalia era bilateral e em 6,25% (1/16) era unilateral, de forma simétrica foi representada por 56,25% (9/16) e assimétrica 43,75% (7/16).

Após a aplicação do meio de contraste comprovou-se que 40% (8/20) desenvolveram um forte realce ao meio de contraste, leve 40% (8/20), moderado 15% (3/20) e nenhum 5% (1/20); com padrão não uniforme 35% (7/20), uniforme 25% (5/20), nenhum padrão 20% (4/20) e com presença de anel peritumoral 20% (4/20).

Tabela 8 - Localização anatômica de 20 cães com lesão intracraniana.

<i>Localização</i>	<i>Número (N=20)</i>	<i>Porcentagem</i>
Telencéfalo	15/20	75%
Bulbo olfatório	9/20	45%
Diencéfalo	8/20	40%
Cerebelo	5/20	25%
Tronco encefálico	4/20	20%
Região hipofisária	2/20	10%

Tabela 9 - Alterações tomográficas presentes nos 20 pacientes com lesão intracraniana

<i>Alterações tomográficas</i>	<i>Número (N=20)</i>	<i>Porcentagem</i>
FORMA		
Ovóide a esférica	9/20	45%
Amorfa	7/20	35%
Infiltrativa	6/20	30%
Base ampla	3/20	15%
Lobulada	2/20	10%
SISTEMA VENTRICULAR CEREBRAL		
Hidrocefalia	16/20	60%
Aumento ventrículos laterais	16/16	100%
Aumento de terceiro ventrículo	8/16	50%
Bilateral	15/16	93,75%
Unilateral	1/16	6,25%
Simétrica	9/16	56,25%
Assimétrica	7/16	43,75%
REALCE		
Forte	8/20	40%
Moderado	3/20	15%
Leve	8/20	40%
Nenhum	1/20	5%
PADRÃO DE REALCE		
Não uniforme	7/20	35%
Uniforme	5/20	25%
Nenhum	4/20	20%
Anel peritumoral	4/20	20%

Tabela 10 – Cães que apresentaram alguma incompatibilidade de sinal clínico com o achado anatômico da lesão

Cão	HCD	HCE	Cerebelo	Dismetria	Alteração proprioceptiva	Alteração motora	Pleurotótono na convulsão	Amaurose
1		X			esq??	esq??	esq??	
3	X					dir??	dir	
6	X	X		X??				
7	X					dir??		GOD??
9	X	X!				dir>esq	esq	GOE??
10		X	X??		dir	dir>esq		GOD
13		X		X??		dir e esq??		

HCD=hemisfério cerebral direito, HCE=hemisfério cerebral esquerdo, esq=esquerdo, dir=direito, GOD=globo ocular direito, GOE=globo ocular esquerdo, >=grau maior, !=mais comprometido, ?=incompatibilidade de sinal clínico com a localização anatômica da lesão, X=presença

Tabela 11 – Cães que apresentam alguma incompatibilidade de sinal clínico com o achado anatômico da lesão, com suas características tomográficas.

Alterações tomográficas	Cão 1	Cão 3	Cão 6	Cão 7	Cão 9	Cão 10	Cão 13
Desvio de foice cerebral	X	X	X	X	X	X	X
Lesão hipodensa	X	X		X			X
Anel peritumoral	X	X					
Lesão isodensa pré contraste	X	X	X	X	X	X	
Lise óssea				X	X		
Hidrocefalia				X	X	X	X
Hemorragia					X		
Provável necrose		X		X	X	X	
Provável processo inflamatório			X				
Provável edema		X		X	X	X	

X= presença

6. Discussão

6.1 GRUPO I

Na discussão que segue, serão abordados pacientes que realizaram tomografia computadorizada, com imagens que comprometem região de telencéfalo, bulbo olfatório e diencéfalo. Na maioria dos casos, havia o comprometimento de mais de uma região anatômica (lobo frontal, parietal, temporal, occipital, diencéfalo e bulbo olfatório), sendo que um dos pacientes (caso 8) possuía possível neoplasia secundária comprometendo bulbo olfatório, lobo frontal e também cavidade nasal. As imagens tomográficas de um dos pacientes (caso 10), também demonstraram uma invasão em região cerebelar, porém o cão apresentava somente alterações clínicas cerebrais por isso foi incluído neste grupo. Com isso serão estudados os sinais clínicos com os achados tomográficos.

Em um estudo com neoplasias encefálicas foi evidenciado que 76% localizavam-se em região rostrotentorial (supratentorial), e 46% tinham como sinal clínico convulsões (BAGLEY et al., 1999; DEWEY et al., 2000; BAGLEY, 2003; GANDINI et al., 2003) confirmando o fato que o sinal clínico de maior ocorrência em cães com tumores cerebrais é a crise convulsiva.

Esses dados confirmam os achados desta dissertação, onde, dos 14 casos relatados com tumor em telencéfalo, comprometendo ou não diencéfalo e bulbo olfatório, 8 casos, (8/13 - 61,53%) (pacientes 1, 3, 4, 7, 9, 10, 11 e 12) apresentavam como parte da sintomatologia clínica convulsões; 3 casos (3/13 - 23,08%) (pacientes 2, 5 e 14) somente crises convulsivas isoladas, sem o envolvimento de outros sinais clínicos e 2 casos (2/13 - 15,39%) (pacientes 8 e 13) apresentaram crise convulsiva, após realização da tomografia computadorizada.

Os episódios convulsivos causados por tumores intracranianos geralmente são parciais, com ou sem generalização secundária, existindo a possibilidade de apresentar convulsões generalizadas primárias. Estas crises focais podem ser tão rápidas a ponto de não serem notadas pelo proprietário, que relata apenas crise generalizada (CHRISMAN et al., 2003; BERENDT,

2004) como ocorreu com os casos 1, 2, 10 e 11 em que o proprietário descreveu apenas a crise generalizada sem a presença de crise focal.

Em neoplasias da porção rostral de lobo frontal e bulbo olfatório, as convulsões muitas vezes surgem como único sinal clínico, como observado nos pacientes 2 e 5 e podem ser parciais, ocorrendo descargas unilaterais neuronais no lobo frontal de córtex cerebral, produzindo contrações dos músculos do lado contralateral à lesão (CHRISMAN,1985). A cabeça pode desviar-se para o lado da lesão e apenas os músculos da face ou do membro torácico contralaterais podem ser afetados tornando-se ou não generalizadas devido a uma distribuição das descargas elétricas pelo córtex cerebral e tronco encefálico (CHRISMAN, 1985). Pode-se evidenciar tais fatos nas crises dos pacientes 9 e 14. No caso 9, o cão apresentava crises convulsivas descritas como contrações labiais do lado esquerdo compatível com os achados das imagens tomográficas onde há um comprometimento bilateral de lobo frontal. No caso 14 a massa localizava-se principalmente em lobo temporal esquerdo e houveram contrações labiais do lado direito e membro anterior direito, portanto contralateral a lesão. Lorenz e Kornegay (2004) citam que convulsões parciais podem ocorrer em região cortical ou subcortical de córtex cerebral, mas que é mais comumente vista em lobo frontal.

Os pacientes 1, 2 e 9 desenvolveram um pleurotótomo esquerdo durante a crise e a possível neoplasia localiza-se em hemisfério cerebral esquerdo, já nos casos 11 e 12, os pacientes apresentavam um pleurotótomo direito e a massa localizava-se em hemisfério cerebral direito, o que corrobora com Chrisman (1985) e Braund (1994) que afirmam que a cabeça se desvia para próximo da descarga focal inicial.

Nos casos 3, 4, 5 e 7 as convulsões não puderam ser descritas devido à falta de informação, não sendo possível uma avaliação mais específica.

Em um estudo feito por Jesus e Ferreira (2007) foi evidenciado que mais de 65% dos cães com neoplasia cerebral desenvolveram crises convulsivas. Dentro deste quadro 52,3% localizavam-se em lobo frontal, 15,1% em lobo temporal, 4,7% em lobo parietal, 2,3% em lobo occipital, 10,5% em bulbo

olfatório e hipófise, 8,1% em lobo piriforme e tálamo e 8,1% em lobo piriforme (em alguns casos mais de uma região anatômica foi afetada). Bagley et al. (1999) relataram que 76% de seus casos possuíam tumor em região rostrotentorial (supratentorial). Ambos trabalhos evidenciaram uma grande ocorrência de crises convulsivas em cães que apresentaram tumor em lobo frontal, constatado nos casos citados desta dissertação onde, dos treze cães com tumor em lobo frontal nove destes pacientes (9/13) desenvolveram convulsão e destes, dois (2/9) convulsionaram alguns dias após a realização da tomografia computadorizada. Não foi incluído o caso 14 já que este é o único caso que não houve o comprometimento de lobo frontal.

Jesus e Ferreira (2007) constataram em seu estudo que 84,7% dos animais acometidos por tumores apresentaram lesão em lobo frontal, assim como nesta dissertação em que foi presenciado tumor em lobo frontal em 65% casos (13/20), indicando que ambos os demonstram maior presença de tumores em lobo frontal.

A incontinência urinária na fase pós ictal (casos 1 e 14) pode ocorrer em pacientes que não defecaram ou urinaram durante a fase ictal (caso 9), ou pelo próprio estado de demência pós crise (CHRISMAN, 1985). Em um trabalho promovido por Gandini et al. (2003) em cães apresentando tumores cerebrais foi fundamentado que 29,6% dos pacientes apresentavam incontinência urinária demonstrando ser uma frequência considerada alta.

A vocalização (vista nos casos 1, 3, 9 e 11), crises de ausência (casos 1, 9, 10 e 13), não reconhecimento dos proprietários (casos 1, 4, 6, 8, 10, 11 e 13), e micção em locais inadequados (casos 4, 6, 12 e 13) podem ser atribuídos a um estado de demência (deterioração mental e privação da razão) explicado por uma lesão em lobo frontal (como nos casos 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11 e 13) responsável pelas atividades cognitivas, planejamento motor, comportamento e de aprendizagem ou por um edema cerebral secundário ao tumor (BAGLEY, 2003; CHRISMAN et al., 2003). No paciente 12, a formação encontrava-se principalmente em região de lobo temporal direito e parte do

diencefalo e o cão apresentava sinais de demência, provavelmente pela presença de edema peritumoral em região de lobo frontal.

A parte motora do lobo frontal de córtex cerebral é responsável pelos movimentos motores finos e precisos, onde se origina o trato cortiço-rubro-espinal que quando lesionado promove uma fraqueza discreta dos membros e deficiência da marcha. No homem, quando afetado pode causar hemiplegia ou hemiparesia contralateral à lesão (CHRISMAN, 1985; MACHADO, 2006). Nos casos 1 e 7 os pacientes apresentam dificuldade de sobrepor obstáculos, indicando uma dificuldade motora e nos casos 8 e 11 notou-se uma dificuldade motora generalizada, sendo que no caso 11 a dificuldade era com membros pélvicos.

A deficiência motora, na maioria das vezes é contralateral a lesão devido a decussação das pirâmides bulbares no trato cortiço-rubro-espinal lateral, que correspondem a 90% destas fibras, porém no caso 1 a fraqueza era do lado esquerdo e o tumor também se localiza do lado esquerdo e no caso 7 do lado direito assim como o tumor se localiza em hemisfério cerebral direito e ambos em bulbo olfatório ou seja, alteração motora ipsilateral a lesão. Os outros 10% das fibras correspondem ao trato cortiço-rubro-espinal ventral (CUNNINGHAM, 2004); estas não decussam assim, quando há uma lesão, a deficiência locomotora seria ipsilateral, justificando talvez a fraqueza do lado esquerdo do caso 1.

No caso 7 pode explicar-se pela mesma razão do caso 1, ou devido a um provável processo inflamatório ou neoplásico localizado em hemisfério cerebral esquerdo.

Lorenz e Kornegay (2004) relatam que lesões em lobo frontal, usualmente causam uma falta de inibição podendo resultar em caminhadas excessivas, andar compulsivo e pressão da cabeça contra um obstáculo. Observaram-se tais sinais clínicos nos casos 3, 6, 7, 8, 9, 11 e 13.

Tumor cerebral unilateral ou assimétrico pode causar sinais clínicos como andar em círculos ocorrendo normalmente para o lado da lesão (BRAUND, 2003; LORENZ e KORNEGAY, 2004), fato observado nos casos 3,

8, 11 e 12. Nos casos 6, 9 e 10 os tumores estavam localizados em ambos os hemisférios cerebrais e provavelmente havia uma maior compressão em hemisfério cerebral do lado que o paciente andava em círculos (no caso 6 para direita, no caso 9 e 10 para esquerda).

Andar em círculo e alteração de comportamento podem estar associados a efeitos secundários do tumor como na hidrocefalia (casos 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12 e 13) onde há um comprometimento do prosencéfalo (telencéfalo e diencéfalo) (FOSTER et al., 1988). Esta alteração clínica normalmente é vista em cães que adquirem uma afecção em região rostrontorial (supratentorial) (hemisférios cerebrais, núcleos basais, diencéfalo e parte do mesencéfalo) como nos casos citados acima ou alterações vestibulares. Usualmente, os pacientes andam em círculos pequenos quando a alteração é vestibular e círculos grandes e amplos quando a alteração é em região rostrontorial (supratentorial) (BAGLEY, 1996).

O comportamento da agressividade é controlado por áreas específicas do sistema nervoso central, como o lobo frontal, este recebe vias aferentes da amígdala, tálamo, sistema ativador reticular ascendente e outras áreas do córtex além de vias eferentes do sistema límbico, hipotálamo e gânglios basais. O córtex frontal exerce influência inibitória sobre os sistemas subcorticais neurais que intervêm nas reações agressivas (LIS, 2003). Pode-se constatar que nos casos 4, 6, 11, e 13 tais regiões anatômicas foram lesionadas justificando o comportamento de agressividade.

Através da estimulação elétrica na área hipotalâmica lateral, há uma intensificação do comportamento predatório enquanto na ventro-medial o de agressividade não predatória. Tomograficamente as imagens dos casos 4, 11 e 13 comprometem região hipotalâmica e frontal, o paciente 6 que também apresenta tal comportamento, no entanto, a massa não compromete área anatômica de hipotálamo, mas pode ter sido estimulada através de um efeito massa caudal à formação, que localiza-se principalmente em lobo frontal que também pode causar agressividade quando comprometida. Esta região exerce um efeito inibitório sobre o comportamento agressivo e ao ser afetada devido a

destruição tumoral ocorre um comportamento exacerbado da agressividade, podendo ser relatado como ataques de agressividade não provocados e aleatórios (LIS, 2003).

