



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Relatório de Estágio**

**HIDROCEFALIA ADQUIRIDA**

Ana Filipa Espadinha Lourinho

**Orientador:**

Doutor Luís Martins

**Co-orientador:**

Dr. João Ribeiro

ÉVORA, 2012

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Relatório de Estágio**

**HIDROCEFALIA ADQUIRIDA**

Ana Filipa Espadinha Lourinho

**Orientador:**

Doutor Luís Martins

**Co-orientador:**

Dr. João Ribeiro

ÉVORA, 2012

---

## AGRADECIMENTOS

---

Ao Dr. João Ribeiro, meu co-orientador, pela disponibilidade, por todo o conhecimento que me transmitiu e, principalmente, por ter feito com que acabasse o estágio a gostar mais de neurologia do que no momento em que o iniciei.

Ao meu orientador, Dr. Luís Martins, pela confiança e segurança que me transmitiu, pela disponibilidade admirável que sempre demonstrou e, mais notável ainda, por tê-lo feito sempre com um sentido de humor invejável.

A todos os clínicos do Centro *Referência Veterinária*, com quem aprendi muito nas variadas áreas.

À Susana e à Sílvia, as enfermeiras veterinárias do Centro, sempre dispostas a ajudar. Foram, em grande parte, o ponto-chave para a minha integração na equipa e tenho-as, agora, como grandes amigas.

À equipa de estagiários com quem tive a sorte de trabalhar durante o estágio.

Às melhores companheiras de casa que podia alguma vez ter tido, principalmente à Joana e à Carina. Juntas conseguimos construir um verdadeiro ambiente familiar.

À minha turma. A todos eles, porque, na verdade, é neles que visualizo todas as minhas vivências académicas. Deixam muitas saudades.

Aos meus pais e irmãos por todo o apoio e incentivo que me transmitiram durante este curso e, principalmente, por terem conseguido manter o grande requisito necessário para conviver comigo na época de exames – muita paciência – que, infelizmente, não herdei na mesma dose.

Ao Diogo, por todo o amor, força e dedicação.

A todos,

Muito Obrigada.

---

## RESUMO

---

Durante o estágio a espécie canina foi a que obteve maior registo (86%), tendo 65% sido referenciada para o setor neurológico, área médica com maior valor representativo no estágio (69,9%). Segundo a neurolocalização das lesões as afeções espinhais foram as mais incidentes (52%), seguidas das encefálicas (26%). Quanto à etiologia, as doenças neurológicas degenerativas obtiveram o maior registo (30,1%), seguidas daquelas com diagnóstico inconclusivo (16,2%). A hidrocefalia não é uma doença específica, mas sim um distúrbio multifatorial com uma diversidade de mecanismos fisiopatológicos envolvidos. É caracterizada por um desequilíbrio dinâmico entre a produção e absorção de líquido cefalorraquidiano, resultando num aumento do tamanho dos ventrículos e, em alguns casos, numa expansão de espaços fora do cérebro, com ou sem ventriculomegalia. Pode ser vista em qualquer espécie, podendo ser classificada, quanto à etiologia, como congénita (associada a malformações) ou adquirida, relacionada com um bloqueio à passagem do LCR no sistema ventricular.

Palavras-chave: Cérebro; Ventrículos; Líquido cefalorraquidiano; *Shunt* ventrículo-peritoneal.

---

## ABSTRACT

---

### SMALL ANIMAL INTERNAL MEDICINE AND SURGERY ACQUIRED HYDROCEPHALUS

During the training period, the most frequent species was the dog (86%) in which 65% was referenced to the neurological sector, which represents the highest incidence during the practices (69.9%). According to neurolocalization, spinal disorders had the highest incidence (52%) followed by brain lesions (26%). Concerning aetiology, degenerative neurological diseases had the highest record (30.1%), followed by those with inconclusive diagnosis (16.2%). Hydrocephalus is not a specific disease but rather a multifactorial disorder with a variety of pathophysiological mechanisms involved. It is characterized by a dynamic imbalance between the production and absorption of spinal fluid resulting in an increase in the size of the ventricles and, in some situations, in an expansion of the spaces outside the brain, with or without ventriculomegaly. It can be seen in any kind and it can be congenital or acquired, typically caused by obstruction to CSF flow in the intraventricular pathway.

Keywords: Brain; Ventricles; Cerebrospinal fluid; Ventriculoperitoneal shunt.

---

## ÍNDICE GERAL

---

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	ii
Abstract .....	iii
Índice de Figuras.....	vii
Índice de Gráficos .....	ix
Índice de Tabelas .....	x
Abreviaturas e Siglas .....	xi
<b>I. Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>II. Casuística.....</b>	<b>2</b>
1. Distribuição da casuística .....	2
1.1. Por espécie animal.....	2
1.2. Por áreas de especialidade .....	3
2. Neurologia .....	3
2.1. Patologia médica.....	4
2.1.1. Distribuição segundo localização neuroanatômica .....	5
2.1.2. Distribuição segundo o grau de lesão da medula espinhal .....	8
2.1.3. Distribuição segundo o esquema VITAMIND .....	9
a) Vascular.....	10
b) Inflamatório – Infeccioso/Imunomediado.....	11
c) Traumático .....	13
d) Anomalias congénitas .....	14
e) Metabólico .....	15
f) Tóxico .....	16
g) Idiopático .....	17
h) Neoplásico .....	18
i) Degenerativo.....	20
2.1.4. Condições neurológicas concomitantes .....	22
2.2. Patologia cirúrgica.....	26
2.2.1. Cirurgia da coluna vertebral.....	27
2.2.2. Cirurgia intracraniana.....	28
2.3. Exames complementares de diagnóstico .....	30
a) Análises microbiológicas .....	31

b) Análises sanguíneas.....	31
c) Imunologia .....	32
d) Análise do líquido cefalorraquidiano.....	33
e) Anatomohistopatologia .....	34
f) Imagiologia .....	34
g) Testes oftalmológicos .....	36
<b>III. Monografia - Hidrocefalia Adquirida .....</b>	<b>38</b>
1. Hidrocefalia .....	38
1.1. Introdução .....	38
1.2. Revisão anatômica.....	39
1.2.1. Meninges .....	39
1.2.2. Sistema ventricular .....	40
1.3. O líquido cefalorraquidiano .....	43
1.3.1. Composição e função .....	43
1.3.2. Produção de LCR .....	45
1.3.3. Absorção de LCR.....	47
1.3.4. Circulação do LCR.....	49
1.4. Fisiopatogenia da hidrocefalia .....	51
1.4.1. Classificação da hidrocefalia .....	51
1.4.1.1. Classificação segundo a etiologia e morfologia .....	52
a) Hidrocefalia não comunicante ou obstrutiva .....	52
b) Hidrocefalia comunicante ou não obstrutiva .....	54
c) Hidrocefalia compensatória ou <i>ex vacuo</i> .....	55
1.4.1.2. Classificação segundo a localização .....	55
1.4.1.3. Classificação segundo a pressão .....	56
a) Gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide .....	57
b) Transmissão da pressão ventricular para a superfície do cérebro .....	58
c) Tamanho dos ventrículos .....	61
1.4.1.4. Outras classificações .....	61
1.4.2. Mecanismos de compensação na hidrocefalia.....	62
1.4.3. Outros mecanismos de desenvolvimento da hidrocefalia .....	64
1.4.3.1. Teoria da pulsatilidade.....	64
1.4.3.2. Teoria vasogénica .....	65
1.4.3.3. Hidrocefalia induzida experimentalmente.....	66
1.4.4. Lesões cerebrais secundárias à hidrocefalia .....	67
1.5. Apresentação clínica da hidrocefalia .....	68

1.6. Diagnóstico da hidrocefalia .....	70
1.6.1. Ultrassonografia .....	72
1.6.2. TAC e Ressonância Magnética .....	73
1.7. Tratamento da hidrocefalia .....	78
1.7.1. Tratamento médico .....	79
1.7.2. Tratamento cirúrgico .....	81
1.7.2.1 <i>Shunt</i> ventriculo-peritoneal .....	81
a) Complicações associadas a <i>shunt</i> ventriculo-peritoneal .....	83
1.7.2.2. – Ventriculostomia do terceiro ventrículo .....	85
1.7.2.3. Outras técnicas cirúrgicas .....	88
1.8. Prognóstico da hidrocefalia .....	88
2. Relato de caso .....	89
2.1. História pregressa .....	89
2.2. Exame neurológico .....	90
2.3. Localização neuroanatômica .....	90
2.4. Exames complementares de diagnóstico .....	91
2.5. Diagnósticos diferenciais .....	91
2.6. Tratamento .....	93
2.7. Diagnóstico definitivo .....	93
2.8. Evolução clínica .....	93
2.8.1. Evolução, do ponto de vista clínico .....	93
2.8.2. Evolução, do ponto de vista imagiológico .....	94
2.9. Discussão .....	99
<b>IV. Considerações finais .....</b>	<b>102</b>
<b>V. Bibliografia .....</b>	<b>103</b>
<b>VI. Anexo .....</b>	<b>114</b>
1. Ressonância magnética .....	114
1.1. Princípios básicos da ressonância magnética .....	114
1.2. Seleção de sequências .....	116
1.2.1. Sequências T2 .....	116
1.2.2. Sequências T1 .....	117
1.2.3. Sequências STIR .....	118
1.2.4. Sequências FLAIR .....	118



---

## ÍNDICE DE FIGURAS\*

---

<b>Figura 1</b> – Imagem de cão com diagnóstico final de MMM. ....	13
<b>Figura 2</b> – Mielografia latero-lateral de coluna toraco-lombar canina, com evidência de fratura. ....	14
<b>Figura 3</b> – Imagens de cão com tétano. ....	17
<b>Figura 4</b> – Neurocrânio de cão em RM, com evidência de uma massa na região fronto-olfativa do lado direito. ....	20
<b>Figura 5</b> – Imagem de ressonância magnética da região lombar de cão com hérnias discais. ....	22
<b>Figura 6</b> – Imagens de ressonância magnética da região espinhal cervical de dois canídeos com evidência síringo/hidromiélia.....	23
<b>Figura 7</b> – Neurocrânios felino e canino em ressonância magnética, com evidência de hidrocefalia.....	25
<b>Figura 8</b> – Ilustrações de secções através das meninges da medula espinhal e do cérebro. 40	
<b>Figura 9</b> – Secção medial do cérebro canino, sistema ventricular e espaço subaracnoide. ..	40
<b>Figura 10</b> – Sistema ventricular canino. ....	41
<b>Figura 11</b> – Configuração microscópica do plexo coroide.....	42
<b>Figura 12</b> – Esquema ilustrativo da relação entre o plexo coroide e o cérebro. ....	45
<b>Figura 13</b> – Esquema ilustrativo da vista convencional do transporte de LCR. ....	48
<b>Figura 14</b> – Circulação do LCR desde os plexos coroides até às vilosidades aracnoides projetadas nos seios durais. ....	50
<b>Figura 15</b> – Representação esquemática da hidrocefalia externa em cérebro humano.....	56
<b>Figura 16</b> – Esquema ilustrativo das alterações fisiopatológicas na hidrocefalia progressiva.57	
<b>Figura 17</b> – Desenho esquemático da superfície externa do cérebro e seu revestimento ....	59
<b>Figura 18</b> – Esquema representativo da doutrina de Monro-Kellie. ....	60
<b>Figura 19</b> – T1 transversal de cérebro canino em RM ao nível da adesão intertalâmica. ....	71
<b>Figura 20</b> – Ecografia ao cérebro através da fontanela bregmática.....	72
<b>Figura 21</b> – Neurocrânio de cão em RM.....	73
<b>Figura 22</b> – Diferenças de sinal dos tecidos moles em ressonância magnética, em sequências T1 e T2 e em TAC.. ....	74
<b>Figura 23</b> – Neurocrânio de cão em RM: FLAIR transversal com sinal hiperintenso periventricular (setas).....	74
<b>Figura 24</b> – Planos transversais T2 e FLAIR do neurocrânio em RM a cão com hidrocefalia obstrutiva secundária a uma massa intraventricular.....	75

---

\* (as legendas encontram-se abreviadas por motivos de gestão de espaço)

<b>Figura 25</b> – Hidrocefalia associada a tumor do plexo coroide no ventrículo lateral esquerdo..	76
<b>Figura 26</b> – Neurocrânio de cão em RM, ponderado em T2 e em plano transversal - ligeiro alargamento ventricular devido a atrofia cerebral em gato geriátrico.....	76
<b>Figura 27</b> – Análise quantitativa do tamanho dos ventrículos em RM. ....	77
<b>Figura 28</b> – Radiografia latero-lateral pós-operatória que demonstra o posicionamento correto de um <i>shunt</i> ventrículo-peritoneal.....	81
<b>Figura 29</b> – <i>Shunt</i> ventriculo-peritoneal.....	81
<b>Figura 30</b> – Neurocrânio de cão com hidrocefalia em RM. T2 transversal de Bulldog com ventrículos laterais gravemente dilatados e o mesmo cão 2 meses depois da implantação de um <i>shunt</i> ventriculo-peritoneal. ....	83
<b>Figura 31</b> – Migração do cateter ventricular para o tecido subcutâneo devido a uma falha na sua fixação ao crânio. ....	84
<b>Figura 32</b> – Representação esquemática do que a ventriculostomia do terceiro ventrículo realiza.....	87
<b>Figura 33</b> – Canídeo na sua primeira consulta de neurologia.....	89
<b>Figura 34</b> – Imagens do canídeo que evidenciam a hipermetria do membro torácico direito, o estrabismo posicional ventral do olho direito e a propriocepção lenta do membro pélvico direito. ....	90
<b>Figura 35</b> – RM do neurocrânio do canídeo. ....	92
<b>Figura 36</b> – Imagens do canídeo antes e três dias depois da cirurgia, com evidência da inclinação da cabeça para lados opostos. ....	94
<b>Figura 37</b> – Neurocrânio do canídeo em RM, antes e seis semanas depois da cirurgia.....	95
<b>Figura 38</b> – Neurocrânio do canídeo em RM, antes da cirurgia e seis semanas depois.....	96
<b>Figura 39</b> – Neurocrânio do canídeo em RM, com sequências T1 em plano sagital, antes da cirurgia, imediatamente depois da cirurgia e cerca de seis semanas depois.....	97
<b>Figura 40</b> – Neurocrânio do canídeo em RM, com sequências T1 em plano transversal, captadas após a administração do contraste intravenoso, antes da cirurgia e cerca de seis semanas depois.....	98
<b>Figura 42</b> – Comportamento dos prótons de H <sup>+</sup> em RM.....	115
<b>Figura 43</b> – Comportamento dos prótons de H <sup>+</sup> em RM. ....	116
<b>Figura 43</b> – Imagem de neurocrânio de canídeo em RM ponderada em T2, em plano transversal.....	117
<b>Figura 44</b> – Imagens de neurocrânio de canídeo em RM ponderadas em T1, antes e depois da administração endovenosa do meio de contraste. ....	118
<b>Figura 45</b> – Imagens do neurocrânio de canídeo em sequências T2 e FLAIR com enfarte isquémico como seqüela de um linfoma intravascular. ....	119

---

## ÍNDICE DE GRÁFICOS\*

---

<b>Gráfico 1</b> – Fr (%) de casos assistidos por espécie animal. ....	2
<b>Gráfico 2</b> – Fr (%) de casos assistidos em cada área de especialidade. ....	3
<b>Gráfico 3</b> – Fr (%) de casos assistidos consoante a localização anatómica da lesão. ....	5
<b>Gráfico 4</b> – Distribuição por espécie animal de casos consoante a localização anatómica da lesão, em Fr (%). ....	6
<b>Gráfico 5</b> – Fr (%) da distribuição de casos registados com lesão na medula espinhal consoante o grau de gravidade na escala de Wheeler. ....	3
<b>Gráfico 6</b> – Distribuição das massas intracranianas diagnosticadas em ressonância magnética no Centro <i>Referência Veterinária</i> por localização, apresentado em Fr (%). ....	19
<b>Gráfico 7</b> – Fr (%) em patologia cirúrgica na área da neurologia, com incidência exclusiva na espécie canina. ....	26
<b>Gráfico 8</b> – Valor representativo (%) dos casos de tumores intracranianos diagnosticados com e sem abordagem cirúrgica. ....	29
<b>Gráfico 9</b> – Fr (%) dos casos registados em que só se recorreu à mielografia e daqueles em que se associou a mielografia à ressonância magnética ....	36
<b>Gráfico 10</b> – Curva de Langfitt. ....	63

---

\* (as legendas encontram-se abreviadas por motivos de gestão de espaço)

---

## ÍNDICE DE TABELAS\*

---

<b>Tabela I</b> – VITAMIND: diagnósticos diferenciais para afeções neurológicas consoante a etiologia. ....	5
<b>Tabela II</b> – Fr (%) da incidência de afeções sobre cada região anatómica.. ....	7
<b>Tabela III</b> – Fr (%) das várias entidades clínicas registadas, organizadas por etiologias.....	9
<b>Tabela IV</b> – Fr (%) da incidência de afeções vasculares. ....	8
<b>Tabela V</b> – Fr (%) da incidência de afeções inflamatórias/infecciosas. ....	12
<b>Tabela VI</b> – Fr (%) da incidência de alterações neurológicas por trauma.....	10
<b>Tabela VII</b> – Fr (%) da incidência de anomalias congénitas. ....	15
<b>Tabela VIII</b> – Fr (%) da incidência de intoxicações.....	16
<b>Tabela IX</b> – Fr (%) de incidência de afeções com etiologia desconhecida. ....	17
<b>Tabela X</b> – Fr (%) que evidenciam alterações neurológicas com origem neoplásica.....	16
<b>Tabela XI</b> - Fr (%) de doenças degenerativas. ....	20
<b>Tabela XII</b> – Fr (%) das condições neurológicas secundárias a outras afeções.....	22
<b>Tabela XIII</b> – Incidência dos tipos de hidrocefalia observados consoante a etiologia em Fr (%). .....	24
<b>Tabela XIV</b> – Fr (%) de exames complementares de diagnóstico e sua distribuição por espécie. .....	30
<b>Tabela XV</b> – Fr (%) em análises microbiológicas.....	31
<b>Tabela XVI</b> – Fr (%) em análises sanguíneas. ....	32
<b>Tabela XVII</b> – Fr (%) das análises imunológicas.....	32
<b>Tabela XVIII</b> – Fr (%) em análises do líquido cefalorraquidiano. ....	33
<b>Tabela XIX</b> – Fr (%) em anatomohistopatologia.....	34
<b>Tabela XX</b> – Fr (%) em imagiologia. ....	35
<b>Tabela XXI</b> – Fr (%) de testes oftalmológicos .....	37
<b>Tabela XXII</b> – Exame neurológico do canídeo na primeira consulta.....	90

---

\* (as legendas encontram-se abreviadas por motivos de gestão de espaço)

---

## ABREVIATURAS E SIGLAS

---

- ALT** – Alanina aminotransferase
- BHE** – Barreira hematoencefálica
- EFC** – Embolismo fibrocartilaginoso
- EMC** – Espondilomielopatia cervical
- ETV** – Ventriculostomia do terceiro ventrículo (do inglês *endoscopic third ventriculostomy*)
- FA** – Fosfatase alcalina
- FLAIR** – do inglês *fluid attenuated inversion recovery*
- GABA** – Ácido gama-aminobutírico (do inglês *gamma-aminobutyric acid*)
- GGT** – Gama glutamil transpeptidase
- GME** – Meningoencefalomielite granulomatosa (do inglês *granulomatous meningoencephalomyelitis*)
- LCR** – Líquido cefalorraquidiano
- MMM** – Miosite dos músculos mastigadores
- MNS** – Motoneurônio superior
- PAAF** – Punção aspirativa por agulha fina
- PIC** – Pressão intracraniana
- PIF** – Peritonite infecciosa felina
- RM** – Ressonância magnética
- SNC** – Sistema nervoso central
- SNP** – Sistema nervoso periférico
- STIR** – do inglês *short tau inversion recovery*
- T4** – Tiroxina
- TAC** – Tomografia axial computadorizada
- TSA** – Teste de sensibilidade a antibióticos
- TSH** – Hormona tireotrófica (do inglês *thyroid-stimulating hormone*)
- VP** – Ventrículo-peritoneal

---

## I. INTRODUÇÃO

---

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular de domínio fundamental, assinalando a conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária pela Universidade de Évora.

Realizado no Centro *Referência Veterinária* ao longo de cinco meses, sob a orientação do Dr. João Ribeiro, o estágio curricular desenvolvido foi mais direcionado para a área da neurologia, pelo que este relatório será, portanto, mais focado nessa vertente.

É importante informar que o Centro *Referência Veterinária* presta serviços a casos referenciados por outras clínicas, pelo que a abordagem de primeira linha é ultrapassada. No decorrer deste estágio o Centro dispunha de seis áreas clínicas de referência: neurologia, cardiologia, ortopedia, oftalmologia e, apesar de mais recentes, oncologia e dermatologia, cada uma delas sob a responsabilidade de um veterinário com formação mais detalhada na respetiva área, pelo que cada caso assistido vinha com um destino previamente estabelecido, com uma carta de referência a expor a condição clínica do animal. Depois de prestados os serviços de referência o animal voltava à clínica de origem, na qual eram mantidos e/ou ajustados os cuidados anteriormente iniciados, tudo isto com a devida atualização da informação acerca da evolução clínica mantida entre os médicos veterinários envolvidos.

Este relatório está organizado em duas frações, a primeira aludindo à casuística assistida no decorrer do estágio, e a segunda referente à monografia, com o tema hidrocefalia adquirida e apresentação de um caso clínico relacionado.

## II. CASUÍSTICA

A equipa que integrei durante este estágio regia-se de acordo com as necessidades das variadas vertentes disponíveis no Centro e dependente da variação diária da casuística referenciada.

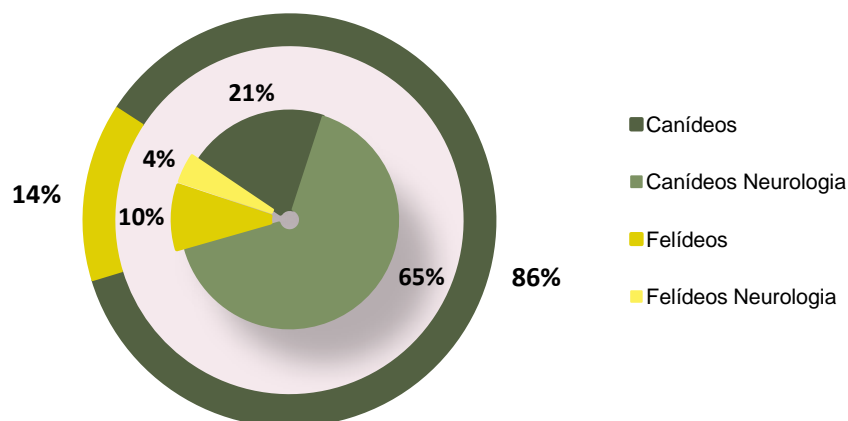
A casuística será apresentada sob a forma de frequências relativas (Fr) dos casos assistidos e não à totalidade dos animais que recorreram ao Centro.

### 1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA

#### 1.1. POR ESPÉCIE ANIMAL

O estudo da amostra de casos registados revela que a grande maioria dos animais é da espécie canina, cobrindo 86% da amostra total, sobre os 14% registados da espécie felina. No entanto, para criar uma noção da importância da neurologia neste estágio, do total de animais assistidos, 69% (65% de cães + 4% de gatos) foi referenciado para a área da neurologia (gráfico 1), sendo os restantes 31% (21% de cães + 10% de gatos) respetivos às outras áreas médicas disponíveis no Centro.

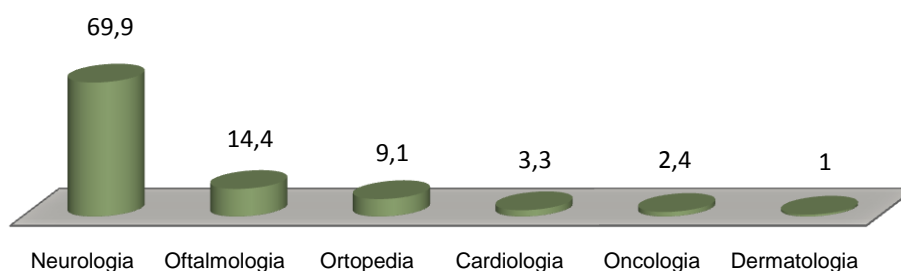
**GRÁFICO 1** - Fr (%) de casos assistidos por espécie animal, com especial relevo para a casuística na área da neurologia.



## 1.2. POR ÁREAS DE ESPECIALIDADE

O Centro *Referência Veterinária* dispunha, durante o estágio, de seis áreas de especialidade e tal como se pode constatar no gráfico 2, a área da neurologia é a que apresenta maior número de casos do total da amostra de animais assistidos, com um valor relativo de quase 70%.

**GRÁFICO 2** – Fr (%) de casos assistidos em cada área de especialidade.



Apesar do livre acesso às restantes áreas clínicas em prática neste Centro, a área na qual investi mais tempo e dedicação ao longo deste período foi, sem qualquer dúvida, a neurologia, no sentido em que não só assistia à apresentação dos casos, como os acompanhava individualmente, independentemente da casuística presente em simultâneo nas outras especialidades clínicas. Por esta razão os dados estatísticos que serão, de seguida, apresentados com uma análise mais extensa e pormenorizada, são unicamente relativos à casuística registada na área da neurologia.

## 2. NEUROLOGIA

Tal como anteriormente referido, a neurologia é a área com maior valor representativo do estágio (gráfico 2), não só por influência da própria casuística do Centro, mas também e principalmente pelo facto deste estágio estar direccionado para essa vertente clínica. Tal é fundamentado com o facto de me ter sido dada a oportunidade de ser orientada por um médico veterinário com formação avançada nessa área, cuja atividade atual, na posse de meios de diagnóstico de eleição, é exclusivamente dedicada à neurologia.

De seguida a casuística pertencente a esta vertente clínica será organizada em três grupos: patologia médica, patologia cirúrgica e meios de diagnóstico complementares.



## 2.1. PATOLOGIA MÉDICA

Neste setor os casos clínicos serão agrupados segundo três perspectivas distintas, correspondentes a três fases consecutivas na prática clínica da neurologia:

- Localização neuroanatômica;
- Grau da lesão na medula espinhal;
- Esquema VITAMIND (tabela I);

Nestes grupos serão incluídas as afeções de etiologia primária, o que impossibilita a atribuição de uma categoria àquelas com origem secundária, pelo que será depois desenvolvido um setor alusivo a condições neurológicas concomitantes.

Independentemente da causa é primordial, em qualquer afeção neurológica, realizar uma exploração geral exaustiva e um exame neurológico completo para tentar determinar a localização neuroanatômica da lesão. É muito importante localizar a afeção, uma vez que isso vai ter influência no estabelecimento de diagnósticos diferenciais e, por conseguinte, na eleição das provas complementares mais adequadas <sup>(1)</sup>. Para além disso, saber o local aproximado da lesão antes de recorrer a meios de diagnóstico de imagem avançados acaba por facilitar e poupar tempo, tendo em consideração que, em condições normais, não é possível examinar todo o animal de uma só vez <sup>(2)</sup>.

Posto isto, acerca dos dados estatísticos registados será feita uma breve abordagem com base na distribuição anatómica de cada caso clínico, sendo agrupados em 5 categorias: afeções encefálicas, afeções espinhais, afeções multifocais, afeções neuromusculares ou do sistema motor e, finalmente, a categoria 'outros', com a devida discriminação das várias espécies animais.

Relativamente aos animais com queixas sugestivas de afeção espinhal, ao examiná-los temos como objetivos: i) determinar se a lesão é, de facto, na medula espinhal, ii) localizar a lesão a uma das regiões da medula espinhal, iii) avaliar a gravidade dos défices neurológicos, iv) tentar identificar o processo patológico, v) determinar a terapia mais apropriada e vi) estabelecer um prognóstico <sup>(3)</sup>.

Deste modo, após a abordagem à localização neuroanatômica nos casos registados, será feito um breve estudo relativo aos vários graus de severidade existentes na classificação de lesões da medula espinhal.

Como sucede em todas as afeções neurológicas, após estabelecida a localização da lesão e ditar a severidade da mesma nos casos cuja localização seja na medula espinhal, o passo seguinte é criar uma lista de diagnósticos diferenciais utilizando o esquema VITAMIND <sup>(1)</sup>.

Assim, todas as entidades clínicas serão, de forma mais rigorosa, organizadas segundo o já referido esquema VITAMIND, que agrupa as várias doenças consoante a sua etiologia (tabela I).

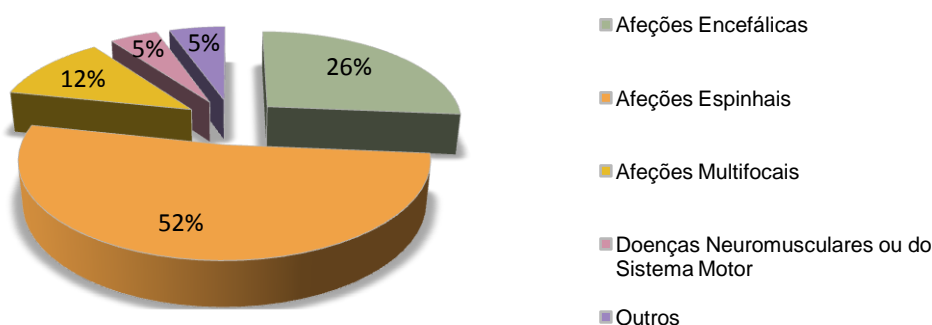
**TABELA I** - VITAMIND: diagnósticos diferenciais para afeções neurológicas consoante a etiologia.

<b>V</b>	Vascular
<b>I</b>	Inflamatório: Infeccioso/ Imunomediado
<b>T</b>	Traumático / Tóxico
<b>A</b>	Anomalia congénita
<b>M</b>	Metabólico
<b>I</b>	Idiopático / Iatrogénico
<b>N</b>	Neoplásico /Nutricional
<b>D</b>	Degenerativo

### 2.1.1. DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO LOCALIZAÇÃO NEUROANATÓMICA

No gráfico 3 é possível constatar que foram as afeções espinhais e encefálicas as mais observadas durante o estágio, com o valor representativo de 52% e 26%, respetivamente. As doenças com localização multifocal são representadas pelo valor de 12%, seguidas das duas menos incidentes, ambas com 5%, referentes às afeções neuromusculares ou do sistema motor e da categoria 'outros'.

**GRÁFICO 3** - Fr (%) de casos assistidos consoante a localização anatômica da lesão.

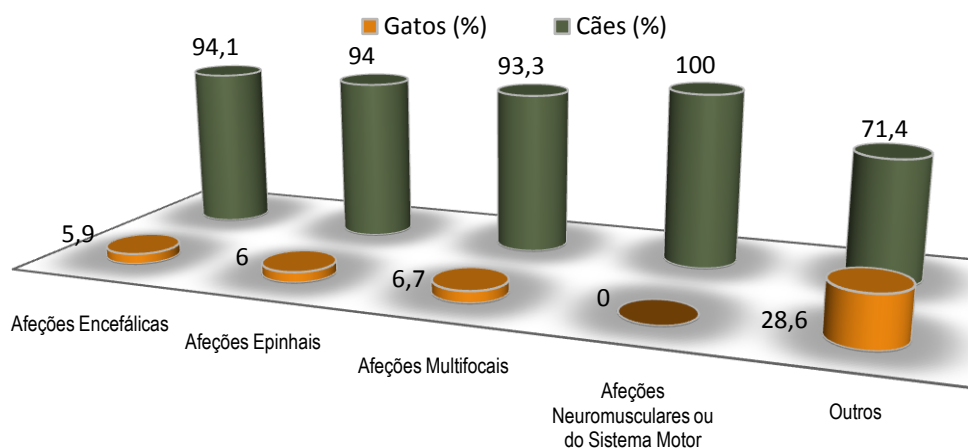


A categoria 'outros' agrupa casos cuja referência inicial era neurologia, mas o percurso de diagnóstico mostrou que não era uma afeção neurológica, ou casos em que, mesmo apresentando alterações neurológicas, não era essa a principal queixa, sendo orientado para a área mais adequada/urgente, desde ortopedia a oftalmologia.

Incapacidade de andar, fraqueza, alteração do estado mental, aparente dor e eventos clínicos paroxísticos, são sinais comuns em animais com doença neurológica. No entanto, estes sinais clínicos não são exclusivos de condição neurológica. O reconhecimento de doença neurológica *versus* doença não-neurológica é essencial para uma correta planificação de diagnósticos diferenciais e consecutivo encaminhamento apropriado do caso <sup>(4)</sup>.

Neste setor verificou-se prevalência da espécie canina em todas as localizações neuroanatômicas, tal como se pode observar no gráfico 4, com valores representativos superiores a 90% em todas as categorias, à exceção da categoria 'outros', que apresenta uma Fr de 71,4% de cães sobre 28,6% de gatos.

**GRÁFICO 4** - Distribuição por espécie animal de casos consoante a localização anatômica da lesão, em Fr (%).



Excetuando as doenças com localização multifocal, na tabela II é possível observar de forma mais pormenorizada a neurolocalização das afeções registadas.

As afeções encefálicas foram organizadas em duas partes, correspondentes a duas regiões anatómicas: supratentorial e infratentorial (relativo ao tentório do cerebello). A região supratentorial inclui o telencéfalo, diencéfalo e a porção rostral do mesencéfalo. A região infratentorial corresponde às regiões encefálicas com localização caudal às anteriormente mencionadas, ou seja, parte caudal do mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo <sup>(1)</sup>. Já as doenças da medula espinhal foram repartidas consoante o segmento afetado. A medula espinhal pode ser dividida em quatro secções: cervical cranial (C1-C5), cervical caudal (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4-S3) <sup>(5)</sup>. Por último, as afeções do sistema neuromuscular foram divididas em três regiões, conforme a localização da lesão: nervos periféricos, junção neuromuscular ou o próprio músculo.

**TABELA II** – Fr (%) da incidência de afeções sobre cada região anatómica, com devida distribuição pelas diferentes espécies animais.

		Fr (%) <sup>1</sup>	Fr (%) <sup>2</sup>	Cães (%)	Gatos (%)
<b>Afeções Encefálicas</b>	Supratentorial	71,0	20,4	95,5	4,5
	Infratentorial	29,0	8,3	100,0	0,0
<b>Afeções Espinhais</b>	C1-C5	16,9	11,1	100,0	0,0
	C6-T2	11,3	7,4	100,0	0,0
	T3-L3	52,1	34,3	94,6	5,4
	L4-S3	19,7	13,0	92,9	7,1
<b>Afeções do Sistema Neuromuscular</b>	Nervos periféricos	83,3	4,6	100,0	0,0
	Junção neuromuscular	0,0	0,0	0,0	0,0
	Músculo	16,7	0,9	100,0	0,0

<sup>1</sup> Relativo a cada região neuroanatômica<sup>2</sup> Relativo ao total de regiões registadas

Desta forma, analisando a tabela II verifica-se que, de uma forma geral, a localização mais afetada foi o segmento espinhal toracolombar (T3-L3), com uma Fr de 52,1% sobre os restantes segmentos espinhais, e 34,3% sobre todas as localizações neuroanatômicas.

É na região T3-L3 que recai a maioria dos casos de afeção da medula espinhal. Hérnias do disco intervertebral são o diagnóstico mais comum em cães com idade superior a um ano. Já nos cães mais jovens, as entidades clínicas mais comuns são de etiologia inflamatória do SNC, discoespondilite e trauma. Em gatos, afeções discais são pouco frequentes mas podem ocorrer, particularmente em geriátricos. Trauma, neoplasia e doenças inflamatórias são as causas mais frequentes de afeção da medula espinhal toracolombar em gatos. Em cães geriátricos de raça grande, com sinais crónicos, os diagnósticos diferenciais primários são mielopatia degenerativa, hérnia do disco intervertebral crónica (Hansen tipo II), quisto(s) sinovial(ais) e neoplasia <sup>(6)</sup>.

Dentro das afeções encefálicas, é na região supratentorial onde há maior registo de alterações, com o valor representativo de 20,4% sobre todas as localizações, revelando, por isso, grande incidência nos casos assistidos. Já nas doenças do sistema neuromuscular, há maior incidência de lesão nos nervos periféricos, com o valor de 83,3% dentro desta secção anatómica, e com o registo de 4,6% de Fr sobre as restantes localizações.

Mais uma vez, observa-se que a espécie canina é a que apresenta valores mais elevados de Fr em todas as localizações, com percentagens sempre acima dos 90. Ainda assim, de todas as neurolocalizações discriminadas, a que teve maior incidência na espécie felina foi o segmento espinhal L4-S3, com 7,1%.

O facto de, na tabela II, algumas localizações não apresentarem incidência em gatos, não significa obrigatoriamente que esses valores subscrevam os registos, tendo em consideração que não foram abrangidas as doenças multifocais, que têm um valor representativo de 12% sobre todas as localizações (gráfico 3).

---

## 2.1.2. DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O GRAU DE LESÃO DA MEDULA ESPINHAL

---

Após lesão medular, a característica mais importante que afeta o prognóstico clínico é o grau de severidade da lesão no momento da apresentação do animal <sup>(7)</sup>. Ter conhecimento da gravidade da lesão é muito importante no procedimento de diagnóstico. Em certos pacientes, tem tanta influência no prognóstico como a etiologia da lesão <sup>(3)</sup>.

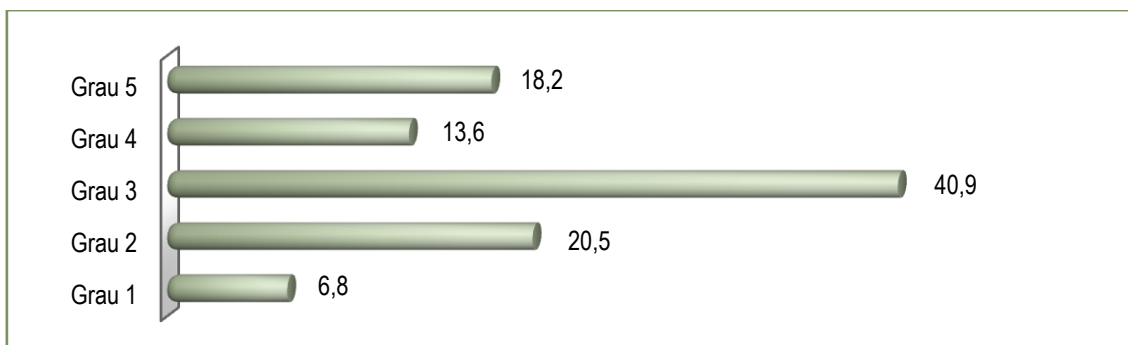
Para as lesões torácicas e lombares, o grau de disfunção pode ser classificado numa escala de 1 a 5 <sup>(3)</sup>:

1. Apenas dor;
2. Paraparesia ambulatória;
3. Paraparesia não ambulatória;
4. Paraplegia;
5. Paraplegia com perda da sensibilidade profunda.

Este esquema pode ser aplicado tanto em lesões de motoneurónio superior como inferior. O controlo da micção é perdido, normalmente nos graus 4 e 5, mas pode apresentar-se comprometido mais precocemente. A recuperação da função da medula espinhal, normalmente progride na ordem inversa e define-se pela recuperação da continência e capacidade de andar de forma autónoma <sup>(3)</sup>.

O prognóstico é muito fraco a partir do momento em que é perdida a sensibilidade profunda (grau 5). Ainda assim, a probabilidade de recuperar aumenta ligeiramente se a descompressão da medula for feita dentro do período máximo de 24-48 h depois da perda da sensibilidade profunda (embora seja difícil de reconhecer essa transição). No entanto, é preciso ter em atenção que mesmo tratando dentro desse período de tempo, a hipótese de recuperar é todavia baixa, tornando-se praticamente nula se estiver em grau 5 há já vários dias ou semanas <sup>(8)</sup>.

No gráfico 5 observa-se que, do total de casos com lesão da medula espinhal que deram entrada no Centro, 40,9% apresentava-se com paraparesia não ambulatória, representando a maioria, sendo que 20,5% encontrava-se também com paraparesia mas ainda com a capacidade de se deslocar voluntariamente. Em contrapartida, 18,2% estava já no grau 5, com paraplegia e sem sensibilidade profunda, e 13,6% no grau anterior a este último. O grau 1 foi o que apresentou menor registo. É importante referir que nem sempre se consegue classificar o grau exato de cada lesão segundo este esquema, uma vez que pode estar num passo intermédio.

**GRÁFICO 5** – Fr (%) da distribuição de casos registados com lesão na medula espinhal consoante o grau de gravidade na escala de Wheeler.

### 2.1.3. DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O ESQUEMA VITAMIND

Após a localização da lesão inicia-se a construção de uma lista de diagnósticos diferenciais. O esquema VITAMIND (tabela I) pode ajudar na construção dessa lista. Especificar o caso e caracterizar o início e progressão da doença ajuda a priorizar os diagnósticos diferenciais: numerosas afeções neurológicas apresentam maior incidência em determinada espécie/raça/idade. Sinais clínicos de carácter agudo não progressivo são sugestivos de trauma, de afeções vasculares ou de afeção do disco intervertebral aguda, enquanto que lesões de carácter subagudo ou crónico progressivo são mais compatíveis com doença inflamatória/infecciosa, neoplasias, doenças degenerativas (incluindo doença do disco intervertebral) e alterações nutricionais <sup>(2)</sup>.

Na tabela III estão organizadas as várias doenças de acordo com a etiologia, seguindo a disposição do esquema VITAMIND.

**TABELA III** - Fr (%) das várias entidades clínicas registadas, organizadas por etiologias, com respetiva discriminação por espécies.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Vascular	2,2	100,0	0,0
Inflamatório: Infeccioso / Imunomediado	15,4	95,2	4,8
Traumático	7,4	100,0	0,0
Anomalia congénita	6,6	100,0	0,0
Metabólico	0,7	100,0	0,0
Tóxico	1,5	50,0	50,0
Idiopático	8,1	100,0	0,0
Neoplásico	11,8	93,8	6,3
Degenerativo	29,4	95,0	5,0
S/ diagnóstico definitivo	16,9	82,6	17,4

Analisando a tabela III, observa-se que a etiologia mais incidente nos casos assistidos é do foro degenerativo, com o valor representativo de 29,4%, havendo o registo de apenas 5% na espécie felina. Afeções com etiologia inflamatória e neoplásica tiveram, igualmente, bastante incidência, com a representatividade de 15,4 e 11,8%, respetivamente. O menor registo recai sobre as de origem metabólica, com 0,7% e exclusivamente em cães, e as de origem tóxica, com 1,5% e igual proporção nas duas espécies registadas.

Em 16,9% dos casos assistidos não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo, ou por interrupção do processo de investigação por razões económicas ou éticas, inviabilizando o decurso até ao diagnóstico final, ou em casos cujo diagnóstico *ante-mortem* apresentava resultados muito dúbios e a consecutiva investigação *post-mortem* não foi feita, não havendo por isso resultados histopatológicos que pudessem contribuir para um diagnóstico final.

Em seguida, as várias etiologias registadas serão exploradas singularmente, com a apresentação das entidades patológicas assistidas, algumas delas com eventual desenvolvimento informativo, e respetiva incidência em valores percentuais.

## A) VASCULAR

Na amostra estudada as afeções vasculares observadas restringiram-se a duas entidades patológicas: enfarte da medula espinhal e doença cerebrovascular. Ambas tiveram ocorrência exclusiva na espécie canina, tendo sido a mais frequente o enfarte da medula espinhal, com incidência de 66,7% (tabela IV). A doença cerebrovascular, anteriormente considerada pouco comum em cães e gatos, está a ser cada vez mais diagnosticada devido ao avanço dos meios de diagnóstico por imagem <sup>(9,10)</sup>, apresentando uma Fr de 33,3% nos casos registados com etiologia vascular.

