

Acidente vascular encefálico hemorrágico em cão: relato de caso

Hemorrhagic stroke in a dog: case report

Accidente cerebrovascular hemorrágico en perro: reporte de caso

Recebido: 18/03/2022 | Revisado: 25/03/2022 | Aceito: 31/03/2022 | Publicado: 07/04/2022

Fernanda Carlini Cunha dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4657-171X>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: carlini.fernanda@hotmail.com

Rebeca Farias Passos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4736-0890>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: rebeccafalcao23@hotmail.com

Lívia Smangorzewski Muller

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5599-4781>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: livia_muller11@hotmail.com

Débora Lira Sousa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1525-169X>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: deboraliramedvet@gmail.com

João Felipe dos Santos Menezes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6442-9007>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: felipe.2013menezes@gmail.com

Everton Ferreira Lima

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5695-8096>

Universidade Federal de Roraima, Brasil

E-mail: everton.lima@ufr.br

Resumo

O acidente vascular cerebral é incomum em pequenos animais, sendo classificado em isquêmico ou hemorrágico. Esta alteração cursa com sinais neurológicos inespecíficos e, em casos graves, rápida evolução para óbito, sendo de difícil diagnóstico ante mortem. Nosso objetivo é relatar o caso de um canino apresentando acidente vascular encefálico hemorrágico. Foi atendida uma fêmea, canina, com 2 anos de idade, apresentando perda de apetite, apatia, cegueira e ataxia durante as últimas 24 horas. Durante avaliação clínica foi constatado cegueira total bilateral, incontinência fecal e urinária, hipotonia muscular e estado semicomatoso, sendo que o animal evoluiu rapidamente para o óbito. Na necropsia, observou-se no encéfalo um coágulo, medindo 6cm de comprimento, 4cm de largura e 2,5cm de altura, atingindo ventrículos laterais e terceiro ventrículo, associado a provável ruptura de vasos do plexo coroide. Os sinais clínicos foram inespecíficos, sugerindo alteração em sistema neurológico, no entanto, devido a rápida evolução, não foi possível a realização de exames complementares ou tratamento. A necropsia foi essencial para obtenção de diagnóstico definitivo de acidente vascular encefálico hemorrágico.

Palavras-chave: Cérebro; Coágulo, Morte súbita; Necropsia; Neurologia.

Abstract

Stroke is classified as ischemic or hemorrhagic and is an uncommon disease in small animals. This alteration progresses with nonspecific neurological signs and, in severe cases, rapid evolution to death, being difficult to diagnose antemortem. Our objective is to report a case of dog with an hemorrhagic stroke. A 2-year-old female dog was attended, presenting loss of appetite, apathy, blindness and ataxia, during the last 24 hours. During clinical evaluation, total bilateral blindness, fecal and urinary incontinence, muscular hypotonia and semicomatous state were observed. The animal quickly progressed to death. At necropsy, a clot was observed in the brain, measuring 6 cm length, 4 cm width and 2.5 cm height, reaching the lateral ventricles and third ventricle, associated with a probable rupture of choroid plexus vessels. Clinical signs were nonspecific, suggesting alterations in the neurological system, however, due to the rapid evolution, it was not possible to performed additional tests or treatment. Necropsy was essential to obtain a definitive diagnosis of hemorrhagic stroke.

Keywords: Brain; Clot; Necropsy; Neurologic; Sudden death.

Resumen

El ictus es poco frecuente en pequeños animales, clasificándose como isquémico o hemorrágico. Esta alteración conduce a signos neurológicos inespecíficos y, en casos graves, a una rápida evolución a la muerte, lo que dificulta el diagnóstico ante mortem. Nuestro objetivo es reportar el caso de un canino con accidente cerebrovascular hemorrágico. Se atendió una perra de 2 años, con pérdida de apetito, apatía, ceguera y ataxia en las últimas 24 horas. Durante la evaluación clínica se observó ceguera total bilateral, incontinencia fecal y urinaria, hipotonía muscular y estado semicomatoso, y el animal progresó rápidamente a la muerte. En la necropsia se observó en el encéfalo un coágulo de 6cm de largo, 4cm de ancho y 2,5cm de alto, que alcanzaba los ventrículos laterales y el tercer ventrículo, asociado a probable rotura de vasos del plexo coroideo. Los signos clínicos fueron inespecíficos, sugiriendo alteración en el sistema neurológico, sin embargo, debido a la rápida evolución, no fue posible realizar exámenes adicionales ni tratamiento. La necropsia fue fundamental para obtener un diagnóstico definitivo de ictus hemorrágico.

