

Neoplasmas envolvendo o sistema nervoso central de cães: 26 casos (2003-2011)¹

Rosmarini P. Santos², Rafael A. Fighera³, Diego V. Beckmann², Juliana S. Brum²,
Angel Ripplinger⁴, Dakir P. Neto⁴, Raquel Baumhardt⁴ e Alexandre Mazzanti^{5*}

ABSTRACT.- Santos R.P., Fighera R.A., Beckmann D.V., Brum J.S., Ripplinger A., Neto D.P., Baumhardt R. & Mazzanti A. 2012. [Neoplasms affecting the central nervous system of dogs: 26 cases (2003-2011).] Neoplasmas envolvendo o sistema nervoso central de cães: 26 casos (2003-2011). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 32(2):153-158. Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, Campus Universitário, Avenida Roraima 1000, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: alexamazza@yahoo.com.br

This retrospective study was aimed to identify dogs with neoplasms affecting the central nervous system (CNS) and compile information on the affected breeds, sex, age group, anatomical site of the tumor, type of clinical signs and clinical course, and laboratory results. The study included the cases submitted to the Veterinary Teaching Hospital (HVU) of the Federal University of Santa Maria (UFSM), Brazil, from January 2003 to June 2011. The 26 neoplasms affecting the CNS included in this study occurred mainly in Boxers (35%) and the predominantly affected age-group was 5-year-old or older (92.3%). The course of clinical signs in dogs with brain neoplasms was 7-115 days and that of spinal cord tumors was 7-420 days. The most frequently observed neurological signs in dogs with brain and spinal cord neoplasms were respectively changes in the conscience levels (58%), which were characterized by somnolence, and spinal hyperesthesia (57%). The cortico-thalamic region and the T3-L3 spinal cord segment were the most frequently anatomical sites involved (58% and 43%, respectively). Ten out 12 neoplasms affecting the brain were primary (83.3%) whereas only four of those 14 neoplasms affecting the spinal cord were primary (28.6%). Meningioma was the most frequent m primary neoplasms affecting the brain and spinal cord of dogs, consisting respectively of 40% e 75% of the cases.

INDEX TERMS: Dogs, neoplasm, brain, spinal cord, neurolocalization, neurology.

RESUMO.- O objetivo deste estudo retrospectivo foi identificar cães com neoplasmas envolvendo o sistema nervoso central (SNC), atendidos entre janeiro de 2003 a junho de 2011, no HVU-UFSM, e obter informações a respeito da raça, do sexo, da idade, dos sinais neurológicos, da localização, da evolução clínica, do tipo e da origem do tumor e dos achados de exames complementares. Os 26 neoplasmas

envolvendo o SNC incluídos nesse estudo ocorreram principalmente em Boxers (35%), com predomínio de idade de cinco anos ou mais (92,3%). A evolução dos sinais clínicos nos neoplasmas encefálicos variou entre sete e 115 dias e nos medulares entre sete a 420 dias. Os sinais neurológicos principais em cães com neoplasmas encefálicos e medulares foram alteração do nível de consciência (58%), caracterizada principalmente por sonolência, e hiperestesia espinhal (57%), respectivamente. As regiões tálamo-cortical e T3-L3 foram as mais acometidas (58% e 43%, respectivamente). Dos 12 neoplasmas que afetaram o encéfalo, 10 eram primários (83,3%). Dos 14 neoplasmas que afetaram a medula espinhal, apenas quatro eram primários (28,6%). Dos neoplasmas encefálicos e medulares primários, o mais comum foi o meningioma, perfazendo 40% e 75% dos casos, respectivamente.

¹ Recebido em 6 de setembro de 2011.

Aceito para publicação em 7 de novembro de 2011.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

³ Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Santa Maria, RS.

⁴ Graduação em Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS.

⁵ Departamento de Clínica de Pequenos Animais, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. *Autor para correspondência: alexamazza@yahoo.com.br

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cão, neoplasma, encéfalo, medula espinhal, neurolocalização, neurologia.