**TABELA IV** - Fr (%) e respetiva distribuição por espécie da incidência de afeções vasculares.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Enfarte da medula espinhal	66,7	100	0
Doença cerebrovascular	33,3	100	0

O enfarte da medula espinhal é uma causa comum de mielopatia e é, normalmente, causada por embolismo fibrocartilaginoso (EFC) <sup>(11)</sup>. A sua patogenia não está, ainda, bem definida. Considera-se que o material fibrocartilaginoso tenha origem do disco intervertebral e pensa-se que esse material discal seja, de alguma forma, 'projetado' para o interior dos vasos espinhais, levando a isquémia dos tecidos da medula espinhal <sup>(11,12)</sup>. Uma vez que ocorre enfarte da medula espinhal, os sinais clínicos são agudos ou hiperagudos e, normalmente, não

progressivos ou progressivos nas primeiras 6-12 h pós-enfarte. O EFC é uma doença registada com frequência em cães de raça grande/gigante e menos comum em cães de raça média/pequena, à exceção da raça Schnauzer miniatura, que apresenta elevada incidência desta afeção <sup>(13)</sup>. Também está descrita na espécie felina, apesar de menos comum <sup>(12)</sup>. Aproximadamente 50% dos casos tem história de atividade física intensa antes de se instalarem os sinais clínicos. Os défices neurológicos tendem a ser fortemente assimétricos, embora, por vezes, só com um exame neurológico muito cuidado se tornem perceptíveis. Ainda que o EFC possa ocorrer em qualquer região da medula espinhal, é o segmento L4-S3 o mais frequentemente afetado <sup>(13)</sup>.

## **B) INFLAMATÓRIO – INFECCIOSO/IMUNOMEDIADO**

---

O que marca a inflamação do sistema nervoso central (SNC) é a infiltração de leucócitos do sangue para o neuroparênquima e seus revestimentos, resultando em vários tipos de encefalite e/ou meningite e, por vezes, associado também à integridade vascular alterada que leva ao edema. As etiologias das doenças inflamatórias do SNC são muito variadas. De uma forma simplificada, podem ser classificadas em infecciosas ou não-infecciosas, estando a última potencialmente relacionada com disfunções autoimunes. As causas infecciosas podem ser promovidas por vírus, protozoários, bactérias, rickettsias ou fungos <sup>(14)</sup>. As doenças inflamatórias do SNC, infecciosas ou não, podem ter uma apresentação aguda, subaguda ou ter um início mais insidioso, dependendo da causa. Os sinais clínicos, normalmente, são progressivos enquanto não é implementada terapêutica, mas podem também ser intermitentes em alguns casos, pouco depois do início dos sinais. Os défices neurológicos variam consoante a lesão seja focal ou multifocal, e podem ser simétricos ou assimétricos <sup>(15)</sup>.

Na tabela seguinte (tabela V) estão discriminadas as várias entidades clínicas observadas neste setor, na qual se constata que as mais incidentes foram discosespondilite, meningite infecciosa e meningoencefalite granulomatosa (GME), com 35, 20 e 20%, respetivamente. Na espécie felina registou-se uma única doença nesta área, a peritonite infecciosa felina (PIF), com 5%, um valor representativo sobre as restantes. Todas as outras doenças ocorreram exclusivamente na espécie canina.



**TABELA V** - Fr (%) e respetiva distribuição por espécie da incidência de afeções inflamatórias/infecciosas.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Discoespondilite	35,0	100	0
Meningoencefalite granulomatosa	20,0	100	0
Meningite infecciosa	20,0	100	0
Meningite responsiva a esteroides	10,0	100	0
Peritonite infecciosa felina	5,0	-	100
Miosite dos músculos mastigadores	5,0	100	0

Com 5% de representatividade nas afeções inflamatórias e infecciosas neste estágio, a miosite dos músculos mastigadores (MMM) é uma doença inflamatória muscular, limitada aos músculos da mastigação em cães (figura 1). Os músculos da mastigação na espécie canina são compostos, predominantemente, por fibras 2M, as quais diferem das fibras 2A dos músculos dos membros. As fibras 2M são seletivamente afetadas nesta doença <sup>(16)</sup>. Anticorpos anti-fibras 2M contra os músculos mastigadores estão associados a MMM, sendo também úteis para o seu diagnóstico. Mantém-se, no entanto, desconhecido o mecanismo que inicia a formação destes anticorpos ou o porquê de serem direcionados especificamente contra as fibras do tipo 2M. Algumas teorias sugerem que o fenómeno de mimetismo molecular possa desempenhar algum papel, com a produção de anticorpos ou células T em resposta a um agente infeccioso que, como consequência, contra-ataca com antígenos. Por sua vez, estes antígenos bacterianos teriam uma sequência peptídica ou estrutura conformacional semelhante a algum componente das miofibras 2M, que funcionaria como epitopo e, desta forma, os anticorpos direcionados contra aqueles antígenos bacterianos poderiam reagir de forma cruzada com estas miofibras <sup>(17)</sup>. Sinais clínicos compatíveis com MMM e resultado positivo de anticorpos anti-fibras 2M circulantes confirmam o diagnóstico <sup>(17)</sup>. Podem ser usadas secções congeladas de músculo temporal ou incubando soro do animal afetado com músculo congelado armazenado de um animal saudável, juntamente com um imunoreagente. Embora tenha alta sensibilidade e especificidade, o teste para anticorpos circulantes anti-fibras 2M pode apresentar resultados falsos-negativos <sup>(18)</sup>. A biópsia dos músculos afetados ajuda a determinar o estadió e severidade da doença e pode levar ao diagnóstico final, em casos cujos anticorpos anti-fibras 2M não tenham sido detetados (falsos negativos), sendo crítica no estabelecimento de um prognóstico a longo prazo <sup>(17)</sup>.



**FIGURA 1** - Imagem de cão com diagnóstico final de MMM, evidenciando a atrofia dos músculos mastigadores. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

### C) TRAUMÁTICO

As afeções traumáticas apresentam normalmente um início hiperagudo ou agudo, com sinais clínicos que permanecem estáticos ou melhoram com o passar do tempo. Os défices neurológicos podem ser simétricos ou não, e, normalmente, referentes a uma região evidenciada. No entanto, é possível a ocorrência de múltiplas lesões. Pode, também, desenvolver-se edema secundário, resultando numa progressão dos sinais neurológicos durante um período de 24-72 h <sup>(15)</sup>.

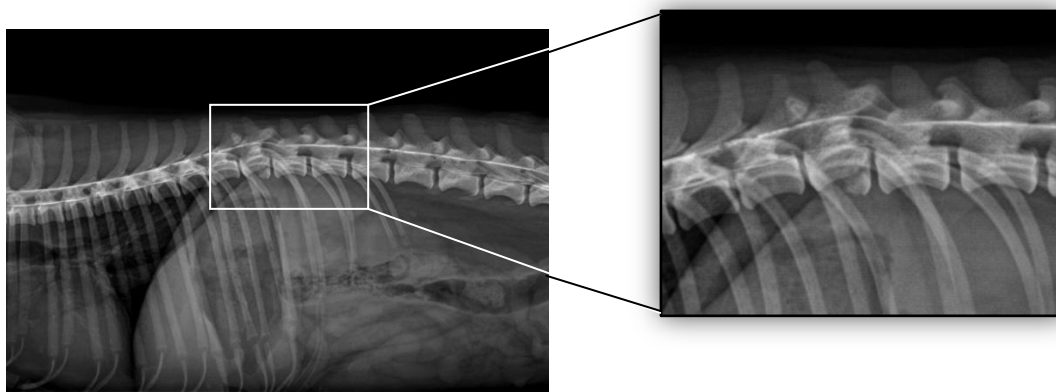
**TABELA VI** - Fr (%) e respetiva distribuição por espécie da incidência de alterações neurológicas por trauma.

		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Fratura vertebral	Traumática	70	100	0
	Outra origem	20	100	0
Traumatismo craniano		10	100	0

Na amostra estudada, de etiologia traumática foram registados dois tipos de entidades clínicas – traumatismo craniano e fratura vertebral – sendo esta última a que apresenta maior incidência, com 70% a representar fraturas vertebrais de origem traumática e 20% a representar as mesmas mas de origem diferente, tendo ambos ocorrido exclusivamente na espécie canina (tabela VI).

Fraturas e luxações vertebrais são das principais causas de lesão neurológica em pequenos animais (figura 2). Estão frequentemente associadas a trauma externo grave, ocupando cerca de 6% dos casos com défices neurológicos indicativos de lesão na medula espinhal. No entanto, há também uma minoria de animais afetados que já apresentava

alterações ósseas prévias à ocorrência da fratura. Conhecer as características específicas anatómicas da coluna vertebral ajuda a perceber a relação entre a incidência do trauma e o tipo de fratura/luxação, e também a determinar qual o tratamento mais adequado. Pontos de particular interesse são os detalhes da complexidade e grande variedade da forma das vértebras e dos numerosos ligamentos que as envolvem. Ambos contribuem largamente para o balanço entre a mobilidade e a estabilidade inerente da coluna vertebral, uma vez que possibilitam um movimento restrito entre as vértebras. Movimentos forçados que ultrapassem essas restrições podem causar roturas de ligamentos e/ou fraturas vertebrais <sup>(19)</sup>.



**FIGURA 2** - Mielografia latero-lateral de coluna toraco-lombar canina, com evidência de fratura da vértebra T11. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

#### **D) ANOMALIAS CONGÊNITAS**

---

As malformações cranianas ou vertebrais nem sempre afetam o sistema nervoso, representando, frequentemente, achados imagiológicos inesperados, com ocorrência antiga. Os casos que promovem alterações neurológicas são, normalmente, diagnosticados nos primeiros meses de vida e os sinais clínicos tendem a ser não-progressivos ou lentamente progressivos. Ainda assim, há casos de malformações vertebrais que só revelam défices neurológicos já na idade adulta, como resultado de estenose do canal vertebral, deformação progressiva ou instabilidade. Nestas malformações, os sinais clínicos podem ter um início agudo se essa estabilidade for perdida abruptamente, como acontece nas subluxações atlanto-axiais <sup>(15)</sup>.

Durante o estágio a afeção resultante de malformações congénitas mais frequente foi, com a Fr de 44,4%, a espondilomielopatia cervical caudal (também conhecida por síndrome de Wobbler), seguida de malformações vertebrais, com 33,3%. Todas as afeções neste setor incidiram na espécie canina (tabela VII).

**TABELA VII** - Fr (%) da incidência de anomalias congênitas, com consecutiva distribuição por espécie.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Malformação vertebral	33,3	100	0
Espondilomielopatia cervical	44,4	100	0
Subluxação atlanto-axial	11,1	100	0
Síndrome de Chiari	11,1	100	0

A espondilomielopatia cervical (EMC) é uma afeção comum da coluna vertebral cervical em cães de algumas raças grandes a gigantes. Esta doença parte de uma compressão dinâmica ou estática da medula espinhal cervical, raízes nervosas ou ambas, levando a variados graus de défices neurológicos e dor cervical. A EMC é, todavia, uma doença controversa <sup>(20)</sup>. A sua fisiopatogenia envolve lesão por compressão causada por herniação de disco intervertebral, malformação óssea, ou ambos, num canal vertebral estenosado <sup>(21)</sup>. Pensa-se que a instabilidade crónica causada pela malformação/má articulação vertebral leve à hipertrofia dos tecidos moles que suportam essas estruturas, com conseqüente impacto na medula espinhal <sup>(22)</sup>.

Os sinais clínicos da EMC podem ter início em qualquer idade, variando dos 3 meses aos 9 anos. Dor cervical pode ser a única manifestação desta afeção, mas sinais clínicos como ataxia e paresia dos membros pélvicos, e tetraparesia ambulatória acompanham frequentemente esse desconforto <sup>(23)</sup>.

## E) METABÓLICO

Nos casos assistidos ao longo do estágio as doenças metabólicas tiveram uma representatividade de 0,7% (tabela III). A única entidade clínica registada neste setor foi o hipotiroidismo, com incidência total na espécie canina.

Várias manifestações clínicas de neuropatia periférica foram descritas em cães com hipotiroidismo espontâneo, incluindo fraqueza generalizada, associada a tetraparesia por afeção generalizada de motoneurónio inferior. Há pouca evidência de que exista uma relação causa-efeito direta entre esses sinais clínicos e o hipotiroidismo. A fisiopatogenia é, ainda, desconhecida, mas pode incluir compressão mixedematosa dos nervos periféricos à saída do respetivo *foramen*, desmielinização segmentar dos nervos ou axonopatia metabólica. Em alguns casos, as alterações são reversíveis com a administração de levotiroxina <sup>(24)</sup>.

## F) TÓXICO

A neurotoxicidade em cães e gatos pode resultar de variados agentes, incluindo metais, pesticidas, solventes e outros químicos, toxinas de origem bacteriana, animal e vegetal, bem como agentes terapêuticos. A toxicidade induzida por drogas pode ser causada por sobredosagem, efeitos secundários indesejáveis ou exposição acidental ao agente, normalmente por ingestão. De uma forma geral, os sinais clínicos de neurotoxicidade pode envolver excitação, depressão, tremores, convulsões tónico-clónicas, hiperatividade, ataxia, andar em círculo, hipersialia, hipertermia e coma <sup>(25)</sup>.

Nos casos estudados registaram-se duas entidades de etiologia tóxica: o tétano (figura 3), com incidência única na espécie canina, e, em contrapartida, intoxicação por brometo, com registo na espécie felina, ambas com uma representatividade de 50% (tabela VIII), constituindo uma minoria quando comparada com as restantes etiologias, com 1,5% (tabela III).

**TABELA VIII** - Fr (%) da incidência de intoxicações registadas na amostra estudada, com respetiva distribuição por espécie animal.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Tétano	50	100	0
Intoxicação por Brometo	50	0	100

O tétano é causado pela ação da neurotoxina tetanospasmina, produzida durante a fase de crescimento vegetativa do *Clostridium tetani*. O *Clostridium tetani* é uma bactéria gram-positiva, anaeróbia e produtora de esporos, os quais podem ser encontrados no solo, com distribuição geográfica por todo o mundo. O tétano instala-se por contaminação de feridas com esporos de *C. tetani*, tendo já sido associado a feridas de pele, feridas cirúrgicas, pontos de acupuntura e picadas de carraças. As exotoxinas são produzidas localmente na ferida <sup>(26)</sup>, em cerca de 4-8 h <sup>(25)</sup>. Em poucas horas a toxina ascende pelos nervos periféricos até à medula espinhal, onde bloqueia a libertação do neurotransmissor dos interneurónios inibitórios (células de Renshaw) <sup>(27)</sup>. Nos motoneurónios da medula espinhal ocorre a migração trans-sináptica da toxina, havendo a possibilidade de uma pequena quantidade se difundir por via hematogena pelo SNC <sup>(25)</sup>. A toxina mais potente é a tetanospasmina, responsável pelos efeitos neurológicos e musculares, inibindo a libertação dos neurotransmissores inibitórios glicina e ácido gama-aminobutírico (GABA) nos interneurónios da medula espinhal e cérebro. A atividade excitatória constante dos nervos conduz à forma clássica de sinais clínicos do tétano. Outras toxinas, como tetanolepsina, são também produzidas, mas o seu significado clínico é irrelevante <sup>(26)</sup>.

O tétano é raro nos felídeos, que revelam ser mais resistentes do que os cães <sup>(27,28)</sup>.



**FIGURA 3** - Imagens de cão com tétano. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

### G) IDIOPÁTICO

Doenças de etiologia idiopática tendem a ser de início agudo não-progressivo ou até apresentar regressão dos sinais. Os défices neurológicos variam consoante a afeção em causa <sup>(15)</sup>.

No Centro *Referência Veterinária* registaram-se 54,5% de casos de epilepsia idiopática, tendo sido esta a doença de etiologia desconhecida mais incidente, seguida da polirradiculoneuropatia idiopática com 27,3% e, finalmente, a doença vestibular idiopática com 18,2 % (tabela IX). De referir que apenas animais da espécie canina foram observados com estas afeções, que no total de casos observados constituíram 8,1% (tabela III).

**TABELA IX** - Fr (%) de incidência de afeções com etiologia desconhecida na área da neurologia, com consecutiva distribuição entre espécies animais.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Epilepsia idiopática	54,5	100	0
Polirradiculoneuropatia idiopática	27,3	100	0
Doença vestibular idiopática	18,2	100	0

As convulsões têm sido relatadas como uma das mais frequentes alterações neurológicas registadas na prática clínica de animais de companhia <sup>(29)</sup>.

A epilepsia define-se como sendo um conjunto de condições heterogéneas que partilham uma característica em comum: convulsões recorrentes e crónicas <sup>(30)</sup>. A epilepsia surge como sequela de uma atividade elétrica hiperssincrónica anormal, que pode ter origem num grupo de neurónios cerebrais locais ou de todo o córtex, juntamente com as estruturas subcorticais <sup>(31)</sup>. A maioria dos cães que padecem desta doença apresenta a primeira convulsão entre o primeiro e o quinto ano de idade, embora possa, ocasionalmente, começar antes dos 6 meses ou depois dos 10 anos de idade. Todas as raças caninas podem ser afetadas, assim como animais sem raça definida <sup>(30)</sup>.

O estabelecimento de um diagnóstico final de epilepsia idiopática parte do princípio de que não existam alterações estruturais no cérebro, sendo presumida uma origem genética<sup>(32)</sup>. Esta definição implica que o animal já tenha feito exames de diagnóstico complementares, incluindo ressonância magnética do neurocrânio e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), que a corrobore. Em contrapartida, a epilepsia é sintomática quando os ataques epiléticos são resultado de uma ou mais alterações estruturais do cérebro, sendo classificada como ‘provavelmente sintomática’ (ou criptogénica) nos casos em que “se acredita que seja sintomática mas não tenha sido ainda identificada a etiologia”<sup>(33)</sup>, e de reativa quando as convulsões têm causas extracranianas, como afeções metabólicas ou tóxicas, sendo então provocadas por interferência do metabolismo cerebral ou, mais diretamente, por insultos neurotóxicos primários. Neste tipo de convulsões não existem alterações estruturais do cérebro identificáveis, mas a limitação funcional é global e permanece enquanto a sua etiologia existir também<sup>(34)</sup>.

Embora não haja nenhum acordo universal que estabeleça um número mínimo de convulsões ou período de tempo<sup>(30)</sup>, geralmente o tratamento deve ser iniciado se: tiver quatro a seis convulsões no período de seis meses<sup>(35)</sup> ou duas ou mais convulsões num intervalo mínimo de um mês<sup>(36)</sup>, se começarem a ficar prolongadas no tempo, e/ou em casos de *status epilepticus*, onde há um maior risco de lesão neuronal e atividade convulsiva continuada<sup>(35)</sup>.

## H) NEOPLÁSICO

---

As neoplasias são mais comuns em animais com idade superior a 5 anos, mas podem ocorrer em qualquer idade. Apresentam, normalmente, sinais neurológicos crónicos e progressivos, podendo todavia ocorrer de forma aguda (especialmente quando associado a hemorragias espontâneas, outro comprometimento circulatório ou perda de mecanismos de compensação do tecido circundante normal). Outros fatores que determinam a expressão clínica da neoplasia são o local da lesão, a natureza histológica, a taxa de crescimento, a resposta inflamatória associada e a localização no sistema nervoso. Os défices neurológicos podem ser simétricos ou não, sendo normalmente sugestivos de lesão focal. Podem, também, ser observadas síndromes paraneoplásicas<sup>(15)</sup>.

Da amostra acompanhada resultou o valor de 11,8%, como representativo das afeções neoplásicas diagnosticadas (tabela III). Destas, 81,3% foram intracranianas, sendo essa a localização mais incidente (figura 4), seguida da espinhal, com 12,5% e, finalmente, os tumores no sistema nervoso periférico (SNP), com 6,3%. A medula espinhal foi a única localização com incidência na espécie felina, repartindo por metade a incidência com os canídeos (50%) (tabela X).

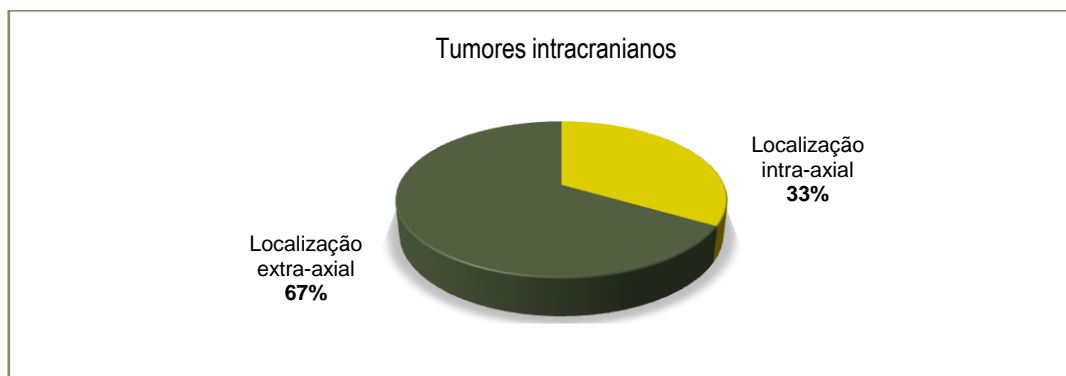


**TABELA X** - Fr (%) que evidenciam alterações neurológicas com origem neoplásica, com respetiva distribuição por espécie.

		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Tumores no SNC	Intracranianos	81,3	100	0
	Espinhais	12,5	50	50
Tumores no SNP		6,3	100	0

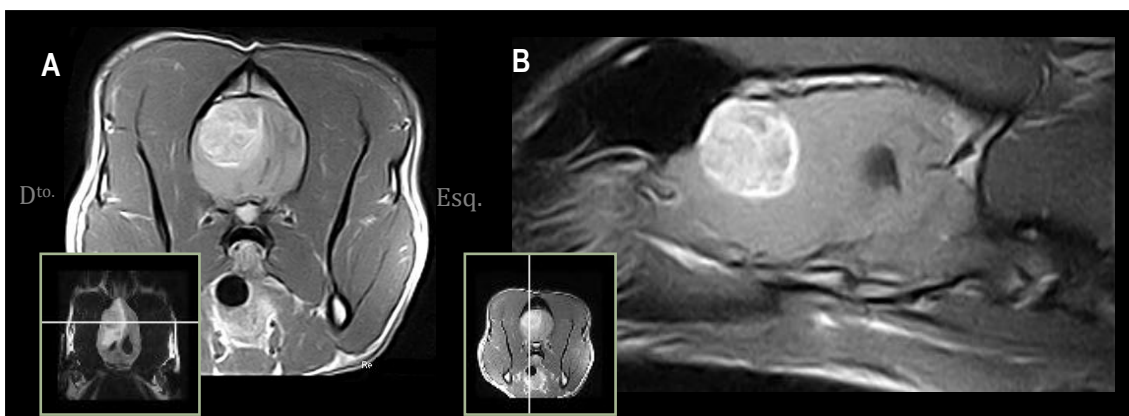
A ressonância magnética (RM) e a tomografia axial computadorizada (TAC) são os exames complementares de eleição para chegar ao diagnóstico de neoplasias intracranianas (ver anexo sobre RM). Certas características como a localização, intensidade/densidade da massa antes e depois de administrar o contraste e grau de captação de contraste, podem ser utilizadas para tentar identificar o tipo de neoplasia. No entanto, não existem dados patognomónicos para cada tipo de tumor, até por que algumas inflamações granulomatosas podem mimetizar neoplasias. Sempre que possível, é preferível que se recorra à ressonância magnética, uma vez que apresenta maior sensibilidade e especificidade que a TAC e, para além disso permite valorizar a fossa caudal, evitando os artefactos que podem ser encontrados na TAC <sup>(1)</sup>.

As massas intracranianas podem ser caracterizadas pelo número, origem, localização, tamanho, margens, intensidade de sinal, textura, captação de contraste e outros achados imagiológicos concorrentes (ventriculomegalia, alterações associadas ao crânio ou meninges, hemorragias, mineralização, efeito massa, edema, quistos ou componentes necróticos) <sup>(37)</sup>. Desta forma, com base na localização, as lesões intracranianas em forma de massa podem ser subdivididas em intra-axiais e extra-axiais <sup>(37)</sup>, como consta no gráfico seguinte (gráfico 6).

**GRÁFICO 6** - Distribuição das massas intracranianas diagnosticadas em ressonância magnética no Centro Referência Veterinária por localização, apresentado em Fr (%).

Como se pode observar no gráfico VI, do total de tumores intracranianos diagnosticados por ressonância magnética, 67% tem localização extra-axial e 33% intra-axial.





**FIGURA 4** - Neurocrânio de cão em RM, com evidência de uma massa na região fronto-olfativa do lado direito. Imagens ponderadas em T1 após a administração do contraste intravenoso (gadolinio), nos planos transversal (A) e sagital (B). (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## I) DEGENERATIVO

As doenças do foro degenerativo podem afetar qualquer parte do sistema nervoso. Têm, tipicamente, uma apresentação insidiosa, com progressão lenta. A maioria das doenças que envolve degeneração morfológica do tecido nervoso é hereditária. A idade em que surgem os primeiros sinais clínicos é variável: podem afetar tanto animais jovens ou recém-nascidos (como abiotrofia cerebelar) como animais adultos (mielopatia degenerativa, degeneração do disco intervertebral). Os défices neurológicos apresentam, com frequência, alterações simétricas <sup>(15)</sup>.

Na tabela seguinte (tabela XI) estão discriminadas as doenças de etiologia degenerativa registadas nos casos assistidos ao longo do estágio, que, como se pôde constatar na tabela III, foram as de maior valor representativo, com a Fr de 29,4% sobre todas as outras afeções.

**TABELA XI** - Fr (%) e respetiva distribuição por espécie animal da incidência de doenças degenerativas em neurologia neste estágio.

	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Hérnia do disco intervertebral	97,5	94,9	5,1
Abiotrofia cerebelar	2,5	100	0

Deste modo, com 97,5% de incidência, a hérnia do disco intervertebral foi a afeção mais observada (figura 5), tendo ocorrido 94,9% em cães e 5,1% em gatos.

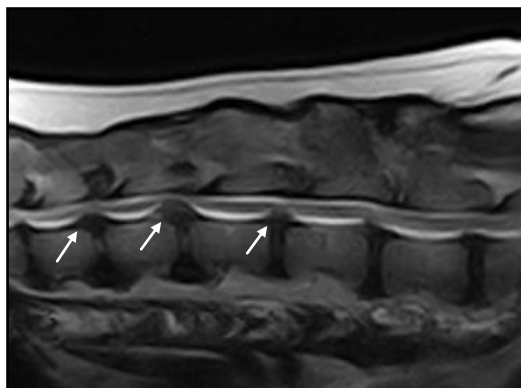
A degenerescência e perda da função de amortecimento do disco intervertebral podem levar a protrusão ou extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral <sup>(38)</sup>. A herniação do disco intervertebral é uma causa comum de disfunção neurológica em cães <sup>(39)</sup>.

Aproximadamente 66-83% das doenças do disco intervertebral ocorrem na região toracolombar da medula espinhal <sup>(38)</sup>, e segundo Sharp & Wheeler (2005) <sup>(40)</sup>, cerca de 50% incide nos discos T12-T13 e T13-L1, e mais de 85% ocorre entre T11-T12 e L2-L3 inclusive. A extrusão do disco surge de forma ocasional nas regiões craniais a T9-T10.

O grau e efeito da lesão causada pela herniação do disco intervertebral dependem de vários fatores. Quanto maior a velocidade a que o disco é projetado, maior o grau de lesão na medula espinhal, sendo esta correlação classificada como 'fator dinâmico'. O material discal prolapsado afeta diretamente a medula espinhal por contusão e compressão, e indiretamente pela inflamação consecutiva. Acontecimentos como trombose de pequenos vasos, edema intersticial e endotelial, comprometimento dos mecanismos de autorregulação e alterações bioquímicas levam à isquemia e enfarte dos tecidos. As alterações bioquímicas e metabólicas são, por sua vez, causadas pela libertação de radicais livres, distúrbios eletrolíticos e metabolismo anaeróbio. Em alguns casos pode, inclusivamente, ocorrer mielomalácia ascendente ou descendente <sup>(38)</sup>.

A degenerescência do disco intervertebral é um processo normal que ocorre com o avançar da idade. Alterações degenerativas em discos intervertebrais condrodistróficos e não-condrodistróficos são, geralmente, referidas como metaplasia condroide e metaplasia fibrosa, respetivamente. A metaplasia condroide caracteriza-se pela perda de glicosaminoglicanos, aumento do conteúdo em colagénio e diminuição em água, resultando numa perda geral das propriedades hidroelásticas do disco e da sua capacidade em suportar a pressão. Já a metaplasia fibrosa é um processo degenerativo relacionado com a idade que ocorre independentemente da raça, apesar de estar mais documentado em cães de raça não-condrodistrófica, com cerca de 7 anos ou mais. Caracteriza-se por uma colagenização fibrosa do núcleo pulposo com consecutiva degenerescência do anel fibroso, podendo ocorrer em qualquer região da medula espinhal <sup>(39)</sup>.

Outras afeções de etiologia degenerativa registadas foram abiotrofia cerebelar e doença degenerativa de armazenamento lisossomal, ambas com 2,4% de incidência, observadas exclusivamente em cães.



**FIGURA 5-** Imagem de ressonância magnética, ponderada em T2, da região lombar de cão com hérnias disciais (setas), no plano sagital. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

#### 2.1.4. CONDIÇÕES NEUROLÓGICAS CONCOMITANTES

Nas formas de organização das várias entidades patológicas anteriormente apresentadas não constam condições neurológicas que, apesar de não menos importantes, não são de origem primária e tampouco representam doenças concretas mas sim distúrbios multifatoriais secundários a uma ou mais afeições. Na tabela XII é possível observar as três condições neurológicas concomitantes observadas durante o estágio: mielomalácia ascendente, siringohidromielia e hidrocefalia.

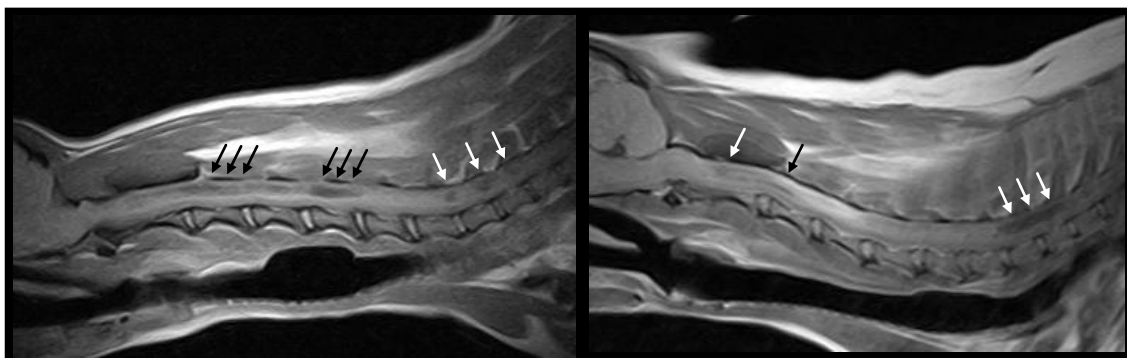
**TABELA XII** - Fr (%) das condições neurológicas secundárias a outras afeições, cujo valor está calculado sobre o total de doenças primárias registradas na mesma neurolocalização.

		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Espinerais	Mielomalácia ascendente	1,4	100,0	0,0
	Siringohidromielia	8,5	83,3	16,7
Intracranianas	Hidrocefalia	22,6	85,7	14,3

A mielomalácia, com a Fr de 1,4% sobre as afeições localizadas na medula espinhal (tabela XII), é o termo usado para descrever o enfarte hemorrágico da medula espinhal como seqüela de uma lesão aguda, representando danos extensos na vasculatura espinhal intramedular <sup>(41)</sup>. A etiologia exata é pouco compreendida. Desenvolve-se a partir de uma região traumatizada como resultado de: i) isquemia, ii) libertação de enzimas celulares, iii) químicos vasoativos e/ou iv) efeitos imediatos à concussão do próprio trauma <sup>(41)</sup>. Pensa-se que uma das principais causas de mielomalácia seja a extrusão de disco intervertebral com grande quantidade de material discal projetado <sup>(41)</sup>. A mielomalácia pode permanecer no local lesado (mielomalácia focal) ou estender-se progressivamente em direção cranial (mielomalácia ascendente) ou caudal (mielomalácia descendente). À medida que progride em direção cranial pode atingir o diafragma, causando a sua paralisia e conseqüente morte do animal <sup>(40)</sup>.

Com 8,5% de representatividade nas afeções da medula espinhal (tabela XII), a siringomielia e a hidromielia caracterizam-se por cavitações preenchidas de líquido (siringe) na medula espinhal e no canal central, respetivamente (figura 6) <sup>(42)</sup>. Em ambas o líquido acumulado é similar, se não idêntico, ao líquido cefalorraquidiano <sup>(43)</sup>. A siringomielia pode ser congénita ou adquirida, enquanto a hidromielia está mais associada a malformações congénitas. A hidromielia pode também ser uma complicação da mielografia e tem sido descrita em gatos com peritonite infecciosa felina <sup>(42)</sup>.

Os mecanismos fisiopatológicos que originam a siringo/hidromielia são complexos e variáveis, não havendo um que explique na totalidade e adequadamente todas as particularidades desta condição. Possíveis mecanismos fisiopatológicos da formação da siringe incluem: i) alterações na relação da pressão do LCR com a medula espinhal (como ocorre com a hidrocefalia e com anormalidades do *foramen magno*), ii) desenvolvimento anormal ou perda de parênquima espinhal (mielodisplasia), iii) estenose do canal central ou iv) obstrução do fluxo de LCR secundariamente a inflamação ou tumor <sup>(43)</sup>.



**FIGURA 6** – Imagens de ressonância magnética da região espinhal cervical de dois canídeos, no plano sagital, ponderadas em T1 após a administração endovenosa do contraste gadolínio. Em ambas estão evidenciadas zonas de siringo/hidromielia (setas). (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

A hidrocefalia adquiriu a Fr de 22,6% sobre o total de doenças intracranianas observadas no estágio (tabela XII) e constituirá o tema da presente monografia. Caracteriza-se por uma distensão ativa do sistema ventricular do cérebro, resultando na passagem inadequada de LCR desde o seu ponto de produção dentro dos ventrículos ao de absorção para a circulação sistémica <sup>(44)</sup>.

A hidrocefalia pode ser congénita ou ocorrer secundariamente a outras doenças (neoplásicas, infecciosas ou inflamatórias) que causem obstrução das vias de fluxo de LCR. Pode também resultar de um excesso de produção de LCR secundariamente a tumores do plexo coroide (muito raros) ou devido a uma elevação da viscosidade do LCR por aumento do conteúdo em proteína observado em alguns tumores e na forma seca da PIF em gatos <sup>(44)</sup>.

Durante o estágio, dos animais com hidrocefalia adquirida, 57,1% apresentava hidrocefalia obstrutiva ou não comunicante (tabela XIII) (75% secundária a tumores intracranianos e 25% a traumatismo craniano). Já a hidrocefalia comunicante ou não obstrutiva registou a Fr de 28,6%, com afeções primárias de etiologia inflamatória/infecciosa (PIF e encefalomielite de origem desconhecida) (figura 7-A e B).

A perda de parênquima cerebral pode resultar num aumento secundário do tamanho dos ventrículos, com a atribuição do termo hidrocefalia compensatória ou *ex vacuo* <sup>(44)</sup>. Esta forma de hidrocefalia representa 14,3% do total de animais com a mesma condição (figura 7-C e D) (tabela XIII).

**TABELA XIII** - Incidência dos tipos de hidrocefalia observados consoante a etiologia, em Fr (%), com a respetiva distribuição por espécie animal.

HIDROCEFALIA	Afeção primária	Fr (%) <sup>1</sup>	Fr (%) <sup>2</sup>	Cães (%)	Gatos (%)
Não comunicante ou obstrutiva	Neoplasia	75	57,1	100	0
	Traumatismo craniano	25			
Comunicante ou não obstrutiva	Peritonite infecciosa felina	50	28,6	50	50
	Encefalomielite de origem desconhecida	50			
<i>Ex vacuo</i> ou compensatória	Secundário a remoção de tumor intracraniano	100	14,3	100	0

<sup>1</sup> Referente às afeções primárias dentro de cada tipo de hidrocefalia.

<sup>2</sup> Referente aos tipos de hidrocefalia registados.



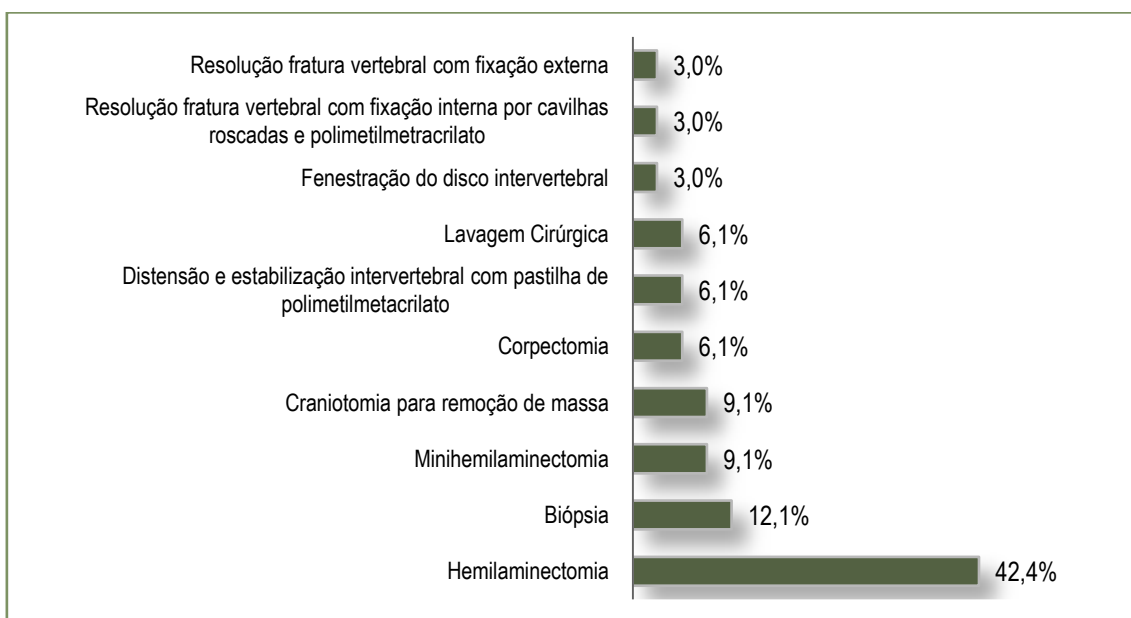
**FIGURA 7** – Neurocrânios felino (A e B) e canino (C-F) em ressonância magnética. (A e B) Imagens ponderadas em T1 após a administração de contraste (gadólínio) nos planos transversal (A) e sagital (B), observa-se marcada ventriculomegalia generalizada com hidrocefalia comunicante severa e siringo/hidromielia na medula espinhal cervical (setas). (C e D) Imagens ponderadas em T1 nos planos sagital (C) e dorsal (D), evidenciando hidrocefalia comunicante secundária a encefalomielite de origem desconhecida. (E e F) Imagens de hidrocefalia *ex vacuo* nos planos transversal e sagital (respectivamente) ponderadas em T1. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## 2.2. PATOLOGIA CIRÚRGICA

A área da patologia cirúrgica teve elevado valor representativo neste estágio curricular, não só no âmbito da neurologia, mas também nos restantes setores clínicos em prática no Centro *Referência Veterinária*. Deste modo, foi-me possível alternar de tarefas entre anestesista, circulante e ajudante de cirurgião, o que me permitiu aprofundar conhecimentos também nesses domínios.

No gráfico seguinte (gráfico 7) estão identificados os procedimentos cirúrgicos assistidos em neurologia de casos em que, após uma exploração clínica exaustiva, tiveram indicação de encaminhamento para a neurocirurgia.

**GRÁFICO 7** - Fr (%) em patologia cirúrgica na área da neurologia, com incidência exclusiva na espécie canina.



Os procedimentos cirúrgicos registados serão, de seguida, apresentados separadamente em dois grupos consoante a localização:

- Cirurgia da coluna vertebral;
- Cirurgia intracraniana.

---

### 2.2.1. CIRURGIA DA COLUNA VERTEBRAL

---

Analisando o gráfico 7 observa-se que a técnica mais usada na área da neurocirurgia foi a hemilaminectomia, com 42,4%. A hemilaminectomia é o melhor procedimento para a maioria das condições patológicas que afetam a região toracolombar da coluna vertebral, medula espinhal e raízes nervosas. É essencial saber o lado da lesão antes de se iniciar o procedimento cirúrgico, uma vez que as estruturas da medula espinhal, raízes nervosas, ligamentos e estruturas ósseas do lado contralateral não são visíveis com este procedimento<sup>(45)</sup>. Esta técnica cirúrgica permite aceder ao canal vertebral, lateral e ventralmente, o que facilita a remoção de material discal extrudido, para uma descompressão total da medula espinhal<sup>(39)</sup>.

A mini-hemilaminectomia tem um valor representativo de 9,1% nos casos assistidos com abordagem cirúrgica. Nesta é feita a remoção de menor quantidade de tecido ósseo em comparação com a hemilaminectomia *standard*, permitindo acesso apenas à porção ventral do canal vertebral<sup>(40)</sup>.

Durante o estágio foi possível observar que o procedimento cirúrgico da mini-hemilaminectomia foi, com alguma incidência, associado a outra técnica cirúrgica: a corpectomia.

A corpectomia, por sua vez, é um procedimento cirúrgico recomendado em hérnias discais Hansen do tipo II e em casos crónicos de extrusão do disco intervertebral, casos nos quais a remoção de material discal não tenha sido total, ou em animais cujo estado neurológico foi piorando significativamente por encapsulamento do disco, com adesão à medula espinhal, raízes nervosas e seio venoso<sup>(39)</sup>.

As cirurgias de resolução de doença discal crónica são tecnicamente mais exigentes do que as de doença discal aguda. O material herniado está, normalmente, localizado ventralmente e apresenta-se, com frequência, aderido à dura-máter ou ao seio venoso. Para além disso, o material discal está intimamente ligado ao que resta do ânulo fibroso, o qual, por sua vez, está conectado ao ligamento longitudinal dorsal. As técnicas cirúrgicas padrão resultam, frequentemente, numa remoção incompleta do material discal herniado ou deterioração do *status* neurológico devido a lesão da medula espinhal, com causa iatrogénica, ou alterações do tipo isquémia-reperfusão<sup>(38)</sup>. Esta técnica da corpectomia é realizada através de uma abordagem lateral à coluna vertebral e envolve a remoção de uma porção do corpo da vértebra adjacente, em cada lado do disco intervertebral afetado. Este acesso ventral ao canal vertebral permite a remoção de material discal, limitando a manipulação da medula espinhal durante a remoção do disco, e evitando também pioria dos sinais clínicos, que é observada noutros procedimentos cirúrgicos<sup>(39)</sup>.



Na amostra estudada esta técnica apresenta uma Fr de 6,1% relativamente a todos os procedimentos neurocirúrgicos.

Com 3,0 % esteve a técnica da fenestração do disco intervertebral. Esta, por si só, não apresenta efeitos terapêuticos. A fenestração dos discos intervertebrais T11-L2 considerados 'em risco' está recomendada por alguns autores como procedimento profilático, em termos de prevenção de uma possível herniação, subsequente a laminectomia ou hemilaminectomia. No entanto, os benefícios são todavia controversos. A fenestração pode ser feita com acesso dorsolateral, lateral ou ventral, dependendo da quantidade de material discal a remover <sup>(46)</sup>.

O procedimento de distensão e estabilização intervertebral com pastilha de polimetilmetacrilato é uma técnica descompressiva indireta usada no tratamento cirúrgico de espondilomielopatia cervical (síndrome de Wobbler) <sup>(20)</sup>.

Na amostra acompanhada este procedimento cirúrgico apresentou a Fr de 6,1%.

---

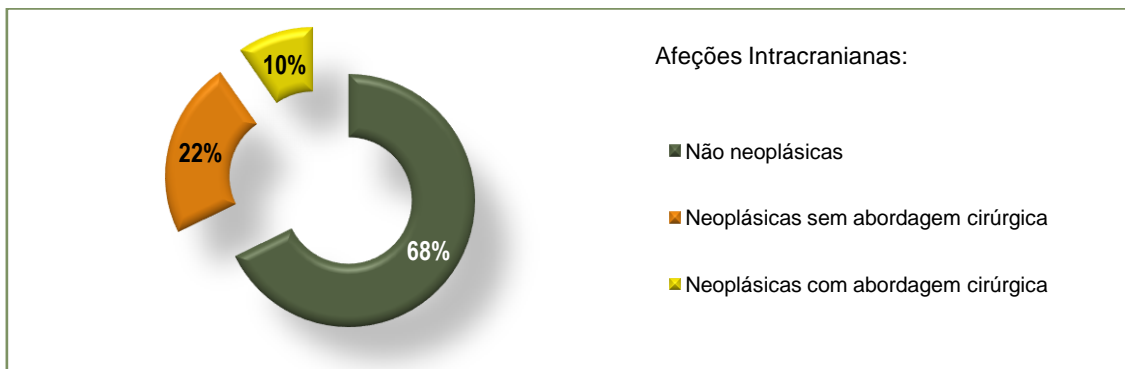
### 2.2.2. CIRURGIA INTRACRANIANA

---

As razões pelas quais são realizadas cirurgias intracranianas são, com maior frequência, para remoção de massas neoplásicas, descompactação e desbridamento de tecido cerebral traumatizado, resolução de fraturas cranianas, biopsia de lesões intracranianas e estabilização da pressão intracraniana (PIC). Apesar de menos frequentes, poderão também estar indicadas em casos de necessidade de drenagem de granulomas (por fungos ou corpos estranhos, por exemplo) ou abscessos (mais frequentemente bacterianos ou fúngicos), tratamento de anomalias congénitas (como fenestração de quistos intra-aracnoides intracranianos) e colocação de *shunts* ventrículo-peritoniais (VP) <sup>(45)</sup>.