Palabras clave: Cerebro; Coágulo; Muerte súbita; Necropsia; Neurología.

1. Introdução

O acidente vascular cerebral (AVC) ou acidente vascular encefálico (AVE) é resultado de lesões que afetam os vasos sanguíneos cerebrais (Garosi, 2010). Aproximadamente 85% dos AVC's são causados por má distribuição do fluxo sanguíneo, em alguma parte ou em todo o cérebro, denominado de AVC isquêmico. Os outros 15% são atribuídos a ruptura da parede de vasos no parênquima encefálico, nos espaços epidural, subdural, subaracnoide ou intraventricular (Platt & Garosi, 2012; Wessmann et al., 2009).

As enfermidades vasculares que afetam o Sistema Nervoso Central (SNC) de caninos e felinos são consideradas incomuns, principalmente quando comparado a ocorrência em humanos. O uso de meios de diagnóstico por imagem, como a tomografia computadorizada e ressonância magnética, auxiliam no crescente diagnóstico de casos (Delahunta & Glass, 2009).

Clinicamente o AVC é caracterizado por uma disfunção neurológica de forma aguda, geralmente focal, assimétrica e não progressiva (Platt & Garosi, 2012; Wessmann et al., 2009). Os sinais clínicos mais comuns incluem paralisia, convulsões, andar em círculos, ataxia e alterações comportamentais (Cruz et al., 2013). Estes sinais são bastante inespecíficos e comuns a várias enfermidades do sistema neurológico, dificultando ainda mais o diagnóstico. Caninos apresentando casos leves tem melhora clínica geralmente entre 24 e 72 horas, enquanto casos graves são fatais (Platt & Garosi, 2012; Wessmann et al., 2009). O AVC hemorrágico é menos comum que o isquêmico, mas representa um maior risco de óbito aos pacientes (Platt & Garosi, 2012).

Assim como os sinais clínicos, o tratamento também é inespecífico, baseado em terapia de suporte e sintomático (Thurman & Jauchm, 2002).

Considerando a inespecificidade da apresentação clínica e tratamento, custos e disponibilidade de equipamentos para diagnóstico por imagem e rápida evolução do quadro, frequentemente o diagnóstico de AVC é realizado post-mortem. Na necropsia de um animal com AVC isquêmico podem ser encontrados trombos ou embolias na região do encéfalo, que resultam em privação de oxigênio e glicose para o cérebro. Já nos casos de AVC hemorrágico, podem ser encontrados coágulos, resultantes de rupturas de uma parede do e vaso sanguíneo dentro do cérebro, parênquima ou espaço epidural, subdural, subaracnoide ou intraventricular (Platt & Garosi, 2012; Wessmann et al., 2009).

O prognóstico de paciente com AVC varia principalmente conforme extensão e localização anatômica da lesão, gravidade das alterações neurológicas, tipo de AVC, resposta inicial ao tratamento e presença de doenças concomitantes (Garosi, 2010).

Atualmente dados de prevalência e incidência de AVC em pequenos animais ainda são escassos (Platt & Garosi, 2003), possivelmente atribuídos as dificuldades no diagnóstico. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um canino apresentando grave acidente vascular encefálico hemorrágico.

2. Relato de Caso

Foi atendida uma fêmea, canina, sem raça definida, castrada, com aproximadamente 2 anos de idade, na cidade Boa Vista, Roraima, apresentando sinais neurológicos.

Segundo a proprietária, a cadela começou a apresentar perda de apetite, apatia, cegueira e andar cambaleante durante as últimas 24 horas. A fêmea havia recebido anti-helmíntico oral e vacina polivalente há aproximadamente 2 meses. A fêmea era alimentada com ração 2x ao dia, tinha água ad libitum e era criada em uma casa com pátio.