INTRODUÇÃO

Os neoplasmas do sistema nervoso central (SNC) são encontrados em cães com uma frequência e variedade semelhantes às de seres humanos (Storts 1995) e o diagnóstico vem aumentando com a utilização de técnicas de imagens como a tomografia e a ressonância magnética nuclear. Estes neoplasmas podem ser primários, com origem no próprio tecido nervoso, ou secundários, na forma de metástases ou por infiltração a partir de estruturas vizinhas (Lecouteur 1999, Bagley 2005, Dewey 2008, Costa 2009, O'Brien & Coats 2010). Neoplasmas primários são mais frequentes e acometem muito mais o encéfalo do que a medula espinhal (Bagley 1996).

Segundo alguns autores (Bagley et al. 1999, Costa 2009), neoplasmas encefálicos demonstram predileção racial e as raças mais afetadas incluem Golden Retriever, Boxer, Labrador Retriever, Collie, Dobermann Pinscher, Schnauzer e Airedale Terrier (Heidner et al. 1991, O'Brien & Coats 2010). Mais frequentemente, os neoplasmas afetam a região tálamo-cortical (Costa 2009), mas também podem envolver mais de uma região anatômica do encéfalo (Snyder et al. 2006). Os tumores que envolvem a medula espinhal são incomuns (Levy et al. 1997) e podem acometer simultaneamente outros locais, como os nervos periféricos e os tecidos adjacentes (vértebras e ligamentos), resultando em sinais clínicos de disfunção medular (Bagley 2010).

Os sinais neurológicos dependem da localização, do tamanho e da taxa de crescimento do neoplasma (LeCouteur 1999, Dewey 2008, Costa 2009). Estes sinais são resultantes de compressão, invasão direta dos tecidos, edema, inflamação e necrose (Lecouteur 1999, Bagley 2005, Dewey 2008, O'Brien & Coats 2010). Os sinais clínicos também podem ser multifocais dependendo do número e da localização dos neoplasmas e das alterações locais provocadas (Bagley 1998).

O diagnóstico presuntivo de neoplasma do SNC pode ser estabelecido de acordo com o histórico, a raça, a idade, os sinais neurológicos, a evolução dos sinais e os resultados de exames complementares (radiografia torácica, ultrassonografia abdominal, análise do liquor, mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear). Por outro lado, o diagnóstico definitivo só pode ser estabelecido através da análise histológica, realizada através da biópsia ou pela necropsia (Bagley 2005, Dewey 2008, O'Brien & Coats, 2010).

Vários estudos retrospectivos internacionais vêm relatando os sinais clínicos, o diagnóstico, o tratamento e a prevalência dos neoplasmas no SNC de cães (Kraft et al. 1997, Heidner et al. 1991, Axlund et al. 2002, Bley et al. 2005, Dickinson et al. 2006, Snyder et al. 2006, Petersen et al. 2008, Snyder et al. 2008, Sturges et al. 2008). No Brasil, entretanto, quase não há estudos acerca do tema. Com base nisso, o objetivo deste estudo retrospectivo foi identificar cães com neoplasmas do SNC, atendidos no Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal

de Santa Maria (UFSM), entre janeiro de 2003 e junho de 2011, e obter informações a respeito da raça, do sexo, da idade, dos sinais neurológicos, da localização, da evolução clínica, do tipo e origem do tumor e dos achados de exames complementares.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os arquivos do Serviço de Neurologia do HVU-UFSM na procura de casos de neoplasmas envolvendo o SNC de cães, entre janeiro de 2003 e junho de 2011. Foram incluídos neste estudo somente cães que apresentavam dados completos de história clínica, sinais clínicos, exame neurológico e de auxílio ao diagnóstico e com diagnóstico definitivo confirmado pelo exame histopatológico.

