



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

HIDROCEFALIA EM CANÍDEOS – A PROPÓSITO DE DEZASSEIS CASOS CLÍNICOS

CAROLINA REBOCHO VILAS SARAIVA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Sandra de Oliveira Tavares
de Sousa Jesus

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

ORIENTADOR

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

CO-ORIENTADORES

Doutora Esmeralda Sofia Costa Delgado
Dra. Ana Clotilde de Oliveira Teixeira Alves

2016

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

HIDROCEFALIA EM CANÍDEOS – A PROPÓSITO DE DEZASSEIS CASOS CLÍNICOS

CAROLINA REBOCHO VILAS SARAIVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Sandra de Oliveira Tavares
de Sousa Jesus

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

ORIENTADOR

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

CO-ORIENTADORES

Doutora Esmeralda Sofia Costa Delgado

Dra. Ana Clotilde de Oliveira Teixeira Alves

2016

LISBOA

Dedicatória

*Ao Nick e à Molly,
Na esperança de um futuro melhor.*

Agradecimentos

Ao Dr. João Ribeiro, por todos os ensinamentos, disponibilidade, ajuda e boa disposição. À Dra. Cristina, Elsa, Sílvia, Andreia, Débora, Carolina e Pi, por toda a partilha de conhecimentos, amizade, companheirismo e paciência durante estes fantásticos meses.

À Dra. Ana Clotilde Alves, por me ter recebido como estagiária e, equipa do SOSVet, Dra. Susana, Dra. Sara, Dra. Teresa, Enf. Sónia, Paula, Linda, Lourdes e Sandra por todas as lições, dúvidas esclarecidas, momentos passados, exigência, encorajamento, ética e, ajuda no crescimento pessoal e profissional. Um muito obrigada!

À Doutora Esmeralda Delgado, pela grande professora que é, por me ter inculcido o gosto pela oftalmologia, pelo apoio, acompanhamento, dedicação e amizade, não só na orientação desta dissertação, mas ao longo do curso.

Ao Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa e ao Hospital Veterinário do Restelo pela partilha dos casos clínicos.

A todos os colegas e professores que estiveram presentes durante o meu percurso académico, em especial à Patrícia, Catarina e Mariana e ao Professor Dr. João Barcelos.

Aos meus colegas “açorianos”, Xana, Raquel, Sónia, Francisco e Gonçalo e, também aos que mais tarde se juntaram, Luísa e Guilherme. Obrigada por terem estado sempre presentes nesta grande e maravilhosa aventura, por todas as recordações e anos de companhia. Pelas noites incansáveis de estudo, momentos de alegria e diversão, apoio, coragem, confidências e amizade. Não teria sido possível sem vocês.

Às minhas eternas amigas, Catarina, Susana e Sofia por estarem presentes em qualquer altura, por me acompanharem sempre e por serem o meu porto seguro.

À família Raposo e Joana Manique, por toda a amizade e apoio e, em especial ao Zé, pela paciência, compreensão, dedicação, ajuda e força ao longo deste curso. Pela companhia, amparo e motivação nas horas difíceis.

À minha família pelo amor e apoio incondicional, e por desde sempre me terem inspirado o gosto e contato com animais, pelo Tótó, Dick, Luka, Fidji e, por todos os outros que vieram e ainda virão. Pela ajuda na escolha da profissão.

Em especial, gostava de agradecer aos meus pais, por todo o esforço e ajuda ao longo destes anos, por me terem permitido concluir este sonho, por terem sempre em consideração o melhor para mim, por toda a refilice, mau feitio e pelas vezes que foram expulsos do meu espaço de estudo. Ao meu querido avô, querida avó e irmã, pelo amor e importância que têm para mim.

Aos meus animais, por fazerem de mim quem sou.

Resumo

Hidrocefalia em canídeos – A propósito de dezasseis casos clínicos

A hidrocefalia é a doença congénita do sistema nervoso central mais comum em cães. Traduz-se numa distensão ativa do sistema ventricular cerebral resultante de uma passagem inadequada do líquido cefalorraquidiano, desde o seu local de produção até ao local de absorção. A obstrução pode ocorrer ao longo de todo o percurso e, é normalmente de origem congénita, podendo também ser adquirida.

Os objetivos deste estudo consistiram na caracterização de uma amostra de canídeos (n=16) relativamente à raça, idade, sexo, porte corporal, sintomas/sinais clínicos, exame imagiológicos, decisão terapêutica e prognóstico, e a sua comparação com a bibliografia. A hidrocefalia foi também classificada em congénita ou adquirida e determinada a sua etiologia. Desta forma, catorze animais tinham hidrocefalia de origem congénita. A idade média ao diagnóstico foi de 13 meses, não parecendo haver relação com sexo e porte corporal. As raças que se encontram indicadas na bibliografia como predispostas não apresentaram grande incidência neste estudo.

Os sinais clínicos mais frequentes foram a depressão (63%), o estrabismo posicional (50%) e os défices nas reações posturais (44%). Os grupos do exame neurológico que mais vezes se mostraram alterados foram a marcha (75%), a avaliação craniana (75%) e o estado mental (63%).

Imagiologicamente detetou-se uma grande relação da hidrocefalia com malformação do tipo Chiari (31%), divertículo aracnóide no quarto ventrículo (19%) e estenose do aqueduto mesencefálico (19%).

Ambas as abordagens médica e cirúrgica podem resultar numa boa evolução clínica, não se constatando que uma seja preferível à outra. O tratamento cirúrgico deve ser dirigido para a causa da hidrocefalia, quando possível.

O prognóstico para a hidrocefalia está intimamente ligado com as doenças concomitantes e parece ser melhor quanto menor for a idade ao diagnóstico. Através deste estudo, o prognóstico para animais tratados com hidrocefalia parece ser favorável, sendo possível assegurar uma boa qualidade de vida e um tempo médio de sobrevivência de 17,4 meses, face a uma boa resposta terapêutica.

Palavras-chave: Hidrocefalia; Ventriculomegália; Congénito; Obstrução; Líquido Cefalorraquidiano.

Abstract

Hydrocephalus in dogs – About sixteen clinical cases

Hydrocephalus is the most common congenital central nervous system (CNS) disease in dogs. This disease is an active distension of the cerebral ventricular system caused by an inadequate circulation of the cerebrospinal fluid (CSF) between its production and absorption sites. The obstruction can occur at any point of the way and, though it can be acquired, it's usually due to a congenital defect.

The purpose of this study was to characterize a dog sample (n=16) regarding the breed, age, sex, body size, clinical signs/symptoms, imaging exam, therapeutic decision and prognosis, and to compare those with the literature. The hydrocephalus was also classified as congenital or acquired and its etiology was determined.

From the affected animals, fourteen had congenital hydrocephalus. The mean age at diagnosis was 13 months, and there was no apparent relation to sex and body size. The predisposed breeds referred in the literature didn't have a major incidence in this study.

The most frequent clinical signs were depression (63%), positional strabismus (50%) and postural reactions deficits (44%). The neurological examination groups that were more often affected were the gait (75%), cranial nerve assessment (75%) and mental status (63%).

The imaging examination revealed a relationship between hydrocephalus and Chiari malformation (31%), fourth ventricle arachnoid diverticulum (19%) and mesencephalic aqueduct stenosis (19%).

Both medical and surgical treatment can result in good follow-up, and it wasn't observed that one is preferable to the other. When possible, the surgical treatment should be directed according to the cause of hydrocephalus.

The prognosis for hydrocephalus correlates with the concomitante diseases and it seems better the younger the animal are when diagnosed. According to this study, the prognosis for animals treated with hydrocephalus seems positive, being possible to ensure a good quality of life and an average survival time of 17,4 months, if there is a good therapeutic response.

Keywords: Hydrocephalus; Ventriculomegaly; Congenital; Obstruction; Cerebrospinal Fluid.

Índice geral

Dedicatória	i
Agradecimentos.....	ii
Resumo	iii
Abstract	iv
Índice geral.....	v
Índice de figuras	viii
Índice de tabelas.....	ix
Índice de gráficos.....	ix
Índice de abreviaturas e símbolos.....	x
Introdução.....	1
I-Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular	2
II- Hidrocefalia em canídeos: revisão bibliográfica	3
1. O sistema nervoso.....	3
1.1 Embriogénese do sistema nervoso central.....	3
1.2 Constituição do sistema nervoso.....	3
1.3 As meninges e o sistema ventricular	7
2. Anatomofisiologia do líquido cefalorraquidiano	8
2.1 O líquido cefalorraquidiano.....	8
2.2 Produção do líquido cefalorraquidiano	9
2.3 Circulação do líquido cefalorraquidiano.....	10
2.4 Absorção do líquido cefalorraquidiano.....	11
3. Hidrocefalia.....	12
3.1 Fisiopatologia da doença.....	12
3.1.1 Hidrocefalia e a pressão intracraniana.....	13
3.2 Classificação da hidrocefalia	15
3.3 Etiologia	16
3.4 Epidemiologia.....	18
3.5 Sinais clínicos	19
3.6 Diagnósticos diferenciais.....	21
3.7 Diagnóstico	21
3.7.1 Exames laboratoriais	21
3.7.2 Diagnóstico imagiológico	21
3.7.2.1 Ecografia.....	22
3.7.2.2 Radiografia.....	22
3.7.2.3 Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética	22
3.7.2.4 Ventriculografia	24

3.7.3 Eletrofisiologia	25
3.7.4 Colheita e análise do líquido cefalorraquidiano	25
3.7.4.1 Colheita atlanto-occipital do LCR	26
3.7.4.2 Colheita lombar do LCR	26
3.7.4.3 Colheita ventricular do LCR	26
3.7.4.4 Análise do LCR	26
3.7.5 Diagnóstico pós-morte	27
3.8 Tratamento	28
3.8.1 Tratamento médico	29
3.8.2 Tratamento cirúrgico	31
3.8.2.1 Drenagem externa	31
3.8.2.2 Ventriculostomia endoscópica do terceiro ventrículo	31
3.8.3 Colocação de dreno	32
3.8.3.1 Indicações cirúrgicas	32
3.8.3.2 Modelos de drenos	33
3.8.3.3 Técnica cirúrgica	33
3.8.4 Complicações pós-cirúrgicas	34
3.8.4.1 Obstrução	35
3.8.4.2 Falhas mecânicas: fratura; desconexão; migração; mau posicionamento	35
3.8.4.3 Excesso de drenagem	36
3.8.4.4 Loculação	37
3.8.4.5 Complicações abdominais: Ascite e pseudoquisto; perfuração	37
3.8.4.6 Infecção	38
3.9 Prognóstico	38
3.9.1 Prognóstico cirúrgico	39
III-Hidrocefalia em canídeos: Estudo retrospectivo de dezasseis casos clínicos	41
1. Objetivos	41
2. Materiais e métodos	41
2.1 Amostra em estudo	41
2.2 Parâmetros avaliados	41
2.3 Tratamento estatístico	42
3. Resultados	42
3.1 Caracterização da amostra	42
3.1.1 Caracterização da amostra de hidrocefalia congénita	42
3.1.2 Caracterização da amostra de hidrocefalia adquirida	43
3.2 Estímulo iatrotrópico	44
3.3 Sinais clínicos	44
3.4 Imagiologia do crânio e análise do líquido cefalorraquidiano	47

3.5 Tratamento médico e cirúrgico	51
3.5.1 Tratamento médico.....	51
3.5.2 Tratamento cirúrgico.....	52
3.6 Evolução dos casos clínicos.....	53
3.7 Prognóstico	55
3.8 Necrópsia	56
4. Discussão	57
4.1 Caracterização da amostra.....	57
4.2 Sinais clínicos	58
4.3 Imagiologia do crânio e análise do líquido cefalorraquidiano	60
4.4 Tratamento e evolução.....	63
4.5 Prognóstico	64
4.5.1 Prognóstico cirúrgico	65
4.6 Necrópsia	66
5. Conclusão.....	67
Bibliografia.....	68
Anexos	76
Anexo 1- Resumo da informação relevantes das fichas clínicas da amostra.....	76
Anexo 2- Imagiologia da amostra em estudo	78

Índice de figuras

Figura 1: Espaço subdural e estruturas envolventes.....	7
Figura 2: Localização do sistema ventricular	8
Figura 3: Representação do sistema ventricular	11
Figura 4: Ilustração do princípio de Monro-Kellie	13
Figura 5: Modelo de dreno ventriculoperitoneal	33
Figura 6: Ilustração da colocação do dreno ventriculoperitoneal.....	34
Figura 7: Imagiologia craniana dos animais da amostra	48
Figura 8: Imagens de ressonância magnética do canídeo H1	78
Figura 9: Imagens de ressonância magnética do canídeo H2.....	78
Figura 10: Imagens de ressonância magnética do canídeo H3.....	78
Figura 11: Imagens de ressonância magnética do canídeo H4.....	78
Figura 12: Imagens de ressonância magnética do canídeo H5.....	79
Figura 13: Imagens de ressonância magnética do canídeo H6.....	79
Figura 14: Imagens de ressonância magnética do canídeo H7.....	79
Figura 15: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H8	79
Figura 16: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H9	80
Figura 17: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H10	80
Figura 18: Imagens de ressonância magnética do canídeo H11	80
Figura 19: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H12	80
Figura 20: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H13	81
Figura 21: Imagens de tomografia axial computadorizada do canídeo H14	81
Figura 22: Imagens de ressonância magnética do canídeo H15.....	81
Figura 23: Imagens de ressonância magnética do canídeo H16.....	81
Figura 24: Imagens de ressonância magnética de seguimento do canídeo H1	82
Figura 25: Imagens de ressonância magnética de seguimento do canídeo H2.....	82
Figura 26: Imagens de ressonância magnética de seguimento e radiografia do canídeo H5.....	82
Figura 27: Imagens de ressonância magnética de seguimento do canídeo H6.....	82
Figura 28: Imagens de ressonância magnética de seguimento do canídeo H7.....	83
Figura 29: Imagens de ressonância magnética do I pós-cirúrgico do canídeo H16.....	83
Figura 30: Imagens de ressonância magnética do II pós-cirúrgico do canídeo H16.....	83

Índice de tabelas

Tabela 1: Sinais clínicos de acordo com a localização no encéfalo	5
Tabela 2: Funções e testes para a avaliação dos pares cranianos	6
Tabela 3: Raças predispostas e idade média de aparecimento da sintomatologia	19
Tabela 4: Posologia das substâncias ativas utilizadas no tratamento da hidrocefalia	30
Tabela 5: Idade dos pacientes aquando do diagnóstico de hidrocefalia congénita	43
Tabela 6: Resumo das alterações imagiológicas, LCR e diagnóstico	49
Tabela 7: Substâncias ativas e dose aplicadas no tratamento médico da amostra	51
Tabela 8: Resumo da abordagem cirúrgica	52
Tabela 9: Resumo da evolução clínica e imagiologia.....	54
Tabela 10: Sobrevivência, alteração imagiológica, tratamento e causa de morte	55
Tabela 11: Resumo dos dados da caracterização da amostra por animal	76
Tabela 12: Resumo da sintomatologia de acordo com cada animal.....	77

Índice de gráficos

Gráfico 1: Representação da amostra congénita	43
Gráfico 2: Estímulo iatrotópico inicial presente na amostra e sua frequência.....	44
Gráfico 3: Sinais clínicos manifestados e número de animais correspondente	46
Gráfico 4: Resumo das alterações no exame neurológico e número de animais	46

Índice de abreviaturas e símbolos

ATP: Adenosina trifosfato	LCR: Líquido Cefalorraquidiano
BID: duas vezes por dia	M: Macho
C1: Vértebra cervical número um	MHz: mega-hertz
C2: Vértebra cervical número dois	mmHg: milímetro de mercúrio
C3: Vértebra cervical número três	NC: Nervo craniano
C5: Vértebra cervical número cinco	NMI: Neurónio motor inferior
C8: Segmento medular cervical número oito	NMS: Neurónio motor superior
cels: células	PIC: Pressão intracraniana
EEG: Electroencefalograma	PO: <i>Per os</i> (Por via oral)
et al.: e outros	RM: Ressonância magnética
F: Fêmea	Rx: Radiografia/ Raio-x
FMV: Faculdade de Medicina Veterinária	SID: uma vez por dia
FMV-UL: Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa	SNC: Sistema nervoso central
FLAIR: Fluid attenuation inversion recovery	SNP: Sistema nervoso periférico
GME: Meningoencefalomielite granulomatosa	Sp.: Espécie
HVR: Hospital Veterinário do Restelo	Spp.: Espécies
L5: Vértebra lombar número cinco	T1: Segmento medular torácico número um
L6: Vértebra lombar número seis	T2: Vértebra torácica número dois
	TAC: Tomografia Axial Computadorizada

Introdução

Para a Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi escolhido o tema: “Hidrocefalia em canídeos – A Propósito de 16 casos clínicos”, por ter despertado o interesse da autora durante a realização das atividades de estágio.

A hidrocefalia traduz-se numa distensão ativa do sistema ventricular cerebral relacionada com uma passagem inadequada do líquido cefalorraquidiano desde o seu local de produção até ao seu local de absorção (Rekate, 2009). Quando é resultante de obstrução ao fluxo, a mesma pode ocorrer em qualquer lugar ao longo do seu percurso (Thomas, 2010).

Esta é, muito provavelmente, a doença congénita mais comum do sistema nervoso em cães (Chrisman, 1991). No entanto, também pode ser adquirida (Lorenz, Coates & Kent, 2011).

A presente dissertação encontra-se dividida em três partes. A primeira parte consiste numa breve descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular. A segunda parte é constituída por uma revisão bibliográfica sobre o tema proposto, a qual inclui uma breve descrição das estruturas anatómicas do sistema nervoso central implicadas neste tema e a anatomofisiologia do líquido cefalorraquidiano. São também abordadas a fisiopatologia da hidrocefalia bem como a sua classificação, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos e plano de diagnóstico. Para além do já mencionado, referem-se ainda as opções de tratamento tanto médico como cirúrgico, e as principais complicações resultantes deste último, bem como o prognóstico dos animais afetados por esta doença.

A terceira parte consiste num estudo retrospectivo de dezasseis casos clínicos, que foram selecionados tendo como critério a realização de imagiologia cerebral avançada e uma idade inferior a 60 meses. Durante o decorrer deste estudo, a amostra foi caracterizada de acordo com os parâmetros raça, sexo, idade e porte corporal, sendo comparados com o descrito na bibliografia para a hidrocefalia de origem congénita. Toda a amostra foi agrupada pela sintomatologia e sinais clínicos, incluindo o estímulo iatrotópico. As características imagiológicas foram sintetizadas numa tabela, de acordo com cada animal, definindo a etiologia da hidrocefalia, quando possível. A abordagem terapêutica, tanto médica como cirúrgica, foi sumarizada para cada um dos animais e a sua reavaliação imagiológica, quando realizada, foi também indicada. Na parte final do estudo encontra-se a evolução de cada animal e um quadro resumo, indicando o tempo de vida após o diagnóstico, a alteração imagiológica encontrada, o tipo de tratamento realizado e a causa de morte, quando aplicável, seguida de uma discussão e conclusão relativamente ao estudo.

I- Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular

O meu estágio curricular decorreu na clínica veterinária de especialidade Referência Veterinária, durante o período compreendido entre 1 de novembro de 2014 e 15 de agosto de 2015, com a duração de 1500 horas, sob a orientação do Doutor João Ribeiro e co-orientação da Professora Doutora Esmeralda Delgado e Doutora Ana Clotilde Alves.

Durante este estágio desenvolvi várias atividades nas áreas da neurologia clínica, laboratório, imagiologia, internamento e cirurgia, que serão descritas mais pormenorizadamente. Contactei também, de uma forma muito breve, com as áreas de fisioterapia, cardiologia, oftalmologia, ortopedia, oncologia e dermatologia.

Na área de neurologia clínica, tive a oportunidade de assistir a inúmeras consultas de referência por parte de várias clínicas e hospitais veterinários, mas também algumas de segunda opinião. Durante as consultas procedi à recolha da história clínica, motivo da consulta e medicação previamente efetuada, bem como a reação clínica do animal à mesma. Seguidamente, executava o exame neurológico e fazia a neurolocalização da lesão.

Contactei de perto com a área de imagiologia, tendo efetuado várias radiografias, e assistido a exames de imagiologia avançada, nomeadamente ressonância magnética, tendo sido capaz de fazer a interpretação de ambas.

As atividades ao nível do laboratório foram sobretudo o processamento e análise do líquido cefalorraquidiano mas também hemogramas, análises bioquímicas e de urina tipo I, e a visualização ao microscópio ótico de citologias variadas.

No internamento participei ativamente na manutenção do bem-estar dos animais internados, controlando os seus sinais vitais, manutenção da higiene, administração de alimentação, medicação e fluidoterapia.

Em termos cirúrgicos desempenhei as funções de ajudante de cirurgião e anestesista. Auxiliei ainda na preparação pré-cirúrgica dos animais, realizando a canulação endovenosa e administração de medicação pré-cirúrgica, entubação traqueal, tosquia, limpeza e desinfeção do campo cirúrgico. Acompanhei o pós-cirúrgico dos animais, monitorizando os seus sinais vitais. A função de anestesista foi também desempenhada durante a realização de ressonâncias magnéticas.

Por último, participei em exames pós-morte para confirmação de diagnóstico e recolha de material para histopatologia.

Realizei igualmente estágio no Hospital Veterinário SOSVet, entre Outubro de 2013 e Abril de 2014, com a duração de 960 horas, sob a orientação da Doutora Ana Clotilde Alves, onde tive contato com as áreas de medicina interna, laboratório, imagiologia, internamento e cirurgia, e durante o qual escolhi o tema desta dissertação.

Estive também na especialidade de oftalmologia, no Hospital Escolar Veterinário – FMV, tendo acompanhado a Professora Doutora Esmeralda Delgado durante um período de dois meses.

II- Hidrocefalia em canídeos: revisão bibliográfica

1. O sistema nervoso

1.1 Embriogénese do sistema nervoso central:

O sistema nervoso é considerado o sistema mais frequentemente afetado por defeitos congénitos (Priester, Glass & Waggoner, 1970). As suas malformações são geralmente originadas por defeitos que ocorrem durante a morfogénese, tais como alterações no encerramento do tubo neural e na migração neuronal (McLone, 1998).

Numa fase inicial do desenvolvimento estão presentes três camadas germinativas no embrião que são, respetivamente, a ectoderme, a mesoderme e a endoderme. A camada mais externa, a ectoderme, torna-se o tecido epidermal, neural, esquelético e conjuntivo da cabeça (Lorenz et al., 2011).

O tubo neural vai dar origem ao sistema nervoso central (DeSesso, Scialli & Holson, 1999). A sua porção cefálica divide-se para formar três estruturas: prosencéfalo, mesencéfalo e rombencéfalo, que mais tarde vão diferenciar-se, formando os vários constituintes do encéfalo. (Noden & De Lahunta, 1985). Os defeitos do tubo neural causam malformações ao nível do encéfalo e medula espinhal e ocorrem no início da gestação, como resultado de um encerramento anormal ou reabertura do tubo neural (Lorenz et al., 2011).

1.2 Constituição do sistema nervoso:

O sistema nervoso é constituído pelo sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP) (Lorenz et al., 2011).

O SNC é composto por diferentes tipos celulares, tais como neurónios, células da glia, células endimárias e células endoteliais. As células da glia compreendem os astrócitos, os oligodendrócitos e a microglia (McGavin & Zachary, 2007).

As estruturas que formam o SNC são o encéfalo, presente na cavidade craniana, e a medula espinhal, situada no interior do canal vertebral (König & Liebich, 2010). O encéfalo divide-se em dois hemisférios cerebrais, tronco cerebral e cerebelo (Lorenz et al., 2011). Os hemisférios cerebrais estão organizados em substância cinzenta, periféricamente, e substância branca, centralmente. A primeira é formada maioritariamente por numerosos corpos celulares neuronais, enquanto a segunda comporta os axónios mielinizados, oligodendrócitos, astrócitos e microglia (McGavin & Zachary, 2007).

O encéfalo pode também ser dividido em cinco áreas: telencéfalo, diencefalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo (Lorenz et al., 2011). O tronco cerebral inclui o diencefalo, mesencéfalo, ponte e medula oblonga. Por sua vez, o termo prosencéfalo utiliza-se para referir a combinação do telencéfalo e diencefalo e o termo romboencéfalo usa-se para designar o metencéfalo e mielencéfalo (Dewey, 2008).

O telencéfalo inclui os lobos dos hemisférios cerebrais, núcleos basais subcorticais, bulbos olfativos (NC I), pedúnculos cerebrais e o hipocampo. O córtex cerebral é composto por seis lobos: lobo frontal, responsável pela função motora voluntária através do feixe corticoespinhal; lobo piriforme, que recebe a informação relativamente ao olfato; lobo parietal, que exerce a função da percepção consciente do toque, pressão, temperatura e estímulo nocivo; lobo temporal, que faz a função da percepção consciente do som e lobo occipital, onde se localizam os centros da visão (Dewey, 2008; Lorenz et al., 2011). Devido a estas funções é no telencéfalo que tem lugar a consciência, a cognição, a interpretação de estímulos e a memória (Dewey, 2008).

Lesões no telencéfalo causam normalmente alterações do estado mental e/ou de comportamento, ataques epiléticos, círculos (ipsilaterais à lesão), *head-pressing* e défices na resposta de ameaça (contralateral à lesão). Ocasionalmente pode haver anisocoria com miose do olho contralateral devido à desinibição do núcleo parassimpático do nervo oculomotor, parésia facial e défices proprioceptivos contralaterais à lesão, uma vez que a propriocepção consciente, sensação táctil e nocicepção são representadas pelo hemisfério cerebral contralateral (Dewey, 2008).

O diencéfalo inclui o tálamo e hipotálamo. Rostroventralmente é delimitado pelo quiasma óptico, enquanto os feixes ópticos se encontram nas superfícies laterais (Lorenz et al., 2011). Os sinais de disfunção diencefálica são em tudo semelhantes aos apresentados para o telencéfalo, contudo podem ainda surgir círculos para ambos os lados, disfunção endócrina com poliúria, polidipsia e polifagia, problemas na regulação da temperatura corporal, dor inespecífica, défices visuais ou na resposta de ameaça, alteração do estado mental para estupor ou coma em lesões extensas e inclinação da cabeça em lesões hiperagudas e agudas do diencéfalo (Dewey, 2008).

O mesencéfalo possui de cada lado, ventrolateralmente ao aqueduto mesencefálico, um agrupamentos de neurónios que se denominam por núcleos vermelhos, dos quais emergem neurónios que dão origem ao feixe rubroespinhal, sendo o responsável pelo controlo motor da marcha. Dorsalmente, no aspeto dorsal do tecto do mesencéfalo, tem origem o feixe tectotegmentoespinhal e localizam-se os colículos rostral e caudal, que estão associados com os reflexos visuais e auditivos, respetivamente, e que transmitem a informação ao cerebelo. O mesencéfalo contém ainda os núcleos oculomotor (NC III) e troclear (NC IV) (Lorenz et al., 2011).

Lesões no mesencéfalo podem resultar em alteração grave do estado mental para estupor ou coma e alterações na marcha para parésia ou plégia uni ou bilateral com lesão do neurónio motor superior (Dewey, 2008).

O metencéfalo é constituído pela ponte e cerebelo. A ponte contém os centros respiratórios principais e o núcleo motor do nervo trigémio (NC V), enquanto o núcleo sensorial deste mesmo nervo se estende desde o mesencéfalo até à medula cervical cranial (Dewey, 2008).

O cerebelo coordena e regula a atividade motora previamente gerada e ajuda na regulação do tónus muscular (Lorenz et al., 2011).

Lesões na ponte causam alterações de consciência e alterações na marcha com parésia ou plégia do neurónio motor superior, podendo também haver alterações respiratórias. Por sua vez, processos com localização cerebelar originam movimentos exagerados (hipermetria), ataxia por perda da propriocepção inconsciente, sinais de disfunção vestibular, tremores de intenção, défices na resposta de ameaça sem alteração da visão e anisocoria (Dewey, 2008). No mielencéfalo ou medula oblonga localizam-se os núcleos abducente (NC VI), facial (NC VII), glossofaríngeo (NC IX), vago (NC X), acessório (NC XI) e hipoglosso (NC XII). Também se encontram aqui inseridos os núcleos vestibulares (NC VIII) (rostral, medial, caudal e lateral), os centros da função respiratória e vasomotora e tem início o feixe medular reticuloespinal (Lorenz et al., 2011). A sintomatologia associada a lesões nesta zona passa por alterações do estado mental, alterações respiratórias, disfunção autonómica, alterações de marcha com parésia, plégia, ataxia e disfunção dos nervos cranianos que nesta têm origem (Dewey, 2008).

Para além da sintomatologia já mencionada, na tabela 1 estão representadas algumas das alterações que podem ocorrer de acordo com a localização da lesão dentro do SNC.

Tabela 1: Sinais clínicos observados de acordo com a localização de uma lesão nas diferentes zonas do encéfalo (Adaptado de Lorenz et al., 2011).

Local da lesão:	Estado mental:	Postura:	Marcha:	Reações posturais:	Nervos cranianos:
Córtex cerebral	Estado mental e comportamento anormal; Convulsões	Normal; Rotação da cabeça para o lado da lesão	Normal a ligeira hemiparésia contralateral à lesão	Défices contralaterais à lesão	Normal; A visão pode estar comprometida no lado contralateral à lesão
Diencefalo	Estado mental e comportamento anormal; Disfunção endócrina e autonómica	Normal	Normal a ligeira hemiparésia ou tetraparésia	Défices contralaterais à lesão	NC II, Reflexo pupilar alterado
Tronco cerebral	Estupor, Coma	Normal, pleurotónico, desequilíbrio	Hemiparésia ou tetraparésia, ataxia	Défices ipsilaterais ou contralaterais à lesão	NC III - NC XII
Vestibular central	Normal a depressão	Inclinação da cabeça e desequilíbrio, normalmente para o lado da lesão	Hemiparésia e ataxia vestibular ipsilateral	Défices ipsilaterais à lesão	NC VIII, NC V e VII, Nistagmo
Vestibular periférico	Normal	Inclinação da cabeça, círculos, desequilíbrio, rotação do corpo	Ataxia vestibular	Normais	NC VIII, NC VII, Síndrome de Horner, Nistagmo
Cerebelo	Normal	Normal ou com alargamento da base de sustentação, postura descerebelada	Ataxia cerebelar, dismetria, tremores de intenção e tremores posturais	Dismetria	Normais. A resposta de ameaça pode estar diminuída, nistagmo ou sinais vestibulares

O SNP é constituído pelo sistema motor (eferente) e sistema sensorial (aferente). O sistema motor é formado pelo sistema somático (músculo esquelético) e sistema autónomo (músculo

liso, cardíaco e glândulas exócrinas), e o sistema sensorial é composto pelo sistema somático e sistema visceral (Lorenz et al., 2011).

O sistema motor está organizado em duas estruturas: neurónio motor superior (NMS) e neurónio motor inferior (NMI). Os neurónios que formam o NMS localizam-se no córtex e tronco cerebral e são responsáveis por iniciar o movimento voluntário e pelo controlo do NMI. O NMI faz a conexão entre o SNC e os músculos e as glândulas. Os neurónios responsáveis pela formação do NMI situam-se ao longo de todos os segmentos da medula espinhal, nomeadamente na substância intermédia e cornos ventrais da substância cinzenta, e também nos núcleos dos nervos cranianos III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII situados no tronco cerebral. Os axónios que emergem destas células por sua vez integram, os nervos cranianos e espinhais (Lorenz et al., 2011).

Para maior compreensão, na tabela 2 encontram-se enumerados os doze pares cranianos com as respetivas funções e/ou estruturas inervadas e também os diferentes testes que podem ser realizados para avaliação dos mesmos.

Tabela 2: Esquematisação das funções e principais testes para avaliação dos diversos pares cranianos. (Adaptado de Lorenz et al., 2011).

Nervos Cranianos:	Função/ Inervação:	Avaliação da função:
Olfativo (I)	Olfato	Cheirar substâncias não irritativas
Óptico (II)	Visão; Reflexo pupilar	Resposta de ameaça, Teste de obstáculos, Seguir movimentos, Reflexo pupilar.
Oculomotor (III)	Constricção da pupila; Músculo ciliar; Músculos extraoculares (rectus dorsal, rectus ventral, rectus medial e oblíquo ventral)	Tamanho pupilar, Reflexo pupilar, Posicionamento do globo ocular, Movimentos do globo ocular, Nistagmo fisiológico
Troclear (IV)	Músculo extraocular oblíquo dorsal; Rotação ventromedial da porção dorsal do globo ocular	Posicionamento do globo ocular, Movimentos do globo ocular, Nistagmo fisiológico
Trigémio (V)	Músculos da mastigação; Sensação da face	Reflexo palpebral, Estimulação da mucosa nasal, Sensação na fase, Tónus da mandíbula, Encerramento da boca
Abducente (VI)	Músculo extraocular rectus lateral e retractor do globo ocular; Movimento lateral do olho; Retração do globo com encerramento das pálpebras	Movimentos oculares e posição do globo ocular
Facial (VII)	Músculos da expressão facial e paladar; 2/3 rostrais da língua; Sensação cutânea do interior do pavilhão auricular	Simetria facial, Reflexo palpebral, Movimentos das orelhas, Sensação no interior do pavilhão auricular,
Vestibulococlear (VIII)	Equilíbrio; Audição	Postura e marcha, Movimentos oculares, Indução de nistagmo, Reação a estímulos sonoros, Electrofisiologia
Glossofaríngeo (IX)	Faringe e palato; glândulas zigomática e parótida	Reflexo de deglutição
Vago (X)	Faringe, laringe e vísceras abdominais e torácicas	Reflexos de deglutição, laringeal e oculocardiaco
Acessório (XI)	Músculo trapézio, esternocéfálico e braquiocéfálico	Atrofia muscular
Hipoglosso (XII)	Movimento da língua	Protusão e retração da língua

O sistema sensorial, ou aferente, é classificado de acordo com o local de origem do estímulo, ou seja, depende da localização dendrítica. Como referido anteriormente, tem uma componente somática e uma componente visceral, sendo por vezes considerada uma terceira: a propriocepção (De Lahunta & Glass, 2009).