Neste estágio as cirurgias intracranianas registadas foram todas para remoção de massas, apresentando uma Fr de 9,1% na área da neurocirurgia (gráfico 7). No gráfico 8, analisando o total de afeções intracranianas observadas, constata-se que 32% foram de etiologia neoplásica, sendo que 10% dessa amostra foi reencaminhada para a neurocirurgia.

**GRÁFICO 8** - Valor representativo (%) dos casos de tumores intracranianos diagnosticados com e sem abordagem cirúrgica.



Com os meios de diagnóstico cada vez mais avançados ao nosso alcance, como a TAC e a ressonância magnética, e o desenvolvimento de técnicas avançadas na área da neurocirurgia, anestesia e cuidados intensivos, a prática de remoção cirúrgica completa ou parcial de neoplasias intracranianas tem sido cada vez mais frequente. A intervenção neurocirúrgica é essencial na tentativa de resolução de neoplasias intracranianas em cães e gatos, quer seja feita a excisão completa, quer parcial ou apenas biopsia de tecido <sup>(47)</sup>.

Os tumores intracranianos foram removidos através de uma combinação dos acessos rostrotentorial e occipital, com oclusão do seio transversos. Nesta abordagem remove-se a porção caudal do osso occipital e a base óssea tentório do cerebelo com oclusão do seio transversos para permitir o acesso ao ângulo cerebelopontino e região occipital caudal.

Aspetos como localização, tamanho, tipo e capacidade de invasão do tumor influenciam a possibilidade de remoção das neoplasias intracranianas. Tumores como meningiomas nas regiões frontal e caudodorsal da fossa cranial são facilmente alcançáveis, podendo ser removidos cirurgicamente com menor probabilidade de ocorrência de alterações funcionais cerebrais pós-cirúrgicas. Em contrapartida, a remoção de neoplasias com localização na região ventral da fossa rostral e média está associada a alta morbidade e mortalidade. Já a extração de neoplasias localizadas na região ventral da fossa caudal apresenta sempre o risco de lesões graves na medula oblongada e nervos cranianos <sup>(46)</sup>.

Segundo Bagley (2004) <sup>(48)</sup> há um risco significativo de mortalidade nos primeiros 30 dias pós-cirúrgicos em animais com tumores infratentoriais, quando comparado com os supratentoriais.

A remoção parcial dos tumores intracranianos permite não só saber a sua natureza histopatológica como também reduzir as alterações neurológicas secundárias à presença do tumor. Para além disso, um tumor de menor volume responde melhor a terapias adjuvantes <sup>(46)</sup>.

### 2.3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

O Centro *Referência Veterinária* dispunha de vários meios de diagnóstico complementares adaptados a cada área em atividade. Na área da neurologia o procedimento padrão passava, normalmente, pela analítica sanguínea, que era executada imediatamente após a colheita de sangue, uma vez que o Centro dispunha de equipamentos que possibilitavam a realização imediata do hemograma, bioquímicas séricas e ionograma. De seguida, prosseguia-se a investigação através de exames imagiológicos, em que, dependendo da suspeita, se poderia recorrer à radiologia (simples ou contrastada – mielografia), TAC, ressonância magnética ou combinações destes. O Centro dispunha de vários aparelhos indispensáveis na procura de diagnósticos definitivos, entre os quais, e sendo os mais necessários no setor da neurologia, o aparelho de radiologia digital direto e a ressonância magnética. Para além destes exames, em colaboração com laboratórios veterinários, eram requeridas outras análises sanguíneas, microbiológicas, imunológicas e anatomohistopatológicas.

Desta forma a casuística relativa aos exames complementares de diagnóstico será estudada individualmente em sete grupos: análises microbiológicas, análises sanguíneas, imunologia, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), anatomohistopatologia, imagiologia e testes oftalmológicos. Cada um destes grupos aparece discriminado na tabela XIV, com o respetivo valor representativo e conseguinte distribuição por espécie animal.

**TABELA XIV** - Fr (%) de exames complementares de diagnóstico e sua distribuição por espécie.

	Fr (%)	Cães (%)	Gatos (%)
Análises Microbiológicas	2,2	100,0	0,0
Análises Sanguíneas	31,0	96,2	3,8
Imunologia	7,6	97,8	2,2
Análise LCR	12,7	96,0	4,0
Anatomohistopatologia	8,6	90,2	9,8
Imagiologia	36,5	97,2	2,8
Testes Oftalmológicos	1,4	100,0	0,0

Durante o estágio foi a imagiologia o meio de diagnóstico a que mais se recorreu na área da neurologia, com a Fr de 36,5%, seguido da analítica sanguínea, com o valor relativo de 31%. A análise do líquido cefalorraquidiano foi, também, um procedimento muito frequente, com 12,7% sobre os restantes. Todos os exames apresentam maior registo na espécie canina, sendo até exclusivo nas análises microbiológicas e testes oftalmológicos.

Em seguida, cada grupo será estudado de forma mais minuciosa.

## A) ANÁLISES MICROBIOLÓGICAS

Nesta área o único procedimento assistido foi a cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA), cuja variante é o material em estudo. Desta forma, o material que mais vezes foi submetido a cultura e TSA teve origem em disco intervertebral biopsado, com um valor representativo de 46,2%. Este procedimento foi frequentemente realizado aquando da suspeita de discospondilite. De seguida, com a Fr de 30,8%, realizou-se a cultura e TSA de material colhido de ferida cirúrgica e por último a cultura e TSA de urina, com 23,1% (tabela XV). Todas as análises microbiológicas registadas tiveram incidência exclusiva na espécie canina.

**TABELA XV** - Fr (%) em análises microbiológicas e sua distribuição por espécie.

Análises Microbiológicas		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Cultura e TSA	Urina	23,1	100,0	0,0
	Disco Intervertebral	46,2	100,0	0,0
	Ferida Cirúrgica	30,8	100,0	0,0

## B) ANÁLISES SANGUÍNEAS

A indicação para realização de análises sanguíneas e urinárias em animais com afeção neurológica é extensa <sup>(49)</sup>. O estudo clínico laboratorial é especialmente importante na avaliação de animais com afeções cerebrais, convulsões, sinais de doença sistémica e, também, sempre que seja necessário recorrer a anestesia para outros procedimentos de diagnóstico ou cirurgia <sup>(50)</sup>. Após a elaboração da lista de diagnósticos diferenciais, a investigação laboratorial (hematologia, bioquímicas e urianálise) é indispensável, especialmente em animais cujo sistema nervoso esteja afetado secundariamente. Baseado nos resultados laboratoriais, e juntamente com a anamnese e sinais clínicos, a lista de possíveis diagnósticos pode ser reduzida e organizada consoante as probabilidades para que, dessa forma, se possa chegar a um diagnóstico final mais completo <sup>(49)</sup>.

Na tabela XVI encontram-se discriminadas as análises sanguíneas realizadas com a respetiva Fr (%) e distribuição por espécie animal, de onde se constata que os procedimentos mais executados foram o hemograma e o perfil bioquímico geral, com 38,3% e 37,2%, respetivamente, seguidos do ionograma com 11,5%.

**TABELA XVI** - Fr (%) em análises sanguíneas e sua distribuição por espécie.

Análises Sanguíneas	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Hemograma	38,3	95,7	4,3
Perfil bioquímico geral <sup>1</sup>	37,2	95,6	4,4
Ionograma	11,5	100,0	0,0
Doseamento de brometo	2,7	80,0	20,0
Doseamento de fenobarbital	1,6	100,0	0,0
Dímero-D	1,1	100,0	0,0
Creatina quinase	3,8	100,0	0,0
T4+TSH total <sup>2</sup>	3,3	100,0	0,0
Cortisol	0,5	100,0	0,0

<sup>1</sup> O perfil bioquímico geral incluía: creatinina, ureia, alanina aminotransferase (ALT), gama glutamyl transpeptidase (GGT), fosfatase alcalina (FA), albumina, proteínas totais e glucose.

<sup>2</sup> Tiroxina (T4); Hormona tireotrófica (TSH).

Em animais com atividade epilética é relativamente frequente pedir o doseamento sanguíneo de fenobarbital e brometo para melhor controlo e manutenção do protocolo terapêutico implementado. Durante o estágio o doseamento de fenobarbital teve uma Fr de 1,6% (registado apenas na espécie canina) e o de brometo 2,7% (80% em cães e 20% em gatos), com especial atenção para a espécie felina, na qual a administração de brometo não está indicada <sup>(51)</sup>.

### C) IMUNOLOGIA

Depois de uma exploração extensa, nos casos em que a suspeita principal incida sobre doenças de etiologia infecciosa do sistema nervoso central, recorre-se a análise imunológica do LCR. Neste estágio, tal procedimento representou 91,1% das análises imunológicas requeridas, sendo os restantes 8,9% relativos a análises imunológicas no soro (tabela XVII).

A análise de LCR para deteção de anticorpos anti-ehrlichia, toxoplasma, neospora e esgana era um procedimento relativamente frequente, com a incidência de 22,2% e exclusiva na espécie canina, tal como se pode observar na tabela XVII.

**TABELA XVII** - Fr (%) das análises imunológicas requeridas e sua distribuição por espécie.

Imunologia		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Soro	Anticorpos anti-fibras 2M	2,2	8,9	100,0
	Anticorpos anti-erlichia	6,7		100,0
LCR	Anticorpos anti-esgana	22,2	91,1	100,0
	Anticorpos anti-toxoplasma	22,2		100,0
	Anticorpos anti-neospora	22,2		100,0
	Anticorpos anti-erlichia	22,2		100,0
	Anticorpos anti-coronavirus	2,2		0,0

## D) ANÁLISE DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Após a colheita de LCR procedia-se de imediato à contagem de células e, depois de aproximadamente cinco minutos de repouso, avançava-se para a observação microscópica do sedimento formado. A contagem celular total e a preparação em lâmina devem ser completadas com a maior prontidão possível, visto que as células do LCR rapidamente se degradam, e uma vez que os leucócitos sanguíneos se degradam mais depressa do que os eritrócitos, esta deterioração diferencial alteraria consideravelmente a interpretação do LCR <sup>(52)</sup>.

Na espécie canina o normal é encontrar menos de seis leucócitos por microlitro de LCR e nenhum eritrócito. No entanto, é relativamente frequente ocorrer contaminação associada ao trauma da punção, o que se reflete num aumento considerável de eritrócitos e leucócitos <sup>(53)</sup>.

O teste Pandy era realizado sempre que a suspeita recaía sobre doenças de etiologia inflamatória, informando-nos, de forma simples e muito rápida, da quantidade de proteínas (sobretudo globulinas) existentes no líquido.

Na tabela XVIII observa-se que o procedimento mais registado na análise do LCR foi a contagem de células, com a incidência de 49,3%, seguido do teste Pandy com 21,3% e o procedimento do proteinograma e doseamento de albumina no LCR, ambos com 14,7%. Segundo Fenner (1995) <sup>(52)</sup>, a quantificação de proteínas totais e eletroforese proteica devem ser efetuadas em todas as amostras de LCR. A eletroforese permite ao clínico distinguir a origem das proteínas. Nas roturas não inflamatórias da barreira hematoencefálica (BHE) (devido a neoplasias, afeções vasculares, etc.), a maior parte da proteína detetada no LCR será albumina. Já em casos cujas proteínas elevadas sejam predominantemente globulinas, estas terão, provavelmente, origem numa produção local (intratecal) de imunoglobulinas. Este achado é mais consistente em processos inflamatórios do SNC. Perante a combinação de albumina/globulina elevada no LCR, devemos suspeitar de processos inflamatórios que afetem tanto o SNC como as meninges (ex: peritonite infecciosa felina) <sup>(52)</sup>.

**TABELA XVIII** - Fr (%) em análises do líquido cefalorraquidiano e sua distribuição por espécie.

Análise do LCR	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Teste Pandy	21,3	93,8	6,3
Contagem de células	49,3	94,6	5,4
Proteinograma	14,7	100,0	0,0
Albumina	14,7	100,0	0,0

A análise do líquido cefalorraquidiano é, também, um meio de diagnóstico de grande relevância na área da neurologia, uma vez que a informação que fornece pode ser útil acerca

da seleção do protocolo terapêutico, do prognóstico ou, pelo contrário, ditar que se sigam com mais exames complementares de diagnóstico (sorologia, microbiologia). Não obstante, os resultados da análise do LCR podem ser normais, mesmo na presença de afeção do sistema nervoso. Para além disso, apenas em casos pontuais pode ser estabelecido o diagnóstico definitivo somente com base nos resultados da análise do LCR. Estes, regra geral, devem ser interpretados juntamente com a história clínica do animal, sinais clínicos e outros meios de diagnóstico <sup>(54)</sup>.

## E) ANATOMOHISTOPATOLOGIA

Relativamente a este setor, a citologia é o procedimento com maior registo (tabela XIX), com o valor representativo de 35,3% na citologia de LCR, seguido da técnica de citologia por aposição, com 25,5%, e finalmente, a citologia por punção aspirativa por agulha fina (PAAF), com 17,6% de incidência sobre os restantes procedimentos. Também com um valor representativo considerável, de 13,7%, está a área da histopatologia, com ocorrência única na espécie canina, e, por último, na área da anatomia patológica, as necrópsias, com 7,8%, com o registo de um quarto de incidência na espécie felina.

**TABELA XIX** - Fr (%) em anatomohistopatologia e sua distribuição por espécie.

Anatomohistopatologia		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Citologia	Por aposição	25,5	100,0	0,0
	LCR (sedimento)	35,3	88,9	11,1
	PAAF	17,6	77,8	22,2
Histopatologia		13,7	100,0	0,0
Necrópsia		7,8	75,0	25,0

## F) IMAGIOLOGIA

Ao contrário dos outros sistemas, a função neurológica normal reflete-se na estrutura anatómica normal, ou seja, para a maioria das afeções neurológicas, chegar ao diagnóstico final implica recorrer à imagiologia, para que se detetem estruturas neurológicas alteradas. É essencial que o diagnóstico anatómico seja preciso, para que dessa forma seja analisada a região anatómica mais apropriada <sup>(50)</sup>.

**TABELA XX** - Fr (%) em imagiologia e sua distribuição por espécie.

Imagiologia		Fr (%)		Canídeos (%)	Felídeos (%)
Radiografia	Simples	44,9	62,5	96,9	3,1
	Contrastada (Mielografia)	17,6		100,0	0,0
Ressonância Magnética	Neurocrânio	15,3	36,6	97,0	3,0
	Medula espinhal	21,3		95,7	4,3
Tomografia Axial Computorizada	Neurocrânio	0,9	0,9	100,0	0,0

Analisando a tabela XX é possível constatar que o meio de diagnóstico por imagem mais utilizado foi a radiografia, com 62,5%, tendo sido a radiografia simples a mais praticada, com quase 50% de todos os exames de imagem.

Para a maioria dos animais com suspeita de doença neurológica a radiografia convencional continua a ser o método preferido para uma primeira abordagem, uma vez que não aporta grandes custos, é não-invasiva e está facilmente disponível na maioria das clínicas <sup>(55)</sup>, sendo útil em casos cuja área afetada possa ter uma localização focal, o que reduz o tempo necessário para a realização de outros exames, podendo também diagnosticar rapidamente anomalias espinhais/ósseas, como hemivértebras, sem ser necessário recorrer a outros meios de diagnóstico <sup>(56)</sup>. No entanto, este exame apresenta muitas limitações no diagnóstico de afeções do sistema nervoso, como sobreposição de estruturas, resolução de contraste insuficiente e densidade de tecidos e líquido, muito próxima. Outros meios de diagnóstico por imagem mais avançados, como a mielografia, a TAC e a ressonância magnética são muito mais sensíveis na detecção de doenças neurológicas <sup>(55)</sup>.

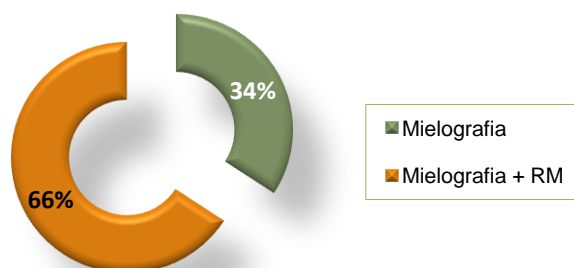
A mielografia continua a ser uma técnica muito útil de apoio ao neurocirurgião, em casos que requerem urgência na sua resolução, sendo vantajoso ao localizar a região exata da lesão para prosseguir para cirurgia, como é o exemplo de hérnias discais lateralizadas <sup>(57)</sup>. Não obstante, é frequente que a resposta inflamatória impeça uma interpretação correta da mielografia relativamente ao lado da medula espinhal mais afetado ou, por vezes, o material discal pode inclusivamente estar em ambos os lados <sup>(40)</sup>, o que obriga a recorrer a meios de diagnóstico mais avançados <sup>(57)</sup>.

No Centro *Referência Veterinária* associava-se, com frequência, a mielografia à ressonância magnética. Desta forma, tirando proveito da anestesia, que é imprescindível em ambos os exames, a mielografia adianta informação muito útil relativamente ao local anatómico afetado, mas na maioria das vezes insuficiente para ditar o diagnóstico definitivo, pelo que se torna necessário avançar para a ressonância magnética. Aí, com o local anatómico da lesão previamente identificado, evitando uma exploração mais prolongada na procura do segmento lesado e juntando à informação radiográfica disponibilizada é mais provável que se encontre a



causa definitiva da afeção. No entanto, nem sempre é possível. No gráfico 9 observa-se que, do total de mielografias realizadas, em 66% foi necessário recorrer a ressonância magnética.

**GRÁFICO 9** - Fr (%) dos casos registados em que só se recorreu à mielografia e daqueles em que se associou a mielografia à ressonância magnética.



A ressonância magnética é o exame de diagnóstico por imagem de eleição no diagnóstico de doenças intracranianas. As vantagens deste relativamente à TAC incluem melhor resolução de contraste, recursos na aquisição de imagens multiplanares, disponibilidade de sequências especializadas e uso de radiação não-ionizante. As desvantagens incidem sobre o tempo necessário para a conclusão do exame e menor resolução espacial, comparando com a TAC.

Durante o estágio a TAC representou 0,9%, apenas com registo na região do neurocrânio. A mesma região foi analisada com recurso à ressonância magnética com uma Fr de 15,3%. Ainda assim, a medula espinhal foi a região anatómica mais observada com recurso a RM, com uma Fr de 21,3% (tabela XX).

## G) TESTES OFTALMOLÓGICOS

---

O exame neuro-oftalmológico combina aspetos do exame neurológico com componentes do exame oftalmológico. Do ponto de vista neurológico, a retina e o disco ótico são as únicas estruturas do sistema nervoso diretamente visíveis <sup>(58)</sup>.

Na tabela XXI estão identificados os exames oftalmológicos realizados na prática da neurologia, sendo que 50% dos registos incidiram no exame do fundo do olho e 25% no teste da fenilefrina e eletrorretinografia, ambos com o mesmo valor representativo. Todos os exames oftalmológicos foram realizados em cães.

A fenilefrina é usada para localizar a lesão em animais com síndrome de Horner, quando há interrupção na inervação simpática do olho <sup>(59)</sup>. Já a eletrorretinografia estuda os potenciais de ação produzidos pela retina aquando estimulada por um feixe de luz. Este exame testa a

retina mas não o nervo ótico nem a função visual. Na área da neurologia recorre-se à eletrorretinografia para investigar a perda de visão quando não são visíveis lesões na retina pelos meios oftalmoscópicos <sup>(60)</sup>.

**TABELA XXI** - Fr (%) de testes oftalmológicos e sua distribuição por espécie.

Testes oftalmológicos	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Fenilefrina 10%	25,0	100,0	0,0
Exame do fundo do olho	50,0	100,0	0,0
Eletrorretinografia	25,0	100,0	0,0

### III - MONOGRAFIA

## HIDROCEFALIA ADQUIRIDA

### 1. HIDROCEFALIA

#### 1.1. INTRODUÇÃO

A palavra “hidrocefalia” deriva das palavras gregas ‘hidro’, que significa água, e ‘céfalo’, cabeça <sup>(61)</sup>. A hidrocefalia é um termo usado frequentemente para descrever condições que envolvam a dilatação anormal do sistema ventricular na cavidade craniana <sup>(62)</sup>. Historicamente está descrita como um desequilíbrio entre a produção de líquido cefalorraquidiano e a sua absorção, com a acumulação de líquido na cavidade craniana, caracterizada por um aumento do tamanho dos ventrículos cerebrais <sup>(61)</sup>.

A hidrocefalia não é uma doença específica, mas sim um distúrbio multifatorial com uma variedade de mecanismos fisiopatológicos envolvidos <sup>(63)</sup>.

Durante muitos anos foram atribuídas várias definições e classificações à hidrocefalia, revelando pouco consenso na nomenclatura desta condição clínica <sup>(64-66)</sup>. Na medicina humana, em 2008, Harold L. Rekate <sup>(66)</sup> recomendava que, como ponto de partida na procura de um consenso, se descrevesse a hidrocefalia como sendo uma “distensão ativa do sistema ventricular do cérebro resultante da passagem inadequada de LCR desde o seu ponto de produção, nos ventrículos cerebrais, ao de absorção, na circulação sistêmica”, definição esta citada, mais tarde, na área da medicina veterinária <sup>(44,63)</sup>. Esta definição exclui outras anormalidades na dinâmica do LCR, tais como hipertensão intracraniana benigna, na qual os ventrículos não estão dilatados <sup>(64)</sup> e certas condições clínicas que podem resultar numa redução do volume de parênquima cerebral, como enfarte e necrose, no qual a perda de tecido deixa um espaço vazio preenchido passivamente por LCR. No entanto, embora anteriormente designada de hidrocefalia *ex vacuo*, estas condições não causam distensão ativa dos ventrículos, não devendo, por isso, considerar-se hidrocefalia, segundo esta definição <sup>(63,64,66)</sup>.

Em 2010, após diversos estudos e debates, chegou-se a um consenso na definição de hidrocefalia: “é uma condição caracterizada por um desequilíbrio dinâmico entre a formação (produção) e a absorção de LCR, resultando num aumento do tamanho dos ventrículos, no interior do cérebro e, em alguns casos, numa expansão de espaços fora do cérebro, com ou sem ventriculomegalia” <sup>(67)</sup>. Foi, também, reconhecida a possibilidade de ocorrência e

progressão de hidrocefalia sem a presença de um ponto de obstrução ou resistência ao fluxo <sup>(65)</sup>.

A hidrocefalia pode ser vista em qualquer espécie e, segundo Lorenz MD *et al.* (2011) <sup>(68)</sup> é mais frequentemente congênita, associada a malformações <sup>(68)</sup> (principalmente em cães de raça Bichon Maltês, Yorkshire Terrier, Bulldog inglês, Chihuahua, Lhasa apso, Lulu da Pomerânia, Caniche pequeno/anão, Cairn Terrier, Pug, Chow Chow e Pequinês, que têm maior risco de apresentarem hidrocefalia <sup>(69)</sup>), do que adquirida <sup>(68)</sup>, relacionada com processos inflamatórios ou massas, todos eles provocando um bloqueio na passagem do LCR, especialmente através do aqueduto mesencefálico ou aberturas laterais do quarto ventrículo <sup>(70)</sup>. Já Vite CH (2006) <sup>(71)</sup> refere que a forma de hidrocefalia mais comum em animais é a de origem obstrutiva (não comunicante).

## 1.2. REVISÃO ANATÓMICA

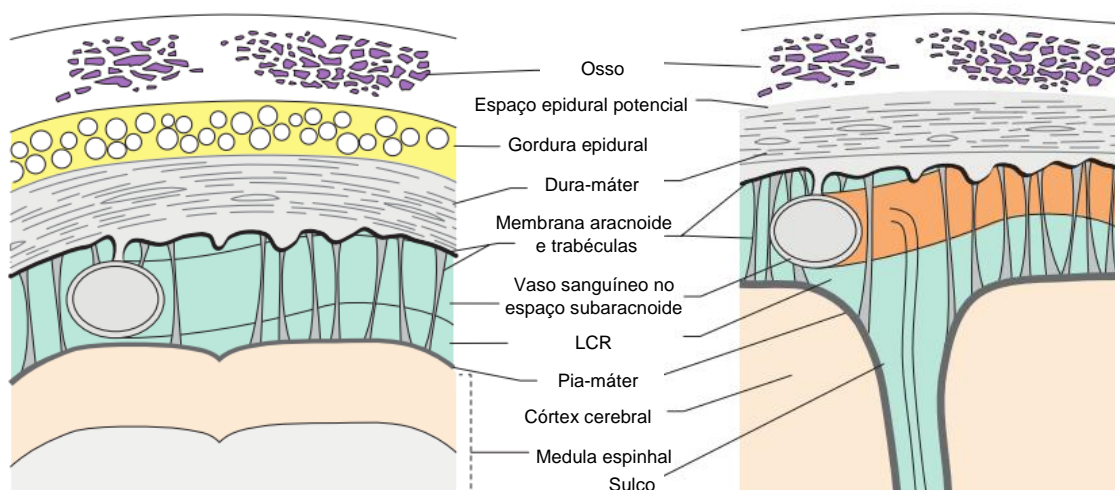
### 1.2.1. MENINGES

O sistema nervoso central é protegido pelos ossos do crânio e do canal vertebral e por estruturas membranosas denominadas meninges. As meninges podem ser diferenciadas em três camadas: a dura-máter, a membrana aracnoide e a pia-máter (figura 8) <sup>(72)</sup>. A dura-máter é a camada mais superficial das meninges. É composta por uma camada espessa de tecido fibroso, revestida por epitélio, sendo também conhecida por paquimeninge <sup>(72,73)</sup>. A membrana aracnoide e a pia-máter são coletivamente designadas leptomeninges devido à sua relativa friabilidade em comparação com a dura-máter. A aracnoide é uma membrana fina que envolve o líquido cefalorraquidiano no espaço subaracnoide. Está aderente à superfície interna da dura-máter e une-se à pia-máter pelas trabéculas aracnoides que atravessam o espaço subaracnoide preenchido por LCR <sup>(72,73)</sup>. A pia-máter reveste a superfície do cérebro, a medula espinhal, as raízes nervosas e os nervos óticos. Está ligada à superfície do SNC, onde os processos astrocíticos formam uma membrana glial limitante <sup>(72)</sup>.

No canal vertebral existe um espaço que contém gordura epidural e vasos sanguíneos chamado espaço epidural. No neurocrânio, a dura-máter funde-se ao perióstio e o espaço epidural constitui apenas um espaço potencial, ou seja, um espaço que pode ser tornado real secundariamente a processos patológicos, como hemorragias, que o ampliam. A dura-máter e a aracnoide são fundidas em ambas as regiões, pelo que o espaço subdural constitui, pelas mesmas razões, um espaço potencial <sup>(73)</sup>.

A dura-máter, em duas regiões, pende para o interior formando uma cortina de dupla-camada a partir do teto da abóbada craniana: a foice do cérebro (*falx cerebri*), que passa longitudinalmente, separando os dois hemisférios cerebrais, e o tentório do cerebelo (*tentorium*

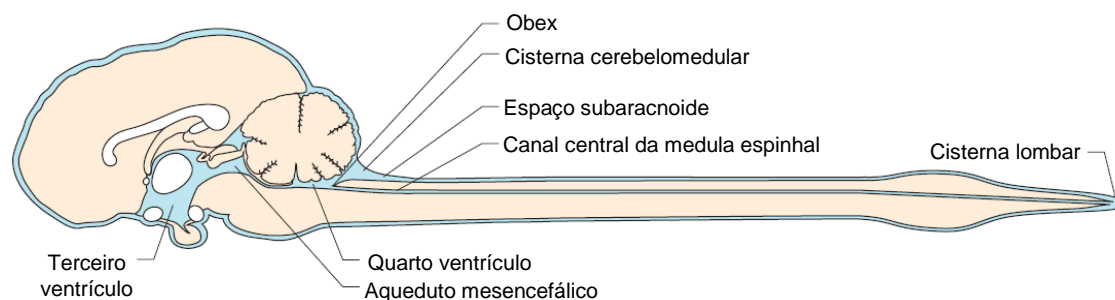
*cerebelli*), que passa transversalmente, separando os polos caudais dos hemisférios e a parte mais rostral do cerebelo. As meninges prolongam-se em torno das raízes dos nervos espinhais como mangas e podem, inclusivamente, chegar aos *foramens* intervertebrais, mais na periferia (73).



**FIGURA 8** - Ilustrações de secções através das meninges da medula espinhal (esquerda) e do cérebro (direita). Adaptado de Thomson *et al.* (2012) (73).

### 1.2.2. SISTEMA VENTRICULAR

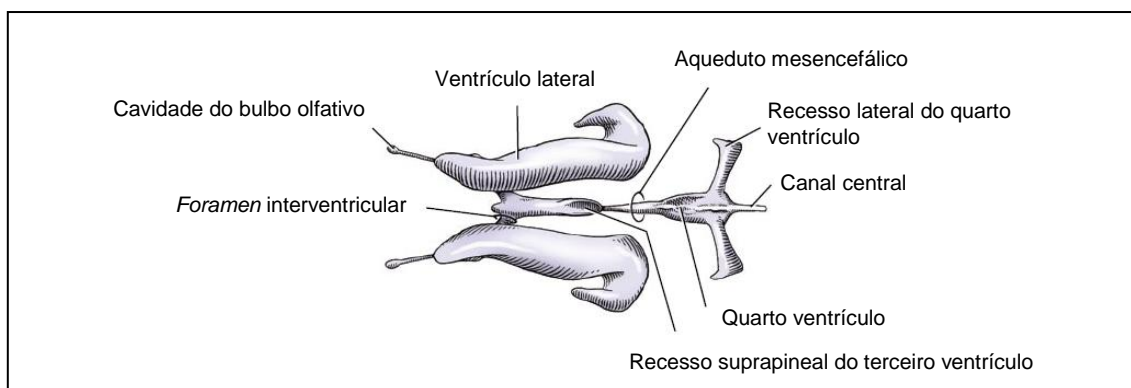
O líquido cefalorraquidiano está, na sua maioria, localizado no sistema ventricular e no espaço subaracnoide. O sistema ventricular, que tal como o canal central da medula espinhal tem também origem no lúmen do tubo neural embrionário, é constituído pelos ventrículos laterais, terceiro ventrículo, o aqueduto mesencefálico e o quarto ventrículo, que é continuado pelo canal central da medula espinhal (72,74) (figura 9).



**FIGURA 9** - Secção medial do cérebro canino, sistema ventricular e espaço subaracnoide. Os ventrículos laterais encontram-se laterais ao plano da imagem. Adaptado de Thomson *et al.* (2012) (73).

Os ventrículos são cavidades ou espaços ocios situados no interior do cérebro. Existe um ventrículo lateral em cada hemisfério cerebral (75). É através do *foramen* interventricular

(*foramen* de Monro) que cada ventrículo lateral comunica com o terceiro ventrículo, uma câmara estreita no plano médio que envolve a adesão intertalâmica do diencefalo <sup>(72)</sup>. O aqueduto mesencefálico, no mesencéfalo, é o canal que conecta o terceiro ao quarto ventrículo, localizado no rombencéfalo <sup>(72)</sup>, situando-se abaixo do cerebelo e acima da medula oblongada <sup>(75)</sup>. Por último, o quarto ventrículo comunica com o espaço subaracnoide através de recessos e aberturas laterais (*foramen* de Luschka), continuando caudalmente pelo canal central da medula espinhal <sup>(75)</sup> (figura 10).

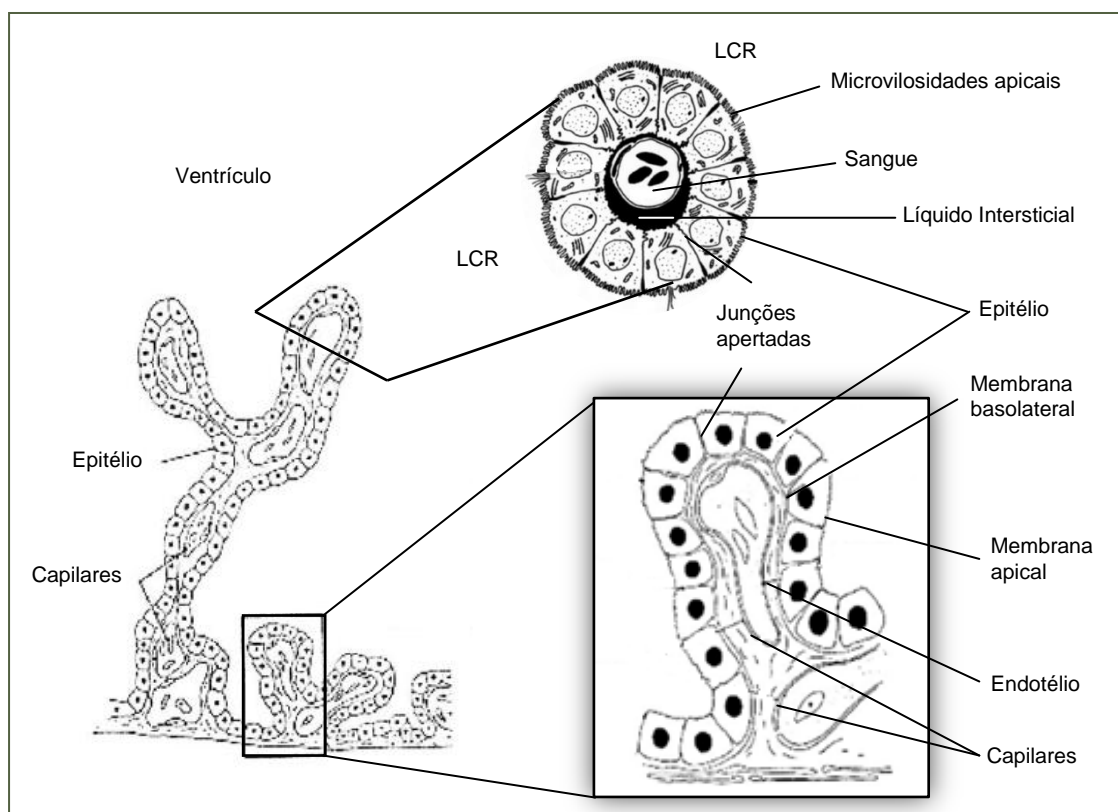


**FIGURA 10** - Sistema ventricular canino. Adaptado de Lahunta & Glass (2009) <sup>(78)</sup>.

Ao longo da parede de cada ventrículo existe uma região desprovida de tecido nervoso que permite que a pia-máter contacte diretamente com o epêndima. Este tecido combinado, designado de *tela choroidea*, forma parte do piso de cada ventrículo lateral e o teto do terceiro e quarto ventrículos <sup>(72)</sup>. O conjunto formado pela tela coroide e o plexo de capilares compõe o chamado plexo coroide <sup>(72)</sup>. Esses capilares pertencem à pia-máter, mas estão cobertos por células endoteliais que se unem aos capilares para formar o plexo coroide <sup>(75)</sup>. Cada plexo coroide apresenta pequenas projeções em forma de couve-flor que sobressaem na direção do LCR nos quatro ventrículos <sup>(76)</sup>. A fixação linear da tela coroide ao parênquima cerebral adjacente é designada de *taenia choroidea*. Cada vilosidade do plexo coroide apresenta proliferações microvasculares e células endoteliais cubóides (epitélio coroide). O plexo coroide de cada ventrículo lateral continua-se pelo terceiro ventrículo através do *foramen* interventricular, pelo que, conseqüentemente, o terceiro ventrículo possui dois plexos coroides. O teto do quarto ventrículo também apresenta plexos coroides pares e cada um deles é projetado para o espaço subaracnoide estendendo-se pelos recessos e aberturas laterais do quarto ventrículo <sup>(72)</sup>.

O plexo coroide é, portanto, constituído por estruturas ramificadas que se projetam em direção ao interior dos ventrículos do cérebro <sup>(77)</sup> (figura 11). Estas estruturas são compostas por uma única camada de células epiteliais, disposta sob a forma de vilosidades, cobrindo tecido conjuntivo e capilares sanguíneos <sup>(74,77)</sup>. Desta forma é constituída uma estrutura que se assemelha a outras estruturas epiteliais desenvolvidas para o transporte de fluidos, com

numerosas invaginações e microvilosidades <sup>(74)</sup>. O plexo coroide é altamente vascularizado, o que permite um bom suprimento sanguíneo <sup>(77)</sup> e reflete uma atividade metabólica ativa <sup>(74)</sup>. Como exemplo disso, no rato, sabe-se que os plexos coroides existentes nos ventrículos laterais e quarto ventrículo recebem entre 3 a 4 mL de sangue/min/g de tecido, o que constitui dez vezes mais do que o fluxo existente no córtex cerebral <sup>(77)</sup>. Os capilares do plexo coroide, ao contrário dos existentes na maioria da circulação cerebral, são fenestrados <sup>(77,78)</sup>, o que difere da estrutura dos capilares do parênquima <sup>(78)</sup> e, por isso, constituem uma fraca resistência ao movimento de moléculas pequenas, íões e água <sup>(77)</sup>. Em contrapartida, as células epiteliais do plexo coroide são cubóides e robustas <sup>(78)</sup>, constituindo uma barreira estabelecida por complexos de junções entre as células epiteliais, que restringem a passagem de moléculas e íões para o LCR <sup>(77)</sup>, designadas de junções apertadas, que unem as células epiteliais coróides <sup>(74)</sup>, formando, desta forma, o que se conhece por barreira hemato-LCR <sup>(77,79)</sup>. Apresentam características típicas de células com função no transporte transcelular de materiais, com microvilosidades na superfície luminal e invaginações na porção basal. Isto constitui uma barreira semipermeável, que transporta de forma ativa e seletiva algumas substâncias e bloqueia outras <sup>(78)</sup>. Para além da função de barreira, o epitélio do plexo coroide está, também, altamente adaptado para a função de secreção <sup>(77)</sup>, uma vez que é aí produzida a maior parte do LCR <sup>(74)</sup>. O plexo coroide apresenta-se, também, extensamente inervado, com inervação autónoma perivascular, mostrando inclusivamente grande evidência de inervação adrenérgica, colinérgica e peptidérgica <sup>(74)</sup>.



**FIGURA 11** - Configuração microscópica do plexo coroide. Montagem de cortes transversal e sagital adaptados de Johanson *et al.* (2011) <sup>(82)</sup> e Brown *et al.* (2004) <sup>(77)</sup>, respetivamente.



### 1.3. O LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O líquido cefalorraquidiano é um fluido incolor e transparente que envolve e permeia todo o sistema nervoso central, no sentido em que o protege, suporta e nutre <sup>(78)</sup>. Constitui a maior parte de líquido extracelular existente no SNC e está presente nos ventrículos cerebrais, no canal central da medula espinhal e no espaço subaracnoide <sup>(76)</sup>, sendo separado do tecido nervoso pelo epêndima (que reveste os ventrículos e canais), e a pia-máter (que cobre a superfície externa do cérebro) <sup>(77)</sup>.

#### 1.3.1. COMPOSIÇÃO E FUNÇÃO

O LCR é uma solução aquosa composta por iões e vários elementos intervenientes no transporte de nutrientes, substâncias neuroendócrinas e neurotransmissores <sup>(74)</sup>.

Sabe-se que a composição do LCR influencia a atividade neuronal, que se manifesta, por exemplo, nos quimiorreceptores centrais da medula oblongada, que respondem a alterações do pH do LCR através do controlo da respiração <sup>(77)</sup>, em que uma queda no pH do LCR de 0,05 U evoca um aumento de 10 vezes na ventilação <sup>(80)</sup>.

Quando comparado com o plasma sanguíneo, o LCR apresenta um teor de água mais elevado (cerca de 99%), enquanto o do plasma ronda os 93% <sup>(74)</sup>. O LCR apresenta, no entanto, menor quantidade de potássio, bicarbonato e cálcio, e maior de cloreto, sódio e magnésio <sup>(74,78)</sup>. O facto de apresentar uma concentração de iões principais diferente de outros filtrados livres de proteína indica-nos que a sua composição depende de processos de secreção <sup>(74)</sup>. Tem uma concentração ligeiramente menor de glucose, cerca de 80% da existente no sangue, e muito menos proteína, sendo quase predominantemente albumina <sup>(74,78)</sup>. A quantidade de proteína normal na espécie canina pode variar entre 11-25mg/dL e na felina entre 8-20mg/dL, podendo ser ligeiramente maior aquando feita colheita na cisterna lombar <sup>(81)</sup>, com valores até 40 mg/dL <sup>(54)</sup>. Em adição a estas substâncias é possível, também, encontrar no LCR células leucocitárias, uma vez que o SNC passa, constantemente, pelo rastreio do sistema imunitário <sup>(74)</sup>, apresentando, no entanto, contagens inferiores a 5 células/ $\mu$ L, sendo 60-70% linfócitos, 30-40% monócitos, menos de 1% de neutrófilos (à exceção dos casos em que há contaminação iatrogénica por sangue), menos de 1% de eosinófilos e, apesar de muito raramente, células ependimárias de revestimento <sup>(54)</sup>. Sais biliares, produtos derivados da degradação da hemoglobina e várias substâncias medicamentosas não conseguem passar do sangue para o LCR <sup>(78)</sup>. Porém, Brown *et al.* (2004) <sup>(77)</sup> defende que o LCR não é um ultrafiltrado do plasma, mas sim um filtrado produzido ativamente pelo plexo coroide <sup>(77)</sup>. Isto foi claramente demonstrado em experiências que revelaram que a concentração de determinados



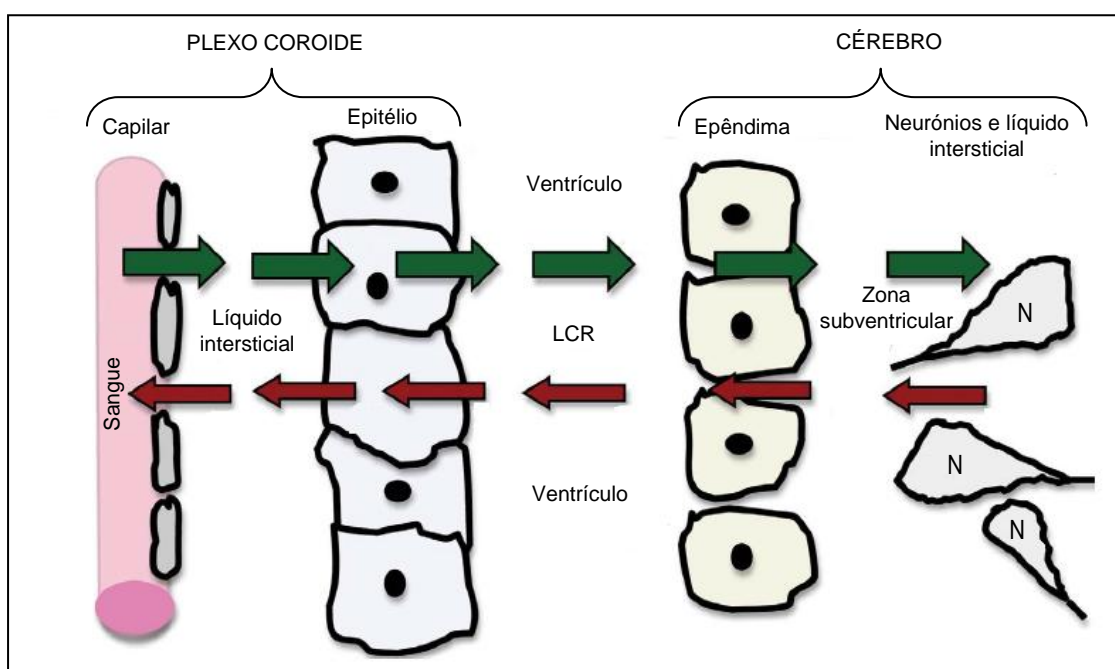
iões no LCR é cuidadosamente regulada e, mais importante ainda, independente das variações de concentrações desses mesmos iões no plasma, como o potássio, bicarbonato e cálcio. Uma composição com origem num ultrafiltrado nunca poderia ser regulada desta forma <sup>(77)</sup>. No entanto, alguns autores <sup>(72,73)</sup> consideram que, todavia, o LCR é, de facto, produzido por ultrafiltração do plasma sanguíneo pelo plexo coroide e modificado por secreções a partir de células epiteliais secretoras.