A cegueira pode ser causada por lesões em qualquer parte do caminho visual (olho, nervo óptico, trato óptico, núcleo geniculado medial, radiações ópticas e córtex do lobo occipital) (CHRISMAN, 1985) e neurônios motores necessários para completar a resposta a um estímulo visual (BAGLEY, 1996). Se o reflexo pupilar ao estímulo luminoso estiver diminuído ou ausente, é provável que a lesão seja no nervo óptico ou na retina. Se as pupilas responderem de forma normal ao estímulo luminoso, a lesão se localiza nas radiações ópticas, núcleo geniculado lateral do tálamo ou no córtex occipital (CHRISMAN et al., 2003). Quando há uma cegueira bilateral com pupilas dilatadas (midríase), arresponsiva ao estímulo luminoso direto ou consensual, suspeita-se de uma lesão bilateral dos nervos ópticos, retinas, tratos ópticos ou quiasma óptico (CHRISMAN et al., 2003; GARIBALDI, 2003). O caso 9 pode ser fundamentado através desta explicação havendo uma cegueira bilateral com midríase não responsiva ao estímulo luminoso direto e consensual, em que nas imagens tomográficas havia uma compressão de quiasma óptico, no entanto, como já referido durante a descrição do caso clínico não foi feito nenhum exame oftálmico específico para descartar a possibilidade de lesão em retina

Muitas lesões (como um tumor), podem causar cegueira unilateral com reflexo pupilar normal, sendo esta perda de visão, contralateral à lesão em região de lobo occipital, devido à decussação das fibras do nervo óptico na região de quiasma óptico (LORENZ e KORNEGAY, 2004). A possível cegueira do lado direito foi observada nos casos 7 e 10, que não apresentavam reação ao teste de ameaça com reflexo pupilar ao estímulo luminoso normal. Pelos achados tomográficos, a massa do caso 7 localiza-se em região de hemisfério cerebral direito e a cegueira se localiza em globo ocular direito, não se explicando, já que a perda da visão deveria ser contralateral a lesão (GARIBALDI, 2003). No entanto, há uma alteração tomográfica em região subcortical de núcleo caudado e corpo caloso de hemisfério cerebral esquerdo

que pode estar causando uma compressão em lobo occipital esquerdo assim como a massa presente em hemisfério cerebral direito pode estar provocando um efeito massa do lado em lobo occipital esquerdo, visualizando-se um grande desvio da foice cerebral para a esquerda. No caso 10 há um comprometimento bilateral de lobo occipital mais evidente em hemisfério cerebral esquerdo justificando o quadro de cegueira de globo ocular direito contralateral à lesão.

Nos casos 6 e 13 a cegueira foi relatada apenas pelo proprietário durante a anamnese e foi comprovado através do exame neurológico que o paciente estava enxergando. Isso ocorreu possivelmente por um quadro de demência confundindo o proprietário. A resposta à ameaça está também ausente em animais jovens ou com sinais de demência podendo ser confundida com uma falsa cegueira (CHRISMAN, 1992).

O bulbo olfatório recebe os filamentos que constituem o primeiro par de nervo craniano o nervo olfatório, que tem sua origem nos neurônios bipolares (quimiorreceptores) localizados no epitélio olfatório, estes são estimulados por substâncias voláteis diluídas nas secreções (como a mucóide e serosa); o nervo atravessa os primeiros orifícios que existem na lâmina crivosa do osso etmóide e chegam ao bulbo olfatório onde suas fibras fazem sinapse com outro neurônio, estes seguem pelo trato olfatório e ganham as estrias olfatórias lateral e medial.

Acredita-se que os impulsos olfatórios conscientes seguem pelas estrias olfatórias laterais e terminam no córtex cerebral do lóbulo piriforme (CHRISMAN, 1985; GARIBALDI, 2003; MACHADO, 2006). Nos casos dos pacientes 1 e 8 havia um comprometimento do bulbo olfatório pelo tumor e no caso 8 também havia um acometimento de toda cavidade nasal esquerda e parcialmente do lado direito, também do epitélio olfatório e lâmina crivosa do osso etmóide, promovendo a ausência de reação ao teste deste nervo.

Segundo De Lahunta e Glass (2009) o comprometimento olfatório é de difícil avaliação clínica já que existem muitas variáveis durante o teste de avaliação tais como, estresse, a visão (influencia ativando o sentido da visão e

não da olfação) e alteração do estado mental (o cão é incapaz de sentir cheiros devido a alteração mental), sendo estes resultados portanto, falso positivo.

Durante o exame neurológico, o I par de nervo craniano; (nervo olfatório) foi avaliado colocando próximo a narina do paciente um algodão com álcool etílico a 92,8°; os cães com anosmia não esboçaram nenhum tipo de reação. Segundo Braund (2003), Chrisman (1985) De Lahunta (1983), Garibaldi (2003) não se deve utilizar nenhuma substância irritante como éter, amoníaco e álcool etílico (THOMAS e DEWEY, 2008) já que podem irritar a mucosa nasal e a resposta pode estar ligada a parte sensitiva do V par de nervo craniano o trigêmio. É indicado oferecer alimento ao paciente, vendando-lhe os olhos (já que poderia estar condicionado a cheirar o alimento somente porque está vendo), utilizar substâncias como eugenol, ou como as da glândula adanal, cerúmen do ouvido, restos de fezes presas no termômetro. Segundo De Lahunta e Glass (2009) cravo, canela, xilol e benzol também podem ser utilizados.

Oferecer algodão com álcool para testar o nervo olfatório é amplamente utilizado pelos médicos veterinários na prática clínica, mesmo não sendo o teste de eleição para avaliação deste nervo. Como os pacientes 1 e 8 não esboçaram nenhum tipo de reação ao ser testado com esta substância, concluiu-se a presença de anosmia, no entanto o paciente 1 apresentava alteração mental podendo ter influenciado no teste de avaliação clínica. Apenas Neto (2003) refere em seu capítulo de exame neurológico em filhotes o uso de álcool etílico para testar o nervo olfatório.

De Lahunta e Glass (2009) relatam que foram realizadas diversas excisões cirúrgicas de neoplasias localizadas em bulbo olfatório e lobo frontal uni e bilateralmente, e mesmo com este procedimento invasivo os pacientes não perderam a capacidade de olfação, assim sendo, com tantas variáveis e com o relato destes autores, não se pode ter certeza se estes pacientes realmente apresentavam anosmia.

Os tratos sensitivos são responsáveis pela propriocepção consciente dentre eles temos o fascículo grácil e cuneiforme, onde um grupo de neurônios desta via decussa em região de lemnisco medial na região de tronco encefálico (bulbo) ascendendo pelo tálamo até região somato-sensitiva do córtex cerebral de lobo parietal e frontal. As lesões acima do nível do mesencéfalo produzem deficiência proprioceptiva contralateral à lesão, além de alteração nas reações posturais também de forma contralateral, mais acentuadamente em membros pélvicos quando relacionados aos torácicos. Os reflexos espinhais são normais ou com hiperreflexia (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985).

A propriocepção consciente esperada para os casos 2, 4 e 8 é de uma deficiência proprioceptiva contralateral à lesão. No caso 2 a formação localizava-se em hemisfério cerebral esquerdo e o déficit proprioceptivo estava em ambos os membros do lado direito.

No caso 4 e 10 a massa localiza-se em ambos os hemisférios cerebrais, além de ocorrer um efeito massa em hemisfério cerebral esquerdo no caso 4 e direito no caso 10, resultando em uma alteração proprioceptiva em membro posterior direito explicando o caso 4. No caso 10 havia uma diminuição na propriocepção de ambos os membros do lado direito e a massa localizava-se principalmente do lado esquerdo fundamentando tal alteração que é contralateral ao tumor.

No caso 8 a massa localizava-se em lobo frontal esquerdo e a alteração proprioceptiva mais acentuada era contralateral à lesão, ou seja do lado direito. Há também uma discreta alteração proprioceptiva em membro posterior esquerdo provavelmente devido ao edema peritumoral em região de lobo frontal direito. Os casos acima citados condizem com a literatura já citada anteriormente.

No caso 1, a alteração proprioceptiva deveria ser mais acentuada do lado direito, contralateral à lesão, no entanto está mais acentuada do lado esquerdo (ipsilateral ao tumor), provavelmente devido a modificações fisiopatológicas secundárias ao tumor; incluindo alterações metabólicas, edema

cerebral, processo inflamatório, hemorragias, isquemia dentre outras, fundamentando o motivo pelo qual as maiores alterações nas reações posturais estavam em ambos os lados e, em certas ocasiões, mais proeminentes do lado esquerdo.

No caso 3, a provável neoplasia localizava-se em hemisfério cerebral direito a alteração proprioceptiva (consciente) deveria ser mais evidente do lado esquerdo, no entanto, o exame neurológico demonstrou graduação 0, ou seja não houve resposta ao teste em ambos os membros do lado direito (ipsilateral à lesão). Este achado retifica-se pelo fato de haver uma severa hidrocefalia mais evidente em hemisfério cerebral esquerdo com compressão e redução do parênquima cerebral esquerdo, nas regiões de lobos occipital, temporal, parietal e frontal, possivelmente causada pela neoplasia, em decorrência a um processo obstrutivo do sistema ventricular. Esta alteração reflete que esta região intracraniana estava predominantemente acometida por processos patológicos.

As regiões responsáveis pelas reações posturais são os tratos motores sendo. Quando uma lesão em córtex motor ou na cápsula interna ocorre, há uma fraqueza discreta e transitória; também são observadas deficiências contralaterais de saltitamento e posicionamento (CHRISMAN, 1985). As lesões acima de mesencéfalo raramente produzem deficiências do modo de andar, mas produzem alteração durante o exame neurológico, como nas reações posturais de saltitamento e propriocepção. Frequentemente, os membros pélvicos possuem alterações mais acentuadas se comparadas aos membros torácicos (CHRISMAN, 1985). Pode-se observar tais fatos nos casos 2, 4, 5, 10, 12 e 14 onde não havia mudança no modo de andar mas, existia alteração de saltitamento contralateral à lesão durante o exame neurológico. No caso 8 havia uma alteração locomotora, já explicada anteriormente e o saltitamento estava mais alterado contralateral à lesão, apesar de também apresentar discreta alteração em ambos os membros do lado esquerdo.

Os casos 1 e 3 evidenciaram alteração de saltitamento ipsilateral à lesão, sendo portanto, contraditório ao fato registrado pela literatura, em que a

alteração de saltitamento quando relacionada a uma afecção cerebral deve ser contralateral a lesão. Por isso, esta alteração incompatível pode ser explicada através dos efeitos secundários provocados pela massa, explicação esta citada acima quando justificado o ponto sobre a propriocepção.

No caso 7, a possível neoplasia localizava-se em hemisfério cerebral direito e a deficiência de saltitamento era no mesmo lado da lesão, devido ao fato de no hemisfério cerebral esquerdo, em região subcortical de núcleo caudado e corpo caloso, haver um processo inflamatório ou neoplásico.

No caso 9, a deficiência de saltitamento acometia ambos os membros do lado direito, devido ao fato da possível neoplasia localizar-se principalmente em hemisfério cerebral esquerdo sendo portanto, contralateral a lesão. A massa causava também uma invasão e um efeito massa em hemisfério cerebral direito explicando então a deficiência de saltitamento em membro pélvico esquerdo. Tal explicação pode ser utilizada também no caso 10 em que a massa localizava-se principalmente em hemisfério cerebral esquerdo e a alteração de saltitamento era mais acentuada em ambos os membros do lado direito ou seja, contralateral à lesão, coincidindo com a literatura, porém, havia uma alteração de saltitamento um pouco mais branda em ambos os membros do lado esquerdo, explicando-se pelo severo efeito massa hemisfério cerebral direito .

O caso 13 a lesão localizava-se em toda região de telencéfalo e diencéfalo esquerdo e o teste de saltitamento evidenciava uma alteração mais acentuada em membro posterior esquerdo e membro torácico direito, mas de uma forma menos acentuada em membro pélvico direito e membro torácico esquerdo. De acordo com a literatura a alteração de reação postural deveria acontecer contralateral à lesão ou seja, em membros do lado direito, no entanto não é o que ocorreu, talvez pelo fato de haver um efeito massa em hemisfério cerebral direito, um aumento de pressão intracraniana ou edema cerebral generalizado.

Os reflexos espinhais aumentados indicam uma lesão em neurônio motor superior, que tem função inibitória, em qualquer parte rostral ao arco

reflexo da medula espinhal (acima de C6), tronco encefálico e córtex cerebral do lobo frontal (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985; GARIBALDI, 2003). Pode-se visualizar tal alteração nos casos 1, 7, 9, 11, 12 e 14. Já nos casos 3, 4 e 13, os reflexos espinhais não foram avaliados devido à alteração comportamental dos pacientes. Os casos 2, 5, 6, 8 e 10 apresentam reflexos espinhais normais, esperado em alterações em região acima de mesencéfalo (núcleo rubro) (CHRISMAN, 1985; BAGLEY, 2003).

No caso 9 houve uma diminuição na reação tátil do lado direito. Através deste teste, avalia-se a integridade da via aferente a partir de receptores de tato e pressão até o córtex sensitivo ou somestésico (GARIBALDI, 2003; LORENZ e KORNEGAY, 2004).

No caso 3 o proprietário referiu, durante a anamnese perda de equilíbrio, que pode ser justificada pela formação em lobo frontal responsável pela parte motora, e o nistagmo não foi presenciado durante o exame neurológico podendo ser pré crises convulsivas e não nistagmo consequência de comprometimento do córtex vestibular.

A dismetria ou hipermetria observadas nos casos 6 e 13 é caracterizada por movimentos espasmóticos exagerados e excessivos dos membros e podem ser produzidos por lesões em cerebelo, pedúnculo cerebelar caudal e ponte (CHRISMAN, 1985). A propriocepção é transmitida ao cerebelo via trato espino-cerebelar. Esta informação é utilizada pelo cerebelo para regular o tônus muscular, postura, locomoção e equilíbrio. Este trato ativa os neurônios de purkinge no cerebelo inibindo a flexão dos membros, promovendo uma hiperflexão (dismetria). Axônios de todo córtex cerebral projetam fibras (córtico-pontinas) até o cerebelo via núcleo pontino (LORENZ e KORNEGAY, 2004; MACHADO, 2006).

Essa manifestação clínica pode ser justificada pela localização anatômica da massa em região de lobo frontal (córtex cerebral) devido a um comprometimento destas fibras córtico-pontinas, pelo possível processo inflamatório causado pelo tumor localizado próximo aos núcleos da base, e conseqüentemente provocando um edema em região de cerebelo. Outra

possibilidade é que a massa em região frontal esteja causando um efeito massa caudalmente a ela provocando uma compressão em região cerebelar.

No caso 10, apesar de haver um comprometimento de cerebelo, o paciente não demonstrou nenhum tipo de sinal clínico relacionado a esta localização anatômica. Quanto a hiporreflexia, pode ter sido causada por uma destruição da porção dorsolateral do hipotálamo e a poliúria e polidipsia podem ocorrer por uma destruição da parte distal da neurohipófise pelo tumor, podendo causar um quadro similar a diabetes insipitus, devido à deficiência da produção do hormônio antidiurético produzido pela neurohipófise (PUENTE, 2003).

Devido aos aspectos tomográficos pré e pós contraste, houve a suspeita diagnóstica que os pacientes 1, 2, 3, 5, 7, 10, 11, 12 e 13 tivessem uma provável neoplasia, mais especificamente um glioma. Além da raça e idade dos cães serem compatíveis com este tipo de neoplasia.

Astrocitomas não são facilmente distinguidos dos oligodendrogliomas devido ao fato de ambos possuírem características tomográficas similares, como halo peritumoral, realce disforme e margem tumoral pobremente definida (TURREL et al., 1986), portanto, nestas suspeitas diagnósticas de gliomas não temos como diferenciá-los sem a realização de histopatológico.