O sistema somático tem como função receber os estímulos ambientais, e incorpora os neurónios distribuídos pelo NC V na zona da cabeça e restantes nervos espinhais espalhados pela superfície corporal, que são sensíveis ao toque, temperatura e estímulos nocivos. Engloba ainda o NC II e VIII, responsáveis pela visão e audição (De Lahunta & Glass, 2009). O sistema visceral tem como objetivo captar mudanças no meio interno, nomeadamente distensão visceral e mudanças no ambiente químico. Os componentes são os neurónios derivados dos NC VII, IX, X e nervos espinhais presentes nas vísceras, tanto da cabeça como das cavidades torácica e abdominal e, ainda nos vasos sanguíneos. Este sistema é também responsável pelo paladar através dos neurónios dos nervos VII, IX, X, e olfato pelo NC I (De Lahunta & Glass, 2009).

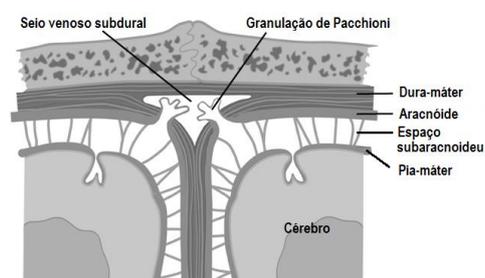
A propriocepção generalizada deriva de todos os nervos espinhais, bem como do NC V e, possui os seus recetores distribuídos pelos músculos, tendões e articulações, sendo sensíveis a alterações no comprimento e posicionamento. Existem ainda neurónios do NC VIII, localizados no labirinto membranoso e que agem como recetores especializados, sendo capazes de detetar o posicionamento e movimentos da cabeça no espaço (De Lahunta & Glass, 2009).

1.3 As meninges e o sistema ventricular:

O SNC é coberto externamente por três membranas, as meninges, que se denominam, da mais interna para a mais externa, por: pia-máter, aracnóide e dura-máter (McGavin & Zachary, 2007).

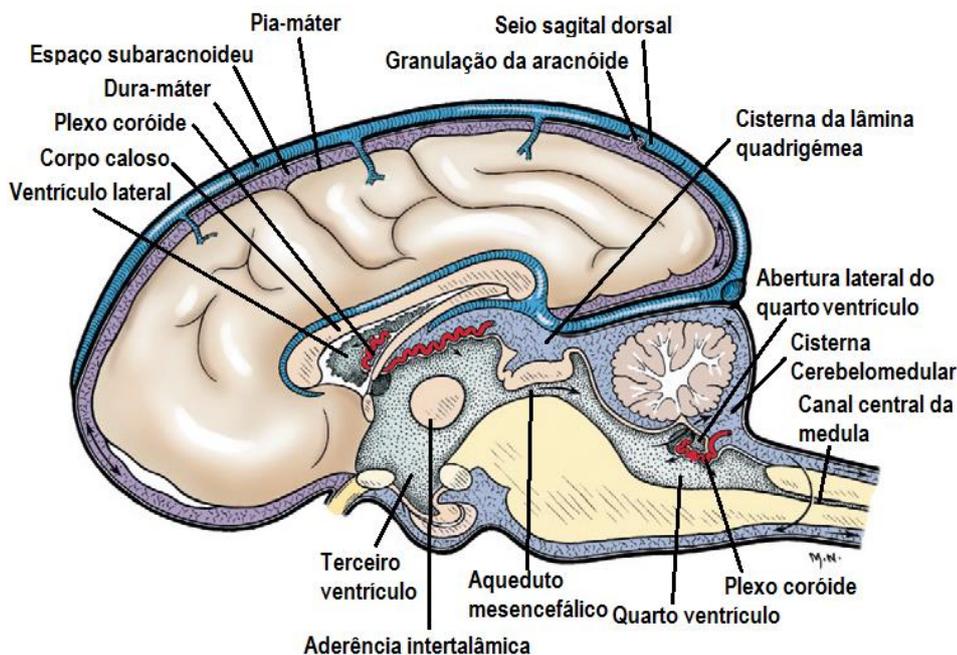
A aracnóide une-se com a pia-máter através de septos e trabéculas, formando entre elas um compartimento, o espaço subaracnoideu (McGavin & Zachary, 2007). Este espaço forma uma dilatação na região cerebelomedular que se designa por cisterna magna. Por sua vez, no crânio, a aracnóide une-se com a camada interna da dura-máter, funcionando a camada externa como perióstio. Em determinadas zonas, está compreendido um espaço entre as duas camadas da dura-máter chamado espaço subdural (figura 1), que por sua vez forma os seios venosos subdurais. Estas estruturas recebem evaginações da aracnóide, que atravessam a dura-máter, às quais se dá o nome de granulações de Pacchioni (König & Liebich, 2010; McGavin & Zachary, 2007).

Figura 1: Representação do espaço subdural e das estruturas envolventes. (Adaptado de Platt & Olby, 2004).



No interior do encéfalo estão contidos os ventrículos cerebrais (figura 2), isto é, ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículo, comunicantes entre si e formando o sistema ventricular (König & Liebich, 2010). Cada ventrículo lateral está inserido num hemisfério cerebral, que estabelecem relações, através dos forâmens interventriculares, com o terceiro ventrículo. Este último é uma estrutura estreita, mediana e que rodeia a aderência intertalâmica do diencéfalo. Seguidamente encontra-se o aqueduto cerebral, no mesencéfalo, que faz a ligação entre o terceiro e quarto ventrículos. O quarto ventrículo localiza-se no romboencéfalo e comunica com o canal central da medula e com o espaço subaracnoideu (Evans & De Lahunta, 2013).

Figura 2: Ilustração da localização do sistema ventricular. (Adaptado de Evans & De Lahunta, 2013).



O sistema ventricular é revestido por um epitélio intitulado de epêndima. Este é formado por células ependimárias que têm como principais funções permitir a deslocação do líquido cefalorraquidiano (LCR) através do movimento dos seus cílios e regular a troca de substâncias entre o SNC e o LCR. Contínuo com o epitélio simples do epêndima encontram-se células ependimárias especializadas que visam a formação dos plexos coróides (McGavin & Zachary, 2007). Estas estruturas são vilosidades vasculares dirigidas para o lúmen ventricular e que consistem em grupos de pequenos capilares fenestrados. As células dos plexos coróides apresentam microvilosidades no seu pólo apical e estão unidas entre si por zônulas de oclusão (Vigh, Manzano & Silva, 2005).

2. Anatomofisiologia do líquido cefalorraquidiano

2.1 O líquido cefalorraquidiano:

O LCR é um líquido transparente, incolor e com baixo conteúdo em células e proteínas. É produzido através da filtração do plasma sanguíneo (Di Terlizzi & Platt, 2006), resultando desta filtração uma maior concentração de iões de cloro, sódio e magnésio e uma menor

concentração de potássio, cálcio e glicose. As proteínas estão também em menor quantidade quando comparado com o plasma no qual o LCR teve origem (Guyton & Hall, 2006).

Encontra-se contido nos ventrículos cerebrais e no espaço subaracnoideu cerebral e espinhal, e por isso tem como principal função a proteção hidromecânica destes dois órgãos (Hirsch, 2013).

Este líquido possui várias funções, tais como: regular a pressão intracraniana (PIC), uma vez que ajuda a modular as suas variações juntamente com o sangue, sendo ambos inversamente proporcionais em condições fisiológicas (Herndon & Brumback, 1989); regular o ambiente químico do SNC através da remoção de produtos do metabolismo e conservando o balanço eletrolítico (Di Terlizzi & Platt, 2006; Hirsch, 2013) e transportar substâncias biologicamente ativas (Di Terlizzi & Platt, 2006).

O mecanismo de produção, circulação e absorção do LCR que será abordado está de acordo com a hipótese clássica da hidrodinâmica do LCR. No entanto, devido a um número considerável de resultados experimentais controversos, foi proposto por Bulat & Klarica (2010), Klarica et al. (2009) e Orešković & Klarica (2010) uma nova teoria. Esta nova teoria sugere que os plexos coróides não são o principal local de produção de LCR e que este não possui um percurso até ao seu ponto de absorção, mas sim que aparece e desaparece ao longo de todo o espaço subaracnoideu. Este processo é dependente das forças osmóticas e hidrostáticas entre o LCR, líquido intersticial e capilares sanguíneos, que são cruciais para a regulação do volume dos mesmos (Orešković & Klarica, 2011). Uma vez que esta hipótese é muito recente, não possui aprovação total e não está em concordância com os mecanismos aceites para o desenvolvimento da hidrocefalia (Orešković & Klarica, 2011), não será descrita com maior pormenor.

2.2 Produção do líquido cefalorraquidiano:

Como demonstrado em estudos experimentais realizados em cães, 35% da produção de LCR dá-se nos ventrículos laterais e no terceiro ventrículo, 23% tem origem no quarto ventrículo e os restantes 42% provêm do espaço subaracnoideu (Rosenberg, 1990).

A produção deste líquido ao nível dos ventrículos é conseguida através dos plexos coróides (Vigh et al., 2005).

Existe também produção de LCR extracoroideu, resultante do fluido intersticial do epêndima do sistema ventricular e dos vasos capilares pertencentes à barreira hematoencefálica (Sakka, Coll, & Chazal, 2011). Alguns autores consideram ainda a produção adicional pelos vasos presentes na pia-máter (Speake, Whitwell, Kajita, Majid & Brown, 2001).

A produção pelos plexos coróides dá-se a uma taxa de aproximadamente 0,047ml/min em cães, variando de acordo com o tamanho do animal (De Lahunta, 1983). Este processo compreende dois passos: inicialmente ocorre a filtração passiva do plasma contido nos capilares coróides para o interstício coróide de acordo com o gradiente de pressão;

seguidamente, dá-se o seu transporte ativo através do epitélio, passando do interstício para o lúmen ventricular. Neste processo estão envolvidas a enzima anidrase carbónica e proteínas de membrana transportadoras de iões (Brian, Tom & Wang, 2010).

A anidrase carbónica, presente nas células coróideas, catalisa a formação de iões de hidrogénio e bicarbonato a partir de água e dióxido de carbono. Por sua vez, as proteínas presentes na membrana basolateral destas mesmas células realizam a troca de iões de hidrogénio e bicarbonato por iões de sódio e cloro. Na membrana apical ocorre o transporte com gasto de ATP de sódio, cloro, bicarbonato e potássio para o lúmen ventricular. Deste processo resulta um gradiente osmótico que irá levar à passagem de água através das aquaporinas I também presentes na membrana apical (Brian et al., 2010). Por fim, a proteína co-transportadora de sódio, potássio e cloro participa na regulação da formação e composição do LCR, através do fluxo de iões em ambos os sentidos (Reiber, 2003).

A produção de LCR pelos plexos coróides é regulada de diversas formas. O sistema nervoso autónomo tem um papel importante, sendo que o sistema nervoso simpático atua na diminuição da sua secreção, enquanto o sistema nervoso parassimpático a aumenta. A regulação humoral atua nas proteínas transportadoras membranares. O equilíbrio ácido-base também intervém, uma vez que alterações neste irão modificar a atividade da enzima anidrase carbónica, aquaporinas e proteínas transportadoras de iões. Os recetores de aminas e neuropeptídeos presentes no epitélio coróide, como é o caso da dopamina, serotonina, melatonina, péptido atrial natriurético e arginina vasopressina, também exercem a sua ação reguladora (Faraci, Mayhan & Heistad, 1990).

As estruturas anteriormente descritas sofrem ainda o efeito da PIC. Caso ocorra o seu aumento, o organismo reage levando a uma diminuição da filtração plasmática, logo a uma menor produção de LCR. Esta capacidade de adaptação é facilmente excedida face a uma crescente PIC (Faraci et al., 1990).

Andrews (1998), por outro lado, sugere ainda que numa fase aguda de aumento da PIC, esta pouco irá influenciar a produção de LCR. No entanto, numa fase crónica, a formação de LCR está diminuída e pode mesmo resultar em atrofia dos plexos coróides.

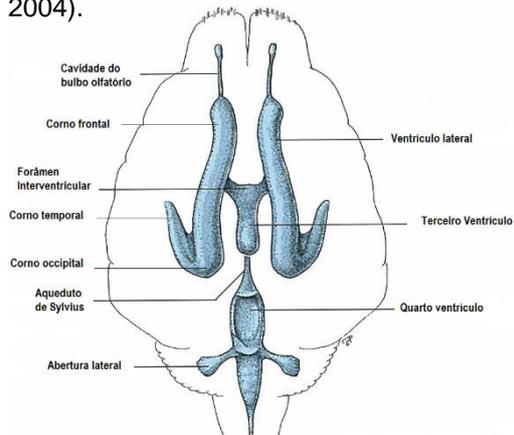
Contudo, Thomas (2010) é da opinião que a taxa de formação de LCR é constante e independente da PIC.

2.3 Circulação do líquido cefalorraquidiano:

A circulação do LCR dá-se desde o seu local de produção até ao seu local de absorção, no sentido rostro-caudal dentro das cavidades ventriculares e num sentido multidirecional dentro do espaço subaracnoideu (Sakka et al., 2011).

O pulso sistólico nas artérias dos plexos coróides fornece a energia necessária para o fluxo do LCR, sendo por isso um deslocamento pulsátil (Sakka et al., 2011; Thomas, 2010).

Figura 3: Representação do sistema ventricular. (Adaptado de König & Liebich, 2004).



O percurso do LCR, inicia-se dentro dos ventrículos laterais (figura 3), saindo destes, através dos forâmens interventriculares ou de Monro, para o terceiro ventrículo e deste para o quarto por meio do aqueduto cerebral ou aqueduto de Sylvius. Por fim, passa para a cisterna magna (cerebelomedular) por meio dos forâmens de Luschka (laterais) (Sakka et al., 2011; Orešković & Klarica, 2011). Nesta fase, o percurso do LCR divide-se para três vias: espaço subaracnoideu cerebral, espaço subaracnoideu espinhal e, em menor quantidade, para o canal

central da medula espinhal. (Hirsch, 2013).

Em condições fisiológicas não existem diferenças de pressão no sistema ventricular. Este facto deve-se à lenta produção e circulação do LCR e às propriedades viscoelásticas do cérebro. Caso se desenvolva uma área de menor pressão, o cérebro desloca-se para essa mesma zona de forma a dissipar a diferença de pressão (Rekate, 2004a).

2.4 Absorção do líquido cefalorraquidiano:

A reabsorção dá-se, na sua maioria, para a circulação venosa da veia jugular interna através das granulações de Pacchioni. O seio sagital dorsal representa um importante papel neste processo, pois é o principal local de absorção. (Hirsch, 2013). Este é um processo passivo, não necessitando para isso de gasto de energia (Rekate, 1997).

Estão também descritos outros locais de absorção, tais como as veias e vasos linfáticos em redor das raízes dos nervos espinhais, os próprios nervos espinhais (De Lahunta, 1983) e a porção meníngea das bainhas dos nervos cranianos e espinhais, com particular destaque para o nervo trigémio (V) e nervo vestibulococlear (VIII). Estudos realizados através de ressonância magnética num doente com hidrocefalia mostraram espessamento das bainhas do nervo óptico (II), sugerindo assim a sua participação na absorção de LCR quando a capacidade das vias normais de absorção se encontra excedida (Sakka et al., 2011).

Existe uma diferença de pressão de 7 para 10 cm H₂O ao atravessar-se as granulações da aracnóide (Thomas, 2010). Isto acontece porque as granulações possuem um mecanismo de válvula, ou seja, permitem que o líquido e o seu conteúdo passem para o sangue presente no seio venoso, não permitindo o oposto (Cutler, Page, Galicich & Watters, 1968). Por exemplo, quando a pressão intraventricular está abaixo de 7 cm H₂O, não se dá a absorção de LCR. Quando existem pressões superiores, a absorção aumenta proporcionalmente à pressão no interior dos ventrículos. Desta forma, deduz-se a importância da função deste mecanismo na manutenção dos valores normais da PIC (Thomas, 2010).

Outra característica das estruturas anteriormente mencionadas é o facto de tornarem este processo dinâmico, pois quando a pressão de LCR aumenta, as granulações da aracnóide desenvolvem-se, aumentando a sua superfície e resultando numa maior absorção de líquido (Sakka et al., 2011).

Em condições fisiológicas, a taxa de absorção do fluido deve ser igual à sua taxa de produção. No entanto, aumenta se a pressão do mesmo for elevada, ou diminui se a pressão nos seios venosos subdurais estiver aumentada (Hirsch, 2013).

3. Hidrocefalia

3.1. Fisiopatologia da doença:

A hidrocefalia desenvolve-se quando ocorre uma resistência ao fluxo do LCR, o que origina uma diferença de pressões entre o líquido a montante e a jusante da obstrução (Thomas, 2010).

A fisiopatologia da hidrocefalia de origem congénita inclui dois mecanismos diferentes: o primeiro está relacionado com outras malformações de origem genética que possam existir simultaneamente, afetando o resultado individualmente. O segundo mecanismo deve-se às lesões secundárias, que resulta sobretudo da expansão ventricular e/ou alteração da fisiologia do LCR (McAllister, 2012).

Os mecanismos agudos que começam num estadio inicial da hidrocefalia, incluem compressão e extensão devido à expansão ventricular. Com o seu agravamento ocorre edema intersticial e isquémia na região periventricular e na matéria cinzenta, para além de hipóxia e aumento da deslocação pulsátil do LCR, mais notória ao nível do aqueduto do mesencéfalo. Há também comprometimento da barreira hematoencefálica. Enquanto a hidrocefalia vai evoluindo, e a ventriculomegália progride para crónica, desenvolvem-se mecanismos secundários, tais como: gliose e neuroinflamação, desmielinização, degenerescência axonal e transporte axoplasmático lento, deficiências metabólicas, estagnação do fluxo de LCR, alteração do transporte da barreira hematoencefálica que leva a neurotoxicidade e a diminuição da remoção de substância amilóide, bem como deterioração dendrítica e sináptica que resulta em conectividade alterada e morte celular (McAllister, 2012). As primeiras alterações verificadas são ao nível dos ângulos do epêndima dos ventrículos laterais. Ocorre a perda de cílios e o achatamento do epitélio cúbico, seguido da perda de integridade da superfície ependimária. A quebra da barreira ependimária permite a passagem de água e moléculas para a matéria branca periventricular, originando edema da mesma (James, Burns & Flor, 1975). O edema hidrostático leva a degenerescência e atrofia da mielina e dos axónios, que resulta em perda de tecido e posterior expansão ventricular (McGavin & Zachary, 2007).

Outros autores (Sival et al., 2011) sugerem que o processo anteriormente referido não é uma consequência, mas sim uma causa da hidrocefalia, que se prende com alterações na

formação das junções comunicantes e aderentes, resultando em conexões defeituosas e em desnudação do epêndima. Este processo nada mais é do que a perda das célulasependimárias com a possibilidade de visualização das estruturas subjacentes: a matéria branca periventricular e a camada subependimária (McAllister, 2012).

A apoptose e necrose dos neurónios corticais ocorre apenas após a existência prolongada de hidrocefalia. O mesmo não se verifica com os oligodendrócitos que são vulneráveis durante a fase inicial, sofrendo apoptose na matéria branca periventricular (McAllister, 2012). Desta forma pode concluir-se que a lesão é sempre maior na substância branca do que na substância cinzenta (De Lahunta, 1983). Podem também ocorrer danos ao nível do septo pelúcido, que separa os ventrículos laterais, de forma a este tornar-se fenestrado, ou mesmo destruído (Thomas, 2010). Dependendo dos casos, o córtex cerebral pode manter-se preservado. Em casos mais graves, o córtex torna-se esguio e ocorre vacuolização e perda de neurónios (Yamada, Yokota & Furuta, 1992; James et al., 1975).

Como resultado da ventriculomegália pode ainda ocorrer estenose funcional do aqueduto do mesencéfalo, devido à pressão interna exercida pelos cornos temporais (Oi, Yamada & Sato, 1996).

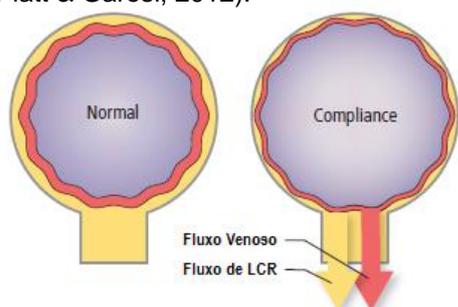
3.1.1 Hidrocefalia e a pressão intracraniana:

O encéfalo encontra-se contido numa cavidade de tamanho fixo, ou seja, o crânio de um animal maturo, e como tal o volume do seu conteúdo, ocupado pelo parênquima cerebral, LCR e sangue também o será (Platt & Olby, 2004).

Rekate (2009) defende que para haver extensão ventricular numa cavidade de tamanho fixo, como é o caso do crânio, o volume dos outros compartimentos com líquidos ou do próprio encéfalo têm de diminuir de forma a compensar a mudança.

O princípio de Monro-Kellie (figura 4) relaciona estes componentes e a sua capacidade em compensar mudanças no volume intracraniano com o objetivo de manter uma PIC constante (Platt & Garosi, 2012).

Figura 4: Ilustração representativa do princípio de Monro-Kellie. (Adaptado de Platt & Garosi, 2012).



A PIC é definida como a pressão exercida entre o encéfalo e o crânio e compreende limites normais entre os 5 e 12 mmHg (Platt & Garosi, 2012).

Desta forma, um aumento num destes componentes tem de ser acompanhado pela diminuição dos restantes de forma a prevenir o aumento da PIC. Assim sendo, quando existe aumento no volume intracraniano, o volume do LCR é diminuído através de um aumento da sua absorção e translocação, e o do sangue diminui devido à vasoconstrição (Platt & Olby, 2004). A esta capacidade cerebral de ajustamento dá-se o nome de *compliance* (Platt & Garosi, 2012).

Quando estes mecanismos de compensação são ultrapassados, um pequeno aumento do volume intracraniano levará a um grande aumento da PIC (Platt & Olby, 2004).

Até agora, tudo o que tem sido descrito para justificar o aparecimento da hidrocefalia é baseado em teorias convencionais que têm como base uma obstrução ao fluxo de LCR no interior do sistema ventricular ou insuficiente absorção para o sistema venoso ao nível das granulações de Pacchioni. Contudo, foi proposta uma nova teoria denominada “Teoria Hidrodinâmica”, que defende que a hidrocefalia se desenvolve devido a uma menor *compliance* cerebral e ao seu efeito nos capilares cerebrais. A pressão aumentada da pulsação dos capilares, devido à diminuída *compliance*, resulta num gradiente de pressão que se transmite de forma pulsátil desde o tecido cerebral até aos ventrículos laterais. Esta anomalia dá-se dentro dos limites normais da PIC. A repercussão da pressão do gradiente constante, bem como do aumento da dinâmica do fluxo de LCR no aqueduto mesencefálico, leva a dilatação ventricular com o passar do tempo. No fim resulta uma hidrocefalia que se desenvolve com a PIC normal (Dewey, 2013).

A hidrocefalia que leva a aumento da PIC está dependente de três fatores: o primeiro está relacionado com o gradiente de pressão causado, que por sua vez depende da intensidade da obstrução e existência de vias de absorção alternativas. Uma vez que a formação destas vias requer o seu tempo, obstruções agudas são mais prováveis de causar pressões elevadas, ao invés de obstruções mais graduais que favorecem uma pressão normal. O segundo fator prende-se com a eficácia na transmissão da pressão ventricular para a superfície cerebral, que por sua vez depende da elasticidade do próprio cérebro e do tamanho dos ventrículos. Numa fase inicial desta doença o cérebro não possui capacidade de compressão. Desta forma, o aumento da pressão será compensado pelo deslocamento do sangue venoso para a circulação sistémica e do LCR para o espaço subaracnoideu espinhal. Com o avançar da doença o cérebro ganha aptidão compressível. Devido ao aumento da pressão intraventricular, há aumento da pressão intersticial, que leva a maior absorção do fluído intersticial pelos capilares cerebrais. O último agente desencadeador é o tamanho ventricular. Ventrículos pequenos significam um manto cortical mais espesso e apto para absorver a pressão exercida sobre as paredes ventriculares; desta forma, ventrículos pequenos transmitem menos pressão ventricular para a periferia por meio de tensão radial compressiva. No entanto, mesmo que a pressão se mantenha em valores ditos normais, o aumento ventricular exerce força no cérebro, nomeadamente na matéria branca periventricular, levando a lesões cerebrais e ao aparecimento de sinais clínicos (Levine, 2008; Yamada et al., 1992). Ao longo do tempo, devido à acumulação de líquido, podem desenvolver-se novas vias de absorção para que a pressão ventricular retorne ao normal. São exemplo os capilares periventriculares, aos quais o líquido chega atravessando o epêndima e os vasos linfáticos nasais através do percurso do LCR pela placa cribiforme (Thomas, 2010).

Em estudos nos quais se injetava corante nos espaços que continham LCR, era notória a presença posterior desse corante na submucosa nasal e nos linfonodos linfáticos cervicais (Erich, McComb & Hyman, 1986) sugerindo assim um via alternativa de absorção.

Caso ocorra obstrução completa ao fluxo de LCR, a hidrocefalia evolui rapidamente, podendo originar hérnia ao nível do tentório cerebelar, cerebelo, ou ambos (Lorenz et al., 2011).

3.2. Classificação da hidrocefalia:

A hidrocefalia foi inicialmente classificada, em 1919, por Walter Dandy como comunicante ou não comunicante, dependendo ou não se havia comunicação entre o sistema ventricular e o espaço subaracnoideu (Rekate, 2009). A hidrocefalia comunicante pode ocorrer tanto por diminuição da absorção como por aumento da produção (Lorenz et al., 2011).

Durante o seu trabalho, Dandy injetou corante em ventrículos de animais que possuíam a doença para averiguar se era possível este ser recuperado no espaço subaracnoideu espinal através de punção lombar (Rekate, 2009).

Com o desenvolvimento de trabalhos na área, Ransohoff, Schulman & Fishman (1960) concluíram que todo o tipo de hidrocefalia envolve a obstrução do fluxo de LCR. De acordo com estes dados, alterou a classificação de hidrocefalia não-comunicante para hidrocefalia obstrutiva intraventricular. A hidrocefalia comunicante, uma vez que também resulta de uma obstrução, passou a ser denominada de hidrocefalia obstrutiva extraventricular. Na forma intraventricular, a obstrução encontra-se algures no interior do sistema ventricular, enquanto na forma extraventricular a obstrução ocorre ao nível do espaço subaracnoideu ou das granulações da aracnóide (Rekate, 2009).

A existência de neoplasia ou hiperplasia dos plexos coróides foram os únicos casos que mantiveram o termo de hidrocefalia comunicante, uma vez que não se referem à existência de uma obstrução mas sim a uma maior produção de LCR (Rekate, 2009).

Apesar de nem todos os autores terem em conta esta classificação, será esta que será respeitada no decorrer desta revisão bibliográfica.

Relativamente à pressão do LCR, a hidrocefalia pode ser classificado em normotensiva ou hipertensiva, sendo este último associado à presença de obstrução (De Lahunta & Glass, 2009). Alguns autores ainda sugerem a existência de hidrocefalia hipotensiva (Mori, Shimada, Kurisaka, Sato & Watanabe, 1995).

Existe ainda a hidrocefalia ex-vácuo ou compensatória. Nesta, ocorre perda ou destruição de parênquima cerebral (por ex: isquémia, trauma e inflamação), o que conduz a uma dilatação do sistema ventricular e/ou expansão do espaço subaracnoideu de forma a compensar o vazio deixado pela ausência de parênquima do SNC (Thomas, 2010; Lorenz et al., 2011). Este mecanismo de compensação foi igualmente associado à existência de malformações congénitas, como é o caso da hidranencefalia e hipoplasia cerebelar (Selby, Hayes & Becker, 1979).

Esta forma de hidrocefalia é normotensiva e comunicante (De Lahunta & Glass, 2009), no entanto, não existe consenso geral sobre se realmente faz parte da mesma doença, pois segundo Rekate (2009), tal situação não causa distensão ativa dos ventrículos, não devendo por isso ser classificada como hidrocefalia.

3.3. Etiologia:

A hidrocefalia é uma malformação comum em animais de companhia e a maioria dos casos vistos durante a prática veterinária são de origem congénita. No entanto, alguns podem também ser adquiridos (Lorenz et al., 2011).

A hidrocefalia congénita é definida como aquela que está presente aquando do nascimento ou que aparece pouco tempo após este. Neste grupo estão contidas as de origem primária, no qual a etiologia é difícil de determinar (Mori et al., 1995).

A hidrocefalia secundária ou adquirida resulta de outras doenças como, por exemplo, abscesso, neoplasia, trauma, inflamação ou hemorragia (Mori et al., 1995). Foi também descrito um caso de infeção por *Cryptococcus* sp. num canídeo da raça Boxer, que levou a leptomeningite e oclusão das aberturas laterais do quarto ventrículo devido à inflamação (Pavarini et al., 2007).

As malformações congénitas a nível craniano e cerebral devem-se muitas vezes à exposição, durante o período pré-natal e perinatal, a agentes teratogénicos, mas algumas também podem ser hereditárias. Os agentes teratogénicos que afetam o desenvolvimento embrionário incluem toxinas, fármacos, agentes infecciosos (esgana, parainfluenza canina, parvovirose canina), nutrição inadequada e fatores ambientais, entre os quais hipertermia materna e exposição a radiações. Contudo, a causa é de difícil determinação (Lorenz et al., 2011).

Durante o período pós-natal, a hidrocefalia obstrutiva está associada ao vírus da parainfluenza (Baumgartner, Krakowka & Koestner, 1982), encefalite necrosante periventricular (Cantile, Arispici, Modenato & Fatzer, 1997), envenenamento por metil-mercúrio (Davies, 1979) e migrações parasitárias (Pumarola & Van Niel, 1992).

Embora existam algumas diferenças entre as diversas infeções virais, o mecanismo base consiste na obstrução do aqueduto de Sylvius, podendo ser uma oclusão incompleta. O vírus cresce dentro das células endimárias, destruindo-as e originando inflamação. Ao longo do tempo, o revestimento epêndimal do aqueduto vai sendo substituído por agregados focais de células endimárias que se destacam do tecido adjacente, resultando num aspeto final semelhante a agenesia (McGavin & Zachary, 2007).

A hidrocefalia congénita pode estar também associada a outras anomalias do sistema nervoso, incluindo meningomielocelo, malformações do tipo Arnold-Chiari, síndrome de Dandy-Walker, hipoplasia cerebelar (Thomas, 2010), mielodisplasia, espinha bífida, siringomielia, hidromielia, hipoplasia do nervo óptico, displasia occipital (Vite & Braund, 2003) e polimicrogiria em Caniches (Van Winkle, Fyfe & Dayrell-Hart, 1990).

Foi proposta por Williams (2008) uma teoria que relacionava malformações de Arnold-Chiari, hidrocefalia e siringomielia com uma reduzida drenagem venosa do SNC em humanos. Mais recentemente, num artigo publicado por Bazelle, Caine, Palus, Summers & Cherubini (2014), foi relatada a presença, em cinco cães, de hidrocefalia obstrutiva devido a bloqueio do fluxo de LCR, provocado por um divertículo da aracnóide no quarto ventrículo.

Em alguns animais, devido a malformações complexas, podem haver vários locais de obstrução (Rekate, 2009).

A obstrução que resulta em hidrocefalia intraventricular pode ocorrer em qualquer sítio ao longo do percurso do LCR, mas é mais frequentemente detetada ao nível do aqueduto mesencefálico. As obstruções a este nível podem dever-se a malformações que originam estenose do aqueduto ou até mesmo a sua inexistência, ou ser secundárias a inflamação, infeção ou compressão por uma massa (Lorenz et al., 2011). A estenose do aqueduto foi frequentemente associada a uma malformação do mesencéfalo que consiste no desenvolvimento normal do colículo rostral mas anormal do colículo caudal (De Lahunta & Glass, 2009). Está também descrita a ausência das aberturas laterais do quarto ventrículo (Wünschmann & Oglesbee, 2001) e a presença de hidrocefalia em cães com disquinesia ciliar (Dhein, Prieur & Riggs, 1990).

