

13. KONOPKA, K.; GOSLINSKI, T. Photodynamic therapy in dentistry. **Journal of Dental Research**, v. 86, n. 11, p. 1126, 2007.
14. LUCROY, M. D. Photodynamic therapy for companion animals with cancer. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, n. 3, p. 693-702, 2002.
15. MARMUR, E. S.; SCHMULTS, C. D.; GOLDBERG, D. J. A review of laser and photodynamic therapy for the treatment of nonmelanoma skin cancer. **Dermatologic Surgery**, v. 30, pt. 2, p. 264-271, 2004.
16. MARTENS, A.; MOOR, A.; WAELKENS, E.; MERLEVEDE, W.; DE WITTE, P. *In Vitro* and *In Vivo* evaluation of hypericin for photodynamic therapy of equine sarcoids. **The Veterinary Journal**, v. 159, n. 1, p. 77-84, 2000.
17. MATEU, E.; MARTIN, M. Why is anti-microbial resistance a veterinary problem as well? **Journal of Veterinary Medicine Series B-Infectious Diseases and Veterinary Public Health**, v. 48, n. 8, p. 569-581, 2001.
18. OSAKI, T.; TAKAGI, S.; HOSHINO, Y.; AOKI, Y.; SUNDEN, Y.; OCHIAI, K.; OKUMURA, M. Temporary regression of locally invasive polypoid rhinosinusitis in a dog after photodynamic therapy. **Australian Veterinary Journal**, v. 90, n. 11, p. 442-447, 2012.
19. PENG, Q.; MOAN, J.; NESLAND, J. M. Correlation of subcellular and intratumoral photosensitizer localization with ultrastructural features after photodynamic therapy. **Ultrastructural Pathology**, v. 20, n. 2, p. 109-129, 1996.
20. PIRES, L.; BOSCO, S. D. E. M.; DA SILVA JR., N. F.; KURACHI, C. Photodynamic therapy for pythiosis. **Veterinary Dermatology**, v. 24, n. 1, p. 130-136, 2013.
21. SELLERA, F. P.; FERNANDES, L. T.; POGLIANI, F. C.; TEIXEIRA, C. R.; DUTRA, G. H. P.; LASSAVIA, C. N. Terapia fotodinâmica no tratamento de pododermatite em pinguim-de-Magalhães (*Spheniscus magellanicus*). In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE REABILITAÇÃO DE FAUNA MARINHA, 2., 2012, Rio Grande. **Anais...** Rio Grande. 2012a. p. 51.
22. SELLERA, F. P.; FERNANDES, L. T.; POGLIANI, F. C.; TEIXEIRA, C. R.; DUTRA, G. H. P.; LASSAVIA, C. N. Terapia Fotodinâmica no Tratamento de Fibropapilomatose Cutânea em Tartarugas verdes (*Chelonia mydas*). In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE REABILITAÇÃO DE FAUNA MARINHA, 2., 2012, Rio Grande. **Anais...** Rio Grande. 2012b.
23. SELLERA, F. P.; GARGANO, R. G.; AZEDO, M. R.; BENESI, F. J.; ALMEIDA-LOPES, L.; POGLIANI, F. C. Antimicrobial photodynamic therapy as an adjuvant treatment of toe ulcer in cattle. **European International Journal of Science and Technology**, v. 2, p. 98-104, 2013a.
24. SELLERA, F. P.; LASSAVIA, C. N.; AZEDO, M. R.; POGLIANI, F. C.; SELLERA, D. P.; ARANHA, A. C. C. Photodynamic therapy in the treatment of canine oral papillomatosis. **International Journal of Science Commerce and Humanities**, v. 1, p. 23-27, 2013b.