Cães de raças braquicefálicas como Boxers, Terriers e Bulldogs possuem maior chance de desenvolverem gliomas do que as demais (SUMMERS et al., 1995). Summers et al. (1995) e Heidner et al. (1991) referiram que 11% da população de cães com tumores encefálicos eram da raça Boxer. Bagley et al. (1999) reportam a presença de 9% e Gandini et al. (2003) também citam como maior prevalência os cães braquicefálicos. Nos casos 1, 3 e 12, todos eram da raça Boxer e tinham provável neoplasia em lobo frontal e bulbo olfatório com suspeita de glioma. Em termos de porcentagem, corresponderia um valor de 21,4% de prevalência, estando portanto acima da estatística da literatura utilizada.

A idade média de acometimento de tumores encefálicos, segundo Heidner et al. (1991); Moore et al. (1996); Bagley et al. (1999) e Dewey et al.

(2000), é de 9 anos de idade, muito próximo aos achados de Gandini et al, (2003) que foi de 8 anos de idade, sendo a literatura compatível com os dados deste estudo, cuja média de idades foi de nove anos.

Os casos 4, 6, 9 e 14 são compatíveis com meningiomas devido aos achados tomográficos como base ampla, padrão homogêneo de localização extra-axial, e realce ao meio de contraste (TURREL et al., 1986; KRAFT e GAVIN, 1999; DEWEY et al., 2000). Os meningiomas tendem a deslocar-se e promover compressão podendo formar imagens tomográficas como efeito massa (BAGLEY et al., 1996) sendo justamente o que ocorreu nos casos 4 e 9.

Um diferencial dos tumores primários seriam os tumores de cavidade nasal ou seios nasais como no caso 8; onde a massa se infiltrava pelo bulbo olfatório e lobo frontal através da lâmina cribiforme. No caso do paciente 8 o diagnóstico realizado por citologia aspirativa foi de osteossarcoma, sendo citado pela literatura como um tumor secundário frequente (HEIDNER, 1991; MOORE et al., 1996; CHUN, 2006).

Em um estudo realizado por Patnaik (1989), com 285 cães apresentando tumor em cavidade nasal 26% dos cães apresentaram convulsões, cegueira, demência ou alteração comportamental, tais sinais clínicos, com exceção da amaurose, puderam ser evidenciados no caso 8.

Nestes 14 casos apresentados os sinais clínicos mais incidentes foram crises convulsivas, alteração comportamental ou mental incluindo vocalização, não reconhecimento do proprietário, agressividade e ficar ausente, alteração motora ou proprioceptiva, cegueira, pressão da cabeça contra um obstáculo, andar compulsivo e alteração em nervos cranianos.

6.2 GRUPO II

Na discussão que segue serão abordados 4 pacientes que realizaram o exame de tomografia computadorizada, com lesões que comprometem região de tronco encefálico e cerebelo. Na maioria dos casos há o comprometimento de mais de uma região anatômica e a partir daí, serão relacionadas às áreas anatômicas alteradas com a sintomatologia clínica apresentada. No caso do paciente 18 há um comprometimento de lobo occipital porém, como a sintomatologia clínica apresentada correspondia a tronco encefálico e cerebelo este caso foi colocado neste grupo estudado.

Achados no exame neurológico, como alterações em nervos cranianos e vestibulo-cerebelares, normalmente ajudam a localizar a lesão em região caudotentorial (infratentorial) e frequentemente pode-se evidenciar a lateralidade, no entanto, é necessário o auxílio de meios de diagnóstico por imagem para uma condução do melhor tratamento clínico (LECOUTEUR et al., 1981). Nos casos relatados, as alterações clínicas foram compatíveis com lesões em região caudotentorial (infratentorial) tais como hipermetria, desvio da cabeça, ataxia locomotora e nistagmo.

O cerebelo é uma porção dorsal do metencéfalo e ventralmente a ele localiza-se a ponte (DE LAHUNTA, 1983). Pode-se dividi-lo de acordo com sua funcionalidade ao longo do axis sagital. A zona medial inclui o núcleo fastigial e vérmis cerebelar responsável pela regulação do tônus para postura, locomoção e equilíbrio. A zona intermediária inclui o córtex paravermal e o núcleo interposital importantes para o ajuste do tônus e postura para movimentos finos, já a zona lateral inclui os hemisférios laterais e o núcleo dentato que são responsáveis pelos movimentos finos (BAGLEY, 1996). Certamente houve um comprometimento das três áreas no paciente 16 em que houve um grave comprometimento cerebelar.

A função do cerebelo é ajudar a coordenar, harmonizar e manter o controle fino da contração da musculatura. Sinais cerebelares sem o comprometimento de outra área anatômica é raro (KRAUS e

MCDONNELL,1996). Todos os casos citados comprometeram mais de uma área anatômica além do cerebelo.

Alterações cerebelares não causam paresias ou distúrbios sensoriais no cão, porém conduzem a dismetria (usualmente hipermetria), ampla base, ataxia locomotora, tremor de intenção de cabeça e corpo, sendo que estes sinais normalmente estão associados ao início de um movimento (evidenciado quando o cão vai beber ou comer) (KRAUS e MCDONNELL,1996; DEWEY et al., 2000). O início do movimento não é realizado pelo cerebelo, ele é importante para coordenação dos movimentos finos do corpo controlando o ritmo, extensão e força dos membros (Bagley, 1996). Todos estes sinais puderam ser evidenciados no paciente 16 em que houve um comprometimento maior no cerebelo. Nos outros casos houve um maior acometimento de tronco encefálico.

A proprietária do cão 16 relatava quedas, eventualmente para o lado direito e outras vezes para o lado esquerdo, tal alteração não foi evidenciada na inspeção, no entanto segundo De Lahunta (1983), quando o cerebelo é severamente afetado o cão pode ficar desorientado e cair para qualquer lado inclusive para frente e para trás.

A dismetria, mais especificamente a hipermetria, referida durante a inspeção nos casos 15, 16 e 17 é caracterizada por movimentos espasmóticos exagerados e excessivos dos membros e podem ser produzidos por lesões em cerebelo, pedúnculo cerebelar caudal e ponte, sendo ipsilateral à lesão (CHRISMAN, 1985). O paciente 15 apresentava uma massa comprometendo toda região cerebelar direita, incluindo pedúnculo cerebelar, e a hipermetria ou dismetria localizava-se em membro anterior direito, ou seja, ipsilateral à lesão. Quanto aos pacientes 16 e 17, ambos apresentam marcha dismétrica bilateralmente. No paciente 17 a massa localizava-se principalmente em região de hemisfério e vérmis cerebelar do lado esquerdo existindo a possibilidade de estar provocando um efeito massa em hemisfério cerebelar direito, por isso uma hipermetria bilateral. Quanto ao paciente 16, a lesão não era muito evidente, demonstrando um aspecto isodenso mesmo após a administração do

meio de contraste, apresentando apenas uma discreta atenuação, no entanto a possível neoplasia parecia concentrar-se mais do lado direito havendo a possibilidade de estar causando edema ou efeito massa do lado esquerdo por isso, marcha com dismetria (hipermetria) bilateral.

A marcha atáxica cerebelar visualizada no caso 16 é caracterizada por um balanço do corpo de um lado para o outro, movimentos espásticos dorsoventrais ou para frente e para trás (ROSSMEISL JR, 2003). De Lahunta (1983) descreve como uma incapacidade de regular o ritmo, extensão e a força do movimento devido a uma inibição do neurônio de Purkinge do núcleo cerebelar resultando em um retardo do início do movimento voluntário ocorrendo conseqüentemente uma resposta hiperométrica. Já Thomas e Dewey (2008), descrevem como uma incapacidade de movimentação normal, coordenada por uma atividade motora que não é causada por fraqueza, alteração muscular esquelética e movimentos anormais como o tremor, esta é caracterizada por uma incoordenação resultando em ampla base, marcha com balanço e os membros afetados dão passos maiores do que o normal (hipermetria).

Tremor de intenção pode envolver o corpo todo, porém, é mais frequentemente observado em cabeça. Normalmente, a cabeça se movimenta para cima e para baixo (como se o cão tivesse gesticulando um “sim”) em uma frequência de 2 a 4 Hz (hertz). Estes movimentos podem ser potencializados quando o cão vai comer ou beber e normalmente indica uma lesão cerebelar, estando ausentes durante o repouso (BAGLEY, 1996, CHRISMAN et al., 2003; ROSSMEISL JR, 2003). Observou-se o tremor de intenção de cabeça no caso 16 em que apesar do exame de tomografia mostrar de forma indefinida o tamanho da lesão cerebelar, verificou-se um comprometimento desta área anatômica.

O cão com lesão cerebelar passa a ter dificuldades com a manutenção de seu equilíbrio e como mecanismo de compensação afasta as extremidades dos membros, para aumentar sua base de apoio (CHRISMAN et al., 2003).

Pode-se observar tal sintomatologia clínica no caso 16, cuja lesão dominante neste caso era cerebelar.

O envolvimento do lóbulo flocculonodular ou área fastigial nuclear do cerebelo pode causar distúrbios como perda de equilíbrio, ampla base, marcha atáxica com movimentos exacerbados e tendência a cair para trás; principalmente se os membros torácicos estiverem elevados (DE LAHUNTA, 1983). Tais sinais clínicos, com exceção de cair para trás, foram vistos no caso 16 devido a um provável comprometimento do lóbulo cerebelar.

Sinais vestibulares como desvio da cabeça, tendência para cair e nistagmo podem estar presentes (além dos sinais citados acima) devido a um comprometimento do lóbulo flocculonodular e núcleo fastígio ou área fastigial para perto ou longe da lesão (ROSSMEISL JR, 2003). Os sinais vistos no caso 16 em que primeiramente houve a presença de cabeça inclinada para o lado direito e estrabismo posicional do lado direito (ipsilateral à lesão).

Após realização do exame de tomografia computadorizada, no caso 16, foi possível presenciar uma rigidez descerebelada caracterizada por uma extensão dorsal da cabeça e do pescoço (opstótono) com extensão dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos. Tal postura geralmente está associada a lesões cerebelares agudas (CHRISMAN et al., 2003; THOMAS e DEWEY, 2008). Isso ocorre devido ao comprometimento do lóbulo cerebelar rostral, já que esta área promove impulsos inibitórios ao tônus extensor dos músculos antigravitacionais (ROSSMEISL JR, 2003). Nestes casos o nível de consciência não está comprometido, diferenciando de lesões em mesencéfalo (THOMAS e DEWEY, 2008).

A região de ponte é composta dos tratos ascendentes, descendentes, a integração dos padrões motores e a grande maioria dos nervos cranianos com exceção do I par (olfatório), II par (óptico) e III par (oculomotor). Quando há o comprometimento de nervos cranianos, os sinais clínicos mais frequentemente vistos incluem paralisia de mandíbula, atrofia da musculatura mastigatória, paralisia facial e palpebral, estrabismo medial e paralisia faringiana (KRAUS e MCDONNELL, 1996). Atrofia de musculatura mastigatória como massetérica e

temporal e paralisia facial puderam ser identificadas no paciente 17, indicando um provável comprometimento de ponte.

Tumores que afetam região de ponte e bulbo normalmente envolvem um ou mais pares de nervos cranianos com hemiplegia, hemiparesia, tetraplegia ou tetraparesia. Estes cães podem tropeçar ou apresentar alterações nas reações posturais, como propriocepção ipsilateral ao nervo craniano envolvido (KRAUS e MCDONNELL,1996; DEWEY et al., 2000). Verificou-se alterações de nervos cranianos em todos os casos descritos porém, o que tinha mais pares de nervos cranianos envolvidos era o paciente 17 como paralisia facial esquerda (VII par, nervo facial), atrofia de musculatura temporal e massetérica (V par, nervo trigêmio), no caso 16 havia ainda uma alteração da motilidade da língua (XII par, nervo hipoglosso), e nos demais casos principalmente o comprometimento do nervo vestibulococlear (VIII par de nervo).

O mesencéfalo contém o núcleo oculomotor e integra o padrão de consciência e respiração, assim lesões em mesencéfalo podem causar estupor, coma, disfunção do núcleo do nervo oculomotor (provocando um estrabismo ventrolateral), midríase não responsiva a luz, ptose da pálpebra superior e raramente uma diminuição na habilidade de movimentar os olhos medialmente, além de hemiparesia, hemiplegia ipsilateral a lesão, tetraparesia ou tetraplegia. A visão normalmente está íntegra, porém pode ocorrer algum tipo de disfunção visual contralateral à lesão, caso haja um comprometimento no corpo geniculado lateral (KRAUS e MCDONNELL,1996; DEWEY et al., 2000). Foi observado tetraparesia no paciente 18no entanto não foram vistas alterações tais como deficiência visual, midríase, ptose palpebral e incapacidade de movimentar os olhos medialmente.

Sinais vestibulares como ataxia, desvio da cabeça, nistagmo e estrabismo são sinais de doença vestibular periférica (composta por receptores do ouvido médio interno e nervo vestibular) e central (composta pelo núcleo vestibular do tronco encefálico e o lobo floclomotor do cerebelo) (CHRISMAN, 1985), devido ao envolvimento dos núcleos vestibulares pelo tumor. Sinais que sugerem alteração vestibular central incluem nistagmo vertical, alteração no

estado mental, alteração nas reações posturais ipsilateral à lesão, hemiparesia e alterações de nervos cranianos (KRAUS e MCDONNELL, 1996; DEWEY et al., 2000). Pode-se ver grande parte destas alterações nos casos 15 e 18 tais como desvio da cabeça, nistagmo, estrabismo, alterações em reações posturais e tetraparesia.

A desvio da cabeça deve ser para o lado da lesão, devido ao comprometimento do VIII par de nervo craniano (o nervo vestibulococlear) que se localiza em região de bulbo rostralmente a ponte (CHRISMAN, 1985). Pode-se verificar que os pacientes 15, 16 e 18 apresentavam desvio da cabeça para o lado direito, justamente onde a massa se localizava anatomicamente. No caso 15 a possível neoplasia invade região rostral de bulbo do lado direito, justificando a desvio da cabeça para o lado direito. No caso 18 havia o comprometimento bilateral na região de ponte e bulbo além de região cerebelar e lobo occipital. Provavelmente este sinal manifestou-se posteriormente a realização do exame de tomografia computadorizada devido a um crescimento tumoral ou aos seus efeitos secundários.

Os axônios dos núcleos vestibulares projetam-se rostralmente ao fascículo longitudinal medial fazendo sinapse no nervo oculomotor (III par de nervo craniano), troclear (IV par de nervo craniano); ambos localizam-se em mesencéfalo e abducente (VI par de nervo craniano) que localiza-se em ponte. Estes nervos controlam a posição e o movimento dos olhos, já que inervam os músculos extra-oculares estriados, responsáveis pelo nistagmo horizontal, vertical e pelo estrabismo posicional, que é a posição anormal do globo ocular (CHRISMAN, 1985). É utilizando o fascículo longitudinal medial e suas comunicações com o III, IV e VI pares de nervos cranianos que se desenvolve o nistagmo vertical com uma fase rápida para cima quando a cabeça é movida para cima e uma fase rápida para baixo, quando a cabeça é movida para baixo (CHRISMAN, 1985). O nistagmo vertical foi identificado nos casos 16 e 15 em que foi alegado pelo proprietário mas, não identificado durante o exame neurológico, não podendo ser identificado que tipo de nistagmo a proprietária se referia.