Não havia histórico de ingestão de alimento contaminado, produto químico ou plantas tóxicas. Ao exame físico, não foram constatados sinais de trauma evidente. A fêmea apresentava cegueira total bilateral, incontinência fecal e urinária, hipotonia muscular e estado semicomatoso. Foi realizado hemograma, estando os valores dentro dos limites de referência para espécie (Tabela 1). Rapidamente o animal evoluiu para óbito.

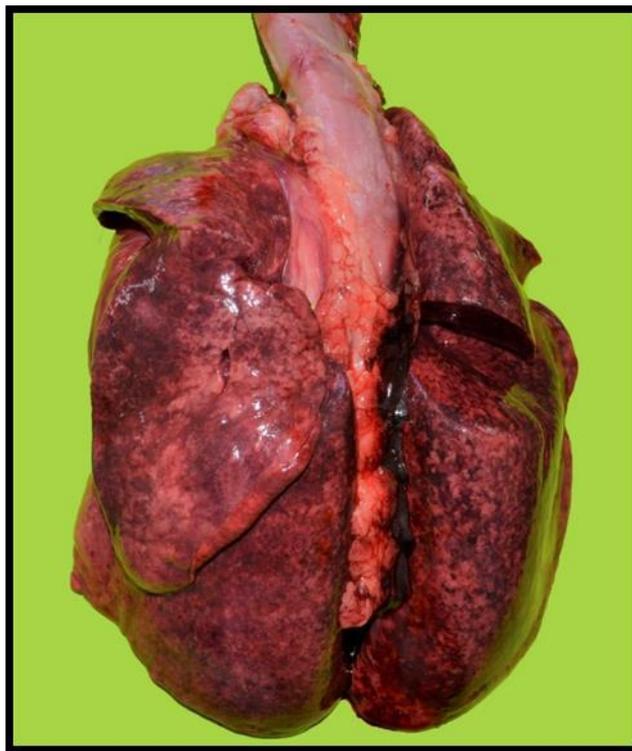
Tabela 1. Valores hematológicos de uma fêmea, canina, apresentando sinais neurológicos, diagnosticada através de necropsia com acidente vascular cerebral hemorrágico.

Parâmetro	Valores	Faixa de referência*
Eritrócitos (milhões/mm ³)	6,7	5,5 – 8,5
Hemoglobina (g/dL)	11,6	12,0 – 18,0
Hematócrito (%)	35	37 – 55
VGM (fl)	56,7	60 – 77
CHGM (%)	33,1	32 – 33
Leucócitos (/mm ³)	9.100	6.000 – 17.000
Bastonetes (% - mm ³)	1 – 91	0,3 – 300
Segmentados (% - mm ³)	74 – 6.734	60 a 77 – 3000 a 11.500
Eosinófilos (% - mm ³)	0,5 – 455	2 á 10 – 150 a 1250
Basófilos (% - mm³)	0 – 0	Raros – Raros
Linfócitos (% - mm³)	19 – 1.729	12 a 30 – 1.000 a 4.800
Monócitos (% - mm³)	1 – 91	3 a 10 – 150 a 1350

Fonte*: *Schalm's Veterinary Hematology (2000)*.

Em pouco tempo, a cadela veio a óbito e foi encaminhada para a necropsia. Os achados macroscópicos incluíram hemorragia acentuada dos pulmões, evidenciada pela coloração avermelhada e múltiplas equimoses na superfície externa (Figura 1) e corte, congestão e edema pulmonar, demonstrada por aumento de volume ou peso, aspecto brilhante e coloração avermelhada, que ao corte fluía conteúdo espumoso esbranquiçado dos brônquios e bronquíolos. Esse conteúdo também foi observado de forma acentuada na traqueia (Figura 2). Observou-se também que os pulmões permaneceram inflados, crepitantes e pontos brancos na superfície externa que se aprofundava ao corte, caracterizando enfisema pulmonar. No coração foi observado uma área deprimida de coloração enegrecida, medindo 0,5cm de diâmetro, localizado na no epicárdio e parede do miocárdio do ventrículo esquerdo, próximo a base do coração. Já o fígado estava aumentado de volume, com bordos arredondados e coloração escura, característico de congestão hepática.

Figura 1. Canino. Pulmão inflado e com áreas hemorrágicas e congestas na superfície externa.



Fonte: Autoria própria.

Figura 2. Canino. Rins com áreas pálidas e irregulares na superfície externa, além de congestão e hemorragia.