25. SELLERA, F. P.; AZEDO, M. R.; SILVA, L. C. B. A.; SEINO, C. H.; GARGANO, R. G.; BATISTA, C. F.; DELLA LIBERA, A. M. M. P.; BENESI, F. J.; POGLIANI, F. C. Photodynamic therapy as a promising treatment of burn wounds after calf dehorning. **International Journal of Science Commerce and Humanities**, v. 1, p. 28-32, 2013c.
26. SELLERA, F. P.; SOUZA, A. S. L.; FERREIRA, V. G.; ALVES, M. B. R.; AZEDO, M. R.; BENESI, F. J.; POGLIANI, F. C. Photodynamic therapy in cattle hoof diseases. In: CONGRESSO MUNDIAL DE BUIATRIA, 27., 2012, Lisboa. **Anais...** Lisboa. 2012c. p. 267-268.
27. SILVIA, J. C.; LACAVA, Z. G.; KUCKELHAUS, S.; SILVA, L. P.; NETO, L. F.; SAURO, E. E.; TEDESCO, A. C. Evaluation of the use of low level laser and photosensitizer drugs in healing. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 34, n. 5, p. 451-457, 2004.
28. TAKASAKI, A. A.; AOKI, A.; MIZUTANI, K.; SCHWARZ, F.; SCULEAN, A.; WANG, C. Y.; KOSHY, G.; ROMANOS, G.; ISHIKAWA, I.; IZUMI, Y. Application antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and Peri-implant diseases. **Periodontology** 2000, v. 51, n. 1, p. 109-140, 2009.
29. USACHEVA, M. N.; TEICHERT, M. C.; BIEL, M. A. Comparison of the methylene blue and toluidine blue O bacterial efficacy against gram-positive and gram-negative microorganisms. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 29, n. 2, p. 165-173, 2001.
30. VILENSK, J.; KOUDINOVA, N. V.; HARMELIN, A.; SCHERZ, A.; SALOMON, Y. Vascular-targeted photodynamic therapy (VTP) of a canine-transmissible venereal tumour in a murine model with Pd-bacteriopheophorbide (WST09). **Veterinary and Comparative Oncology**, v. 3, n. 4, p. 182-193, 2005.
31. WASHBURN, K. E.; STREETER, R. N.; SALIKI, J. T.; LEHENBAUER, T. W.; PRADO, M. E. Photodynamic inactivation of an RNA enveloped virus in goat colostrum. **Small Ruminant Research**, v. 42, n. 1, p. 31-37, 2001.
32. WEIS, S. A.; DEN BERGH, H. V.; GRIFFIOEN, A. W.; NOWAK-SLIWINSKA, P. Angiogenesis inhibition for the improvement of photodynamic therapy: the revival of a promising idea. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1826, n. 1, p. 53-70, 2012.
33. WYSS, P. History of photomedicine. In: WYSS, P.; TADIR, Y.; TROMBERG, B. J.; HALLER, U. **Photomedicine in Gynecology and Reproduction**. 2. ed. Switzerland: Karger Publishers, 2000. p. 4-11.
34. ZEITOUNI, N. C.; OSEROFF, A. R.; SHIEH, S. Photodynamic therapy for nonmelanoma skin cancers – current review and update. **Molecular Immunology**, v. 39, n. 17-18, p. 1133-1136, 2003.
35. ZELICKSON, B. D. Mechanisms of action of topical aminolevulinic acid. In: GOLDMAN, M. P. (Ed.). **Photodynamic Therapy**. 1st ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 1-12.