O exame neurológico foi constituído de observações do estado mental (comportamento e consciência), avaliação da locomoção, reações posturais (propriocepção), dos nervos cranianos, reflexos segmentares espinhais, palpação epaxial (hiperestesia) e percepção dolorosa (nocicepção) (Costa 2009). A localização das lesões foi estabelecida de acordo com os sinais neurológicos apresentados pelos pacientes. A divisão neuroanatômica da lesão foi definida em tálamo-córtex, tronco encefálico, cerebelo e segmentos medulares (C1-C5, C6-T2, T3-L3 e L4-S3). Quando o neoplasma envolvia mais de uma região anatômica foi classificado como multifocal.

Os sinais clínicos dos cães com neoplasmas encefálicos incluídos nesse estudo foram os observados no primeiro exame neurológico e convenientemente subdivididos em crises convulsivas, síndrome vestibular central (SVC), dificuldade de deglutição, andar em círculo, alteração no nível de consciência e alteração comportamental. Nos casos de neoplasmas medulares, os sinais clínicos foram convenientemente subdivididos em claudicação, paraparesia, paraplegia, tetraparesia e hiperestesia espinhal.

O tempo de evolução clínica foi determinado a partir do início dos sinais encontrados no exame neurológico até o momento da morte ou eutanásia dos cães. Os cães encaminhados para necropsia foram submetidos à eutanásia por opção dos proprietários ou morreram em decorrência da doença.

Os exames complementares solicitados incluíram radiografia simples de tórax e da coluna vertebral, ultrassonografia abdominal e tomografia computadorizada. A mielografia foi realizada nos cães com suspeita de compressão medular e, uma vez confirmada, estes foram submetidos à cirurgia descompressiva através da técnica de laminectomia dorsal modificada ou hemilaminectomia dorso-lateral (Sharp & Wheeler 2005).

Com bases nos critérios pré-estabelecidos nesse estudo, foram incluídos 26 casos de neoplasmas envolvendo o SNC, sendo 12 encefálicos e 14 medulares.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 26 casos de neoplasmas do SNC encontrados, as raças acometidas incluíram, em ordem decrescente de frequência: Boxer (9/26 [35%]), Poodle (4/26 [15%]), Teckel (2/26 [8%]), Airedale Terrier (1/26 [4%]), Dobermann Pinscher (1/26 [4%]), Rottweiler (1/26 [4%]), Veadeiro Pampeano (1/26 [4%]) e Labrador Retriever (1/26 [4%]). Dos 26 casos, seis (23%) ocorreram em cães sem raça definida (Quardros 1 e 2). Estudos realizados por Heidner et al. (1991), Bagley et al. (1999), Bley et al. (2005) e Snyder et al. (2006) relataram que os cães da raça Boxer estão entre os mais acometidos por neoplasmas do SNC, reforçando a hipótese de predisposição racial. Quanto ao sexo, 50% (13/26)

Quadro 1. Representação q uanto ao tipo de tumor, raça, idade, localização, evolução clínica e sinais neurológicos de cães com neoplasma encefálico

Tipo de tumor	Raça	Idade (anos)	Localização	Evolução clínica (dias)	CC ^a	SVC ^b	DD ^c	AC ^d	NC ^e	AC ^f
Astrocitoma	Boxer	10	Tronco encefálico	24		X	X		X	
Astrocitoma	Boxer	9	Tálamo-córtex	30	X			X		X
Meningioma	Boxer	8	Tronco encefálico e cerebelo	90		X	X			
Meningioma	Boxer	12	Cerebelo	45	X					
Oligodendroglioma	Boxer	9	Tálamo-córtex	30	X			X		X
Meningioma	Boxer	8	Tálamo-córtex	60	X			X		X
Meningioma	Poodle	9	Tálamo-córtex	30	X		X	X		X
Craniofaringioma	Airedale Terrier	6	Tálamo-córtex e tronco encefálico	10					X	X
Adenocarcinoma prostático	SRD	14	Tálamo-córtex	30					X	X
Ependimoma	SRD	10	Tálamo-córtex	115			X	X	X	X
Astrocitoma	SRD	1	Tálamo-córtex	7				X	X	X
Ependimoma	Boxer	11	Tronco encefálico	90		X			X	

^a Crises convulsivas, ^b síndrome vestibular central (presença de inclinação de cabeça associada à deficiência proprioceptiva e/ou sonolência), ^c déficit de deglutição, ^d andar em círculo, ^e alteração no nível de consciência, ^f alteração comportamental.