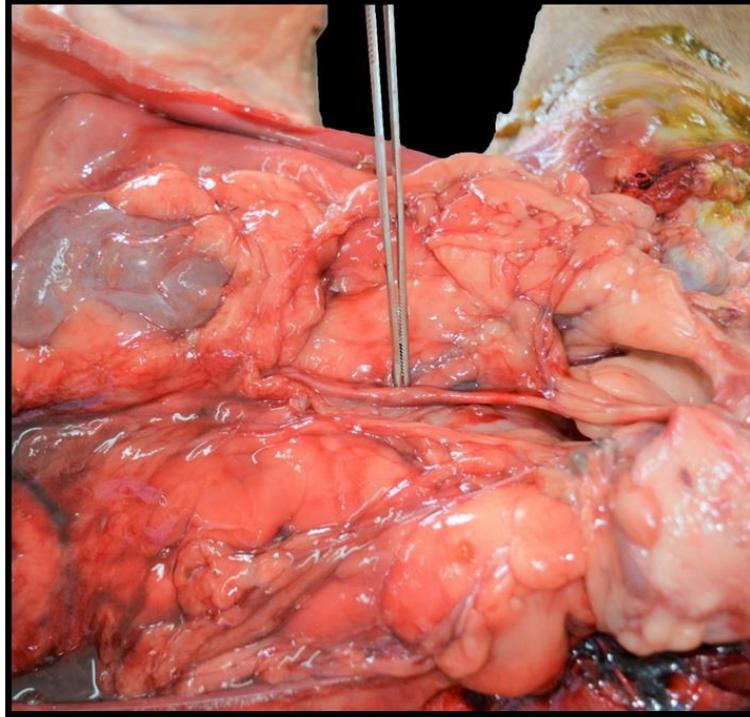


Fonte: Autoria própria.

Nos rins foram observados na superfície cortical externa áreas pálidas e irregulares, e, ao corte, havia palidez do córtex. Os rins também estavam congestionados e com hemorragias na superfície externa (Figura 3). A pelve renal estava levemente

expandida. Além disso, o ureter esquerdo estava discretamente dilatado.

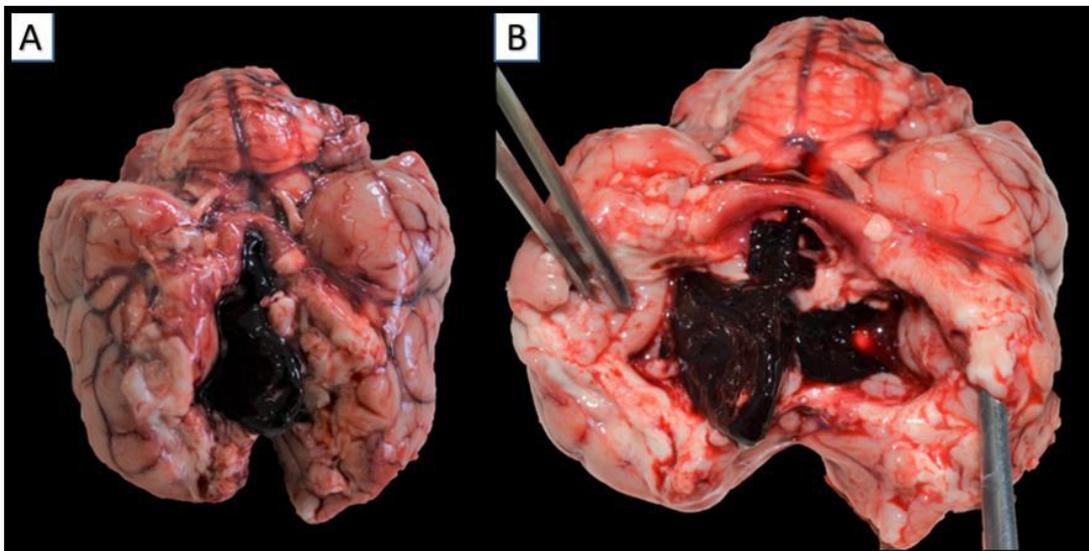
Figura 3. Canino. Ureter esquerdo levemente dilatado (indicado com pinça).



Fonte: Autorial própria.