O SNC recebe a sua energia principalmente a partir de carboidratos, nos quais a glucose é uma fonte importante. Ao contrário de outros tecidos do organismo, que requerem insulina para facilitar a difusão de glucose através das membranas celulares, o SNC recebe a glucose por difusão simples, sem ser necessária insulina. Isto é vantajoso quando a insulina está ausente ou é insuficiente, porque permite que o SNC continue a funcionar quando outros sistemas estão já em falha. A taxa de metabolismo relativamente alta do SNC comparada com outros tecidos pode ser constatada aquando analisadas as necessidades de oxigénio exigidas. Apesar disso, o SNC constitui apenas 2% da massa corporal, consumindo aproximadamente 20% do total de oxigénio fornecido. Além disso, o metabolismo da substância cinzenta é cerca de 3 a 4 vezes mais elevado do que o da substância branca <sup>(75)</sup>.

O LCR apresenta várias funções de relevo, entre elas a função de suporte mecânico ao cérebro, isto é, o cérebro “flutua” no LCR, reduzindo o seu peso efetivo em mais de 60%. Atua, também, como meio de drenagem, proporcionando a diluição e consecutiva remoção dos produtos do metabolismo ou da atividade sináptica. O LCR pode, também, constituir uma importante via pela qual os nutrientes alcançam o SNC. A última das funções reputadas do LCR é a sua interação como via de comunicação dentro do SNC, uma vez que transporta hormonas e transmissores entre diferentes áreas do cérebro <sup>(77)</sup>.

O papel central do LCR na relação plexo coroide – líquido cefalorraquidiano consiste na troca de substâncias dentro do cérebro, onde, numa primeira fase, iões, água e moléculas orgânicas são filtrados passivamente dos capilares do plexo coroide para o líquido intersticial. Neste ponto, os solutos difundem-se pelo líquido intersticial até à membrana basolateral do epitélio do plexo coroide e, através de mecanismos ativos membranares, os solutos são transferidos sequencialmente pelas membranas basolateral e apical, até atingirem o LCR ventricular. À medida que o LCR passa dos ventrículos para a Cisterna Magna, uma pequena fração de substâncias aí existentes difunde-se do epêndima para o cérebro periventricular ou pode ficar retida por células endimárias especializadas de órgãos circumventriculares nas paredes dos ventrículos. As substâncias que penetram pelo epêndima difundem-se pelo líquido intersticial do cérebro para atingir os neurónios <sup>(82)</sup>. Este mecanismo está representado na figura 12, pelas setas de cor verde. Deste modo, as substâncias que entram no SNC passam sequencialmente pelo plexo coroide, LCR, epêndima/órgãos circumventriculares e cérebro. Na direção oposta, representada por setas de cor vermelha na figura 12, são transportados os produtos do catabolismo libertados pelos neurónios/glia para o líquido intersticial. Assim, os

catabolitos cerebrais, como o ácido homovanílico, difundem-se pelo líquido intersticial e daí para o LCR, devido ao baixo gradiente de concentração transependimal. Com base no fluxo em massa do LCR, os produtos do catabolismo passam, por convecção, para o espaço subaracnoide ou para o plexo coroide, com vista na sua remoção ativa, passando dos ventrículos para a superfície apical, e saindo, finalmente, pela membrana basolateral <sup>(82)</sup>. Deste modo, alguns metabolitos endógenos ou de origem farmacológica <sup>(82)</sup>, ou até mesmo neurotransmissores em excesso, detritos do epitélio de revestimento, bactérias e vírus <sup>(80)</sup>, acabam por ser eliminados passivamente pelo sangue, através de microvasos e vénulas que drenam o plexo coroide. De uma forma resumida, o LCR pode ser, simultaneamente, a fonte de origem ou via de eliminação de moléculas, dependendo dos gradientes de pressão prevalentes entre o LCR ventricular e o líquido intersticial cerebral. Assim, o LCR e as células de bordadura medeiam ações tróficas (do LCR para o cérebro) e excretoras (do cérebro para o LCR) <sup>(82)</sup>.



**FIGURA 12-** Esquema ilustrativo da relação entre o plexo coroide e o cérebro. Adaptado de Johanson *et al.* (2011) <sup>(82)</sup>.

### 1.3.2. PRODUÇÃO DE LCR

A taxa de produção de líquido cefalorraquidiano varia entre espécies e consoante o método de determinação, mas é consideravelmente elevada, sendo o seu volume total produzido e absorvido cerca de 3 a 5 vezes por dia <sup>(75,78)</sup>. Desta forma, o LCR é produzido numa taxa de, aproximadamente, 0,05 mL/min no cão <sup>(72,74)</sup> e 0,02 mL/min no gato <sup>(63,74)</sup>. Com este volume contínuo de LCR é evidente de que a sua produção ocorre a uma taxa de fluxo constante, independentemente do aumento ou diminuição da pressão no sistema ventricular

<sup>(78)</sup>. O LCR pode, inclusivamente, ser produzido contra o gradiente hidrostático com força suficiente para provocar a dilatação dos ventrículos (hidrocefalia) em casos de alterações na drenagem <sup>(72)</sup>.

Segundo Lahunta *et al.* (2009) <sup>(78)</sup> um estudo feito à produção de LCR determinou que 35% deriva dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, 23% do quarto ventrículo e 42% do espaço subaracnoide.

O LCR origina-se a partir dos capilares existentes ao longo do SNC e leptomeninges. O local principal da sua produção é o plexo coroide, localizado nos quatro ventrículos <sup>(78)</sup>. Para além do plexo coroide, deriva, também, diretamente do cérebro, onde pequenas quantidades entram nos ventrículos pelo revestimento ependimário, do parênquima para o espaço subaracnoide, através da membrana piogial existente na superfície externa do parênquima <sup>(74,78)</sup>. Ou seja, excetuando o LCR com origem nos plexos coroides, o restante é produzido como subproduto do metabolismo no cérebro e medula espinhal, como fluido extracelular que se move pelo parênquima para entrar no espaço subaracnoide, através do epêndima que reveste os ventrículos e da pia-máter na superfície do cérebro <sup>(63)</sup>.

O plexo coroide produz LCR através de um processo dependente de energia <sup>(63)</sup>. A transferência de água e iões inicia-se dos capilares para o interstício e, daí, para o epitélio coroide <sup>(74)</sup>. A passagem ocorre através das junções apertadas apicais e das próprias células epiteliais. Ambas as transferências transmembranares estão, provavelmente, dependentes de bombas de iões, e estão diretamente relacionadas com o transporte de sódio, que, por sua vez, está dependente da presença de ATPase, que se encontra na superfície apical, bem como nas fendas intercelulares. Uma das enzimas com maior relevância neste processo é a anidrase carbónica <sup>(74)</sup>.

A produção de LCR nos ventrículos, pelo plexo coroide, depende principalmente do transporte ativo de iões sódio pelas células epiteliais que revestem o exterior do plexo. Os iões sódio, por sua vez, arrastam quantidades consideráveis de iões cloro, devido à carga positiva do sódio que atrai a carga negativa do cloro. Ambos os iões, juntos, aumentam a quantidade de cloreto de sódio osmoticamente ativo no LCR, o que por si só causa, quase de imediato, uma chamada osmótica de água pela membrana, formando assim o líquido cefalorraquidiano <sup>(83)</sup>.

A produção de LCR é independente da pressão hidrostática do sangue mas é influenciada pela pressão osmótica sanguínea <sup>(78)</sup> e foi provado que é, também, independente de variações moderadas no nível da pressão intraventricular, a curto-prazo. No entanto, estudos feitos em animais com hidrocefalia crónica permitiram observar uma redução na produção de LCR com o aumento da pressão intracraniana. Em contrapartida, alterações agudas na osmolaridade do sangue alteram a produção de LCR, mas suspeita-se que o plexo

coroide se adapte a alterações osmóticas crônicas, pelo que qualquer alteração seria transitória<sup>(74)</sup>.

### 1.3.3. ABSORÇÃO DE LCR

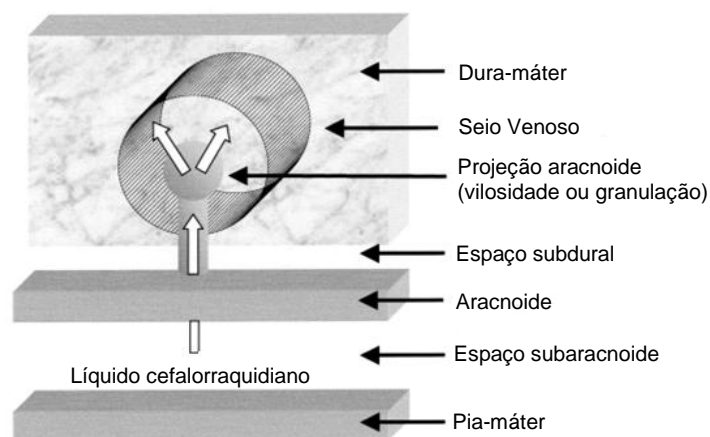
---

Foi aceite pela comunidade da neurociência que a absorção de LCR pelas vilosidades aracnoides constitui a maior via de drenagem do mesmo<sup>(63,84,85,78)</sup>. No entanto, estudos anteriores realizados em ovelhas adultas revelaram que a drenagem de LCR pelo sistema linfático pode atingir até cerca de 40-48% do total de volume de LCR<sup>(86)</sup>. Em animais jovens, a drenagem pelo sistema linfático parece ser dominante devido ao atraso no desenvolvimento das vilosidades aracnoides, tanto em número como em maturidade, sendo, dessa forma crucial no período fetal e início do neonatal. Há, também, evidências de que o sistema de vilosidades aracnoides possa perder a sua eficiência com a idade, o que pode influenciar o volume total de LCR, com possíveis consequências neurodegenerativas<sup>(86)</sup>.

As vilosidades aracnoides são prolongamentos da membrana aracnoide e espaço subaracnoide para o lúmen dos seios venosos, sendo que a parte das vilosidades localizada dentro do *lumen* dos seios venosos é constituída por uma única camada endotelial entre o LCR, no espaço subaracnoide, e o *lumen* do seio<sup>(78)</sup>. Ao conjunto dessas vilosidades dá-se o nome de granulações aracnoides<sup>(78,84)</sup>.

A absorção de LCR é um processo passivo e não dependente de energia<sup>(63)</sup>. O diferencial de pressão hidrostática entre o compartimento de LCR e os seios venosos é a força que conduz à absorção<sup>(85)</sup>. Existe um diferencial de pressão de 7 a 10 cm H<sub>2</sub>O pelas vilosidades aracnoides, o que contribui para que a pressão intracraniana se considere normal entre os valores de 7 a 10 cm H<sub>2</sub>O. Este diferencial de pressão deve-se a mecanismos valvulares nas vilosidades<sup>(63)</sup>. Estas estruturas estão prontas para atuar como válvulas de sentido único, permitindo que o LCR passe para o lúmen do seio quando a pressão de LCR ultrapassa a venosa. Já quando a pressão intravenosa ultrapassa a do LCR, as vilosidades colapsam, ocluindo as válvulas, para que dessa forma seja impedida a passagem do sangue para o espaço subaracnoide<sup>(78)</sup>. Ou seja, quando a pressão intraventricular está abaixo dos 7 cm H<sub>2</sub>O não há absorção de LCR. Em contrapartida, a pressões mais elevadas a absorção aumenta em proporção à pressão dentro dos ventrículos. Desta forma, as vilosidades aracnoides atuam como um sistema de válvulas na manutenção da pressão intracraniana dentro dos valores normais<sup>(63)</sup>. O fluxo é feito, portanto, num único sentido, do LCR para o sangue<sup>(78)</sup> (figura 13). No entanto, estudos demonstraram<sup>(84)</sup> que a absorção de LCR pelas vilosidades aracnoides em cães com hidrocefalia na fase aguda ou subaguda não se altera de forma significativa, mas, em contrapartida, diminui consideravelmente em fases crônicas.

Assim, a capacidade de absorção de LCR pelas vilosidades aracnoides é largamente comprometida em estados prolongados de hidrocefalia <sup>(84)</sup>.



**FIGURA 13** - Esquema ilustrativo da vista convencional do transporte de LCR. Adaptado de Johnston & Papaiconomou (2002) <sup>(85)</sup>.

Estudos feitos por microscopia eletrônica às células endoteliais que revestem as vilosidades aracnoides revelaram a existência de canais transcelulares que se desenvolvem para a passagem de substâncias do LCR para o sistema venoso, e pensa-se que ocorra como resposta a esse gradiente de pressão entre o LCR e o sangue venoso <sup>(78)</sup>. Os mecanismos pelos quais o LCR é transportado por estas estruturas são, todavia, controversos, mas pensa-se que possam ser por: fagocitose, pinocitose dependente de pressão, transporte através de grandes vacúolos e/ou canais transcelulares, lacunas entre as células endoteliais, transporte passivo via cisternas extracelulares da camada de células aracnoides, ou um labirinto de tubos abertos que se presume que liguem o espaço subaracnoide aos seios venosos na dura-máter. Há outras possíveis formas e mecanismos nos quais moléculas específicas podem ser removidas. Por exemplo, certos produtos metabólicos podem ser absorvidos ativamente pelo plexo coroide <sup>(85)</sup>, como anteriormente mencionado.

Apesar de o parênquima do SNC não conter vasos linfáticos, numerosos estudos apontam para a existência de uma ligação fisiológica entre o líquido intersticial cerebral, LCR e linfa extracraniana <sup>(85)</sup>. Experiências feitas com marcadores de proteínas injetados no interstício cerebral ou no LCR mostraram que estes saem do crânio e entram nos vasos linfáticos. As moléculas injetadas passam pelo crânio, ao longo dos prolongamentos do espaço subaracnoide, associadas a vários nervos cranianos <sup>(85)</sup>. Recentes estudos qualitativos sugerem que a base anatômica para a passagem dos marcadores consiste em espaços perineurais de certos nervos cranianos, os quais, à saída do crânio, permitem o movimento de LCR por convecção, proveniente do espaço subaracnoide basal para o tecido intersticial, ou

diretamente para o sistema linfático cervical. Apesar de haver várias localizações potenciais onde o LCR possa ter acesso aos vasos linfáticos extracranianos, as atenções estão focadas na drenagem do LCR pelo sistema linfático na submucosa nasal <sup>(85,86)</sup>, através da bainha perineural do nervo olfativo, após penetrar na lâmina crivosa, havendo também informação, embora incompleta, de que possa ocorrer noutros nervos cranianos <sup>(86)</sup>. Estudos feitos à drenagem linfática nasal de ratos sujeitos a obstrução da placa crivosa revelaram que a dose de marcadores recuperada foi de 0,697% antes da ligadura linfática e de 0,357% após a ligadura. Concluiu-se, assim, que o bloqueio da via perineural do nervo olfativo ao nível da placa crivosa prejudica o transporte de LCR significativamente, demonstrando a importância do sistema linfático na drenagem do LCR <sup>(86)</sup>.

A observação de que os marcadores injetados nos ventrículos entram nos linfonodos espinhais sugere que vias similares a LCR-língua existam também na medula espinhal <sup>(85)</sup>. Para além disso, aquando bloqueados os vasos linfáticos cervicais e linfonodos cervicais, registam-se alterações intracranianas significativas como elevação da PIC e modificações no comportamento dos animais testados. Estes estudos sugerem a importância do sistema linfático na manutenção da homeostase do líquido intracraniano <sup>(84,86)</sup> e uma vez que a taxa de produção de LCR é independente da pressão intracraniana, a absorção é o mecanismo homeostático primário para a manutenção da pressão intracraniana de LCR <sup>(78)</sup>.

Em suma, para além das vilosidades aracnoides, o LCR pode ser absorvido por difusão pelo cérebro, capilares e veias, e pelos vasos linfáticos dispostos em torno das raízes nervosas espinhais <sup>(74)</sup>.

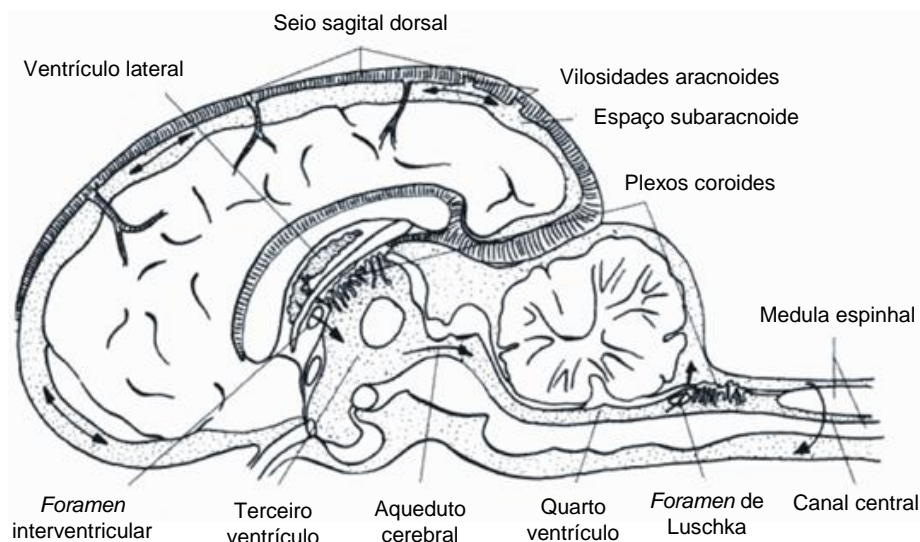
#### 1.3.4. CIRCULAÇÃO DO LCR

---

O LCR circula dos ventrículos laterais para o terceiro ventrículo, através dos *foramens* interventriculares e, depois, pelo aqueduto mesencefálico, flui até ao quarto ventrículo. Do quarto ventrículo, o LCR desloca-se para o espaço subaracnoide do cérebro e medula espinhal através de recessos e aberturas bilaterais, sendo que apenas uma pequena quantidade de LCR flui do quarto ventrículo para o canal central <sup>(72,75)</sup>.

A maioria do LCR passa dorsalmente sobre o cerebelo, ventral ao tentório e depois sobre o cérebro, onde tem acesso aos seios venosos (figura 14). O LCR cobre toda a superfície externa do cérebro e medula espinhal, onde entra pelo parênquima juntamente com os vasos sanguíneos, nos espaços perivasculares. Estes espaços são extensões do espaço subaracnoide até ao ponto onde a pia-máter se une com os vasos sanguíneos <sup>(78)</sup>.





**FIGURA 14-** Circulação do LCR desde os plexos coróides até às vilosidades aracnóides projetadas nos seios durais. Existe um *foramen* interventricular em cada ventrículo lateral (um em cada hemisfério cerebral). Os plexos coróides produzem o LCR (representado por pontilhado). Os dois *foramens* de Luschka (apenas um representado) promovem a saída do LCR para o espaço subaracnoide do cérebro e da medula espinhal. Por último, o LCR circula caudalmente pelo canal central da medula espinhal como continuação do quarto ventrículo. Adaptado de Reece (2005) <sup>(75)</sup>.

Pensa-se que o fluxo de LCR nos ventrículos ocorra, primariamente, devido às pulsações sanguíneas no plexo coróide <sup>(78)</sup>. Tal como anteriormente referido, a cavidade craniana é um espaço fechado que requer um ajustamento contínuo da pressão interna, sendo as entidades responsáveis por esta pressão o parênquima cerebral, o LCR e o sangue <sup>(74)</sup>. Qualquer aumento no volume de um destes componentes deve ser compensado pela redução no volume de outro componente <sup>(78)</sup>. Deste modo, em cada pulsação arterial, a pressão de LCR aumenta e fá-lo passar pelas aberturas laterais. Os cílios nas células endimárias podem, também, contribuir para o fluxo. A passagem do LCR do espaço subaracnoide da cavidade craniana para o espaço subaracnoide da medula espinhal está, também, dependente da sístole cardíaca e pulsações arteriais intracranianas nesse espaço fechado. Relativamente à sístole e diástole cardíacas, o LCR pode passar em direção cranial ou caudal, mas o fluxo caudal é predominante <sup>(78)</sup>.

Por razões semelhantes a pressão de LCR vai aumentar e diminuir em sincronia com as respirações <sup>(78)</sup>. Durante a respiração as mudanças alternantes nas pressões torácica e abdominal fazem com que o LCR da medula espinhal se movimente cranialmente durante a inspiração e caudalmente durante a expiração <sup>(72)</sup>. Apesar de afetarem o fluxo de LCR ao longo do tempo, têm menor efeito quando comparadas com as variações induzidas pela pulsação arterial <sup>(86)</sup>.

O fluxo de LCR pode, também, ser impulsionado por ações como tosse, esforço, posição de decúbito ou sentado, correr, saltar e parar, tudo devido a diferenças regionais na pressão

sanguínea e diferenciais de pressão causados pela gravidade e outras influências de aceleração <sup>(72)</sup>.

O LCR, tal como referido anteriormente, tem acesso a pequenos espaços intersticiais extracelulares do parênquima do SNC. Alterações no fluxo de LCR no espaço subaracnoide ao longo da medula espinhal podem originar siringe pela entrada de LCR no parênquima da medula espinhal, através desses espaços perivasculares. Esse padrão de fluxo alterado pode, também, contribuir para a formação de divertículos subaracnoides <sup>(78)</sup>.

## 1.4. FISIOPATOGENIA DA HIDROCEFALIA

O volume de LCR dentro do crânio está dependente do balanço entre a taxa de produção e a taxa de absorção do mesmo <sup>(63)</sup>. As forças de pressão dentro dos ventrículos, cérebro e espaço subaracnoide devem ser estáveis de forma a manter o tamanho dos ventrículos. Se estas forças se tornarem desequilibradas, quer por um aumento da pressão ventricular, quer por uma alteração na resistência ou conformidade do cérebro, os ventrículos aumentam de tamanho <sup>(87)</sup>. A fisiopatogenia da hidrocefalia, segundo a teoria clássica, reside na hidrodinâmica da circulação normal do LCR, caracterizada pela acumulação excessiva deste líquido como resultado de uma alteração na sua produção, fluxo ou absorção <sup>(88-90)</sup>.

### 1.4.1. CLASSIFICAÇÃO DA HIDROCEFALIA

Considera-se que a hidrocefalia, sendo uma disfunção multifatorial, possa ser classificada consoante vários aspetos <sup>(90)</sup>:

#### 1. Etiologia:

- Congénita *versus* adquirida;
- Obstrutiva *versus* não-obstrutiva:
  - Hidrocefalia obstrutiva: bloqueio do fluxo de LCR devido, por exemplo, a lesões que ocupem espaço, estenose congénita do aqueduto mesencefálico ou das aberturas laterais do quarto ventrículo;
  - Hidrocefalia compensatória: diminuição do volume do parênquima cerebral, por exemplo, devido a trauma ou enfarte (hidrocefalia *ex vacuo*);
  - Diminuição da absorção de LCR (secundária a processos inflamatórios ou devido a um subdesenvolvimento das vilosidades aracnoides);
  - Aumento da produção de LCR (observado em tumores do plexo coroide; muito raro).



2. Morfologia:
  - Comunicante (com comunicação entre o sistema ventricular e o espaço subaracnoide) *versus* não comunicante (sem comunicação entre o sistema ventricular e o espaço subaracnoide);
3. Localização:
  - Sistema ventricular (hidrocefalia interna) *versus* espaço subaracnoide (hidrocefalia externa);
4. Pressão:
  - Hipertensiva (aumento da pressão dentro do espaço dilatado onde há acumulação do LCR como acontece, por exemplo, na hidrocefalia secundária a obstrução) *versus* normotensiva (exemplo da hidrocefalia *ex vacuo*).

A hidrocefalia pode ser observada em qualquer espécie e, segundo alguns autores, é mais frequentemente congênita, associada a malformações, do que adquirida <sup>(68,91)</sup>, apesar de outros defenderem que é a obstrutiva (não comunicante) a forma mais comum <sup>(71)</sup>.

---

#### 1.4.1.1. CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A ETIOLOGIA E MORFOLOGIA

---

A hidrocefalia começou por ser classificada em dois grandes grupos: **comunicante e não comunicante** <sup>(63,71)</sup>, dependendo se o sistema ventricular tem comunicação com o espaço subaracnoide ou não <sup>(63)</sup>. Esta classificação teve como base o trabalho pioneiro do neurocirurgião americano Walter Dandy, citado por vários autores <sup>(63,64,71,91)</sup>, no início do ano 1900, que injetou um corante dentro dos ventrículos de animais com hidrocefalia para ver se poderia ser recuperado no espaço subaracnoide espinhal. Mais tarde, com observações clínicas e experimentais, tornou-se claro que, com raras exceções de excesso de produção de LCR por tumores ou hiperplasia do plexo coroide, todos os tipos de hidrocefalia envolviam a obstrução do fluxo de LCR <sup>(63)</sup>.

#### A) HIDROCEFALIA NÃO COMUNICANTE OU OBSTRUTIVA

---

Regra geral, há três tipos de obstrução: secundárias a malformações congénitas, a tumores e outras lesões que ocupem espaço, e a sequelas inflamatórias <sup>(91)</sup>. A localização e natureza da obstrução variam consideravelmente <sup>(91)</sup>. O bloqueio pode ocorrer no sistema ventricular, no espaço subaracnoide ou em ambos. A resistência à passagem do líquido na região bloqueada acaba por criar um gradiente de pressão entre o LCR com localização

proximal e o LCR distal à obstrução <sup>(71)</sup>, ainda que este diferencial de pressão possa ser muito pequeno (na ordem dos 0,5 mmHg ou até menos <sup>(63)</sup>).

As neoplasias podem interferir com o fluxo de LCR pelo *foramen* interventricular, terceiro ventrículo, aqueduto mesencefálico ou aberturas laterais do quarto ventrículo, originando hidrocefalia hipertensiva não comunicante nos compartimentos ventriculares rostrais à obstrução. A maioria dos sinais clínicos relaciona-se com o efeito do crescimento da neoplasia no parênquima envolvido, mas a hidrocefalia hipertensiva pode, também, contribuir para os sinais apresentados. As neoplasias podem interferir indiretamente com a absorção de LCR, pelas vilosidades aracnoides, devido à compressão que exercem nos seios venosos. O volume de LCR pode não estar notoriamente aumentado, mas a sua pressão vai aumentar na cisterna cerebelomedular. Neoplasias na fossa caudal que interfiram com o fluxo de LCR pelo *foramen* magno podem causar expansão de todo o sistema ventricular, incluindo o quarto ventrículo e, adicionalmente, pode ocorrer siringohidromielia na medula espinhal <sup>(78)</sup>.

Inflamações que envolvam o epêndima das vias de fluxo do LCR no cérebro podem causar obstrução e hidrocefalia não comunicante hipertensiva. O melhor exemplo é a peritonite infecciosa felina (PIF) em gatos. É a inflamação mais comum do SNC em gatos e o vírus tem uma predileção pelo revestimento ependimário de todo o sistema ventricular, incluindo os plexos coróides e o canal central da medula espinhal <sup>(78)</sup>. A superfície ependimária do terceiro e quarto ventrículos é, normalmente, a mais afetada <sup>(92)</sup>. Neste tipo de infeções é comum haver obstrução do aqueduto mesencefálico, que resulta na expansão do terceiro ventrículo e também dos ventrículos laterais <sup>(78)</sup>. O exsudado resultante é composto por edema rico em proteína e fibrina, com detritos necróticos e células inflamatórias. Lesões na medula espinhal são normalmente menos comuns mas similares em natureza às lesões cerebrais. Histologicamente, estas lesões do SNC são caracterizadas por infiltração de neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas e linfócitos <sup>(92)</sup>. Meningoencefalites bacterianas em animais jovens podem também resultar na obstrução do aqueduto mesencefálico, provocando a expansão dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo. O fluxo de LCR pode ser obstruído ao nível das aberturas laterais do quarto ventrículo por plexite coróide provocada pelos mesmos agentes bacterianos e virais. Inflamações supurativas periventriculares, coróides e meníngeas têm sido associadas a hidrocefalia em cães de 6 a 8 anos de idade, onde se assumiu que tivessem origem bacteriana. Algumas destas lesões podem ser confundidas com lesões traumáticas ou isquémicas, que ocorrem com frequência na substância branca adjacente aos ventrículos laterais, marcadamente dilatados, em cães jovens com hidrocefalia obstrutiva congénita <sup>(78)</sup>.

Nestes tipos de hidrocefalia a dilatação ventricular ocorre proximal ao local da obstrução, com preservação do tamanho normal do ventrículo distalmente ao bloqueio <sup>(71)</sup>. Os locais onde mais frequentemente ocorre o bloqueio são: *foramen* de Monro (dilatação de um ou ambos os ventrículos laterais), aqueduto mesencefálico (dilatação de ambos os ventrículos laterais, bem

como do terceiro ventrículo), quarto ventrículo (dilatação do aqueduto mesencefálico, terceiro ventrículo e ventrículos laterais) e, finalmente, no *foramen* de Luschka (dilatação de todo o sistema ventricular) <sup>(91)</sup>. A dilatação dos ventrículos laterais pode, também, levar à constrição do aqueduto mesencefálico à medida que os cornos temporais dos ventrículos laterais se expandem <sup>(63)</sup>. De facto, é possível que a estenose ou o bloqueio total do aqueduto mesencefálico ocorra como consequência da hidrocefalia e não como causa, contribuindo, porém, para a exacerbação da acumulação de LCR em estados mais avançados <sup>(91)</sup>. Já a obstrução das aberturas laterais do quarto ventrículo pode ser devida a malformações congénitas, como nas malformações de Chiari tipo I, tumores e doenças inflamatórias, como a PIF. Nestes casos há, normalmente, uma dilatação notória do quarto ventrículo com aumento moderado dos ventrículos laterais e, em alguns casos, siringomielia <sup>(62,63,92)</sup>. Obstruções ao nível do espaço subaracnoide podem ocorrer em prematuros com hemorragia intraventricular, com consequente espessamento da aracnoide na base do cérebro <sup>(63)</sup>. Embora a obstrução possa ocorrer em qualquer local ao longo do sistema ventricular, na hidrocefalia congénita, essa obstrução ocorre principalmente no aqueduto mesencefálico <sup>(71)</sup>.

## **B) HIDROCEFALIA COMUNICANTE OU NÃO OBSTRUTIVA**

---

A hidrocefalia comunicante ou não obstrutiva é causada por um comprometimento na absorção do LCR, uma vez que não é detetada qualquer obstrução nas vias onde circula, podendo o LCR passar livremente pelos ventrículos e espaço subaracnoide, que permanecem, portanto, em contacto <sup>(91)</sup>. Tem sido associada a alterações nas granulações aracnoides, localizadas ao longo do seio sagital superior, local principal de absorção do LCR <sup>(91)</sup>. A agenésia ou oclusão das vilosidades aracnoides pode ocorrer como deformação congénita ou secundariamente a meningite <sup>(63)</sup>. Casos de infeção, inflamação ou hemorragias podem desencadear fenómenos de cicatrização e fibrose do espaço subaracnoide que impedem a absorção de LCR, levando à distensão difusa dos ventrículos e espaço subaracnoide <sup>(63,71)</sup>. Para além desta etiologia, a hidrocefalia comunicante pode, apesar de raramente, ter na sua origem um excesso de produção de LCR por tumores do plexo coroide (papiloma) <sup>(48)</sup>, os quais podem metastizar, através do LCR, até outras áreas do cérebro e medula espinhal e, nesses casos, alterações na medula espinhal podem ser o primeiro sinal da presença do tumor <sup>(48)</sup>.

No entanto, Oreskovic & Klarica (2011) <sup>(91)</sup> lembram o dilema ainda por resolver suscitado por Dandy & Blackfan (1914) <sup>(93)</sup> a respeito da fisiopatogenia da hidrocefalia comunicante, na qual é ainda incompreendido o facto de haver ventriculomegalia nestas situações quando o impedimento ao fluxo se encontra ao nível da absorção de LCR, nas granulações aracnoides <sup>(91)</sup>. De facto, postula-se a possibilidade de que um gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide (*transmantle pressure*) preceda a dilatação ventricular, mas não é todavia clara a formação de um gradiente de pressão sobre o

manto cerebral quando a obstrução se encontra ao nível das vilosidades aracnoides. Mais do que isso, segundo a mesma fonte, se existisse realmente um gradiente de pressão, esse deveria provocar uma expansão do espaço subaracnoide e não dos ventrículos cerebrais <sup>(91)</sup>, ressaltando ainda que, mesmo que a obstrução ocorra ao nível da drenagem linfática, permanece inexplicável a formação de um gradiente de pressão capaz de promover a dilatação ventricular quando a pressão do LCR iria, provavelmente, sofrer elevações de igual amplitude em todos os espaços preenchidos com LCR dentro do crânio <sup>(91)</sup>. A teoria clássica da hidrodinâmica do LCR não consegue dar resposta a todas estas dúvidas. Uma possível hipótese está na redistribuição desigual das pulsações do LCR no crânio <sup>(94)</sup>, que diferem significativamente entre o sistema ventricular, onde são superiores, e o espaço subaracnoide, onde as pulsações são mais ténues <sup>(91)</sup>.

### C) HIDROCEFALIA COMPENSATÓRIA OU *EX VACUO*

---

A hidrocefalia pode ocorrer passivamente, onde o aumento do volume de LCR se deve ao preenchimento de espaços vazios deixados por perda de parênquima cerebral. Esta condição tem sido designada de hidrocefalia compensatória ou hidrocefalia *ex vacuo* e é frequentemente detetada em malformações congénitas, como hidranencefalia e hipoplasia cerebelar, podendo, ainda assim, ocorrer secundariamente a lesões destrutivas de parênquima, como trauma craniano ou encefalopatia isquémica em gatos adultos <sup>(71)</sup>.

---

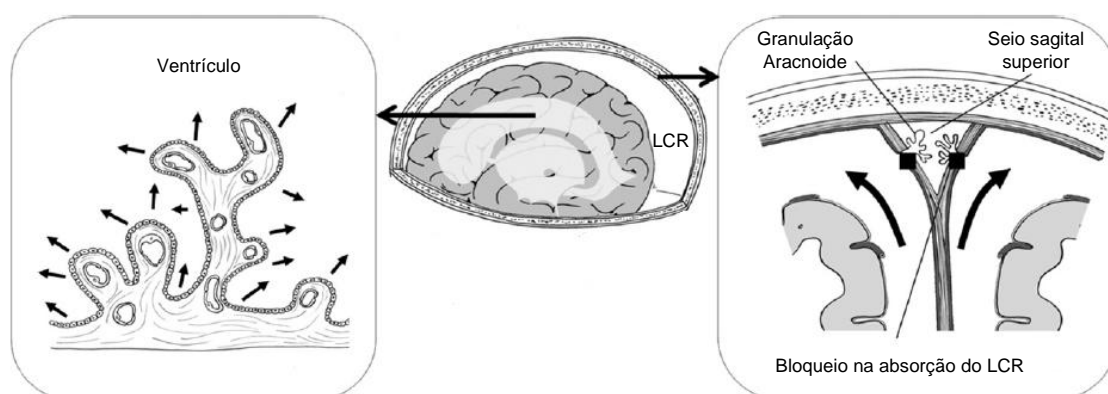
#### 1.4.1.2. CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A LOCALIZAÇÃO

---

Consoante a localização do compartimento onde ocorre a acumulação de líquido cefalorraquidiano, a hidrocefalia pode ter a classificação de interna, caso a distensão ocorra no sistema ventricular, ou externa, quando acontece fora dele, no espaço subaracnoide <sup>(90)</sup>.

A etiopatogenia da hidrocefalia externa é ainda pouco conhecida. É uma condição rara mas bem documentada, na qual o líquido cefalorraquidiano se encontra em quantidades excessivas entre a dura-máter e o cérebro, com dilatação ligeira ou nula dos ventrículos cerebrais <sup>(91)</sup> (figura 15). Com a contínua acumulação de LCR ao longo da superfície do cérebro, os hemisférios cerebrais acabam por ceder, sendo empurrados em direção à base do crânio. O volume do cérebro e o tamanho dos ventrículos pode, inclusivamente, ficar reduzido a um mínimo. Segundo Oreskovic & Klarica (2011) <sup>(91)</sup>, vários termos foram já usados na literatura para descrever esta condição: alargamento do espaço subaracnoide, hidrocefalia infantil benigna, hidrocefalia externa benigna e expansão benigna do espaço subaracnoide. Estes termos têm sido usados de forma arbitrária para descrever condições semelhantes que definem a hidrocefalia externa <sup>(91)</sup>.

Quando existe um impedimento à absorção do LCR pelas vilosidades aracnoides, com vista na hipótese clássica da hidrocefalia, o acontecimento mais expectável seria a acumulação de LCR no espaço subaracnoide cortical, ao contrário da hidrocefalia comunicante. Por outro lado, não é possível encontrar justificação para o facto da distensão dos ventrículos cerebrais ser ligeira ou praticamente nula nestes casos. Tendo em consideração que o volume total de LCR que causa a hidrocefalia externa é produzido por uma “bomba de LCR” (plexos coroides) com localização nos ventrículos cerebrais, é controverso o facto de que estes possam permanecer minimamente distendidos ou exatamente com o mesmo tamanho, e que o LCR recém-produzido circule para a superfície do cérebro onde fica acumulado produzindo hidrocefalia sem qualquer efeito nos ventrículos cerebrais. Para além disso, em alguns casos, o volume do cérebro e o tamanho dos ventrículos podem, inclusivamente, diminuir e, apesar disso, a taxa de produção de LCR dentro dos ventrículos permanece com a mesma intensidade sem que provoque qualquer efeito no tamanho ventricular. Assim, a fonte de LCR responsável pelas alterações notórias na superfície do cérebro não causa qualquer efeito no local onde é produzido (ventrículos cerebrais). Por esta razão a etiopatogenia deste tipo de hidrocefalia é, todavia, enigmática <sup>(91)</sup>.



**FIGURA 15-** Representação esquemática da hidrocefalia externa em cérebro humano. O LCR está acumulado no espaço cortical subdural, empurrando o cérebro ventralmente, em direção à base do crânio. A imagem à direita representa granulações aracnoides com um bloqueio nas vias de drenagem de LCR, ilustrado pelos quadrados pretos, e as setas representam a impossibilidade da absorção de LCR para o seio sagital superior. Simultaneamente, a imagem à esquerda representa o plexo coróide com uma taxa de produção de LCR constante (setas). Adaptado de Oreskovic & Klarica (2011) <sup>(91)</sup>.

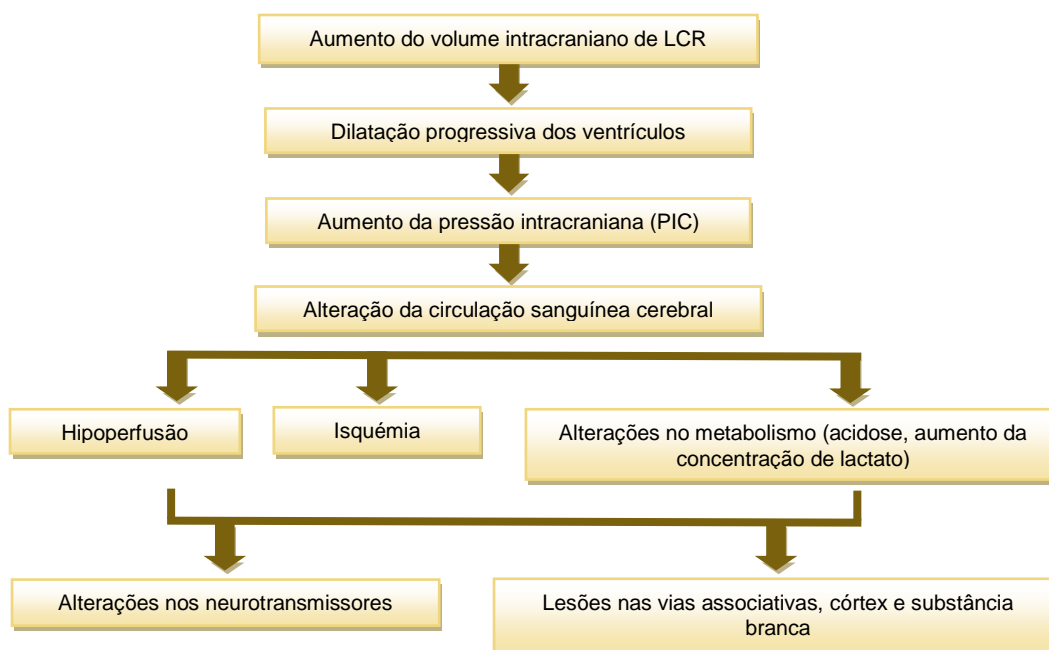
### 1.4.1.3. CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A PRESSÃO

A probabilidade da hidrocefalia provocar, ou não, uma elevação da pressão intracraniana (PIC) depende de 3 fatores <sup>(63)</sup>:

- O valor do gradiente de pressão, que é determinado pela severidade da obstrução e pela existência de vias alternativas para a absorção de LCR;
- A eficiência na transmissão da pressão ventricular para a superfície do cérebro;

## c) O tamanho dos ventrículos.

Sabe-se que, na hidrocefalia, a elevação da pressão é o resultado direto da produção contínua de LCR sobre um impedimento ao seu fluxo dos ventrículos para o espaço subaracnoide. Sabe-se, também, que a pressão nas paredes ventriculares origina a dilatação destas cavidades <sup>(95)</sup>. Excetuando a hidrocefalia *ex vacuo*, em que não há aumento da PIC, as alterações fisiopatológicas na hidrocefalia progressiva ocorrem da seguinte forma <sup>(89)</sup>:



**FIGURA 16-** Esquema ilustrativo das alterações fisiopatológicas na hidrocefalia progressiva, segundo Riggo *et al.* (2007) <sup>(89)</sup>.

Os axónios periventriculares e a mielina são os primeiros lesados <sup>(89)</sup>.

Segundo Levine (2008) <sup>(95)</sup>, baseando-se em afirmações feitas por Adams *et al.* (1965) <sup>(96)</sup> e Fishman (1966) <sup>(97)</sup>, a expansão ventricular requer que a pressão nas paredes dos ventrículos exceda a pressão na superfície do cérebro. Foi assim implicitamente assumido de que a pressão elevada na hidrocefalia aguda reflete a diferença entre a pressão alta nos ventrículos e a pressão baixa na superfície do cérebro.

## A) GRADIENTE DE PRESSÃO ENTRE OS VENTRÍCULOS E O ESPAÇO SUBARACNOIDE

Inicialmente pensou-se que seria necessário um gradiente de pressão significativo entre os ventrículos e o espaço subaracnoide para provocar hidrocefalia, mas tal não justificava a

ocorrência de hidrocefalia na ausência de elevadas pressões intraventriculares. De facto, em algum momento no início do decurso da hidrocefalia observa-se um elevado gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide, mas com a atuação das vias alternativas na absorção do LCR, esse gradiente de pressão retorna ao normal <sup>(95)</sup>. Para além disso, a capacidade da substância branca periventricular em amortecer a tensão também contribui para a diminuição da pressão. Se as paredes ventriculares não conseguissem desenvolver um aumento da tensão em proporção ao crescimento do raio ventricular, a pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide cairia com o aumento do tamanho ventricular, mesmo na ausência de vias alternativas na absorção do LCR <sup>(95)</sup>.

Posto isto, sabe-se que um pequeno aumento no gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide é suficiente para produzir dilatação ventricular <sup>(95)</sup>. A dilatação ocorre à custa do fluido intersticial do cérebro e do fluido intracelular permutável, que são dirigidos para a corrente sanguínea. Há um balanço delicado das forças de Starling das pressões hidrostática e osmótica pelos capilares cerebrais. Qualquer aumento da pressão ventricular é acompanhado por um aumento da pressão hidrostática do líquido intersticial, particularmente nas regiões do cérebro adjacentes ao sistema ventricular. Basta um pequeno aumento da pressão hidrostática do líquido intersticial para alterar o equilíbrio das forças de Starling e iniciar um processo de absorção do líquido intersticial para os capilares cerebrais, originando um alargamento dos ventrículos <sup>(95)</sup>. No entanto, o facto de estas vias alternativas levarem algum tempo até serem ativadas traduz-se em pressões aumentadas em hidrocefalias por obstrução aguda severa, enquanto aquelas com uma evolução mais gradual conduzem a pressões normais <sup>(63)</sup>.