O órgão subcomissural desempenha um grande papel no desenvolvimento da hidrocefalia, uma vez que o seu funcionamento defeituoso leva a estenose do aqueduto e a uma etiologia congénita (Overholser, Whitley, O'Dell & Hogan, 1954). Este órgão segrega sialoglicoproteínas para o LCR, nomeadamente espondina e transtirretina, que se agrupam para formar as fibras de Reissner, responsáveis pela condução do LCR através do aqueduto de Sylvius. As referidas fibras são essenciais para uma circulação normal de fluído e, caso se encontrem ausentes, podem levar a obliteração do aqueduto ou turbulência do fluxo, conduzindo a hidrocefalia (Vio, Rodríguez, Yulis, Oliver, & Rodríguez, 2008).

Por vezes não é possível determinar a causa da hidrocefalia. Isto acontece sobretudo em animais jovens que apresentam grande dilatação do sistema ventricular mas nos quais, através do exame imagiológico e pós-morte, não houve presença de anomalias morfológicas que justifiquem uma obstrução. Existem duas teorias que o podem justificar: A primeira refere uma incapacidade do aqueduto mesencefálico, aquando da fase fetal, em acomodar LCR, levando ao aumento dos ventrículos laterais e do terceiro e à compressão do parênquima cerebral. Com o desenvolvimento fetal o aqueduto atinge o seu tamanho, normalizando a circulação e pressão do LCR, mas persistindo a atrofia do tecido cerebral. A segunda teoria menciona uma malformação das granulações da aracnóide ao nível do seu número ou na sua estrutura, dificultando a absorção e originando hidrocefalia obstrutiva extraventricular. Uma vez que estas estruturas são muito difíceis de localizar e avaliar microscopicamente, esta hipótese é sempre de árdua confirmação (De Lahunta & Glass, 2009).

Para além do mencionado, a hidrocefalia extraventricular pode também ser secundária a uma inflamação das meninges (Lorenz et al., 2011), de origem viral, como é o caso da esgana, ou à presença de hemorragia ou material estranho (ex. líquido de contraste radiográfico), no espaço subaracnoideu (Braund, 1987).

Quando está presente uma situação de inflamação ou infeção, a acumulação de partículas de grandes dimensões, tais como eritrócitos, leucócitos e proteínas, nas granulações aracnóideas, prejudicam a absorção e resultam em hidrocefalia. O mesmo acontece nos processos inflamatórios do SNC que se estendem para as granulações (Di Terlizzi & Platt, 2006).

Foi descrito um caso num Pastor Alemão sénior, que apresentava convulsões e alteração do estado mental, a presença de hidrocefalia associada a degenerescência das granulações da aracnóide, tal como acontece em humanos mais velhos (De Lahunta & Glass, 2009).

Como foi referido anteriormente, a hidrocefalia comunicante é o resultado da existência de um tumor dos plexos coróides (Corns & Martin, 2012). Estes tumores podem causar ventriculomegália tanto rostralmente como caudalmente à lesão e ocorrem sob a forma de papiloma, um tumor benigno e raro com estrutura papiliforme, ou sob carcinoma, que pode ter um aspeto multifocal devido à existência de metástases (Westworth et al., 2008).

3.4. Epidemiologia:

Foi descrita uma relação entre a raça, o porte e o peso corporal de cães e a presença de hidrocefalia. As raças com maior risco de desenvolver hidrocefalia são raças miniatura e braquicefálicas: Cão Maltês, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Bulldog Inglês, Lhasa Apso, Lulu da Pomerânia, Caniche Miniatura, Cairn Terrier, Boston Terrier, Pug e Pequinês (Selby et al., 1979). No entanto, a hidrocefalia pode desenvolver-se em animais de qualquer raça (De Lahunta & Glass, 2009).

É comum existir em algumas raças miniatura, especialmente nas três primeiras acima mencionadas, um aumento do sistema ventricular sem sinais clínicos associados. Num estudo elaborado por Redding, citado por Hoerlein (1978), num canil de Chihuahuas, foi frequente a presença de hidrocefalia subclínica. Redding concluiu que estes cães possuíam uma hidrocefalia compensada, isto é, um equilíbrio entre a produção e absorção de LCR, que poderia ser descompensado por pequenos fatores, tais como trauma ou infeção. No mesmo estudo constatou ainda uma grande incidência de displasia occipital, que se traduz num aumento do forâmen magno (Hoerlein, 1978).

Recentemente, outro estudo denotou a presença de dilatação dos ventrículos laterais, bem como do restante sistema ventricular, como um resultado imagiológico comum em cães da raça Bulldog Inglês (Ryan, Glass, Seiler, Zwingenberger & Mai, 2014).

Os cães afetados são usualmente levados ao veterinário entre os 2 a 3 meses de idade, ou quando já possuem vários meses (Lorenz et al., 2011), mas raramente ultrapassando os doze

meses de idade (De Lahunta & Glass, 2009). Isto justifica-se pelo fato de, apesar de na hidrocefalia de origem congénita o defeito estar presente aquando do nascimento, os sinais clínicos podem só aparecer ou ser notados vários meses depois (Thomas, 2010).

Num estudo realizado em 564 cães com hidrocefalia de origem congénita, 53% começaram a manifestar sinais clínicos antes de atingirem um ano de idade e 30% foram diagnosticados com mais de dois anos de idade (Selby et al., 1979).

Na tabela 3 encontra-se a idade média de aparecimento dos sinais clínicos associados à hidrocefalia para algumas das raças predispostas.

Tabela 3: Algumas das raças predispostas e respetiva idade média de aparecimento da sintomatologia. (Adaptado de Chrisman, 1991.)

Raça	Idade média
Boston Terrier	<1 mês
Chihuahua	6 - 12 meses
Lhasa Apso	3 - 6 meses
Cão Maltês	<3 meses
Caniche Miniatura	3 - 9 meses
Yorkshire Terrier	3 - 6 meses

3.5. Sinais clínicos:

Os animais afetados são geralmente mais pequenos, quando comparados com a restante ninhada, e choram continuamente. Normalmente caracterizam-se por uma cabeça aumentada com forma de abóbada (*dome-shaped skull*), suturas cranianas abertas e fontanelas persistentes. No entanto, a existência de fontanelas persistentes e hidrocefalia nem sempre está relacionada (Thomas, 2010), uma vez que animais de raças pequenas têm frequentemente fontanelas persistentes sem presença de sinais clínicos de disfunção neurológica (Dewey, 2013). A largura do crânio por vezes pode estender-se para além do arco zigomático (Lorenz et al., 2011).

Resultante do aumento da PIC pode ser possível sentir-se o parênquima cerebral, comprimido através das fontanelas, e à sua palpação deteta-se uma estrutura sobre grande tensão. O animal pode manifestar dor durante este procedimento (Lorenz et al., 2011).

A maioria dos sinais clínicos resultantes da doença são de origem prosencefálica, sendo o resultado da grande expansão dos ventrículos laterais e do comprometimento do tecido cerebral e compressão do diencéfalo (De Lahunta & Glass, 2009).

Os cães afetados podem exibir alterações de comportamento com mudanças de atitude para estados mais dóceis, agressivos, histéricos ou maníacos e, perturbações de consciência com alterações do estado mental manifestando depressão, letargia, obnubilação, estupor ou coma. Podem também apresentar pleurotónico, andamento em círculos, *pacing*, convulsões (De Lahunta & Glass, 2009), disfunção vestibular, disfunção cognitiva que se traduz numa maior dificuldade de aprendizagem (Harrington, Bagley & Moore, 1996), *head pressing* e inclinação da cabeça (De Lahunta & Cummings, 1965).

A presença de convulsões e alterações comportamentais podem ser os únicos sinais clínicos encontrados, estando o exame neurológico normal. Contudo, este também pode revelar-se alterado. Desta forma, se a lesão estiver confinada ao prosencéfalo, sem envolvimento do tronco cerebral e cerebelo, a marcha é normal mas a avaliação das reações posturais, principalmente o *hopping*, podem estar ligeiramente alteradas. A avaliação dos pares cranianos também se pode revelar alterada, sobretudo na resposta de ameaça e na resposta de estimulação da mucosa nasal. A nocicepção testada na superfície corporal pode ou não estar diminuída (De Lahunta & Glass, 2009).

Por outro lado, se o tronco cerebral se encontrar comprimido originará uma marcha espástica e parésica, para além de ataxia propriocetiva generalizada, podendo ter envolvimento vestibular ou cerebelar, sobretudo se houver dilatação do quarto ventrículo (De Lahunta & Glass, 2009). A presença concomitante de siringohidromielia também pode contribuir para uma marcha alterada (De Lahunta & Glass, 2009) devido à presença do síndrome do canal central. Esta síndrome traduz-se pela existência de uma exuberante e crescente siringe na região da intumescência torácica que danifica maioritariamente a substância cinzenta, causando uma parésia de NMI para os membros torácicos. Lesão da substância branca origina parésia de NMS para os membros torácicos (Dewey & Marino, 2012).

Nestes animais é comum a existência de estrabismo ventrolateral (*sunset eyes*) devido a deformação das órbitas, por aumento da cavidade craniana, ou disfunção do tronco cerebral (Thomas, 2010). Este sinal clínico não se encontra relacionado com uma compressão do nervo oculomotor (III), uma vez que a sua função se mantém preservada, não sendo o estrabismo sempre evidente e o nistagmo fisiológico está presente aquando o movimento da cabeça, indicando uma inervação normal dos músculos recto medial (De Lahunta & Glass, 2009). Os reflexos pupilares e o tamanho pupilar também se encontram normais, indicando uma causa mecânica e não neurológica (Lorenz et al., 2011).

Alguns animais manifestam cegueira devido a lesão da radiação óptica que possui um trajeto adjacente aos ventrículos laterais (Platt & Olby, 2013) e/ou lesão do lobo occipital (De Lahunta & Glass, 2009). Pode ainda ser observado papiledema aquando do exame do fundo do olho (Lorenz et al., 2011).

Sinais menos comuns desta doença são nistagmo, vômitos e dor cervical (Vite & Braund, 2003).

Num estudo efetuado por Simpson (1989) num grupo de cães Malteses, menos de 20% exibiam convulsões, acontecendo estas na sua maioria durante o primeiro ano de vida. As alterações comportamentais foram o sinal mais frequente e cerca de 75% dos cães tinha dificuldades na aprendizagem, nomeadamente no treino de casa, sendo este difícil ou impossível de obter.

A hidrocefalia de origem adquirida, em animais adultos, é de difícil diagnóstico através dos sinais clínicos (Lorenz et al., 2011). Estes relacionam-se diretamente com a causa, dimensão

e envolvimento do parênquima devido à obstrução, mas também estão correlacionados com a PIC resultante da hidrocefalia hipertensiva (De Lahunta & Glass, 2009). Os sinais desenvolvem-se mais rapidamente e de forma mais grave, de acordo com a resposta dos mecanismos de compensação (Lorenz et al., 2011).

Como normalmente a hidrocefalia adquirida ocorre em animais adultos, isto é, após a maturação do esqueleto e encerramento das suturas cranianas, o crânio não irá sofrer deformações associadas a esta doença. Os sinais neurológicos envolvidos são em tudo semelhantes aos da hidrocefalia congénita, mas uma vez que este tipo é secundário a uma inflamação ou massa, também podem estar presentes sinais clínicos que indiquem a causa primária (Lorenz et al., 2011).

3.6. Diagnósticos diferenciais:

Devemos considerar como diagnósticos diferenciais doenças que possam originar encefalopatia em animais jovens; tumores cerebrais; doenças degenerativas como por exemplo doenças de armazenamento lisossomal; deficiência em tiamina; estruturas anormais como quistos aracnóides intracranianos; problemas metabólicos como encefalopatia hepática e encefalopatia mitocondrial; doenças inflamatórias e infecciosas como a meningoencefalomielite granulomatosa (GME), encefalite necrosante e vírus da esgana (Dewey, 2013); encefalite devido a causas idiopáticas; e por último a exposição a toxinas, como por exemplo o chumbo (March, 2006).

3.7. Diagnóstico:

O diagnóstico da hidrocefalia deve ser baseado nos sinais clínicos apresentados pelo animal e nos exames complementares realizados (Thomas, 2010). Em cães jovens, o diagnóstico é relativamente simples devido aos sinais característicos apresentados pelo animal. Contudo, um quadro clínico menos grave pode ocultar a hidrocefalia (Lorenz et al., 2011).

Para a hidrocefalia de origem congénita, o diagnóstico deve ser baseado numa combinação de sinais clínicos característicos, existência de ventriculomegália e a ausência de outras causas de encefalopatia (Dewey, 2013).

3.7.1 Exames laboratoriais:

Os resultados obtidos através do hemograma e do perfil bioquímico não revelam quaisquer alterações na presença de hidrocefalia de origem congénita (Dewey, 2013).

3.7.2 Diagnóstico imagiológico:

Fazem parte dos meios de diagnóstico mais frequentes a ecografia, útil para avaliar e monitorizar as dimensões ventriculares em animais com fontanelas persistentes, a radiografia (Rx), a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM). Os dois

últimos possibilitam um exame mais completo e permitem por vezes identificar a causa (Thomas, 2010).

3.7.2.1 Ecografia:

A ecografia dos ventrículos pode ser conseguida utilizando uma sonda de alta frequência (7-12 MHz), através da fontanela bregmática/ dorsal persistente (Thomas, 2010), que confere um janela acústica às ondas de ultrassons (Platt & Olby, 2004). Num exame ecográfico normal os ventrículos laterais aparecem como uma estrutura fina, par e anecogénica, situada ventralmente à fissura longitudinal e de cada lado da linha mediana. Quando os ventrículos se encontram aumentados são facilmente visualizados como áreas anecogénicas e, caso o septo pelúcido já se encontre danificado, os ventrículos aparecem como uma estrutura anecogénica, única e de grandes dimensões. É também possível detetar a presença de hemorragia intraventricular (Thomas, 2010).

Este método tem como principal vantagem a possibilidade de ser realizado sem o uso de sedação ou anestesia geral, permitindo o exame em animais novos sem a ocorrência de morbilidade. Por outro lado é um procedimento que possui pouca sensibilidade na diferenciação de estruturas primárias ou simultâneas à doença. Por este facto, após um exame ecográfico deve ser sempre realizada uma TAC ou RM antes de se dar início à terapêutica (Lorenz et al., 2011).

Como complementar da ecografia, pode-se utilizar o doppler transcraniano para medir o índice de resistência da artéria basilar, que se correlaciona diretamente com a PIC e com o estado neurológico do animal (Saito, Olby, Spaulding, Muñana & Sharp, 2003).

3.7.2.2 Radiografia:

Utilizando o Rx pode observar-se o aumento dos ventrículos laterais. Estes surgem como uma estrutura difusa com aspeto de vidro moído no interior do crânio. No caso da hidrocefalia de origem congénita observa-se uma estrutura óssea mais fina do que o habitual (Chrisman, 1991) e suturas cranianas abertas após a idade normal de encerramento e de ossificação do crânio (Vite & Braund, 2003).

3.7.2.3 Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética:

A TAC e RM, como já foi referido anteriormente, são melhores métodos de diagnóstico pois permitem uma avaliação e monitorização mais precisa do volume ventricular, visualização da extensão de atrofia do manto cerebral, avaliação da presença de possíveis causas de hidrocefalia e complicações. Possuem também utilidade no controlo pós-cirúrgico de animais que foram sujeitos à colocação de um shunt ventriculoperitoneal (Thomas, 2010). Porém, a RM é mais sensível que a TAC, sendo por isso o meio complementar de diagnóstico de eleição (Naidich, Schott & Baron, 1982; Lorenz et al., 2011).

O tamanho ventricular é normalmente apreciado de forma subjetiva, sendo necessário avaliar a evolução do volume intracraniano ocupado pelos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículo. Mais recentemente foram estabelecidas algumas medições que podem indicar alterações no tamanho ventricular (Thomas, 2010): os ventrículos laterais quando medidos ao nível da aderência intertálâmica estão aumentados de dimensão se a sua altura exceder 0,35 cm ou se o rácio ventrículo/hemisfério entre a altura do ventrículo lateral e a largura do hemisfério cerebral ultrapassar 0,19 (Hudson, Simpson & Buxton, 2005). Estão igualmente aumentados se o rácio entre a altura do ventrículo lateral e a altura dorsoventral do hemisfério cerebral superar 0,14 (Spaulding & Sharp, 1990).

No entanto, é necessário ter em conta que a correlação entre os sinais clínicos e a dimensão ventricular é pouco significativa, e que a existência de aumento ventricular simétrico ou assimétrico é frequente em cães adultos e cachorros. Desta forma, o diagnóstico de hidrocefalia não deve ser só baseado na ventriculomegália. (Thomas, 2010).

Quando o aumento ventricular é difuso sugere uma causa congénita ou obstrução ao nível do forâmen magno ou das aberturas laterais do quarto ventrículo. Por sua vez, um aumento localizado dos ventrículos indica uma obstrução focal ou perda de parênquima cerebral na zona. Como já foi referido, é frequente a existência de dilatação dos ventrículos laterais assimétrica. No entanto, animais que possuam uma aparência assimétrica dos ventrículos devem ser examinados de forma a perceber se existe alguma obstrução focal ou invasão do sistema ventricular por efeito de massas (Platt & Olby, 2004).

Lesões obstrutivas tais como massas, tumores, granulomas e quistos podem ser identificadas, especialmente após a administração de contraste. O sítio da obstrução pode, na maioria das vezes, ser determinado consoante a distensão ventricular, sabendo que as áreas a montante deste local estarão dilatadas, enquanto a jusante estarão normais ou colapsadas (Thomas, 2010). No entanto nem sempre tal se verifica, uma vez que 25% a 35% dos humanos que possuem hidrocefalia obstrutiva extraventricular não têm dilatação evidente do quarto ventrículo (Naidich et al., 1982).

Em muitos casos, o local onde ocorre a obstrução não é visível. Isto pode acontecer caso a obstrução seja ao nível do espaço subaracnoideu ou das granulações aracnoideias, dificultando a sua observação. Outra hipótese, como já foi referido, é se tiver ocorrido uma obstrução durante uma fase crítica do desenvolvimento que mais tarde se resolve, restando apenas o aumento ventricular (Thomas, 2010).

Nas imagens resultantes da TAC o sistema ventricular é facilmente identificado, uma vez que o LCR é hipodenso, aparecendo os ventrículos como estruturas escuras. Este exame possibilita ainda a visualização da maioria do sistema ventricular e das restantes estruturas intracranianas (Platt & Olby, 2004). A TAC possui como principal desvantagem em relação à RM uma menor diferenciação dos tecidos moles (Lorenz et al., 2011).

Em comparação, a RM permite uma maior definição do parênquima cerebral e é especialmente útil na avaliação das estruturas infra-tentoriais (Platt & Olby, 2004) e dos compartimentos de LCR (De Lahunta & Glass, 2009).

Dependendo da evolução da hidrocefalia, pode ocorrer edema periventricular. Este é visível na TAC como uma zona pouco nítida ou como perda da definição dos limites ventriculares (Naidich et al., 1982). Na RM é visto, com ponderação em T2 ou FLAIR (Fluid attenuation inversion recovery), como uma zona de maior intensidade quando comparada com a matéria branca (Drake, Potts & Lemaire, 1989).

Recentemente um artigo demonstrou, através de RM, a presença de bulbos olfativos dilatados em quatro cães que possuíam hidrocefalia (Kim, Jeon, Woo & Park, 2009). Este fato foi interpretado como a transmissão da pressão intraventricular aumentada, nos cornos frontais, para estruturas que usualmente não se encontram expandidas, pensando-se que só ocorra numa fase tardia de aumento da pressão intraventricular (Laubner, Ondreka, Failing, Kramer & Schmidt, 2015).

Como já referido, o tamanho ventricular por si só, não é útil para avaliar se o mesmo está na origem dos sinais clínicos, ou se estes resultam de lesão cerebral devido a aumento da pressão intraventricular e dilatação ventricular. Desta forma, considera-se que a dilatação dos ventrículos laterais esteja relacionada com aumento da pressão intraventricular quando existe: um índice ventrículo/hemisfério (largura máxima ventricular sobre a largura máxima de parênquima, na mesma imagem dorsal) superior a 0,6; elevação do corpo caloso e deformação da aderência intertalâmica; edema periventricular; dilatação do bulbo olfativo; diminuição dos sulcos cerebrais e espaço subaracnoideu e quebra ependimal junto ao núcleo caudado (Laubner et al., 2015).

Aquando o diagnóstico de hidrocefalia através de imagiologia cerebral avançada, a região cervical deve igualmente ser estudada para averiguar a presença de siringohidromielia, uma vez que ambas existem concomitantemente (De Lahunta & Glass, 2009). Alguns estudos referem igualmente a existência de siringohidromielia na região lombar (Motta & Skerritt, 2012).

O termo siringohidromielia resulta da combinação de hidromielia e siringomielia, pois ambas costumam estar presentes, acabando por estabelecer uma comunicação entre si (De Lahunta & Glass, 2009).

3.7.2.4 Ventriculografia:

A pneumoventriculografia e a ventriculografia de contraste positivo são técnicas que consistem na injeção de ar ou de um meio de contraste (iotalamato de meglumina ou de metrizamida) diretamente no ventrículo lateral com o intuito de apurar se existe obstrução no interior do sistema interventricular, através de estudos radiográficos. Permitem também averiguar o grau de dilatação ventricular e a integridade do aqueduto cerebral bem como das

aberturas laterais (De Lahunta, 1983). No entanto estas técnicas, devido ao facto de serem invasivas, foram substituídas por métodos de diagnósticos alternativos (Platt & Olby, 2004).

3.7.3 Eletrofisiologia:

Os resultados obtidos por um electroencefalograma (EEG), uma técnica não invasiva, são normalmente muito característicos na presença de hidrocefalia (De Lahunta, 1983). O traçado é marcado por ondas de grande amplitude e baixa frequência (Dewey, 2013). Alguns autores defendem que as características do padrão são semelhante às produzidas por encefalite aguda e por isso devem ser interpretadas juntamente com a história clínica, exame físico e exame neurológico, e ainda que o resultado do EEG apenas deve ser utilizado para apoiar o diagnóstico de hidrocefalia (Chrisman, 1991).

3.7.4 Colheita e análise do líquido cefalorraquidiano:

A análise do LCR é uma importante ferramenta de diagnóstico. O seu estudo permite verificar a presença de infeção, nomeadamente GME, que pode estar na origem da hidrocefalia (Thomas, 2010). Esta análise tem alta sensibilidade mas baixa especificidade na deteção de doenças (Di Terlizzi & Platt, 2009).

Desta forma, é necessária uma correta anamnese, exame físico e neurológico juntamente com os estudos imagiológicos e complementares realizados para se poder interpretar corretamente as alterações presentes no LCR (Di Terlizzi & Platt, 2009).

A sua colheita é feita após a realização de TAC ou RM para averiguar se não existem contra-indicações, tais como cerebelo herniado, que possam aumentar o risco durante a colheita de líquido da cisterna magna. Em alguns casos pode ser mais segura a colheita diretamente dos ventrículos, através de uma fontanela persistente (Thomas, 2010).

Quando a PIC se encontra elevada constitui um perigo para a colheita de líquido, uma vez que o gradiente de pressão resultante da inserção da agulha pode levar a hérnia das estruturas intracranianas. Desta forma pode-se proceder previamente a uma terapêutica com o intuito de a baixar, tal como a administração endovenosa de manitol (Di Terlizzi & Platt, 2009).

A colheita de LCR pode também estar comprometida caso se verifiquem coagulopatias, subluxação atlanto-axial, malformações do tipo Arnold-Chiari ou trauma cervical (Di Terlizzi & Platt, 2009).

Este tipo de exame deve ser feito sempre que há suspeita de inflamação, infeção, trauma, neoplasia ou doença degenerativa do encéfalo ou da medula espinhal (Di Terlizzi & Platt, 2009).

A punção pode ser feita diretamente nos ventrículos laterais, na cisterna magna ou no espaço subaracnoideu lombar, assepticamente preparado e com o animal sob anestesia geral. A colheita não deve ultrapassar 1 ml por 5 kg de peso vivo (Di Terlizzi & Platt, 2009).

3.7.4.1 Colheita atlanto-occipital do LCR:

A recolha de LCR através da cisterna cerebelomedular é feita com o animal em decúbito lateral, com a cabeça fletida formando um ângulo reto entre o crânio e a coluna cervical, e com o nariz ligeiramente elevado da mesa. A zona de punção é na interseção de linhas imaginárias que partem da crista occipital externa até ao processo espinhoso do eixo e ao longo do aspeto rostral das asas do atlas. A agulha deve ser introduzida perpendicularmente à coluna, no espaço atlanto-occipital, e avançar cuidadosamente até atravessar as meninges, altura em que se sente uma resistência. A este ponto retira-se o estilete e o líquido deve percorrer a agulha, permitindo a sua colheita para tubos estéreis (Di Terlizzi & Platt, 2009).

3.7.4.2 Colheita lombar do LCR:

A técnica de punção ao nível lombar, para além de ser mais difícil de realizar, resulta muitas vezes em contaminação sanguínea da amostra e a velocidade e quantidade de recolha é menor. O animal é colocado em decúbito lateral com os membros pélvicos fletidos e introduz-se a agulha no espaço intervertebral entre L5 e L6, perpendicularmente, e junto ao bordo cranial do processo espinhoso de L6. A agulha deve ser inserida até atingir o espaço subaracnoideu e o líquido recolhido como na técnica anterior (Di Terlizzi & Platt, 2009).

A escolha para este espaço intervertebral prende-se com o facto de a este nível, a medula espinhal estar afunilada formando o cone medular e rodeada pela cauda equina, que são estruturas menos suscetíveis a lesão devido à inserção da agulha, do que a própria medula em si (Di Terlizzi & Platt, 2009).

3.7.4.3 Colheita ventricular do LCR:

A recolha de líquido através de punção ventricular em animais hidrocefálicos e que possuam fontanelas persistentes envolve menos riscos do que quando recolhido da cisterna cerebelomedular. Para além desse fato, a profundidade a que é recolhido o líquido no interior dos ventrículos permite ter a noção da espessura do córtex cerebral (Lorenz & Kornegay, 2004).

3.7.4.4 Análise do LCR:

A análise do líquido deve ser realizada até uma hora após a colheita devido à rápida degradação celular. Caso não possa ser analisada nesse período de tempo, deve ser refrigerada até um máximo de oito horas (Platt & Olby, 2013).

O estudo do LCR inclui a determinação da concentração proteica, a contagem celular e o exame microscópico das mesmas. Desta forma, é considerado normal um LCR incolor e transparente, com uma concentração de proteínas inferior a 25 mg/dl para colheita atlanto-occipital e inferior a 40 mg/dl para colheita lombar. Relativamente à contagem celular não deverão ser encontrados eritrócitos e os leucócitos devem estar presentes numa quantidade

inferior a 5 células/ μ l. Quando existe um aumento do número de células leucocitárias considera-se que estamos perante uma pleocitose, que pode ser caracterizada pelo exame microscópico consoante a linha leucocitária predominante (Platt & Olby, 2013).

A visualização microscópica das células permite identificá-las e diferenciá-las. Assim é esperado que entre 60 a 70% das células encontradas sejam linfócitos, 30 a 40% sejam monócitos e menos de 1% sejam neutrófilos ou eosinófilos (Platt & Olby, 2013).

Está também descrita, em crianças com hidrocefalia, a presença de células endimárias e dos plexos coróides no LCR, apesar de estas raramente serem vistas em medicina veterinária (Di Terlizzi & Platt, 2009).

Como já foi referido, o estudo do líquido obtido não proporciona um diagnóstico definitivo, mas juntamente com a história clínica e os exames de diagnóstico efetuados pode ajudar a excluir alguns diagnósticos diferenciais (Di Terlizzi & Platt, 2009), permite agrupar a etiologia em inflamatória, neoplásica e/ou metabólica (Di Terlizzi & Platt, 2006) e possibilita adequar o tratamento e prognóstico (Platt & Olby, 2013).

No caso da hidrocefalia de origem congénita a análise deste líquido não revela quaisquer alterações (Dewey, 2013).

Para complementar os resultados obtidos e caso necessário, a amostra de LCR pode ser utilizada para pesquisa de agentes microbiológicos (Platt & Olby, 2013).

3.7.5 Diagnóstico pós-morte:

O diagnóstico de hidrocefalia após a morte do animal é possível através da realização de uma necrópsia cerebral.

Macroscopicamente observa-se dilatação do crânio, caso a hidrocefalia tenha ocorrido antes do encerramento das suturas, fontanelas persistentes e uma diminuição da espessura da estrutura óssea craniana (McGavin & Zachary, 2007). É também evidente um alargamento do cérebro com perda do padrão das circunvoluções cerebrais (Summers, Cummings & De Lahunta, 1995).

No interior dos hemisférios cerebrais encontram-se os ventrículos laterais, muito aumentados de tamanho e repletos de líquido no seu interior, com diminuição da espessura do córtex cerebral para 3-4 mm. (Summers et al., 1995). Frequentemente observa-se, junto à superfície interna do calvário, uma camada fina de manto cerebral cobrindo um grande volume de LCR (De Lahunta & Glass, 2009).

A perda de matéria branca resultante da distensão e atrofia é superior à da matéria cinzenta (Summers et al., 1995). Os ventrículos laterais, devido ao seu aumento de tamanho, podem estender-se até ao bulbo olfativo (Vite & Braund, 2003).

Como consequência da pressão resultante do alargamento ventricular, pode ocorrer atrofia do corpo caloso, fenestração do septo pelúcido e atrofia de outras estruturas tais como a

matéria branca subcortical e a sua cápsula interna, radiação óptica e radiação acústica (Vite & Braund, 2003).

Existe dilatação do sistema ventricular junto ao local de obstrução. Quando existe obstrução ao nível das aberturas laterais do quarto ventrículo, todo o sistema ventricular se encontra expandido, nomeadamente o quarto ventrículo, exercendo compressão no cerebelo e achatamento da ponte e medula oblonga (Summers et al., 1995).

Durante o exame pós-morte podem ser visíveis algumas complicações associadas com hidrocefalia, tais como siringomielia e hidromielia (Vite & Braund, 2003).

Ao exame microscópico vê-se o epêndima atrofiado e focalmente descontínuo com evidência de bifurcação, gliose e ainda edema subependimário (Vite & Braund, 2003). Há perda de células e processos celulares na substância branca adjacente e variável na substância cinzenta (McGavin & Zachary, 2007).

3.8. Tratamento:

A presença de ventriculomegália, por si só, não necessita de tratamento, a não ser que se faça acompanhar de sinais clínicos (Thompson, 2007).

Durante os seus estudos em animais Dandy, desenvolveu uma técnica para o tratamento da hidrocefalia, que consistia numa plexectomia coróidea, uma vez que se pensava que somente estas estruturas eram responsáveis pela produção do LCR. No entanto, esta abordagem revelou-se um insucesso (Pudenz, 1981).

Seguidamente, Walter Dandy achou que o melhor tratamento, para animais com obstrução no interior do sistema ventricular, seria criar um sistema de *bypass* interno que estabelecia a comunicação entre o terceiro ventrículo e o espaço subaracnoideu. Inicialmente esta técnica foi realizada recorrendo à resseção de um nervo óptico (Pudenz, 1981).

Atualmente, a terapêutica para a hidrocefalia pode ser médica ou cirúrgica, sendo que a primeira é utilizada como forma de adiar a cirurgia, para situações de deterioração aguda ou quando o procedimento cirúrgico não é uma opção (Thomas, 2010). A escolha da terapêutica implementada é feita com base no estado físico do animal, idade e causa de hidrocefalia (Platt & Olby, 2004).

A terapêutica médica constitui a primeira abordagem e frequentemente proporciona um alívio sintomático numa fase inicial, mas ao longo do tempo os sinais clínicos têm tendência para reaparecer (Dewey, 2013).

A opção cirúrgica considera-se para animais que não respondam à medicação ao fim de duas semanas ou que manifestem efeitos secundários, e ainda para cães cujo estado clínico se deteriore durante a administração de corticoterapia ou que possuam uma causa obstrutiva para a hidrocefalia (Platt & Olby, 2004). Deve ser igualmente aplicada em animais que necessitem de doses elevadas de fármacos (Lorenz et al., 2011) ou que possuam alterações neurológicas progressivas e graves (Coates, Axlund & Dewey, 2006).

O tratamento deve ser efetuado antes de haver lesão irreversível do córtex cerebral (Platt & Olby, 2013).

3.8.1 Tratamento médico:

A terapêutica farmacológica é dirigida com o intuito de diminuir a produção de LCR e a PIC (Platt & Olby, 2004).

Esta consiste na administração de acetazolamida, um inibidor enzimático que age especificamente na enzima anidrase carbónica, essencial na produção de LCR. No entanto a eficácia deste fármaco no tratamento da hidrocefalia é inconsistente (Platt & Olby, 2013).

A acetazolamida pode ser utilizada sozinha ou em conjunto com a furosemida. Esta última é um diurético de ansa e a sua administração resulta numa menor produção de LCR, através da inibição do sistema de co-transporte de $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$ (Dewey, 2013; Thomas, 2010).

A administração de omeprazol, um inibidor da bomba de prótons ou da H^+/K^+ ATPase, também está recomendada pois parece diminuir a produção de LCR em cães, apesar da sua eficácia e segurança em termos clínicos ainda não ter sido documentada (Dewey, 2013).