Síndrome de horner em consequência à quemodectoma maligno em dobermann

Horner syndrome as result of a malignant quemodectoma in dobermann

Resumo

A síndrome de horner (SH) ocorre devido à alteração na inervação simpática do olho, caracterizada principalmente por uma tétrede de sinais: ptose, miose, enoftalmia, protusão de terceira pálpebra. Vários fatores podem contribuir para o estabelecimento dessa síndrome como secundária a traumas, infarto, neoplasia ou doenças inflamatórias. As neoplasias em regiões cervicais podem comprimir a inervação simpática do olho, causar metástase em determinadas regiões do corpo, e a alta vascularização, localização e íntima relação do tumor com estruturas nobres (vasos da cavidade torácica e pescoço) tornam o prognóstico desfavorável. Dessa forma, objetiva-se relatar a ocorrência de SH por compressão cervical do tronco vago simpático por quemodectoma carotídeo maligno.

Summary

Horner's syndrome (HS) occurs due to loss of sympathetic innervation to the eye, mainly characterized by a tetrad of signs: ptosis, miosis, enophthalmos, and protrusion of the third eyelid. Several factors may contribute to the syndrome secondary to trauma, stroke, cancer or inflammatory diseases. Neoplasms in cervical regions may compress the sympathetic innervation of the eye, causing metastasis in certain regions of the body, and high vascularity, location and intimate relationship of the tumor with important structures (vessels of the chest and neck) make an unfavorable prognosis. Thus, the objective is to report the occurrence of HS by cervical compression of the vagus sympathetic trunk by quemodctoma malignant carotid.

Recebido em 16 de janeiro de 2014 e aprovado em 20 de fevereiro de 2014. Trabalho premiado no Congresso Paulista das Especialidades (CONPAVET) 2013

Aflailton Zeponi¹

Bernardo Kemper²

Daniella Aparecida Godoi Kemper²

Flávia Navas Padilha²

Rua São Silvestre, 220 ap. 03

87030-140 – Maringá – PR

✉ aflailton@hotmail.com



Palavras-chave

Paraganglioma. Paralisia óculo-simpática.
Neoplasia.

Keywords

Paraganglioma. Oculosympathetic paralysis.
Neoplasms.

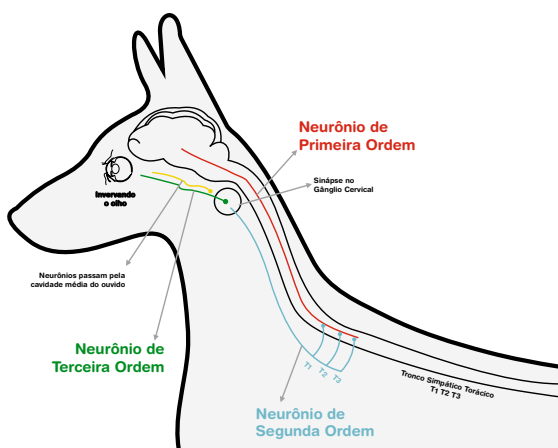
A síndrome de horner (SH) é caracterizada clinicamente pela tétrede de sinais: ptose palpebral, miose, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra, que é resultante da interrupção de inervação simpática do globo ocular e seus anexos (CHO; KIM, 2008), sendo a miose a manifestação clínica mais evidente (JEFFERY, 2004) (Figura 1).

Para compreensão da SH, há a necessidade de conhecer a localização dos neurônios que são comprometidos nessa desordem. A inervação simpática do olho é composta por três vias: a de primeira ordem (neurônio superior), com origem na região hipotalâmica e que cursa caudalmente pela medula espinhal até as vértebras torácicas T1, T2, T3, fazendo sinapse com o neurônio de segunda ordem (neurônio inferior pré-ganglionar), que sai da medula e é direcionado cranialmente até unir-se ao tronco simpático e realizar sinapse com o gânglio cervical cranial que se comunica com o neurônio de terceira ordem (neurônio inferior pós-ganglionar), passando pelo ouvido interno e promovendo a inervação do globo ocular (NELSON; COUTO, 2010) (Figura 1).

A SH ocorre mais comumente em lesões no neurônio de terceira ordem, que são comuns em pacientes com otite média ou neoplasia envolvendo a orelha média, e geralmente são acompanhadas de síndrome vestibular periférica e de paralisia do nervo facial (NELSON; COUTO, 2010). Já as lesões no neurônio de primeira ordem são causas incomuns de SH (GRAHN; MAYER; SANDMEYER, 2007; NELSON; COUTO, 2010) e podem ocorrer secundariamente a traumas, infarto, neoplasia ou doenças inflamatórias (MANNING, 1998; GRAHN; MAYER;

¹ Graduando da Universidade Norte do Paraná

² Profs. Msc. Universidade Norte do Paraná



Fonte: ZEPONI, A. (AFLAILTON ZEPONI)