No entanto, um estudo de Stephensen *et al.* (2002) <sup>(98)</sup> com vista a investigar o gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide em pacientes humanos com hidrocefalia comunicante e não-comunicante concluiu, com base nos resultados, que não existe um suporte factual para o seu aparecimento nos dois tipos de hidrocefalia. Posto isto, torna-se evidente de que outros fatores possam também provocar a dilatação dos ventrículos, como um aumento da pressão pulsátil do LCR ventricular sem o envolvimento a pressão do LCR, um comprometimento do movimento sistólico-diafólico de LCR secundário a isquémia periventricular, alterações na pulsação arterial, aumento da osmolaridade do LCR ventricular sem afetar a pressão de LCR e a complacência venosa <sup>(91)</sup>.

## **B) TRANSMISSÃO DA PRESSÃO VENTRICULAR PARA A SUPERFÍCIE DO CÉREBRO**

---

O nível da pressão intracraniana é determinado pela eficiência com que as variações na pressão ventricular são transmitidas do parênquima para a superfície externa do cérebro <sup>(95)</sup>.

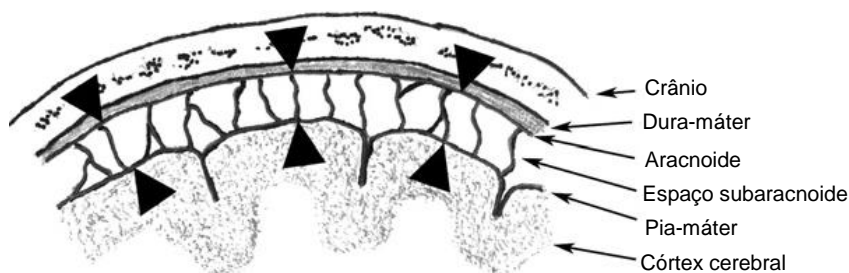


A pressão intracraniana, na hidrocefalia, é o resultado do balanço entre dois requerimentos em conflito <sup>(95)</sup>:

1. A necessidade de manter uma pequena, mas anormal, diferença entre as pressões de LCR proximal e distal à obstrução nas vias de fluxo de LCR. Este aumento de gradiente de pressão é necessário para ultrapassar a resistência imposta ao fluxo de LCR, para que dessa forma a absorção do LCR possa balançar a sua produção <sup>(95)</sup>.

2. A necessidade de transmitir a pressão intraventricular para a superfície externa do cérebro, na forma de **stress radial compressivo** <sup>(95)</sup>.

Segundo as leis físicas básicas da conservação de massa e balanço de forças num corpo em equilíbrio, é inevitável a existência de algum grau de transmissão da pressão intraventricular para a superfície externa do cérebro (*transmantle pressure*), uma vez que este está circunscrito numa estrutura (crânio) relativamente rígida que impede o seu deslocamento da posição normal <sup>(95)</sup>. O grau ou eficiência da transmissão depende das características elásticas ou, mais especificamente, poroelásticas do tecido cerebral. Por exemplo, se o cérebro for completamente incompressível, qualquer pressão contra as paredes ventriculares será totalmente transmitida para a periferia e, portanto, igual pressão seria exercida pelo crânio sobre a superfície externa do cérebro (figura 17). Já se, pelo contrário, o cérebro tiver a consistência de borracha compressível, qualquer pressão contra a parede ventricular será absorvida pelo parênquima e, portanto, fracamente transmitida para a periferia <sup>(95)</sup>.

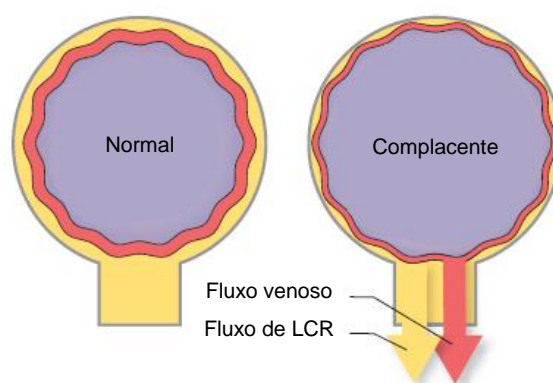


**FIGURA 17-** Desenho esquemático da superfície externa do cérebro e seu revestimento. As setas representam o *stress* radial compressivo que tende a colapsar o espaço subaracnoide. As setas que apontam para o interior representam a força exercida pelo crânio e a dura-máter sobre a aracnoide. As setas que apontam para o exterior representam as forças opostas e de igual intensidade exercidas pela superfície externa do cérebro sobre a pia-máter adjacente. Adaptado de Levine (2008) <sup>(95)</sup>.

A eficácia com que o aumento da pressão intraventricular é transmitido para a superfície do cérebro é assim determinada, primariamente, pelas características poroelásticas do tecido cerebral e pelo tamanho dos ventrículos <sup>(63)</sup>.



Nas fases iniciais da hidrocefalia, ou seja, antes que quantidades significativas de líquido intersticial tenham sido mobilizadas e absorvidas para a circulação sanguínea, o fluido intersticial pode ser tratado como incompressível e o cérebro, como um todo, pode ser considerado como um corpo praticamente incompressível<sup>(95)</sup>. O crânio é relativamente inelástico, limitando o volume que pode existir dentro da cavidade craniana<sup>(99)</sup>. O espaço no interior da caixa craniana é ocupado, primariamente, por três componentes: parênquima cerebral, LCR e sangue. A doutrina de Monro-Kellie descreve a relação entre esses componentes e a sua capacidade de compensar aumentos de volume dentro da cavidade craniana (figura 18)<sup>(99-102)</sup>. Por exemplo, após trauma craniano, o volume dos componentes intracranianos pode aumentar devido a hemorragia, edema ou acumulação de LCR. O cérebro tem a capacidade de tolerar pequenos aumentos de volume ao ajustar o tamanho de um desses três componentes, sendo o primeiro o LCR<sup>(99)</sup>. O desvio de LCR para o espaço subaracnoide espinal, a diminuição da produção e o aumento da sua absorção pode rapidamente diminuir o volume de LCR dentro do crânio. Adicionalmente, o sangue venoso pode ser redirecionado para fora da cavidade craniana e o fluxo sanguíneo cerebral é assim diminuído para compensar a elevação da PIC<sup>(99)</sup>. A capacidade que o cérebro possui em auto-ajustar-se na presença de aumentos da PIC através da diminuição do volume de LCR e sangue é chamada de **complacência**<sup>(99)</sup>. Define-se pelo volume necessário para elevar uma unidade de PIC, sendo medida pela comparação entre os diferentes volumes necessários em diversas situações para elevar a PIC em uma unidade<sup>(102)</sup>. Assim, nas fases iniciais da hidrocefalia, as únicas fontes de complacência são a saída de sangue venoso para a circulação geral e o deslocamento de LCR para o espaço subaracnoide espinal<sup>(95)</sup>.



**FIGURA 18-** Esquema representativo da doutrina de Monro-Kellie. A doutrina de Monro-Kellie descreve a capacidade da cavidade intracraniana e do seu conteúdo em manter a PIC relativamente constante quando o seu volume aumenta. Isto é possível devido à complacência, segundo a qual o LCR é desviado para fora da cavidade intracraniana e, subsequentemente, a vasoconstrição diminui o volume sanguíneo cerebral. Adaptado de Freeman & Platt (2012)<sup>(99)</sup>.

Esta relativa incompressibilidade favorece a conversão efetiva de qualquer aumento da pressão intraventricular em *stress* radial compressivo periférico<sup>(95)</sup>.

O processo da expansão ventricular, que progride à medida que o líquido intersticial é levado para os capilares cerebrais, reduz a transmissão da pressão ventricular para a periferia, diminuindo o *stress* radial compressivo periférico. De facto, a reabsorção do fluido intersticial torna-se outra fonte de complacência do cérebro, embora numa escala de tempo maior. Com a redução do *stress* compressivo periférico, as veias corticais descomprimem e a pressão intracraniana diminui. Assim, uma hidrocefalia hipertensiva passa a ser, geralmente, normotensiva. Embora a dilatação ventricular atenua e inverta o aumento geral da pressão intracraniana que pode acompanhar a hidrocefalia aguda, é ainda controverso quanto ao facto de poder, também, compensar o defeito na absorção do LCR que dá origem ao próprio gradiente de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide. Tal compensação irá ocorrer apenas na medida em que existe um fluxo transependimário de LCR e a sua absorção pelos capilares e vénulas cerebrais. Se tal ocorrer, talvez através de roturas ou estiramento do epêndima, a absorção de LCR vai aumentando à medida que os ventrículos vão dilatando e a sua área de superfície se vai expandindo. Isto reduz e, possivelmente, elimina o gradiente anormal de pressão entre os ventrículos e o espaço subaracnoide, pelo que a hidrocefalia pode verdadeiramente estagnar <sup>(95)</sup>.

### C) TAMANHO DOS VENTRÍCULOS

---

A transmissão efetiva é, também, favorecida por ventrículos de tamanho inicial grande. Ventrículos mais pequenos apresentam uma camada cortical espessa que tem maior capacidade em absorver a pressão contra as paredes ventriculares, sendo, por isso, menos eficiente a transmitir a pressão ventricular para a periferia, como *stress* radial compressivo <sup>(95)</sup>.

---

#### 1.4.1.4. OUTRAS CLASSIFICAÇÕES

---

Na medicina humana encontram-se publicados numerosos e variados esquemas de classificação da hidrocefalia, com base em distintos critérios <sup>(64-67,91,103-105)</sup>. Shizuo Oi, em 2010, baseando-se numa revisão feita a essas publicações, desenvolveu uma nova classificação multi-categórica <sup>(103)</sup> que se rege por três elementos principais - paciente, LCR e tratamento – da qual resultaram dez categorias distintas de acordo com o período de aparecimento, etiologia, lesões subjacentes, sintomatologia, fisiopatogenia relativa à dinâmica do LCR e à pressão intracraniana, cronologia, e, finalmente, categorias relativas a condições clínicas com aparecimento secundário à implementação de técnicas terapêuticas (como *shunt* ventriculo-peritoneal e ventriculostomia) <sup>(103)</sup>. Já Rekate (2011) <sup>(64)</sup> propõe uma classificação com base no volume dos ventrículos ou compartimentos de líquido dentro do SNC. Segundo Rekate, tendo em consideração que para que os ventrículos dilatam num espaço fechado, como a cavidade

craniana, o volume de outros compartimentos de líquido ou até mesmo o volume cerebral tem que diminuir para compensar a mudança, a classificação da hidrocefalia deve ser baseada no efeito das alterações de pressão de fluxo na dinâmica do LCR, em qualquer lugar dentro do circuito. Assim, excetuando os raros casos de excesso de produção de LCR por papilomas dos plexos coróides, que considera ser a única forma de hidrocefalia comunicante existente, ReKate afirma que todas as outras formas de hidrocefalia são de origem obstrutiva. As diferenças que apresentam nos meios de diagnóstico por imagem dependem do ponto e grau da obstrução <sup>(64)</sup>.

#### **1.4.2. MECANISMOS DE COMPENSAÇÃO NA HIDROCEFALIA**

---

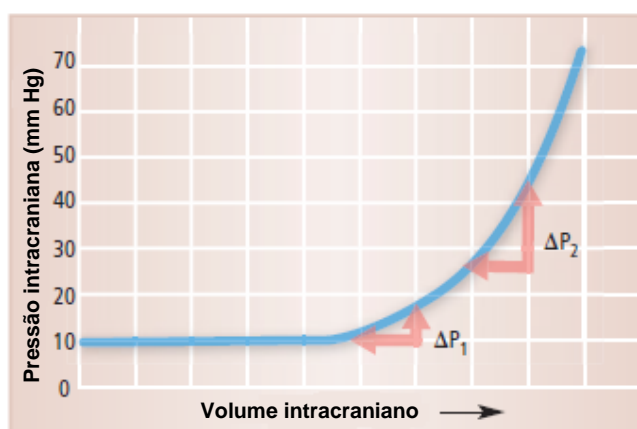
Ainda não estão bem compreendidos os mecanismos de compensação na hidrocefalia de longa duração. Sabe-se que na hidrocefalia aguda por obstrução do fluxo de LCR, os ventrículos expandem-se inicialmente e depois estabilizam <sup>(106)</sup>. Ao longo do tempo desenvolvem-se vias alternativas para a absorção de LCR, de tal forma que a pressão dentro dos ventrículos retorna à normalidade <sup>(63,88)</sup>. Nestas vias incluem-se dilatação do canal central para ganhar acesso ao espaço subaracnoide espinhal, fluxo transependimário do LCR com absorção pelos capilares e vénulas periventriculares e absorção pelos canais linfáticos ao longo dos nervos olfativos e outros nervos cranianos e espinhais <sup>(63,95,104)</sup>. Masdeu *et al.* (2009) <sup>(106)</sup> referem que, num modelo experimental de hidrocefalia crónica, a compensação é parcialmente feita por proliferação vascular na substância branca profunda, o que aumenta a drenagem de LCR via transependimária e, citando Oi & Di Rocco (2006) <sup>(107)</sup>, ressalta que a drenagem transependimária, referida como “via menor de LCR”, é a principal via para a dinâmica do LCR nos mamíferos menores e durante fases de desenvolvimento no cérebro humano <sup>(106)</sup>. Esta via de drenagem pode tornar-se particularmente importante aquando a presença de um bloqueio nas principais vias de drenagem do LCR. A pressão osmótica elevada no sangue das vénulas das paredes ventriculares, comparada com a mesma do LCR, favorece o movimento de água do LCR ventricular para o sangue venoso <sup>(106)</sup>.

Existem mecanismos de compensação que reagem rapidamente e outros com tempo de reação mais lento. A distensão do espaço subaracnoide espinhal, absorção de LCR e colapso das veias e seios são mecanismos de compensação rápidos que respondem à chegada de sangue arterial, atuando também para amortecer o efeito da pulsação cardíaca. Reduções maiores do volume de LCR, diminuição do volume extracelular e vasoconstrição ocorrem rapidamente, mas não o suficiente para amortecer a pulsação cardíaca. A perda de volume celular é o mecanismo de compensação mais lento, permitindo que a perda de volume de tecido compense o ganho de volume em LCR ou sangue <sup>(108)</sup>. No entanto, existem muitos

fatores que podem quebrar o já frágil equilíbrio intracraniano, induzindo uma elevação aguda da pressão intracraniana com descompensação da hidrocefalia (infecção, febre, etc) <sup>(89)</sup>.

Uma vez esgotada a complacência do cérebro, pequenos aumentos de volume resultam em elevações drásticas da PIC, que serão acompanhadas por um declínio rápido do estado neurológico do paciente. Esta capacidade de compensação é mais efetiva se o aumento do volume ocorrer lentamente. Para além disso, com a elevação continuada da PIC pode, inclusivamente, ocorrer herniação cerebral <sup>(97)</sup>. A elastância é outro termo usado com frequência na hipertensão intracraniana e é definida a partir do aumento da PIC por unidade de volume acrescentado ao compartimento intracraniano, traduzindo-se no inverso da complacência <sup>(102,109,110)</sup>. Define-se, pois, uma fase de baixa elastância e alta complacência enquanto houver deslocamento de volumes intracranianos, e uma fase de alta elastância e baixa complacência quando se esgotam tais reservas (curva de Langfitt representada no gráfico 10) <sup>(102)</sup>.

**GRÁFICO 10-** Curva de Langfitt. À medida que o volume intracraniano aumenta, a complacência permite que a PIC se mantenha estável até ao ponto em que pequenos aumentos de volume causam elevações exponenciais da PIC. Adaptado de Freeman & Platt (2012) <sup>(99)</sup>.



Assim, a relação do volume intracraniano com a PIC não é linear, mas sim exponencial. Isto acontece devido aos mecanismos tampão existentes no interior do crânio, sendo eles a saída de líquido cefalorraquidiano para dentro do saco dural ou a sua reabsorção (70% da capacidade de compensação intracraniana) e a redução do volume sanguíneo por compressão do leito vascular e ejeção do sangue para fora da caixa craniana (30% da capacidade de compensação espacial) <sup>(111)</sup>.

Num estudo feito às alterações cerebrovasculares secundárias a hidrocefalia crónica induzida em modelos experimentais caninos, Luciano *et al.* (2001) <sup>(112)</sup>, revelou que há alterações significativas na anatomia vascular cerebral na hidrocefalia lentamente progressiva. Apesar de os sinais clínicos serem mínimos e de ser mantida a boa funcionalidade do SNC, observou-se diminuição do diâmetro dos capilares periventriculares, sendo consistente com a

compressão periventricular, com melhoras significativas na densidade capilar após 12 semanas. Especula-se que este aumento da vascularização seja devido a processos de adaptação que tornam possível uma perfusão cerebral e suprimento metabólico adequados num meio de hipoxia gerado pela hidrocefalia contínua, com progressiva expansão dos ventrículos e diminuição da espessura cortical <sup>(112)</sup>.

### **1.4.3. OUTROS MECANISMOS DE DESENVOLVIMENTO DA HIDROCEFALIA**

---

Atualmente, na literatura, há inúmeros casos de hidrocefalia registados que não conseguem ser explicados com base na teoria clássica da hidrodinâmica do LCR, no sentido em que o desenvolvimento da hidrocefalia não tem relação com a produção, circulação ou absorção do LCR, e tampouco é consequência de um impedimento à sua circulação e/ou absorção ou excesso de produção do mesmo <sup>(91)</sup>. Surge, assim, a necessidade de encontrar outros mecanismos fisiopatológicos que possam explicar a origem da hidrocefalia.

---

#### **1.4.3.1. TEORIA DA PULSATILIDADE**

---

Em cada batimento cardíaco o sangue é levado até ao cérebro durante a sístole, abandonando-o durante a diástole. Como o volume intracraniano é fixo dentro do crânio, o volume de sangue que chega tem sempre de igualar o volume de sangue ou LCR que sai <sup>(95)</sup>. Durante um ciclo cardíaco o fluxo de sangue venoso que abandona o cérebro é igual ao fluxo de sangue arterial que entra, mas estes dois processos não são síncronos. O fluxo arterial excede o fluxo venoso que sai durante a sístole, e cai abaixo deste durante a diástole. Para alcançar a requerida correspondência de entrada e saída de volumes, um mililitro de LCR (aproximadamente) atravessa o *foramen* magno até ao espaço subaracnoide espinal, que é mais complacente, durante a sístole, e retorna durante a diástole. Se o fluxo arterial não for o adequado a amplitude da variação da pressão intracraniana de LCR aumenta <sup>(95)</sup>. Esse fluxo inadequado pode ocorrer devido a pulsações excessivas, como acontece na insuficiência da aorta ou na vasodilatação arterial primária por hipercapnia <sup>(95)</sup>. Alternativamente, o mecanismo de fluxo por si só pode estar comprometido. O fluxo venoso pode estar bloqueado, como acontece em trombozes do seio dural ou em insuficiência cardíaca congestiva, ou pode ser insuficiente a quantidade de LCR que atravessa ou o aqueduto, ou o *foramen* magno, por razões como obstrução parcial das vias de fluxo do ventrículo para o canal espinal. Pode inclusivamente estar reduzida a complacência crânio-espinal associada a um aumento da pressão intracraniana por qualquer outra razão <sup>(95)</sup>. Com uma saída inadequada de volume o resultante aumento da pressão da pulsação de LCR sujeita as paredes ventriculares a um *stress* mais elevado. Eventualmente, o tecido periventricular pode ceder a esse *stress*

repetitivo, resultando numa expansão dos ventrículos <sup>(95)</sup>. No entanto, Levine (2008) <sup>(95)</sup> defende que esta teoria de pulsatilidade na hidrocefalia enfrenta algumas dificuldades:

- É demasiado ampla, na medida em que muitas das condições que aumentam a pulsatilidade ou reduzem o fluxo não causam hidrocefalia. A hidrocefalia não está associada a insuficiência da aorta ou hipercapnia, condições estas que aumentam a pulsatilidade. Também não está associada a estenose espinal cervical, edema cerebral ou pseudomotor cerebral, todos eles provocando uma redução da complacência cranioespinal <sup>(95)</sup>;
- Esta teoria não consegue explicar por que razão o tecido periventricular é mais afetado pela hidrocefalia do que o córtex cerebral, uma vez que ambos estão sujeitos à pulsatilidade do LCR <sup>(95)</sup>.

Para atender a estas objeções, Levine (2008) <sup>(95)</sup> aponta algumas teorias propostas por outros autores: Egnor *et al.* (2002) <sup>(113)</sup> postulou que a hidrocefalia comunicante pode ter origem numa redistribuição das pulsações do LCR dentro do crânio, defendendo que a pulsação no espaço subaracnoide se dissipa, atenuando os seus efeitos, ao contrário da pulsação no plexo coroide e circulação capilar e venosa, onde é mais forte <sup>(91)</sup>. Esta redistribuição desequilibrada cria um gradiente de pressão pulsátil entre os ventrículos, em que a amplitude é alta, e o espaço subaracnoide, onde a amplitude é mais baixa <sup>(95)</sup> originando a dilatação ventricular em detrimento do espaço subaracnoide <sup>(91)</sup>; já Bateman (2000) <sup>(114)</sup> defende a ideia de que o estreitamento e reduzida complacência das veias corticais na hidrocefalia causam uma redução das pulsações periféricas do cérebro, enquanto as pulsações geradas na região periventricular são mais pronunciadas devido à dilatação arterial e à complacência venosa normal nas áreas de drenagem venosa mais profundas.

---

#### 1.4.3.2. TEORIA VASOGENICA

---

Para além da hipótese da pulsatilidade, Oreskovic & Klarica (2011) <sup>(91)</sup> mencionam ainda a proposta de H. Williams, que defende a teoria vasogénica, admitindo que todas as formas de hidrocefalia estão ligadas a uma causa de insuficiência venosa do SNC, que resulta num contínuo aumento da pressão. O aumento do volume do SNC (por lesões que ocupem espaço) causa compressão das veias, que pode resultar num aumento da pressão venosa, redução do fluxo sanguíneo que abandona o SNC, e redução da absorção do LCR para a circulação sanguínea. Posto isto, qualquer aumento do volume de tecido do SNC pode levar à acumulação de LCR e ao desenvolvimento de hidrocefalia.

Para além disso, um fluxo venoso insuficiente do cérebro pode causar atrofia cerebral e consequente dilatação ventricular, secundariamente a lesões na substância branca periventricular causadas por uma perfusão sanguínea insuficiente <sup>(91)</sup>.

No entanto, ao atribuir a expansão ventricular a uma destruição irreversível do tecido, esta teoria não pode explicar a redução imediata e significativa do volume de ventrículos hidrocefálicos após a drenagem do LCR por colocação de *shunt* ventrículo-peritoneal <sup>(95)</sup>.

Para além disso, Luciano & Dombrowski (2007) <sup>(87)</sup> colocaram a hipótese de que, uma vez que há evidências que sugerem que pacientes humanos adultos com hidrocefalia crónica apresentam maior incidência de doenças vasculares, a ventriculomegalia crónica possa resultar em disfunção cardíaca.

---

### 1.4.3.3. HIDROCEFALIA INDUZIDA EXPERIMENTALMENTE

---

Krishnamurthy *et al.* (2009) <sup>(115)</sup> estudaram os efeitos da osmolaridade do LCR e a sua possível relação com a hidrocefalia. Seguindo o pressuposto de que o parênquima cerebral é impermeável ao LCR, sendo incapaz de o absorver, ficando, assim, acumulado dentro dos ventrículos, sabe-se, em contrapartida, que o parênquima é permeável à água. A base molecular desta permeabilidade envolve canais de iões específicos (que possibilitam a passagem de água com iões para o LCR) e canais de aquaporina (canais de água), que permitem a passagem livre de água sem alterar o meio iónico. Os canais de aquaporina são formados por proteínas de membrana que permitem o movimento de água sem que se movam também iões <sup>(115)</sup>.

O movimento de água para dentro e para fora dos ventrículos pode ser determinado pela carga osmótica do LCR, que depende da presença, tipo e quantidade de macromoléculas não difusíveis. Se a carga osmótica determina o conteúdo aquoso do LCR, pode ser colocada a hipótese de que a hidrocefalia possa ser uma consequência de afeções que promovam um aumento da osmolaridade dentro dos ventrículos <sup>(115)</sup>.

Na experiência referida estudou-se, então, a hipótese de que a carga osmótica nos ventrículos determinasse o conteúdo em água do LCR. Os resultados revelaram uma dilatação considerável dos ventrículos em todos os grupos sujeitos a infusão de soluções hiperosmóticas nos ventrículos laterais, sendo que a ressonância magnética não revelou nenhum tipo de obstrução no aqueduto ou em outras partes do sistema de circulação do LCR <sup>(115)</sup>.

Conclui-se, assim, que o aumento da carga osmótica resulta num fluxo de água (com origem no plexo coroide ou no cérebro) para o interior dos ventrículos, de forma a normalizar o gradiente osmótico <sup>(115)</sup>.

Recentemente, segundo Oreskovic & Klarica (2011) <sup>(91)</sup>, foi postulada uma hipótese ainda sob investigação que defende que o volume de LCR dentro dos seus canais depende da unidade funcional formada pelo líquido intersticial e o LCR, sendo esta regulada por alterações nas pressões osmótica e hidrostática dos microvasos do SNC. O volume destes líquidos



depende de processos fisiológicos e fisiopatológicos causadores de diferenças na osmolaridade do líquido entre compartimentos do SNC. Com base nesta hipótese o volume contínuo de líquido intersticial-LCR é criado por uma filtração de água através das paredes dos capilares arteriais condicionada pela pressão hidrostática, e a reabsorção de água do interstício para os capilares venosos e vénulas, regulada pela pressão osmótica <sup>(91)</sup>.

#### **1.4.4. LESÕES CEREBRAIS SECUNDÁRIAS À HIDROCEFALIA**

---

Na hidrocefalia, a lesão cerebral pode ser devida aos efeitos diretos da compressão originada e/ou aos efeitos indiretos causados pela danificação dos vasos sanguíneos <sup>(63)</sup>. Para além disso, os distúrbios que ocorrem na dinâmica do LCR induzem a alterações metabólicas e degenerativas no tecido cerebral periventricular, o fluxo sanguíneo cerebral é reduzido globalmente, bem como o metabolismo do oxigénio <sup>(105)</sup>.

Patologicamente, a primeira estrutura a sofrer com o processo hidrocefálico com a hipertensão intracraniana é o epitélio ependimário, cuja estrutura está sujeita a forças de compressão, distensão e rotura <sup>(116)</sup>. Há perda dos cílios e achatamento das células cuboides, que rapidamente conduz a perda da integridade da superfície ependimária <sup>(63)</sup>. Desta forma, o epêndima aparece esticado e fino, com deficiências focais, podendo ficar totalmente perdido por grandes áreas da parede ventricular <sup>(117)</sup>. Por conseguinte, a falta de uma barreira ependimária eficaz permite que a água e moléculas de maiores dimensões vazem para a substância branca periventricular <sup>(63,117)</sup>, que se torna edematosa <sup>(63,71)</sup>, podendo mesmo promover a formação de divertículos <sup>(116)</sup>. Quando a hidrocefalia está associada a inflamação provocada por exemplo por infeções bacterianas, parasitárias ou virais, podem ser vistos divertículos e fendas na substância branca periventricular do cérebro <sup>(70)</sup>. O LCR é infundido na substância branca através do epêndima danificado, causando edema periventricular severo, edema cortical cerebral, destruição do parênquima, alterações micro e macrovasculares, formação de quistos e alterações reativas das células gliais. A substância branca subependimária apresentará um alargamento do espaço extracelular, alterações edematosas e degenerativas dos neurónios, especialmente nos axónios e nas bainhas de mielina <sup>(116)</sup>.

Wunschmann & Oglesbee (2001) <sup>(118)</sup> fizeram um estudo retrospectivo em cães com um padrão semelhante de hidrocefalia, no qual todos revelaram ter atrofia por compressão do córtex cerebral e elevada incidência de formação de divertículos nas margens do núcleo caudado, formação de fendas e rompimento da cápsula interna <sup>(118)</sup>. A continuação da dilatação dos ventrículos leva a compressão da substância branca com desmielinização, degenerescência axonal e gliose reativa com proliferação de astrócitos <sup>(63)</sup>. A cronicidade, normalmente, é indicada pela presença de cicatrizes astrogliais e proliferação vascular no tecido nervoso adjacente <sup>(118)</sup>.



As lesões na substância cinzenta resultam de força hidrostáticas e alterações bioquímicas induzidas pelo LCR extracelular e também das forças de expansão ou efeitos de estiramento produzidos pela dilatação ventricular <sup>(116)</sup>.

O septo pelúcido que separa os ventrículos laterais pode tornar-se fenestrado ou completamente destruído, originando um grande e único ventrículo. Em alguns casos o córtex cerebral é preservado, mas em casos mais severos torna-se fino com vacuolização neuronal e perda de neurónios <sup>(63)</sup>. Numa inspeção grosseira o cérebro pode estar aumentado com perda do padrão giral e diminuição da profundidade dos sulcos. Em casos graves os hemisférios cerebrais apresentam os ventrículos laterais extremamente aumentados, repletos de LCR, em que o córtex cerebral fica mais fino cerca de 3 a 4 mm. A perda de substância branca pela distensão e atrofia é geralmente mais severa do que a perda de substância cinzenta. O ventrículo lateral pode estender-se para o pedúnculo e bulbo olfativos. A pressão originada pela dilatação ventricular pode resultar na atrofia do corpo caloso, perturbações do septo pelúcido e atrofia das estruturas associadas, incluindo substância branca subcortical, radiação ótica, cápsula interna e radiação auditiva. Os núcleos basais permanecem, geralmente, intactos <sup>(71)</sup>. Em casos de PIF pode ocorrer meningite severa, plexite coroide e ependimite <sup>(71)</sup>.

## 1.5. APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA HIDROCEFALIA

Na rotina clínica da medicina veterinária, a hidrocefalia de etiologia congénita é diagnosticada com mais frequência do que a adquirida <sup>(119)</sup>. Apesar de os animais jovens serem os mais acometidos pela hidrocefalia primária <sup>(119)</sup>, a distinção entre hidrocefalia congénita e adquirida pode ser muito difícil do ponto de vista clínico, especialmente devido à existência de agentes infecciosos que podem causar hidrocefalia pós-natal em cachorros jovens <sup>(71)</sup>. O facto de os sinais clínicos serem praticamente iguais em ambos os tipos de hidrocefalia dificulta ainda mais a sua diferenciação *in vivo* <sup>(119)</sup>.

Embora a hidrocefalia congénita possa ocorrer esporadicamente em qualquer raça canina, há uma incidência muito maior para raças miniatura e braquicefálicas, especialmente em Chihuahua, Pequinês, Pug, Boston Terrier, Yorkshire Terrier, Lulu da Pomerânia e Bulldog inglês, sendo menos comum em gatos, segundo Lahunta & Glass (2009) <sup>(78)</sup>. Apesar da presumível origem fetal da obstrução, os sinais clínicos podem não ser evidentes à nascença. A maioria é detetada aos 3 meses de idade, entre os 3 e os 12 meses. Alguns cães não exibem sinais clínicos de hidrocefalia, apesar da marcada dilatação dos ventrículos e significativa atrofia cerebral. Isto sugere que os sinais clínicos possam estar relacionados com o nível da pressão do LCR, que pode variar muito entre indivíduos. Os sinais clínicos mais frequentemente observados são de origem prosencefálica, devido à expansão severa dos ventrículos laterais, que compromete o tecido cerebral e comprime o diencéfalo <sup>(78)</sup>.

A hidrocefalia adquirida pode desenvolver-se em qualquer idade secundariamente a doenças como tumores ou meningoencefalite. Os deficits neurológicos são semelhantes aos observados em animais com hidrocefalia congênita, excetuando o tamanho da cavidade craniana, que é mantido, uma vez que a maioria dos animais com hidrocefalia adquirida já atingiu a maturidade do esqueleto, logo, as suturas já se apresentam fundidas antes do aumento da PIC<sup>(68)</sup>. Os sinais clínicos observados são variáveis, podendo incluir letargia, marcha em círculos, convulsões, alteração do comportamento, ataxia, cegueira e reações posturais lentas. As neoplasias têm sido reconhecidas como uma causa de hidrocefalia obstrutiva em cães<sup>(120)</sup>.

Com base somente nos sinais clínicos a hidrocefalia em animais adultos é mais difícil de ser diagnosticada. Os sinais clínicos desenvolvem-se mais rapidamente e de forma mais severa<sup>(68,121)</sup>, mas estão dependentes do balanço relativo entre a produção e a absorção de LCR. Nos estádios iniciais é frequente apresentarem convulsões. Uma vez que a hidrocefalia em adultos é, normalmente, secundária a uma inflamação ou massa, os sinais clínicos do problema primário podem predominar no início do decurso desta condição clínica<sup>(68)</sup>, sendo muitas vezes difícil diferenciar os sinais da doença primária daqueles provocados pela hidrocefalia<sup>(121)</sup>. A completa obstrução do LCR causa uma hidrocefalia rapidamente progressiva, que pode originar herniação tentorial, cerebelar ou ambas<sup>(68)</sup>.

A gravidade dos sinais clínicos não está, necessariamente, dependente do grau de dilatação ventricular mas sim de uma série de anomalias concomitantes, incluindo o processo patológico subjacente, alterações na PIC, hemorragia intraventricular e a severidade da obstrução ventricular. Em animais com hidrocefalia grave, a camada cortical comprimida rasga-se facilmente (espontaneamente ou por trauma), causando início súbito de sinais focais de afeção no prosencéfalo<sup>(48)</sup>.

Na hidrocefalia provocada por PIF, em gatos, os sinais neurológicos mais comuns incluem paraparesia ou tetraparesia, hiperestesia, nistagmo, convulsões e ataxia generalizada. Os sinais neurológicos estão, normalmente, acompanhados de febre, depressão, perda de peso e outros sinais de afeção sistêmica<sup>(92)</sup>. Tani *et al.* (2001)<sup>(62)</sup> relatam o caso de um gato de 3 meses com hidrocefalia e siringomielia, sendo a causa mais provável uma infecção por parvovirus felino, apresentando ataxia, nistagmo, depressão, rigidez dos quatro membros e reflexos patelares aumentados<sup>(62)</sup>.

Graham *et al.* (1992)<sup>(120)</sup> descrevem o caso de um cão com linfossarcoma localizado ao nível do aqueduto mesencefálico, apresentando hidrocefalia adquirida por obstrução do fluxo de LCR. O cão mostrava-se deprimido e atáxico, com propriocepção consciente lenta nos quatro membros. A letargia e demência são sinais consistentes com os efeitos conhecidos da hidrocefalia. A propriocepção consciente mais lenta e ataxia podem ser explicadas pela rotura da parte sensorio-motora do cérebro, também como consequência da hidrocefalia<sup>(120)</sup>.

Se a lesão estiver confinada ao prosencéfalo, sem qualquer pressão sobre o tronco cerebral caudal e cerebelo, a marcha permanece normal em superfícies planas mas as reações posturais podem estar ligeiramente alteradas. A percepção visual testada pela resposta à ameaça pode estar diminuída ou ausente, sem alterações no tamanho das pupilas ou na sua reação à luz. A nocicepção testada na superfície do corpo pode estar deprimida, especialmente quando avaliada na mucosa do septo nasal. Quando as lesões prosencefálicas são unilaterais, todas as alterações serão detetadas no lado do corpo contralateral à localização da afeção. Em alguns casos, os únicos sinais clínicos de afeção prosencefálica são convulsões e alteração do comportamento, estando o restante exame neurológico normal <sup>(78)</sup>. Se a pressão intracraniana estiver significativamente elevada, pode ser exercida alguma tensão sobre o tronco cerebral, que por sua vez causa paresia espástica e ataxia propriocetiva generalizada durante a marcha. A ataxia também pode ter origem cerebelar ou vestibular, especialmente se o quarto ventrículo estiver dilatado por aumento do volume de LCR. Também pode ser observada siringohidromiela, o que contribui para uma anormalidade na marcha <sup>(78)</sup>.

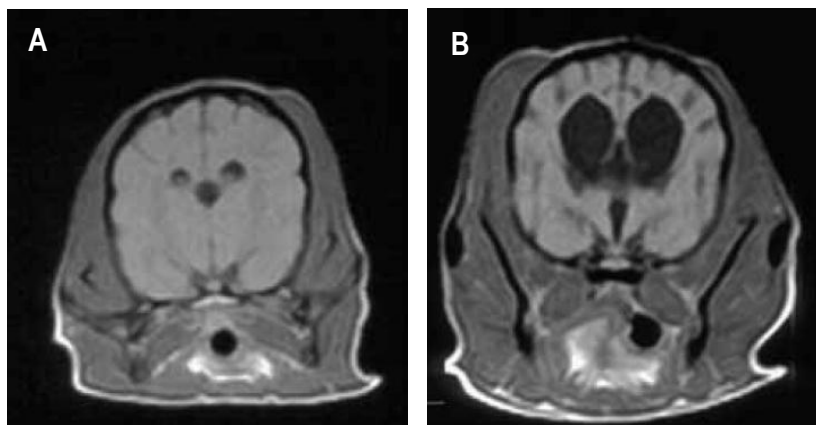
## 1.6. DIAGNÓSTICO DA HIDROCEFALIA

O diagnóstico de hidrocefalia é baseado nos sinais clínicos e nos meios de diagnóstico que permitam aceder à imagem do cérebro, de forma a constatar o tamanho dos ventrículos e identificar eventuais causas específicas <sup>(63)</sup>.

Nos últimos anos o desenvolvimento de novas tecnologias imagiológicas para o diagnóstico de afeções cerebrais (TAC e RM) melhorou significativamente a identificação da hidrocefalia <sup>(121)</sup>. Hoje em dia, raramente se recorre a meios de diagnóstico como radiografia e ventriculografia. As radiografias ao crânio em animais com hidrocefalia congénita podem revelar a persistência de fontanelas e linhas de sutura, a calvária fina e perda do padrão cerebral giral, revelando uma aparência de “vidro fosco”, homogéneo e difuso, onde os ventrículos laterais estão aumentados e cheios de LCR, e a lâmina crivosa aparece achatada <sup>(68,78,121)</sup>. A ventriculografia é cada vez menos usada, uma vez que há meios de diagnóstico como TAC e RM, menos invasivos e que proporcionam imagens de melhor qualidade do sistema ventricular. A eletroencefalografia é, também, pouco usada para o diagnóstico de hidrocefalia, tendo em conta que as imagens típicas desta afeção (amplitudes elevadas e ondas de baixa frequência) também podem ser observadas noutras encefalopatias, não servindo, por isso, de diagnóstico para esta condição clínica <sup>(121)</sup>.

A ressonância magnética é a modalidade de imagem de eleição, pois não só deteta a dilatação dos ventrículos, do espaço subaracnoide (figura 19) <sup>(68)</sup> e possíveis alterações na medula espinhal (como siringohidromiela) <sup>(78)</sup>, como também permite identificar a etiologia subjacente à hidrocefalia (como massas que causem a obstrução do fluxo de LCR), ou a

existência de uma afeção concomitante (como meningoencefalite) <sup>(68)</sup>. Para além disso, a RM produz numerosas imagens do mesmo fragmento de cérebro em diferentes planos e sequências, aumentando a probabilidade de chegar a um diagnóstico definitivo <sup>(122)</sup>.



**FIGURA 19** - T1 transversal de cérebro canino em RM ao nível da adesão intertalâmica: (A) cérebro normal (B) cérebro hidrocefálico. O aumento do tamanho dos ventrículos no cérebro hidrocefálico, quando comparado com o cérebro normal, é claramente visível. Adaptado de Nam *et al.* (2011) <sup>(127)</sup>.

A TAC e a RM permitem a avaliação precisa do tamanho ventricular, da extensão da atrofia cortical e da presença de quaisquer lesões focais que possam ter dado origem à hidrocefalia. A imagiologia é, também, útil para monitorizar animais com colocação de *shunt* ventriculo-peritoneal cirúrgico. As alterações no tamanho dos ventrículos podem ser monitorizadas, bem como a presença de complicações, como hematoma ou higroma subdural. O local da obstrução que causa a hidrocefalia pode ser identificado pela dilatação do espaço de LCR proximal à obstrução e pelo espaço distal à mesma, que pode estar normal ou colapsado. Por exemplo, obstruções ao nível do terceiro ventrículo resultam num alargamento dos ventrículos laterais, sem o aumento do aqueduto mesencefálico e do quarto ventrículo. Uma dilatação de todos os ventrículos e do espaço subaracnoide implica que a obstrução esteja ao nível das vilosidades aracnoides. Infelizmente, esta abordagem simplista tem uma precisão limitada. Por exemplo, cerca de 25 a 35% dos pacientes humanos com hidrocefalia obstrutiva extraventricular apresentam pouca ou nenhuma dilatação do quarto ventrículo. Massas obstrutivas, como tumores, granulomas e quistos podem, também, ser identificadas, especialmente nas imagens adquiridas após a administração de contraste <sup>(63)</sup>.

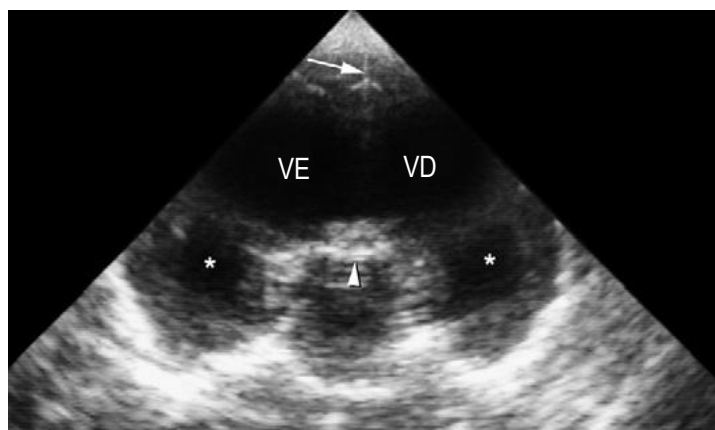
Não obstante, as técnicas imagiológicas podem tornar possível a identificação rápida de ventriculomegalia, mas dão poucas pistas quanto à sua significância clínica <sup>(63)</sup>. É importante ter em atenção de que a severidade dos sinais clínicos não tem relação com o tamanho dos ventrículos e o seu significado clínico não pode ser previsto pelo grau da dilatação ventricular <sup>(121)</sup>, sendo necessário interpretar os achados imagiológicos em conjunto com os sinais clínicos apresentados <sup>(63)</sup>.

### 1.6.1. ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é, normalmente, útil para identificar o tamanho dos ventrículos laterais e monitorizar possíveis alterações ao longo do tempo, em animais com persistência das fontanelas <sup>(63)</sup>.

O maior benefício da ultrassonografia é o facto de poder ser feita sem recorrer a qualquer tipo de sedação ou anestesia, pelo que permite examinar animais muito jovens com pouca ou nenhuma morbidade. Em contrapartida, a ultrassonografia carece na sensibilidade em discriminar processos patológicos primários de outros concorrentes. Após a avaliação por este meio de diagnóstico, deve-se recorrer a TAC ou RM antes de se avançar para qualquer intervenção terapêutica, especialmente se cirúrgica <sup>(68)</sup>.