Pode-se observar estrabismo de origem central quando há lesões nos núcleos vestibulares do bulbo ou nas vias vestibulares do cerebelo (é o caso do estrabismo posicional do paciente 16 em que há um estrabismo posicional de globo ocular direito devido a uma possível formação do lado direito). Estas situações envolvem o olho do mesmo lado da lesão (ipsilateral) (DE LAHUNTA, 1995). O estrabismo posicional é definido como posição anormal de um olho observado apenas quando a cabeça fica em determinadas posições (CHRISMAN et al, 2003). Este sinal clínico foi observado no caso 15 em que o paciente apresentava estrabismo posicional de globo ocular direito e o tumor comprometia região de bulbo e quarto ventrículo do lado direito (ipsilateral à lesão) onde há a presença de fibras da região vestibular. No caso 18, o tumor ocupava uma grande área lesando região de ponte e bulbo localização dos nervos cranianos responsáveis pelo sistema vestibular, no entanto, o estrabismo localizava-se em globo ocular direito provavelmente devido ao fato de neste momento o lado direito estar sofrendo uma maior influencia da massa em relação ao lado esquerdo.

A ataxia locomotora vestibular é a inabilidade de locomoção normal, coordenada por uma atividade motora que não é causada por fraqueza, alteração de musculatura esquelética e movimentos anormais como o tremor. Pode ser causada por uma lesão no padrão de propriocepção geral, (como uma afecção em tronco encefálico) (LORENZ e KORNEGAY, 2004; THOMAS e DEWEY, 2008), geralmente ocorre para o lado da lesão, com quedas e andar em círculos pequenos, causada devido a um comprometimento vestibular periférico (labirinto) ou central (tronco encefálico), observa-se esta ataxia vestibular no caso 15 em que a massa promove um comprometimento de tronco cerebral do lado direito, mais especificamente no nervo vestibulococlear (VIII par de nervo craniano), justificando este tipo de deficiência.

Lesões em tronco encefálico causam uma deficiência em nervos cranianos do III ao XII par. O nervo trigêmio (V par de nervo craniano) é um nervo misto (motor e sensitivo) possuindo 3 ramos oftálmico, mandibular e maxilar estes sensitivos, e a parte motora inicia-se em região cerebelo-pontino até o osso petrosal do canal trigeminal, estende-se pelo forâmen oval até

região mandibular (LORENZ e KORNEGAY, 2004). Uma neoplasia que comprometa este nervo pode resultar em uma atrofia unilateral lenta (aproximadamente de 7 a 10 dias) (GARIBALDI, 2003) e progressiva dos músculos temporal e masseter do lado afetado e quando comprometido em região de ponte concomitante a sua alteração haverá outros sinais de sistema nervoso central como ataxia, hemiparesia ipsilateral, alterações em reações posturais como a propriocepção (CHRISMAN 1985). Houve atrofia de musculatura temporal e massetérica do lado esquerdo no caso 17, demonstrando apenas um comprometimento motor do nervo trigêmeo devido a presença da massa em região de ponte do lado esquerdo (ipsilateral à lesão).

A incapacidade de fechar a pálpebra ou movimentar lábio e orelha é devido a uma perda de função do nervo facial (VII par de nervo craniano). O núcleo do nervo facial está localizado em região de bulbo rostral, próximo ao pedúnculo cerebelar rostral e seus axônios passam sobre o núcleo do nervo abducente (VI par de nervo craniano) dirigindo-se ventrolateralmente, para saírem do tronco encefálico ventralmente ao nervo vestibulococlear (VIII par de nervo craniano). Através do meato acústico interno juntamente com o nervo vestibulococlear, passa pelo canal facial do osso petroso e ouvido médio, saindo do crânio pelo forame estilomastóideo, caminha inervando a região em torno do ramo mandibular dividindo-se; proporcionando a inervação motora a todos os músculos da expressão facial incluindo pálpebras, orelhas, nariz, face e porção caudal do músculo digástrico (CHRISMAN, 1985). No paciente 17 havia apenas um comprometimento palpebral, coincidindo com a literatura citada por Chisman (1985), que relata que a pálpebra não fecha durante o teste de resposta a ameaça ou quando é tocada, ao invés disso o globo ocular se retrai e os olhos passam a lacrimejar excessivamente, devido à exposição constante.

O comprometimento do nervo facial, associado ao comprometimento de outros nervos cranianos como o trigêmeo, abducente e vestibulococlear, alterações proprioceptivas e paralisia dos membros (ipsilateral à lesão) são sugestivos de lesões focais de parte rostral de bulbo e lesões multifocais de sistema nervoso central (CHRISMAN, 1985; GARIBALDI, 2003). No caso 17 há

não só um comprometimento do nervo facial mas, também do nervo trigêmeo além de alterações nas reações posturais, indicando comprometimento de sistema nervoso central, confirmando os dados demonstrados pelas imagens de tomografia computadorizada, que evidenciaram uma massa em região de ponte muito próximo a região de bulbo, localização deste par de nervo craniano, fundamentando também o lado da paralisia palpebral que é o lado esquerdo, mesmo lado em que a possível neoplasia se localizava.

Os nervos, facial, trigêmeo e vestibular tem sua localização anatômica muito próxima um do outro em região de bulbo, uma neoplasia nesta região poderia comprometer facilmente os três nervos, é justamente o que ocorreu com o cão do caso 17; como já citado e explicado tem uma lesão do nervo trigêmeo, facial e provavelmente comprometeu no início da sintomatologia clínica o nervo vestibular por um efeito secundário da possível neoplasia, causando assim uma perda de equilíbrio relatada pela proprietária no início do quadro, melhorando após o uso da prednisona receitada por colega, retirando assim o possível efeito secundário.

A paralisia de língua é provocada por um comprometimento do nervo hipoglosso tendo uma função motora, levando a uma atrofia muscular e a diminuição ou ausência de movimentos da língua. O núcleo hipoglosso está localizado no assoalho do quarto ventrículo, em região caudal de bulbo (GARIBALDI, 2003). Neoplasias primárias ou metastáticas do sistema nervoso central envolvendo bulbo podem produzir paralisia ou paresia da língua, associada a outras alterações no exame neurológico (CHRISMAN, 1985). No caso do paciente 16, houve um comprometimento em região cerebelar e ventralmente a ele está o quarto ventrículo e ventral a este, está região de bulbo, provavelmente houve nesta região um efeito massa comprimindo então o nervo hipoglosso. As imagens tomográficas desta área ficaram muito prejudicadas pela isodensidade da lesão e a grande quantidade de artefatos, sendo indicada para uma melhor visualização desta área a realização de ressonância magnética.

A deficiência visual reportada pela proprietária no início do quadro clínico como possível, no caso 17 não foi observada no exame neurológico realizado meses depois portanto, não será considerada neste estudo.

A sintomatologia clínica apresentada logo na primeira consulta no paciente 18, não será considerada devido ao fato de ter sido realizada 3 semanas antes da tomografia computadorizada, não sendo assim dados fidedignos quando comparados com as imagens tomográficas, já que poderiam estar presentes alterações que não foram mostradas nas imagens tomográficas.

No caso 18 o paciente apresentou discreta hipertermia (39,4°C), consequência provável do processo infeccioso instalado a mamite, sendo tratado com antibioticoterapia, respondendo bem a terapia.

A exoftalmia discreta também observada no caso 18 não foi demonstrada durante as imagens tomográficas, descartando um problema oftálmico e neurológico, assim, este sinal clínico, classificado como discreto, pode ter sido uma interpretação equivocada que não foi relatada posteriormente, após a realização da tomografia.

No caso 15 a proprietária relatou que o paciente desenvolvia esporadicamente tremores em boca, o que pode sugerir a presença de convulsões focais. Chrisman (1985) relata que em convulsões focais a cabeça pode desviar-se para o lado da lesão e apenas os músculos da face ou do membro dianteiro contralaterais podem ser afetados tornando-se ou não generalizadas devido a uma distribuição das descargas elétricas pelo córtex cerebral e tronco encefálico. As convulsões podem ser um sinal de doença cerebral ou tronco encefálico rostral. Neste caso, pode-se dizer que provavelmente havia um comprometimento de região de mesencéfalo, ou ainda por efeitos secundários à massa, comprometendo região de córtex cerebral.

Os tratos sensoriais são responsáveis pela propriocepção consciente dentre eles temos o fascículo grácil e cuneiforme, onde um grupo de neurônios desta via decussa em região de lemnisco medial na região de tronco encefálico (bulbo) ascendendo pelo tálamo até região somato-sensitiva do

córtex cerebral de lobo parietal e frontal. As lesões abaixo do nível do mesencéfalo produzem deficiência proprioceptiva ipsilateral à lesão, além de alteração nas reações posturais (também de forma ipsilateral), mais acentuadamente em membros posteriores. Os reflexos espinhais são normais ou com hiperreflexia (DE LAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985). Nos casos 16 e 18 havia uma diminuição da propriocepção quanto ao paciente 16 apresentava diminuição deste teste nos 4 membros. No caso 18, aproximadamente 2 semanas antes do exame de tomografia computadorizada apresentou propriocepção ausente somente em membro anterior direito, e 2 semanas após a tomografia computadorizada a propriocepção estava normal em todos os membros, isso provavelmente ocorreu devido à realização da medicação, onde a massa que é extensa e compromete grande parte de região caudotentorial (infratentorial) e parte da rostrotentorial (supratentorial) como lobo occipital, causava efeitos secundários como edema e processo inflamatório. Quanto a localizar-se do lado direito justifica-se pelo fato da maioria das alterações neurológicas neste caso localizarem-se do lado direito, onde a massa deve estar causando uma predominância de reações deste lado enquanto do lado esquerdo os mecanismos compensatórios ainda estão atuando.

Já citadas anteriormente, lesões que se localizam caudalmente ao mesencéfalo possuem deficiência motora ipsilateral a lesão pois, os tratos motores localizados nestas regiões não decussam. O paciente 16 apresentou uma alteração de saltitamento principalmente em membros do lado esquerdo e discretamente alterados do lado direito, não é justificado pela localização anatômica provável da massa que se localiza do lado direito onde todas as outras alterações neurológicas indicam uma provável alteração decorrente ao efeito massa ou então efeitos secundários em região de mesencéfalo causando alteração motora contralateral a lesão, tal fato poderia ser confirmado somente com a realização de ressonância magnética.

O paciente 17 apresentava uma alteração de saltitamento do lado esquerdo, mesmo lado que a massa localizava-se, coincidindo com os dados de literatura. Quanto ao paciente 18, é difícil de saber quanto as alterações de saltitamento pelo comprometimento bilateral da massa, que também

comprometia região rostrotentorial (supratentorial) e caudotentorial (infratentorial). Duas semanas após a realização do exame de tomografia computadorizada o saltitamento foi tido como normal em todos os membros, provavelmente devido à realização da medicação, que tratou os efeitos secundários como edema e processo inflamatório. O fato de as alterações serem do lado direito, justifica-se pois, a maioria das alterações neurológicas neste caso localizarem-se do lado direito, em que a lesão deve estar causando uma predominância de reações deste lado em que os mecanismos compensatórios entraram em esgotamento, no entanto do lado esquerdo estes mecanismos ainda estavam atuando.

No caso 17 não há relato no exame neurológico sobre os reflexos espinhais, não sendo possível sua avaliação para este trabalho.

As neoplasias cerebelares podem ser primárias ou metastáticas, geralmente são unilaterais, comprometendo região cerebelo-medular ou cerebelo-pontina e usualmente provocam distúrbios cerebelo-vestibulares. Elas são diagnosticadas por sinais que comprometem as adjacências de diencefalo e tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo) como parestesia provocada por lesão de neurônio motor superior, ataxia proprioceptiva generalizada, comprometimento do sistema ativador reticular ascendente causando depressão, paralisia de nervos cranianos ipsilateral a lesão principalmente o trigêmeo, facial, vestibulococlear, glossofaríngeo e vago. As neoplasias mais frequentes nesta região são os papilomas ou carcinomas de plexo coróide, meningioma, neurofibroma, meduloblastoma e astrocitoma (DE LAHUNTA, 1983).

As suspeitas diagnósticas citadas nos casos deste trabalho são sugestões que serão feitas de acordo com os achados das imagens tomográficas, mais uma vez será inferido que o diagnóstico definitivo só poderá ser feito com a realização de histopatológico com ou sem imunohistoquímica.

Os meningiomas tendem a deslocar-se e promover compressão podendo formar imagens tomográficas como efeito massa (BAGLEY et al., 1996), é justamente o que ocorreu no caso 18.

Os casos 15 e 18 há a possibilidade de ser um meningioma devido aos achados tomográficos de tamanho da lesão e a adaptação deste paciente aos mecanismos compensatórios, se levarmos em conta o tamanho da massa. Este tumor apresentava base ampla, iniciando próximo ao tentório cerebelar e após a realização do meio de contraste sofreu forte intensidade de realce, tendo um aspecto hiperdenso além de promover efeito massa por compressão, todos estes achados tomográficos foram compatíveis com tumor de origem meningiana.

Quanto ao caso 15 também existe a possibilidade de ser um tumor de plexo coróide por ser fortemente atenuado, com margens definidas, de formato esférico a lobulado, marcado de forma homogênea após a aplicação do meio de contraste além da presença de hidrocefalia.

Nos pacientes 16 e 17 o possível diagnóstico seria de glioma, devido a sua localização rostrotentorial (infratentorial), presença de anel peritumoral (caso 17), pobre realce ao meio de contraste (caso 16) e de forma não uniforme (caso 17).

Em um estudo realizado por Jesus e Ferreira (2007) de 86 cães apresentando alterações neurológicas associadas a lesões estruturais, evidenciou-se que 87,2% dos tumores se localizavam em telencéfalo e diencéfalo e 12,8% em tronco encefálico e cerebelo, achados estes parecidos com o trabalho efetuado por Bagley et al. (1999) em que 76% dos tumores localizavam-se em porção rostrotentorial (supratentorial) e 24% em região caudotentorial (infratentorial). Neste trabalho foi evidenciado que 70% se localizavam em telencéfalo e diencéfalo, 20% em região de tronco encefálico e cerebelo e 10% tumores pituitários, achado estes compatíveis com Bagley et al. (1999). Neste mesmo estudo foi evidenciado que 24% das neoplasias que localizavam-se em região caudotentorial (infratentorial), 21% tinham como sintomatologia ataxia locomotora, 21% desvio da cabeça. 62% foram diagnosticados com meningioma enquanto 24% tinham tumor de plexo coróide (BAGLEY et al.,1999)

Em um trabalho realizado por Snyder et al. (2006), os astrocitomas foram o tipo tumoral mais encontrado em região caudotentorial (infratentorial),

mais especificamente em cerebelo, não sendo reportado em outros trabalhos como o tipo tumoral mais frequente nesta localização anatômica. Nestes 4 casos reportados apesar de um número pequeno para dados estatísticos, existe a possibilidade de 2 casos serem gliomas dentre os quais astrocitomas.