Figura 1 – Esquemática das vias simpáticas no cão

SANDMEYER, 2007; NELSON; COUTO, 2010). As lesões no neurônio de segunda ordem podem ocorrer quando há dano na intumescência cervical (C6-T2), causado pelas afecções citadas no neurônio de primeira ordem (FISCHER; PETRUCCI, 2004) e também agravos decorrentes de cirurgias torácicas, massas torácicas (carcinomas, linfomas e timomas), feridas cervicais, insultos por estrangulamento, carcinoma de tireóide invasivo, ou lesões iatrogênicas ocorridas durante tireoidectomia ou cirurgias cervicais (COUTO, 2010), ou até mesmo de trauma durante punção da veia jugular (GRAHN; MAYER; SANDMEYER, 2007).

Dentre as neoplasias que podem causar a SH, destacam-se os quemodectomas, que são tumores de quimiorreceptores, com predileção pelos corpos aórticos e carotídeos. Os órgãos quimiorreceptores fazem parte do sistema nervoso simpático e agem estabilizando os níveis de oxigênio, dióxido de carbono e dos íons hidrogênio do sangue. Esses tecidos estimulam os movimentos respiratórios, elevam a pressão arterial e a frequência cardíaca (CAVALCANTI et al., 2006), assim, quando ocorre comprometimento desses órgãos por tumores, podem produzir alterações fisiológicas significativas e também locais, ao deslocarem estruturas vitais adjacentes (MORRISON, 1998). Dessa forma, objetivou-se relatar a ocorrência de SH em um cão da raça dobermann, secundária a um quemodectoma de corpo carotídeo.

RELATO DE CASO

Foi atendida no hospital veterinário uma cadela de nove anos, da raça dobermann, pesando 28 quilos, com uma massa medindo aproximadamente 10,0 × 5,0 cm, localizada em região cervical ventral, lateralizada à direita, com crescimento progressivo e evolução de 4 meses.

Na avaliação clínica observou-se que o animal apresentava dispneia inspiratória, sialorréia secundária a disfagia, ptose labial direita, aumento de volume em linfonodo pré-escapular direito e SH (Figura 2). Para avaliação complementar do paciente, colheu-se sangue para a realização de exames laboratoriais, tais como hemograma completo, dosagens séricas de ureia, creatinina, alanina-amino-transferase, fosfatase alcalina, proteínas totais, albumina, cálcio e fósforo; também se realizou o exame radiográfico do tórax, para pesquisa de metástase, e ultrassonografia, para delimitação das estruturas envolvidas pela massa. Após confirmação de não haver alterações nos exames laboratoriais e radiográfico, optou-se pela biópsia excisional da massa tumoral.



Figura 2 – Imagem fotográfica do animal com Síndrome de Horner apresentando anisocoria, protrusão de terceira pálpebra, enoftalmia e miose no globo ocular direito

No procedimento pré-anestésico, foi administrado metadona¹ (0,3 mg/kg) por via intramuscular; seguidamente, realizou-se ampla tricotomia a partir da região mandibular, incluindo a região ventral e dorsal cervical direita até a região do manúbrio, sendo o animal encaminhado ao centro cirúrgico e, após a administração de cefalotina² por via endovenosa (25 mg/kg), submetido à indução anestésica por via endovenosa com propofol³ (5mg/kg) e manutenção anestésica com isoflurano⁴ e oxigênio 100% em circuito semifechado. Durante o período transoperatório o paciente recebeu fluidoterapia com ringer lactato (10ml/kg/h) por via endovenosa.