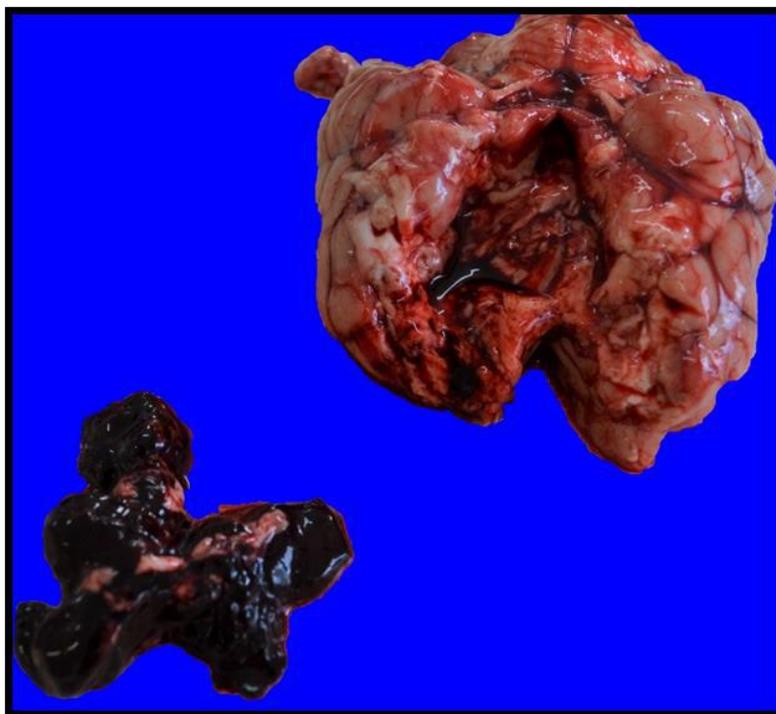
Na abertura do crânio e retirada do encéfalo observou-se uma massa de coloração enegrecida, caracterizada por coágulo, medindo 6cm de comprimento, 4cm de largura e 2,5cm de altura, atingindo os ventrículos laterais e terceiro ventrículo, provavelmente associado a ruptura de vasos do plexo coroide (Figuras 4, 5 e 6). Misturado ao coágulo havia uma massa esbranquiçada, em cerca de 20% do coágulo, com consistência macia.

Figura 4. A e B. Canino. Encéfalo com coágulo, medindo 6cm x 4cm x 2,5cm, localizado nos ventrículos laterais e terceiro ventrículo.



Fonte: Autoria própria.

Figura 5. Canino. Coágulo removido do terceiro ventrículo e ventrículos laterais, agregado a uma massa esbranquiçada de consistência macia, no encéfalo.



Fonte: Autoria própria.

3. Resultados e Discussão

O diagnóstico definitivo de animais apresentando sinais neurológicos é um desafio, sendo necessária a realização de um exame completo do sistema nervoso, seguido de exames complementares de imagem (como: tomografia computadorizada, ressonância magnética, radiografia e etc.), na tentativa de obter-se a localização da lesão, definição de causa primária da alteração, estabelecimento de prognóstico e possibilidades de tratamento (Delahunta & Glass, 2009; Garosi, 2010).

No presente relato, o paciente veio a óbito antes da realização destes procedimentos, sendo considerado somente histórico e sinais clínicos. Nesta etapa, foram incluídos como possíveis diagnósticos diferenciais: lesões traumáticas, intoxicações, raiva, cinomose e neoplasmas.

Traumas cranioencefálicos podem resultar em hemorragia cerebral, sendo que em caninos as principais causas são quedas, atropelamentos, brigas com outros animais e acidentes em geral. No presente caso, a fêmea era domiciliada, sem contato com outros animais, escadas ou acesso a automóveis. Além disso, a cadela não apresentava sinais trauma evidente, nem externamente, nem em subcutâneo ou em órgãos inspecionados durante necropsia.

Intoxicações em pequenos animais podem ocorrer por uma variedade de substâncias, incluindo principalmente plantas tóxicas, medicamentos, pesticidas, animais peçonhentos, entre outros (Calloni et al., 2018). Determinadas plantas têm potencial para causar intoxicações tanto em seres humanos como em animais, sendo o envenenamento por plantas tóxicas ornamentais ou de jardim as formas mais comuns (Calloni et al., 2018).