Como citado anteriormente cães de raças braquicefálicas como Boxers, Terriers e Bulldogs possuem maior incidência em desenvolver gliomas do que as demais (SUMMERS et al, 1995). Destes 4 casos apresentados a sintomatologia clínica também foi bem heterogênea sendo a alteração clínica mais frequente a presença de hipermetria e alteração de nervos cranianos.

6.3 GRUPO III

Na discussão que segue serão abordados 2 pacientes que realizaram tomografia computadorizada com imagens que comprometem região de fossa hipofisária, diencéfalo, região cranial de pedúnculo cerebral e ponte. Com isso serão correlacionados os sinais clínicos com os achados tomográficos.

Em um estudo realizado por Snyder et al. (2006) com 177 cães apresentando neoplasias encefálicas foi evidenciado que 25% destes tumores eram de origem pituitária, comprometendo região de diencéfalo e o sinal clínico mais visualizado foi o de alteração do estado mental. Tal fato pode ser verificado em ambos os casos, caracterizado por um estado de demência (deterioração mental e privação da razão) e alteração de comportamento.

O quadro de alteração comportamental caracterizava-se pela vocalização (caso 20), não respondia a estímulos externos (caso 19 e 20), não reconhecimento dos proprietários, micção em locais inadequados e não reagir ao ser chamado, estes últimos desenvolvidos somente pelo paciente 19, justificado pelo fato de haver um comprometimento diencefálico (principalmente hipotálamo) de ambos os pacientes, sendo esta área e região de lobo frontal duas das responsáveis pelo sistema límbico realizando, em estado normal, atividades intelectuais e de aprendizagem (BAGLEY, 2003; CHRISMAN, 2003). No mesmo trabalho citado acima, realizado por Snyder et al. (2006), refere que

grande parte destes cães com tumores pituitários desenvolveram alteração mental seguido por poliúria e polidipsia, devido ao comprometimento de diencéfalo.

Tumor cerebral unilateral ou assimétrico pode causar sinais clínicos como andar em círculos para o lado da lesão (SAFARTY et al., 1988; PAGE, 2001; BRAUND, 2003; LORENZ e KORNEGAY, 2004). Andar em círculo e alteração de comportamento podem estar associados a efeitos secundários do tumor, como na hidrocefalia (ambos os casos apresentavam hidrocefalia) onde há um comprometimento do prosencéfalo (telencéfalo e diencéfalo) (FOSTER et al., 1988). Esta alteração clínica normalmente é vista em cães que adquirem uma afecção em região rostrotentorial (supratentorial) (hemisférios cerebrais, núcleos basais, diencéfalo e parte do mesencéfalo) como nos casos citados acima ou alterações vestibulares.

Nos casos 19 e 20 ambos os pacientes apresentavam alterações de comportamento, já citadas acima e andar em círculos para o lado direito; como os tumores invadem ambos os hemisférios cerebrais provavelmente haja um comprometimento discretamente maior do lado direito, um edema peritumoral ou efeito massa deste lado para justificar tal sinal clínico, além de ser evidenciado bilateralmente em ambos os pacientes um quadro de hidrocefalia.

Em um estudo realizado por Safarty et al. (1988) que incluía 8 cães com tumor pituitário, verificou-se que alterações de comportamento, incluindo andar compulsivo, em círculos e pressão da cabeça frente a um obstáculo, são sinais clínicos comumente vistos em pacientes com tumores pituitários de grandes proporções, sendo confirmado neste estudo.

A consciência é mantida por um estímulo sensorial que age através do sistema reticular ativador ascendente (SARA) no córtex cerebral. O equilíbrio desta consciência é mantido entre o SARA e o sistema adrenérgico que se projetam do núcleo do mesencéfalo e diencéfalo, podendo ser considerado o “sistema do sono”. O desequilíbrio deste sistema causa sinais clínicos que se caracterizam variando de hiperexcitabilidade ao coma (SAFARTY et al., 1988; LORENZ e KORNEGAY, 2004). Esse desequilíbrio é justamente o que ocorre com o paciente 19 que intercala um quadro de quase estupor e de excitação,

explicando-se pelo fato do tumor localizar-se justamente em região de diencefalo.

As regiões responsáveis pelas reações posturais são os tratos motores nos casos a serem relatados o principal deles é o cortiço-rubro-espinhal que atua em lobo frontal (origina-se nele), descende pela cápsula interna e tronco encefálico, decussando em região de bulbo caudal (decussação das pirâmides), descendo pela medula espinhal próximo ao trato rubro espinhal (CHRISMAN, 1985; KRAUS e MCDONELL, 1996; BAGLEY, 2003). As lesões acima de mesencéfalo raramente produzem deficiências do modo de andar, mas produzem alteração durante o exame neurológico, como nas reações posturais de saltitamento e propriocepção. Frequentemente os membros posteriores possuem alterações mais acentuadas se comparadas aos membros anteriores (CHRISMAN, 1985). Pode-se observar tais fatos nos casos 19 e 20 onde não houve mudança no modo de andar mas, existia alteração de saltitamento. No entanto, através da localização anatômica do tumor que as imagens tomográficas demonstraram não se pode dizer que a alteração de saltitamento era contralateral à lesão já que ela situava-se em ambos os hemisférios. Provavelmente esses cães andavam em círculos para o lado direito pelo fato de um possível efeito massa para o lado direito, ou reações secundárias do tumor. Assim, pode-se usar a mesma justificativa já que a deficiência no saltitamento de ambos os pacientes é do lado esquerdo, contralateral à lesão durante o exame neurológico. No caso 19 havia também uma deficiência no teste de saltitamento em ambos os membros do lado direito (ipsilateral à possível lesão), muito provavelmente devido ao fato do tumor também localizar-se em hemisfério cerebral esquerdo.

Pode-se observar a presença de dismetria durante a marcha do paciente 19, tal manifestação explica-se através da localização anatômica da massa em região de diencefalo devido a um comprometimento destas fibras córtico-pontinas, através da neoplasia localizada próximo aos núcleos da base e, conseqüentemente, um edema em região de cerebelo; ou então a massa em região diencefálica estivesse causando um efeito massa caudalmente a ela, provocando uma compressão em região cerebelar.

O paciente 19 apresentava uma alteração no XII par de nervo craniano (o nervo hipoglosso) que tem função motora e se localiza em mielencéfalo ou medula oblonga caudal sendo responsável pela motricidade da língua. Este par de nervo craniano é avaliado através da inspeção da língua verificando-se a presença ou não de atrofia da musculatura e inspeciona-se a tração da língua e a realização de seus movimentos (CHISMAN, 1985). Anatomicamente, não seria possível este tumor estar lesando somente este par de nervo craniano devido a sua localização, no entanto o cão apresentava um estado mental variando entre estupor e demência e provavelmente não tenha respondido a este teste devido sua alteração mental.

Com relação aos aspectos tomográficos pré e pós contraste, a suspeita diagnóstica dos pacientes 19 e 20 seria um tumor hipofisário, não sendo possível diferenciá-lo entre carcinoma, macroadenoma ou microadenoma, além da raça e idade serem compatíveis com esses tipos de neoplasias.

Os tumores hipofisários podem ser funcionais, que tem sua origem na adenohipófise e causam alterações endócrinas como o hiperadrenocorticismo e acromegalia e também podem ser classificados em afuncionais (BENAVIDES e PABÓN, 2008). Os macroadenomas (massas maiores que 1 cm) podem estender-se dorsalmente a partir da sela túrsica comprimindo o diencéfalo, podendo causar sinais neurológicos como convulsões, depressão, letargia, desorientação, andar cambaleante, cegueira (rara), andar em círculos, alteração comportamental (PAGE, 2001; BAGLEY, 2003; LORENZ e KORNEGAY, 2004; SNYDER et al., 2006) e, quando atingem grandes proporções podem causar nistagmo rotatório, devido a uma necrose ou edema em região de ponte, sendo portanto, secundário ao tumor pituitário devido a uma interrupção do fascículo longitudinal medial (SNYDER et al., 2006). Parte destes sinais clínicos como depressão, letargia, desorientação, alteração comportamental e andar em círculos puderam ser observados em ambos os pacientes aqui descritos, e muito provavelmente seja um tumor pituitário afuncional (este tem uma estatística rara sendo mais reportado em cães velhos) (PUENTE, 2003), devido ao tamanho evidenciado pelas imagens tomográficas e por não apresentam sintomatologia clínica compatível com alterações endócrinas.

Os adenomas hipofisários endocrinamente inativos atingem frequentemente um tamanho considerável podendo inclusive comprometer todo o hipotálamo antes de causarem sinais clínicos óbvios ou até mesmo morte (MERCK, 2005).

Em um trabalho realizado por Snyder et al. (2006) com 177 cães de diversas raças apresentando tumores secundários, foi verificado que todos os cães da raça Beagle do trabalho desenvolveram adenoma pituitário indicando a predisposição desta raça a este tipo tumoral. Já LeCouteur (2001) refere que tumores de células gliais e hipofisários são comumente vistos em raças braquicefálicas. Apesar de haver uma casuística muito pequena, foi evidenciado que um dos casos apresentados era da raça Boxer sendo compatível com os achados de LeCouteur (2001) e não com as evidências de Snyder et al. (2006).

Nestes 2 casos apresentados, pode-se verificar que os achados de imagem tomográfica e de sintomatologia clínica de ambos os casos foi muito parecida, ambos eram tumores de grandes proporções, afuncionais, localizados em fossa hipofisária com invasão de diencéfalo, causando hidrocefalia bilateral. A apresentação dos sinais clínicos incluía alteração do estado mental, andar compulsivo e em círculos além de pressão da cabeça contra um obstáculo, sinais compatíveis com síndrome cerebral.

7. Conclusões

Os resultados obtidos pela metodologia empregada permitem concluir que:

- Com base na anamnese e sinais clínicos foi possível diferenciar as lesões localizadas em cérebro daquelas localizadas em cerebelo e tronco encefálico sendo esta diferenciação confirmada pelo exame tomográfico.
 - A maioria dos cães avaliados apresentaram lesões tomográficas em região rostrotentorial (supratentorial) sendo que o sinal clínico mais frequente foi a crise convulsiva.
 - Analisando os 3 grupos pode-se concluir que 35% (7/20) dos pacientes (todos pertencentes ao grupo I), apresentaram um ou mais sinais clínicos não compatíveis com a área anatômica do tumor, identificada por tomografia.
 - Todos os casos que não foram compatíveis a localização da lesão com o achado tomográfico apresentaram presença de efeitos primários e secundários ao tumor tais como hidrocefalia, provável edema peritumoral e necrose.
-

8. Referências Bibliográficas

ALVES, A.; PRADA, J.; ALMEIDA, J.M.; PIRES, I.; QUEIROGA, F.; PLATT, S. R.; VAREJÃO, A.S.P. Primary and secondary tumors occurring simultaneously in the brain of a dog. *Journal of Small Animal Practice*, v.47, p.607-610, 2006

BAGLEY, R. S. Recognition and localization of intracranial disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.26, n.4, p. 667-709, 1996.

BAGLEY, R. S.; GAVIN, P. R.; MOORE, M. P.; SILVER, G. M.; HARRINGTON, M. L.; CONNORS, R. L. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). *Journal American Veterinary Medical Association*, v.215, n.6, p. 818-819, 1999.

BAGLEY, R. S. Tumores cerebrales. In:__. PELLEGRINO, F.; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurologia para la practica clinica*. Buenos Aires, Argentina: Editora Inter-Médica, 2003. cap.22, p.319-325.

BRAUND, K.G. Neurological diseases. In:__. *Clinical síndromes in veterinary neurology*. Philadelphia: Mosby, 1994. Cap.3, p. 81-286.

BRAUND, K.G. Neurovascular disorders. In:__. *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: localization, diagnosis and treatment*. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2003. Documento no. A3226.0203. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/Vite/braund25/chapter_frm.asp?LA=1>. Acesso em : 15 jun. 2009.

BENAVIDES, H.; PABÓN, Y. Estudio retrospectivo de neoplasias intracraneanas en pacientes caninos de la clínica veterinaria Bogota : Dover, 2008. Disponível em: <<http://www.neurolatinvet.com/publi/neoplasias%20del%20sistema%20nervioso%202008.htm>>. Acesso em: 15 ago. 2009

BERENDT, M. Epilepsy. In:__. *Braund's clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment*. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2004. Documento no. A3230.0704. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/Vite/berendt/chapter_frm.asp?LA=1>. Acesso em: 28 fev 2010.

CHRISMAN, C.L. Introdução ao sistema nervoso. In:__. *Neurologia dos pequenos animais*. São Paulo: Roca, 1985a Cap. 1, p.1-24.

CHRISMAN, C.L. Exame físico e neurológico. In:__. *Neurologia dos pequenos animais*. São Paulo: Roca, 1985b. Cap. 3, p.37-54.

CHRISMAN, C.L. Convulsões. In:__. *Neurologia dos pequenos animais*. São Paulo: Roca, 1985c. Cap. 8, p.145-172.

CHRISMAN, C.L. Sinais relacionados com disfunção autônoma e somática dos nervos cranianos. In:__. *Neurologia dos pequenos animais*. São Paulo: Roca, 1985d. Cap. 11, p.201-232.

CHRISMAN, C.L.; MARIANI, C.; PLATT, S.; CLEMMONS, R. *Neurologia para os clínicos de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2003. Cap.1, p. 1-40.

CHUN, R. *Canine brain tumors: Improvements in diagnosis and treatment*. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/270.asp?LA=1>>. Acesso em: 26 fev 2010

CUNNINGHAM, J.G. Neurofisiologia. In:__. *Tratado de fisiologia veterinária*. Guanabara: Koogan, 2004. Cap.9,

DEWEY, C.W.; BAHR, A.; DUCOTÉ, J.M.; COATES, J.R.; WALKER, M.A. Primary brain tumors in dogs and cats. *Compendium of Continuin Education*, v.22, n.8, p.756-762, 2000.

DE LAHUNTA, A. Cerebellum. In:__. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Philadelphia: Saunders, 1983a. Cap.13, p.255-278.

DE LAHUNTA, A. Nonolfactory rhinencephalon: limbic system.In:__. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Philadelphia: Saunders, 1983b. Cap.17, p.318-325.

DE LAHUNTA, A. Neuro-oftalmologia. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de medicina interna veterinária*. São Paulo: Editora Manole, 1995. Cap. 84, p. 981-988.

DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. Visceral afferent systems.In:__. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Missouri: Saunders, 2009. Cap.16, p.441-447.

FARFALLINI, D. Tomografia computadorizada. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurologia para la practica clinica*. Buenos Aires, Argentina: Editora Inter-Médica, 2003. cap. 32, p.475-493.

FENNER, W.R. Moléstias do cérebro. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Veterinária*. São Paulo: Editora Manole, 1995. Cap. 82. p.819-889.

FIKE, J.R.; LECOUTEUR, R.A.; CANN, C.E. Anatomy of the canine brain using high-resolution computed-tomography. *Veterinary Radiology*, v.22, n.6, p.236–243, 1981.

FOSTER, E.S.; CARRILLO, J.M.; PATNAIK, A.K. Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.2, p. 71-74, 1988.