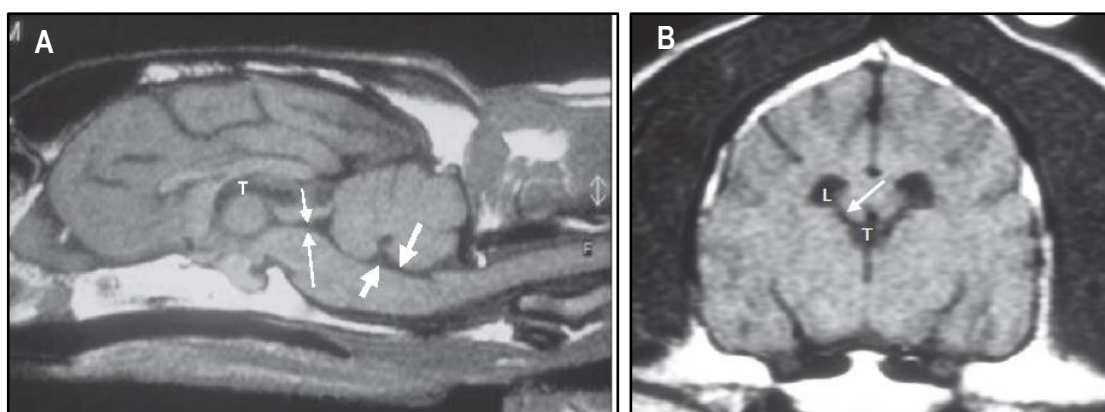
A ecografia ao cérebro pode ser feita através da fontanela bregmática persistente (na linha média dorsal), que constitui uma “janela acústica” para a passagem dos ultrassons <sup>(48)</sup>. Consegue-se alcançar uma melhor resolução usando uma sonda de alta frequência (7-12 MHz). Um ponto de referência útil nas imagens transversais é a estrutura hiperecoica em forma de guarda-chuva, constituída pela fissura longitudinal na linha média e pelos sulcos espleniais (figura 20). Os ventrículos aparecem como estruturas pares anecoicas, imediatamente ventrais à fissura longitudinal, em cada lado da linha média. Os ventrículos dilatados são facilmente vistos como áreas pares anecoicas e, com o marcado alargamento ventricular, o septo pelúcido que normalmente separa os ventrículos laterais pode estar ausente, pelo que os ventrículos aparecem como uma única grande estrutura anecoica <sup>(63)</sup>.



**FIGURA 20** - Ecografia ao cérebro através da fontanela bregmática. A seta acima aponta para uma estrutura em forma de guarda-chuva constituída pela fissura longitudinal na linha média e pelos sulcos espleniais. Os ventrículos laterais esquerdo (VE) e direito (VD) estão aumentados. O alargamento dos cornos temporais dos ventrículos (asteriscos) também é visível, bem como uma região hiperecoica correspondente ao plexo coroide do terceiro ventrículo, representada pela seta mais abaixo. Adaptado de Thomas (2010) <sup>(63)</sup>.

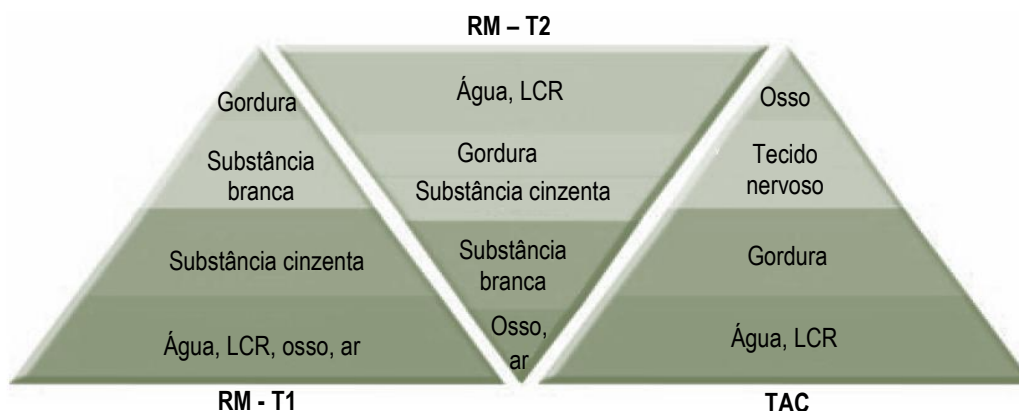
### 1.6.2. TAC E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A RM é mais sensível do que a TAC para detectar lesões focais de pequenas dimensões, especialmente se estiverem localizadas na fossa caudal <sup>(63)</sup>. Para além disso, a RM fornece uma resolução superior do parênquima cerebral, sendo especialmente útil na avaliação de estruturas infratentoriais. Reconhece-se, também, que muitos cães de raças miniatura com predisposição para hidrocefalia apresentem anomalias infratentoriais, como as malformações de Chiari, que só conseguem ser detetadas com recurso à RM <sup>(48)</sup>. A capacidade da RM em fornecer visualizações anatómicas em múltiplos planos, sem que se perca qualidade de imagem, permite uma avaliação mais completa do sistema ventricular (figura 21) <sup>(123)</sup>.



**FIGURA 21** - Neurocrânio de cão em RM. (A) T1 sagital, com identificação do terceiro ventrículo (T), aqueduto mesencefálico (setas mais pequenas) e quarto ventrículo (setas maiores); (B) T1 transversal ao nível do tálamo. É possível identificar o *foramen* interventricular (seta) entre o ventrículo lateral (L) e o terceiro ventrículo (T). Adaptado de Bagley *et al.* (2009) <sup>(123)</sup>.

Na maioria das sequências ponderadas em T1 na RM, o LCR normal aparece hipointenso relativamente aos elementos neurais, especialmente corticais (figura 22). Em sequências T2 o LCR normal aparece hiperintenso, e em FLAIR (do inglês *fluid attenuated inversion recovery*, usado para suprimir o sinal do LCR normal) surge, normalmente, enegrecido <sup>(123,124)</sup>. Na hidrocefalia o LCR estático mostra, muitas vezes, uma elevação significativa do conteúdo em proteína, o que pode alterar a aparência do seu sinal na RM, principalmente em sequências FLAIR e T1, cujo sinal pode aparecer relativamente hiperintenso, quando comparado com o LCR normal, mais hipointenso <sup>(123)</sup>.



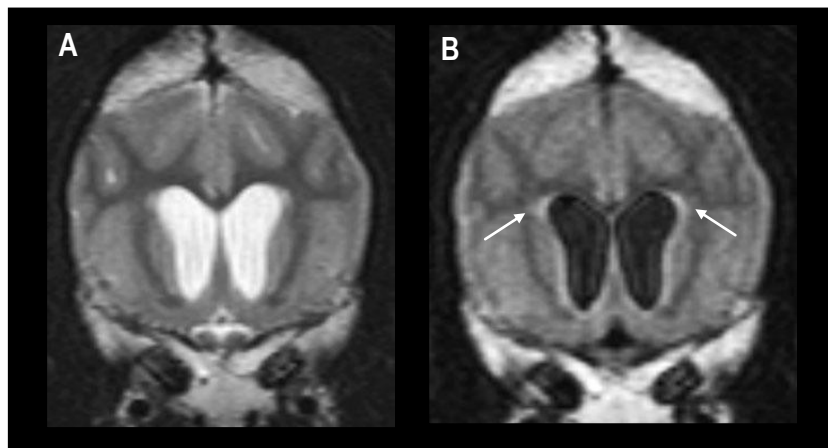
**FIGURA 22** - Diferenças de sinal dos tecidos moles em ressonância magnética, em sequências T1 e T2, e em TAC. Os tecidos mais acima são os que apresentam maior sinal. Adaptado de Granger (2007) <sup>(124)</sup>.

Uma importante causa de disfunção clínica na hidrocefalia é o aumento da pressão intraventricular, que nem sempre se relaciona com o tamanho dos ventrículos. Em alguns casos, especialmente em situações agudas, a pressão intraventricular pode estar patologicamente elevada, enquanto o tamanho dos ventrículos permanece dentro dos limites normais. Ocasionalmente, o contorno do ventrículo pode fornecer pistas associadas à pressão intraventricular. A substância branca periventricular pode apresentar-se relativamente hiperintensa nessas circunstâncias <sup>(123)</sup>. A dilatação dos recessos olfativos dos ventrículos laterais e a presença de um halo periventricular de aumento de sinal (observável em imagens FLAIR) são sugestivas de aumento da pressão intraventricular <sup>(125)</sup> (figuras 23 e 24). Para além disso, quando o LCR está estático no ventrículo, o revestimento do epêndima pode sobressair após a administração de contraste intravenoso <sup>(123)</sup>. Na hidrocefalia obstrutiva, a ventriculomegalia pode estar acompanhada de supressão dos sulcos cerebrais, o que pode, de igual modo, ser constatado na hidrocefalia comunicante <sup>(126)</sup>.



**FIGURA 23** - Neurocrânio de cão em RM: FLAIR transversal com sinal hiperintenso periventricular (setas). Adaptado de Bagley *et al.* (2009) <sup>(123)</sup>.

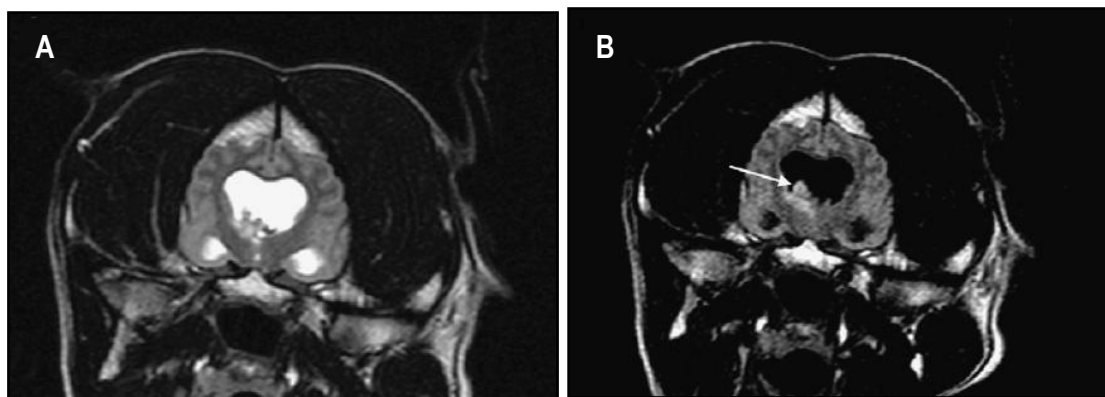




**FIGURA 24-** Planos transversais T2 (A) e FLAIR (B) do neurocrânio em RM a cão com hidrocefalia obstrutiva secundária a uma massa intraventricular (não visível). Note-se, na imagem em FLAIR (B), o halo periventricular hiperintenso e a aparência arredondada dos ventrículos laterais (setas). Esta apresentação é frequentemente observada em aumentos agudos da pressão intraventricular. O halo periventricular é claramente visível na imagem FLAIR, e, pelo contrário, difícil de se observar em sequências T2 devido à semelhança de intensidade de sinal do LCR e das alterações periventriculares. Adaptado de Mcconnell (2012) <sup>(125)</sup>.

Experimentalmente, constatou-se que a hidrocefalia obstrutiva aguda em cães causa edema, com início nos ângulos dorsolaterais dos ventrículos laterais, espalhando-se pela substância branca adjacente <sup>(63)</sup>. O edema intersticial consiste num aumento do conteúdo de água na substância branca periventricular devido ao movimento de LCR pelas paredes ventriculares na hidrocefalia. A substância branca periventricular é reduzida devido ao desaparecimento dos lípidos de mielina, secundariamente ao aumento da pressão hidrostática ou diminuição do fluxo sanguíneo <sup>(123)</sup>. O edema periventricular está mais frequentemente associado a hidrocefalia aguda, com aumento da pressão intraventricular, do que a hidrocefalia crónica, que é relativamente compensada, com a pressão intraventricular normalizada <sup>(63)</sup>. Na TAC isto é evidenciado pela perda de definição das margens ventriculares. No entanto, o edema é melhor apreciado na RM, com sequências T2, em que se observa um aumento da intensidade, quando comparado com a substância branca normal. Sequências FLAIR são úteis na deteção de lesões periventriculares subtis <sup>(63)</sup>. Em animais mais velhos a hidrocefalia é frequentemente secundária a doenças inflamatórias ou neoplásicas. Nesses casos, é essencial a obtenção de imagens em FLAIR para identificar possíveis lesões periventriculares. Em cães com tumores do plexo coroide e gatos com peritonite infecciosa felina é possível que se detetem massas intraventriculares a partir do plexo coroide. As massas do plexo coroide exibem, normalmente, marcado ganho de contraste (figura 25) <sup>(125)</sup>.

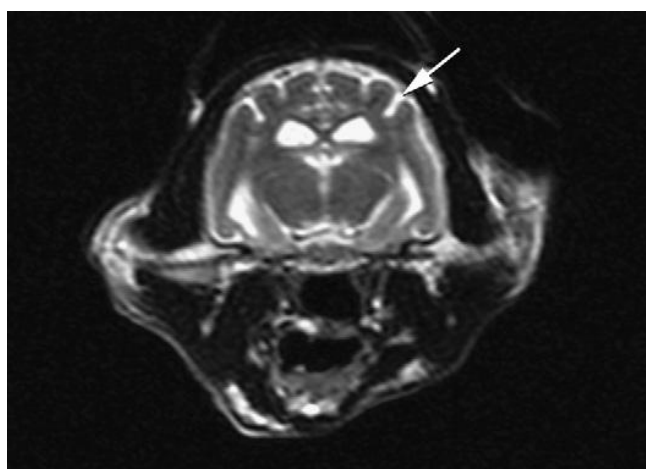




**FIGURA 25-** Hidrocefalia associada a tumor do plexo coroide no ventrículo lateral esquerdo. (A) T2 transversal: ambos os ventrículos laterais estão aumentados; (B) FLAIR transversal: esta sequência atenua o LCR nos ventrículos laterais, ressaltando o tumor (seta). Adaptado de Thomas (2010) <sup>(63)</sup>.

Um alargamento ventricular generalizado pode sugerir: dilatação congênita do ventrículo, obstrução ao nível das aberturas laterais ou no *foramen* magno, ou perda difusa de parênquima. Já um alargamento ventricular focal sugere obstrução focal ou perda de células parenquimatosas. Não é incomum verificar uma dilatação bilateral dos ventrículos assimétrica, o que deve ser avaliado criticamente para a obstrução focal ou impacto no sistema ventricular devido ao efeito massa <sup>(123)</sup>. Anatomicamente, as áreas mais pequenas do sistema ventricular são locais comuns de obstrução, como o *foramen* interventricular e o aqueduto mesencefálico. A obstrução pode resultar de tumores, granulomas, hemorragia ou inflamação. Raramente, anormalidades dos cílios ependimários podem resultar na dilatação dos ventrículos, provavelmente devido a um fluxo de LCR fraco ou ausente <sup>(123)</sup>.

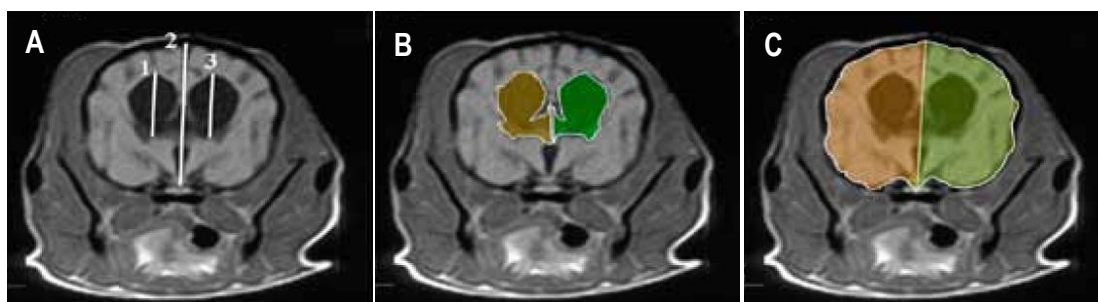
A dilatação ventricular secundária a perda de parênquima cerebral (hidrocefalia *ex vacuo*) pode ser distinguida de hidrocefalia obstrutiva com base no aumento dos sulcos corticais e espaço subaracnoide (figura 26) <sup>(63,125)</sup>.



**FIGURA 26** - Neurocrânio de cão em RM, ponderado em T2 e no plano transversal - ligeiro alargamento ventricular devido a atrofia cerebral em gato geriátrico. Os sulcos (seta) estão mais proeminentes devido ao aumento do espaço subaracnoide repleto de LCR hiperintenso, secundariamente a atrofia do córtex cerebral. Adaptado de Thomas (2010) <sup>(63)</sup>.

Isto pode ocorrer em animais mais velhos, como consequência de uma atrofia cerebral relacionada com a idade, ou como resultado de lesões que destroem o parênquima cerebral, como enfarte ou encefalite necrosante. Em casos de suspeita de meningoencefalite é útil recorrer à análise do LCR. No entanto, primeiro devem ser feitos os exames imagiológicos como TAC ou RM para identificar possíveis deslocamentos de tecido cerebral, como herniação cerebelar caudal ou outras anormalidades que possam aumentar o risco de colheita de LCR da cisterna cerebello-medular <sup>(63)</sup>.

A RM tem, também, sido usada para fazer apreciações quantitativas, mas dada a grande diversidade de tamanhos e morfologia de cérebros caninos, as dimensões ventriculares variam muito entre raças. Não obstante, o tamanho ventricular, simetria e volume têm sido estudados em algumas raças usando RM <sup>(68)</sup>. Por exemplo, Nam *et al.* (2011) <sup>(127)</sup>, que estudaram as alterações ventriculares quantitativas em cães Bichon Maltês com hidrocefalia, usando cães saudáveis e cães hidrocefálicos, com base na análise de três parâmetros de medida: altura, área e volume ventricular (figura 27) <sup>(127)</sup>.



**FIGURA 27-** Análise quantitativa do tamanho dos ventrículos em RM. (A) Altura dos ventrículos laterais esquerdo e direito e do cérebro, ao nível da adesão intertalâmica; (B e C) área dos ventrículos laterais e do cérebro ao nível da adesão intertalâmica. Adaptado de Nam *et al.* (2011) <sup>(127)</sup>.

O tamanho dos ventrículos é, geralmente, avaliado subjetivamente, observando a proporção progressivamente maior do volume intracraniano ocupado pelos quatro ventrículos <sup>(63)</sup>. Com recurso a RM, sequências T2 podem, eventualmente, facultar imagens que representem o tamanho dos ventrículos <sup>(123)</sup>, uma vez que realçam todo o sistema ventricular <sup>(126)</sup>. Thomas (2010) <sup>(63)</sup> mencionou alguns investigadores que têm fornecido medições quantitativas: quando a medição é feita ao nível da adesão intertalâmica ou caudal a esta, considera-se que os ventrículos laterais estão dilatados se a altura do ventrículo lateral exceder os 0,35 cm ou se a relação entre a altura do ventrículo lateral e a largura do hemisfério cerebral (rácio ventrículo/hemisfério) exceder 0,19 unidades, de acordo com Hudson *et al.* (1990) <sup>(128)</sup>. Já Spaulding & Sharp (1990) <sup>(129)</sup> consideram os ventrículos aumentados se a relação entre a altura do ventrículo lateral e a altura dorsoventral do hemisfério cerebral exceder 0,14 unidades. No entanto, há uma fraca correlação entre os sinais clínicos e o tamanho ventricular. Para além disso, o aumento simétrico ou assimétrico dos ventrículos laterais é relativamente

comum em cães adultos e cachorros saudáveis. Posto isto, o diagnóstico da hidrocefalia deve ter como base as características clínicas, e não apenas o tamanho dos ventrículos <sup>(63)</sup>.

## 1.7. TRATAMENTO DA HIDROCEFALIA

O tratamento da hidrocefalia depende da causa e do estado clínico do animal. Um animal adulto com hidrocefalia adquirida requer uma resolução do fator primário causador dessa condição clínica. Uma doença inflamatória pode causar uma diminuição permanente da capacidade de absorção, e a hidrocefalia deve ser gerida separadamente <sup>(68)</sup>.

Regra geral, o tratamento da hidrocefalia envolve terapias médicas, cirúrgicas ou combinadas. Os animais afetados, normalmente, estão numa destas três categorias <sup>(68)</sup>:

1. Com sinais clínicos não progressivos, desde ligeiros a graves;
2. Início agudo com sinais rapidamente progressivos (em animais que se apresentavam, anteriormente, normais ou estáveis, um declínio repentino do estado neurológico pode estar associado a lesões no parênquima ou pode ser uma consequência de cronicidade de vários dias);
3. Deterioração crónica progressiva.

Animais com sinais leves não progressivos podem não precisar de tratamento. Animais com sinais graves não progressivos, ou agudos e progressivos, indicam um prognóstico fraco e a necessidade de tratamento intensivo destina-se a reduzir a produção de LCR e o edema intersticial ou vasogénico. Infelizmente, é pouco provável que animais com sinais graves não progressivos cheguem a melhorar <sup>(68)</sup>. Em animais muito jovens com hidrocefalia obstrutiva severa, que mostrem sinais neurológicos debilitantes, provavelmente a melhor opção é a eutanásia, devido à expectável fraca qualidade de vida do animal, mesmo com tentativas de tratamento <sup>(78)</sup>.

A terapia inicial é direcionada para o tratamento médico. O objetivo do tratamento médico é promover a remissão de sinais com a menor quantidade possível de medicação <sup>(68)</sup>. Pode ser implementado para adiar um possível tratamento cirúrgico, para controlar deteriorações agudas e quando a cirurgia não é uma opção ou não está indicada <sup>(63)</sup>. O tratamento cirúrgico é reservado aos animais que requerem terapia médica para manter a remissão clínica mas sofrem os efeitos colaterais da medicação, pelo que só atingem uma remissão parcial com a terapia médica, e também para aqueles que não conseguem ser estabilizados medicamente <sup>(68)</sup>.

### 1.7.1. TRATAMENTO MÉDICO

---

Apesar de o prognóstico para animais com hidrocefalia ser incerto, há numerosas opções de tratamento médicas e cirúrgicas, que podem ser benéficas. A escolha do tratamento é, normalmente, ditada pelo estado físico e idade do animal, e a causa pela qual se instalou a hidrocefalia. O tratamento médico pode incluir cuidados de suporte geral e medicação para diminuir a produção do LCR e baixar a pressão intracraniana <sup>(48)</sup>.

→ Fluidos hiperosmolares (manitol ou solução salina hipertônica) <sup>(68)</sup>:

Segundo Lorenz *et al.* <sup>(68)</sup>, os fluidos hiperosmolares podem ser administrados em animais gravemente afetados para reduzir a produção de LCR e o edema vasogénico, acrescentando que a furosemida (0,7 mg/kg IV com administração 15 minutos depois da infusão de manitol) pode também ser adicionada à terapia de forma a prolongar o efeito do manitol <sup>(68)</sup>. Já Dickinson (2012) <sup>(44)</sup> refere que os fluidos hiperosmolares podem ser usados apenas com o intuito de diminuir a PIC, como uma medida terapêutica de curto-prazo <sup>(44)</sup>. Para esse efeito, o manitol (15-20%) deverá ser administrado na dose de 0,25 g/kg por infusão endovenosa durante 30-60 minutos <sup>(51)</sup>. A administração de fluidos hiperosmolares pode ser repetida as vezes necessárias, cada 4 a 6 horas, com base nos sinais clínicos <sup>(68)</sup>.

Antes da administração destes fármacos é necessário avaliar o nível de hidratação do animal, devendo ser evitada em animais desidratados, se possível <sup>(68)</sup>.

→ Corticosteroides:

Os corticosteroides são comumente usados no tratamento de hidrocefalia em pacientes veterinários <sup>(63)</sup> com o objetivo de diminuir a produção de LCR e, conseqüentemente, a PIC, evitando as lesões neurológicas que daí advêm <sup>(48)</sup>. Um protocolo frequente inclui o uso de prednisona na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg BID até haver melhorias dos sinais, reduzindo depois a dose semanalmente até 0,1 mg/kg, em dias alternados <sup>(63)</sup>. Podem, também, ser administrados na dose anti-inflamatória (prednisona 0,5 a 1,0 mg/kg) de forma a reduzir a produção de LCR e o edema intersticial <sup>(68)</sup>. Alternativamente, a dexametasona pode ser dada via oral, na dose de 0,25 mg/kg cada 6 a 8 horas. A dose pode ser gradualmente reduzida dentro de 2-4 semanas. Alguns animais podem ser mantidos adequadamente com a administração de glucocorticoides a longo prazo, em baixas doses. No entanto, este tratamento não pode ser efetivo, se a causa específica da hidrocefalia não for conhecida e tratada. Mas caso não se observem melhorias dentro de 2 semanas, ou se se desenvolverem efeitos secundários, devem ser tentadas outras formas de terapia <sup>(48,121)</sup>.

→ Drogas anti convulsivas:

Drogas anti convulsivas (como o fenobarbital) devem ser usadas apenas se especificamente necessário <sup>(63,68)</sup>. A persistência de atividade convulsiva, mesmo depois da drenagem do LCR em excesso, pode ser devida à presença de uma conectividade celular alterada ou neurotoxicidade, que tem sido descrita associada a hidrocefalia <sup>(130)</sup>.

Em animais que apresentem melhoras deve equacionar-se manter o mesmo tratamento a longo prazo, idêntico ao previsto para casos crônicos progressivos. Animais com deterioração progressiva crônica da hidrocefalia podem ser tratados medicamente ou cirurgicamente. Embora a terapia possa travar a progressão e resultar em melhoras dos sinais clínicos, os donos devem estar conscientes de que o animal, provavelmente, nunca vai recuperar totalmente. Seguindo a terapia inicial, se o estado neurológico do animal o privar das condições mínimas de vida, deve ser ponderado parar o tratamento <sup>(68)</sup>.

Tal como referido anteriormente, a primeira tentativa de tratamento é médica. São esperadas melhoras clínicas dentro de três dias. Se os sinais estabilizarem, a medicação pode ser descontinuada e repetida somente se os sinais recidivarem. Muitos animais estabilizam em remissão e só requerem medicação ocasionalmente, enquanto outros requerem medicação continuada. Uma terapia com doses baixas em dias alternados pode ser usada por períodos extensos de tempo sem problemas <sup>(68)</sup>.

→ Acetazolamida:

A acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica, pode ser usada para diminuir a produção de LCR (segundo Thomas (2010) <sup>(63)</sup>, na dose inicial de 10 mg/kg cada 6 a 8 h, via oral; já Dickinson (2012) <sup>(44)</sup> recomenda a dose de 0,1 mg/kg via oral a cada 8 h) <sup>(63)</sup>. Segundo Thomas (2010) <sup>(63)</sup>, a furosemida, diurético de ansa, reduz também parcialmente a produção de LCR pela inibição parcial da mesma enzima, a anidrase carbônica. A acetazolamida deve ser usada a curto prazo e quando administrada, sozinha ou combinada com corticosteroides ou outros diuréticos, pode provocar acidose metabólica e hipocalcemia, pelo que o equilíbrio eletrolítico e ácido-base dos animais sujeitos a este tratamento deve ser monitorizado <sup>(63,68)</sup>. Ainda assim, segundo o mesmo autor <sup>(63)</sup>, a acetazolamida, isolada ou combinada com furosemida (na dose de 1 mg/kg, PO, SID) é a droga mais usada na terapia da hidrocefalia.

→ Omeprazole:

Alternativamente, o omeprazole (0,7 mg/kg/dia ou 10 mg/dia para cães com menos de 20 kg ou 20 mg/dia para cães com peso superior a 20 kg), inibidor da bomba de  $H^+/K^+$ , pode ser usado isoladamente ou associado a outra medicação para reduzir a produção de LCR <sup>(68)</sup>, apesar de não ter sido ainda avaliada a sua eficácia e segurança <sup>(63)</sup>.

## 1.7.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO

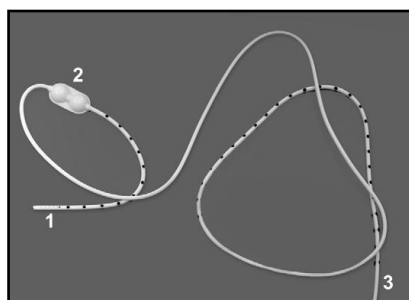
### 1.7.2.1 SHUNT VENTRÍCULO-PERITONEAL

A base deste tratamento cirúrgico é a colocação de um dispositivo de drenagem (*shunt*) que desvia o LCR dos ventrículos para outra cavidade corporal. Anteriormente, em cães, o *shunt* era colocado do ventrículo lateral para o átrio direito do coração (*shunt* ventrículo-atrial). Atualmente, tanto na medicina humana como na veterinária, é mais usada a colocação de *shunt* ventrículo-peritoneal (VP), que desvia o LCR dos ventrículos laterais para o abdômen (figura 28) <sup>(63)</sup>, sendo mais frequentemente usado em animais de porte pequeno <sup>(48)</sup>.



**FIGURA 28-** Radiografia latero-lateral pós-operatória que demonstra o posicionamento correto de um *shunt* ventrículo-peritoneal. Adaptado de Thomas (2010) <sup>(63)</sup>.

Há vários modelos de *shunts* VP disponíveis. Todos têm três componentes básicos: um cateter ventricular, uma válvula de sentido único e um tubo distal colocado na cavidade peritoneal. O *shunt* é feito de silicone, muitas vezes impregnado com bário para poder ser localizado radiograficamente. Os cateteres ventriculares são desenhados para ser resistentes, mas, ainda assim, complacentes o suficiente para evitar lesões cerebrais. Alguns sistemas são constituídos por uma peça única, enquanto outros têm o cateter ventricular separado do tubo distal, sendo conectados durante a cirurgia. Alguns *shunts* incluem um reservatório de LCR e uma porta de acesso que pode ser puncionada percutâneo com uma agulha para recolha de LCR ou injeção de meio de contraste (figura 29) <sup>(63)</sup>.



**FIGURA 29-** *Shunt* ventrículo-peritoneal. (1) Extremidade ventricular com múltiplas e pequenas aberturas; (2) Porta de acesso ao reservatório; (3) Extremidade distal. Os pontos pretos são marcadores radiopacos com intervalos de 1 cm (*shunt* de peça única com reservatório – Codman®). Adaptado de Thomas (2010) <sup>(63)</sup>.



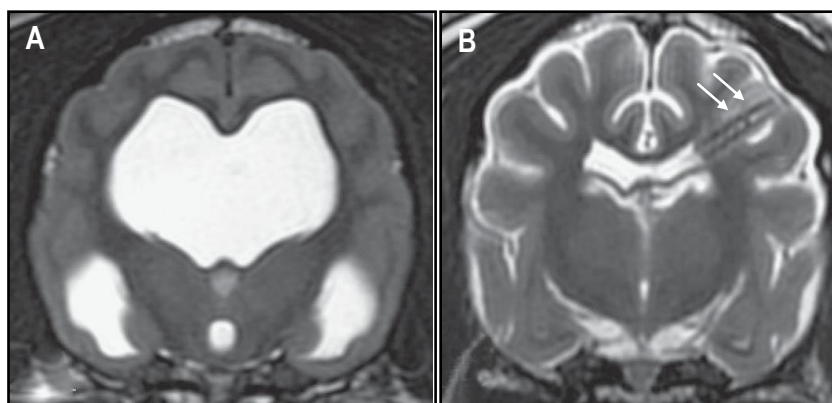
A maioria das válvulas funciona com diferenciais de pressão, projetadas para evitar que a pressão intraventricular se eleve demasiado ou que, pelo contrário, desça excessivamente. São definidas pela sua pressão de abertura e de fecho. À medida que o diferencial de pressão na válvula sobe para o limiar de pressão de abertura, a válvula abre, permitindo a saída do LCR a um caudal determinado pela resistência de todo o sistema. Quando a pressão cai abaixo do limiar de pressão de fecho, a válvula fecha-se, impedido o fluxo de LCR. A maioria dos fabricantes fornece válvulas com vários níveis de pressão de abertura, como: muito baixo (<1 cm H<sub>2</sub>O), baixo (1-4 cm H<sub>2</sub>O), médio (4-8 cm H<sub>2</sub>O) e elevado (>8 cm H<sub>2</sub>O). No entanto, os intervalos específicos são um tanto arbitrários e variam consoante o fabricante <sup>(63)</sup>. Regra geral, em cães e gatos devem ser utilizadas válvulas de pressão ultra-baixa <sup>(68)</sup>. O modelo mais comum é uma válvula de diafragma, que envolve a depleção de uma membrana de silicone em resposta à pressão exercida, para permitir o fluxo de LCR. Vários fabricantes têm válvulas reajustáveis externamente (válvulas programáveis) que permitem que o clínico ajuste o limiar de pressão de abertura da válvula após a colocação do *shunt*, usando um dispositivo que emite um campo magnético. A vantagem deste tipo de válvulas é que a função do *shunt* pode ser ajustada, de forma não invasiva, com base nas diferenças individuais de cada animal, sem a necessidade de fazer cirurgia ou mudar de válvula. Esse ajustamento externo das válvulas implica um dispositivo de bloqueio que previna que campos magnéticos associados a RM alterem as definições requeridas. No entanto, o facto de estas válvulas conterem metal na sua estrutura, cria um artefacto nas imagens de RM. Outra desvantagem é o custo adicional do *shunt* e o dispositivo de programação, em comparação com as válvulas não ajustáveis <sup>(63)</sup>.

Apesar do vasto leque de modelos de *shunts* atualmente existentes, cada um com as suas vantagens teóricas, estudos feitos a crianças com hidrocefalia mostraram que, em comparação com as válvulas *standard*, nenhuma delas mostrou uma diferença significativa na evolução clínica do paciente <sup>(63)</sup>.

Em animais com ventrículos muito grandes, ao colocar o *shunt* para drenagem do LCR em excesso, a redução drástica e muito rápida do volume dos ventrículos pode colapsar o córtex cerebral, danificando os vasos sanguíneos entre a dura-máter e o cérebro, o que causa, por sua vez, uma acumulação subdural de sangue ou outros fluidos. Este encadeamento de acontecimentos deve-se a uma drenagem excessiva do LCR. Se o volume de LCR dentro dos ventrículos se torna muito pequeno, há uma perda de capacidade para compensar as alterações no volume intracraniano <sup>(63)</sup>.

A decisão de colocação de um *shunt* ventriculo-peritoneal nem sempre é clara. A presença de ventrículos aumentados não indica necessariamente que esteja indicada a cirurgia. O fator chave para esta decisão é uma pioria clínica que não responda a terapia médica. Os pacientes têm que ser tratados antes que se desenvolvam défices neurológicos permanentes <sup>(63)</sup>.

As maiores contraindicações para a colocação de *shunt* são: infecção sistêmica, infecção abdominal e infecção de pele no local das incisões craniana ou abdominal. A cirurgia não está, também, indicada em pacientes que se saiba, *a priori*, que o estado clínico não se alterará após a cirurgia, como é o caso de malformações cerebrais graves. Pacientes com ventrículos muito dilatados devido a atrofia cerebral, por exemplo, devido a idade ou por necrose cerebral, não necessitam de *shunt* <sup>(63)</sup>, bem como aqueles com uma grave diminuição da espessura do córtex cerebral, uma vez que há alto risco de que o cérebro colapse e ocorra hemorragia extra-axial na altura da colocação do *shunt* <sup>(121)</sup>.



**FIGURA 30-** Neurocrânio de cão com hidrocefalia em RM. (A) T2 transversal de Bulldog com ventrículos laterais gravemente dilatados. O terceiro ventrículo também está dilatado, com uma lesão que se estende até ao aqueduto mesencefálico; (B) O mesmo cão 2 meses depois da implantação de um *shunt* ventriculo-peritoneal (setas). É possível constatar a diferença do tamanho ventricular antes e depois da colocação do *shunt* VP, sendo que na imagem pós-cirúrgica a dilatação está resolvida. Adaptado de Lorenz *et al.* (2011) <sup>(68)</sup>.

#### A) COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS A SHUNT VENTRICULO-PERITONEAL

As principais desvantagens da cirurgia no tratamento da hidrocefalia, para além do facto de ser muito cara, são as possíveis complicações pós-operatórias <sup>(68)</sup>, que ocorrem em, aproximadamente, 20% dos casos, e inclui, entre outras, excessivo trauma do parênquima cerebral, migração, infecção e bloqueio do *shunt* <sup>(48)</sup>. Stefani *et al.* (2011) <sup>(130)</sup>, em estudo efetuado sobre a técnica cirúrgica, complicações e resultados finais da colocação de *shunts* VP em cães com hidrocefalia, mostrou que 29% dos cães teve complicações pós-cirúrgicas, incluindo infecção, migração do cateter, defeito na drenagem, trauma provocado pelo cateter peritoneal, rotura da válvula e necrose de pele abdominal <sup>(130)</sup>. Em contrapartida, noutro estudo feito à eficácia do tratamento de hidrocefalia em cães por *shunt* VP, Shihab *et al.* (2011) <sup>(131)</sup> concluiu que o *shunt* VP deve ser considerado como um método apropriado no tratamento de hidrocefalia, uma vez que a totalidade da amostra usada no seu estudo mostrou melhorias pós-cirúrgicas, apesar das complicações secundárias em 25% dos animais, com consequente



eutanásia<sup>(131)</sup>. De acordo com Bagley (2004)<sup>(48)</sup>, a complicação mais comum é a migração do *shunt*<sup>(48)</sup>. Já Thomas (2010)<sup>(63)</sup> afirma que a complicação mais frequente é o bloqueio do cateter e, conseqüentemente, do fluxo de LCR. As causas mais comuns de obstrução são o bloqueio da extremidade ventricular por epitélio coroide e obstrução do *shunt* por tecido glial devido à proliferação de astrócitos. Outras causas de obstrução incluem o bloqueio por sangue ou detritos de natureza proteica que ocluem a válvula, e tecido cicatricial ou adesões em torno do tubo distal, no abdômen. A obstrução pode ocorrer em qualquer momento após a colocação, sendo acompanhada por sinais recorrentes de hidrocefalia. Nestes casos, é necessário fazer uma reposição cirúrgica do *shunt*. Deve suspeitar-se de obstrução do cateter em animais que, depois de uma evolução clínica positiva no período pós-cirúrgico, começam a desenvolver sinais neurológicos como letargia, ataxia ou alterações de comportamento. Outra forte indicação de obstrução é a obtenção de imagens em que se observem ventrículos mais dilatados do que em imagens anteriores, apesar de nem todos os casos de obstrução revelarem dilatação ventricular óbvia<sup>(63)</sup>.

Problemas como mau posicionamento, migração (figura 31) e desconexão do cateter são mais comuns no intervalo de tempo que decorre após a cirurgia de colocação do *shunt*, sendo prontamente identificados através de radiografias simples<sup>(63)</sup>. Para uma colocação correta do cateter, o clínico deve ter em atenção a profundidade de inserção, baseando-se em exames pré-operatórios, e deve assegurar-se de que o LCR passa pela extremidade distal do cateter, no final da cirurgia. A migração é evitada através de uma ancoragem do *shunt* no crânio e no abdômen<sup>(63)</sup>.



**FIGURA 31-** Migração do cateter ventricular para o tecido subcutâneo (seta) devido a uma falha na sua fixação ao crânio. Adaptado de Thomas (2010)<sup>(63)</sup>.

A infecção é uma complicação que, quando ocorre, tende a ser nos primeiros meses após a cirurgia, manifestando-se através de suturas infetadas, febre ou obstrução da drenagem. Nestes casos, a análise do LCR colhido percutâneo pelo reservatório do *shunt* pode ser vantajosa <sup>(63)</sup>. No mesmo estudo feito por Stefani *et al.* (2011) <sup>(130)</sup>, foi analisado o LCR dos animais que desenvolveram infecção pós-operatória, que resultou no isolamento de *Staphylococcus spp.*, sendo esta bactéria frequentemente isolada nas mesmas situações em humanos <sup>(130)</sup>. Um estudo feito a crianças que desenvolveram infecção do SNC por bactérias gram negativas após a colocação de *shunt* ventriculo-peritoneal, revelou que este tipo de bactérias representa 15% das infecções dos *shunts*, com 39% de mortalidade, 22% de lesões cerebrais permanentes e 17% de alterações mentais, e apenas 22% escaparam ao estabelecimento de sequelas permanentes <sup>(132)</sup>. A possibilidade de recorrer a terapia antibacteriana profilática é uma questão, ainda, controversa na medicina humana <sup>(130)</sup>. No entanto, ensaios clínicos aleatórios de agentes antimicrobianos profiláticos em *shunts* sugerem um efeito estatisticamente significativo favorecendo a profilaxia antibiótica (50% de redução do risco de infecção). Os protocolos de profilaxia contra infecções incluem ser a primeira cirurgia da manhã, com assepsia rigorosa, pessoal limitado na sala de cirurgia, exposição de pele mínima, administração de uma dose de antibiótico e um neurocirurgião experiente <sup>(130)</sup>.

Para além de todas as complicações já mencionadas, dor de ombro, ascite, pseudoquistos e perfuração da parede abdominal, vesícula biliar e intestinos são outras observadas em humanos depois da colocação de *shunt* ventriculo-peritoneal <sup>(130)</sup>.

Apesar de o *shunt* estar longe de ser o tratamento perfeito, para muitos pacientes continua a ser a melhor opção de tratamento definitivo da hidrocefalia <sup>(63)</sup>, podendo ser muito efetivo no controlo a longo prazo dos sinais clínicos <sup>(68)</sup>. Os défices neurológicos melhoram com frequência após a cirurgia. No entanto, é possível apresentarem défices permanentes se o córtex cerebral estiver lesado <sup>(63)</sup>. Pode, também, surgir a necessidade de substituir o tubo à medida que o animal cresce <sup>(68)</sup>, requerendo uma manutenção do *shunt* para toda a vida <sup>(78)</sup>.

---

### 1.7.2.2. VENTRICULOSTOMIA DO TERCEIRO VENTRÍCULO

---

Tendo em consideração o aparecimento de complicações a longo-prazo e as taxas de morbidade e mortalidade inaceitáveis associadas a *shunt* ventriculo-peritoneal, os neurocirurgiões começaram a procurar novos tratamentos para a resolução da hidrocefalia <sup>(133)</sup>.

Uma vez que o objetivo predominante da neuroendoscopia descrita na medicina humana envolve o tratamento de hidrocefalia, parece lógico que as mesmas técnicas neuroendoscópicas possam ser usadas em animais. A colocação de *shunt* ventriculo-peritoneal tem sido feita com frequência há várias décadas, mas algumas das mesmas preocupações que são suscitadas na medicina humana existem, também, na medicina veterinária, estando a taxa

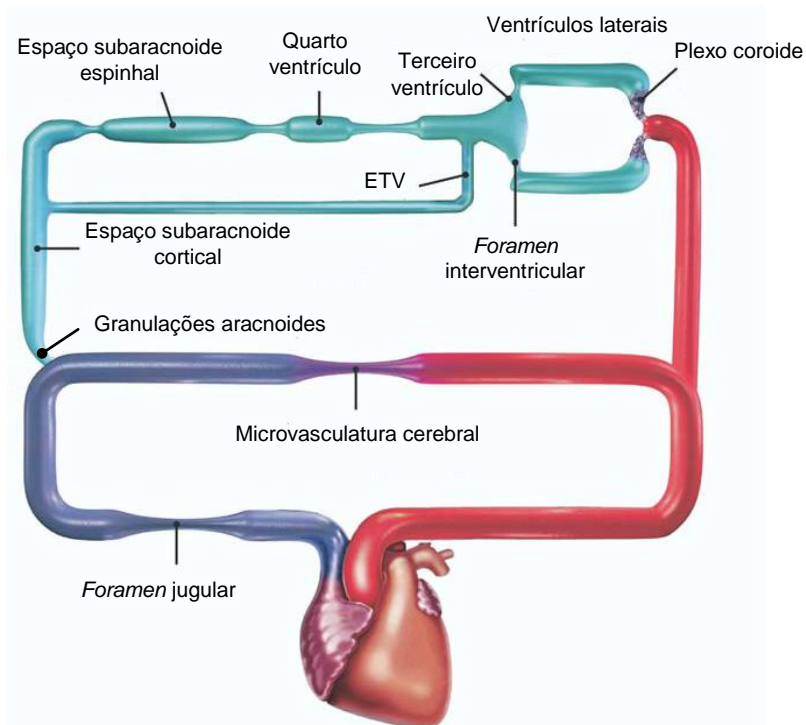
de revisão do *shunt* entre os 30 e 70%, números bastante elevados que exigem algumas revisões<sup>(133)</sup>.

Ao considerar a intervenção neuroendoscópica, a principal e mais óbvia preocupação é o tamanho do sistema nervoso dos pacientes veterinários, que constitui um desafio significativo para procedimentos como ventriculostomia do terceiro ventrículo (ETV – do inglês *endoscopic third ventriculostomy*), aquedutoplastia (alargamento do aqueduto mesencefálico) e remoção ou coagulação do plexo coroide<sup>(133)</sup>.

A técnica da ETV oferece uma resolução mais fisiológica para as causas da hidrocefalia do que a implantação permanente de equipamentos de drenagem<sup>(133)</sup>.