Existem muitas plantas com potencial tóxico, sendo que a intoxicação é suspeitada geralmente pela presença de restos do vegetal no ambiente onde animal vive ou juntamente com vômito e fezes. Quadros de intoxicação podem cursar com sinais inespecíficos (apatia e febre), gastrintestinais (vômito, falta de apetite, diarreia), dermatológicos (lesões irritativas em pele e

mucosas), oculares, e em casos graves, até mesmo neurológicos.

Piretróides, organofosforados e carbamatos (substâncias usadas para o controle de pragas), cumarínicos e estricnina (utilizados na fabricação de venenos para ratos), são apontados como os pesticidas mais envolvidos nas ocorrências de intoxicações em animais domésticos (Medeiros et al., 2009). Superdosagem e uso prolongado de determinados medicamentos podem resultar em toxicose crônica. Destes, os raticidas cumarínicos causam hemorragias difusas, podendo levar ao óbito por hipovolemia. Assim, não é uma provável causa para o animal, já que também não condiz com o histórico clínico.

No presente caso, a cadela tinha acesso ao jardim, que segundo a proprietária, era composto basicamente por grama, plantas frutíferas e plantas ornamentais, sendo as ornamentais mantidas em vasos suspensos há mais de um metro do chão. Ainda segundo a proprietária, o animal não tinha acesso a produtos químicos ou medicamentos, sendo destes mantidos em armários aéreos fechados, dentro da residência. A intoxicação criminosa também foi descartada, considerando que a residência possui câmeras e estas filmagens foram verificadas nas datas próximas a manifestação clínica do animal. Durante realização de necropsia, não foram achadas lesões compatíveis com intoxicação ou sinais de picada por animais peçonhentos (através de avaliação macroscópica de conteúdo gastrointestinal, lesão hemorrágica em órgãos internos e subcutâneo).

No início do quadro de raiva, pode-se observar sinais inespecíficos, como alterações de comportamento, inapetência, apatia, depressão, inquietude e incoordenação motora. Após a fase prodrômica, podemos ter a fase furiosa ou paralítica. Frequentemente caninos apresentam a fase furiosa, onde o sinal mais marcante é a agressividade e salivação excessiva (Baer & Lentz, 1991), seguida de óbito. Na cinomose, os sinais neurológicos mais frequentes observados em cães são: cegueira, convulsões, mioclonia, ataxia cerebelar, vestibular ou sensorial (Vandeveldt & Cachim, 1992).

No presente relato, havia histórico de vacinação tanto para raiva como para cinomose, sendo que os sinais apresentados não foram característicos para nenhuma destas enfermidades. Especialmente a raiva, que é uma zoonose com alta letalidade, foi considerada em virtude da proximidade da convivência do animal com tutora.

A neoplasia cerebral é um importante diagnóstico diferencial em cães apresentando convulsões, associado ou não a outras alterações neurológicas concomitantes. As neoplasias intracranianas primárias usualmente acometem caninos adultos e idosos, sendo raros relatos em jovens. Dentre elas incluem, os meningiomas (Marsacco et al., 2015), hamartomas vascular cerebral (Smith & Van Winkle, 2001) e hemangiossarcomas primários (Gabor & Vanderstichel, 2006), principalmente em animais jovens. Já os tumores primários que afetam o plexo coroide ou ventrículos cerebrais, são descritos carcinomas de plexo coroide (Westworth et al., 2008) e papilomas de plexo coroide (Westworth et al., 2008; Fonseca Pinto et al., 2013), com variações morfológicas. Assim, é provável que possa estar relacionado algum tipo de neoplasia do plexo coroide ou epêndima no presente caso, podendo ser confirmado por um exame histopatológico.

Já as neoplasias secundárias descritas em cães como, hemangiossarcomas, linfossarcomas, adenomas e carcinomas de pituitária, carcinomas metastáticos, tumores nasais, sarcomas histiocíticos e melanomas malignos (Snyder et al., 2008; Filgueira et al., 2012) não é provável visto que não foram evidenciadas nenhum tumor primário em outra parte do corpo.