Quadro 2. Representação quanto ao tipo de tumor, raça, idade, localização, evolução clínica e sinais neurológicos de cães com neoplasma envolvendo a medula espinhal

Tipo de Tumor	Raça	Idade (anos)	Localização	Evolução Clínica (dias)	PP ^a	PPG ^b	C ^c	TA ^d	HE ^e
Rabdomiossarcoma	Teckel	12	T3-L3	90	X				X
Meningioma	Boxer	11	T3-L3	420	X				X
Meningioma	Boxer	7	C1-C5	34			X		
Ependimoma	Veadeiro Pampeano	6	C6-T2	7			X		
Mieloma múltiplo	Labrador Retriever	13	T3-L3	90		X			X
Lipoma infiltrativo	Poodle	11	T3-L3	160	X				
Feocromocitoma maligno	Poodle	11	T3-L3	15	X				X
Carcinoma mamário	Poodle	13	C6-T2/T3-L3	40			X		X
Osteossarcoma osteoblástico	SRD	5	C6-T2	21		X			X
Meningioma	SRD	4	C6-T2	70				X	
Schwannoma	Dobermann	10	C1-C5	180				X	
Schwannoma	Rottweiler	9	C6-T2	30			X	X	
Carcinoma de tireoide	Teckel	9	C1-C5	10				X	X
Lipossarcoma mixoide	SRD	8	T3-L3	7		X			X

^a Paraparesia, ^b paraplegia, ^c claudicação, ^d tetraparesia ambulatória, ^e hiperestesia espinhal.

eram fêmeas e 50% (13/26) eram machos, evidenciando, à semelhança do que já foi previamente descrito na literatura (Bagley 2005, Dewey 2008), a ausência de predisposição sexual nos cães acometidos por neoplasmas no SNC.

Dos 26 cães avaliados, 24 (92,3%) tinham idade igual ou superior a cinco anos (Quadros 1 e 2), resultado semelhante ao descrito por Bagley et al. (1999), que verificaram esse achado em 95% dos cães com neoplasma do SNC. Um dos cães com idade inferior a cinco anos foi diagnosticado com um astrocitoma na região tálamo-cortical e apresentava apenas um ano de idade, o que de acordo com Kube et al. (2003) é um resultado esperado, pois este é um neoplasma relativamente comum em cães jovens.

Quanto aos sinais clínicos dos cães com neoplasma encefálico, foi verificada alteração no nível de consciência (7/12 [58%]), caracterizada basicamente por sonolência, andar em círculo (6/12 [50%]), alteração comportamental (6/12 [50%]), crises convulsivas generalizadas (5/12 [42%]), dificuldade de deglutição (4/12 [33%]) e SVC (3/12 [25%]) (Quadro 1). Esses resultados diferem daqueles obtidos por Bagley & Gavin (1998), Bagley et al. (1999) e Snyder et al. (2006) que descreveram crise convulsiva como a manifestação neurológica mais frequente em cães com neoplasmas encefálicos. Crise convulsiva generalizada geralmente está associada a neoplasmas na região supratentorial (De-

Lahunta 2009), porém, em um dos cães que desenvolveram crise convulsiva generalizada, o tumor estava localizado no cerebelo. Neste caso a crise convulsiva pode ser justificada por efeitos secundários como alterações no fluxo sanguíneo, hemorragia e edema (Bagley 1996). Em relação à crise convulsiva, os demais achados desse estudo são iguais aos descritos por Bagley et al. (1999), em que somente um cão com neoplasma na região infratentorial desenvolveu crise convulsiva generalizada. Outro dado interessante observado nesse trabalho foi a dificuldade de deglutição desenvolvida por três cães com neoplasma no tronco encefálico, mais precisamente na medula oblonga, já que dessa região, emergem os nervos cranianos IX, X e XII, responsáveis pela apreensão de alimentos e deglutição (Garosi 2004). Este resultado corroboraram os achados de LeCouteur (1999), Dewey (2008) e Costa (2009) ao comentarem que os sinais neurológicos dependem, dentre outros, da localização do neoplasma.