Em virtude da possibilidade de se tratar de um tumor maligno, optou-se por ressecção cirúrgica com ampla margem pela abordagem ventral da região cervical, sendo realizada incisão da pele, separação da aponeurose do músculo esterno hioide. Desse modo permitiu-se o acesso ao quemodectoma, que foi removido junto às estruturas vasculares adjacentes como a carótida, no entanto com a preservação do tronco vago simpático (Figura 3). Além disso, foi realizada a lavagem da ferida cirúrgica com solução salina 0,9%, os planos cirúrgicos

1 Mytedom 10 mg/ml® Cristália, Itapira, SP

2 Cefalotina Sódica 1g® Teuto, Anápolis, GO

3 Propovan 10mg/ml® Cristália, Itapira, SP

4 Isoforina 240ml® Cristália, Itapira, SP

Fotos: Bernardo Kemper

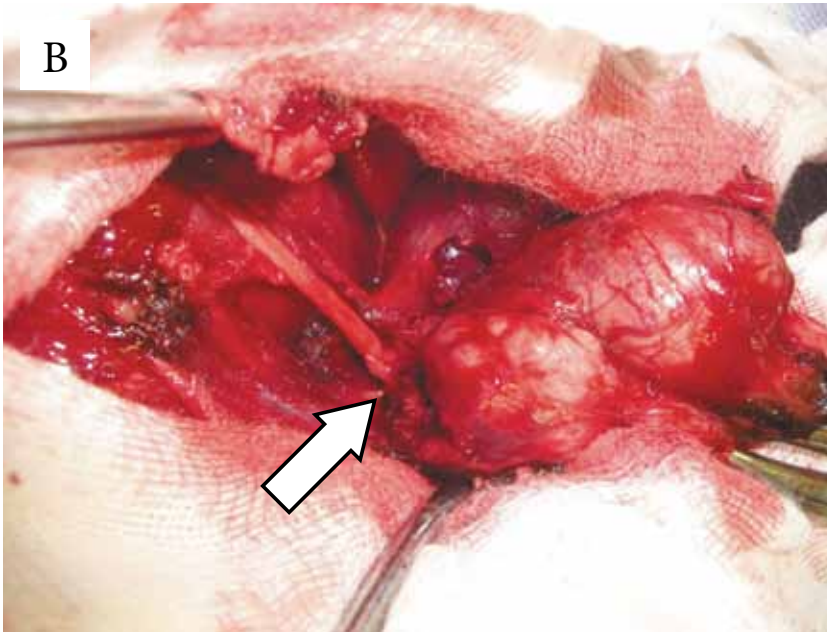


Figura 3 – Imagem fotográfica após tricotomia, evidenciando o tumor em região cervical ventral lateralizada à direita (A); imagem do momento transcirúrgico, demonstrando o envolvimento da massa com as estruturas vasculares cervicais (seta) (B)

foram fechados meticulosamente em padrão de sutura simples contínuo com fio absorvível 2-0 e síntese da pele em padrão simples separado com fio de náilon 3-0.

Fragments da massa tumoral foram submetidos à análise histopatológica e, fundamentado nas características macro e microscópicas, o diagnóstico foi determinado como neoplasia do corpo carotídeo ou quemodectoma. O paciente, após dois dias de internação sob analgesia por via subcutânea, recebeu alta hospitalar e foram prescritos tramadol⁵ (2 mg/kg a

cada oito horas), meloxicam⁶ (0,1 mg/kg a cada 24 horas), cefalexina⁷ (30 mg/kg a cada 12 horas), troca de curativo a cada 24 horas, e utilização do colar protetor até a retirada de pontos. Após sete dias, o paciente retornou ao atendimento para reavaliação e retirada dos pontos, e notou-se melhora da SH, permanecendo a sialorréia por aproximadamente 30 dias. O animal foi avaliado a cada seis meses e, após três anos, veio a óbito devido a outra causa.