Apesar da ETV estar mais indicada para a resolução de hidrocefalia do tipo obstrutivo (de forma a estabelecer um meio de drenagem em torno do bloqueio, que pode ser um tumor, uma estrutura quística ou estenose do aqueduto mesencefálico), foram também relatados casos de sucesso em hidrocefalia comunicante<sup>(133,134)</sup>. A razão exata pela qual a ETV tem sucesso nestas situações é, ainda, desconhecida. A hidrocefalia hipertensiva associada a estas condições pode, possivelmente, ser uma indicação para a realização de ETV. Este procedimento criou a hipótese de evitar a colocação de *shunt* VP e as complicações potenciais que lhe estão associadas<sup>(133)</sup>.

A técnica de ETV é um procedimento simples conceptualmente. De forma resumida, o endoscópio é introduzido através de um pequeno orifício no osso pré-coronal do crânio e conduzido até ao ventrículo lateral do cérebro. O endoscópio é, então, manobrado através do *foramen* interventricular (que conecta os ventrículos laterais ao terceiro ventrículo). Seguidamente, procede-se à realização de uma pequena fenestração no chão do terceiro ventrículo, imediatamente anterior aos corpos mamilares, através de uma incisão aguda, que pode ser feita por um cateter com ponta de balão, a laser ou dissecação por jato de água. Isto permite que o LCR flua diretamente do terceiro ventrículo para o espaço subaracnoide (figura 32). A pequena fenestração é tipicamente alargada usando um cateter com balão (de Fogarty), para que seja reduzida a quantidade global de LCR presente no sistema ventricular, permitindo a sua reabsorção pelas vilosidades aracnoides. Desta forma consegue-se uma normalização da pressão intracraniana e uma atenuação dos sinais associados a hidrocefalia<sup>(133)</sup>.



**FIGURA 32-** Representação esquemática do que a ventriculostomia do terceiro ventrículo realiza. Adaptado de ReKate (2009) <sup>(64)</sup>.

Segundo Higginbotham & Levesque (2011) <sup>(133)</sup>, apesar da taxa de sucesso ser variável, alguns autores têm-na relatado tão elevada quanto 81%, na medicina humana.

Os principais obstáculos a vencer quando aplicado a pacientes veterinários são a dificuldade em manobrar o endoscópio a partir dos ventrículos laterais pelo *foramen* interventricular, bem como evitar trauma na artéria basilar ou na vasculatura circundante durante a ventriculostomia <sup>(133)</sup>. O tamanho do paciente e as diferenças conformacionais do crânio, bem como as alterações patológicas nas estruturas anatómicas que advêm do efeito massa intracraniano prejudicam muitas vezes o desempenho minimamente invasivo da ventriculostomia <sup>(135)</sup>.

Embora as indicações para este procedimento sejam as mesmas para todas as espécies, os obstáculos acima mencionados podem impedir que se recorra a este procedimento na medicina veterinária <sup>(133)</sup>.

---

### 1.7.2.3. OUTRAS TÉCNICAS CIRÚRGICAS

---

Em casos de hidrocefalia comunicante, não havendo qualquer tipo de bloqueio no espaço onde o LCR circula, a colocação cirúrgica de equipamentos de drenagem que comuniquem o espaço subaracnoide espinhal diretamente ao abdômen (*shunt* lombo-peritoneal) parece ter sucesso, com a vantagem acrescida de ser uma cirurgia inteiramente extracraniana, minimamente invasiva e com poucas complicações associadas <sup>(136)</sup>.

Outro tratamento descrito para o manejo da hidrocefalia severa é a remoção microscópica ou coagulação neuroendoscópica do plexo coroide. Este procedimento endoscópico implica a coagulação do plexo coroide de um dos ventrículos laterais (ou de ambos, se o septo pelúcido estiver ausente), para reduzir marcadamente a produção de LCR. O procedimento tem sido descrito como sendo simples e sem grandes complicações associadas. Os resultados a curto-prazo em crianças são promissores, apesar de serem necessárias mais investigações para determinar a eficácia a longo-prazo desta técnica. Dada a aparente facilidade e segurança deste procedimento em crianças, pode merecer consideração a sua realização em pacientes veterinários com hidrocefalia severa <sup>(133)</sup>.

## 1.8. PROGNÓSTICO DA HIDROCEFALIA

---

O prognóstico está dependente não só da severidade e da velocidade de progressão dos sinais neurológicos, como também da possibilidade de tratar, ou não, as afeições subjacentes a esta condição. O tratamento específico e/ou sintomático de lesões em massa e/ou edema podem resultar em progressos marcados num curto espaço de tempo <sup>(44)</sup>.

O resultado da colocação de *shunt* VP em pessoas depende fortemente da doença primária (malformações congénitas, estenose do aqueduto mesencefálico, neoplasia local ou tumores sistêmicos difusos) <sup>(130)</sup>.

A taxa de sobrevivência em pessoas sujeitas à colocação de *shunt* VP é de cerca de 50% nos primeiros 5 anos após a cirurgia e entre 30 e 40% aos 10 anos. Em estudo realizado por Stefani *et al.* (2011) <sup>(130)</sup>, 43% dos cães estavam vivos aos 12 meses após a cirurgia.

Tal como a maioria dos estudos veterinários, a sobrevivência é influenciada pela decisão dos donos em eutanasiar os animais com base numa avaliação subjetiva da qualidade de vida. Para além disso, pode assumir-se que o tratamento em pessoas é iniciado muito mais cedo do que em cães. Os primeiros sinais do aumento da PIC em pessoas incluem cefaleia, visão turva e náuseas, sinais que são muito difíceis de reconhecer em animais, pela sua subjetividade. Em pessoas, sabe-se que a colocação precoce de *shunt* maximiza as hipóteses de sucesso na recuperação <sup>(130)</sup>.

## 2. RELATO DE CASO

---

**ESPÉCIE:** Canina  
**RAÇA:** Husky Siberiano  
**SEXO:** Fêmea não esterilizada  
**IDADE:** 12 anos  
**PESO:** 25,0 Kg

### 2.1. HISTÓRIA PREGRESSA

---

O Husky Siberiano de 12 anos de idade foi conduzido a uma avaliação clínica do foro neurológico devido a queixas de dificuldade motora dos membros pélvicos (MP), com início há já quatro meses, e tendência para inclinar a cabeça para o lado direito (figura 33). Segundo os donos, o animal teria vindo a piorar progressivamente, afetando já o corpo por completo.

Estava a ser medicado com prednisolona ( $\cong 0,8$  mg/kg SID) há cerca de três meses.



**FIGURA 33-** Canídeo na sua primeira consulta de neurologia. Note-se a inclinação da cabeça (*head tilt*) para o lado direito (A) e o alargamento da base de sustentação dos MP (B). (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## 2.2. EXAME NEUROLÓGICO

TABELA XXII - Exame neurológico do canídeo na primeira consulta.

Estado mental	Ligeiramente deprimido.
Postura e Marcha	<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Inclinação da cabeça para o lado direito;</li> <li>→ Ataxia dos quatro membros, mais pronunciada nos do lado direito, com alargamento da base de sustentação e algum tremor de intenção;</li> <li>→ Hipermetria do bípede direito (figura 34-A).</li> </ul>
Avaliação craniana	<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Nistagmo rotatório com fase rápida para o lado esquerdo e, ocasionalmente, nistagmo vertical;</li> <li>→ Resposta à ameaça ausente no olho direito;</li> <li>→ Estrabismo posicional ventral do olho direito (figura 34-B).</li> </ul>
Reações posturais	Anormais nos quatro membros, mais pronunciado no bípede direito.
Reflexos	Normais nos quatro membros.



FIGURA 34- Imagens do canídeo que evidenciam a hipermetria do membro torácico direito (A), o estrabismo posicional ventral do olho direito (B) e a proprioceção lenta do membro pélvico direito (C). (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## 2.3. LOCALIZAÇÃO NEUROANATÓMICA

O conjunto de sinais neurológicos que o animal apresentava, com inclinação persistente da cabeça para um dos lados e alterações na posição e movimento oculares, sugeria, *a priori*, uma afeção ao nível do sistema vestibular. A inclinação da cabeça (*head tilt*) e o nistagmo são manifestações clínicas frequentes na doença vestibular, embora a inclinação da cabeça possa também ser observada em otites externas ou outras causas de irritação auditiva<sup>(137)</sup>. O sistema vestibular apresenta dois componentes funcionais: o componente periférico, localizado no ouvido interno, e o componente central, situado no tronco cerebral e cerebelo<sup>(138)</sup>. Tanto a doença vestibular periférica como a central podem causar inclinação da cabeça, nistagmo horizontal ou rotatório, estrabismo posicional e ataxia. Identificar corretamente a doença vestibular central requer a identificação de sinais clínicos não atribuíveis a doenças do sistema vestibular periférico. No entanto, mesmo que estes sinais não se observem, uma lesão central



não deverá ser excluída. As doenças que afetam o sistema vestibular central apresentam tipicamente sinais clínicos adicionais sugestivos de envolvimento do tronco cerebral <sup>(137)</sup>. Tais lesões envolvem frequentemente a formação reticular, bem como as vias sensoriais e motoras do bípode ipsilateral. Desta forma, estado mental anormal (depressão, estupor, coma), ataxia e hemiparésia do motoneurônio superior (MNS) ipsilateral e défices na propriocepção consciente são sinais comumente associados a doença vestibular central <sup>(137)</sup>. No caso relatado, as alterações nas reações posturais e na propriocepção consciente do bípode direito e o padrão de nistagmo observado são sugestivos de lesão ao nível do componente central do sistema vestibular.

## 2.4. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

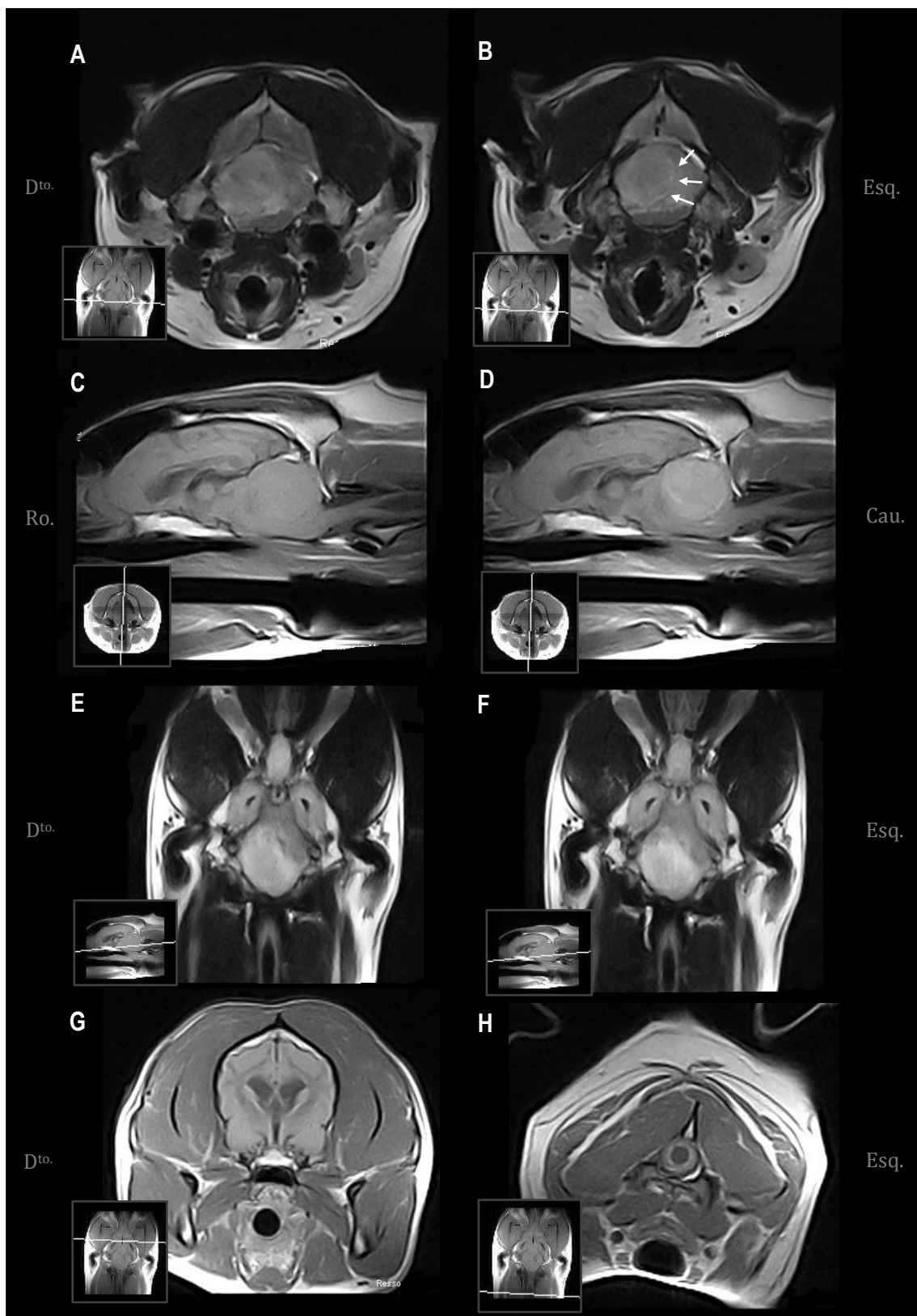
Numa fase inicial, o animal foi submetido a uma avaliação radiográfica ao nível do tórax e abdómen, bem como análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas) de rotina, que não indicaram qualquer alteração significativa.

Com a informação recolhida no exame neurológico, que sugeriu uma afeção com localização intracraniana, o animal foi conduzido à realização de uma ressonância magnética ao neurocrânio. Foram, assim, obtidas as imagens apresentadas na figura 35, onde se pode constatar uma lesão extra-axial que ocupa espaço na fossa caudal, numa posição dorsal do lado direito, com formato ovoide de 27,5 mm de comprimento rostrocaudal por 22,6 mm de altura e 19,8 mm de largura (figuras 35 - A a F). Essa massa comprime e desvia o cerebelo para o lado esquerdo e o tronco cerebral no sentido ventral, causando também obliteração do quarto ventrículo. Apresenta-se isointensa a ligeiramente intensa em T1 e T2, respetivamente, e mostra um ganho de sinal pós contraste relativamente homogéneo no seu interior, com marcado ganho no seu contorno (figura 35-D). É, também, visível edema do parênquima perilesional, dilatação moderada dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo (hidrocefalia) (figura 35-C,D e G), e cavitação da medula espinhal cervical (siringohidromielia) (figura 35-H).

## 2.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A massa apresenta características imagiológicas muito sugestivas de meningioma: hipointensa a isointensa em imagens T1, hiperintensa em T2 e FLAIR, mostra uma forte intensificação pós-contraste <sup>(37)</sup> (gadólíneo na dose de 0,2 mmol/kg, IV; DOTAREM<sup>®</sup> laboratório Guerbet) e é extra-axial (com pseudocápsula composta por LCR, dura-máter ou vasos que separam a massa do parênquima cerebral) <sup>(139)</sup>. Os diagnósticos diferenciais são outras neoplasias (glioma, tumor de nervo craniano, meduloblastoma, metástase) ou inflamação (granuloma).





**FIGURA 35-** RM do neurocrânio do canídeo. (A e B): Sequências T2 consecutivas no plano transversal; note-se a linha hiperintensa em torno da massa (setas) com sinal semelhante ao do LCR, que a caracteriza como sendo extra-axial; (C e D): Sequências T1 em corte sagital, antes (C) e depois (D) da administração IV do contraste gadolínio; (E e F): Sequências FLAIR dorsais, antes (E) e depois (F) da administração de contraste. (G): T1 transversal pós-contraste, evidenciando a ventriculomegália moderada dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo; (H): T1 transversal pós-contraste, onde se pode observar siringo/hidromielia da medula espinhal cervical. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## 2.6. TRATAMENTO

---

No período pré-cirúrgico, depois de detetada a massa intracraniana na RM, administrou-se manitol e metilprednisolona, com o objetivo de diminuir a PIC e atenuar os sinais clínicos. Posteriormente optou-se pela remoção cirúrgica da massa (mediante combinação dos acessos rostrotentorial e occipital do lado direito, com oclusão do seio transversos), a qual foi enviada para análise histopatológica para que pudesse ser implementada a terapia mais indicada. No pós-cirúrgico, o animal foi medicado com manitol (aproximadamente 24 horas depois da cirurgia, na dose de 0,25 g/kg IV durante 30 minutos), metilprednisolona (na dose de 1 mg/kg, SID) e amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg BID) durante o período de internamento de três dias.

## 2.7. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

---

A análise histopatológica ditou o diagnóstico definitivo: meningioma sólido, com um misto dos tipos meningotelial e psamomatoso, que corresponde ao grau I pelo esquema de classificação da OMS.

O animal foi, assim, encaminhado para a área da oncologia, onde iniciou um protocolo quimioterápico com hidroxiureia (50 mg/kg, três vezes por semana) associado a terapia de suporte, consoante as necessidades. A partir deste ponto, o animal era controlado pelas áreas da oncologia e neurologia em estreito contacto.

## 2.8. EVOLUÇÃO CLÍNICA

---

Após a cirurgia foram feitos vários controlos, dois deles com recurso a ressonância magnética. Assim, para um melhor entendimento, a evolução clínica do animal será avaliada separadamente consoante os progressos observados ao nível clínico e ao nível imagiológico.

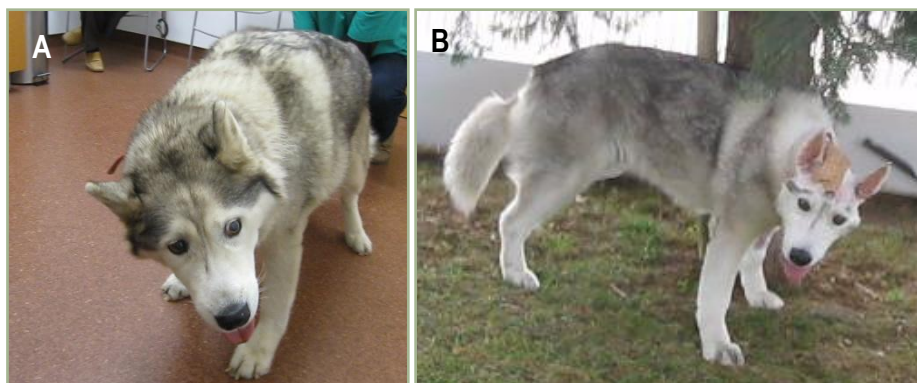
### 2.8.1. EVOLUÇÃO, DO PONTO DE VISTA CLÍNICO

---

Três dias depois da cirurgia, o animal teve alta médica, com indicação para manter a medicação com amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, BID) durante dez dias e prednisolona na dose de 1 mg/kg, SID, seguida de diminuição progressiva da dose.

Nesse dia apresentava-se alerta e mais coordenado, ainda que com alguma hipermetria do bípode direito. Permanecia, no entanto, com algum grau de inclinação da cabeça, mas no

sentido contralateral ao da lesão – lado esquerdo (figura 36), compatível com síndrome vestibular paradoxal. Já apresentava resposta à ameaça no olho direito e boa propriocepção consciente, ainda que com algum atraso no lado direito. Ao longo de algumas semanas foi ficando cada vez mais coordenado, mantendo, ainda assim, passados 9 dias da cirurgia, uma inclinação da cabeça residual e um pouco de nistagmo. A hipermetria do bípode direito foi desaparecendo com o passar do tempo, apresentando-se residual ao 16º dia.



**FIGURA 36** – Imagens do canídeo antes (A) e três dias depois da cirurgia (B), com evidência da inclinação da cabeça para lados opostos. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

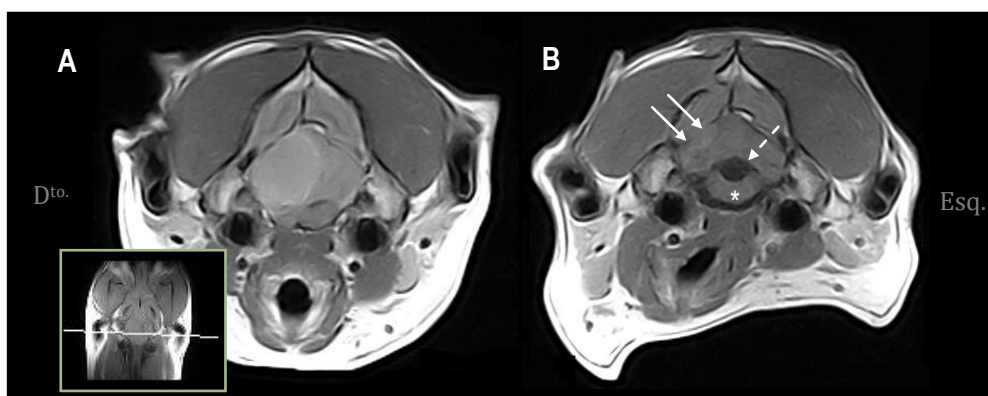
### 2.8.2. EVOLUÇÃO, DO PONTO DE VISTA IMAGIOLÓGICO

Do ponto de vista imagiológico a evolução começou por ser avaliada imediatamente no período pós-cirúrgico e depois novamente passadas cerca de seis semanas.

A figura 37 representa a mesma secção neuroanatômica em RM antes (figura 37-A) e cerca de seis semanas depois da cirurgia (figura 37-B). Nesta última é possível observar que o tecido encefálico ficou contido no interior da craniotomia (no sentido em que não se verifica tecido nervoso herniado) e que a assimetria cerebelar estava praticamente normalizada, não sendo possível identificar áreas evidentes de tumor residual, embora se notem zonas de intensidade T1 pós-contraste (compatível com tecido cicatricial, fibrose, tumor).

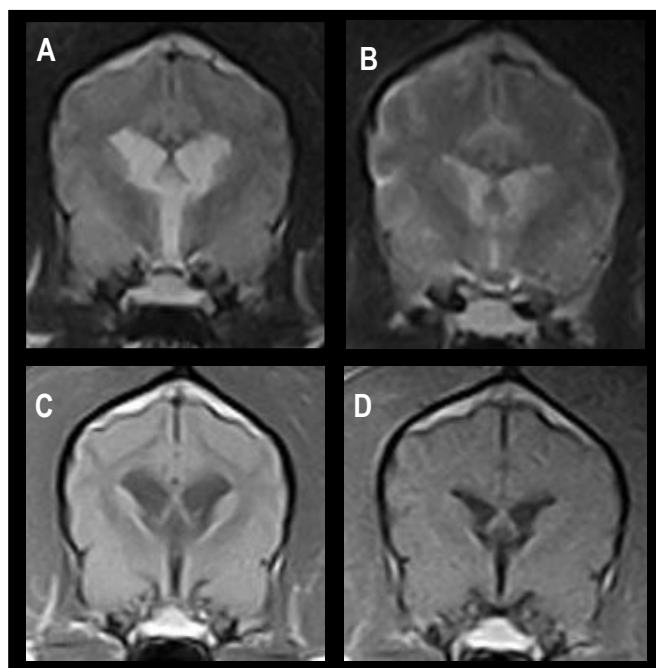
Comparando as estruturas comprimidas pelo tumor antes e depois da cirurgia observa-se ainda que o quarto ventrículo, em A obliterado quase na totalidade, na imagem pós-cirúrgica aparece completamente visível, bem como o tronco cerebral que aparenta estar inteiramente descomprimido. Estes dados, a juntar ao facto de o cerebelo apresentar ainda algum tecido atrófico (figura 37-B), podem justificar a síndrome vestibular paradoxal que o animal apresentava nos dias seguintes à cirurgia. Provavelmente, antes da cirurgia predominava o resultado da compressão que a massa exercia sobre o tronco cerebral, mais precisamente nos núcleos vestibulares, originando a síndrome vestibular central, com inclinação da cabeça para

o mesmo lado da lesão (lado direito). Se um animal tem uma lesão no lado direito do sistema vestibular, o núcleo vestibular do mesmo lado vai ficar com menor atividade, sendo esta mantida no núcleo vestibular esquerdo (i.e. *input* do lado esquerdo maior do que o do lado direito). O cérebro interpreta este desequilíbrio de *inputs* como indicação de que a cabeça está inclinada para o lado esquerdo, obrigando o animal a incliná-la para o lado direito (lado da lesão) <sup>(140)</sup>. Com a remoção da massa, a descompressão do tronco cerebral levou à sua recuperação tanto a nível estrutural como funcional. Porém, a recuperação ao nível cerebelar não foi suficiente (facto evidenciado na figura 37-B onde é possível observar algum tecido atrófico na região onde se localizava o tumor) revelando-se na síndrome vestibular paradoxal pós-cirúrgica. Uma lesão ao nível do pedúnculo cerebelar caudal do lado direito leva a uma diminuição da inibição cortical cerebelar sobre o núcleo vestibular ipsilateral, promovendo assim maior atividade desse núcleo vestibular por falta de inibição. O desequilíbrio na atividade dos núcleos vestibulares será interpretado pelo cérebro como uma inclinação da cabeça para o lado direito (onde há maior atividade por falta de inibição), obrigando o animal a inclinar a cabeça para o lado contralateral – lado esquerdo <sup>(140)</sup>. A inclinação da cabeça foi, depois, desaparecendo à medida que o cerebelo foi recuperando.



**FIGURA 37** – Neurocrânio do canídeo em RM, antes (A) e seis semanas depois da cirurgia (B), no plano transversal e ponderadas em T1 após a administração do contraste IV. Em B observa-se ainda algum tecido atrófico na região cerebelar (setas contínuas) onde se localizava o tumor, ao contrário do tronco cerebral que parece estar totalmente descomprimido (asterisco), bem como o quarto ventrículo (seta descontinua), comparando com a imagem pré-cirúrgica (A). (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

Na figura 38, comparando o tamanho e aparência dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo antes da cirurgia (A e C) e seis semanas depois (B e D), é notória a diminuição do volume de todo o sistema ventricular exposto, incluindo dos *foramens* interventriculares, que aparecem mais evidenciados na imagem pré-cirúrgica. Para além disso, na figura 38-B parecem ser mais visíveis os sulcos cerebrais, o que constitui uma boa indicação de diminuição da pressão intracraniana.

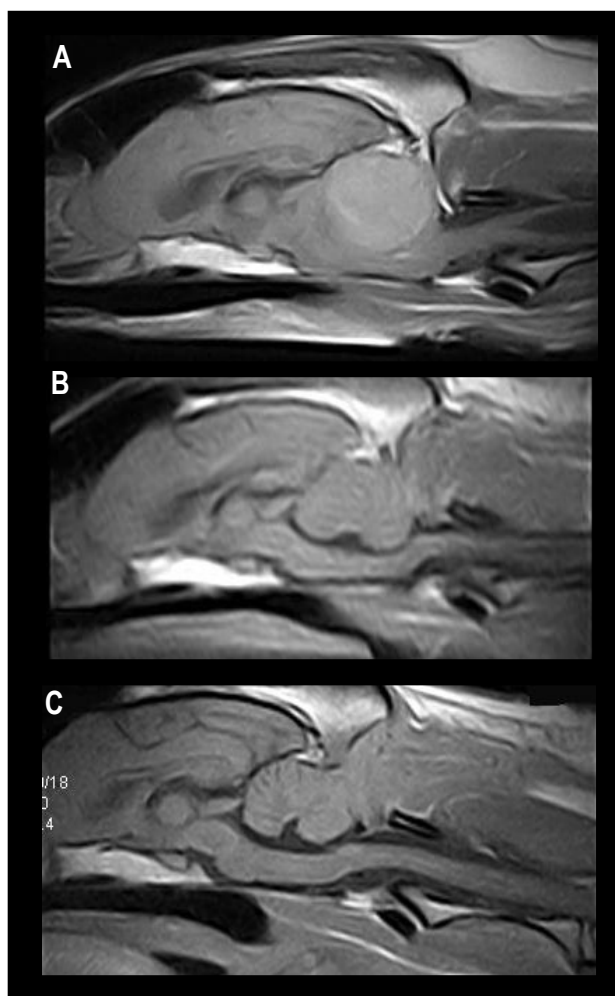


**FIGURA 38** - Neurocrânio do canídeo em RM, antes da cirurgia (A e C) e seis semanas depois (B e D), no plano transversal. As imagens A e B correspondem a sequências T2 e as C e D a sequências T1 captadas após a administração do contraste. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

Na figura 39 está representado o neurocrânio do canídeo, com sequências T1 no plano sagital, dispostas por ordem cronológica, antes (A) e depois da cirurgia (B e C), onde se reconhecem facilmente melhoras nos indicadores de dilatação ventricular, pressão intracraniana e siringohidromielia.

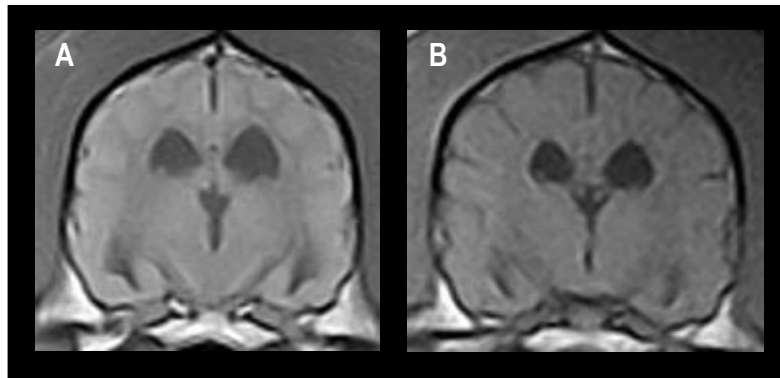
Avaliando o sistema ventricular, na figura 39-A é possível observar que o tumor levou à obliteração do quarto ventrículo, com conseqüente dilatação moderada do terceiro ventrículo e siringohidromielia significativa na porção cervical da medula espinhal. Comparando esta imagem com a obtida imediatamente após a cirurgia (figura 39-B) já se notam progressos importantes, no sentido em que já é possível observar o aqueduto mesencefálico, bem como o quarto ventrículo, e a siringohidromielia está bastante mais ténue. O terceiro ventrículo encontra-se, também, notavelmente diminuído e os sulcos cerebrais e cerebelares começam a ficar evidenciados, principalmente na imagem obtida seis semanas depois da cirurgia (figura 39-C). Nesta última, a siringohidromielia aparece praticamente resolvida, com uma passagem do LCR aparentemente fluida.





**FIGURA 39-** Neurocrânio do canídeo em RM, com sequências T1 no plano sagital, antes da cirurgia (A), imediatamente depois da cirurgia (B) e cerca de seis semanas depois (C), tendo sido A e C captadas após a administração de contraste endovenoso. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

Estes indicadores evolutivos estão, também, demonstrados nas imagens que se seguem (figura 40), nas quais, para além de se observar uma ligeira diminuição do volume dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, verifica-se também que os sulcos cerebrais aparecem consideravelmente mais evidenciados no período pós cirúrgico, o que constitui um bom indicador de redução da PIC. Para além disso, na imagem pré-cirúrgica (figura 40-A) notam-se algumas regiões hiperintensas na superfície cerebral externa, com captação de contraste, que podem traduzir a pressão intracraniana elevada secundariamente à hidrocefalia e à própria presença do tumor, lesão que ocupa espaço. Na imagem pós-cirúrgica já não é possível observar essas alterações, sendo, portanto, mais um indicador da restauração da hidrodinâmica do LCR ao nível intracraniano após a terapêutica cirúrgica implementada.



**FIGURA 40-** Neurocrânio do canídeo em RM, com sequências T1 no plano transversal, captadas após a administração do contraste intravenoso, sendo A antes da cirurgia e B cerca de seis semanas depois. (Imagens reproduzidas com autorização do Dr. João Ribeiro)

## 2.9. DISCUSSÃO

A hidrocefalia é um distúrbio multifatorial <sup>(63)</sup> cuja fisiopatogenia reside na dinâmica da circulação do LCR, em que uma alteração na sua produção, fluxo ou absorção gera uma acumulação excessiva deste líquido no sistema ventricular <sup>(88-90)</sup> e/ou fora dele <sup>(67)</sup>.

No caso clínico apresentado a hidrocefalia pode ser classificada como adquirida, obstrutiva não-comunicante e hipertensiva, de acordo com a sua etiologia, morfologia e pressão, respetivamente.

Regra geral, há três tipos de obstrução: secundária a malformações congénitas, a tumores e outras lesões que ocupem espaço, e a sequelas inflamatórias <sup>(91)</sup>. No caso clínico descrito, a hidrocefalia tem origem numa obstrução no fluxo normal do LCR ao nível do quarto ventrículo, que fica obliterado pelo crescimento de uma massa neoplásica na fossa caudal, com consequente dilatação dos compartimentos ventriculares rostrais à obstrução. A proximidade dos tumores com localização na fossa caudal ao quarto ventrículo explica a apresentação comum de hidrocefalia obstrutiva, que ocorre em cerca de 80% dos pacientes humanos possuidores de tumores nessa localização anatómica <sup>(141)</sup>. Os meningiomas parecem ter alguma propensão para se desenvolver nas superfícies lateral e ventral da região cerebelopontomedular, com consequente apresentação clínica da síndrome vestibular central <sup>(138)</sup>. Têm origem do revestimento meníngeo do cérebro e são os tumores intracranianos primários mais frequentemente observados em cães e gatos <sup>(142)</sup>. Normalmente, só se recorre à remoção cirúrgica de uma neoplasia na região infratentorial se esta for extra-axial <sup>(138)</sup>, pelo que as imagens de RM do neurocrânio do animal mostraram que estavam reunidas as condições para se optar pelo tratamento cirúrgico. As imagens de RM obtidas logo após a cirurgia e cerca de seis semanas depois revelaram que a remoção do tumor foi suficiente para restaurar o fluxo de LCR, cuja obstrução obrigava a dilatação simétrica dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, ainda que de forma moderada, criando consequentemente um ambiente hipertensivo. A diminuição gradual do volume ventricular e a evidência crescente dos sulcos cerebrais e cerebelares comprovam o progresso favorável observado neste caso clínico.

A normalização pré-operatória da hidrodinâmica do LCR parece diminuir o risco de comprometimento permanente da circulação do LCR no período pós-cirúrgico <sup>(141)</sup>. As vantagens de uma drenagem precoce resumem-se à rápida normalização da PIC, melhoria da condição clínica geral e prevenção da elevação da PIC pós-operatória <sup>(141)</sup>. Assim, a administração de corticosteroides parece ser favorável, no sentido em que atenua os sinais clínicos <sup>(143)</sup>. Pensa-se que os efeitos dos corticosteroides sejam o resultado de uma diminuição direta da permeabilidade dos capilares do tumor. Sabe-se que a administração de corticosteroides diminui o suprimento sanguíneo ao tumor em cerca de 29% nas primeiras seis



horas, e o volume sanguíneo do tumor é reduzido, também, em cerca de 21% em 24 horas. Como consequência, a PIC diminui, há redução do edema cerebral e atenuação dos sinais clínicos <sup>(143)</sup>. Na medicina humana há, inclusivamente, autores que defendem a resolução cirúrgica da hidrodinâmica do LCR <sup>(141,144)</sup> com recurso a drenagem por *shunt* VP ou ETV, reduzindo significativamente as taxas de morbidade e mortalidade <sup>(141)</sup> pela diminuição da taxa de complicações pós-operatórias <sup>(144)</sup>. A drenagem pré-operatória é requerida, principalmente, quando existem problemas sérios como diminuição da consciência ou deficiência visual por formação de papiledema, mesmo com a administração de corticosteroides <sup>(141)</sup>, quando o tumor é de grandes dimensões ou quando o diagnóstico é feito em estádios mais avançados <sup>(144)</sup>. No caso clínico relatado, para diminuir a pressão intracraniana recorreu-se unicamente a terapêutica medicamentosa, com a administração de manitol e prednisolona dias antes da cirurgia, o que resultou numa ligeira atenuação dos sinais clínicos.

Em pacientes humanos os sinais clínicos iniciais são, normalmente, devidos à hidrocefalia e ao aumento da pressão supratentorial. Estes sinais, regra geral, antecedem aqueles originados pela invasão local do próprio tumor e compressão do tronco cerebral, por um período de tempo significativo <sup>(145)</sup>. No entanto, em animais é muito difícil reconhecer os primeiros sinais da hidrocefalia, correspondentes ao aumento da PIC, como cefaleias, náuseas e alterações na visão <sup>(130)</sup>, ou seja, a maioria dos sinais clínicos relaciona-se com o efeito do crescimento da neoplasia no parênquima envolvido, apesar da hidrocefalia hipertensiva poder, ainda assim, contribuir para os sinais apresentados <sup>(78)</sup>. As neoplasias intracranianas podem originar lesões nos neurónios, nas células da glia e nos elementos vasculares, quer diretamente como resultado dos efeitos mecânicos que o tumor exerce sobre o parênquima, quer devido à resposta inflamatória subsequente que é gerada secundariamente ao próprio tumor. Os neurónios e as células da glia em proximidade com as lesões de massa podem ficar disfuncionais por destruição física direta, por meio de múltiplos distúrbios na sinalização celular mediada por neurotransmissores (síntese, libertação, reciclagem), e/ou por comprometimento vascular <sup>(135)</sup>. Nas fases mais precoces do crescimento do tumor os mecanismos de compensação autorreguladores, como a diminuição da produção de LCR e a sua drenagem para o espaço subaracnoide espinhal, são, de facto, efetivos e a pressão intracraniana é mantida dentro dos limites fisiológicos, de acordo com os princípios da doutrina de Monro-Kellie <sup>(135)</sup>. Em neoplasias de crescimento lento, os mecanismos de regulação pressão-volume podem permanecer intactos, mesmo que o tumor seja de grandes dimensões e que apresente um efeito massa significativo <sup>(135)</sup>. Nestes casos, os sinais clínicos de disfunção neurológica são focais e referentes à origem neuroanatômica da neoplasia. Com o aumento progressivo do volume do tumor e com as resultantes alterações fisiopatológicas secundárias, os mecanismos de autorregulação acabam por ficar sobrecarregados, levando a elevações exponenciais da PIC. Isto resulta em hipertensão intracraniana descompensada e em diminuições perigosas da pressão de perfusão cerebral <sup>(135)</sup>. No caso relatado, os défices neurológicos parecem estar

mais relacionados com a compressão do tumor sobre o tecido nervoso adjacente, o que não significa que não apresente alterações devidas à hidrocefalia, que possivelmente ficaram mascaradas por aquelas mais exuberantes, as quais, no seu conjunto, definem a síndrome vestibular central.

Neste caso clínico, para além da hidrocefalia, observou-se também a formação de siringohidromiélia ao nível da medula espinhal cervical, com forte intensificação pós-contraste da região perilesional. A dilatação do canal central define-se por hidromiélia e a presença de cavitações no parênquima da medula espinhal tem a designação de siringomiélia <sup>(146)</sup>. É muito difícil distinguir siringomiélia de hidromiélia, não só clinicamente mas também do ponto de vista imagiológico, pelo que o termo siringohidromiélia é o mais frequentemente usado. A sua fisiopatogenia tem como base uma obstrução no fluxo de LCR associada a uma repetida distensão mecânica pulsátil da medula espinhal, que eleva a pressão na microcirculação da medula espinhal, com conseqüente acumulação de fluido extracelular. A instalação de edema nas regiões menos resistentes da medula espinhal (funículo dorsal) precede o desenvolvimento de siringe. O jato de alta velocidade de LCR criado ao nível da zona obstruída diminui paradoxalmente a pressão hidrostática no espaço subaracnoide (efeito Venturi). Isto aumenta a distensão intramedular da medula espinhal e causa edema, que conduz à formação de siringomiélia <sup>(146)</sup>. No caso relatado, analisando a evolução do ponto de vista imagiológico constata-se que a diminuição da siringohidromiélia teve início imediatamente após a cirurgia, com a remoção da massa neoplásica que bloqueava a passagem do LCR, ficando praticamente resolvida no período de seis semanas.

Cerca de oito meses depois da cirurgia, o animal encontrava uma evolução favorável a nível neurológico, já sem inclinação da cabeça e com marcha normal.

---

## IV. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

Durante este estágio, com a extensa casuística assistida e acompanhada na área da neurologia, tomei consciência da importância de como um simples exame neurológico pode fornecer tanta informação de forma tão simples e, ao mesmo tempo, com toda a complexidade que lhe é inerente. E é essa complexidade que faz com que esta área médica, apesar de bastante mais desenvolvida, permaneça ainda algo enigmática, o que fomenta a ambição e a vontade de tentar compreendê-la cada vez mais e melhor. Exemplo disso é o próprio tema desta monografia, a hidrocefalia, que embora já bem conhecida, permanecem todavia dúvidas acerca da sua fisiopatogenia, existindo uma série de estudos e hipóteses que procuram explicar o que já há muito se observa em imagens e se reflete no paciente. Para além disso, a distância ainda significativa entre a terapêutica utilizada em Medicina Humana em comparação à que se pratica na Medicina Veterinária acaba por incentivar o desenvolvimento de estudos neste setor, numa tentativa de acompanhar a evolução ou de, pelo menos, poder implementar aquilo que já se faz atualmente na Medicina Humana.

Considero assim que este estágio foi bastante enriquecedor na minha formação enquanto futura Médica Veterinária, tanto a nível académico como pessoal, no sentido em que me foi dada a possibilidade de trabalhar e aprender diariamente com médicos veterinários bastante qualificados, exclusivamente dedicados a uma única área clínica, pelo que o Centro *Referência Veterinária* se revelou uma excelente escolha para a realização deste estágio. Relativamente à área da neurologia, onde para além de ter tido acesso a uma casuística invulgar pelo número de casos observados em proporção ao tempo decorrido, o facto de me ter sido proporcionado um contacto diário extenso com o meio de diagnóstico de eleição nesta área – a ressonância magnética – contribuiu ainda mais para a minha formação neste setor.

Como complemento à formação adquirida ao nível académico/profissional juntou-se o ambiente vivido numa equipa constituída por médicos, enfermeiros e estagiários, que revelou ser o ponto crucial para o aproveitamento favorável desta experiência.

---

## V. BIBLIOGRAFIA

---

1. **Espino López L, Rejas López J.** (2007) Enfermedades encefálicas y espinales en geriatría veterinaria. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*. II(1-4):1-31. Disponível em: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040703.pdf> (acedido em 16/02/2012).
2. **Stassen QEM.** (2011) The neurologic examination and neurolocalization – a practical approach to brain and spinal disorders. *In: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam; pp. 114-120. Disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2011/Neurology.pdf#nameddest=1> (acedido em 17/02/2012).
3. **Sharp NJH, Wheeler SJ.** (2005) Patient examination. pp. 19-33. *In: Sharp NJH, Wheeler SJ. (ed.) Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier.
4. **Dickinson P.** (2005) Is the Problem Neurologic or Non Neurologic? *In: 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium*. Davis; pp. 1-4. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/neuroucdavis/2005/dickinson1.pdf> (acedido em 17/02/2012).
5. **Jaggy A, Spiess B.** (2010) Neurological Examination of Small Animals. pp. 1-37. *In: Jaggy A, Platt SR. (ed.) Small Animal Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Hannover: Schlütersche.
6. **Sharp NJH, Wheeler SJ.** (2005) Diagnosis and Differential Diagnosis. pp. 35-9. *In: Sharp NJH, Wheeler SJ. (ed.) Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier.
7. **Penderis J.** (2008) Spinal Cord Injury in the Dog: Features of the Neurological Examination Affecting Prognosis. *In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin; pp. 480-2. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture18/152.pdf?LA=1> (acedido em: 28/02/2012).
8. **Bubenik L.** (2005) Intervertebral Disk Disease - Tradition versus Current Views on Treatment. *In: Proceeding of the North American Veterinary Conference*. Orlando; pp. 555-7. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/225.pdf?LA=1> (acedido em: 30/05/2012).
9. **Platt SR.** (2008) Canine Stroke. *In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin; pp. 483-485. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture18/153.pdf?LA=1> (acedido em 20/02/2012).
10. **Gonçalves R.** (2009) Seizures and neurological emergencies in the cat and dog. *Irish Veterinary Journal*; 62(8):536-8.
11. **Nakamoto Y, Ozawa T, Katakabe K, Nishiya K, Yasuda N, Mashita T, Morita Y, Nakaichi M.** (2009) Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord diagnosed by characteristic clinical findings and magnetic resonance imaging in 26 dogs. *The Journal*

- of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science.*; 71(2):171-6.
12. **Braund KG.** (2003) Neurovascular Disorders. *In: Vite CH. (ed.) Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment.* Ithaca NY: IVIS; Document No. A3226.0203. Disponível em: [http://www.ivis.org/advances/Vite/braund25/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/braund25/chapter_frm.asp?LA=1) (acedido em 01/02/2012).
  13. **da Costa RC.** (2009) Acute Paraplegia - Diagnosis and Treatment. *In: 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA.* São Paulo, Brasil. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/1.pdf?LA=1> (acedido em 20/02/2012).
  14. **Platt SR.** (2008) Inflammation of the CNS - Is there evidence for the medicine? *In: Proceeding of the North American Veterinary Conference.* Orlando; pp. 780-783. Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/navc/2008/sae/263.pdf> (acedido em 20/02/2012).
  15. **Garosi L.** (2004) Lesion localization and differential diagnosis. pp. 24-34. *In: Platt SR, Olby NJ. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association;
  16. **Lecouteur RA.** (2007) Myopathies of dogs and cats. *In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association.* Sydney. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/lecouteur03.pdf> (acedido em 20/02/2012).
  17. **Melmed C, Shelton GD, Bergman R, Barton C.** (2004) Masticatory Muscle Myositis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Compendium.* 26(8):590-605.
  18. **Dewey CW, Gonzalez SC.** (2008) Myopathies: Disorders of Skeletal Muscle. pp. 469-516. *In: Dewey CW. (ed.) A Practical Guide to Canine & Feline Neurology.* 2<sup>nd</sup> ed. Ames, USA: Wiley-Blackwell.
  19. **Jeffery ND.** (2010) Vertebral Fracture and Luxation in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 40(5):809-28.
  20. **da Costa RC.** (2010) Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 40(5):881-913.
  21. **da Costa RC.** (2009) Cervical spondylomyelopathy: recent advances. *In: 34th World Small Animal Veterinary Congress.* São Paulo, Brasil. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/3.pdf?LA=1> (acedido em 21/02/2012).
  22. **Dewey CW.** (2008) Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. pp. 323-88. *In: Dewey CW. (ed.) A Practical Guide to Canine & Feline Neurology.* 2<sup>nd</sup> ed. Ames, USA: Wiley-Blackwell.
  23. **Platt SR.** (2004) Neck and back pain. pp. 202-13. *In: Platt SR, Olby NJ. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.