A utilização de glucocorticóides, como é o caso da prednisolona, é comum no tratamento de hidrocefalia em medicina veterinária (Thomas, 2010), pois pensa-se que atue na diminuição da produção de LCR e descida da PIC (Platt & Olby, 2004). Apesar de não haver um consenso em relação ao seu uso, os animais afetados parecem beneficiar da sua administração durante um curto intervalo de tempo (Thomas, 2010). Também são utilizados para diminuir o edema intersticial quando usados numa dose anti-inflamatória (Lorenz et al., 2011). Como alternativa também pode ser administrada dexametasona e metilprednisolona (Platt & Olby, 2004).

A administração de fluidoterapia com recurso ao manitol, uma solução salina hipertónica (Platt & Olby, 2004), pode ser feita para reduzir a produção de LCR e o edema vasogénico. A sua administração pode ser repetida uma a duas vezes após quatro a oito horas (Platt & Olby, 2013), de acordo com os sinais clínicos (Lorenz et al., 2011). O manitol também possui efeitos ao nível da diminuição da PIC, sendo o seu efeito máximo vinte a sessenta minutos após a administração, levando a desidratação do parênquima cerebral e promovendo o gradiente osmótico para o interior dos vasos sanguíneos (James, 1980). A utilização conjunta de manitol e furosemida deve ser reservada para situações de emergência em que se pretenda diminuir temporariamente a PIC (Platt & Olby, 2013).

As doses que devem ser utilizadas para os fármacos referidos acima, constam na tabela 4.

Tabela 4: Substâncias ativas utilizadas no tratamento da hidrocefalia com respetiva dose e posologia. (Adaptado de Dewey, 2013, Platt & Olby, 2004 & Ramsey, 2011)

Substância Activa	Dose	Posologia
Acetazolamida	10 mg/kg	PO; 6 - 8h
Furosemida	0,5 - 4,0 mg/kg	PO; 12 - 24h
Metilprednisolona	0,2 - 0,5 mg/kg	PO; 12h
Prednisolona	0,25 - 0,5 mg/kg	PO; 12h
Dexametasona	0,25 mg/kg	PO; 6 - 8h
Omeprazol		
<20 kg	10 mg/kg	PO; 24h
>20 kg	20 mg/kg	PO; 24h
Manitol	0,25 g/kg	IV durante 30 min; 4 - 8h

Legenda: **kg**- Quilograma; **mg**- miligrama; **PO**- por via oral; **IV**- por via intravenosa; **h**- horas; **min**- minutos; **<**- menor; **>**- maior.

A utilização concomitante de antiepiléticos, como é o caso do fenobarbital, deverá ser feita se necessário (Dewey, 2013).

A dose de glucocorticóides deve ser reduzida ao longo de várias semanas de forma a obter-se a dose mínima necessária para controlo dos sinais clínicos. Desta forma, a administração da prednisolona deve ser feita até diminuição dos sinais e depois a dose deve ser reduzida semanalmente até atingir 0,1 mg/kg a cada dois dias (Thomas, 2010). Esta dose deve ser continuada por mais um mês e, após este, descontinuada caso possível (Platt & Olby, 2013). O mesmo se verifica para a dexametasona e metilprednisolona, devendo a sua dose ser reduzida gradualmente ao longo de duas a quatro semanas (Platt & Olby, 2004).

É possível manter alguns animais estáveis com a administração a longo prazo de corticosteróides em dose baixa (Platt & Olby, 2013).

Para todos estes fármacos é recomendado utilizar-se a dose mínima necessária para controlar os sinais clínicos, de forma a evitar efeitos secundários de maior gravidade (Dewey, 2013).

Aquando do manejo médico do animal, devem ser considerados os efeitos a longo prazo da administração contínua e conjunta de diuréticos e corticosteróides, de forma a evitar acidose metabólica e hipocalémia (Haskins, Munger & Helphrey, 1981). Desta forma, deve haver uma monitorização constante do estado eletrolítico do animal e da hidratação (Dewey, 2013).

Recentemente foi sugerida, em humanos, a utilização de minociclina, um derivado da tetraciclina, como forma de promover a proteção farmacológica do cérebro. Esta substância é um inibidor específico das células da microglia, umas das responsáveis pela formação de tecido cicatricial na hidrocefalia. Desta forma é possível modular a neuroinflamação decorrente desta patologia. No entanto, mais estudos são necessários para determinar a sua eficácia (McAllister, 2012).

3.8.2 Tratamento cirúrgico:

Existem várias opções cirúrgicas para o tratamento de hidrocefalia. A mais frequentemente usada é a colocação de um shunt. Esta é maioritariamente feita em animais que possuam hidrocefalia de origem congénita ou quando não é possível identificar a causa primária (Coates et al., 2006).

Até à data, não foi provado que a colocação cirúrgica de um shunt fosse mais eficiente do que o tratamento médico, mas é a única forma que permite um controlo dos sinais clínicos a longo prazo (Platt & Olby, 2013).

Para além do procedimento supracitado, pode ainda recorrer-se a uma ventriculostomia endoscópica do terceiro ventrículo, apesar do seu uso para o tratamento da hidrocefalia não ser generalizado, e ainda à colocação de um sistema de drenagem de LCR externo, para situações de urgência e temporárias.

3.8.2.1 Drenagem externa:

A drenagem externa, encontra-se descrita apenas em humanos, para casos em que a hidrocefalia seja temporária ou secundária a hemorragia ou infeção. A drenagem do LCR é feita externamente através da colocação, no ventrículo lateral, de um cateter ligado a um dreno externo, permitindo assim um alívio temporário da PIC. Este procedimento é especialmente útil em situações de emergência (Thompson, 2007).

Esta técnica apenas deve ser utilizada durante um curto período de tempo, sendo removido no máximo três dias após a sua colocação (Arriada & Sotelo, 2002) e, envolve algumas complicações, tais como: excesso de drenagem, oclusão devido a estase prolongada e contaminação bacteriana (Bogdahan et al., 1992).

3.8.2.2 Ventriculostomia endoscópica do terceiro ventrículo:

A ventriculostomia endoscópica do terceiro ventrículo, apesar de comum em medicina humana, não se encontra descrita em cães, havendo apenas um registo da sua realização (Southern Animal Referral Centre, 2007).

O procedimento compreende uma craniotomia com trepanação da zona frontal e sucessiva introdução de um endoscópio no ventrículo lateral. Através do forâmen de Monro, a ponta do endoscópio é colocada no terceiro ventrículo e, através do chão do mesmo, é estabelecida uma comunicação com o espaço subaracnoideu (Thompson, 2007).

Esta técnica, para além de desviar o fluxo de LCR rostralmente ao aqueduto, também o desvia das aberturas laterais do quarto ventrículo, que estão frequentemente ocluídas (Rekate, 2009). Apenas deve ser utilizada quando a hidrocefalia é causada por uma obstrução ao nível do sistema ventricular, estando o espaço subaracnoideu e as vias de absorção patentes (Thompson, 2007).

Possui como vantagens o facto de reduzir o risco de infeção e de complicações pós-cirúrgicas, comparativamente ao shunt, e deixar o paciente com uma circulação de LCR perto da fisiológica. As desvantagens incluem obstrução da ventriculostomia, lesão da artéria basilar e complicações neuro-endócrinas devido a lesão do hipotálamo (Corns & Martin, 2012).

3.8.3 Colocação de dreno:

O objetivo da colocação de um shunt consiste na deslocação de parte do LCR, no interior dos ventrículos cerebrais, para uma cavidade anatómica alternativa, sendo a cavidade peritoneal a mais frequentemente utilizada e, em seguida o átrio cardíaco direito (Thomas, 2010).

Esta última localização é de difícil realização em animais de porte pequeno (Coates et al., 2006) e possui alguns riscos, tais como, trombose, arritmias, tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar com hipertensão pulmonar, entre outros (Browd, Ragel, Gottfried & Kestle, 2006).

Recentemente foram relatados dois casos, nos quais se recorreu à utilização de omento como dreno: o primeiro caso, foi descrito num ser humano, no qual se fez a colocação de omento ao nível do espaço subaracnoideu lombar, para o tratamento da hidrocefalia obstrutiva extraventricular (Levander, Svensson, Wallstedt, Werner & Goldsmith, 2010), e o segundo caso, desta vez num animal, que reporta a utilização de omento para criar um shunt ventriculoperitoneal (Ribeiro & Matiassek, 2011).

3.8.3.1 Indicações cirúrgicas:

A decisão para a colocação de um shunt nem sempre é óbvia e depende muito dos sinais apresentados pelo animal e da perceção do médico veterinário em termos de prognóstico (Thomas, 2010).

Existem alguns fatores que podem ser tidos em conta aquando da decisão, tais como o agravamento dos sinais clínicos demonstrados por parte do animal, a ausência de resposta à terapêutica médica (Thomas, 2010), e ainda a melhoria dos sinais clínicos após a realização de uma punção lombar de LCR (Razay, Vreugdenhil & Liddell, 2009).

É importante que o procedimento cirúrgico seja feito o quanto antes, uma vez que, caso o animal já possua danos neurológicos permanentes, estes não irão ser reversíveis com a colocação de um dreno, permanecendo o córtex e matéria subcortical cerebral atrofiados (Thomas, 2010). No entanto, em humanos, sabe-se que caso o córtex cerebral esteja preservado, o procedimento cirúrgico resulta numa expansão da matéria branca com regeneração dos restantes axónios (Yamada et al, 1992).

A ação cirúrgica não deve ser feita em animais que não irão obter benefícios na sua realização, como aqueles que possuem apenas ventrículos dilatados, múltiplas malformações cerebrais graves, ventrículos aumentados devido a atrofia cerebral secundária à idade ou a

necrose (Thomas, 2010) e sinais de aumento do espaço subaracnoideu (Petersen, Mokri & Laws, 1985).

3.8.3.2 Modelos de drenos:

Existem diversos modelos de shunt, no entanto, nenhum modelo mostrou ser mais eficaz relativamente ao tratamento da hidrocefalia (Thompson, 2007). A maioria possui três componentes básicos (figura 5): cateter ventricular para inserção no ventrículo lateral, válvula unidirecional e um tubo distal para colocação na cavidade desejada (Dewey, 2013), podendo conter ainda um reservatório para o LCR (Thomas, 2010).

O dreno pode ser uma peça única, ou ser constituído por várias, conectadas aquando do procedimento cirúrgico. É feito à base de silicone, impregnado por bário (Thomas, 2010), sendo rígido o suficiente para impedir a formação de dobras ao longo do seu percurso, mas maleável de forma a evitar causar danos cerebrais (Ginsberg & Drake, 2004).

Relativamente à válvula, há vários exemplos, mas na sua maioria funcionam através de um diferencial de

pressão que impede a PIC de se elevar ou diminuir em excesso (Kestle, 2003). São classificadas de acordo com a sua pressão de abertura e de fecho, variando entre pressão muito baixa a pressão alta (Thomas, 2010). Existem ainda as válvulas programáveis/ajustáveis que permitem o ajuste da pressão de abertura e de encerramento da válvula, podendo ser ajustada em conformidade com os sinais clínicos

A escolha da pressão da válvula a utilizar é uma das maiores dificuldades para o cirurgião, pois pressões acima ou abaixo do adequado podem originar alterações na drenagem de LCR (Xu et al., 2013).

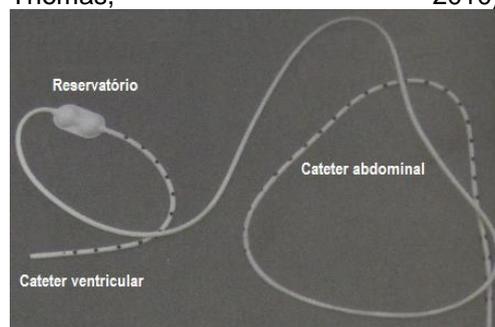
Uma prática recente é a utilização de drenos impregnados com antibióticos para prevenção de infeções pós-cirúrgicas (Corns & Martin, 2012).

3.8.3.3 Técnica cirúrgica:

Recorrendo a imagens radiográficas, o local de inserção do cateter ventricular é escolhido e a distância entre a superfície do crânio e o centro do ventrículo é medida para determinar a profundidade de inserção. A distância entre as incisões craniana e abdominal também deve ser calculada, tendo em conta que deve ser colocado no abdómen entre um terço a um meio do comprimento total do shunt (Thomas, 2010).

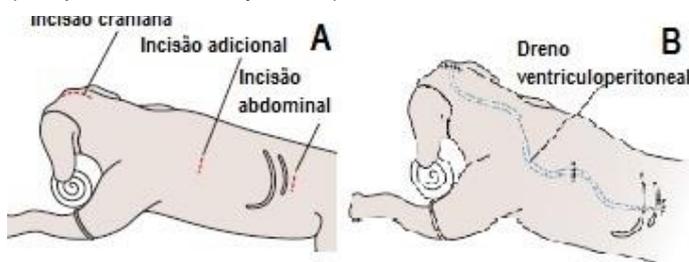
Para a colocação de um dreno ventriculoperitoneal, o animal deve ser posicionado em decúbito esternal, com a cabeça formando um ângulo nulo com a coluna vertebral e os

Figura 5: Representação de um modelo de dreno ventriculoperitoneal. (Adaptado de Thomas, 2010).



membros posteriores devem estar colocados lateralmente, virados para o lado do cirurgião (Dewey, 2013).

Figura 6: Colocação do dreno ventriculoperitoneal.
A) Ilustração da localização das incisões; B) Ilustração do túnel subcutâneo criado para a passagem do dreno. (Adaptado de Dewey, 2013).



Dependendo do tamanho do animal, podem ser feitas entre duas a três incisões, como demonstrado na figura 6A. A incisão craniana é efetuada na zona do osso parietal (Dewey, 2013), lateralmente à crista nugal e a incisão abdominal, é feita caudalmente à última costela (Thomas, 2010). Para animais de maior porte pode ser

necessária uma incisão no tórax, a uma distância semelhante de ambas as anteriores (Dewey, 2013).

Seguidamente cria-se um túnel subcutâneo que liga ambas as incisões, no qual se pode utilizar um *shunt passer*, auxiliando na sua formação e na passagem do shunt desde a incisão cranial até à abdominal (figura 6B) (Thomas, 2010).

Os orifícios de trepanação são elaborados no local previamente descrito e exposto (Thomas, 2010), as meninges são incididas (Dewey, 2013) e o cateter ventricular é inserido no aspeto dorsal do ventrículo lateral até atingir a profundidade desejada (Thomas, 2010), sendo posteriormente ancorado ao osso (Dewey, 2013).

A extremidade abdominal do shunt é colocada na respetiva cavidade, sendo fixa à parede, à musculatura da cavidade abdominal (Thomas, 2010) e à última costela (Dewey, 2013).

Após a cirurgia deve-se realizar novo estudo imagiológico para verificar se o shunt se encontra bem colocado e para servir de comparação com estudos posteriores (Thomas, 2010).

Recentemente tem sido sugerido, em humanos, a realização deste procedimento de forma laparoscópica, permitindo ainda processos de revisão do dreno de forma segura, eficaz e pouco invasiva (Raysi Dehcordi et al., 2011).

3.8.4 Complicações pós- cirúrgicas:

A taxa de insucesso do shunt, em humanos, ao fim de um ano é de 40%, ao fim de dois anos eleva-se para 50% e estima-se que a taxa de sobrevivência dos shunts ao fim de quatro anos seja de 41% (Kestle, Drake & Milner, 2000). Por sua vez, em animais, as complicações resultantes da colocação de um shunt ocorrem em aproximadamente 20% dos casos e incluem sobretudo trauma excessivo no parênquima nervoso, excesso de drenagem, migração, infeção e obstrução (Platt & Olby, 2013).

Existem inúmeras complicações que podem surgir como consequência do shunt, podendo ou não ter causas infecciosas. A incidência de infeção, em humanos, é cerca de 8% a 10%, ocorrendo geralmente nos primeiros meses após a cirurgia. Das causas não infecciosas fazem

parte a obstrução, falha mecânica, drenagem em excesso, loculação dos ventrículos e complicações abdominais. A falha mecânica compreende fratura do tubo, desconexão dos componentes, migração e mau posicionamento (Browd, Ragel, et al., 2006).

Todos estes problemas têm tempos diferentes de ocorrência em relação ao período após a cirurgia. Habitualmente a obstrução pode ocorrer a qualquer altura. O mesmo já não se verifica em relação ao mau posicionamento, desconexão ou migração, que ocorrem logo no início, ao contrário das fraturas do tubo, excesso de drenagem e loculação ventricular, que se verificam mais tardiamente (Browd, Ragel, et al., 2006).

A presença de complicações normalmente revela-se com a ocorrência de sinais de PIC elevada: náuseas, vômitos, febre, letargia, ataxia, alteração no nível de consciência e aumento na frequência das convulsões (Browd, Ragel, et al., 2006).

O diagnóstico de falha do shunt deve ser suspeitado pela história clínica e sintomatologia do animal. Podem ser realizadas radiografias em série ao longo do percurso do dreno, TAC ou RM. As radiografias permitem ver se ocorreu falha ao nível dos componentes do shunt, tais como quebra do tubo ou separação, enquanto a TAC e a RM possibilitam saber se há aumento ventricular e a localização do cateter ventricular (Browd, Ragel, et al., 2006).

Quase todas estas complicações requerem substituição ou remoção do shunt (Thomas, 2010).

3.8.4.1 Obstrução:

A complicação mais comum é a obstrução à passagem de LCR através do shunt. Esta pode dar-se a qualquer nível do seu percurso, sendo mais frequente na extremidade do cateter ventricular e na válvula, e menos frequentemente no cateter abdominal (Browd, Ragel, et al., 2006).

A obstrução pode ser o resultado de bloqueio do cateter ventricular devido à obstrução da sua extremidade pelo crescimento do plexo coróide para o seu lúmen (Thomas, 2010) ou bloqueio por tecido glial devido à proliferação dos astrócitos (Kestle, 2003). A obstrução também pode ocorrer devido à acumulação de células sanguíneas e proteínas ou, no caso da extremidade distal do shunt, devido a aderências, fibrose (Kestle, 2003), vísceras e torção/compressão devido ao encerramento dos tecidos ou aquando da colocação de suturas na extremidade abdominal do shunt (Browd, Ragel, et al., 2006).

A resolução da obstrução implica nova cirurgia com substituição parcial ou total do sistema, podendo ser necessário recolocar o dreno numa nova posição (Browd, Ragel, et al., 2006).

3.8.4.2 Falhas mecânicas:

Após a obstrução, as falhas mecânicas são a complicação mais frequente (Browd, Gottfried, Ragel & Kestle, 2006).

Deste grupo fazem parte a fratura, a desconexão, a migração e o mau posicionamento do shunt. Os últimos três dão-se pouco tempo após a cirurgia e são facilmente identificáveis em radiografias, especialmente quando as comparadas com as tiradas logo após o ato cirúrgico (Kestle, 2003).

Fratura:

As fraturas no sistema de shunt devem-se maioritariamente à pressão do crescimento e à degradação causada pelo meio e pelas reações do hospedeiro, ocorrendo mais frequentemente no cateter distal, junto à escápula ou junto às últimas costelas (Browd, Ragel, et al., 2006).

As manifestações clínicas, para além das referidas anteriormente, podem ainda incluir eritema, dor e inchaço na zona de fratura (Browd, Ragel, et al., 2006).

Desconexão:

A desconexão dos componentes do shunt geralmente resulta de falha nos componentes ou de erros aquando da cirurgia, sendo precisa nova intervenção para repor a sua ligação (Browd, Ragel, et al., 2006).

A apresentação desta complicação consiste na presença de líquido em redor do shunt ou sob a pele, sendo perceptível por palpação (Browd, Ragel, et al., 2006).

Migração:

O cateter ventricular, após o procedimento, pode mover-se do seu local original para um no qual a drenagem de LCR já não é possível ou está comprometida. Desta forma, a correção cirúrgica passa pelo seu reposicionamento (Browd, Ragel, et al., 2006).

Mau posicionamento:

O mau posicionamento do cateter ventricular leva a falha na drenagem de LCR. Este pode dever-se a uma incorreta perceção das marcas anatómicas, levando a uma má orientação aquando da colocação do mesmo. A sua recolocação apenas deve ser feita se o animal se mostrar sintomático (Browd, Ragel, et al., 2006).

A escolha do tamanho do cateter a ser inserido é de grande importância, pois cateteres muito curtos que inicialmente drenam LCR, com o passar do tempo e com a diminuição do tamanho ventricular, passam a estar na margem do ventrículo e posteriormente no parênquima (Browd, Ragel, et al., 2006).

3.8.4.3 Excesso de drenagem:

Esta complicação refere-se a quando o shunt está a remover mais fluído do que o necessário, sendo precisa uma nova intervenção para substituição da válvula por uma de maior pressão

(Browd, Gottfried, et al., 2006). Está descrita em medicina humana mas, devido à posição horizontal dos animais, raramente é encontrada em medicina veterinária (Yamada, Ducker, & Perot, 1975).

A remoção de fluído de forma aguda (Kestle, 2003) leva a rápida redução do tamanho ventricular, ocorrendo colapso do córtex cerebral e lesionando os vasos sanguíneos entre a dura-máter e o cérebro (Kitagawa, Kanayama & Sakai, 2005), permitindo a formação de um espaço subdural com consequente acumulação de líquido ou sangue em redor do cérebro (Browd, Gottfried, et al., 2006).

Caso esta condição ocorra de forma crónica (Kestle, 2003), origina ventrículos pequenos e em fenda (Browd, Gottfried, et al., 2006).

3.8.4.4 Loculação:

Esta anomalia do sistema ventricular ocorre quando existe a formação de locas, não comunicantes entre si, no interior dos ventrículos, contendo LCR. Como resultado, o shunt não consegue drenar o conteúdo do sistema ventricular e as locas aumentam de tamanho, comprimindo o parênquima cerebral e originando o aparecimento de sintomas de PIC elevada. Normalmente, estas estruturas não são visíveis na altura de colocação do shunt (Browd, Gottfried, et al., 2006).

O diagnóstico faz-se através de um estudo de contraste intraventricular, no qual é possível verificar a presença de estruturas sem corante, ou o sequestro do mesmo. O tratamento compreende a criação de uma comunicação entre a loca e o restante sistema ventricular e, apenas deve ser realizado caso o animal possua sintomatologia (Browd, Gottfried, et al., 2006).

3.8.4.5 Complicações abdominais:

Das complicações abdominais fazem parte a ascite, formação de pseudoquistos e perfuração de estruturas abdominais.

Ascite e pseudoquisto:

A presença de ascite e pseudoquistos pode afetar o funcionamento do shunt, levando ao aparecimento tardio de sinais clínicos compatíveis com subdrenagem e obstrução intestinal, no caso deste último (Browd, Gottfried, et al., 2006).

Quando existe uma destas afeições, o conteúdo deve ser drenado e analisado para pesquisa de infeção e, a extremidade peritoneal do shunt deve ser reposicionada ou removida (Browd, Gottfried, et al., 2006).

Perfuração:

A perfuração de um órgão abdominal durante o procedimento cirúrgico é uma complicação muito grave e está associada a elevada mortalidade. Esta pode também ocorrer, espaçada da cirurgia, devido a erosão da parede de órgãos ocos, tal como bexiga e cólon (Browd, Gottfried, et al., 2006).

No caso de se dar erosão de vísceras, não há presença de infeção e o local cicatriza sem necessidade de intervenção, mal haja a remoção do cateter (Browd, Gottfried, et al., 2006).

3.8.4.6 Infeção:

A infeção associada ao dreno pode tratar-se de uma simples infeção nos locais de incisão, a febre, obstrução (Thomas, 2010), ventriculite e meningite, estando estes dois últimos problemas associados a alta mortalidade (Arriada & Sotelo, 2002). A presença de infeção sistémica implica a remoção completa do sistema de shunt, até resolução da mesma (Moore & Ellenbogen, 1999).

Recorrendo a RM pode observar-se conteúdo ventricular anormal, correspondendo a detritos celulares. Estes são hipointensos quando comparados com o LCR em imagens obtidas com ponderação em T2 e hiperintensos em imagens ponderadas em T1 (Platt, McConnell & Matiasek, 2012). Caso haja ventriculite ou meningite, as imagens obtidas irão realçar o epêndima ventricular ou os sulcos corticais cerebrais (Goeser, McLeary & Young, 1998).

Deve ser feita recolha e análise de LCR (Thomas, 2010), que revela, na maioria das vezes a existência de cocos (Platt et al., 2012). As infeções são normalmente causadas por bactérias pertencentes à flora comensal da pele (Arriada & Sotelo, 2002), tendo sido identificados em humanos o *Staphylococcus spp.* como o agente mais frequentemente encontrado (45-72%) (Shapiro, Boaz & Kleiman, 1988). Foram também isolados *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*, *Enterobacteriaceae* e *Candida spp.* (Quigley, Reigel & Kortyna, 1989).

O recurso a sistemas de shunts impregnados com antibiótico leva a uma redução do risco de infeção (Corns & Martin, 2012).

3.9. Prognóstico:

O prognóstico para animais que possuam hidrocefalia é variável e incerto (Platt & Olby, 2004). Os danos neurológicos podem progredir ao longo do tempo, permanecer constantes ou mesmo melhorar ao fim de um a dois anos de idade (Simpson, 1989). Os animais afetados são normalmente mais frágeis e muitas vezes podem piorar secundariamente a outras doenças ou devido a um ligeiro traumatismo craniano (Thomas, 2010).

Normalmente sinais agudos e progressivos de hidrocefalia indicam um mau prognóstico para o animal (Lorenz et al., 2011).

O prognóstico para os casos de origem congénita varia, sendo geralmente bom quando se recorre ao tratamento cirúrgico. Nestes casos, quando apenas se utiliza o tratamento médico, este vem a revelar-se insuficiente (Dewey, 2013).

Para a hidrocefalia congénita sabe-se que a idade de aparecimento influencia fortemente o grau de lesão e que, independentemente dos mecanismos da mesma, a gravidade da doença depende na magnitude e duração da ventriculomegália (McAllister, 2012).

Quando a hidrocefalia é secundária, a origem da mesma dita o prognóstico (Thompson, 2007). No entanto, a hidrocefalia em idade adulta possui melhor prognóstico quando comparada com a que ocorre em idade jovem (Mori et al., 1995).

3.9.1 Prognóstico cirúrgico:

Na maioria dos casos o prognóstico cirúrgico é bom mas é importante ter em consideração que não resulta em cura para todos os casos, bem como que a colocação de um shunt requer monitorização e manutenção para o resto da vida do animal (De Lahunta & Glass, 2009).

Após a cirurgia, a taxa de melhoria dos sinais clínicos varia entre 50% a 90% em cães (Dewey, 2013), mas os resultados a longo prazo estão longe de ser satisfatórios (Arriada & Sotelo, 2002) e as complicações pós-cirúrgicas influenciam fortemente o prognóstico, pois podem resultar em danos permanentes no SNC (Mori et al., 1995).

É difícil determinar a verdadeira eficácia da colocação de um shunt ventriculoperitoneal em animais, uma vez que existe falta de dados e de seguimento a longo prazo (Shihab, Davies, Kenny, Loderstedt & Volk, 2011).

Um estudo recente realizado por Shihab et al., 2011, possuía como objetivo verificar se a hidrocefalia de origem desconhecida, em animais jovens, era passível de ser tratada com a colocação de um shunt ventriculoperitoneal. Foi feita a intervenção cirúrgica e o seguimento pós-cirúrgico dos doze cães, dos quais 4 foram submetidos a eutanásia: dois animais possuíam dor persistente, duas a três semanas do pós-cirúrgico, não respondendo ao tratamento médico; um animal estava a melhorar até quatro meses após a cirurgia, altura em que houve deterioração do seu estado, sendo realizada a eutanásia e um animal foi submetido a eutanásia devido a outras causas após dois anos e seis meses da cirurgia. Noutro animal foi necessária revisão cirúrgica, 4 meses após a cirurgia, devido a torção do shunt. A taxa de insucesso deste estudo foi de 25% (Shihab et al., 2011).

Foi elaborado outro estudo que consistia em avaliar o benefício da colocação de um shunt ventriculoperitoneal em catorze animais que tinham hidrocefalia idiopática ou obstrução intraventricular. Deste estudo, dos cinco cães com hidrocefalia idiopática, três foram submetidos a eutanásia a pedido dos donos: dois animais por persistência das convulsões aos dois e quatro meses após a cirurgia e um animal por reincidência dos sinais neurológicos após nove meses da cirurgia. Dos nove animais com hidrocefalia de origem adquirida, o shunt foi colocado de forma paliativa, sendo que seis desses animais foram submetidos a eutanásia

por progressão da doença primária. Neste estudo, quatro dos catorze cães desenvolveram complicações pós-cirúrgicas, tendo sido resolvidas. Nenhum cão morreu ou foi submetido a eutanásia como consequência da cirurgia de colocação do shunt ou das complicações pós-cirúrgicas (De Stefani et al., 2011).

III- Hidrocefalia em canídeos: Estudo retrospectivo de dezasseis casos clínicos

1. Objetivos

Os objetivos deste estudo consistiram na (1) caracterização de uma amostra de 16 canídeos que possuíam hidrocefalia juntamente com a apresentação da sua sintomatologia, imagiologia cerebral avançada, meios de diagnóstico complementares, decisão terapêutica, evolução e exame necrótico. (2) Determinar a etiologia da hidrocefalia e (3) classificá-la como congénita ou adquirida, sempre que possível.

2. Materiais e métodos

2.1. Amostra em estudo:

Para a elaboração deste estudo retrospectivo foi utilizada uma amostra constituída por dezasseis canídeos (n=16) aos quais foi diagnosticada hidrocefalia, com recurso a imagiologia avançada do crânio, e que possuíam idade inferior a cinco anos (<60 meses).

Dez dos casos clínicos tiveram proveniência da clínica de especialidade Ressonância e Referência Veterinária, sendo que seis destes foram acompanhados pessoalmente. Dos restantes casos, três deles foram cedidos pelo Hospital Veterinário do Restelo (HVR), dois pelo Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária (FMV-UL) e um pelo Hospital Veterinário – SOSVet. Este último foi também acompanhado pessoalmente.

Foram analisadas as várias fichas clínicas dos animais em estudo e foi selecionada a informação considerada relevante para este estudo. Os sinais clínicos foram recolhidos a partir do exame físico (1/16), exame neurológico (13/16) e história pregressa (16/16). Em dois animais, H9 e H10, não foram realizados exames neurológico e físico, uma vez que apenas foram referenciados para exame imagiológico. Os dados recolhidos sobre esses mesmos animais são os que constam na carta de requisição do exame.

A cada animal da amostra foi atribuída a letra H e um número, de 1 a 16, de forma a facilitar a sua identificação.

2.2. Parâmetros avaliados:

A amostra foi caracterizada relativamente à raça, idade ao diagnóstico (meses), sexo (M/F) e tamanho corporal em idade adulta (Pequeno/ Médio/ Grande).

Foi igualmente indicado o estímulo iatrotópico, sintomas/sinais clínicos, exames imagiológicos e complementares realizados e as alterações encontradas, tratamento instituído, evolução clínica e o tempo de sobrevivência juntamente com a causa de morte, quando aplicável.

As alterações encontradas na imagiologia, relativamente à redução da espessura do manto cerebral, dilatação da cisterna da lâmina quadrigémea e hérnia do cerebelo, foram

classificadas em ligeira, moderada e grave, através de imagens bibliográficas e comparação entre os vários animais.

De acordo com a imagiologia e análise do LCR foi determinada a etiologia da hidrocefalia e esta foi classificada em congénita ou adquirida.

Para os animais que não voltaram a ser neurologicamente avaliados, através de contacto telefónico com o médico veterinário referente ou com o proprietário, foi possível saber o tratamento aplicado, evolução, tempo de vida e causa de morte, quando aplicável.

O estímulo iatrotópico e os sinais clínicos/ sintomas apresentados pelos pacientes da amostra em estudo foram agrupados de acordo com as várias etapas do exame neurológico de forma a facilitar a apresentação dos dados.

A informação utilizada no decorrer deste estudo encontra-se de forma sucinta e organizada por animal no Anexo 1 – Resumo da informação relevante das fichas clínicas da amostra em estudo. No Anexo 2 – Imagiologia da amostra em estudo, estão as imagens consideradas relevantes para o diagnóstico de cada animal, bem como a sua re-avaliação, quando realizada.

2.3. Tratamento estatístico:

Alguns parâmetros foram analisados de acordo com um estudo descritivo, no qual foram calculadas as frequências relativas e absolutas das variáveis, utilizando o Microsoft Office Excel® 2013 como ferramenta. Os restantes parâmetros foram apenas estudados através de métodos comparativos entre si.