GEORGE II, T.F.; SMALLWOOD, J.E. Anatomic atlas for computed tomography in the mesaticcephalic dog: head and neck. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v.33, n.4, p. 217-240, 1992.

GANDINI, G.; GENTILINI, F.; CIMATTI, L.; FAMIGLI BERGAMINI, P; CIPONE, M. Evaluation of the clinical signs and computed tomographic findings in 27 dogs with intracranial space-occupying lesions (1999–2000). *Veterinary Research Communication*, v.27, p.399–401, 2003.

GARIBALDI, L. Examen neurológico. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurologia para la practica clinica*. Buenos Aires – Argentina: Editora Inter-Médica, 2003. cap. 3, p.43-79.

HEIDNER, G.L.; KORNEGAY, J.N.; PAGE, R.L.; DODGE, R.K.; THRALL, D. E. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.5, n.4, p. 219-226, 1991.

JEFFERY, N.; BREARLEY, M.J. Brain tumours in the dog: Treatment of 10 cases and review of recent literature. *Journal of Small Animal Practice*, v.34, p.367-372, 1993.

JEFFERY, N.; THAKKAR, H.C.; YARROW, G.T. Introduction to computed tomography of the canine brain. *Journal of Small Animal Practice*, v.33, p.2-10, 1992.

JESUS, S.; FERREIRA, A. Clinical signs and CT patterns associated with intracranial space-occupying lesions in 89 dogs. *European Journal of Companion Animal Practice*, v.17, n.2, p.179-184, 2007.

JONES, J. Neuroimaging. En: VITE, C. (Eds). Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment [en línea]. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2004. Documento no. A3234.0102. Disponível em: http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter_frm.asp?LA=. Acesso em: 20 set. 2009.

KRAUS, K.H.; MCDONNELL, J. Identification and management of brain tumors. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, v.11, n.4, p. 218-224, 1996.

KRAFT, S.L.; GAVIN, P.R. Intracranial neoplasia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v.14, n.2, p. 112-123, 1999.

LECOUTEUR, R.A.; FIKE, J.R., CANN, C.E.; PEDROIA, V.G. Computed tomography of brain-tumors in the caudal fossa of the dog. *Veterinary Radiology*, v.22, n.6, p.244–251, 1981.

LECOUTEUR, R.A. Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumours in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, v.40, p.411- 416, 1999.

LECOUTEUR, R.A. Tumors of the nervous system. In: WITHROW, S.J.; MACEWEN, E.G. *Small Animal Clinical Oncology*. Philadelphia: Editora Saunders 2001. Cap. 26, p. 500-531.

LIS, C.J.G.; Problemas de comportamiento: Diferenciación entre conductas indeseables normales e anormales. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurología para la práctica clínica*. Buenos Aires: Editora Inter-Médica, 2003. cap. 27, p.373-383.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY.; Neurologic history and examination. In:__. *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004a. cap.1, p.3-44.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY.; Localization of lesions in the nervous system. In:__. *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004b. cap.2, p.45-74.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY.; Ataxia of the head and the limbs. In:__. *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004c. cap.8, p.219-244.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY. Blindness, anisocoria and abnormal eye movements. In:__. *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004d. cap.11, p.283-295.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY.; Stupor or coma. In:__. *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004e. cap.12, p.297-322.

LORENTZ, M.D.; KORNEGAY.; Systemic or multifocal signs. In: *Handbook of Veterinary Neurology*. Philadelphia: Saunders, 2004f. cap.15, p.355-416.

MACHADO, A. Estrutura da ponte. In:__. *Neuroanatomia Funcional*. 2006 cap.17, p171-181.

MACKILLOP, E.; THRALL, E. D.; RANCK, S. R.; LINDER, E. K.; MUNANA, R. K. Imaging diagnosis – Synchronous primary brain tumors in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v.48, n.6, p.550-553, 2007.

MERCK manual veterinário. Sistema endócrino. São Paulo: Editora Roca, 2005. p. 364-397.

MOORE, M.P.; BAGLEY, R.S.; HARRINGTON, M. L.; GAVIN, P.R. Intracranial tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. v.26, n.4, p.759-777, 1996.

MOORE, M.P.; GAVIN, P.R.; KRAFT, S.L.; DEHAAN, C.E.; LEATHERS, C.W.; DORN III, R.V. MR, CT and clinical features from four dogs with nasal tumors involving the rostral cerebrum. *Veterinary Radiology*, v.32, n.1, p.19-25, 1991.

NETO, J.P.A. Examen neurológico em cachorros. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurologia para la practica clinica*. 2003. cap. 4, p.81-94.

OHLERTH, S.; SCHARF, G. Computed tomography in small animals- Basic principles and state of the applications. *The Veterinary Journal*, v.173, p. 254-271, 2007.

PINO, M.C.G. *Estudio retrospectivo de diagnóstico neuroimagenológico em caninos (Canis familiaris) em base a tomografia computadorizada de encéfalo entre los años 2004 y 2008 em um centro de referencia em Santiago*. 2008. Dissertação (Mestrado) – Escuela de Ciencias Agropecuárias, Universidad de Viña Del Mar – Chile, 2008

PAGE, R.L. Tumors of the endocrine system. In: WITHROW, S.J.; MACEWEN, E.G. *Small Animal Clinical Oncology*. Philadelphia: Editora Saunders, 2001. Cap. 21, p. 418-444.

PATNAIK, A.K. Canine sinonasal neoplasms: Clinicopathological study of 285 cases. *Journal of American Animal Hospital association*, v. 25, p. 103-114, 1989.

PLATT, S.R.; ALLEMAN, A.R.; LANZ, O.I.; CHRISMAN, C.L. Comparison of fine-needle aspiration and surgical-tissue biopsy in the diagnosis of canine brain tumors. *Veterinary surgery*, v.31, n.1, p. 65-69, 2002.

PUENTE, A. Pituitary carcinoma in an Airedale terrier. *Canadian Veterinary Journal*, v.44, p.240-242, 2003.

ROSSMEISL JR, J. Síndrome cerebeloso. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI A.; GARIBALDI, L. *El libro de neurología para la práctica clínica*. Buenos Aires: Editora Inter-Médica, 2003. Cap. 16, p.245-254.

RYCKE, L.M.; GIELEN, I. M.; VAN MEERVENNE, S.A.; SIMOENS, P.J.; VAN BREE, H.J. Computed tomography and cross-sectional anatomy of the brain in clinically normal dogs. *American Journal Veterinary Research*, v.66, p. 1743-1756, 2005.

SARFATY, D.; CARRILLO, J.M.; PETERSON, M.E. Neurologic, endocrinologic, and pathologic findings associated with large pituitary tumors in dogs: eight cases (1976-1984). *Journal of American Veterinary Medical Association*, v.193, n.7, p.854-856, 1988.

SMITH, M.O.; TURREL, J.M.; BAILEY, C.S.; CAIN, G.R. Neurologic abnormalities as the predominant signs of neoplasia of the nasal cavity in dogs and cats: Seven cases (1973-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.195, n.2, p.242-245, 1989.

STICKLE, L.R.; HATHCOCK, T.J. Interpretation of computed tomographic images. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.23, n.2, p.417-435, 1993.

SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A. *Veterinary Neuropathology*. Philadelphia: Mosby-Year Book, 1995. p.527.

SNYDER, J.M.; LIPITZ, L.; SKOURUPSKI, K.A.; SHOFER, F.S.; VAN WINKLE, T.J. Secondary intracranial neoplasia in the dog: 177 cases (1986-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.22, p.172-177, 2006.

THOMAS, W.B.; DEWEY, C.W. Performing the neurologic examination. In: DEWEY, C.W. *A practical guide to canine & feline neurology*. Iowa: Editora Blackwell, 2008. Cap. 3, P. 53-74.

TURREL, J.M.; FIKE, J.R.; LECOUTEUR, R.A.; HIGGINS, R.J. Computed tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.188, p.851-856, 1986.

VANDEVELDE, M. Brain tumors in domestic animals: an overview. In___: CONFERENCE: BRAIN TUMORS IN MAN AND ANIMALS, 1984, Research Triangle Park, NC: *National Institute of environmental Sciences*, 1984.

VAN MEERVENNE, S.; VAN BREE, H.; VAN HAM, L. Diagnosis of brain tumors in dogs and cats: a review of the literature. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, v.74, p. 193-204; 2005.

WALMSLEY, G.L.; HERRTAGE, M.E.; DENNIS, R.; PLATT, S.R.; JEFFERY, N. D. The relationship between clinical signs and brain herniation associated with rostrotentorial mass lesions in the dog. *The Veterinary Journal*, v.172, p.258-264, 2006.

WOLF, M.; PEDROIA, V.; HIGGINS, R.J.; KOBLIK, P.D.; TURREL, J.M.; OWENS, J.M. Intracranial ring enhancing lesions in dogs: a correlative CT scanning and neuropathologic study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v.36, n.1, p.16-20, 1995.

9.1 Anexo 1. Ficha de descrição tomográfica

Dados do paciente

Paciente	
Raça	
Idade	
Sexo	
Síndrome	
Prediagnósticos	

Descrição tomográfica

1 Número	1 Única 2 Múltipla	
2 Origem	2a Origen axial	1 Extra-axial 2 Intra-axial
	2b Localização específica	1 Cortical 2 Subcortical 3 Troncal 4 Cerebelar
3 Uni-Bilateral	1 Unilateral 2 Bilateral	
4 Simetria	1 Simétrica 2 Assimétrica	
5 Forma	1 Ovoide a esférico 2 Lenticular 3 Base ampla 4 Lobulado 5 Forma de placa 6 Amorfo 7 Infiltrativo	
6 Densidade tomográfica	1 Hipodenso 2 Isodenso 3 Hiperdenso	
7 Outros efeitos patológicos	0 Nenhum 1 Efeito massa 2 Hidrocefalia 3 Edema 4 Hemorragia 5 Necrose 6 Mineralização 7 Hiperostose 8 Osteólise 9 cisto	

8 Realce de contraste	8a Intensidade	0 Nenhuma 1 Leve 2 Moderado 3 Forte
	8b Padrão	0 Nenhuma 1 Uniforme 2 não uniforme 3 Anel
9 Hidrocefalia		
9a Localização	1 Ventriculos laterais 2 III ventriculo 3 IV ventriculo	
9b Uni-Bilateral	1 Unilateral 2 Bilateral	
9c Simetria	1 Simetria 2 Assimetria	
9d Associação a lesão primária	1 Associada 2 Não associada	

Lesão evidente sem contraste	sim	não
------------------------------	-----	-----

Diagnóstico neuroimagenológico:

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Artigos científicos inéditos, revisões de literatura e relatos de caso enviados à redação são avaliados pela equipe editorial. Em face do parecer inicial, o material é encaminhado aos consultores científicos. A equipe decidirá sobre a conveniência da publicação, de forma integral ou parcial, encaminhando ao autor sugestões e possíveis correções. Para esta primeira avaliação, devem ser enviados pela internet (cvredacao@editoraguara.com.br) um arquivo texto (.doc ou .rtf) com o trabalho e imagens digitalizadas em formato .jpg. No caso dos autores não possuírem imagens digitalizadas, cópias das imagens originais (fotos, slides ou ilustrações acompanhadas de identificação de propriedade e autor) devem ser encaminhadas pelo correio ao nosso departamento de redação. Os autores devem enviar também a identificação de todos os autores do trabalho (endereço, telefone e e-mail). Os artigos de todas as categorias devem ser acompanhados de versões em língua inglesa e espanhola de: título, resumo (de 600 a 800 caracteres) e unitermos (3 a 6). Os unitermos não devem constar do título. Devem ser dispostos do mais abrangente para o mais específico (eg, "cães, cirurgias, abscessos, próstata). Verificar se os unitermos escolhidos constam dos "Descritores em Ciências de Saúde" da Bireme, ou do Index Medicus. No caso do material ser totalmente enviado por correio, devem necessariamente ser enviados, além de uma apresentação impressa, uma cópia em CD-room. Imagens como tabelas, gráficos e ilustrações não podem ser provenientes de literatura, mesmo que seja indicada a fonte. Imagens fotográficas devem possuir indicação do fotógrafo e proprietário; e quando cedidas por terceiros, deverão ser obrigatoriamente acompanhadas de autorização para publicação. As referências bibliográficas serão indicadas ao longo do texto apenas por números, que corresponderão à listagem ao final do artigo, evitando citações de autores e datas. A apresentação das referências ao final do artigo deve seguir as normas atuais da ABNT e elas devem ser numeradas pela ordem de aparecimento no texto. Com relação aos princípios éticos da experimentação animal, os autores deverão considerar as normas do COBEA (Colégio Brasileiro de Experimentação Animal).

Revista Clínica Veterinária / Redação Caixa Postal 66002 CEP 05311-970 São Paulo – SP e-mail: cvredacao@editoraguara.com.br

Artigo

*Características tomográficas de tumores
encefálicos primários em cães*

Trabalho a ser enviado para a Revista Clínica Veterinária

1 **Características tomográficas de tumores encefálicos primários em cães**
2 **Tomographic characteristics of primary brain tumors in dogs**
3 **Características tomográficas de los tumores cerebrales primarios en**
4 **perros**

5
6
7
8 **Resumo**

9 Os tumores encefálicos representam cerca de 14,5% das neoplasias em cães. A
10 tomografia computadorizada (TC) pode ser considerada um exame importante para
11 identificar a presença desses tumores, levando a um diagnóstico presuntivo do tipo
12 tumoral, quando esses resultados são avaliados juntamente com os sinais clínicos. A TC
13 permite a identificação da lesão, tamanho, forma, localização, magnitude de compressão
14 e invasão do tecido. As neoplasias encefálicas primárias mais facilmente identificadas
15 pela TC em cães são os gliomas, meningiomas, tumores de plexo coróide e os
16 pituitários. O presente trabalho tem o objetivo de revisar a literatura sobre os principais
17 tumores encefálicos primários em cães e descrever suas alterações tomográficas,
18 auxiliando a realização de um diagnóstico presuntivo do tipo tumoral.

19 **Palavras-chave:** neoplasia, tomografia computadorizada, sistema nervoso central,
20 neurologia.

21
22 **Abstract**

23 Brain tumors represent almost 14.5% of neoplasms in dogs. Computed tomography
24 (CT) is important for diagnosis, and it is used in association with clinical findings to
25 help define the type of brain tumor. CT reveals tumors and its features, such as size,
26 location, compression effect and tissue invasion. Gliomas, meningiomas, choroid plexus
27 and pituitary tumors are the most common primary brain neoplasms diagnosed by CT in
28 dogs. The aim of this paper is review the literature related to primary brain tumors and

1 report the most important tomographic features, which help to better define the type of
2 tumor.

3 **Key-words:** neoplasm, computed tomography, central nervous system, neurology.