Nos cães com neoplasmas medulares, os sinais clínicos observados incluíram, em ordem decrescente de frequência, hiperestesia espinhal (57% [8/14]), paraparesia (29% [4/14]), claudicação (29% [4/14]), tetraparesia não ambulatória (29% [4/14]) e paraplegia (21% [3/14]) (Quadro 2). É interessante enfatizar que dos cinco cães que desenvolveram neoplasmas medulares na região cer-

vical (C6-T2), três deles (60%) apresentaram inicialmente claudicação, demonstrando que é comum este achado em neoplasmas que envolvem as raízes nervosas, como por exemplo, os tumores de bainha de nervo periférico (Parent 2010). Este sinal é inicialmente diagnosticado como problema ortopédico ou músculo-esquelético, fato verificado em todos os casos deste estudo.

Em relação às regiões encefálicas, o tálamo-córtex foi afetado em 58% dos casos (7/12), seguido pela região tronco-encefálica (17% [2/12]) e pelo cerebelo (8% [1/12]). Localização multifocal foi também pouco frequente (17% [2/12]) (Fig.1A). A região tálamo cortical foi a mais envolvida, como já observada em outros estudos desenvolvidos por Bagley et al. (1999), Axlund et al. (2002) e Snyder et al. (2006). No estudo realizado por Snyder et al. (2006), assim

como no nosso, na maioria dos casos, os sinais são compatíveis com lesão focal, mas sinais multifocais podem ser observados ocasionalmente em neoplasmas que ocupam mais de uma região anatômica (Heidner et al. 1991, Snyder et al. 2006, Costa 2009).

A localização da lesão na medula espinhal ocorreu principalmente na região T3-L3 (43% [6/14]), seguida das regiões C6-T2 (29% [4/14]) e C1-C5 (21% [3/14]). Apenas um cão (7% [1/14]) apresentou envolvimento de dois segmentos C6-T2 e T3-L3 (Fig.1B). De acordo com estes resultados, observamos que as regiões cervico-torácica e toracolombar foram predominantemente acometidas. Por outro lado, Costa (2009) descreveu a região torácica cranial como mais predisposta e Petersen et al. (2008) demonstraram maior acometimento pela região cervical.