3. Resultados

3.1. Caracterização da amostra:

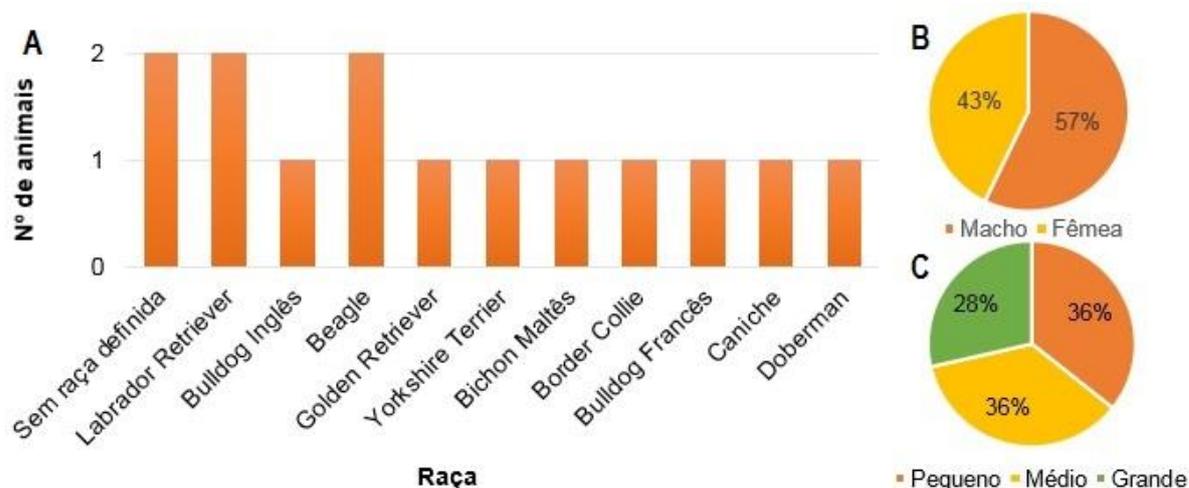
A amostra em estudo foi constituída por dezasseis canídeos (n=16), dos quais apenas dois tinham hidrocefalia de origem adquirida (2/16).

3.1.1. Caracterização da amostra de animais com hidrocefalia congénita:

Dos animais da amostra congénita (n=14), 57% eram do sexo masculino (8/14) e 43% do sexo feminino (6/14), tal como demonstrado no gráfico 1B.

Relativamente às raças presentes nesta mesma amostra (gráfico 1A), dois animais não tinham raça definida (2/14), dois animais eram da raça Labrador Retriever (2/14) e dois eram da raça Beagle, sendo que um deles era cruzado (2/14). A amostra foi também constituída por um animal de cada uma das seguintes raças: Bulldog Inglês, Golden Retriever, Yorkshire Terrier, Bichon Maltês, Border Collie, Bulldog Francês, cruzado de Caniche e Doberman.

Gráfico 1: Representação da amostra congénita. A) Frequência de raças e respetivo número de animais. B) Frequência de sexos. C) Frequência do porte corporal em adulto.



O tamanho corporal em adulto dos animais (gráfico 1C) desta amostra encontrava-se distribuído entre pequeno e médio, com uma frequência de 5 animais (36%) cada, e quatro animais (28%) iriam alcançar um porte grande em adultos.

O intervalo de idade aquando do diagnóstico da hidrocefalia congénita variou entre 2 a 37 meses, sendo a média igual a 13 meses, e a moda de 5 meses, representada por três animais (3/14). As idades de 2, 4 e 17 meses possuíam uma frequência de dois indivíduos cada, sendo as idades de 12, 18, 22, 32 e 37 meses representadas por um animal, cada uma. A tabela 5 representa as idades e frequência encontradas na amostra de hidrocefalia congénita.

Tabela 5: Idade dos pacientes aquando do diagnóstico de hidrocefalia congénita.

Idade (meses)	2	4	5	12	17	18	22	32	37
Nº de animais	2	2	3	1	2	1	1	1	1

É ainda importante referir que o animal H2 foi o único sobrevivente de uma ninhada de nado-mortos, devido à mãe ter tido herpes vírus durante a gestação, e que os progenitores do animal H6 eram consanguíneos, sendo mãe e filho. O H16 teve origem numa ninhada prematura e era o mais pequeno entre os irmãos. O animal H4 tinha história prévia de embate contra uma árvore.

3.1.2. Caracterização da amostra de animais com hidrocefalia adquirida:

A amostra de animais com hidrocefalia adquirida foi constituída pelos animais H12 e H15, ambos fêmeas, com 30 e 59 meses de idade e pertencendo às raças Golden Retriever e cruzado de Caniche. O porte corporal da amostra adquirida variou entre pequeno e grande.

3.2. Estímulo iatrotrópico:

Da amostra em estudo (n=16), apenas seis animais apresentaram um único estímulo iatrotrópico, sendo que os restantes animais apresentaram dois ou mais estímulos.

O estímulo iatrotrópico mais frequente (gráfico 2) foi a alteração locomotora (5/16), sendo que esta incluiu ataxia (4/16) e tetraparésia ambulatória (1/16) e a alteração do estado mental (5/16), o qual incluiu desorientação (2/16) e depressão (3/16).

Três animais foram levados ao veterinário devido a dor (3/16), na sua maioria generalizada (2/16), e um por existência de dor cervical (1/16).

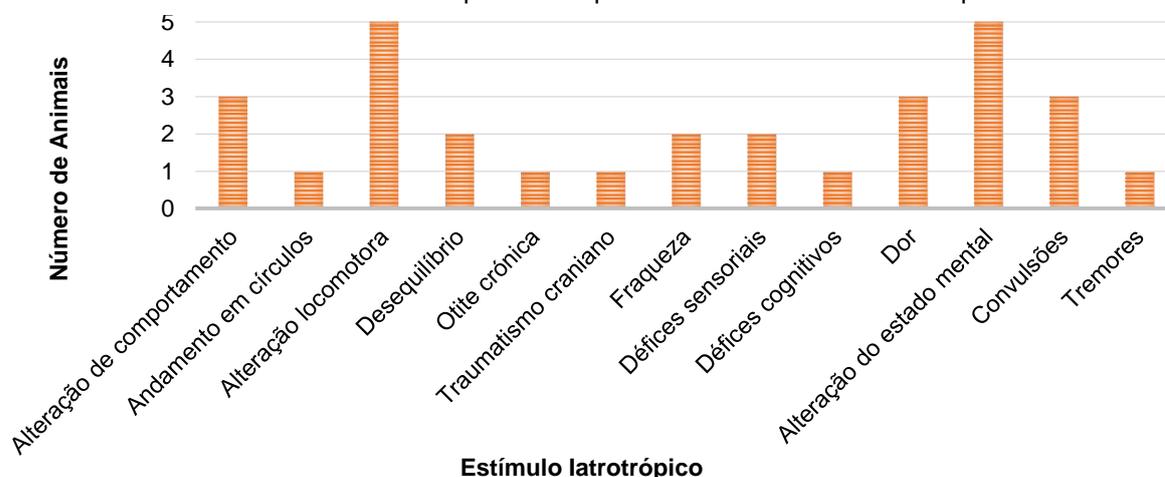
Quatro animais foram igualmente levados devido a movimentos involuntários anormais (4/16), nomeadamente convulsões (3/16) e tremores (1/16).

Outros estímulos apresentados foram desequilíbrio (2/16) e alteração de comportamento (3/16) tais como agressividade (1/16), uivar sem motivo (1/16) e falta de interação social (1/16).

Em igual frequência de dois animais, encontramos a fraqueza muscular (2/16), sendo que num animal era sobretudo dos membros torácicos (1/16), e défices sensoriais (2/16) correspondendo a falta de visão num deles (1/16).

Com a frequência de um animal cada encontra-se o andamento em círculo (1/16), otite crónica (1/16), traumatismo craniano (1/16) e défices cognitivos (1/16).

Gráfico 2: Estímulo iatrotrópico inicial presente na amostra e sua frequência.



3.3. Sinais clínicos:

Durante a avaliação do estado mental constatou-se que 10/16 animais possuíam estado mental alterado, uma vez que 7/16 se encontravam deprimidos e 3/16 apresentavam tanto depressão como desorientação. Em 5/16 animais foram encontradas alterações comportamentais, sendo estas a falta de interação social (2/16), coçar a região do pescoço frequentemente (1/16), vocalização inadequada (1/16) e agressividade (1/16). As duas últimas foram referidas pelos donos.

Na avaliação da postura foram detetadas alterações em 6/16 animais, pois estes apresentaram-se com inclinação da cabeça (*head tilt*) (4/16), cifose toracolombar (1/16) e pleurotótono (1/16).

A maioria dos animais (12/16) exibia alterações na marcha, manifestando-se como tetraparésia ambulatória (5/16), andamento em círculos (*circling*) (4/16), desequilíbrio (4/16), hipermetria (2/16), ataxia proprioceptiva (3/16), ataxia cerebelar (2/16) e ataxia vestibular (1/16). Os animais H7 e H11 possuíam ambos desequilíbrio, hipermetria e ataxia cerebelar. O animal H15 possuía desequilíbrio e ataxia vestibular.

Foram identificados movimentos involuntários anormais em 6/16 animais, dos quais 2/16 apresentavam tremores de intenção e um destes animais (H11) apresentava igualmente tremores posturais (1/16). Quatro animais desenvolveram convulsões (4/16), relatadas pelos donos.

A avaliação dos pares cranianos revelou-se alterada na generalidade dos animais (12/16). Observou-se a presença de estrabismo ventrolateral bilateral (*sunset eyes*) (4/16), anisocoria (1/16), nistagmo não fisiológico (1/16), ausência de resposta de ameaça (6/16), diminuição da resposta à estimulação da mucosa nasal (3/16), estrabismo posicional (8/16) e reflexo pupilar alterado (1/16). O animal H12 apresentava simultaneamente anisocoria, ausência de resposta de ameaça, estrabismo posicional e reflexo pupilar diminuído e ausente. No animal H15 foi observado nistagmo vertical e horizontal, quando induzido através da sua rotação, juntamente com estrabismo posicional. Os animais H2, H5 e H6 não evidenciaram resposta de ameaça, mas uma vez que possuíam idade igual ou inferior a quatro meses esta ausência não foi considerada.

As reações posturais quando avaliadas, revelaram-se alteradas em sete animais (7/16), sendo que incluíam o reposicionamento proprioceptivo e reação de hopping.

Em três animais constatou-se alteração dos reflexos espinhais (3/16). Desta forma, o animal H6 tinha o reflexo plantar (Babinski) presente (1/16) em ambos os membros pélvicos, o animal H16 apresentava reflexo flexor diminuído (1/16) em ambos os membros torácicos juntamente com diminuição do reflexo do músculo cutâneo do tronco até à zona da transição toracolombar. O animal H12 tinha também alteração do reflexo do músculo cutâneo do tronco (2/16).

Através do exame e observação dos animais em questão notou-se também que cinco animais possuíam um crânio volumoso (*dome-shaped head*) (5/16) e três tinham a fontanela bregmática aberta (3/16). Os animais H6 e H10 apresentavam ambos os sinais.

Quatro animais manifestavam dor (4/16), sendo que em três deles a dor era generalizada (3/16) e no restante era apenas dor cervical (1/16).

Existiam défices cognitivos em três animais (3/16), posturais em um animal (1/16) e sensoriais em cinco animais (5/16). Dos animais anteriormente referidos, três exibiam défices visuais e um (H6) mostrava simultaneamente défices visuais (4/16) e auditivos (1/16). Os animais H6 e

H9 apresentavam défices cognitivos e sensoriais, bem como o animal H10 que tinha também défices posturais.

O animal H15 encontrava-se com má condição corporal (1/16) e o animal H9 exibia subdesenvolvimento (1/16).

Gráfico 3: Sinais clínicos manifestados e número de animais correspondente.

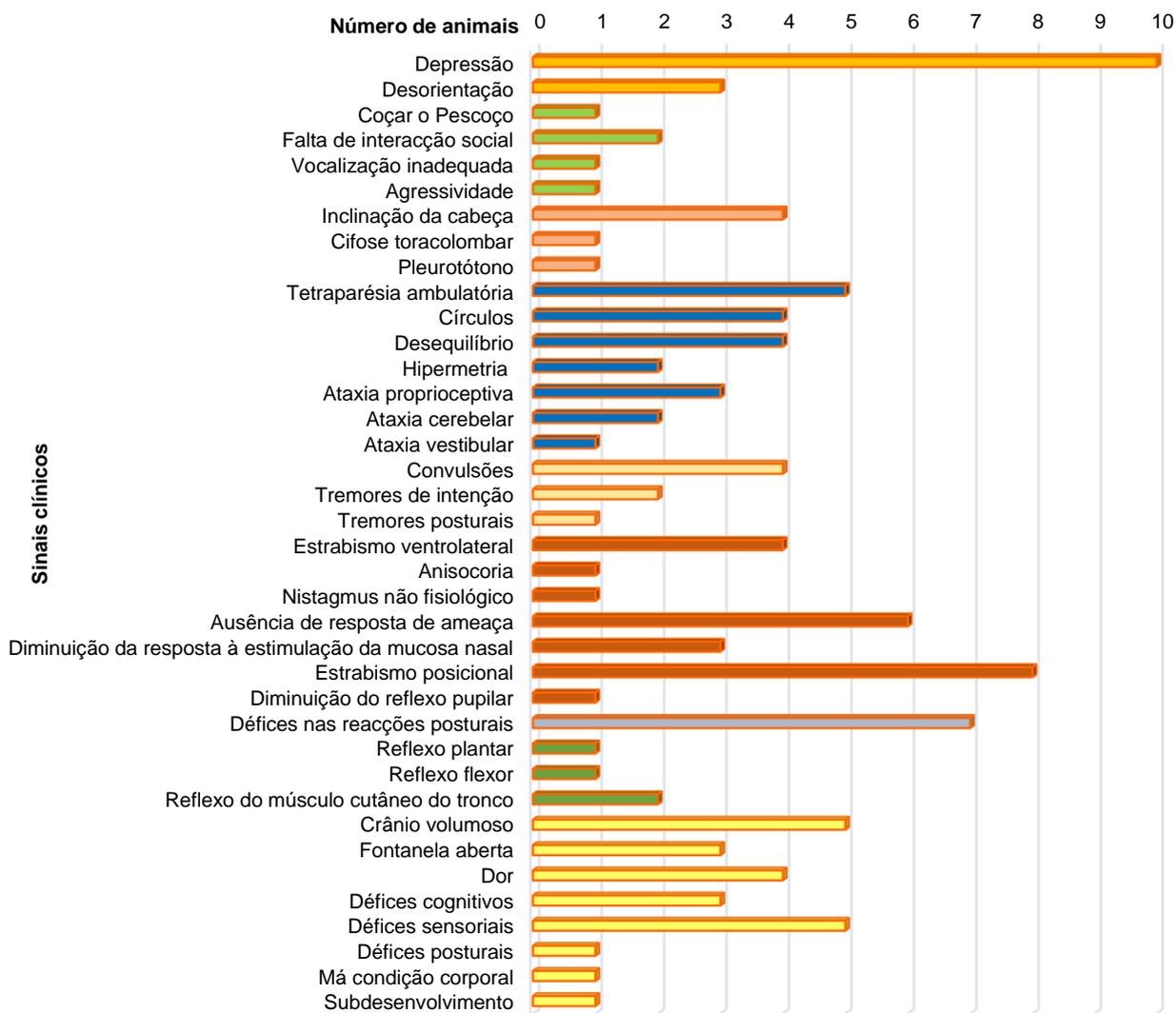
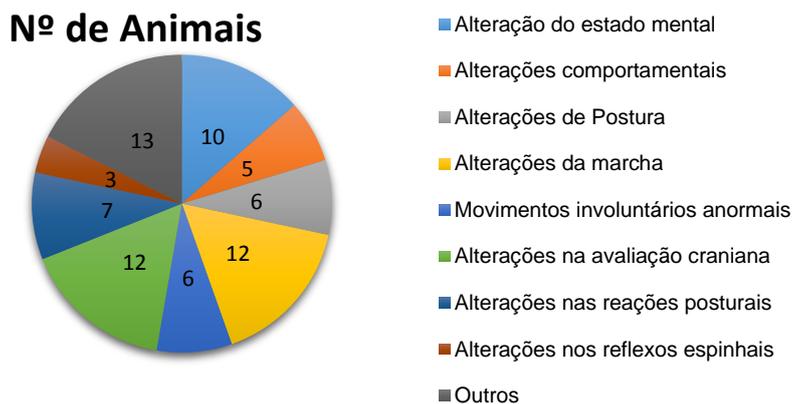


Gráfico 4: Resumo das alterações encontradas no exame neurológico e respetivo número de animais.



De acordo com o gráfico 3, o sinal clínico mais frequente foi depressão, seguida de estrabismo posicional e défices nas reações posturais. Quanto às alterações encontradas no exame neurológico, as mais frequentes foram detetadas na avaliação da marcha e na avaliação craniana, em igual número (12/16), e seguidamente na avaliação do estado mental (10/16) (gráfico 4).

3.4. Imagiologia do crânio e análise de líquido cefalorraquidiano:

Como referido anteriormente, um dos pré-requisitos para inclusão dos animais neste estudo foi o facto de terem imagiologia avançada do crânio. Desta forma, dez animais fizeram RM (10/16) e seis animais foram submetidos a TAC (6/16).

Nas imagens obtidas quer por RM, quer pela TAC, o sistema ventricular foi facilmente identificado por se tratar de um conjunto de estruturas arredondadas, no caso dos ventrículos laterais, ou de estruturas tubulares no caso dos restantes ventrículos, possuindo na sua maioria um tamanho aumentado. Nas imagens resultantes de RM os ventrículos apareceram hiperintensos (ponderação em T2) ou hipointensos (ponderação em T1 e FLAIR), e hipodensos nas oriundas de TAC.

A hidrocefalia foi classificada em 14 animais como sendo obstrutiva, com igual distribuição entre a forma obstrutiva intraventricular (7/16) e a extraventricular (7/16). Dos restantes animais, o animal H15 aparentava ter hidrocefalia comunicante (1/16) e no caso do animal H13 parecia tratar-se de uma forma de hidrocefalia compensatória (1/16) (figura 7B).

Relativamente à caracterização da hidrocefalia em relação ao número de ventrículos afetados, 7/16 animais tinham a forma tetraventricular, 6/16 tinham a forma triventricular, 2/16 tinham a forma biventricular (figura 7F) e, por último, um animal possuía hidrocefalia unilateral (1/16). Visualizou-se significativa assimetria dos ventrículos laterais nos animais H7, H13 e H15 (3/16) sendo que a presença de edema periventricular notório (figura 7C) foi constatada em apenas 2/16 animais, ambos através de RM.

A grande maioria (10/16) apresentava redução da espessura do manto cerebral (figura 7E), variando entre ligeira (2/16), moderada (2/16) e grave (6/16), e um animal aparentava ter destruição do parênquima cerebral (H13).

Foi possível notar dilatação dos bulbos olfativos (figura 7A) em sete animais (7/16) e a dilatação da cisterna quadrigémea em 5/16 animais (figura 7J).

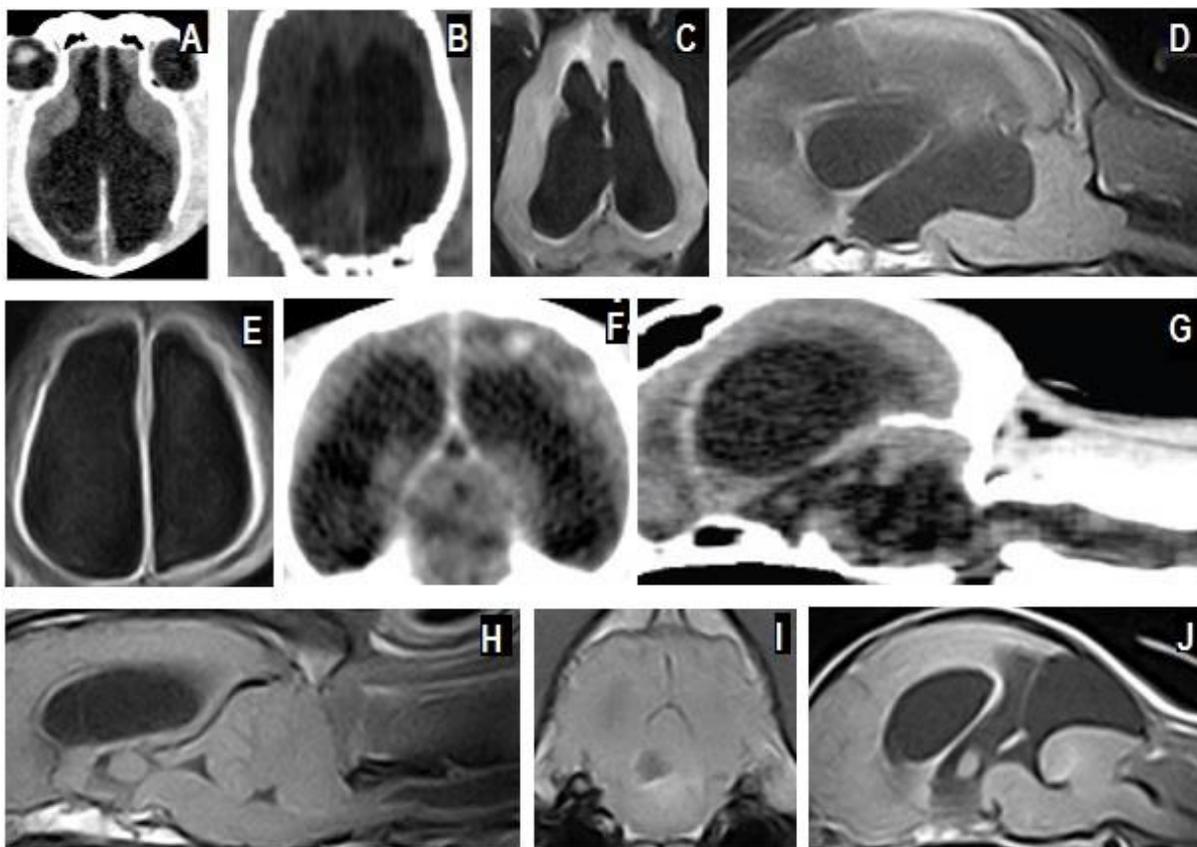
Concomitantemente, seis animais tinham hérnia do cerebelo ligeira (3/16) e moderada (3/16), nove animais tinham siringohidromielia cervical (9/16) (figura 7H), sendo que em três deles, através de um breve estudo, foi detetada igualmente a presença de siringohidromielia lombar (3/16).

A intensificação pós-contraste deu-se em dois animais (figura 7I) e foi realizada colheita de LCR em 4/16 animais.

Desta forma, 5/16 animais (31%) foram diagnosticados com malformação do tipo Chiari, 3/16 animais (19%) apresentavam estenose do aqueduto mesencefálico (figura 7D) e 3/16 animais (19%) possuíam um divertículo aracnóide no quarto ventrículo (figura 7G). Os restantes animais foram diagnosticados com: hidrocefalia obstrutiva extraventricular sem causa observada (1/16), Síndrome de Dandy-Walker e Síndrome de invaginação basilar do ser humano (1/16), meningoencefalomielite granulomatosa (1/16), porencefalia (1/16) e neoplasia no quarto ventrículo (1/16).

Na tabela 6 encontra-se um resumo das alterações imagiológicas visualizadas para cada animal, bem como o resultado da análise ao LCR, quando aplicável, e o diagnóstico definitivo para cada canídeo presente neste estudo.

Figura 7: Imagiologia craniana dos animais da amostra. A) TAC, Dorsal. Redução grave do m. cerebral, dilatação bilateral dos bulbos olfativos e sutura intracraniana aberta. B) TAC, Dorsal. H. unilateral direita, compensatória. Compatível c/ porencefalia. C) RM, FLAIR, Dorsal. Edema periventricular e assimetria ventricular. D) RM, T1, Sagital. H. triventricular c/ hérnia cerebelar moderada. Dilat. marcada do 3º vent. e/ou cisterna quadrigémea e aqueduto mesencefálico não visível. E) RM, FLAIR, Dorsal. Dilat. exuberante dos vents. laterais c/ redução grave do m. cerebral. F) TAC, Transversal. H. biventricular, obstrutiva extraventricular. Lesão hiperdensa compatível c/ GME. G) TAC, Axial. H. tetraventricular c/ elevação cerebelar. Siringohidromielia cervical. Compatível c/ divertículo aracnóide no 4º vent. H) RM, T1, Sagital. H. triventricular, hérnia cerebelar moderada, siringohidromielia cervical. Compatível c/ malformação do tipo Chiari. I) RM, T1 pós-contraste, Transversal. Lesão quística c/ captação de contraste ventralmente. Compatível c/ neoplasia do 4º vent. J) RM, T1, Sagital. H. triventricular. Cerebelo malformado e comprimido. Dilat. grave da cisterna quadrigémea. Compatível c/ Síndrome de Dandy-Walker.



Legenda: vents.- ventrículos; vent.- ventrículo; m.- manto; H.- hidrocefalia; 3º- terceiro; 4º-quarto. c/- com

Tabela 6: Resumo das alterações imagiológicas, LCR e diagnóstico de acordo com cada animal.

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8
Classificação	H. obstrutiva extraventricular	H. obstrutiva extraventricular	H. obstrutiva intraventricular	H. obstrutiva intraventricular	H. obstrutiva intraventricular	H. obstrutiva intraventricular	H. obstrutiva extraventricular	H. obstrutiva intraventricular
Dilatação s. ventricular	Tetraventricular	Tetraventricular	Triventricular	Tetraventricular	Triventricular	Tetraventricular	Triventricular	Triventricular
Assimetria ventricular	-	-	-	-	-	-	Sim	-
Redução do manto	-	Grave	Ligeira	-	Grave	Grave	Ligeira	Moderada
Edema periventricular	-	-	-	Sim	-	-	-	-
Dilatação bulbos olfativos	-	Sim	-	-	Sim	Sim	-	-
Aqueduto Sylvius	-	-	Estenosado rostralmente	-	Estenosado/comprimido	-	-	Estenosado rostralmente
Dilatação cisterna quadrigémea	-	Ligeira	Ligeira	-	-	-	-	Moderada
4º ventrículo	-	-	-	Divertículo aracnóide	-	Divertículo aracnóide	-	-
Cerebelo	Indentado	-	-	Elevado e comprimido	Comprimido	Elevado e comprimido	Tumefacto	Comprimido
Hérnia cerebelar	Ligeira	-	-	-	Moderada	-	Moderada	-
Siringohidromielia	Cervical, lombar	-	-	Cervical, lombar	Cervical	Cervical	Cervical	-
Intensificação pós-contraste	-	-	-	-	-	-	-	-
LCR	-	-	-	Eritrofagocitose	-	Eritrofagocitose	-	-
Outros	-	-	-	-	Dilatação grave da c. quadrigémea e/ou 3º vent.	Hemorragia intraventricular	Desvio da linha média ventricular	Má conformação C2-C3
Diagnóstico	Malformação do tipo Chiari	Hidrocefalia obstrutiva extraventricular	Estenose rostral do aqueduto	Divertículo aracnóide no 4º vent. e eritrofagocitose	Estenose do aqueduto	Divertículo aracnóide no 4º vent. e eritrofagocitose	Malformação do tipo Chiari	Estenose rostral do aqueduto

Legenda: c.- cisterna; dto.- direito; esp.- espaço; f.- fossa; H.- Hidrocefalia; S.- Síndrome; s.- sistema; s/- sem; vent.- ventrículo; C2- segunda vértebra cervical; C3- terceira vértebra cervical; 3º- terceiro; 4º- quarto; - sem alterações.

Tabela 6 (continuação): Resumo das alterações imagiológicas, LCR e diagnóstico de acordo com cada animal.

	H9	H10	H11	H12	H13	H14	H15	H16
Classificação	H. obstrutiva extraventricular	H. obstrutiva extraventricular	H. obstrutiva intraventricular	H. obstrutiva extraventricular	H. compensatória	H. obstrutiva intraventricular	H. comunicante	H. obstrutiva extraventricular
Dilatação s. ventricular	Triventricular	Tetравentricular	Triventricular	Biventricular	Univentricular	Tetравentricular	Biventricular	Tetравentricular
Assimetria ventricular	-	-	-	-	Sim	-	Sim	-
Redução do manto	Grave	Grave	Moderada	-	Ausência	Grave	-	-
Edema periventricular	-	-	-	-	-	-	Sim	-
Dilatação bulbos olfativos	-	Sim	-	Sim	-	Sim	Sim	-
Aqueduto Sylvius	-	-	-	-	-	-	-	-
Dilatação cisterna quadrigémea	Ligeira	-	Grave	-	-	-	-	-
4º ventrículo	-	-	-	-	-	Divertículo aracnóide	Lesão sugestiva de massa com quisto associado	-
Cerebelo	-	-	Malformado, indentado e comprimido	-	-	Elevado e comprimido	Comprimido	Truncado na face caudal
Hérnia cerebelar	Moderada	Ligeira	-	-	-	-	Ligeira	-
Siringohidromielia	Cervical	Cervical	-	-	-	Cervical	-	Cervical, lombar
Intensificação pós-contraste	-	-	Sim	-	-	-	Sim	-
LCR	-	-	S/ alterações	-	-	S/ alterações	-	-
Outros	Hipoplasia occipital e do tentório cerebelar	Suturas intracranianas não fundidas; Protusão do atlas na f. caudal e eixo no canal medular	Penetração do atlas na f. caudal; Lesão centrocerebelar hiperintensa	Lesões multifocais, irregulares, hiperdensas	Comunicação do vent. dto. com esp. subaracnoideu	-	Bulas timpânicas s/ conteúdo	Occipital angulado; Forâmens de Luscka não patentes
Diagnóstico	Malformação do tipo Chiari	Malformação do tipo Chiari	S. Dandy-walker e S. invaginação basilar do ser humano	Meningoencefalomielite granulomatosa	Porencefalia	Divertículo aracnóide no 4º vent.	Neoplasia no 4º Vent.	Malformação do tipo Chiari

Legenda: c.- cisterna; dto.- direito; esp.- espaço; f.- fossa; H.- Hidrocefalia; S.- Síndrome; s.- sistema; s/- sem; vent.- ventrículo; C2- segunda vértebra cervical; C3- terceira vértebra cervical; 3º- terceiro; 4º- quarto; - sem alterações.

3.5 Tratamento médico e cirúrgico:

3.5.1. Tratamento médico:

Dos dezasseis animais presentes neste estudo, doze efetuaram tratamento para a hidrocefalia e para a sintomatologia secundária. Os animais H8 e H15 foram submetidos a eutanásia, sem ser tentada uma terapêutica médica. Ao animal H10 foi instituída medicação direcionada para traumatismo craniano, não sendo específica para a hidrocefalia, e por essa razão não foi considerada. Quanto ao animal H3 desconhece-se o seu tratamento, sabendo apenas que se tratava de um medicamento homeopático, não sendo por isso considerado.

Na tabela 7 estão apresentadas as substâncias ativas e doses utilizadas ao longo do tratamento de cada animal, não sendo apresentadas as doses aplicadas aquando a fase de redução das doses das substâncias ativas.

Tabela 7: Substâncias ativas e doses aplicadas durante o tratamento médico de cada animal.

Animal:	H1	H2	H4	H5	H6	H7	H9	H11	H12	H13	H14	H16
Metil-prednisolona	0,3-0,6 mg/Kg SID			0,5 mg/Kg BID				1 mg/Kg BID				0,5-0,7 mg/Kg BID
Prednisolona		0,3 mg/Kg BID	0,25-0,5 mg/Kg BID	0,2-0,3 mg/Kg SID	0,25 mg/Kg BID	0,6-1,2 mg/kg BID	0,5 mg/Kg SID		1,5 mg/Kg BID	0,7 mg/Kg BID	1,25 mg/Kg SID	
Omeprazol	3 mg/Kg SID	1,25 mg/Kg SID	0,8 mg/Kg SID			1,2 mg/Kg SID		0,7 mg/Kg SID	3,1-6,2 mg/Kg SID		2,5 mg/Kg SID	1,6-10 mg/Kg SID
Furosemida				2 mg/Kg BID			2 mg/Kg SID		1,5 mg/Kg BID	1,3 mg/Kg BID	1,25 mg/Kg BID	
Manitol				x				x	x		x	
Pregabalina	3,8 mg/Kg BID											
Gabapentina			x			18 mg/Kg TID						4,9 mg/Kg TID
Tramadol			x	11,8 mg/Kg BID								
Fenobarbital				1,8-2,3 mg/Kg BID						x		
Levetiracetam				20 mg/Kg TID						16,7 mg/Kg BID		
Imepitoína				7,9-15,7 mg/Kg BID								

Legenda: x- Não se tem conhecimento da dose efetuada.

Desta forma, é possível verificar que todos os animais (12/12) fizeram terapêutica com corticosteróides, seja este a metilprednisolona ou a prednisolona. Oito animais tomaram omeprazol (8/12), sendo que apenas um chegou à dose recomendada para o tratamento da hidrocefalia (10 a 20 mg/kg, PO, SID). A furosemida foi empregue em cinco animais (5/12) na dose de 2 mg/kg, SID, a 2 mg/kg, BID, que está dentro do intervalo de dose recomendado na

bibliografia, e o manitol foi administrado esporadicamente em quatro animais (4/12), não se tendo conhecimento da dose aplicada.

Para maneio da dor foi utilizada pregabalina (1/12), gabapentina (3/12) e cloridrato de tramadol (2/12).

Para controlo dos ataques epiléticos foi utilizado fenobarbital (2/12), levetiracetam (2/12) e imepitoína (1/12). De referir que o animal H5 fez as três substâncias e o animal H13 duas.

A dois animais foi receitado concomitantemente Neurobion® e Ever-Fit® Plus.