4

5 **Resumen**

6 Los tumores encefálicos representan cerca de 14,5% de las neoplasias en los perros. La
7 tomografía computadorizada (TC) es considerado un examen importante para identificar
8 la presencia de dichos tumores llevando a un diagnóstico presuntivo de tipo tumoral,
9 cuando estos resultados son evaluados en conjunto con los síntomas clínicos. La TC
10 permite la identificación de la lesión, tamaño, forma, localización, grado de magnitud de
11 compresión y invasión del tejido. Los tumores encefálicos primários más facilmente
12 identificados por la TC en perros, son los gliomas o meningiomas, los tumores de plexo
13 coróideo y los tumores pituitários. El objeto deste trabajo es revisar la literatura sobre
14 los principales tumores encefálicos primários en perros y describir sus alteraciones
15 tomográficas, ayudando a realizar un diagnóstico presuntivo del tipo tumoral.

16 **Palabras clave:** neoplasia, tomografía computadorizada, sistema nervioso central,
17 neurología

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

1. INTRODUÇÃO

2

3 A utilização da Tomografia Computadorizada (TC) revolucionou a medicina
4 veterinária e, atualmente, pode ser considerada uma das ferramentas mais úteis para a
5 avaliação por imagem de alterações neurológicas, ortopédicas e oncológicas em cães e
6 gatos¹. A disponibilidade do uso da TC em centros veterinários tornou possível a
7 determinação mais acurada da localização e extensão dos tumores cerebrais em cães^{2,3,4}.

8 A TC é uma técnica de imagem digital não invasiva que permite uma avaliação
9 da anatomia encefálica canina⁵ por meio de imagens em diferentes dimensões
10 (atualmente tridimensional) de planos anatômicos distintos do corpo em estudo,
11 visualizando estruturas tissulares que facilitam a identificação, tamanho, forma e
12 localização da lesão, além da magnitude de compressão e invasão do tecido vizinho
13 ^{3,5,6,7}.

14 A imagem tomográfica fornece informações fundamentais para indicar o acesso
15 cirúrgico para uma possível ressecção ou biópsia tumoral, incluindo a localização,
16 delimitação e determinação da acessibilidade⁸, além de poder ser usada para o
17 acompanhamento do tratamento de diferentes afecções⁹. A avaliação cuidadosa dos
18 sinais neurológicos é essencial para guiar corretamente o clínico na condução do
19 diagnóstico¹⁰.

20 O estudo tomográfico do encéfalo permite a visualização de lesões
21 intracranianas, incluindo: destruição ou compressão do parênquima cerebral (tumores
22 cerebrais primários ou metastáticos), hemorragias, infarto, alterações de
23 desenvolvimento, processos degenerativos, inflamatórios e infecciosos¹. Além disso,

1 pode ser realizada a avaliação da calota craniana e suas adjacências, como os seios
2 paranasais, cavidade nasal, orelha e órbita ocular^{1,6,11}.

3 Diante deste contexto, o objetivo do presente trabalho é revisar os principais
4 tumores encefálicos primários e suas alterações tomográficas, auxiliando a realização de
5 um diagnóstico presuntivo do tipo tumoral.

6

7 **2. CONSIDERAÇÕES GERAIS**

8

9 A TC é uma técnica de imagem digital que usa a energia do raio-X e um
10 processamento computadorizado para formar imagens de cortes seccionais (transversos)
11 das estruturas a serem avaliadas¹². A TC pode captar diferenças na ordem de 0,05%,
12 entre os tecidos de diversas densidades, sendo que as radiografias captam diferenças de
13 0,5%, e essa característica melhora a resolução da imagem tomográfica⁷.

14 Para realização da TC é imprescindível a anestesia para uma completa
15 imobilização do animal^{3,13}, já que a movimentação do paciente causa alterações na
16 imagem tomográfica, devido à assimetria anatômica^{12,14}. Para a captação de uma
17 imagem cerebral, o cão deve estar em decúbito ventral, com os membros torácicos
18 posicionados paralelos ao tórax, fora do campo de captação da imagem¹³.

19 Os meios de contraste são hidrossolúveis e contém moléculas de iodo, se
20 tornando radiodensos à exposição dos raios-X, causando de forma transitória uma
21 radiopacidade sanguínea, promovendo um realce da imagem nas estruturas mais
22 vascularizadas e, conseqüentemente, uma melhor análise quanto à forma, limite e
23 contorno das margens de estruturas vizinhas⁷. Nos processos inflamatórios e

1 neoplásicos que possuem uma vascularização maior do que os tecidos normais, a
2 aplicação do meio de contraste é de suma importância⁷.

3 Cortes transversais são realizados antes e depois da administração do meio de
4 contraste, já os cortes dorsais e sagitais são efetuados caso sejam encontradas lesões
5 pelo corte principal. Todas as imagens devem ser analisadas sob as janelas de tecidos
6 moles e ósseos¹³. Geralmente, usa-se cortes de 5 e 3 milímetros em cães de grande e
7 pequeno porte, respectivamente³.

8

9 **3. TUMORES**

10

11 Os tumores intracranianos podem ser divididos em primários (originários do
12 próprio tecido encefálico e meninges) e secundários (originários de tecidos adjacentes
13 ou metástases de tecidos distantes)^{4,15,16}. A classificação dos tumores encefálicos
14 geralmente é baseada em estudos histopatológicos e citológicos⁴. Normalmente, os
15 animais apresentam apenas um tipo tumoral^{6,17,18}, porém há relato da associação de
16 tumor cerebral primário e secundário em um mesmo cão¹⁹.

17 Os principais tumores encefálicos primários são: meningiomas, gliomas e
18 tumores pituitários⁸. Os meningiomas são tumores benignos originários dos
19 constituintes da meninge, como células da aracnóide, fibroblastos e vasos sanguíneos⁸.
20 Os gliomas surgem de células do parênquima encefálico, que são subdivididas em
21 astrócitos, oligodendrócitos, células endoteliais e do plexo coróide^{8,20}. Astrocitomas e
22 oligodendrogliomas e papilomas do plexo coróide são tumores originários de astrócitos,
23 oligodendrócitos e células do plexo coróide, respectivamente⁸.

1 Os tumores cerebrais secundários podem ser classificados de acordo com seu
2 tecido de origem e também se são resultado de uma extensão direta da massa ou de
3 propagação via hematogena^{4,19}. Alguns autores afirmam que os tumores secundários são
4 menos comuns que os tumores primários^{8,16}, porém um estudo mostrou o contrário²¹. Os
5 tumores intracranianos secundários metastáticos incluem carcinoma (mamário,
6 prostático ou pulmonar), hemangiossarcoma, melanoma maligno e linfomas¹.

7

8 **3.1. Ocorrência**

9 Os tumores encefálicos em cães representam aproximadamente 14,5% dos casos
10 oncológicos²². Os meningiomas e os gliomas são os tumores encefálicos primários mais
11 comumente encontrados em cães e gatos, e os tumores de plexo coróide e ependimomas
12 são ocasionalmente observados^{6,23,15,24}. Os principais tipos de gliomas que acometem os
13 cães são os astrocitomas e oligodendrogliomas²³.

14 Existe uma predisposição racial em cães para o desenvolvimento de
15 determinados tipos de tumores²³, porém, tal fato não é observado em gatos¹⁶. As raças
16 braquicefálicas, particularmente os Boxers, são mais comumente acometidos pelos
17 gliomas^{4,16,20,23}, enquanto que os meningiomas apresentam uma incidência semelhante
18 em qualquer raça de cães⁴.

19 Geralmente, os tumores encefálicos acometem animais acima de cinco anos de
20 idade²³, apesar da existência de relatos em cães jovens^{25,16}. Não há uma predileção
21 sexual determinada^{16,23}.

22

23

3.2. Localização

O meningioma é um tumor extra-axial (localizado fora do parênquima cerebral), mais comumente situado nas fossas rostral (bulbo olfatório e lobo frontal) e caudal (bulbo, ponte e cerebelo), já os astrocitomas são tumores intra-axiais³, comumente localizados na área piriforme do lobo temporal, em outras regiões do hemisfério cerebral, tálamo, hipotálamo ou mesencéfalo⁸. O papiloma de plexo coróide é uma massa tumoral associada ao sistema ventricular, e os tumores pituitários são localizados na sela túrcica⁸.

3.3. Efeitos primários e secundários da neoplasia encefálica

Os tumores cerebrais causam disfunções por efeitos primários e secundários^{23,26}. Os efeitos primários incluem a infiltração do tecido encefálico normal, compressão das estruturas adjacentes, interrupção da circulação cerebral e necrose local⁴. Os efeitos secundários incluem hidrocefalia obstrutiva, hemorragia, aumento da pressão intracraniana, edema e herniação cerebral^{4,23,27,28}.

3.4. Sintomas e progressão

Os sinais clínicos de cães apresentando tumores encefálicos, e sua severidade dependem diretamente do tipo tumoral, localização anatômica acometida, proporção de crescimento e comprometimento de regiões adjacentes através de efeitos secundários, tais como edema peritumoral, aumento da pressão intracraniana e herniação cerebral^{4,8}.

1 Geralmente, a atividade convulsiva é a principal manifestação clínica em
2 animais com tumor cerebral^{8,10,22,24,29,30,31}. Outros sinais clínicos incluem: alterações
3 comportamentais, andar em círculos, cegueira, desvio lateral de cabeça, alterações no
4 padrão de locomoção e no nível de consciência⁸. Assim, cães que apresentam
5 convulsões simultaneamente com déficits neurológicos são candidatos à realização de
6 TC³.

7 Os tumores encefálicos primários apresentam crescimento lento, e a compressão
8 gradual das estruturas ao redor permitem o desenvolvimento de mecanismos
9 compensatórios que levam a uma adaptação ao aumento da pressão intracraniana^{4,8}.
10 Quando a sintomatologia se inicia de uma forma mais abrupta, normalmente está
11 relacionada ao aumento de volume tumoral, exaustão nos mecanismos compensatórios
12 encefálicos, ou a fatores secundários como hemorragia aguda, hidrocefalia obstrutiva,
13 hemorragia ou herniação encefálica^{4,23}. Também pode-se dizer que uma evolução mais
14 rápida se dá em tumores secundários ou primários com alto grau de malignidade¹⁵.

15 Os sinais clínicos como mudança de comportamento, andar em círculos,
16 progressão obstinada, andar compulsivo, alteração do nível de consciência e déficits
17 locomotores, podem estar relacionados aos efeitos secundários provocados pelo tumor⁴.

18

19 **4. ALTERAÇÕES TOMOGRÁFICAS**

20

21 A TC deve ser criteriosamente analisada, a partir da avaliação de fatores como
22 localização da lesão, densidade pré aplicação de meio de contraste, presença de efeito
23 massa, edema peritumoral, hidrocefalia, calcificação, tamanho, forma e realces após

1 administração de meio de contraste (grau, homogeneidade, intensidade e presença de
2 anel peritumoral)³.

3 Lesões captadas pela TC são descritas como iso, hiper ou hipodensas,
4 dependendo da densidade relativa de cada tecido^{3,5,8}. A presença diferentes intensidades
5 de realce após a administração de meio de contraste facilita a identificação de condições
6 normais e patológicas⁵.

7 Muitos tumores podem ter densidade normal, chamados de isodensos, com a
8 mesma densidade do tecido encefálico circundante em várias séries tomográficas^{3,13}. A
9 hipodensidade é caracterizada por uma densidade menor em relação ao tecido
10 circundante, e é observada em necrose, edema e cistos; já a hiperdensidade é uma
11 densidade maior que o tecido circundante, ocorrendo em hemorragia e mineralização^{3,13}.

12

13 **4.1. Achados tomográficos sem aplicação de meio de contraste**

14 A tomografia sem aplicação de meio de contraste pode ser útil na visualização
15 de efeitos secundários provocados pela massa^{6,7,10}. Os achados tomográficos que podem
16 ser observados sem a aplicação de meio de contraste incluem: efeito massa, edema
17 peritumoral, hidrocefalia, hemorragia e formação cística.

18 O efeito massa é definido como um deslocamento da foice cerebral e/ou do
19 sistema ventricular^{3,6,8}, e o edema peritumoral aparece como uma área hipodensa
20 periférica ao tumor⁶. As neoplasias, geralmente, estão associadas à hidrocefalia
21 obstrutiva, que pode ser classificada em comunicativa (obstrução no espaço
22 subaracnóideo) ou em não comunicativa (obstrução próxima ao forâmen
23 interventricular)¹.

1 A tomografia computadorizada tem uma sensibilidade muito grande para a
2 identificação de hemorragias^{1,14}. A hemorragia intracraniana aguda aparece como uma
3 área hiperdensa homogênea e não calcificada³. De uma forma geral, pode-se dizer que à
4 medida que a hemorragia é absorvida a densidade tomográfica diminui gradativamente
5 até progredir a hipodensa, tornando-se similar a um edema¹.

6 A formação cística pode aparecer de forma focal ou multifocal, não realça após
7 aplicação do meio de contraste, e é caracterizada com uma densidade hipodensa¹³. A
8 formação cística está mais associada aos meningiomas, porém, ocasionalmente, pode
9 ser encontrada em outros tipos tumorais¹³.

10

11 **4.2. Achados tomográficos após aplicação de meio de contraste**

12 A magnitude e a cinética do reforço pós- contraste é primariamente controlada
13 por alterações na permeabilidade da barreira hemato-encefálica^{3,14,33}. Indiretamente, o
14 meio de contraste pode ser útil para visualização de estruturas pouco vascularizadas
15 através do contraste de tecidos vizinhos⁷. Os resultados de um estudo em cães sugeriu
16 que a ocorrência de realce das lesões após a administração de meio de contraste é um
17 achado não específico observado em alterações neoplásicas ou não³³. Um estudo
18 mostrou que o reforço pós- contraste ocorreu intensamente em 60% dos casos e
19 moderadamente em 24% dos casos de lesões intracranianas¹⁰.

20 Em humanos, estudos histopatológicos de lesões que contrastaram no exame
21 tomográfico sugerem que o contraste é criado por uma zona de vasos sanguíneos,
22 astrócitos e fibroblastos reativos que circundam um núcleo central com células tumorais
23 necrolíticas, edema, hemorragia ou necrose de liquefação oriunda de diversas causas³³.

1 Algumas estruturas anatômicas normais ficam mais visíveis após a administração do
2 meio de contraste, incluindo a foice cerebral e o plexo coróide³.

3 É fundamental a aplicação do meio de contraste para a detecção de tumores
4 intracranianos, porém o padrão de realce varia dependendo do tipo e da localização
5 deste³. Após administração do meio de contraste, os tumores podem apresentar realce de
6 forma uniforme ou não, com ou sem a presença de anel peritumoral, ou podem não
7 sofrer nenhum tipo de mudança^{3,33}. Os tumores extra-axiais tendem a sofrer um forte
8 realce e de forma uniforme após a administração do meio de contraste, já que derivam
9 de tecidos que não possuem uma barreira hemato-encefálica restritiva¹³.

10 A formação de anel perilesional ocorre principalmente em casos associados a
11 alterações vasculares ou nos tipos tumorais com alta malignidade, como os
12 astrocitomas, oligodendrogliomas e gliossarcomas^{3,13}.

13

14 **5. ARTEFATOS**

15

16 São considerados artefatos quaisquer distúrbios na nitidez da imagem, podendo
17 ser provocados pelos mais diversos fatores, como interface por objeto metálico e alto
18 nível de atenuação de raios durante a passagem destes por meio de uma grossa e densa
19 camada de estruturas ósseas (fato observado na avaliação da fossa caudal)^{3,12}.