A evolução da enfermidade é lenta e progressiva, conforme o crescimento da neoplasia, além de apresentar múltiplas alterações neurológicas em decorrência da área afetada (Bagley et al., 1999; Costa, 2009). No presente caso, a cadela era jovem e apresentou alterações neurológicas de forma súbita, sem histórico de convulsões prévias. Apesar disso, a neoplasia cerebral, tanto de origem primária como secundária, foi descartada somente após a necropsia. No entanto, com o quadro hemorrágico, não é possível descartar um hemangiossarcoma ou hemangioma primário de plexo coroide, visto que podem se desenvolver em qualquer parte do corpo (Smith, 2003). Como o hemangiossarcoma apresenta espaços vasculares variáveis preenchidas por eritrócitos e circundados de forma não uniforme, a sua ruptura pode ocorrer, ocasionando uma hemorragia intracerebral, levando a morte desse animal.

Como o animal apresentou uma única lesão hemorrágica do tipo de hematoma do terceiro ventrículo, a provável causa

está associada a ruptura do plexo coroide, dessa região. Dentre os principais fatores, pode estar relacionado a presença de hemangiossarcomas ou hemangiomas primários (Filgueira et al., 2012; Gabor; Vanderstichel, 2006), hamartomas vascular cerebral, que é bastante raro em animais (Smith & Van Winkle, 2001), ou tromboembolismo séptico. Com sendo descartada a possibilidade de metástases, já que não foi evidenciada nenhuma lesão em outra parte do corpo. Assim, os fatores hemorrágicos sistêmicos como, intoxicações, traumatismos, acidentes iatrogênicos associados ao uso de medicamentos ou anestésicos (Nishimori et al., 2006), não foram evidenciados ou por apresentar histórico compatível.

A neoplasia cerebral é um importante diagnóstico diferencial em cães apresentando convulsões, associado ou não a outras alterações neurológicas concomitantes. As neoplasias intracranianas primárias usualmente acometem caninos adultos e idosos, sendo raros relatos em jovens. A evolução da enfermidade é lenta e progressiva, conforme o crescimento da neoplasia, além de apresentar múltiplas alterações neurológicas em decorrência da área afetada (Bagley et al., 1999; Da Costa, 2010). No presente caso, a cadela era jovem e apresentou alterações neurológicas de forma súbita, sem histórico de convulsões prévias. Apesar disso, a neoplasia cerebral, tanto de origem primária como secundária, foi descartada somente após a necropsia.

Considerando a inespecificidade dos sinais clínicos, ausência de exames por imagem e rápida evolução do quadro, a necropsia foi um exame essencial para fechamento de diagnóstico. Muitas enfermidades foram descartadas através de obtenção de histórico detalhado, no entanto, somente após a visualização de um coágulo em ventrículos laterais, terceiro ventrículo e associado a ruptura de vasos do plexo coroide, foi obtido o diagnóstico definitivo de acidente vascular cerebral hemorrágico.

4. Conclusão

No presente relato de caso, a cadela apresentou alteração em sistema neurológico, com sinais clínicos inespecíficos, e evolução para óbito em menos de 24h. A necropsia foi essencial para obtenção de diagnóstico definitivo, sendo um caso de acidente vascular cerebral hemorrágico grave.

O acidente vascular cerebral em caninos é uma doença neurológica ainda pouco relatada na literatura, provavelmente devido a rápida evolução do quadro, dificuldades no diagnóstico ante morte e, nos casos graves, ausência de realização de necropsia para confirmação da lesão cerebral.