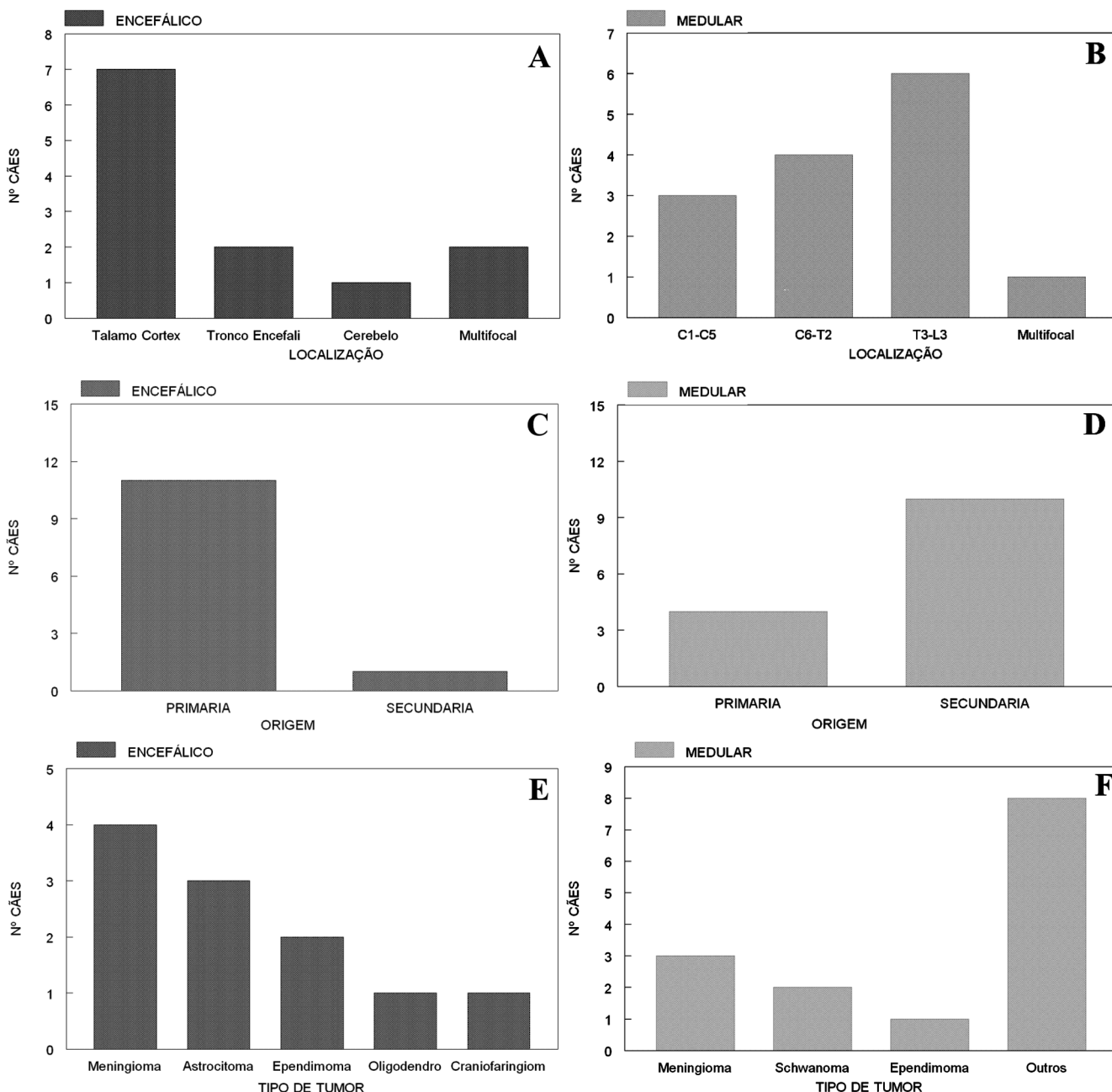


Fig.1. (A,B) Representação gráfica dos neoplasmas encefálico e medular quanto à localização, (C,D) origem e (E,F) tipo de tumor.

Os neoplasmas de origem primária encontrados neste estudo perfizeram um total de 53,8% dos casos (14/26), sendo 83,3% encefálicos (10/12) e 28,6% medulares (4/14) (Fig.1C, 1D). Desses, 50% (7/14) eram meningiomas, 21,4% (3/14) ependimomas, 21,4% (3/14) astrocitomas e 7,1% (1/14) oligodendrogliomas (Fig.1E,F). Como notado em diversos estudos (Kraft et al. 1997, Bagley 2005, Snyder et al. 2006, Dewey 2008, Petersen et al. 2008, O'Brien & Coats 2010), incluindo esse, o meningioma foi o neoplasma primário mais diagnosticado. Em um estudo realizado com 173 neoplasmas primárias do SNC de cães, 45% foram meningiomas, 17% astrocitomas, 14% oligodendrogliomas, 7% tumores do plexo coroide e 4% linfomas primários (Snyder et al. 2006). Os meningiomas, seguidos dos astrocitomas, também foram os tumores mais prevalentes no estudo realizado por Bagley et al. (1999).

Os neoplasmas de origem secundária (46,2% [12/26]) foram mais frequentes na medula espinhal (71,4% [10/14]) (Quadro 2). Apenas dois neoplasmas encefálicos eram secundários, um metastático (adenocarcinoma prostático) e um infiltrativo (craniofaringioma), ao contrário do concluído por Snyder et al. 2008, que relata que os neoplasmas intracranianos secundários foram superiores aos primários. Dois cães (7,7% [2/26]) apresentaram outros neoplasmas em outras regiões do corpo, encontrados durante a necropsia. Porcentagem semelhante, mas superior à relatada por Snyder et al. (2006), na qual 6% dos cães apresentaram dois ou mais tipos diferentes de neoplasma independentes identificados na necropsia. Nenhum dos pacientes neste estudo apresentou neoplasmas primários e secundários concomitantes no SNC.