20

21

22

6. CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS DE IDENTIFICAÇÃO TUMORAL

Pode-se realizar uma provável identificação do tipo tumoral encefálico de acordo com as características tomográficas que ele promove⁷. Segundo alguns autores, com a TC pode-se chegar muito próximo ao diagnóstico definitivo da neoplasia encefálica sem a realização do exame histopatológico, relacionando os achados tomográficos com incidência, localização e sinais clínicos observados^{3,6,23,15,32}. As características dos principais tipos de tumores encefálicos em cães e gatos estão ilustrados no quadro 1.

6.1. Meningioma

O meningioma é um tumor extra-axial (localizado fora do parênquima cerebral)²³, mais comumente situado nas fossas rostral (bulbo olfatório e lobo frontal) e caudal (bulbo, ponte e cerebelo)³.

O meningioma é um tumor primário, benigno, de origem meningeana⁸, que pode ser diferenciado dos outros tipos tumorais por ter, usualmente, uma base ampla, padrão homogêneo, formato de placa ou lenticular e, algumas vezes, apresentar a formação de uma cauda dural¹³. Os meningiomas apresentam-se hiperdensos comparados ao parênquima cerebral, podendo mostrar áreas de hemorragia e calcificação²⁰. Geralmente os meningiomas apresentam limites bem definidos²³.

Com a administração do meio de contraste, o meningioma sofre realce homogêneo evidente^{23,34}, principalmente quando associado a hemorragia ou calcificação secundária, levando a um aspecto hiperdenso^{3,6}. Os meningiomas tendem a se deslocar e promover compressão, não invadindo o tecido encefálico, podendo mostrar nas imagens

1 tomográficas um efeito massa com desvio da foice cerebral e ser associado a áreas
2 císticas ou de calcificação¹³.

3

4 **6.2. Gliomas**

5 Os gliomas são tumores parenquimatosos⁸, sendo que os astrocitomas não são
6 facilmente distinguidos dos oligodendrogliomas pela TC^{6,8}, pois ambos têm achados
7 tomográficos parecidos, como localização intra-axial, infratentorial, presença de anel
8 peritumoral, pobre realce após administração do meio de contraste e de forma não
9 uniforme, margens pouco definidas tendendo a infiltração no parênquima cerebral^{3,6,23}.

10 Os gliomas, apesar de normalmente possuírem um tamanho pequeno, têm a
11 capacidade de causar um grande edema peritumoral devido à sua natureza expansiva e
12 comportamento invasivo¹. Além de levarem a um processo inflamatório que, em muitos
13 casos, leva ao desenvolvimento de hidrocefalia obstrutiva e desvio de linha média
14 (efeito massa)⁷.

15

16 **6.3. Tumores originários do plexo coróide**

17 Os tumores originários do plexo coróide são os mais facilmente identificados
18 tomograficamente devido à sua localização topográfica específica, relacionada com o
19 sistema ventricular^{1,3}. Normalmente, as massas são fortemente atenuadas, com margens
20 bem definidas e marcadas de forma homogênea após a administração do meio de
21 contraste^{1,6}. Outra característica é a associação frequente da presença de hidrocefalia
22 obstrutiva^{3,6,13}. Em raras ocasiões, os tumores de plexo coróide são invasivos e
23 promovem metástase ao longo do sistema ventricular⁸.

1 **6.4. Tumores pituitários**

2
3 Os tumores pituitários, como os macroadenomas, são facilmente identificados
4 devido à localização da massa normalmente esférica ou ovóide na fossa hipofisária,
5 estendendo-se até sela túrcica ou em posição supra-selar¹. Os microadenomas tendem a
6 ter a mesma forma, porém, se limitam mais à glândula pituitária¹.

7 Com relação às alterações tomográficas, nota-se um edema peritumoral mínimo
8 e um realce moderado e uniforme após a administração do meio de contraste com
9 margens bem definidas, associada à hidrocefalia bilateral⁶. Adenomas tendem a mostrar
10 um realce uniforme de forma moderado a intenso pós-contraste, enquanto que os
11 carcinomas apresentam realce evidente e não uniforme¹³.

12 13 **7. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

14
15 Algumas alterações tomográficas, como a localização tumoral, presença de
16 efeito massa, característica do realce após administração do contraste e presença de
17 edema peritumoral são mais comumente associadas a certos tipos de neoplasias
18 cerebrais. Tendo em vista que o diagnóstico definitivo do tipo tumoral é feito com
19 histopatologia, e que a realização de biópsias encefálicas é um procedimento invasivo e
20 pouco realizado, a associação dos achados tomográficos com estudos de prevalência de
21 tumores quanto à sua localização e características dos animais mais comumente
22 acometidos, permite a realização de um diagnóstico mais presuntivo do tipo tumoral.

1 **REFERÊNCIAS**

- 2
- 3 1- OHLERTH, S.; SCHARF, G. Computed tomography in small animals- Basic
4 principles and state of the applications. **The Veterinary Journal**, v.173, p. 254-
5 271, 2007.
- 6 2- LECOUTEUR, R. A.; FIKE, J. R., CANN, C. E.; PEDROIA, V. G. Computed
7 tomography of brain-tumors in the caudal fossa of the dog. **Veterinary Radiology**,
8 v.22, n.6, p.244–251, 1981.
- 9 3- JEFFERY, N.; THAKKAR, H. C.; YARROW, G. T. Introduction to computed
10 tomography of the canine brain. **Journal of Small Animal Practice**, v.33, p.2-10,
11 1992.
- 12 4- LECOUTEUR, R. A. Current concepts in the diagnosis and treatment of brain
13 tumours in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v.40, p.411- 416,
14 1999.
- 15 5- FIKE, J. R.; LECOUTEUR, R. A.; CANN, C. E. Anatomy of the canine brain
16 using high-resolution computed-tomography. **Veterinary Radiology**, v.22, n.6,
17 p.236–243, 1981.
- 18 6- TURREL, J. M.; FIKE, J. R.; LECOUTEUR R. A.; HIGGINS R. J. Computed
19 tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. **Journal of the**
20 **American Veterinary Medical Association**, v.188, p.851-856, 1986.
- 21 7- FARFALLINI, D. Tomografia computadorizada. In: PELLEGRINO, F.;
22 SURANITI A.; GARIBALDI, L. **El libro de neurologia para la practica clinica**,
23 1.ed. Buenos Aires: Inter-Medica, 2003. p.475-493.
-

-
- 1 8- VAN MEERVENNE, S.; VAN BREE, H.; VAN HAM, L. Diagnosis of brain
2 tumors in dogs and cats: a review of the literature. **Vlaams Diergeneeskundig**
3 **Tijdschrift**, v.74, p. 193-204, 2005.
- 4 9- MARTINEZ, L.A.V.; GHIRELLI, C.D.; DA SILVA, T.R.C.; BANON, G.P.R.;
5 PINTO, A.C.B.C.F. Uso da tomografia computadorizada em medicina veterinária:
6 fundamentos e indicações clínicas. **Clínica Veterinária**, n.87, p.60-64, 2010.
- 7 10- GANDINI, G.; GENTILINI, F.; CIMATTI, L.; FAMIGLI BERGAMINI, P.,
8 CIPONE, M. Evaluation of the clinical signs and computed tomographic findings
9 in 27 dogs with intracranial space-occupying lesions (1999–2000). **Veterinary**
10 **Research Communication**, v.27, p.399–401, 2003.
- 11 11- FIKE, J.R.; LECOUTEUR, R.A.; CANN, C.E.; PFLUGFELDER, C.M.
12 Computerized tomography of brain tumors of the rostral and middle fossas in the
13 dog. **American Journal Veterinary Research**, v.42, n.2, p.275-281, 1981.
- 14 12- JONES, J. Neuroimaging. In: VITE, C. **Braund's Clinical Neurology in Small**
15 **Animals: Localization, Diagnosis and Treatment**, Ithaca: International
16 Veterinary Information Service, 2004. Acesso em 20 de setembro de 2009.
17 Disponível em: http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter_frm.asp?LA=1
- 18 13- KRAFT, S. L.; GAVIN, P. R. Intracranial neoplasia. **Clinical Techniques in Small**
19 **Animal Practice**, v.14, n.2, p. 112-123, 1999.
- 20 14- STICKLE, L. R.; HATHCOCK, T. J. Interpretation of computed tomographic
21 images. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.23, n.2,
22 p.417-435, 1993.
-

-
- 1 15- HEIDNER, G. L.; KORNEGAY, J. N.; PAGE, R. L.; DODGE, R. K.; THRALL,
2 D. E. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors.
3 **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.5, n.4, p. 219-226, 1991.
- 4 16- MOORE, M. P.; BAGLEY, R. S.; HARRINGTON, M. L.; GAVIN, P. R.
5 Intracranial tumors. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal**
6 **Practice**, v.26, n.4, p.759-777, 1996.
- 7 17- COWART, J.R.; SCHULMAN, F.Y.; MENA, H. Low grade glial tumor with
8 features of astroblastoma in a dog. **Veterinary Pathology**, v.42, p.366-369, 2005.
- 9 18- KUBE, S.A.; BRUTETTE, D.S.; HANSON, S.M. Astrocytomas in young dogs.
10 **Journal of American Animal Hospital Association**, v.39, p.288-293, 2003.
- 11 19- ALVES, A.; PRADA, J.; ALMEIDA, J.M.; PIRES, I.; QUEIROGA, F.; PLATT, S.
12 R.; VAREJÃO, A.S.P. Primary and secondary tumors occurring simultaneously in
13 the brain of a dog. **Journal of Small Animal Practice**, v.47, p.607-610, 2006.
- 14 20- BAGLEY, R.S.; GAVIN, P.R. Seizures as a complication of brain tumors in dogs.
15 **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.13, n.3, p.179-184, 1998.
- 16 21- SNYDER, J.M.; LIPITZ, L.; SKORUPSKI, K.A.; SHOFER, F.S.; VAN WINKLE,
17 T.J. Secondary intracranial neoplasia in the dog: 177 cases (1986-2003). **Journal**
18 **of Veterinary Internal Medicine**, v.22, p.172-177, 2008.
- 19 22- VANDEVELDE, M, Brain tumors in domestic animals: an overview. In:
20 **Proceedings: Brain tumors in man and animals**, Research triangle park, NC,
21 National Institute of environmental Sciences, 1984.
-

-
- 1 23- DEWEY, C. W.; BAHR, A.; DUCOTÉ, J. M.; COATES, J. R.; WALKER, M. A.
2 Primary brain tumors in dogs and cats. **Compendium of Continuin Education**,
3 v.22, n.8, p.756-762, 2000.
- 4 24- SNYDER, J.M.; SHOFER, F.S.; WINKLE, T.J.V.; MASSICOTTE, C. Canine
5 intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). **Journal of Veterinary**
6 **Internal Medicine**, 20, p.669-675, 2006.
- 7 25- MACKILLOP, E.; THRALL, E. D.; RANCK, S. R.; LINDER, E. K.; MUNANA,
8 R. K. Imaging diagnosis – Synchronous primary brain tumors in a dog. **Veterinary**
9 **Radiology & Ultrasound**, v.48, n.6, p.550-553, 2007.
- 10 26- KAY, W.J. Diagnosis of intracranial neoplasms. **Veterinary Clinics of North**
11 **America**, v.7, n.1, 1977, p.145-152.
- 12 27- WALMSLEY, G. L.; HERRTAGE, M. E.; DENNIS, R.; PLATT, S. R.; JEFFERY,
13 N. D. The relationship between clinical signs and brain herniation associated with
14 rostromentorial mass lesions in the dog. **The Veterinary Journal**, v.172, p.258-264,
15 2006.
- 16 28- ZAKI, F. Spontaneous central nervous system tumors in the dog. **Veterinary**
17 **Clinics of North America**, v.7, n.1, p.153-163, 1977.
- 18 29- BAGLEY, R. S.; GAVIN, P. R.; MOORE, M. P.; SILVER, G. M.;
19 HARRINGTON, M. L.; CONNORS, R. L. Clinical signs associated with brain
20 tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). **Journal American Veterinary Medical**
21 **Association**, v.215, n.6, p. 818-819, 1999.
-

- 1 30- JESUS, S.; FERREIRA, A. Clinical signs and CT patterns associated with
2 intracranial space-occupying lesions in 89 dogs. **European Journal of**
3 **Companion Animal Practice**, v.17, n.2, p.179-184, 2007.
- 4 31- POLIZOPOULOU, Z.S.; KOUTINAS, A.F.; SOUFTAS, V.D.;
5 KALDRMIDOU,E.; KAZAKOS, G.; PAPADOPOULOS, G. Diagnostic
6 correlation of CT-MRI and histopathology in 10 dogs with brain neoplasms.
7 **Journal of Veterinary Medicine Association**, v.51, p.226-231, 2004.
- 8 21- KRAUS, K. H.; MCDONNELL, J. Identification and management of brain tumors.
9 **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v.11, n.4, p.
10 218-224, 1996.
- 11 33- WOLF, M.; PEDROIA, V.; HIGGINS, R. J.; KOBLIK, P. D.; TURREL, J. M.;
12 OWENS, J. M. Intracranial ring enhancing lesions in dogs: a correlative CT
13 scanning and neuropathologic study. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.36,
14 n.1, p.16-20, 1995.
- 15 34- LECOUTEUR, R.A. Advanced diagnostic techniques in feline brain disease.
16 **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.5, p.117-119, 2003.
-

Quadro 1: Características das imagens tomográficas em tumores encefálicos primários em cães (Adaptado de Kraft e Gavin (1999), Turrel et al. (1986), Ohlerth e Scharf (2007)).

Características	Meningiomas	Gliomas	Tumores do plexo coróide	Tumores pituitários
densidade pré-contraste	iso a hiperdenso	iso a hiperdenso(astrocitoma)/hipodenso (oligodendroglioma)	iso a hiperdenso	iso a hiperdenso
localização	fossas rostral e caudal/ventricular	fossas rostral e caudal	ventricular	fossa hipofisária
ocorrência	singular ou múltiplos (gatos)	singular	singular ou múltiplos	singular
orientação	periférico	parenquimal	central	ventral
efeito massa	possível	severo	possível	possível
edema peritumoral	possível (mínimo)	severo (astrocitoma)/moderado (oligodendroglioma)	mínimo	mínimo
hidrocefalia	possível	rara (astrocitoma)/possível (oligodendroglioma)	frequente	possível
forma	placa ou lenticular e ampla base	ovóide, amorfa ou difusa (astrocitoma)/ovóide (oligodendroglioma)	esférico a ovóide	esférico a ovóide
margem	bem definida ou não	pouco definida	bem definida	bem definida
tamanho	médio	usualmente pequenos	usualmente pequenos	usualmente pequenos
realce de contraste	evidente	evidente (astrocitoma)/discreto (oligodendroglioma)	evidente	moderado a evidente
padrão após contraste	homogeneo	heterogeneo	homogeneo	homogeneo a heterogeneo
anel peritumoral	possível	possível	infrequente	infrequente
margem após contraste	bem definida	bem a pouco definida (astrocitoma)/pouco definida (oligoastrocitoma)	bem definida	bem definida
formação cística	possível	possível	ausente	ausente