3.5.2. Tratamento cirúrgico:

O tratamento cirúrgico apenas foi efetuado em três dos dezasseis animais presentes neste estudo. A abordagem cirúrgica para cada um destes casos diferiu, de animal para animal, e apenas o animal H16 foi sujeito a duas intervenções, em tempos diferentes.

Na tabela 8 encontra-se de forma resumida a abordagem cirúrgica para cada animal e o tempo que decorreu entre o diagnóstico e a mesma.

Tabela 8: Animais submetidos a abordagem cirúrgica, tipo de intervenção e tempo decorrido entre o diagnóstico e a mesma.

Animal:	H5	H6	H16
Tempo entre diagnóstico e tratamento cirúrgico:	10 dias	8 dias	20 dias; 90 dias
Procedimento cirúrgico:	Dreno ventriculoperitoneal direito.	Celiotomia com colocação ventricular de omento.	Descompressão do forâmen magno, dreno siringosubaracnoideu e omentalização da medula lombar

Desta forma, no animal H5, foi realizada a colocação de um dreno ventriculoperitoneal, segundo a técnica descrita na bibliografia, excetuando a fixação do shunt, que foi feita por meio de um clip de ancoragem em ambas as extremidades.

O animal H6 fez celiotomia para colheita de omento. O omento foi alongado e mantido pediculado, através de uma incisão em L invertida, sendo depois transposto subcutaneamente até à zona occipital. Posteriormente foi realizada uma craniotomia, onde a sua extremidade foi introduzida no ventrículo lateral esquerdo.

O animal H16 foi submetido a duas intervenções cirúrgicas: a primeira para correção de malformação do tipo Chiari, que compreendeu uma craniotomia suboccipital com laminectomia dorsal da primeira vértebra cervical.

A segunda intervenção teve como objetivo a colocação de um dreno siringosubaracnoideu ao nível da quinta vértebra cervical, através de uma laminectomia dorsal com incisão em T das meninges, e incisão longitudinal na medula espinhal com posterior colocação do dreno entre o interior da siringe e o espaço subaracnoideu espinhal. Foi também feita uma

hemilaminectomia lateral esquerda, ao nível da quinta vértebra lombar, celiotomia para colheita de omento e omentalização do espaço subaracnoideu lombar.

3.6 Evolução dos casos clínicos:

Após o diagnóstico e a instituição de uma terapêutica dirigida para a hidrocefalia, bem como para doenças concomitantes, em doze dos dezasseis animais, notou-se uma evolução favorável em oito canídeos (67%), tendo estabilizado ou até melhorado. Nos restantes quatro animais (33%) a medicação parece não ter surtido efeito, havendo agravamento da situação clínica com perda de qualidade de vida, tendo sido por isso submetidos a eutanásia. Os canídeos H5 e H6 melhoraram no período pós-cirúrgico, tendo agravado a sintomatologia 7 meses e 1 semana após o procedimento cirúrgico, respetivamente.

O animal H3 melhorou da sintomatologia, apesar de não ter sido realizada medicação para além da homeopática.

As alterações notadas foram sobretudo a nível do estado mental, da postura e da marcha e estavam fortemente ligadas à administração de corticosteróides, uma vez que uma descida na sua dose se traduzia no agravamento da sintomatologia, tornando o desmame da substância muito difícil. Foi possível fazê-lo em quatro animais, sem alterações significativas. A utilização de gabapentinóides para a dor neuropática associada à siringohidromielia proporcionou maior conforto nos animais aos quais foi administrada.

No animal H16, no qual foi administrado omeprazol na dose de 10 mg/kg, SID, durante o período pós-operatório da primeira cirurgia, observou-se uma grande melhoria a nível cognitivo.

Dos três animais operados todos mostraram uma evolução positiva, apesar de apenas durante um curto espaço de tempo para o animal H6. No animal H5 notaram-se melhorias a nível cognitivo e locomotor, associadas à colocação do dreno ventriculoperitoneal, durante um período de 7 meses, após o qual sofreu migração da extremidade ventricular do mesmo. No animal H16 notaram-se igualmente melhoras a nível cognitivo, desenvolvendo novos comportamentos, e tendo diminuído o desconforto associado à siringohidromielia após a colocação do dreno siringosubaracnoideu.

Apenas seis animais realizaram nova avaliação imagiológica, dos quais três não possuíam alterações significativas, dois tinham uma boa evolução imagiológica e um animal piorou imagiológicamente. Estas alterações imagiológicas pareceram relacionar-se com a evolução clínica de cada animal.

Na tabela 9 encontra-se descrita a evolução dos animais presentes na amostra e avaliação imagiológica, quando aplicável.

Tabela 9: Resumo da evolução clínica e imagiológica dos animais da amostra.

	Evolução clínica	Seguimento	Evolução imagiológica	Outros
H1	Estável, s/ alterações.	Parou medicação após 51 meses, s/ agravamento. Não teve mais convulsões.	Após 18 e 51 meses; S/ alterações significativas; Ligeiro arredondamento dos ventrículos laterais.	Sintomatologia de hiperadrenocorticismismo.
H2	Estável, s/ alterações.	Desconhece-se se toma medicação atualmente.	Após 3 meses; S/ alterações significativas; Perda de córtex temporal e frontal.	Forma abobada do crânio não tão evidente.
H3	Melhorou	Canídeo social e cognitivo; S/ convulsões nem episódios de agressividade desde há três meses; Desconhece-se se toma medicação atualmente.	-	Perdido no seguimento; Orquiectomizado; Mudou de proprietários.
H4	Melhorou	Melhorou estado mental, marcha e dor; Parou prednisolona e gabapentina há 4 meses s/ agravamento.	-	-
H5	Melhorou durante 7 meses pós-cirúrgico; Piorou.	Melhorou: nível cognitivo e locomotor; Hiperatividade; Piorou: convulsões frequentes não responsivas à terapêutica, alterações cognitivas e comportamentais; Défices visuais permaneciam.	Após 7 meses; Melhorou; Diminuição 3º vent.; Redução compressão cerebelar, mesencefálica e hérnia cerebelar; Estenose aqueduto; 4º vent. visível; Aumento manto temporal, parietal e frontal; Migração do cateter ventricular.	Forma abobada do crânio não tão evidente.
H6	Melhorou durante 1 semana pós-cirúrgico; Piorou.	Melhorou: estado mental, postura e marcha. Piorou: envolvimento tronco cerebral e cerebelo.	Após 6 e 20 dias pós-operatório. Piorou: Aumento do 4º vent. e maior compressão cerebelar; Ventriculos laterais e 3º s/ alterações.	-
H7	Piorou ligeiramente; S/ resposta à medicação.	Depressão, não ambulatório, anisocoria e dor generalizada.	Após 1 mês; S/ alterações significativas.	-
H8	-	-	-	Eutanásia
H9	Estável	Mantém medicação.	-	Perdido no seguimento.
H10	-	-	-	Eutanásia
H11	Piorou ligeiramente; S/ resposta à medicação.	-	-	Perdido no seguimento.
H12	Melhorou	Melhorou: estado mental e marcha. Avaliação craniana e reações posturais permanecem alteradas. Piora c/ redução da prednisolona.	-	Feitos vários protocolos para redução lenta da prednisolona.
H13	Piorou ligeiramente; S/ resposta à medicação.	Alteração estado mental, círculos, resposta de ameaça ausente. Convulsões frequentes não responsivas à terapêutica.	-	-
H14	Piorou de forma progressiva e rápida.	Piorou: estado mental, paraparésico, desequilíbrio, reações posturais diminuídas.	-	-
H15	-	-	-	Eutanásia
H16	Melhorou	Evoluiu p/ cognitivo e atento; Desenvolvimento de comportamentos novos (ladrar, brincar, lavar) e compulsivos (comer, beber, morder); Reações posturais, r. flexor e r. panicular diminuído; Diminuiu frequência coçar o pescoço após 2 cirurgia; Parou prednisolona, gabapentina e reduziu omeprazol s/ agravamento.	Após 3 e 60 dias pós-operatório I; Melhorou: forma da fossa caudal, descompressão cerebelar e medular, c/ forâmens 4º vent. patentes. Ligeira diminuição dos ventrículos laterais e 4º vent.; Dilatação medular igual. Após 5 dias pós-operatório II: Deslocamento cranioventral do dreno c/ perfuração medular, s/ alterações da siringe, omento lombar viável.	Fisioterapia no pós-operatório das duas cirurgias; Défices no membro posterior esquerdo; Capacidade de aprendizagem parece inferior.

Legenda: **c/-** com; **s/-** sem; **r-** reflexo; **vent.-** ventrículo; **3º-** terceiro; **4º-** quarto.

3.7. Prognóstico:

Dos dezasseis animais incluídos neste estudo, apenas seis (6/16) deles se encontravam vivos aquando da realização desta dissertação. A causa de morte dos dez animais foi maioritariamente a eutanásia (8/16), complicações cirúrgicas (1/16) e trauma (1/16).

Da amostra com hidrocefalia de origem congénita, constituída por catorze animais, cinco (36%) deles ainda se encontravam vivos, com situação clínica estabilizada e com boa qualidade de vida.

Dos restantes animais, sete (50%) foram submetidos a eutanásia, sendo que em dois animais não foi tentada terapêutica e em quatro (29%) animais houve fraca resposta à mesma com deterioração da qualidade de vida. Um animal foi submetido a eutanásia, após sete meses, por complicações pós-cirúrgicas, nomeadamente migração da extremidade ventricular do dreno.

Dois animais (14%) morreram, por causas não relacionadas com a evolução da doença, na sequência de um atropelamento e de indução anestésica cirúrgica.

Dos três animais sujeitos a intervenção cirúrgica, dois sobreviveram durante um período igual ou superior a seis meses.

A idade máxima da amostra de animais com hidrocefalia congénita foi de 56 meses, e a média de sobrevivência foi de 8,6 meses. Os animais que responderam favoravelmente à terapêutica tiveram um tempo médio de sobrevivência de 17,4 meses.

Dos animais com hidrocefalia de origem adquirida, um encontra-se vivo, com 16 meses decorridos após o diagnóstico.

Para efeitos de prognóstico, encontra-se na tabela 10 o tempo de sobrevivência para cada um dos animais presentes neste estudo, as alterações encontradas através dos exames imagiológicos e complementares, o tipo de abordagem terapêutica e a causa de morte quando aplicável.

Tabela 10: Tempo de sobrevivência desde o diagnóstico, alteração encontrada, tipo de tratamento efetuado e causa de morte para cada animal

Animal	Tempo de sobrevivência	Alteração encontrada	Tratamento aplicado	Causa da morte
H1	56 meses	Malformação do tipo Chiari	Médico	Não se aplica
H2	10 meses	Hidrocefalia obstrutiva extraventricular	Médico	Não se aplica
H3	13 meses	Estenose rostral do aqueduto	Médico	Não se aplica
H4	7 meses	Divertículo aracnóide no 4º ventrículo e eritrofagocitose	Médico	Atropelamento
H5	8 meses	Estenose do aqueduto	Cirúrgico	Eutanásia
H6	1 mês	Divertículo aracnóide no 4º ventrículo + eritrofagocitose	Cirúrgico	Complicações cirúrgicas
H7	1 mês	Malformação do tipo Chiari e Tumefacção cerebelar	Médico	Eutanásia
H8	1 dia	Estenose rostral do aqueduto	Não se aplica	Eutanásia
H9	14 meses	Malformação do tipo Chiari	Médico	Não se aplica
H10	2 dias	Malformação do tipo Chiari	Não se aplica	Eutanásia
H11	4 meses	Síndrome de Dandy-Walker e Síndrome de invaginação basilar	Médico	Eutanásia
H12	16 meses	Meningoencefalomielite granulomatosa	Médico	Não se aplica
H13	20 dias	Hidrocefalia Unilateral	Médico	Eutanásia
H14	9 dias	Divertículo aracnóide no 4º ventrículo	Médico	Eutanásia
H15	1 dia	Neoplasia no quarto ventrículo	Não se aplica	Eutanásia
H16	6 meses	Malformação do tipo Chiari	Cirúrgico	Não se aplica

3.8. Necrópsia:

Apenas os animais H6, H8 e H14 fizeram exame de diagnóstico pós-morte.

Na necrópsia do animal H6 foi possível constatar um achatamento dos girus e sulcos do prosencéfalo, compressão e deslocação caudoventral do cerebelo e ainda a viabilidade do omento. Observou-se um divertículo no velo medular rostral e a dilatação de todo o sistema ventricular, com perda de epitélio ependimário, septo pelúcido e espessura do córtex cerebral. Microscopicamente notou-se a presença de gliose e edema na substância branca periventricular. No animal H8 visualizou-se acentuada distensão do sistema ventricular, com a exceção do quarto ventrículo. As vértebras C2 e C3 encontravam-se malformadas, possuindo fusão dos corpos e processos articulares.

O animal H14 revelou dilatação muito acentuada dos ventrículos laterais e quarto ventrículo, sem se dar a identificação de um divertículo. O aqueduto de Sylvius encontrava-se patente. A espessura do córtex e da substância branca subcortical encontrava-se diminuída, medindo aproximadamente 5 mm, com atrofia microscópica das substâncias branca e cinzenta.

4. Discussão

4.1. Caracterização da amostra:

De acordo com as idades apresentadas pelos animais aquando o diagnóstico e pelas imagens resultantes de TAC ou RM, considerou-se que a maioria dos animais em estudo (14/16) possuíam hidrocefalia do tipo congénito, excluindo os animais H12 e H15.

Na bibliografia não se encontra descrita a existência de predisposição de género para a hidrocefalia congénita, apesar de no nosso estudo, os animais do sexo masculino (57%) parecem ser os mais afetados. Este valor é contudo irrelevante, devido à elevada presença de fêmeas (43%) e ao reduzido número de animais que constituem a amostra.

As raças dos animais presentes na amostra não correspondem às raças predispostas descritas na bibliografia pois, segundo Selby et al. (1979), as raças com maior probabilidade de desenvolver hidrocefalia congénita são: Maltês, Yorkshire terrier, Chihuahua, Bulldog Inglês, Lhasa Apso, Lulu da Pomerânia, Caniche miniatura, Cairn Terrier, Boston Terrier, Pug e Pequinês, estando apenas quatro animais (4/14) incluídos neste grupo. Também segundo Selby et al. (1979), estes animais são maioritariamente de tamanho miniatura, o que apenas se verificou em cinco animais (5/14), e braquicéfalos, o que na nossa amostra apenas correspondeu a dois animais (2/14). Dos cinco animais que foram diagnosticados com malformação do tipo Chiari, três deles eram de raças predispostas, respetivamente Bulldog Francês, Yorkshire Terrier e cruzado de Caniche (Dewey & Marino, 2012).

A idade apresentada pelos animais aquando o diagnóstico de hidrocefalia vai de encontro ao descrito na bibliografia, pois muitas vezes os sinais clínicos só se manifestam aos vários meses de idade (Thomas, 2010). Na nossa amostra, 57% dos animais (8/14) foram diagnosticados com idade inferior ou igual a um ano de idade, o que corresponde aos 53% afirmados por Selby et al. (1979), 29% dos animais (4/14) tinham mais de doze meses de idade e 14% dos animais (2/14) tinham idade superior a vinte e quatro meses. Também segundo Selby et al. (1979), 30% dos animais são diagnosticados após os dois anos de idade, o que na nossa amostra não se verificou, indicando uma maior precocidade no diagnóstico, possivelmente associada a maior consciencialização da comunidade veterinária e proprietários.

Por outro lado, Lorenz et al. (2011) afirma que os animais afetados são levados ao veterinário entre os dois a três meses de idade, o que na nossa amostra apenas se verificou em dois animais, e segundo De Lahunta & Glass (2009) os animais raramente são diagnosticados após os doze meses de idade, o que ocorreu na nossa amostra em seis animais (43%).

Muitos animais com malformação do tipo Chiari desenvolvem sinais clínicos no primeiro ano de vida (Dewey & Marino, 2012), o que coincide com o que ocorreu em três animais da nossa amostra. No entanto, a idade é variável, sendo que a maioria dos animais apresenta sintomatologia até os quatro anos de idade (Dewey & Marino, 2012). O animal mais velho da nossa amostra de hidrocefalia congénita foi diagnosticado com hidrocefalia e malformação do tipo Chiari aos 37 meses, estando dentro do intervalo de idades referido.

Estas pequenas diferenças na idade de diagnóstico são contudo pouco significativas, uma vez que a amostra foi constituída por um número reduzido de animais e as idades dos casos estudados encontram-se próximas do intervalo referido na literatura.

Da amostra adquirida, o canídeo H12, diagnosticado com GME, possui as características predispostas indicadas para a mesma, tais como ser de raça pequena, ser fêmea e ter uma idade de 59 meses, correspondendo à idade média de aparecimento de 55 meses (Schatzberg, 2010). A raça do canídeo H15, Golden Retriever, encontra-se referenciada como sendo predisposta para neoplasia no plexo coróide, apesar de a idade não corresponder à expectável (Westworth et al., 2008).

4.2. Sinais clínicos:

Os sinais clínicos apresentados pela amostra eram, na sua grande maioria, de origem prosencefálica, no entanto, o envolvimento do tronco cerebral e cerebelo também se relevou frequente na sintomatologia da amostra. A origem destes sinais está de acordo com o descrito na bibliografia para a hidrocefalia (De Lahunta & Glass, 2009).

Na bibliografia não foi encontrada a indicação de quais os sinais clínicos mais frequentes nem qual o grupo do exame neurológico mais frequentemente afetado. No entanto, neste estudo, o sinal clínico mais prevalente foi a depressão (63%), seguida de estrabismo posicional (50%) e défices nas reações posturais (44%). No exame neurológico os animais manifestaram alterações na marcha e na avaliação craniana com igual percentagem de 75% para cada grupo, seguido de alteração do estado mental em 63% dos animais. Desta forma, sugere-se que estes sinais e grupos do exame neurológico possam ser investigados como sendo os predominantes.

A alteração do estado mental, que inclui depressão e desorientação, caracteriza lesões com origem prosencefálica (Dewey, 2008; Lorenz et al., 2011), e a própria hidrocefalia em si (De Lahunta & Glass, 2009), sendo compatível com a elevada frequência apresentada pela amostra. Segundo De Lahunta & Glass (2009), no seguimento da hidrocefalia podem existir alterações de marcha, originando círculos, parésia e ataxia, o que sustenta as alterações apresentadas pelos animais da amostra. A ataxia vestibular e ataxia cerebelar dão-se quando ocorre lesão do sistema vestibular e cerebelo, respetivamente (Lorenz et al., 2011).

A avaliação dos pares cranianos também se revela alterada em casos de hidrocefalia, sobretudo a resposta de ameaça e a resposta de estimulação da mucosa nasal (De Lahunta & Glass, 2009), não estando especificado, nessas alterações, a presença de estrabismo posicional. No entanto, devido à sua elevada frequência neste estudo, penso que deva ser considerada. Este tipo de estrabismo ocorre frequentemente em animais com disfunção vestibular, não sendo representativo de um mau funcionamento dos nervos cranianos que enervam os músculos extraoculares, como é o caso dos nervos oculomotor, troclear e abducente (Dewey, 2008).

Anatomicamente os axónios da porção vestibular do nervo vestibulococlear que entram no tronco cerebral vão, na sua maioria, fazer sinapse ao nível dos núcleos vestibulares, enquanto uma minoria ascende até ao cerebelo. Desta forma, um processo cerebelar pode igualmente causar

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária FMV-UL: Hidrocefalia em Canídeos
disfunção vestibular. Dos núcleos vestibulares, parte dos axónios projetam-se rostralmente, criando o fascículo longitudinal medial que termina nos núcleos dos nervos cranianos III, IV e VI, influenciando assim o posicionamento do olho (Dewey, 2008).

As reações posturais alteradas foram igualmente um sinal clínico prevalente na amostra, estando descrito por De Lahunta & Glass (2009) para a hidrocefalia, por Dewey (2008) uma vez que lesões no prosencéfalo causam défices proprioceptivos no lado contralateral, e por Lorenz et al. (2011) que refere que lesões com envolvimento do tronco cerebral causam défices nas reações posturais contralaterais ou ipsilaterais à lesão.

Desta forma, a grande maioria da sintomatologia conseguiu ser justificada pela presença e localização da hidrocefalia. Os sinais clínicos que se seguem, com baixa representação, foram aqueles que não se encontram descritos para a hidrocefalia, pensando-se que tenham origem nas várias doenças associadas e/ou causa primária.

A alteração do comportamento é característico da hidrocefalia, no entanto, não descreve o facto de os canídeos coçarem frequentemente a região cervical. Este sinal pode ser atribuído à presença de malformação do tipo Chiari associada a siringohidromielia, e à interferência desta última nas vias sensoriais ascendentes da medula (Dewey & Marino, 2012).

Os movimentos involuntários anormais, para além de convulsões, incluíram tremores de intenção e posturais, oriundos do envolvimento cerebelar (Lorenz et al., 2011), como é o caso dos animais H7 e H11.

A alteração na avaliação dos pares cranianos é, como já foi referido, frequente na hidrocefalia, no entanto, a anisocoria observada no animal H12 não é um sinal clínico que esteja discriminado. É referido por Dewey (2008) como presente em lesões com localização prosencefálica ou cerebelar. Uma vez que este animal apresentava GME na sua forma multifocal, são esperados sinais clínicos que envolvem o prosencéfalo, tronco cerebral, cerebelo e medula espinhal cervical (Munana & Luttgen, 1998). Este animal foi também o único que manifestou diminuição e ausência do reflexo pupilar. De acordo com Lorenz et al. (2011), lesões diencefálicas podem causar alteração do reflexo pupilar, e Dewey (2008) defende que nas lesões cerebelares que causam anisocoria, a pupila anormal é a que se encontra dilatada, tendo um reflexo pupilar à luz lento.

Foi também observado nistagmos posicional vertical e horizontal no animal H15. Este sinal pode ocorrer em casos de hidrocefalia, apesar de não ser muito frequente (Vite & Braund, 2003). Neste caso, e devido ao facto de o nistagmos ser vertical, assume-se que haja uma disfunção do sistema vestibular central (Flegel, 2014). Esta alteração é justificada pelo facto de os componentes do sistema vestibular central se encontrarem no cerebelo e tronco cerebral. Neste último existem quatro núcleos vestibulares em cada um dos seus lados, mais precisamente na parede ventrolateral do quarto ventrículo (Dewey, 2008), correspondendo assim com a localização da lesão.

Em alguns animais os reflexos espinhais encontravam-se anormais. O reflexo plantar, também conhecido por Babinski, pode estar presente de uma forma ligeira em animais sem alterações, ou resultar de lesões no tronco cerebral (Lorenz et al., 2011). O reflexo do músculo cutâneo do tronco

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária FMV-UL: Hidrocefalia em Canídeos ocorre na sequência da estimulação das fibras cutâneas sensoriais (Lorenz et al., 2011), sendo a sua componente eferente o nervo torácico lateral. Este último tem origem nos segmentos medulares C8-T1, logo uma lesão dos mesmos pode resultar numa diminuição ou ausência do reflexo panicular (Dewey, 2008). Na hidrocefalia a nocicepção pode estar diminuída (De Lahunta & Glass, 2009). Desta forma justifica-se a alteração do reflexo panicular no animal H12 e H16. A diminuição do reflexo flexor, não é derivada da hidrocefalia mas sim da siringohidromielia cervical, associada a síndrome do canal central, na qual ocorre lesão de NMI para ambos os membros torácicos (Dewey & Marino, 2012).

4.3. Imagiologia do crânio e análise de líquido cefalorraquidiano:

Neste estudo não foi encontrada através da imagiologia, uma relação de dominância entre a hidrocefalia obstrutiva extraventricular e a intraventricular, nem entre a forma tetraventricular e a triventricular.

O edema periventricular, apesar de estar descrito que também é visível em TAC, neste estudo apenas se evidenciou nos animais avaliados por RM, bem como a diminuição dos sulcos cerebrais e espaço subaracnoideu. A dilatação dos bulbos olfativos foi possível verificar-se em ambos os meios de diagnóstico. As restantes características imagiológicas de pressão intraventricular aumentada, descritas por Laubner et al. (2015), não constam nos relatórios imagiológicos, sugerindo que a sua avaliação não é um procedimento padrão.

Ambos os meios de diagnóstico utilizados permitiram chegar a um diagnóstico definitivo, demonstrando que ambos são úteis na avaliação da hidrocefalia. Através de RM foi possível visualizar os contornos de um divertículo aracnóide e uma maior distinção dos tecidos moles, nomeadamente da substância branca e cinzenta, estando de acordo com o descrito por Platt & Olby (2004).

A presença de siringohidromielia cervical em 56% dos casos mostrou uma grande coexistência com hidrocefalia e o estudo lombar em apenas três destes canídeos demonstrou igualmente siringohidromielia nessa região, sugerindo que esta localização também deve ser imagiológicamente avaliada (Motta & Skerritt, 2012). A elevada frequência neste estudo justifica-se, pois pode ocorrer quando existe envolvimento da fossa caudal ou da junção craniocervical, como é o caso de tumores e quistos no quarto ventrículo (Cerdeira-Gonzalez & Dewey, 2010).

Em 75% da amostra (12/16) notou-se envolvimento cerebelar através da imagiologia, mostrando que este também se encontra secundariamente afetado na maioria dos casos de hidrocefalia.

A dilatação dos bulbos olfativos ocorreu em 44% da amostra, apoiando a hipótese de Kim et al. (2009), e a dilatação da cisterna quadrigémea em 31% dos animais sugere que os quistos quadrigémeos são uma situação frequente e assintomática, indo de encontro ao afirmado por Dewey & Marino (2012) relativamente ao facto de os divertículos aracnóides poderem ser encontrados acidentalmente no decorrer do exame de imagiologia cerebral avançada, localizando-se maioritariamente na fossa caudal.

Na nossa amostra houve uma elevada prevalência de animais com malformação do tipo Chiari (31%), divertículo aracnóide no quarto ventrículo (19%) e estenose do aqueduto mesencefálico (19%), sendo consideradas as principais causas de hidrocefalia neste estudo.

Os animais diagnosticados com malformação do tipo Chiari apresentaram hidrocefalia, porção caudoventral do cerebelo herniada no forâmen magno, exceto o canídeo H16, e siringohidromielia cervical, o que está de acordo com o descrito na bibliografia.

A malformação do tipo Chiari é uma síndrome complexa (Rusbridge, 2013) da junção craniocervical causada por uma desproporção entre o tamanho e o conteúdo da fossa caudal (Dewey & Marino, 2012), resultante de uma hipoplasia do osso occipital (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010). O tamanho da fossa caudal é reduzido quando comparado com a restante cavidade craniana, levando esta discrepância a indentação do cerebelo pelo osso occipital (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010) com perda do seu formato arredondado (Rusbridge, 2013) e cerebelo herniado no forâmen magno. Por vezes também é visível compressão medular cervical alta (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010).

Esta má conformação da fossa caudal interfere com a circulação de LCR, sobretudo ao nível das aberturas laterais do quarto ventrículo, levando à sua acumulação e a dilatação do sistema ventricular (Rusbridge, 2013). Desta forma percebe-se a coexistência de hidrocefalia com malformação do tipo Chiari.

Os animais que foram diagnosticados com divertículo aracnóide no quarto ventrículo possuíam, todos eles, hidrocefalia tetraventricular com dilatação exuberante do quarto ventrículo, elevação e compressão cerebelar e ainda siringohidromielia cervical. Foi também visível, em animais distintos, hemorragia ventricular e edema periventricular.

Estas características imagiológicas são compatíveis com a descrição feita por Bazelle et al. (2014) num artigo publicado sobre quatro canídeos, possuindo hidrocefalia obstrutiva de origem congénita secundariamente à presença de um divertículo no quarto ventrículo.

Os animais que apresentaram estenose do aqueduto mesencefálico tinham todos hidrocefalia triventricular, e dois deles tinham acentuada dilatação do terceiro ventrículo e/ou da cisterna quadrigémea, podendo resultar da presença de um divertículo ou da própria estenose em si.

A sua representatividade na amostra compreende-se, uma vez que a obstrução ao nível do aqueduto é a mais frequentemente detetada na hidrocefalia intraventricular, e pode dever-se a malformações que originam a sua estenose, ser secundária a inflamação ou infeção (Lorenz et al., 2011), apesar de nestes animais não haver registo de doenças prévias.

Outras doenças com baixa representatividade neste estudo foram síndrome de Dandy-Walker, porencefalia, GME e neoplasia no quarto ventrículo.

As imagens obtidas através de RM do canídeo H2 permitiram determinar que se tratava de uma hidrocefalia tetraventricular. No entanto, não foi detetada nenhuma causa de obstrução.

Desta forma, a suspeita recaí sobre o espaço subaracnoideu ou sobre as granulações da aracnóide, indo de encontro ao descrito por Thomas (2010). De Lahunta & Glass (2009)

mencionam inclusive que quando não é possível determinar a causa da hidrocefalia pode tratar-se de uma malformação relativamente ao número e estrutura das granulações da aracnóide.

No canídeo H11 foi observada hidrocefalia triventricular, dilatação da cisterna quadrigémea e hipoplasia cerebelar, formulando-se o diagnóstico de síndrome de Dandy-Walker e síndrome de invaginação basilar do ser humano.

Esta síndrome encontra-se descrita em seres humanos como sendo a malformação congénita mais comum do cerebelo (Millen & Gleeson, 2008), e descreve-se como um conjunto de malformações que incluem hidrocefalia, hipoplasia do verme cerebelar, elevação tentorial (Parisi & Dobyns, 2003; Mohanty, Biswas, Satish, Praharaj & Sastry, 2006) e um aumento da fossa caudal associado a uma estrutura quística (Brito Henriques et al., 2007), sendo por isso compatível com a apresentação do animal H11.

A síndrome de invaginação basilar do ser humano é conhecida em veterinária como a sobreposição atlanto-occipital e constrição dorsal ao nível da primeira e segunda vértebras cervicais (Dewey & Marino, 2012). No animal H11, esta síndrome reflete-se na forma indentada da face caudal do cerebelo.

No animal H12, vislumbrou-se dilatação dos ventrículos laterais e lesões prosencefálicas multifocais irregulares hiperdensas, sendo referidas na bibliografia como lesões multifocais, mal definidas e com ganho de contraste, realçadas no parênquima e meninges (Schatzberg, 2010).

Uma vez que este animal só começou a manifestar sintomatologia com uma idade avançada (59 meses) e concomitantemente com o diagnóstico de GME, pensa-se que a hidrocefalia tenha surgido devido à acumulação de partículas nas granulações da aracnóide (Di Terlizzi & Platt, 2006) ou secundariamente a inflamação das meninges (Lorenz et al., 2011).

As imagens obtidas através de TAC no canídeo H13 exibiram uma dilatação ventricular unilateral direita muito acentuada, com perda de tecido cerebral. Havia também comunicação evidente entre o ventrículo lateral direito e o espaço subaracnoideu, típica da porencefalia (Jaggy & Platt, 2010). A sua forma extrema denomina-se hidranencefalia, na qual há destruição do córtex cerebral. A hidranencefalia e porencefalia são malformações congénitas raras que se traduzem numa coleção anormal de LCR e que podem estar associadas a estruturas quísticas únicas ou múltiplas (Jaggy & Platt, 2010).

Desta forma, este animal não apresentava uma verdadeira hidrocefalia (Rekate, 2009), mas sim uma forma de hidrocefalia ex-vácuo ou compensatória, em que o LCR se expandiu para ocupar o espaço deixado vazio pelo tecido cerebral (Thomas, 2010).

No exame imagiológico do animal H15 observou-se hidrocefalia biventricular assimétrica com uma lesão sugestiva de massa no quarto ventrículo. Esta lesão possuía uma estrutura quística associada e intensificação pós-contraste.

A maioria das massas ventriculares que ocorrem são tumores do plexo coróide, seguidos dos ependimomas (Song, Vite, Bradley & Cross, 2013) e meningiomas (Salvadori et al., 2011). Imagiologicamente, a sua distinção pode ser tentada usando como critério a intensificação pós-contraste. Os plexos coróides são estruturas que intensificam, logo, se para além destes for

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária FMV-UL: Hidrocefalia em Canídeos
identificada uma estrutura anormal intensificada com contraste, muito provavelmente não se trata de um tumor do plexo coróide (Bentley, 2015).

A associação com estruturas quísticas ocorre sobretudo em tumores do plexo coróide ou ependimomas (Westworth et al., 2008).

As imagens de tumores do plexo coróide intensificam-se após a administração de contraste e, geralmente, localizam-se no quarto ventrículo, podendo causar ventriculomegália rostral ou caudalmente ao mesmo (Westworth et al., 2008). Este tipo de tumores pode ser diferenciado em papilomas e carcinomas (Bentley, 2015).

No caso deste animal não é possível chegar a um diagnóstico definitivo, uma vez que não foi feito exame pós-morte, no entanto as suspeitas recaem sobre um tumor no plexo coróide, papiloma ou carcinoma, devido à respetiva localização e intensificação pós-contraste.

Assim sendo, o canídeo em questão demonstrou ter hidrocefalia comunicante (Corns & Martin, 2012) não compensada, devido à presença de edema periventricular.