5 Tramal 50mg/ml® Medley, Campinas/SP

6 Meloxicam 7,5mg® Medley, Campinas/SP

7 Cefalexina 500mg Eurofarma São Paulo/SP

Resultado e Discussão

Embora incomuns, os quemodectomas podem acometer cães e mais raramente gatos e bovinos. Cães idosos e de raças braquiocefálicas, como boxer, buldogue e Boston terrier apresentam maior incidência (MEUTEN, 2002). Os quemodectomas carotídeos são ainda mais raros, visto que são cinco vezes menos comuns que os de corpo aórtico (CAVALCANTI et al., 2006). Os tumores malignos do corpo carotídeo são multinodulares e maiores que os benignos. As células tumorais invadem a cápsula e penetram na parede dos vasos sanguíneos e linfáticos adjacentes. As metástases dos tumores do corpo carotídeo ocorrem em aproximadamente 30% dos casos, tendo sido encontrados nos pulmões, linfonodos bronquiais e mediastínicos, fígado, pâncreas e rins (CAPEN, 1998). Entretanto, no caso relatado, apesar da malignidade e da invasão tecidual adjacente, não foram observadas metástases ou recidivas tumorais.

A idade e predisposição genética são fatores determinantes para o quemodectoma. Segundo Brown, Rema e Gartner (2003), a idade média dos cães com tumores do corpo aórtico e carotídeo foi de nove a treze anos, corroborando com o observado no presente relato. Contudo, não há relato na literatura consultada da ocorrência de quemodectoma em cão da raça dobermann. Segundo Moura et al. (2006), as raças braquiocefálicas, como boxer, buldogue, e Boston terrier apresentam maior incidência desta neoplasia, pois se acredita que a hipóxia crônica é um fator de risco (FOSSUM, 2005).

A disfagia e o aumento de volume em região cervical observados corroboram com Hamilton (2003), que descreve que tumores do corpo carotídeo podem ser evidenciados pela regurgitação, disfagia, e massa cervical palpável. Ademais, nos pacientes cuja neoplasia comprime o trato respiratório superior, pode acarretar dispnéia inspiratória, fato evidenciado no presente relato.

A tomografia axial computadorizada (TAC), a ultrassonografia, e a ressonância magnética (RM) são exames indicados quando há suspeita de quemodectoma (BINELFA et al., 2003), pois adicionam informações valiosas quanto à localização exata do tumor e o grau de envolvimento com estruturas adjacentes, importante no planejamento cirúrgico e/ou na radioterapia (STEPHEN; DAVID, 2007). No entanto, devido ao quadro de dispnéia do paciente, optou-se pela remoção cirúrgica da massa tumoral em caráter de urgência, o que impossibilitou a realização desses exames complementares.

Além disso, a alta vascularização, localização e íntima relação do tumor com estruturas nobres (vasos da cavidade torácica e pescoço) tornam o prognóstico desfavorável, pois a maioria dos pacientes não se encontra

em condições favoráveis para suportar uma intervenção cirúrgica de grande porte, ou porque apresentam complicações posteriores à cirurgia. No caso de tumor do corpo carotídeo, a morbidade é alta quando há alterações dos pares cranianos, disfagia, obstrução da via aérea, invasão à base do crânio, hemiplegia ou paresia da língua (SOUSA et al., 2000; CORCHÓN; LOPEZ, 2002). Não obstante, apesar de o paciente relatado apresentar massa tumoral aderida a grandes vasos, não ocorreram complicações trans e pós- cirúrgica, e a recuperação foi satisfatória.

O diagnóstico definitivo é feito por exame histopatológico (CAPEN, 1998). As características histológicas dos tumores quimiorreceptores são similares, sejam eles derivados do corpo carotídeo ou do corpo aórtico. De modo geral, as células estão arrançadas em pequenos aglomerados, separados por um estroma fibroso (MOURA et al., 2006). O exame histopatológico também fornece informações importantes a respeito das margens cirúrgicas que, nesse caso foram preservadas; o que contribuiu significativamente para a evolução clínica favorável do paciente.

De acordo com Cho e Kim (2008), a síndrome de horner (SH) é caracterizada pela tétrede de sinais: ptose, miose, enoftalmia, protrusão da terceira pálpebra, resultante da interrupção de inervação simpática para o globo ocular e seus anexos. Segundo Couto (2010), a SH pode ser decorrente de neoplasias, como carcinomas, linfomas e timomas. Nesse caso, observou-se que a síndrome de horner foi causada devido à compressão do quemodectoma carotídeo na inervação simpática em neurônio de segunda ordem, cuja ressecção neoplásica acarretou a melhora dos sinais clínicos.