A evolução clínica dos sinais foi progressiva na maioria dos pacientes. Nos neoplasmas medulares, a evolução dos sinais clínicos variou de sete a 420 dias (média de 84 dias). No trabalho realizado por Sturges et al. (2008), a evolução dos sinais clínicos neurológicos medulares foi em média 98 dias, sendo que 33% dos cães tinham sinais clínicos de disfunção neurológica por pelo menos 30 dias. Por outro lado, neste estudo os neoplasmas encefálicos apresentaram uma evolução mais rápida dos sinais, entre sete e 115 dias (média de 45 dias). Este tempo é semelhante quando comparado aos resultados observados por Heidner (1991), em que a média de sobrevida para 86 cães foi de 30 dias.

Os resultados das radiografias torácicas revelaram a presença de metástases pulmonares em cerca de 15% dos casos (4/26). Na ultrassonografia abdominal, cerca de 12% (3/26) dos cães apresentaram metástases em outros órgãos (rins, bexiga, fígado e baço). Snyder et al. (2008) verificaram que 76% dos cães (n=177) com neoplasmas secundários no SNC tinham metástase pulmonar na necropsia e, destes, somente em 39% foi identificado na radiografia torácica. Estes achados de imagem são importantes porque reforçam a possibilidade de tumores no SNC (Bagley 2005, Dewey 2008), tornando o prognóstico geralmente desfavorável em cães com suspeita clínica de neoplasmas (Snyder et al. 2006).

A mielografia foi realizada em cinco cães com suspeita de neoplasma espinhal e em quatro deles demonstrou com-

pressão extramedular localizada sobre o corpo vertebral. Embora Bagley (2010) descreva que a compressão sobre esta região, ao invés do espaço intervertebral, não é considerado um sinal patognomônico de neoplasma extradural, este achado possibilitou a exclusão de outras doenças. Por outro lado, em um cão com lesão entre C6-T2, a mielografia e a tomografia computadorizada não revelaram sinal de compressão, sendo encontrado um neoplasma intramedular somente durante a necropsia. Nesse ponto, vale salientar que os métodos empregados nesse paciente avaliam com maior precisão o contorno da medula espinhal, sendo pouco precisa para parênquima medular. Portanto, mesmo com exames avançados de auxílio ao diagnóstico, a localização da lesão e o histórico são fatores importantes para elaborar um diagnóstico presuntivo de lesão que ocupa espaço.

CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos pode-se concluir que:

- Os cães da raça Boxer foram os mais acometidos por neoplasmas no SNC;
- Quase a totalidade dos cães tinha cinco anos de idade ou mais;
- O tempo de evolução dos sinais clínicos foi maior para os neoplasmas medulares do que para os neoplasmas encefálicos;
- O sinal neurológico predominante foi a alteração do nível de consciência em cães com neoplasma encefálico e a hiperestesia espinhal naqueles envolvendo a medula espinhal;
- A região tálamo-cortical e o segmento medular entre T3-L3 foram os locais mais acometidos;
- Os neoplasmas primários predominaram no encéfalo;
- Os neoplasmas secundários predominaram na medula espinhal;
- O meningioma foi o neoplasma mais comumente diagnosticado.