Referências

- Baer, G. M. & Lentz, T. L. (1991). Rabies pathogenesis to the central nervous system. In: Baer G.M. *The Natural History of Rabies*. (16p.) Boca Raton: RCR Press.
- 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. *Journal American Veterinary Medical Association*, 215(6), 818-819. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10496135/>
- Calloni, F., Berny, F., Croubels, S., Sachana, M. & Guitart, R. (2018). Chapter 3 - Epidemiology of Animal Poisonings in Europe. *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*, 45-56. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811410-0.00003-9>
- Cruz, A. S., Pereira, L. F. & Santos, C. B. A. (2013). Acidente Vascular Cerebral em Cães: Revisão de Literatura. *Unimar Ciências*, 22 (1-2), 5-10. <http://ojs.unimar.br/index.php/ciencias/article/view/483/215>
- Costa, R. C. Neoplasias do sistema nervoso, In: Daleck, C. R., De Nardi, A.B., Rodaski, S. (2009). *Oncologia em Cães e Gatos*. (p.412-427), Roca.
- Delahunta, A. & Glass, E. (2009). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3 ed., (544p), WB Saunders.
- Filgueira, K. D., Reis, P. F. C. C., Batista, J. S. & Paula, V. V. (2012). Hemangiossarcoma cutâneo com metástase no sistema nervoso central de um canino. *Acta Scientiae Veterinariae*, 40(1), 1-7. <http://www.ufrgs.br/actavet/40-1/PUB%201024.pdf>
- Fonseca Pinto, A. C. B. C., Villamizar, L. A., Ghirelli, C. O., Silva, T. R. C., Baroni, C. O., Banon, G. P. R., Guerra, J. M., Amaral, C. T. & Torres, L. N. (2013). Choroid plexus papilloma in a Rottweiler: computed tomographic, gross morphological and histological features. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 65(3), 763-767. <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/QvsDS4fzvDrGdRSynX3DwYv/?format=pdf&lang=en>
- Gabor, L. J. & Vanderstichel, R. V. (2006). Primary cerebral hemangiosarcoma in a 6-week-old dog. *Veterinary Pathology*, 43(5), 782-784. 10.1354/vp.43-5-782

- Garosi, L. S. (2010). Cerebrovascular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(1), 65-79. [10.1016/j.cvsm.2009.09.001](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.001).
- Marcasso, R. U. A., Moreira, J. R., Valentin, L. G., Arias, R. M. V. B. & Bracarense, A. P. F. E. L. (2015). Meningiomas em cães: aspectos clínicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 5(10), 844-852. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2015001000005>
- Medeiros, R. J., Monteiro, F. O., Silva, G. C. & Nascimento, A.J. (2009). Casos de intoxicações exógenas em cães e gatos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense durante o período de 2002 a 2008. *Ciência Rural*, 39(7), 2105-2110. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782009005000151>
- Nishimori, C. T., Paula, D. P., Moraes, P. C., Conceição, E. D. V., Carareto, R., Nunes, N. & Freitas, P. M. C. (2006). Alterações hemodinâmicas e intracranianas em cães com hemorragia aguda, anestesiados com isoflurano. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, (58)6, 1048-1056. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352006000600012>
- Platt, S. R. & Garosi, L. S. (2003). Canine cerebrovascular disease: do dogs have strokes? *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(4), 337-342. [doi:10.5326/0390337](https://doi.org/10.5326/0390337).
- Platt, S. R. & Garosi, L. S. (2012). *Small Animal Neurological Emergencies*. (2a ed.), (672 p), Manson Publishing Ltda.
- Smith, A.N. (2003). Hemangiosarcoma in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(3), 533-552. [10.1016/s0195-5616\(03\)00002-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00002-0).
- Smith, S. H. & Van Winkle, T. (2001). Cerebral vascular hamartomas in five dogs. *Veterinary Pathology*, 38(1), 108-112. [10.1354/vp.38-1-108](https://doi.org/10.1354/vp.38-1-108).
- 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). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 172-177. [10.1111/j.1939-1676.2007.0002.x](https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.0002.x).
- Thurman, R. J. & Jauchm, E. C. (2002). Acute ischaemic stroke: emergent evaluation and management. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 20(3), 609-630. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(02\)00014-7](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(02)00014-7)
- Vandavelde, M. & Cachin, M. (1992). The neurological form of canine distemper. In: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. *Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice*. (p.1003-1007), Philadelphia: WB Saunders.
- Wessmann, A., Chandler, K. & Garosi, L. G. (2009). Ischemic and hemorrhagic stroke in the dog. *The Veterinary Journal*, 180(3), 290-303. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.023>
- Westworth, D. R., Dickinson, P. J., Vernau, W., Johnson, E. G., Bollen, A. W., Kass, P. H., Sturges, B. K., Vernau, K. M., Le Couteur, R. A. & Higgins, R. J. (2008). Choroid plexus tumors in 56 dogs (1985 –2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(5), 1157-1165. [10.1111/j.1939-1676.2008.0170.x](https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0170.x).