4.4. Tratamento e evolução:

O tratamento aplicado à amostra em estudo foi sobretudo médico, constituindo a primeira abordagem para a hidrocefalia (Dewey, 2013). Destes animais, em cinco (42%) a terapêutica médica pareceu ser suficiente, proporcionando um alívio sintomático ao longo do tempo, sem agravamento do estado clínico. Quatro animais (33%) não responderam à medicação, tendo tido uma evolução desfavorável. Desta forma, a informação obtida não parece corresponder ao encontrado na bibliografia, pois nos animais que melhoraram ou se encontravam estáveis, não houve re-aparecimento da sintomatologia e nem todos os animais da amostra responderam ao tratamento médico, mesmo que numa fase inicial.

Através deste estudo é possível afirmar que a resposta à medicação difere de acordo com cada animal, e parece ser positiva em animais com hidrocefalia congénita que iniciem o tratamento médico com idade inferior ou igual a 17 meses, devendo esta hipótese ser investigada.

O tratamento médico da hidrocefalia passou pela administração de corticosteróides em todos os animais, mostrando que é uma prática comum. Utilizou-se também omeprazol, furosemida e manitol, tal como descrito na bibliografia (Thomas, 2010), apesar da administração destes dois últimos se ter revelado pouco frequente.

Para controlo da sintomatologia secundária usou-se antiepiléticos (Dewey, 2013), cloridrato de tramadol e gabapentinóides com função analgésica. Estes dois últimos não se encontram referidos na bibliografia para o tratamento da hidrocefalia. No entanto, está recomendada a utilização de gabapentinóides e a associação com opióides se necessário, para a dor neuropática associada à siringohidromielia (Dewey & Marino, 2012).

As substâncias e doses utilizadas diferiram entre animais, não sendo possível encontrar uma relação entre estas e o sucesso terapêutico. É também possível afirmar que na amostra não existe um tratamento padronizado.

A prescrição de omeprazol na dose sugerida para a hidrocefalia apenas foi realizada num canídeo. Este animal parece ter beneficiado da sua toma, dado que se deram melhoras a nível cognitivo. Uma vez que a sua prescrição foi feita durante o primeiro período pós-cirúrgico, não é possível esclarecer se estas se deveram inteiramente à toma do omeprazol ou se são resultantes da cirurgia.

Em nenhum animal foi administrada acetazolamida. Este facto deve-se, provavelmente, ao elevado número de efeitos secundários resultantes da sua administração (Lichter, 1981), ou à sua ineficácia no alívio dos sinais clínicos (Kolecka, Ondreka, Moritz, Kramer & Schmidt, 2015).

O tratamento cirúrgico foi realizado em três animais, sendo que todos eles possuíam uma causa de obstrução congénita, sendo uma das recomendações para a sua realização (Platt & Olby, 2004). Na bibliografia refere-se também que a intervenção deve ser realizada antes de haver lesão irreversível do parênquima cerebral (Platt & Olby, 2013), o que se aplica aos animais à qual foi feita.

Dos animais sujeitos a procedimento cirúrgico, dois evoluíram favoravelmente, tendo beneficiado do mesmo. O animal H6, diagnosticado com divertículo aracnóide no quarto ventrículo, respondeu bem no pós-operatório, piorando progressivamente ao fim de uma semana. As melhoras apresentadas pelo mesmo podem dever-se aos efeitos da própria cirurgia ou à medicação implementada durante o período pós-operatório. O agravamento da sua situação clínica parece estar relacionado com a evolução do divertículo.

Desta forma e, de acordo com a bibliografia, a melhor abordagem para um divertículo aracnóide no quarto ventrículo não passa pela colocação de um dreno ventriculoperitoneal, mas sim pela fenestração, colocação de um dreno diverticuloperitoneal (Dewey & Marino, 2012) ou diverticulotomia (Bazelle et al., 2014), não existindo consenso em relação a qual delas é preferível (Dewey & Marino, 2012).

Pela análise deste estudo, é possível afirmar que ambas as abordagens médica e cirúrgica podem resultar numa boa evolução clínica, não se constatando que uma seja preferível a outra, indo de encontro ao descrito na bibliografia (Platt & Olby, 2013).

4.5. Prognóstico:

O prognóstico dos animais afetados foi variado. Animais com hidrocefalia congénita, submetidos apenas a tratamento médico, diagnosticados numa idade mais precoce, tiveram uma melhor evolução e prognóstico, enquanto animais diagnosticados após os 17 meses tiveram uma pior evolução, não responsiva à terapêutica e acabando em eutanásia.

A bibliografia descreve que a idade de aparecimento da hidrocefalia congénita influencia fortemente o grau de lesão e o prognóstico (McAllister, 2012), parecendo ter melhor prognóstico quanto mais jovem for o animal. Não se conseguiu estabelecer uma relação entre idade e grau de lesão, uma vez que a redução da espessura do manto cerebral foi inconstante. Apenas animais diagnosticados com idade inferior ou igual a 5 meses possuíam défices sensoriais e cognitivos,

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária FMV-UL: Hidrocefalia em Canídeos
excetuando o animal H10, cujos défices apresentados eram, muito provavelmente, resultantes do traumatismo craniano.

A hidrocefalia de origem secundária tem um prognóstico variável dependendo da sua causa (Thompson, 2007), tal como se verificou nos dois animais da amostra adquirida.

Para o animal H12, o prognóstico varia de acordo com o tratamento implementado e consoante se trata da forma focal ou multifocal da doença e respetivas zonas afetadas. A GME é considerada uma doença com mau prognóstico, uma vez que a maioria dos animais acaba por sucumbir à doença ou ser submetidos a eutanásia alguns meses após o diagnóstico, apesar do tratamento com corticosteróides (Schatzberg, 2010).

O prognóstico para neoplasias intracranianas é difícil de avaliar devido à falta de informação sobre o tempo de sobrevivência quando comparadas as neoplasias tratadas com as não tratadas (Dickinson, 2014), sendo uma importante causa de mortalidade em cães (Dickinson, 2014).

Na nossa amostra a evolução dos animais diferiu, mostrando que é possível os animais melhorarem ou permanecerem estáveis (5 animais) ou piorarem ao longo do tempo (4 animais), o que está de acordo com Simpson (1989). Desta forma, dos animais tratados medicamente, mais de 50% da amostra mostrou uma evolução favorável, contrariando a insuficiência do tratamento médico afirmada por Dewey (2013).

Até à data não foi possível comprovar uma maior fragilidade destes animais face a outras doenças. Através deste estudo, o prognóstico para os animais tratados com hidrocefalia parece ser favorável, sendo possível assegurar uma boa qualidade de vida e um tempo médio de sobrevivência de 17,4 meses face a uma boa resposta a terapêutica.

4.5.1. Prognóstico cirúrgico:

Apenas três animais da amostra realizaram tratamento cirúrgico, sendo que somente em dois o tratamento foi específico para a hidrocefalia. Ambos os animais evoluíram favoravelmente no período seguinte à cirurgia, considerando-se uma melhoria de sintomatologia entre os 50% a 90%, indicados por Dewey (2013).

Desta forma, o prognóstico a curto prazo foi bom, mas a médio prazo revelou-se mau para ambos os casos, uma vez que um animal necessitou de nova intervenção cirúrgica e o outro foi submetido a eutanásia devido a complicações do dreno, nomeadamente migração. Estes dados revelam-se insuficientes para efeitos de prognóstico, podendo não representar um prognóstico real.

A incidência de complicações pós-cirúrgicas para o dreno ventriculoperitoneal em animais, é de cerca de 20% (Platt & Olby, 2013), sendo as falhas mecânicas, das quais faz parte a migração, a segunda complicação mais frequente. A correção cirúrgica passa pelo reposicionamento do cateter (Browd, Ragel, et al., 2006).

Para o outro animal, com malformação do tipo Chiari, a abordagem cirúrgica passou pela craniotomia suboccipital e laminectomia dorsal da primeira vértebra cervical.

De acordo com a bibliografia, este procedimento está referido como tendo uma taxa de sucesso de 81,8% relativamente à melhoria dos sinais clínicos e à qualidade de vida após seis meses da

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária FMV-UL: Hidrocefalia em Canídeos
cirurgia, com uma taxa de sobrevivência média de trinta meses em 63,6% da amostra. Houve resolução completa dos sinais clínicos em 18% dos animais, mas em 63,6% dos casos houve apenas uma melhoria parcial da sintomatologia (Motta & Skerritt, 2012), sendo neste grupo que o animal H16 se enquadra.

Este animal realizou, ainda, uma segunda intervenção cirúrgica, com colocação de um shunt do interior da siringe para o espaço subaracnoideu e omentalização do mesmo a nível lombar. A taxa de sucesso da omentalização lombar em humanos parece ser boa a longo prazo (Levander et al., 2010), no entanto, mais estudos precisam de ser realizados em animais. Neste animal, o omento permanece viável, mas a sua verdadeira eficácia carece de informação.

4.6. Necrópsia:

No animal H6, através de necrópsia, foi possível confirmar o diagnóstico, apesar de Bazelle et al. (2014) afirmarem que o divertículo não é perceptível na avaliação pós-morte. Tal sucedeu-se no animal H14.

5. Conclusão

Apesar de este estudo não reunir uma casuística considerada suficiente para ter significância estatística, permitiu perceber-se a grande complexidade desta doença e da sua elevada relação com outras doenças, sobretudo malformação do tipo Chiari, divertículos aracnóides e estenose aqueductal, tratando-se muito raramente de uma hidrocefalia de causa desconhecida. A causa foi identificada na quase totalidade da amostra, e classificada maioritariamente como congénita.

Relativamente à caracterização da amostra concluiu-se que a hidrocefalia pode abranger várias raças, manifestando-se sobretudo em animais com idade inferior ou igual a um ano podendo, no entanto, surgir mais tarde.

Os sinais clínicos apresentados por todos os pacientes conseguiram ser justificados quer pela doença primária, quer pela própria presença da hidrocefalia, estando por isso de acordo com o descrito na bibliografia.

A partir deste estudo constatou-se que a interpretação dos exames de imagiologia cerebral avançada ainda se baseia muito no tamanho ventricular, não sendo feitas as medições que permitem verificar a presença de um aumento na pressão ventricular.

O prognóstico dos animais abrangidos por esta doença é considerado bom, caso os mesmos respondam bem à terapêutica médica, sendo possível mantê-los estáveis e sem medicação. A grande maioria dos animais são submetidos a eutanásia por questões emocionais e monetárias, e uma minoria por fraca resposta terapêutica.

Desta forma, são necessários mais estudos, realizados numa população homogénea, que nos esclareçam sobre a esperança de vida destes animais e verdadeira eficácia do tratamento, quer médico quer cirúrgico. Seria também de elevado interesse a avaliação, através de imagiologia, de sinais de aumento da pressão intraventricular em animais diagnosticado com hidrocefalia.

Em Portugal, até à data, não se realizaram estudos para avaliar a prevalência desta doença em canídeos. Esta análise seria importante para compreender que importância a hidrocefalia tem no nosso país, sobretudo nas raças mais predispostas.

Por último, para um bom controlo e compreensão dos casos de hidrocefalia considera-se de crucial importância o seu controlo imagiológico em associação com a evolução clínica, e a confirmação após a morte do diagnóstico.

Bibliografia

- Andrews, F. M. (1998). Cerebrospinal fluid analysis and blood– brain barrier function. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 376–383.
- Arriada, N. & Sotelo, J. (2002). Review: treatment of hydrocephalus in adults. *Surgical Neurology*, 58(6), 377–384.
- Baumgartner, W. K., Krakowka, S. & Koestner, A. (1982). Acute encephalitis and hydrocephalus in dogs caused by canine parainfluenza virus. *Vet Pathol*; 19, 79-92.
- Bazelle, J., Caine, A., Palus, V., Summers, B. A. & Cherubini, G. B. (2014). MRI Characteristics of fourth ventricle arachnoid diverticula in five Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 00(0), 1–8.
- Bentley, R. T. (2015). Magnetic resonance imaging diagnosis of brain tumors in dogs. *Veterinary Journal*, 205(2), 204–216.
- Bogdahan, U., Lau, W., Hassel, W., Gunreben, G., Mertens, H. G. & Brawanski, A. (1992). Continuous-pressure controlled external ventricular draining for treatment of acute hydrocephalus: Evaluation of risk factors. *Neurosurgery*, 31, 898- 904.
- Braund, K. G. (1987). Degenerative and developmental disorders. In Oliver, J. E., Hoerlein, B. F. & Mayhew, I. G. (Eds). *Veterinary neurology*. Philadelphia: Saunders.
- Brian, O. K., Tom, P. & Wang, D. (2010). Aquaporins : Relevance to cerebrospinal fluid physiology and therapeutic potential in hydrocephalus. *Cerebrospinal Fluid Research*, 7(15), 1–12.
- Brito Henriques, J. G., Henriques, K. S. W., Filho, G. P., Fonseca, L. F., Cardoso, F. & Da Silva, M. C. (2007). Bobble-head doll syndrome associated with dandy-walker syndrome - Case report. *Journal of Neurosurgery*, 107(3), 248–250.
- Browd, S. R., Gottfried, O. N., Ragel, B. T. & Kestle, J. R. W. (2006). Failure of cerebrospinal fluid shunts: Part II: Overdrainage, loculation, and abdominal complications. *Pediatric Neurology*, 34(3), 171–176.
- Browd, S. R., Ragel, B. T., Gottfried, O. N. & Kestle, J. R. W. (2006). Failure of cerebrospinal fluid shunts: Part I: Obstruction and mechanical failure. *Pediatric Neurology*, 34(2), 83–92.
- Bulat, M. & Klarica, M. (2010). Recent insights into a new hydrodynamics of the cerebrospinal fluid. *Brain Res*, 65, 99–112.
- Cantile, C., Arispici, M., Modenato, M. & Fatzer, R. (1997). Hydrocephalus with periventricular encephalitis in the dog. *Journal of Veterinary Medicine*, 44, 595–601.
- Cerda-Gonzalez, S. & Dewey, C. W. (2010). Congenital Diseases of the craniocervical junction in the dog. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(1), 121–41.
- Chrisman, C. L. (1991). *Problems in small animal neurology*. (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger
- Coates, J. R., Axlund, T. W. & Dewey, C. W. (2006). Hydrocephalus in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 28, 136–146.
- Corns, R. & Martin, A. (2012). Hydrocephalus. *Surgery (Oxford)*, 30(3), 142–148.

- Cutler, R. W., Page, L., Galicich, J. & Watters, G. V. (1968). Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. *Brain*, 91, 707–720.
- Davies, T. S. (1979). Comparative pathology of canine and feline methylmercury poisoning. *Dissertation Abstracts International*, 39B(11), 5162.
- De Lahunta, A. (1983). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (pp. 30–52). Philadelphia: Saunders
- De Lahunta, A. & Cummings, J. (1965). The clinical and electroencephalographic features of hydrocephalus in three dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 146, 954-964.
- De Lahunta, A., & Glass, E. (2009). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (3rd ed.). Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- De Stefani, A., de Risio, L., Platt, S. R., Matiasek, L., Lujan-Feliu-Pascual, A. & Garosi, L. S. (2011). Surgical technique, postoperative complications and outcome in 14 dogs treated for hydrocephalus by ventriculoperitoneal shunting. *Veterinary Surgery*, 40(2), 183-191.
- Dhein, C. R., Prieur, D. J. & Riggs, M. W. (1990). Suspected ciliary dysfunction in chinese shar-pei pups with pneumonia. *Am J Vet Res* 51, 439- 446.
- DeSesso, J. M., Scialli, A. R. & Holson J. F. (1999). Apparent lability of neural tube closure in laboratory animals and humans, *Am J Med Genet*, 87,143–162.
- Dewey, C. W. (2008). *A practical guide to canine and feline neurology* (2nd ed.). Iowa: Blackwell Publishing.
- Dewey, C. W. (2013). Surgery of the brain. In Fossum, T. W. (Ed), *Small Animal Surgery* (4th ed.). (pp. 1438-1466). Missouri: St. Louis: Elsevier Mosby.
- Dewey, C. W. & Marino, D. J. (2012). Congenital brain malformations. In Tobias, K. M. & Johnston, S. A. (Eds). *Veterinary Surgery: Small Animal*. Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- Di Terlizzi, R. & Platt, S. (2006). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part I - Function and composition. *Veterinary Journal*, 172(3), 422–431.
- Di Terlizzi, R. & Platt, S. R. (2009). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II - Analysis. *Veterinary Journal*, 180(1), 15–32.
- Dickinson, P. J. (2014). Advances in diagnostic and treatment modalities for intracranial tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 1165–1185.
- Drake, J. M., Potts, G. & Lemaire, C. (1989). Magnetic resonance imaging of silastic-induced canine hydrocephalus. *Surg Neurol*, 31, 28–40.
- Erlich, S. S., McComb, J. G. & Hyman, S. (1986). Ultrastructural morphology of the olfactory pathway for cerebrospinal fluid drainage in the rabbit. *J Neurosurg*, 64, 466-473.
- Evans, H., & De Lahunta, A. De. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog*. (4th ed.). Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- Faraci, F. M., Mayhan, W. G. & Heistad, D. D. (1990). Effect of vasopressin on production of cerebrospinal fluid: possible role of vasopressin (V1)-receptors. *Am J Physiol*, 258, 94- 98.
- Flegel, T. (2014). Vestibular syndrome in dogs. *Veterinary Focus*, 24(2), 18–24.

- Ginsberg, H. J. & Drake, J. M. (2004) Physiology of cerebrospinal fluid shunt devices. In Winn, H. R. (Ed.), *Youmans neurological surgery*. (5th ed.). (pp. 3374- 3385). Philadelphia: Saunders.
- Goeser, C. D., McLeary, M. S. & Young, L. W. (1998). Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *RadioGraphics*, 18(3), 635–651.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. (2006). *Textbook of medical physiology* (11th ed.). (pp. 679–685). Pensilvânia: Filadélfia: Elsevier Saunders.
- Harrington, M. L., Bagley, R. S. & Moore, M. P. (1996). Hydrocephalus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 26(4), 843–856.
- Haskins, S. C., Munger, R. J. & Helphrey, M. G. (1981). Effect of acetazolamide on blood acid-base and electrolyte values in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 179, 792- 796.
- Herndon, R. & Brumback, R. (1989). Anatomic and physiological aspects of the cerebrospinal fluid space. In Herndon, R. & Brumback, R. (Eds.), *The cerebrospinal fluid*. (pp. 15–43). Boston: Kluwer Academic.
- Hirsch, N. (2013). Cerebrospinal fluid and its physiology. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 14(9), 379–380.
- Hoerlein, B. F. (1978). *Canine neurology: diagnosis and treatment*. (3rd ed.). Philadelphia: Saunders.
- Hudson, J. A., Simpson, S. T. & Buxton, D. F. (2005). Ultrasonographic diagnosis of canine hydrocephalus. *Vet Radiol Ultrasound*; 31(2), 50–58.
- Jaggy, A. & Platt, S. R. (2010). *Small Animal Neurology - An illustrated text*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft.
- James, A. E., Burns, B. & Flor, W. F. (1975). Pathophysiology of chronic communicating hydrocephalus in dogs (*Canis familiaris*): Experimental studies. *J Neurol Sci*, 24(2),151–178.
- James, H. E. (1980). Methodology for the control of intracranial pressure with hypertonic mannitol. *Acta Neurochirurgica*, 51, 161–172.
- Kestle, J. R. (2003). Pediatric hydrocephalus: current management. *Neurologic Clinics North America*, 21, 883–895.
- Kestle, J., Drake, J. & Milner, R. (2000). Long-term follow-up data from the shunt design trial. *Pediatr Neurosurg*, 33, 230-236.
- Kim, J. H., Jeon, H. W., Woo, E. J. & Park, H. M. (2009). Dilation of the olfactory bulb cavity concurrent with hydrocephalus in four small breed dogs. *Journal of Veterinary Science*, 10(2), 173.
- Kitagawa, M., Kanayama, K. & Sakai, T. (2005). Subdural accumulation of fluid in a dog after the insertion of a ventriculoperitoneal shunt. *Vet Rec*, 156(7), 206–208.
- Klarica, M., Oreskovic, D., Bozic, B., Vukic, M., Butkovic, V. & Bulat, M. (2009). New experimental model of acute aqueductal blockade in cats: Effects on cerebrospinal fluid pressure and the size of brain ventricles. *Neuroscience*, 158, 1397– 1405.
- Kolecka, M., Ondreka, N., Moritz, A., Kramer, M. & Schmidt, M. J. (2015). Effect of acetazolamide and subsequent ventriculo-peritoneal shunting on clinical signs and ventricular volumes in dogs with internal hydrocephalus. *Acta Veterinari Scandinavica*, 57(49).

- König, H. E. & Liebich, H. G. (2010). *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals* (4th ed.). Germany: Schattauer GmbH.
- Laubner, S., Ondreka, N., Failing, K., Kramer, M. & Schmidt, M. J., (2015) Magnetic resonance imaging signs of high intraventricular pressure – Comparison of findings in dogs with clinically relevant internal hydrocephalus and asymptomatic dogs with ventriculomegaly. *BMC Veterinary Research*, 11(181).
- Levander, B. E., Svensson, M., Wallstedt, L., Werner, J. & Goldsmith, H. S. (2010). Treatment of communicating hydrocephalus by a lumbo-omental shunt: case report. *Acta Neurochirurgica*, 152(4), 707– 708.
- Levine, D. N. (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.
- Lichter, P. R. (1981). Reducing side effects of carbonic anhydrase inhibitors. *Ophthalmology* 88(3), 266– 269.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology* (5th ed.). Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D. & Kornegay, J. N. (2004). *Handbook of veterinary neurology* (4th ed.). Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- March, P. A. (2006) Diseases of the brain and cranial nerves. In Birchard, J. S. & Sherding, G. R. (Eds), *Saunders manual of small animal practice* (3rd ed.). (pp. 1268-1269). Missouri: St. Louis: Elsevier Saunders.
- McAllister, J. P. (2012). Pathophysiology of congenital and neonatal hydrocephalus. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 17(5), 285–294.
- McGavin, M. D. & Zachary, J. F. (2007). *Pathologic basis of veterinary disease* (4th ed.). Missouri: St. Louis: Elsevier Mosby.
- McLone, D. G. (1998). The biological resolution of malformations of the central nervous system. *Neurosurgery*, 43,1375– 1380.
- Millen, K. J. & Gleeson, J. G. (2008). Cerebellar development and disease. *Current Opinion in Neurobiology*, 18(1), 12–19.
- Mohanty, A., Biswas, A., Satish, S., Praharaj, S. S. & Sastry, K. V. R. (2006). Treatment options for dandy-walker malformation. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 105, 348–356.
- Moore, L. E. & Ellenbogen, R. G. (1999). Cerebrospinal fluid shunt infections. In Osenbach, R. K. & Zeidman, S. M. (Eds.), *Infections in Neurological surgery: Diagnosis and management*. (pp.199- 207). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Mori, K., Shimada, J., Kurisaka, M., Sato, K. & Watanabe, K. (1995). Classification of hydrocephalus and outcome of treatment. *Brain & Development*, 17(5), 338–348.
- Motta, L. & Skerritt, G. C. (2012). Syringosubarachnoid shunt as a management for syringohydromyelia in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 53.
- Munana, K. R. & Luttgen, P. J. (1998). Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212, 1902–1906.

- Naidich, T. P., Schott, L. H. & Baron, R. L. (1982). Computed tomography in evaluation of hydrocephalus. *Radiol Clin North Am*, 20(1),143–167.
- Noden D. M. & De Lahunta, A. (1985). *The embryology of domestic animals: Developmental mechanisms and malformations: Central nervous system and eye*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Oi, S., Yamada, H. & Sato, O. (1996). Experimental models of congenital hydrocephalus and comparable clinical problems in the fetal and neonatal periods. *Childs Nerv Syst*, 12, 292-302.
- Oreskovic, D. & Klarica, M. (2010). The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. *Brain Res*, 64, 241–262.
- Orešković, D. & Klarica, M. (2011). Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: Facts and illusions. *Progress in Neurobiology*, 94(3), 238–258.
- Overholser, M. D., Whitley, J. R., O'Dell, B. L. & Hogan, A. G. (1954). The ventricular system in hydrocephalus rat brains produced by a deficiency of vitamin B12 or of folic acid in the maternal diet. *Anat Rec*, 120, 917- 933.
- Parisi, M. A. & Dobyns, W. B. (2003). Human malformations of the midbrain and hindbrain: Review and proposed classification scheme. *Molecular Genetics and Metabolism*, 80(1-2), 36–53.
- Pavarini, S. P., Junior, P. S., Santos, A. S., Sonne, L., Oliveira, E. C. & Driemeier, D. (2007). Leptomeningite e hidrocefalia causadas por *Cryptococcus* sp. em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, 35(3), 389–392.
- Petersen, R. C., Mokri, B. & Laws, E. R. (1985). Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. *Neurology*, 35, 307- 311.
- Platt, S. & Garosi, L. (2012). *Small Animal Neurological Emergencies*. London: Manson Publishing.
- Platt, S. R., McConnell, J. F. & Matiasek, L. (2012). Imaging diagnosis--Ventriculo-peritoneal shunt associated infection in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 53(1), 80–83.
- Platt, S. & Olby, N. (2004). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd ed.). Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.
- Platt, S. R. & Olby, N. J. (2013). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed.). Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.
- Priester, W. A., Glass, A. G. & Waggoner N. S. (1970). Congenital defects in domesticated animals: General considerations. *Am J Vet Res*, 31,1871–1879.
- Pudenz, R. H. (1981). The surgical treatment of hydrocephalus: An historical review. *Surg Neurol*, 15, 15–26.
- Pumarola, M. & Van Niel, M. H. (1992) Obstructive hydrocephalus produced by parasitic granulomas in a dog. *Zentralbl Veterinarmed A*; 39, 392-395.
- Quigley, M. R., Reigel, D. H. & Kortyna, R. (1989). Cerebrospinal fluid shunt infections. *Pediatr Neurosci*, 15, 111–120.
- Ramsey, I. (2011). *BSAVA smal animal formulary* (7th ed.). Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.

- Ransohoff, J., Shulman, K. & Fishman, R. A. (1960). Hydrocephalus: A review of etiology and treatment. *J Pediatr*, 56, 499-511.
- Raysi Dehcordi, S., De Tommasi, C., Ricci, A., Marzi, S., Ruscitti, C., Amicucci, G. & Galzio, R. J. (2011). Laparoscopy-assisted ventriculoperitoneal shunt surgery: personal experience and review of the literature. *Neurosurgical Review*, 34(3), 363–370.
- Razay, G., Vreugdenhil, A. & Liddell, J. (2009). A prospective study of ventriculo-peritoneal shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16, 1180–1183.
- Reiber, H. (2003). Proteins in cerebrospinal fluid and blood : Barriers , CSF flow rate and source-Related dynamics. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 21, 79–96.
- Rekate, H. L. (1997). Recent advances in the understanding and treatment of hydrocephalus. *Seminars in Pediatric Neurology*, 4(3), 167–178.
- Rekate, H. L. (2004a). Hydrocephalus in children. In Winn H. R. (Ed). Youmans neurological surgery. (5th ed.). (pp.3387– 3404). Philadelphia: Saunders.
- Rekate, H. L. (2004). Selecting patients for endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery Clinics of North America*, 15(1), 39–49.
- Rekate, H. L. (2009). A contemporary definition and classification of hydrocephalus. *Seminars in Pediatric Neurology*, 16(1), 9–15.
- Ribeiro, J. & Matiasek, K. (2011). Décimo congresso de especialidades veterinarias: *Técnica quirúrgica de omentalización y drenaje ventriculoperitoneal para el tratamiento de hidrocefalia en un perro*. Acedido em Set. 25, 2015, disponível em: http://www.avepa.org/pdf/proceedings/GTA2011/Neurologia8_Ribeiro.pdf.
- Rosenberg, G. A. (1990). *Brain Fluids and Metabolism*. Oxford: Oxford University Press.
- Rusbridge, C. (2013). Chiari-like malformation and syringomyelia. *European Journal of Companion Animal Practice*, 23(3), 70–89.
- Ryan, C. T., Glass, E. N., Seiler, G., Zwingenberger, A. L. & Mai, W. (2014). Magnetic resonance imaging findings associated with lateral cerebral ventriculomegaly in english bulldogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 55(3), 292–299.
- Saito, M., Olby, N. Spaulding, K., Muñana, K. & Sharp, N. J. H. (2003). Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44(6), 687–694.
- Sakka, L., Coll, G. & Chazal, J. (2011). Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 128(6), 309–316.
- Salvadori, C., Pintore, M. D., Ricci, E., Konar, M., Tartarelli, C. L., Gasparinetti, N. & Cantile, C. (2011). Microcystic meningioma of the fourth Ventricle in a dog. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 73(3), 367–370.
- Schatzberg, S. J. (2010). Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(1), 101–120.

- Selby, L. A., Hayes, H. M. & Becker, S. V. (1979). Epizootiologic features of canine hydrocephalus. *Am J Vet Res*, 40, 411- 413.
- Shapiro, S., Boaz, J. & Kleiman, M. (1988). Origin of organisms infecting ventricular shunts. *Neurosurgery*, 22, 868–872.
- Shihab, N., Davies, E., Kenny, P. J., Loderstedt, S. & Volk, H. A. (2011). Treatment of hydrocephalus with ventriculoperitoneal shunting in twelve dogs. *Veterinary Surgery: VS*, 40(4), 477–84.
- Simpson, S. T. (1989). Hydrocephalus. In Kirk, R. W. (Ed.). *Current veterinary therapy*. Philadelphia: Saunders.
- Sival, D. A., Guerra, M., den Dunnen, W. F. A., Bátiz, L. F., Alvial, G., Castañeyra-Perdomo, A. & Rodríguez, E. M. (2011). Neuroependymal denudation is in progress in full-term human foetal spina bifida aperta. *Brain Pathology*, 21, 163–179.
- Song, R. B., Vite, C. H., Bradley, C. W. & Cross, J. R. (2013). Postmortem evaluation of 435 cases of intracranial neoplasia in dogs and relationship of neoplasm with breed, age and body weight. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, (27), 1143–1152.
- Southern Animal Referral Centre (SARC) (2007). Veterinary surgery – *third ventriculostomy in dog with hydrocephalus*. Acedido em Set. 25, 2015, disponível em: <http://www.sarc.com.au/veterinary-surgery-third-ventriculostomy-in-dog-with-hydrocephalus/>.
- Spaulding, K. & Sharp, N. J. H. (1990). Ultrasonographic imaging of the lateral cerebral ventricles in the dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 31(2), 59–64.
- Speake, T., Whitwell, C., Kajita, H., Majid, A. & Brown, P. (2001). Mechanisms of CSF secretion by the choroid plexus. *Microscopy Research and Technique*, (52), 49–59.
- Summers, B., Cummings, J. & De Lahunta, A. (1995). *Veterinary Neuropathology*. (pp. 68-94). St Louis: Elsevier Mosby.
- Thomas, W. B. (2010). Hydrocephalus in Dogs and Cats. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(1), 143–159.
- Thompson, D. N. P. (2007). Hydrocephalus. *Surgery (Oxford)*, 25(12), 522–525.
- Van Winkle, T. J., Fyfe, J. C. & Dayrell-Hart, B. (1990). Polymicrogyria and asymmetrical hydrocephalus in four standard poodles. *Proceedings of the 41st Annu Meet Am Coll Vet Pathol*, 144.
- Vigh, B., Manzano & Silva, M. J. (2005). The system of cerebrospinal fluid contacting neurons in *Xenopus laevis*. *Ann N Y Acad Sci*, 1040, 249- 252.
- Vio, K., Rodríguez, S., Yulis, C. R., Oliver, C. & Rodríguez, E. M. (2008). The subcommissural organ of the rat secretes reissner's fiber glycoproteins and CSF- Soluble proteins reaching the internal and external CSF compartments. *Cerebrospinal Fluid Research*, 5, 3.
- Vite, C. H. & Braund, K. G. (2003). *Braund's clinical neurology in small animals: Localization, diagnosis and treatment* (2nd ed.). International Veterinary information Service.
- Westworth, D. R., Dickinson, P. J., Johnson, E. G., Bollen, A. W., Kass, P. H., Sturges, B. K. & Higgins, R. J. (2008). Choroid plexus tumors in 56 dogs (1985 –2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, (22), 1157–1165.

- Williams, H. (2008). A unifying hypothesis for hydrocephalus, chiari malformation, syringomyelia, anencephaly and spina bifida. *Cerebrospinal Fluid Research*, 5, 7.
- Wünschmann, A. & Oglesbee, M. (2001). Periventricular changes associated with spontaneous canine hydrocephalus. *Vet Pathology*, 38, 67–73.
- Xu, H., Wang, Z. X., Liu, F., Tan, G. W., Zhu, H. W. & Chen, D. H. (2013). Programmable shunt valves for the treatment of hydrocephalus: a systematic review. *European Journal of Paediatric Neurology*. 17(5), 454–461.
- Yamada, H., Yokota, A. & Furuta, A. (1992). Reconstitution of shunted mantle in experimental hydrocephalus. *J Neurosurg*; 76(5), 856–862.
- Yamada, S., Ducker, T. B. & Perot, P. L. (1975). Dynamic changes of cerebrospinal fluid in upright and recumbent shunted experimental animals. *Child's Brain*, 1, 187–192.

Anexos

Anexo 1 – Resumo da informação relevante das fichas clínicas da amostra em estudo.