Conclusão

Entre as possíveis causas responsáveis pela SH deve-se considerar o quemodectoma de corpo carotídeo, por envolver a via simpática da inervação para o globo ocular e seus anexos. Assim, é fundamental o reconhecimento precoce e o correto tratamento, que possibilitam a prevenção de complicações ainda mais graves. 📌

Referências

1. BINELFA, L. F.; GONZÁLES, P. C.; VÉLIZ, I. C.; CIMADEVILLA, J. M. V. Quemodectomas de la región cervicofacial. *Revista Cubana de Medicina*, v. 42, n. 1, p. 46-51, 2003.
2. BROWN, P. J.; REMA, A.; GARTNER, F. Immunohistochemical characteristics of canine aortic and carotid body tumours. *Journal of Veterinary Medicine*, v. 50, p. 140-144, 2003.
3. CAPEN, C. C. Órgãos quimiorreceptores. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 217-302.
4. CAVALCANTI, G. A. O.; MUZZI, R. A. L.; BEZERRA JÚNIOR, P. S.; NOGUEIRA, R. B.; VARASCHIN, M. S. Fibrilação atrial em cão associada ao quimiodectoma infiltrativo atrial: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 58, p. 1043-1047, 2006.
5. CHO, S.; KIM, O. Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog. *Journal of Veterinary Science*, v. 9, n. 1, p. 117-9, 2008.
6. CORCHÓN, A. G.; LOPÉZ R. M. G. **Tumores del glomus carotídeo**. Serviço de cirurgia oral e maxilofacial. 2002. Disponível em: <http://www.icomem.org/prm-2002/links/T_glomus_texto.pdf>. Acesso em: 27 set. 2002.
7. FISCHER, C. D. B.; PETRUCCI, C. G. O. **Clínica veterinária II**. Canoas: Ed. ULBRA, 2004. (Caderno universitário).
8. FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. 706 p.
9. GRAHN, B. H.; MAYER, M.; SANDMEYER, L. S. Diagnostic ophthalmology: ophthalmologi e diagnostique. *Canadian Veterinary Journal*, v. 48 p. 537-538, 2007.
10. HAMILTON, T. A. Quemodectoma. In: TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F. W. K. **Consulta veterinária em cinco minutos**. São Paulo: Manole, 2003. p. 540.
11. JEFFERY, N. Neurological abnormalities of the head and face. In: PLATT, S. R.; OLBY, N. J. **BSAVA Manual of canine and feline neurology**. 3. ed. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2004. p. 172-88.
12. MANNING, P. D. Horner's syndrome secondary to metastatic squamous cell carcinoma of a retropharyngeal lymph node in a cat. *Australian Veterinary Journal*, v. 76, n. 5, 322-324, 1998.
13. MEUTEN, D. J. **Tumors in domestic animals**. 4. ed. Iowa State: Univ. California, 2002. 788 p.
14. MORRISON, W. B. **Cancers in dogs and cats. Medical and surgical management**. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1998. 785p.
15. MOURA, V. M. B. D.; GOIOZO, P. F. I.; THOMÉ, H. E.; CALDEIRA, C. P.; BANDARRA, E. P. Quimiodectoma como causa de morte súbita em cão. *Veterinária Notícias*, v. 12, p. 95-99, 2006.
16. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Loss of vision and papillary abnormalities. In: _____. **Small animal internal medicine**. 4th ed. St Louis: Mosby Elsevier, 2009. p. 1027-1035.
17. SOUSA, A. A.; FAGUNDES-PEREYRA, W. J.; SANTOS, L. S.; MARQUES, J. A. P.; CARVALHO, G. T. C. Tumores do corpo carotídeo. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, Rio de Janeiro, v. 58, n. 2-A, p. 315-323, 2000.
18. STEPHEN, J. W.; DAVID, M. V. **Withrow and Macewen's small animal clinical oncology**. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2007. 846 p.