REFERÊNCIAS

- Axlund T.W., McGlasson M.L. & Smith A.N. 2002. Surgery alone or in combination with radiation therapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989-2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221:1597-1600.
- Bagley R.S. 1996. Pathophysiology sequelae of intracranial disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 26:711-733.
- Bagley R.S. & Gavin P.R. 1998. Seizures as a complication of brain tumors in dogs. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 13:179-184.
- Bagley R.S., Gavin P.R., Moore M.P., Silver G.M., Harrington M.L. & Connors R.L. 1999. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215:818-819.
- Bagley R.S. 2005. *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Blackwell Publishing, Iowa.
- Bagley R.S. 2010. Spinal neoplasms in small animals. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 40:915-27.
- Bley C.R., Sumova A., Roos M. & Kaser-Hotz B. 2005. Irradiation of brain tumors in dogs with neurologic disease. *J. Vet. Intern. Med.* 19:849-54.
- Costa R.C. 2009. Neoplasias do sistema nervoso, p.412-427. In: Daleck R.C., De Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds), *Oncologia em Cães e Gatos*. Roca, São Paulo.

- DeLahunta A. 2009. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 2nd ed, W.B. Saunders, Philadelphia.
- Dewey C.W. 2008. *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Iowa.
- Dickinson, P.J., Sturges B.K., Kass H.P. & LeCouteur R.A. 2006. Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with intracranial meningiomas in dogs: 56 cases (1985-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228:564-567.
- Garosi L. 2004. Lesion localization and differential diagnosis, p.24-24. In: Platt S.R. & Olby N.J. (Eds.), *Canine and Feline Neurology*. 3rd ed. BSAVA, Gloucester.
- Heidner G. L., Kornegay J.N., Page R.L., Dodge R.K. & Thrall D.E. 1991. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *J. Vet. Intern. Med.* 5:219-226.
- Kraft S.L., Gavin P.R., DeHaan C., Moore M., Wendling L.R. & Leathers C.W. 1997. Retrospective review of 50 canine intracranial tumors evaluated by magnetic resonance imaging. *J. Vet. Intern. Med.* 11:218-225.
- Kube S.A., Bruyette D.S. & Hanson S.M. 2003. Astrocytomas in young dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 39:288-293.
- Lecouteur R.A. 1999. Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumours in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 40:411-416.
- Lecouteur R.A. & Grand J.L. 2010. Disease of the spinal cord, p.752-834 In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds), *Veterinary Internal Medicine*. 7th ed. Elsevier Mosby, Philadelphia.
- Levy M.S., Kapatkin A.S., Mauldin G.N. & Mauldin G. E. 1997. Spinal tumors in 37 dogs: clinical outcome and long-term survival (1987-1994). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 33:307-312.
- Moore M.P., Bagley R.S., Harrington M.L. & Gavin P.R. 1996. Intracranial tumors. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 26:759-777.
- O'Brien D.P.O. & Coates J.R. 2010. Brain disease, p.668-725. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds), *Veterinary Internal Medicine*. 7th ed. Elsevier Mosby, Philadelphia.
- Parent J. 2010. Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 40:733-753.
- Petersen S.A., Sturges B.K., Dickinson P.J., Pollard R.E., Kass P.H., Kent M., Vernau K.M., LeCouteur R.A. & Higgins R.J. 2008. Canine intraspinal meningiomas: imaging features, histopathologic classification, and long-term outcome in 34 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 22:946-953.
- Sharp N.J.H. & Wheeler S.J. 2005. *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. 2nd ed. Elsevier Mosby, Philadelphia.
- Snyder J.M., Shofer F.S., Van Winkle T.J. & Massicotte C. 2006. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). *J. Vet. Intern. Med.* 20:669-675.
- Snyder J.M., Lipitz L., Skorupski K.A., Shofer F.S. & Van Winkle T.J. 2008. Secondary intracranial neoplasia in the dog: 177 cases (1986-2003). *J. Vet. Intern. Med.* 22:172-177.
- Storts R.W. 1995. Sistema nervoso central, p.353-410. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. 1998. *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2nd ed. ArtMed, Porto Alegre.
- Sturges B.K., Dickinson P.J., Bollen P.D., Koblik P.H., Kass G.D., Kortz, K.M., Vernau M.F., Knipe R.A. 2008. LeCouteur and R.J. Higgins magnetic resonance imaging and histological classification of intracranial meningiomas in 112 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 22:586-595.