24. **Rossmeisl JH.** (2008) Neurologic manifestations of canine and feline endocrinopathies. *In: North American Veterinary Conference. Florida*; pp. 792-795. Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/navc/2008/sae/267.pdf> (acedido em 21/02/2012).
25. **Braund KG.** (2003) Neurotoxic Disorders. *In: Vite CH. (ed.) Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment.* Ithaca: IVIS; Document No. A3224.0203. Disponível em: [http://www.ivis.org/advances/Vite/braund22/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/braund22/chapter_frm.asp?LA=1) (acedido em 22/02/2012).
26. **Sprott K-R.** (2008) Generalized tetanus in a Labrador retriever. *Canadian Veterinary Journal.* 49(12):1221-3.
27. **Nelson RW, Couto CG.** (2006) Distúrbios da Locomoção. pp. 939-46. *In: Nelson RW, Couto CG. (ed.) Medicina Interna de Pequenos Animais.* 3<sup>rd</sup> ed. Rio de Janeiro, Brasil: Mosby-Elsevier.
28. **De Risio L, Gelati A.** (2003) Tetanus in the cat - an unusual presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 5(4):237-40.
29. **da Costa RC.** (2009) Seizures and Epilepsy: Diagnostic Approach and Differential Diagnosis. *In: Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA.* São Paulo. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/7.pdf?LA=1> (acedido em 22/02/2012).
30. **Thomas WB.** (2010) Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice;* 40(1):161-168.
31. **Berendt M.** (2008) Epilepsy - Epileptogenesis, Epidemiology, Genetics, Seizure Types and Seizure Phenomenology. *In: Proceedings of European Veterinary Conference Voorjaarsdagen.* Amsterdam: pp. 154-6. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/neurology/154.pdf> (acedido em 22/02/2012).
32. **Podell M.** (2004) Seizures. pp. 97-112. *In: Platt SR, Olby NJ. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
33. **Parent J.** (2010) Work-Up, Therapy and Complications of Seizures in Dogs. *In: Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA.* Geneva. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/b46.pdf> (acedido em 23/02/2012).
34. **Platt S.** (2012) Seizures. pp. 155-71. *In: Platt SR, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies.* 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
35. **Berendt M.** (2008) Epilepsy - Therapy, Counselling and Problem Patients. *In: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen.* Amsterdam; pp. 157-8. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/neurology/157.pdf> (acedido em 23/02/2012).

36. **Thomas WB, Dewey CW.** (2008) Seizures and Narcolepsy. pp. 237-59. *In:* Dewey CW. (ed.) *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology*. 2<sup>nd</sup> ed. Ames, USA: Willey-Blackwell.
37. **Hecht S, Adams WH.** (2010) MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 2: Acquired Brain Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.; 40(1):39-63.
38. **Forterre F, Lang J.** (2010) New Aspects in the Treatment of Disc Herniation in the Dog. *In:* Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. Geneva. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/b57.pdf> (acedido em 24/02/2012).
39. **Brisson BA.** (2010) Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(5):829-849.
40. **Sharp NJH, Wheeler SJ.** (2005) Thoracolumbar disc disease. pp. 121-59. *In:* Sharp NJH, Wheeler SJ. (ed.) *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier.
41. **Lee H-chun, Choi H-jung, Lee Y-won.** (2007) Acute hemorrhagic myelomalacia in an English Cocker Spaniel Dog. *Journal of Veterinary Clinics*. 24(2):247-250.
42. **Sharp NJH, Wheeler SJ.** (2005) Miscellaneous conditions. pp. 319-37. *In:* Sharp NJH, Wheeler SJ. (ed.) *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier.
43. **Bagley RS.** (2007) Syringomyelia: An emerging spinal disease in dogs. *Irish Veterinary Journal*. 60(1):35-39.
44. **Dickinson P.** (2012) Obtundation, stupor and coma. pp. 139-54. *In:* Platt S, Garosi L. (ed.) *Small Animal Neurological Emergencies*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
45. **Sturges BK.** (2005) The Neurosurgical Referral: What, When, Why, Where, How. *In:* 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium, University of California. Davis. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/neurocdavis/2005/sturges3.pdf> (acedido em 27/02/2012).
46. **Rytz U, Forterre F, Schmökel H, Werthern CV.** (2010) Neurosurgery. pp. 199-29. *In:* Jaggy A, Platt SR. (ed.) *Small Animal Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Hannover: Schlutersche.
47. **LeCouteur RA.** (2007) Brain Tumors in animals: Past, Present and Future. *In:* Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association. Sydney. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/lecouteur02.pdf> (acedido em 28/02/2012).
48. **Bagley RS.** (2004) Coma, stupor and behavioural change. pp. 113-32. *In:* Platt SR, Olby NJ. (ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
49. **Gaschen F.** (2010) Basic Laboratory Investigations. pp. 65-72. *In:* Jaggy A, Platt SR. (ed.) *Small Animal Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Hannover: Schlutersche.



50. **Lorenz MD, Coates JR, Kent M.** (2011) Confirming a Diagnosis. pp. 75-92. *In:* Lorenz MD, Coates JR, Kent M. (ed.) *Handbook of Veterinary Neurology*. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
51. **Ramsey I.** (2011) *BSAVA Small Animal Formulary*. 7<sup>th</sup> ed. Ramsey I (ed.); Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
52. **Fenner WR.** (1997) Moléstias do cérebro. pp. 819-89. *In:* Ettinger SJ, Feldman EC. (ed.) *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 4<sup>th</sup> ed. São Paulo, Brasil: Manole Ltda.
53. **González TF.** (1999) Diagnóstico laboratorial: análisis de LCR. *Canis et Felis*, n. 41. Outubro. pp. 43-46.
54. **Wamsley H, Alleman AR.** (2004) Clinical pathology. pp. 35-53. *In:* Platt SR, Olby NJ. (ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
55. **Jones JC.** (2004) Neuroimaging. *In:* Vite CH. (ed.) *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca NY: International Veterinary Information Service; Document No. A3234.0102. Disponível em: [http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter_frm.asp?LA=1) (acedido em 05/03/2012).
56. **da Costa RC.** (2010) Advanced Imaging of the Spine in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 40(5):765-90.
57. **Sever R.** (2011) Mielografía: revisión de la técnica, indicaciones e interpretación de resultados. *Argos* 126. 126:62-4.
58. **Penderis J.** (2004) Disorders of eyes and vision. pp. 133-54. *In:* Platt SR, Olby NJ. (ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
59. **Maggs DJ.** (2008) Ocular Pharmacology and Therapeutics. pp. 33-61. *In:* Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. (ed.) *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
60. **Maggs DJ.** (2008) Basic Diagnostic Techniques. pp. 81-106. *In:* Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. (ed.) *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
61. **Rizvi R, Anjum Q.** (2005) Hydrocephalus in children. *Journal Pakistan Medical Association*; 55(11):502-7.
62. **Tani K, Taga A, Itamoto K, Iwanaga T, Une S, Nakaichi M, Taura Y.** (2001) Hydrocephalus and syringomyelia in a cat. *Journal of Veterinary Medical Science*. 63(12):1331-1334.
63. **Thomas WB.** (2010) Hydrocephalus in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(1):143-159.
64. **Rekate HL.** (2009) A contemporary definition and classification of hydrocephalus. *Seminars in Pediatric Neurology*. 16(1):9-15.



65. **Rekate HL.** (2011) A consensus on the classification of hydrocephalus: its utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamics. *Child's nervous system*. 27(10):1535-41.
66. **Rekate HL.** (2008) The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. *Cerebrospinal Fluid Research*. 5(2).
67. **Rekate HL, Aygok GA, Kouzelis K, Klinge PM, Pollay M.** (2012) Fifth International Hydrocephalus Workshop, Crete, Greece, May 20-23, 2010: themes and highlights. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 113:1-7.
68. **Lorenz MD, Coates JR, Kent M.** (2011) Stupor or Coma. pp. 346-83. In: Lorenz MD, Coates JR, Kent M. (ed). *Handbook of Veterinary Neurology*. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Elsevier Saunders.
69. **Nelson RW, Couto CG.** (2006) Convulsões. pp. 955-68. In: Nelson RW, Couto CG. (ed.) *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3<sup>rd</sup> ed. Rio de Janeiro, Brasil: Mosby Elsevier.
70. **Mandara MT, Pavone S, Vitellozzi G.** (2007) Internal Hydrocephalus and Associated Periventricular Encephalitis in a Young Fox. *Veterinary Pathology*. 44(5):713-16.
71. **Vite CH.** (2006) Developmental Disorders. In: Vite CH. (ed.) *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca NY: International Veterinary Information Service; Document No. A3217.0706. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/Vite/braund16/chapter.asp?LA=1> (acedido em 02/05/2012).
72. **Fletcher TF.** (2013) Spinal Cord and Meninges. pp. 589-610. In: Evans HE, Lahunta A de. (ed.) *Miller's Anatomy of the Dog*. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Elsevier Saunders.
73. **Thomson C, Hahn C, Johnson C.** (2012) Neurohistology, physiology and supporting structures. pp. 17-30. In: Thomson C, Hahn C, Johnson C. (ed.) *Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach*. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia, U.S.A.: Elsevier.
74. **Tipold A.** (2003) Cerebrospinal Fluid. In: Vite C. (ed.) *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca NY: International Veterinary Information Service; Document No. A3233.0803. Disponível em: [http://www.ivis.org/advances/Vite/tipold/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/tipold/chapter_frm.asp?LA=1) (acedido em 25/07/2012).
75. **Reece WO.** (2005) Nervous System. pp. 76-113. In: Reece WO. (ed.) *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, U.S.A.: Lippincott Williams & Wilkins.
76. **Cunningham JG.** (1999) Líquido Cerebroespinal, Barreira Hematoencefálica. pp. 88-91. In: Cunningham JG. (ed.) *Tratado de Fisiologia Veterinária*. 2<sup>nd</sup> ed. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
77. **Brown PD, Davies SL, Speake T, Millar ID.** (2004) Molecular Mechanisms of Cerebrospinal Fluid Production. *Neuroscience*. 129(4):957-970.
78. **Lahunta A de, Glass EN.** (2009) Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus. pp. 54-76. In: DeLahunta A, Glass E. (ed.) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.

79. **Redzic Z.** (2011) Molecular biology of the blood-brain and the blood-cerebrospinal fluid barriers: similarities and differences. *Fluids and Barriers of the CNS*. 8(1):3.
80. **Damkier HH, Brown PD, Praetorius J.** (2010) Epithelial Pathways in Choroid Plexus Electrolyte Transport. *Physiology*. 25(4):239-249.
81. **Bilzer T, Vandeveld M, Jaggy A.** (2010) Principles of Neuropathology. pp. 39-55. *In: Jaggy A, Platt SR.* (ed.) *Small Animal Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Hannover: Schlutersche.
82. **Johanson C, Stopa E, McMillan P, Roth D, Funk J, Krinke G.** (2011) The Distributional Nexus of Choroid Plexus to Cerebrospinal Fluid, Ependyma and Brain: Toxicologic/Pathologic Phenomena, Periventricular Destabilization, and Lesion Spread. *Toxicologic Pathology*. 39(1):186-212.
83. **Guyton AC, Hall JE.** (2006) Cerebral Blood Flow, Cerebrospinal Fluid and Brain Metabolism. pp. 761-8. *In: Guyton AC, Hall JE.* (ed.) *Textbook of Medical Physiology*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, U.S.A.: Elsevier Saunders.
84. **Zhao K, Sun H, Shan Y, Mao BY, Zhang H.** (2010) Cerebrospinal fluid absorption disorder of arachnoid villi in a canine model of hydrocephalus. *Neurology India*. 58(3):371-6.
85. **Johnston M, Papaiconomou C.** (2002) Cerebrospinal Fluid Transport: a Lymphatic Perspective. *News in Physiological Science*. 17(6):227-30.
86. **Pollay M.** (2010) The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system. *Cerebrospinal Fluid Research*. 7(9).
87. **Luciano M, Dombrowski S.** (2007) Hydrocephalus and the heart: Interactions of the first and third circulations. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 74(1):S128-31.
88. **Oliveira MF de, Pinto FCG, Nishikuni K, Botelho RV, Lima AM, Rotta JM.** (2012) Revisiting hydrocephalus as a model to study brain resilience. *Frontiers in Human Neuroscience*. 5:128
89. **Riggo JD, Kolarovszki B, Richterova R, Kolarovszka H, Sutovsky J, Durdik P.** (2007) Measurement of the blood flow velocity in the pericallosal artery of children with hydrocephalus by transcranial Doppler ultrasonography: preliminary results. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*. 151(2):285-9.
90. **Hecht S, Adams WH.** (2010) MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 1: Basic Principles and Congenital Brain Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(1):21-38.
91. **Oreskovic D, Klarica M.** (2011) Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: Facts and illusions. *Progress in Neurobiology*. 94(3):238–258.
92. **Tamke PG, Petersen MG, Dietze AE, DeLahunta A.** (1988) Acquired Hydrocephalus and Hydromyelia in a Cat with Feline Infectious Peritonitis: A Case Report and Brief Review. *The canadian veterinary journal*. 29(12):997–1000.
93. **Dandy WE, Blackfan KD.** (1964) Internal hydrocephalus: experimental, clinical and pathological study. *American Journal of Diseases of Children*. 8:406–482. Citado por

- Oreskovic D, Klarica M. (2011). Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: Facts and illusions. *Progress in Neurobiology*. 94(3):238–258.
94. **Nagra G, McAllister II JP, Miller J, Wagshul M, Johnston M.** (2008) Impaired lymphatic cerebrospinal fluid absorption in a rat model of kaolin-induced communicating hydrocephalus. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 294:R1752–R1759.
95. **Levine DN.** (2008) Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: Have we been asking the wrong question? *Journal of the Neurological Sciences*. 269(1-2):1-11.
96. **Adams R, Fisher C, Hakim S, Ojemann R, Sweet W.** (1965) Symptomatic occult hydrocephalus with “normal” cerebrospinal-fluid pressure: a treatable syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 273:117-26. Citado por Levine DN. (2008) Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: Have we been asking the wrong question? *Journal of the Neurological Sciences*. 269(1-2):1-11.
97. **Fishman R.** (1966) Occult hydrocephalus. *The New England Journal of Medicine*. 274:466–7. Citado por Levine DN. (2008) Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: Have we been asking the wrong question? *Journal of the Neurological Sciences*. 269(1-2):1-11.
98. **Stephensen H, Tisell M, Wikkelsö C.** (2002) There is no transmante pressure gradient in communicating or noncommunicating hydrocephalus. *Neurosurgery*. 50(4):771-3.
99. **Freeman C, Platt S.** (2012) Head trauma. pp. 363-82. In: Platt S, Garosi L. (ed.) *Small Animal Neurological Emergencies*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
100. **Little RD.** (2008) Increased Intracranial Pressure. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 9(2):83-87.
101. **Raboel PH, Bartek J, Andresen M, Bellander BM, Romner B.** (2012) Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods-A Review. *Critical Care Research and Practice*. 2012.
102. **Andrade AF de, Paiva WS, Amorim RLO de, Figueiredo EG, Neto ER, Teixeira MJ.** (2009) Mecanismos de Lesão Cerebral no Traumatismo Cranioencefálico. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 55(1):75-81.
103. **Oi S.** (2011) Classification of hydrocephalus: critical analysis of classification categories and advantages of “Multi-categorical Hydrocephalus Classification” (Mc HC). *Child’s Nervous System*. 27(10):1523-33.
104. **Oi S.** (2010) Hydrocephalus research update - controversies in definition and classification of hydrocephalus. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 50(9):859-69.
105. **Jones HC, Klinge PM.** (2008) Hydrocephalus 2008, 17-20th September, Hannover Germany: a conference report. *Cerebrospinal Fluid Research*. 5(19).
106. **Masdeu JC, Pascual B, Bressi F, Casale M, Prieto E, Arbizu J, Fernandez-Seara MA.** (2009) Ventricular Wall Granulations and Draining of Cerebrospinal Fluid in Chronic Giant Hydrocephalus. *Archives of Neurology*. 66(2):262-267.

107. **Oi S, Di Rocco C.** (2006) Proposal of “evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics” and minor pathway hydrocephalus in developing immature brain. *Child’s Nervous System*. 22(7):662-9. Citado por Masdeu JC, Pascual B, Bressi F, Casale M, Prieto E, Arbizu J, Fernandez-Seara MA. (2009) Ventricular Wall Granulations and Draining of Cerebrospinal Fluid in Chronic Giant Hydrocephalus. *Archives of Neurology*. 66(2):262-267.
108. **Di Rocco C, Di Trapani G, Pettorossi V, Caldarelli M.** (1979) On the pathology of experimental hydrocephalus induced by artificial increase in endoventricular CSF pulse pressure. *Childs Brain*. 5(2):81-95.
109. **Fukuhara T, Nishio S, Kawauchi M, Asari S, Ohmoto T, Akioka T.** (1994) Experimental Analysis of Brain Surface Elastance in Cats. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 34(11):734-7.
110. **Drummond JC.** (1995) Elastance Versus Compliance. *Anesthesiology*. 82(5):1309–1310.
111. **Carlotti CG, Colli BO, Dias LAA.** (1998) Hipertensão Intracraniana. *Medicina Ribeirão Preto*. 31(4):552-562.
112. **Luciano MG, Skarupa DJ, Booth AM, Wood AS, Brant CL, Gdowski MJ.** (2001) Cerebrovascular Adaptation in Chronic Hydrocephalus. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 21(3):285–294.
113. **Egnor M, Zheng L, Rosiello A, Gutman F, Davis R.** (2002) A model of pulsations in communicating hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery*. 36(6):281-303. Citado por Levine DN. (2008) Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: Have we been asking the wrong question? *Journal of the Neurological Sciences*. 269(1-2):1-11.
114. **Bateman G.** (2000) Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. *American Journal of Neuroradiology*. 21(9):1574-85. Citado por Levine DN. (2008) Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: Have we been asking the wrong question? *Journal of the Neurological Sciences*. 269(1-2):1-11.
115. **Krishnamurthy S, Li J, Schultz L, McAllister JP.** (2009) Intraventricular infusion of hyperosmolar dextran induces hydrocephalus: a novel animal model of hydrocephalus. *Cerebrospinal Fluid Research*. 6(16).
116. **Castejón OJ.** (2010) Submicroscopic pathology of human and experimental hydrocephalic cerebral cortex. *Folia Neuropathologica*. 48(3):159-174.
117. **Squier MV.** (1997) Pathological approach to the diagnosis of hydrocephalus. *Journal of Clinical Pathology*. 50(3):181–186.
118. **Wunschmann A, Oglesbee M.** (2001) Periventricular Changes Associated with Spontaneous Canine Hydrocephalus. *Veterinary Pathology*. 38(1):67-73.
119. **Festugatto R, Mazzanti A, Salbego F, Pelizzari C, Santos RP dos, Trindade D, Beckman D.** (2007) Hidrocefalia secundária a meningoencefalite bacteriana em cão. *Acta Scientiae Veterinariae*. 35(2):s599-s600.

120. **Graham JC, O’Keefe DA, Wallig MA, Oluoch A0.** (1992) Lymphosarcoma causing acquired obstructive hydrocephalus in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*. 33(10):669-70.
121. **Gandini G, Jaggy A, Challande-Kathmann I, Bilzer T, Lombard C.** (2010) Cerebrum. pp. 427-66. In: Jaggy A, Platt SR. (ed.) *Small Animal Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Hannover: Schlütersche.
122. **Adamiak Z, Jaskólska M, Pomianowski A.** (2012) Low-Field Magnetic Resonance Imaging of Canine Hydrocephalus. *Pakistan Veterinary Journal*. 32(1):128-130.
123. **Bagley RS, Gavin PR, Holmes SP.** (2009) Veterinary Clinical Magnetic Resonance Imaging. In: Gavin PR, Bagley RS. (ed.) *Practical Small Animal MRI*. 1<sup>st</sup> ed. Ames, U.S.A.: Wiley-Blackwell.
124. **Granger N.** (2007) Magnetic resonance imaging in companion animal neurology. *Irish Veterinary Journal*. 60(10):610-19.
125. **McConnell F.** (2012) Imaging of neurological emergencies. pp. 83-120. In: Platt S, Garosi L. (ed.) *Small Animal Neurological Emergencies*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
126. **Park LT, Gonzalez RG.** (2004) Computed Tomography. pp. 1-20. In: Dougherty DD, Rauch SL, Rosenbaum JF. (ed.) *Essentials of Neuroimaging for Clinical Practice*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: American Psychiatric Publishing.
127. **Nam J-W, Choi C-B, Woo D-C, Ryu K-N, Kang E-H, Chang H-S, Lee D-W, Choe B-Y, Kim H-Y.** (2011) Evaluation of Hydrocephalic Ventricular Alterations in Maltese Dogs Using Low Field MRI. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*. 9(1):58-67.
128. **Hudson JA, Simpson ST, Buxton DF, Cartee RE, Steiss JE.** (1990) Ultrasonographic diagnosis of canine hydrocephalus. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 31(2):50-8. Citado por Thomas WB. (2010) Hydrocephalus in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(1):143-159.
129. **Spaulding KA, Sharp B.** (1990) Ultrasonographic imaging of the lateral cerebral ventricles in the dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 31(2):59-64. Citado por Thomas WB. (2010) Hydrocephalus in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(1):143-159.
130. **Stefani A de, Platt SR, Lujan-Feliu-Pascual A.** (2011) Surgical Technique, Postoperative Complications and Outcome in 14 Dogs Treated for Hydrocephalus by Ventriculoperitoneal Shunting. *Veterinary Surgery*. 40(2):183–191.
131. **Shihab N, Davies E, Kenny PJ, Loderstedt S, Volk HA.** (2011) Treatment of Hydrocephalus with Ventriculoperitoneal Shunting in Twelve Dogs. *Veterinary Surgery*. 40(4):477–484.
132. **Sells C, Shurtleff D, Loeser J.** (1977) Gram-negative cerebrospinal fluid shunt-associated infections. *Pediatrics*. 59(4):614-8.
133. **Higginbotham M, Levesque D.** (2011) A Review of Neuroendoscopy and Potential Applications in Veterinary Medicine. *Journal of American Animal Hospital Association*. 47(2):73-82.



134. **Yadav YR, Parihar V, Pande S, Namdev H, Agarwal M.** (2012) Endoscopic third ventriculostomy. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 3(2):163-173.
135. **Rossmeisl J, Pancotto T.** (2012) Intracranial neoplasia and secondary pathological effects. pp. 461-78. In: Platt S, Garosi L. (ed.) *Small Animal Neurological Emergencies*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
136. **Jia L, Zhao Z-xin, You C, Liu J-gang, Huang S-qing, He M, Ji P-gang, Duan J, Zeng Y-jun, Li G-ping.** (2011) Minimally-invasive treatment of communicating hydrocephalus using a percutaneous lumboperitoneal shunt. *Journal of Zhejiang University Science B*. 12(4):293-7.
137. **Garosi L.** (2012) Head Tilt and Nystagmus. pp. 253-63. In: Platt S, Garosi L. (ed.) *Small Animal Neurological Emergencies*. 1<sup>st</sup> ed. London, U.K.: Manson Publishing Ltd.
138. **Rossmeisl JHJ.** (2010) Vestibular Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(1):81-100.
139. **Loevner LA.** (2009) *Brain Imaging: Case Review Series*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, U.S.A.: Mosby Elsevier; pp. 33-5.
140. **Thomson C, Hahn C.** (2012) Vestibular System. pp. 75-83. In: *Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach*. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia, U.S.A.: Elsevier.
141. **Khasawneh NH.** (2010) Hydrocephalus in posterior fossa tumours: Ventriculoperitoneal shunt versus endoscopic third ventriculostomy. *Pan Arab Journal of Neurosurgery*. 14(1):46-9.
142. **Robertson ID.** (2013) Magnetic Resonance Imaging Features of Brain Disease in Small Animals. pp. 135-52. In: Thrall DE. (ed.) *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Elsevier Saunders.
143. **Forterre F.** (2010) Surgical therapy of meningiomas in cats. In: Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2010. Geneva. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/d10.pdf> (acedido em 20/06/2012).
144. **Abdollahzadeh-Hosseini SM, Rezaishiraz H, Allahdini F.** (2006) Management of Hydrocephalus in Posterior Cranial Fossa Tumors. *Acta Medica Iranica*. 44(2):89-94.
145. **Goel A.** (2002) Tumour induced hydrocephalus and oedema: pathology or natural defence. *Journal of Postgraduate Medicine*. 48(2):153-4.
146. **Lahunta A de, Glass EN.** (2009) Development of the Nervous System: Malformation. pp. 23-53. In: DeLahunta A, Glass E. (ed.) *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
147. **D'Anjou M-A.** (2012) Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. pp. 50-73. In: Thrall DE. (ed.) *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, U.S.A.: Elsevier Saunders.
148. **Gavin PR.** (2009) Physics. pp. 1-22. In: Gavin PR, Bagley RS. (ed.) *Practical Small Animal MRI*. 1<sup>st</sup> ed. Ames, U.S.A.: Wiley-Blackwell.

---

## VI. ANEXO

---

### 1. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

---

A ressonância magnética tornou-se uma ferramenta de diagnóstico importante na medicina veterinária, principalmente devido à alta resolução de contraste inerente que permite que tecidos moles possam ser caracterizados com maior sensibilidade. Esta caracterização baseia-se fundamentalmente nas propriedades eletromagnéticas dos núcleos de hidrogénio (protões) que se encontram em abundância em todos os tecidos do organismo. A transferência de energia (para os protões e a partir deles) pode ser localizada espacialmente, sendo essa a fonte de formação da imagem.

Apesar de a RM ser usada principalmente na investigação de condições neurológicas, há uma extensa variedade de regiões do organismo que pode ser avaliada favoravelmente através deste meio de diagnóstico <sup>(147)</sup>.

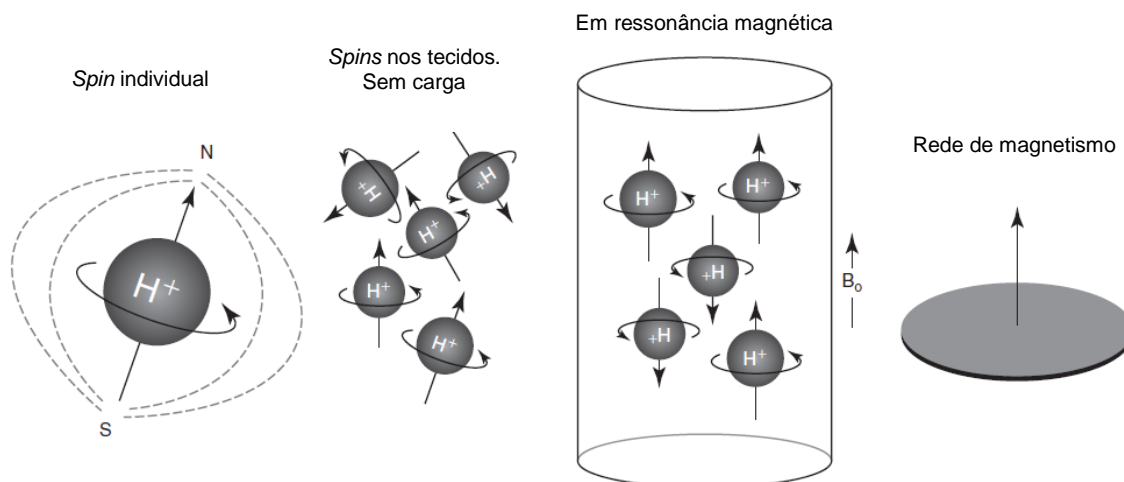
#### 1.1. PRINCÍPIOS BÁSICOS DA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

---

Como a maioria das afeções resulta numa alteração do conteúdo, redistribuição e ambiente dos protões de hidrogénio nos tecidos, a RM é considerada uma modalidade apropriada e bastante sensível no diagnóstico de processos patológicos <sup>(90)</sup>.

Cada protão de hidrogénio tem carga positiva ( $H^+$ ) e roda em torno do seu eixo como um pião (figura 41). Estes protões rotatórios, ou *spins*, são como pequenos ímans, cujos vetores individuais de magnetização estão orientados aleatoriamente no corpo e anulam-se em circunstâncias normais <sup>(147)</sup>.

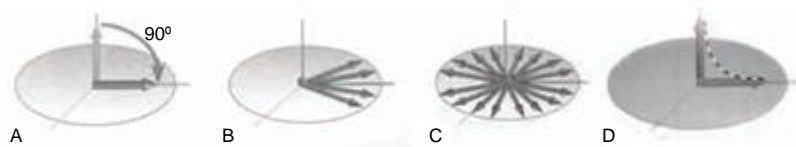
Quando o animal é colocado num campo magnético externo forte, os *spins* ficam forçadamente alinhados ao longo do eixo desse campo ( $B_0$ ), na mesma direção (paralelo) ou na direção oposta (anti-paralelo) (figura 41). Para que os *spins* tomem a posição anti-paralela ao  $B_0$  necessitam de mais energia e, por essa razão, no estado de equilíbrio há um pequeno excesso de spins em paralelo ao  $B_0$ . Ou seja, os campos magnéticos da maioria dos *spins* anulam-se, mas um pequeno excesso, que existe em proporção à força do campo magnético, fica paralelo ao  $B_0$ , produzindo uma rede de magnetismo ao longo do eixo <sup>(147)</sup> (figura 41). O tamanho desse magnetismo em equilíbrio depende também da densidade dos protões dos tecidos presentes no campo. Influenciados pelo  $B_0$  externo onde estão colocados, os *spins* oscilam sobre o seu eixo, um comportamento designado de **precessão** <sup>(147)</sup>.



**FIGURA 41** - Comportamento dos prótons de  $H^+$  em RM. Os prótons de hidrogénio ( $H^+$ ) são usados na RM devido à sua abundância nos tecidos moles e devido às suas características magnéticas. Os núcleos de carga positiva giram sobre o seu eixo, gerando um campo magnético muito pequeno e assim atuando como um íman. Estes prótons, ou *spins*, estão orientados aleatoriamente nos tecidos sob condições normais, pelo que os seus campos magnéticos anulam-se. Quando colocados sobre um campo magnético externo com orientação linear ( $B_0$ ), estes *spins* ficam orientados de forma paralela ou anti-paralela ao campo magnético. Um pequeno excesso desses *spins* (proporcional à força de  $B_0$ ) está paralela, e assim gera a rede de magnetismo dos tecidos <sup>(149)</sup>. Adaptado de d'Anjou (2012) <sup>(147)</sup>.

Ao aplicar um pulso excitatório ocorrem alterações no estado de energia dos prótons que resultam no seu desalinhamento do campo magnético principal (figura 42-A) <sup>(90,124)</sup>. A absorção desta energia pelos *spins*, chamada de **excitação**, causa um estado de desequilíbrio no qual a maioria dos prótons altera a sua polaridade para um estado de energia mais elevado (de paralelo para anti-paralelo), podendo a precessão ocorrer em sincronia ou em fase (figura 42-B e C) <sup>(147)</sup>. Quando o pulso de radiofrequência é interrompido, os prótons retornam ao nível de energia original e realinham-se com o campo magnético principal (fenómeno de **relaxamento**), sendo emitida uma energia de radiofrequência que cria um sinal detetado depois pelo *coil* recetor <sup>(90)</sup> (figura 42-D). Imediatamente a seguir à interrupção do pulso de radiofrequência, há dois processos distintos que podem ocorrer em simultâneo: i) os prótons de hidrogénio alinham-se novamente com o campo magnético central, passando para um estado de energia inferior e, por isso, emitem energia de radiofrequência (tempo de relaxamento longitudinal ou de latência: *spin-lattice relaxation; T1 relaxation*) e, ii) como a sincronia da precessão está perdida, os prótons interferem uns com os outros, resultando na perda de magnetização transversa, outra fonte de energia de radiofrequência (tempo de relaxamento transversal: *spin-spin relaxation; T2 relaxation*) <sup>(90,124)</sup>. As diferenças nos tempos de relaxamento dos diferentes tecidos geram diferenças de intensidade de sinal emitidas pelos tecidos, resultando em contrastes traduzidos na imagem. De uma forma geral, a água (líquido puro) apresenta tempos de relaxamento longos, enquanto vários tecidos moles têm tempos de relaxamento intermédios e a gordura apresenta um tempo mais curto <sup>(90)</sup>.





**FIGURA 42** – Comportamento dos prótons de  $H^+$  em RM. Quando colocados num campo magnético forte, os prótons livres ficam alinhados com esse campo externo, representado pelo vetor vertical (A). Se for transmitido um pulso de radiofrequência com o ângulo de  $90^\circ$  em relação ao campo magnético externo, os prótons entram em ressonância e precessam em sincronia ou “em fase” no plano transversal – um nível mais elevado de energia – representado pelo vetor horizontal (A). Imediatamente após a interrupção do pulso de radiofrequência, os prótons “relaxam”, restaurando a sua polaridade para o normal, grau de energia inferior (relaxamento T1) (D), e a sincronia da sua precessão é perdida (relaxamento T2) (B e C). Adaptado de Granger (2007) <sup>(124)</sup>.

## 1.2. SELEÇÃO DE SEQUÊNCIAS

As sequências de RM são projetadas para adquirir informação através das diferenças de comportamento dos prótons de hidrogénio nos vários tecidos e em campos magnéticos em constante mudança. A tecnologia da RM está em permanente desenvolvimento, havendo cada vez maior variedade de sequências disponíveis <sup>(90)</sup>. Ainda assim, o padrão de sequências de imagens mais frequentemente utilizado na prática clínica inclui T2, STIR (*short tau inversion recovery*) e T1 e FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) <sup>(148)</sup>. As sequências ponderadas em T1 são fundamentais em estudos de contraste com a administração de um agente paramagnético (gadolínio) <sup>(148)</sup>. Neste anexo serão desenvolvidas apenas as sequências utilizadas durante o trabalho, de forma a dar algum suporte e facilitar o entendimento do seu funcionamento.

### 1.2.1. SEQUÊNCIAS T2

Nas sequências ponderadas em T2, o contraste entre tecidos depende predominantemente das diferenças que cada um apresenta nos tempos de relaxamento T2 <sup>(90)</sup>. Quando realizadas com técnicas rápidas SE (*spin echo*), as imagens são obtidas em tempo razoável, nas quais a gordura e o líquido aparecem com sinal de intensidade relativamente elevado. Alguns sistemas usam sequências T2 com supressão de gordura para aumentar a conspicuidade do líquido, com a vantagem de não se necessário adicionar imagens STIR ao estudo <sup>(148)</sup>. Fluidos e tecidos com conteúdo de líquido aumentado (“*juicy tissues*”) aparecem fortemente hiperintensos <sup>(90)</sup>. É desejável que o líquido apresente uma imagem mais clara, tendo em consideração que a maioria das anormalidades patológicas apresenta um sinal de líquido aumentado <sup>(148)</sup>. Esse líquido pode ter origem intracelular, no caso de anormalidades celulares (incluindo neoplasia ou condições granulomatosas) ou intercelular, a partir de edema ou abscessos <sup>(148)</sup>.



**FIGURA 43** – Imagem de neurocrânio de canídeo em RM ponderada em T2, no plano transversal. A gordura associada a tecido subcutâneo (seta contínua) e a medula óssea (seta descontínua) aparece hiperintensa, enquanto líquido (LCR dentro dos ventrículos) e a massa aparecem hiperintensos em comparação com o parênquima cerebral. Adaptado de Hecht & Adams (2010) <sup>(90)</sup>.

### 1.2.2. SEQUÊNCIAS T1

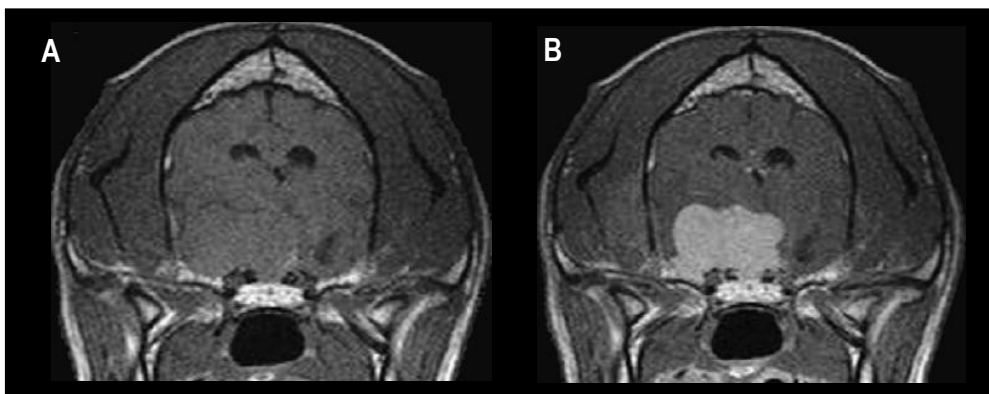
---

Nas imagens ponderadas em T1, o contraste de tecidos depende em grande parte das diferenças nos tempos de relaxamento T1 que cada tecido apresenta. A gordura, tendo um tempo de relaxamento T1 relativamente curto, aparece hiperintensa, enquanto o líquido, com tempo de relaxamento mais longo, surge hipointenso. Os tecidos moles têm tempos de relaxamento T1 intermédios, apesar de variáveis, apresentando por isso uma intensidade de sinal também ela intermédia <sup>(90)</sup>.

As sequências ponderadas em T1 são, geralmente, utilizadas com agentes de contraste. Ainda assim, imagens T1 pré-contraste são sempre necessárias, no sentido em que não se deve avaliar definitivamente o aumento de sinal pós-contraste sem o meio de comparação com o estudo pré-contraste, podendo originar inclusivamente sérios erros de interpretação <sup>(148)</sup>. Após a administração de agentes de contraste paramagnéticos, há tecidos que ganham sinal na sua forma fisiológica (por exemplo, a glândula pituitária) e outros na forma patológica (como alguns tumores), aparecendo por isso hiperintensos <sup>(90)</sup>. Os tecidos anormais apresentam frequentemente um aumento do suprimento vascular, levando ao aumento de sinal pós-contraste. Em alguns casos existem roturas na estrutura dos tecidos, como a barreira hematoencefálica, que permitem que o agente de contraste possa invadir o tecido e alterar o seu relaxamento, promovendo consecutivamente um aumento de sinal <sup>(148)</sup>.

É importante referir que o contraste gadolínio não é visualizável. O único elemento que pode ser observado é o hidrogénio, ou seja, os agentes de contraste afetam o relaxamento dos prótons nas moléculas. A quantidade de contraste requerida para produzir efeito paramagnético no relaxamento dos prótons não está dependente da sua concentração. Se uma imagem ponderada em T1 (antes da administração de gadolínio) apresentar zonas hiperintensas em tecidos não relacionados com a gordura, isso significa que há substâncias

paramagnéticas presentes. Os únicos elementos do organismo com essas características são o ferro e o manganês e tendo em consideração que a quantidade de manganês presente é muito baixa, o único elemento razoável que poderia estar presente seria o ferro. Para além disso, para que o ferro seja hiperintenso em sequências T1 é necessário que o mesmo esteja degradado, através de processos normais, até à metahemoglobina extracelular<sup>(148)</sup>.



**FIGURA 44** – Imagens de neurocrânio de canídeo (o mesmo da figura 43) em RM ponderadas em T1, antes (A) e depois da administração endovenosa do meio de contraste (B). O LCR dentro dos ventrículos aparece hipointenso. A massa intracraniana aparece isoíntensa no parênquima cerebral na imagem pré-contraste (A) e hiperintensa na pós-contraste (B). Note-se o efeito massa (desvio da linha média e compressão do ventrículo lateral) na imagem pré-contraste. Adaptado de Hecht & Adams (2010)<sup>(90)</sup>.

### 1.2.3. SEQUÊNCIAS STIR

---

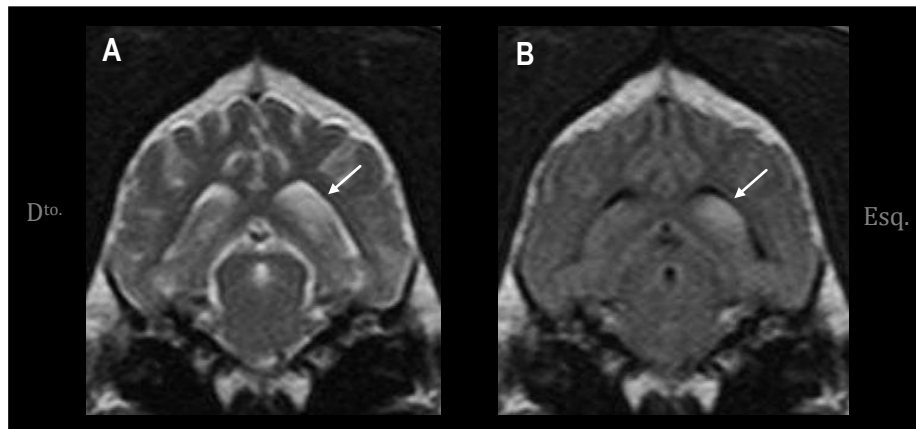
As sequências STIR permitem que as imagens ponderadas em T2 percamos o sinal de gordura uniformemente. No entanto, devem ser sempre realizadas antes da administração de contraste, uma vez que há a possibilidade de que o contraste captado altere o tempo de relaxamento dos tecidos semelhantes à gordura, pelo que o sinal desses tecidos seria anulado nas sequências STIR, caso essa se realizasse após a administração do contraste<sup>(148)</sup>.

### 1.2.4. SEQUÊNCIAS FLAIR

---

As sequências FLAIR são semelhantes às STIR, mas usam um tempo de inversão para anular o sinal de líquido. De uma forma geral, as sequências FLAIR são utilizadas no cérebro para eliminar o habitual sinal hiperintenso do líquido cefalorraquidiano. Desta forma, lesões na região periventricular são detetadas mais facilmente devido a um aumento da intensidade de sinal, contrastando com o LCR adjacente que aparece mais escuro ou negro. A supressão do sinal do LCR está relativamente dependente do tempo de inversão, bem como de outros fatores específicos da RM. Com alguns protocolos, há a possibilidade de detetar LCR anormal

através da sua aparência nas sequências FLAIR, que pode ser devido a um aumento do seu conteúdo em proteína e/ou celularidade ou pode estar associado ao próprio fluxo de LCR <sup>(148)</sup>.



**FIGURA 45** – Imagens do neurocrânio de canídeo em sequências T2 (A) e FLAIR (B) com enfarte isquêmico como sequela de um linfoma intravascular. A área hiperintensa em T2 ventral ao ventrículo lateral esquerdo é mais visível na imagem B do que na A (setas), uma vez que em FLAIR o sinal de LCR é suprimido, promovendo um maior contraste entre a lesão e o líquido. Adaptado de Hecht & Adams (2010) <sup>(90)</sup>.