Tabela 11: Resumo dos dados relativos à caracterização da amostra e respetivos animais.

	Raça	Idade (meses)	Sexo	Porte Corporal	Dados relevantes
H1	Cruzado de Caniche	17	Fêmea	Pequeno	
H2	Labrador Retriever	2	Macho	Grande	Mãe teve herpes vírus durante a gestação; único sobrevivente de uma ninhada de nado-mortos
H3	Bulldog Inglês	17	Macho	Médio	
H4	Labrador Retriever	5	Macho	Grande	Trauma
H5	Beagle	4	Macho	Médio	
H6	Sem raça definida	2	Macho	Pequeno	Consanguíneo: pais são mãe e filho
H7	Cruzado de Beagle	37	Macho	Médio	
H8	Sem raça definida	5	Macho	Médio	
H9	Golden Retriever	4	Fêmea	Grande	
H10	Yorkshire Terrier	12	Fêmea	Pequeno	Traumatismo craniano
H11	Bichon Maltês	32	Fêmea	Pequeno	
H12	Cruzado de Caniche	59	Fêmea	Pequeno	
H13	Doberman	18	Fêmea	Grande	
H14	Border Collie	22	Macho	Médio	
H15	Golden Retriever	30	Fêmea	Grande	
H16	Bulldog Francês	5	Fêmea	Pequeno	Ninhada prematura; mais pequena da ninhada

Tabela 12: Resumo da sintomatologia de acordo com cada animal

	Estímulo latrotrópico	Estado mental	Comportamento	Postura	Marcha	Movimentos involuntários anormais	Avaliação craniana	Reações posturais	Reflexos espinhais	Outros
H1	Convulsão	N	Coçar o pescoço	Pleurotótono p/ dto	Círculos p/ dta	Convulsões	R. ameaça ausente OD, E. Posicional OE, ↓ R. mucosa nasal dta	↓ lado dto; s/ re-colocação táctil e visual MTD	N	N
H2	Falta de visão	N	Falta de interação social	N	N	N	E. ventrolateral e posicional bilateral, R. ameaça ausente bilateral	N	N	Crânio volumoso e défices sensoriais
H3	Agressividade	N	Agressividade	N	N	N	N	N	N	N
H4	Tetraparésia ambulatória e dor generalizada	Depressão	N	Cifose toracolombar	Tetraparésia ambulatória	N	R. mucosa nasal ausente bilateral	N	N	Dor generalizada
H5	Convulsão	Depressão	N	N	Tetraparésia ambulatória	Convulsões	E. ventrolateral e posicional bilateral, R. ameaça ausente bilateral	↓ nos quatro membros: hopping, extensor postural, carrinho de mão	N	Crânio volumoso e défices sensoriais
H6	Desorientação, uivar sem motivo e circling	Depressão e desorientação	Vocalização inadequada	Inclinação da cabeça p/ ambos os lados	Tetraparésia ambulatória e círculos p/ ambos os lados	N	E. ventrolateral bilateral e R. ameaça ausente bilateral	s/ re-colocação táctil do MTD, ↓ extensor postural em ambos MPs	Reflexo plantar bilateral presente	Crânio volumoso, fontanela aberta, défices cognitivos e défices sensoriais
H7	Ataxia cerebelar, desequilíbrio e dor generalizada	Depressão	N	Inclinação da cabeça p/ esq	Desequilíbrio p/ esq, hipermetria MTE e ataxia cerebelar	Tremores de intenção	R. ameaça ↓ em ambos olhos e E. posicional OE	↓ MTE: hopping e propriocepção	N	Dor generalizada
H8	Depressão e fraqueza	Depressão	-	-	Tetraparésia ambulatória	Convulsões	-	-	-	Dor generalizada
H9	Défices sensoriais e défices cognitivos	-	-	-	-	-	-	-	-	Défices cognitivos, défices sensoriais e subdesenvolvimento
H10	Traumatismo craniano	Depressão	-	-	-	-	-	-	-	Crânio volumoso, fontanela aberta, défices cognitivos, défices sensoriais e défices posturais
H11	Desequilíbrio e tremores	Depressão e desorientação	N	N	Desequilíbrio p/ ambos lados, hipermetria MPs e ataxia cerebelar	Tremores de intenção e posturais	E. ventrolateral e posicional bilateral, R. ameaça ausente bilateral e ↓ r. mucosa nasal bilateral	N	N	Fontanela aberta
H12	Desorientação, ataxia proprioceptiva e dor	Depressão e desorientação	N	N	Círculos p/ esq e ataxia proprioceptiva	N	R. ameaça ausente bilateral, E. posicional, R. pupilar ↓OE e ausente no OD.	↓ nos quatro membros: hopping e propriocepção	R. do músculo cutâneo do tronco alterado	Dor cervical
H13	Convulsões	N	N	N	Círculos p/ esq e ataxia proprioceptiva	Convulsões	↓ R. ameaça OE	N	N	N
H14	Depressão e ataxia proprioceptiva	Depressão	N	N	Desequilíbrio e ataxia proprioceptiva	N	↓ R. ameaça OE	↓ nos quatro membros: propriocepção	N	N
H15	Ataxia vestibular e otite crónica	N	N	Inclinação da cabeça p/ dto	Desequilíbrio e ataxia vestibular	N	E. posicional OD, nistagmus vertical e horizontal	N	-	Má condição corporal
H16	Depressão, falta de interação social e fraqueza dos membros torácicos	Depressão	N	Inclinação da cabeça p/ dto	Tetraparésia ambulatória	N	E. posicional bilateral	↓ MTs: s/ re-colocação táctil e visual	R. flexor dos MTs ↓ e r. do músculo cutâneo do tronco ↓	Crânio volumoso

Legenda: **dto-** direito; **esq-** esquerdo; **OE-** olho esquerdo; **OD-** olho direito; **↓-** diminuído; **N-** normal; **MTD-** membro torácico direito; **MTE-** membro torácico esquerdo; **MTs-** membros torácicos; **MPs-** membros pélvicos; - Dado ausente ou desconhecido; **R/r-** resposta ou reflexo; **E-** estrabismo.

Anexo 2 – Imagiologia da amostra em estudo.

Figura 8: Imagens de RM do canídeo H1. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular, cerebelo herniado e má conformação da fossa caudal. B) Ponderação em T2. Ventriculos laterais, cisterna quadrigêmea e aqueduto mesencefálico com artefacto de fluxo. C) Ponderação em T2. Aberturas laterais do quarto ventrículo patentes. D) Ponderação em T1. Siringohidromielia lombar. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

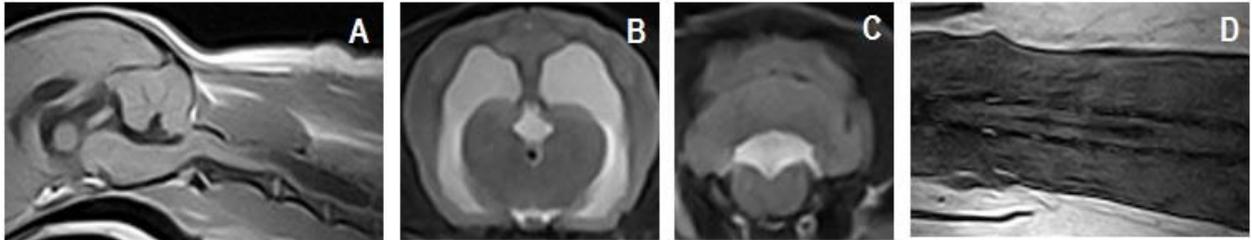


Figura 9: Imagens de RM do canídeo H2. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular. B) Ponderação em FLAIR. Dilatação exuberante dos ventriculos laterais. C) Ponderação em FLAIR. Dilatação dos cornos olfativos. D) Ponderação em T1. Redução do manto cerebral e aqueduto mesencefálico patente. E) Ponderação em T1. Quarto ventrículo com as respetivas aberturas. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

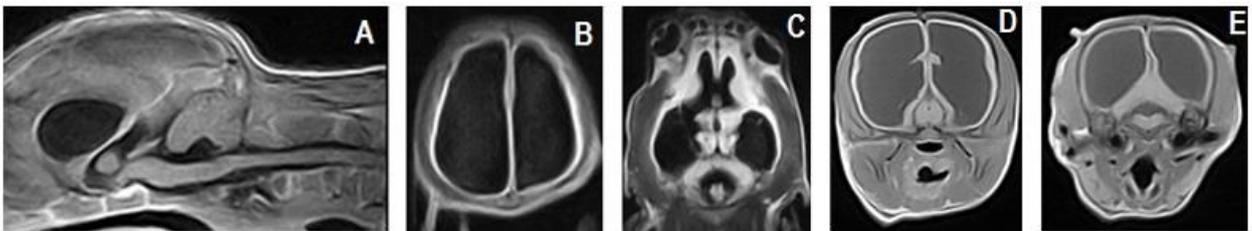


Figura 10: Imagens de RM do canídeo H3. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular. B) Ponderação em T2. Diminuição da espessura do manto cerebral. C) Ponderação em T1. Contorno do quarto ventrículo e aberturas. D e E) Ponderação em T1. Reconstrução do aqueduto mesencefálico demonstrando a variação do seu diâmetro. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

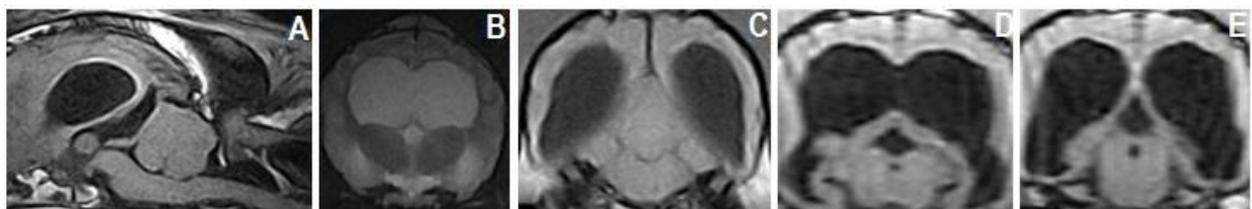


Figura 11: Imagens de RM do canídeo H4. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular com cerebelo deslocado dorsalmente. B) Ponderação em T1. Ventriculos laterais, terceiro ventrículo e aqueduto de Sylvius. C) Ponderação em T1. Dilatação do quarto ventrículo com contornos de uma estrutura quística no seu interior. D) Ponderação em FLAIR. Edema periventricular. E) Ponderação em FLAIR. Estreitamento do canal ependimário com siringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

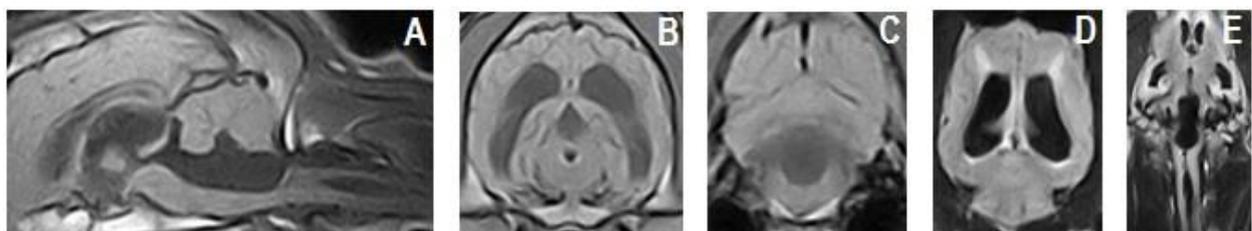


Figura 12: Imagens de RM do cánídeo H5. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular com compressão e cerebello herniado. B) Ponderação em T2. Espessura do manto cerebral reduzida, dilatação marcada do terceiro ventrículo e aqueduto mesencefálico não visível. C) Ponderação em FLAIR. Ventriculos laterais dilatados. D) Ponderação em FLAIR. Dilatação marcada do terceiro ventrículo e aqueduto mesencefálico não patente. E) Ponderação em FLAIR. Dilatação dos bulbos olfativos. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

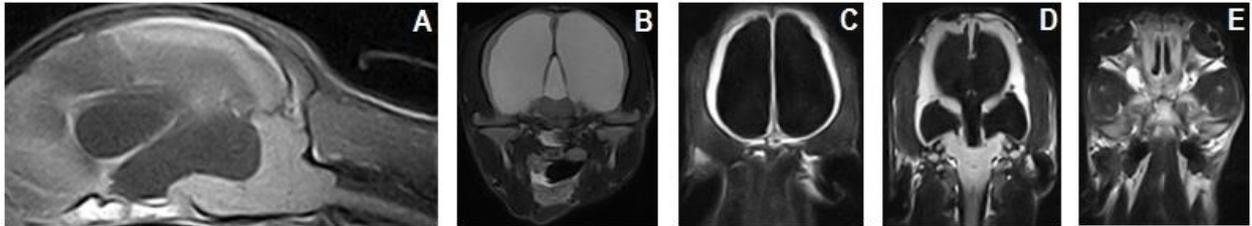


Figura 13: Imagens de RM do cánídeo H6. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular com elevação e deformação do cerebello. B) Ponderação em T2. Ventriculos laterais, terceiro ventrículo e aqueduto mesencefálico patente. C) Ponderação em FLAIR. Linhas de sedimentação compatíveis com sangue nos ventriculos laterais. D) Ponderação em FLAIR. Dilatação dos cornos olfativos. E) Ponderação em FLAIR. Siringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

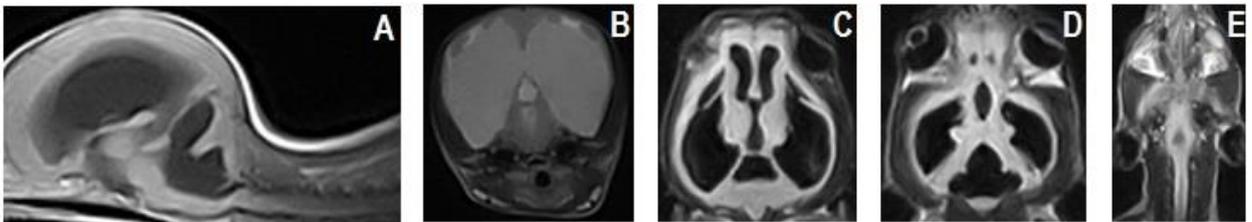


Figura 14: Imagens de RM do cánídeo H7. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular, tumefação e hérnia do cerebello. B) Ponderação em T2. Assimetria dos ventriculos laterais e diminuição da espessura do manto. C) Ponderação em FLAIR. Hiperintensidade cerebelar e dilatação assimétrica dos ventriculos laterais. D) Ponderação em FLAIR. Hiperintensidade difusa do cerebello. E) Ponderação em T1. Linhas de contorno do quarto ventrículo e suas aberturas. F) Ponderação em T1. Siringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

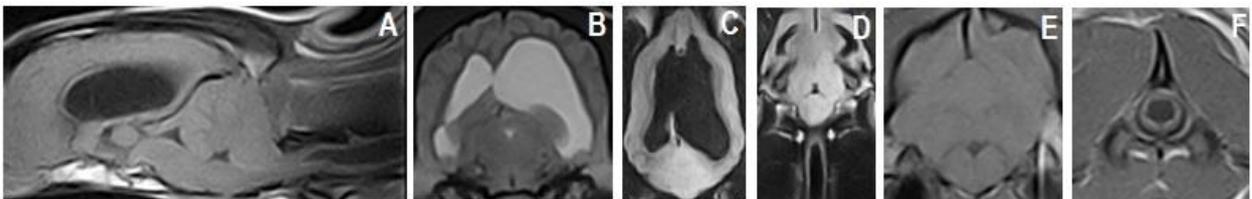


Figura 15: Imagens de TAC do cánídeo H8. A) Hidrocefalia triventricular, dilatação da cisterna quadrigémea e linhas de contorno do aqueduto de Sylvius. B, C e D) Cortes ao nível do aqueduto de Sylvius rostro (B) caudalmente (D) no qual se observa uma variação no seu diâmetro. E) Malformação ao nível da segunda e terceira vértebras cervicais. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Escolar - FMV.)



Figura 16: Imagens de TAC do canídeo H9. A) Hidrocefalia triventricular, com dilatação da cisterna quadrigémea, má conformação da fossa caudal e cerebelo herniado. B) Diminuição da espessura do manto cerebral e aqueduto mesencefálico patente. C e D) Presença deiringomielia cervical alta. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Restelo.)

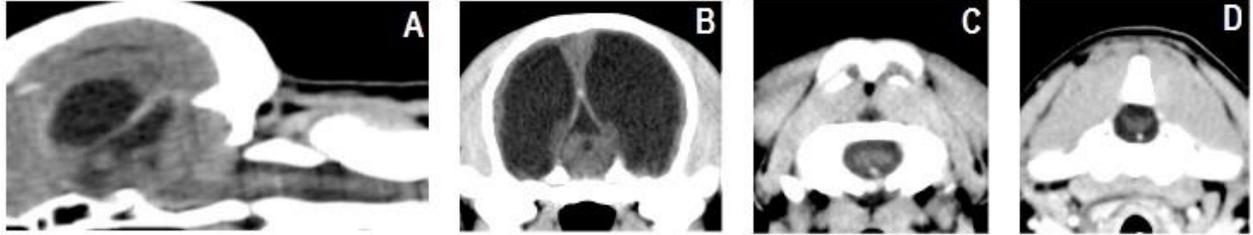


Figura 17: Imagens de TAC do canídeo H10. A) Hidrocefalia tetraventricular, com deformação da fossa caudal e compressão medular. B) Ventriculos laterais e atrofia do parênquima cerebral. C) Atrofia do parênquima e dilatação dos bulbos olfativos. D) Sutura óssea aberta. E) Presença deiringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Restelo.)

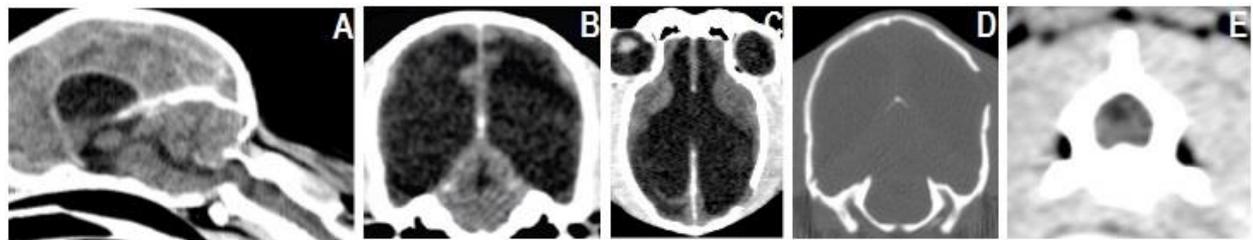


Figura 18: Imagens de RM do canídeo H11. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular. O cerebelo está malformado, comprimido e indentedo. B) Ponderação em T2. Dilatação dos ventriculos laterais e cisterna quadrigémea, e aqueduto visível. C) Ponderação em T2. Dilatação acentuada da cisterna quadrigémea. D) Ponderação em T2. Obstrução do quarto ventrículo. E) Ponderação em FLAIR. Lesão cerebelar central hiperintensa. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

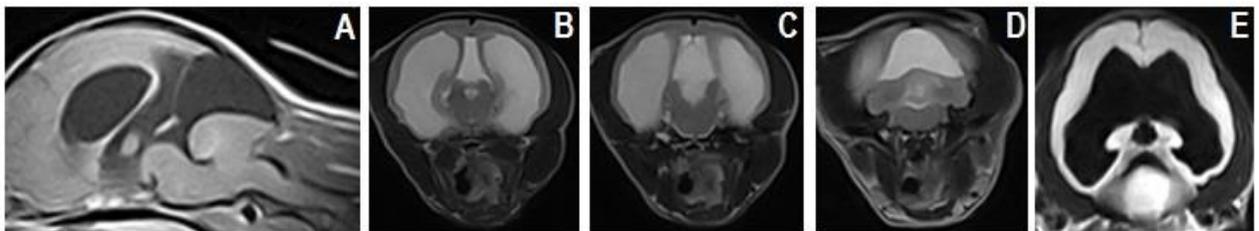


Figura 19: Imagens de TAC do canídeo H12. A) Hidrocefalia biventricular. B) Dilatação do bulbo olfativo esquerdo. C) Várias lesões parenquimatosas hiperdensas e hiperatenuantes. D) Dilatação dos ventriculos laterais e aqueduto mesencefálico visível. E) Presença de líquido no bulbo olfativo esquerdo. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Restelo.)

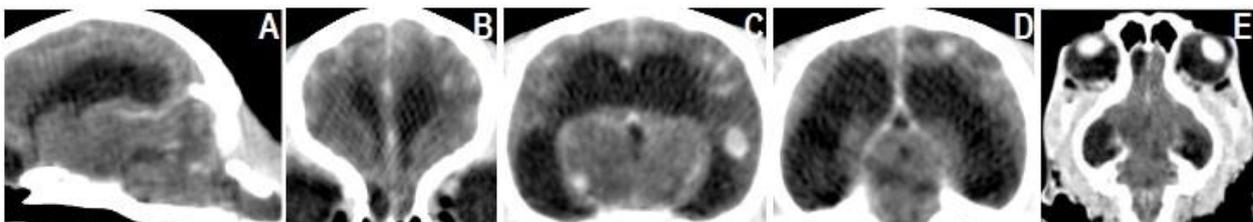


Figura 20: Imagens de TAC do canídeo H13. A) Hidrocefalia unilateral. B) Hidrocefalia unilateral direita com perda de parênquima cerebral. C) Lesão hiperatenuante direita. D) Assimetria muscular. E) Assimetria óssea. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Escolar - FMV.)

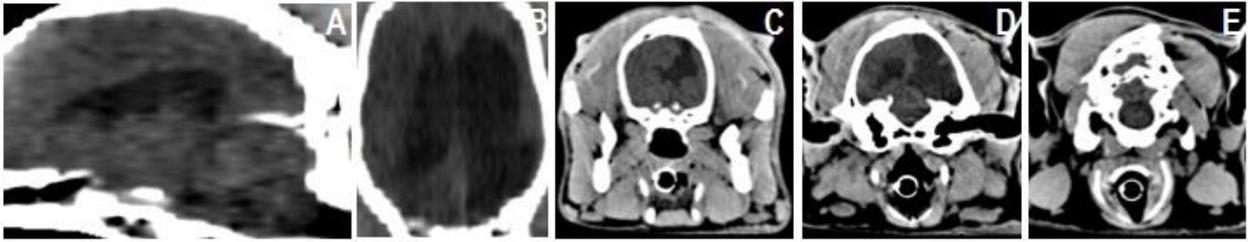


Figura 21: Imagens de TAC do canídeo H14. A) Hidrocefalia tetraventricular com elevação cerebelar. B) Dilatação dos ventrículos laterais e compressão do manto cerebral. C) Dilatação marcada do quarto ventrículo. D) Dilatação dos lobos olfativos. E) Siringomielia cervical alta. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Restelo.)

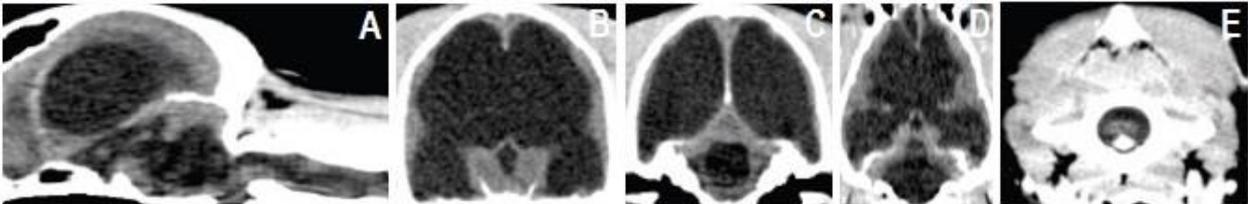


Figura 22: Imagens de RM do canídeo H15. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia biventricular e cerebelo herniado no forâmen magno. B) Ponderação em T1 pós-contraste. Captação de contraste no quarto ventrículo. C) Ponderação em T2. Lesões hiperintensas. D) Ponderação em T1. Lesão quística. E) Ponderação em T1 pós-contraste. Lesão quística e captação de contraste ventralmente. F) Ponderação em FLAIR. Edema periventricular. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

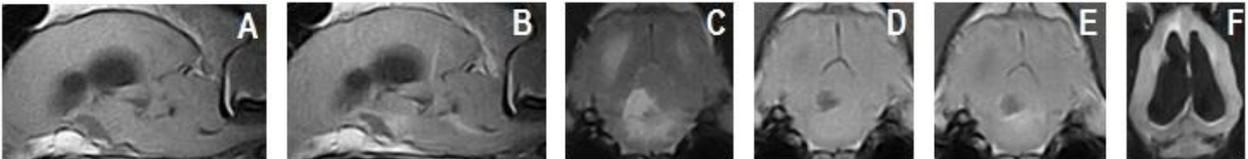


Figura 23: Imagens de RM do canídeo H16. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular, deformação cerebelar e occipital e siringohidromielia. B) Ponderação em FLAIR. Dilatação dos ventrículos cerebrais. C) Ponderação em T2. Ventrículos laterais, aqueduto de Sylvius patente e sinal de LCR no espaço subaracnoideu. D) Ponderação em T2. Aberturas laterais do quarto ventrículo. E) Ponderação em T2. Siringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

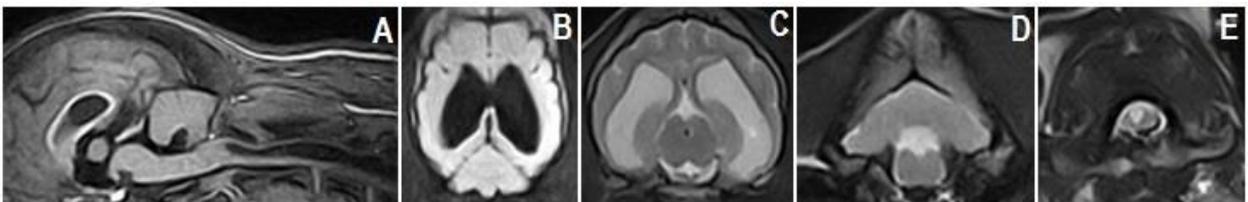


Figura 24: Imagens da 2ª e 3ª RM do canídeo H1. A e D) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular, cerebelo herniado, má conformação da fossa caudal eiringohidromielia. B) Ponderação em T2. Ventriculos laterais, cisterna quadrigêmea e aqueduto mesencefálico. C) Ponderação em T2. Aberturas laterais do quarto ventrículo patentes. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

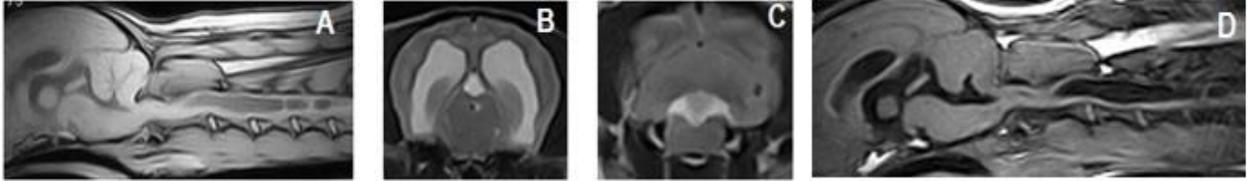


Figura 25: Imagens da 2ª RM do canídeo H2. A) Ponderação em T2. Hidrocefalia tetraventricular. B) Ponderação em FLAIR. Dilatação exuberante dos ventriculos laterais. C) Ponderação em FLAIR. Dilatação dos cornos olfativos. D) Ponderação em T1. Redução do manto cerebral e aqueduto mesencefálico patente. E) Ponderação em T1. Quarto ventrículo com as respetivas aberturas. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

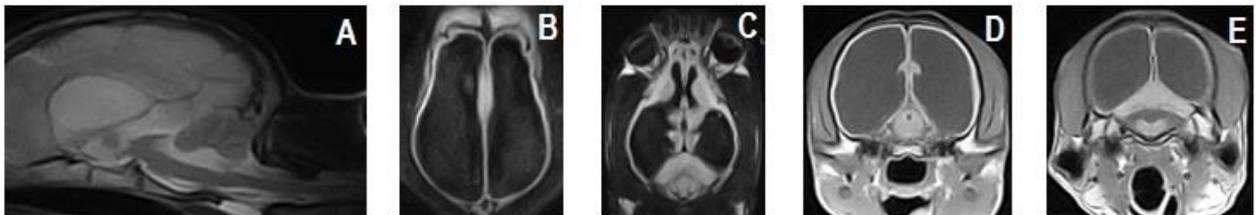


Figura 26: Imagens da 3ª RM e RX do canídeo H5. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular com diminuição da compressão causada pelo terceiro ventrículo. B e C) Ponderação em FLAIR. Ventriculos laterais assimétricos com aumento do manto cerebral. D) Rx demonstrando a migração da extremidade ventricular do shunt. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

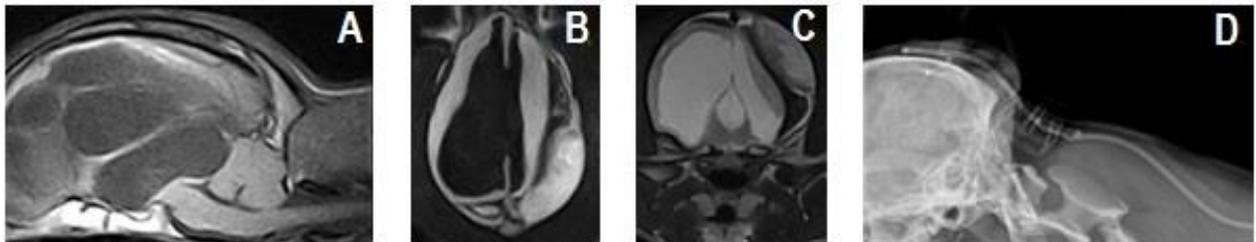


Figura 27: Imagens da 2ª e 3ª RM do canídeo H6. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular com elevação e deformação do cerebelo. B) Ponderação em T2. Ventriculos laterais, aqueduto mesencefálico. C) Ponderação em T2. Quarto ventrículo com compressão cerebelar e tronco cerebral. D) Ponderação em T1 pós-contraste. Captação de contraste nos ventriculos laterais, terceiro ventrículo e aqueduto. E) Ponderação em T1 pós-contraste. Captação de contraste nos ventriculos laterais, e quarto ventrículo ventralmente, mas ausência de captação dorsal. (Imagens gentilmente cedidas por Dr- João Ribeiro.)

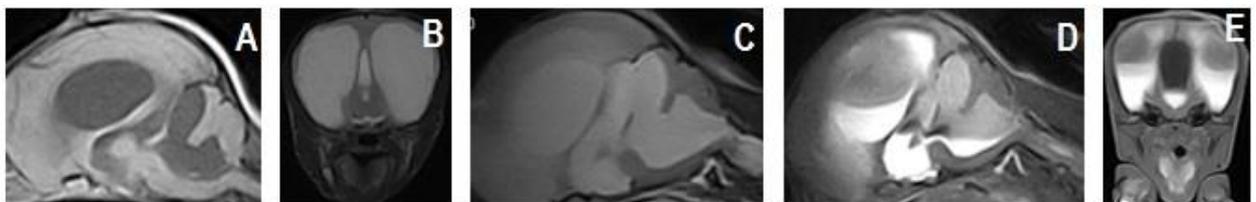


Figura 28: Imagens da 2ª RM do canídeo H7. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia triventricular, cerebelo herniado e siringohidromielia. B) Ponderação em T2. Ventriculos laterais dilatados e assimétricos. C) Ponderação em FLAIR. Hiperintensidade cerebelar e desvio da linha média. D) Ponderação em T1. Linhas de contorno do quarto ventrículo e suas aberturas. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

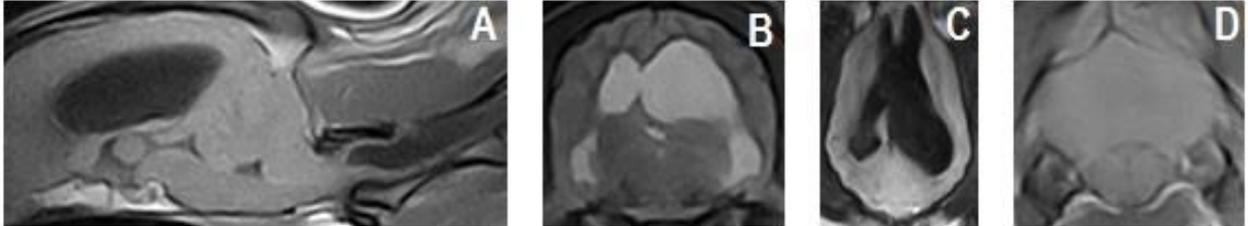


Figura 29: Imagens de RM do I pós-cirúrgico do canídeo H16. A) Ponderação em T1. Hidrocefalia tetraventricular, remodelação da fossa caudal, descompressão cerebelar e siringohidromielia. B) Ponderação em T2. Dilatação dos ventrículos cerebrais laterais. C) Ponderação em T2. Ventriculos laterais e aqueduto mesencefálico. D) Ponderação em T2. Aberturas laterais do quarto ventrículo patentes. E) Ponderação em T1. Siringohidromielia cervical. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

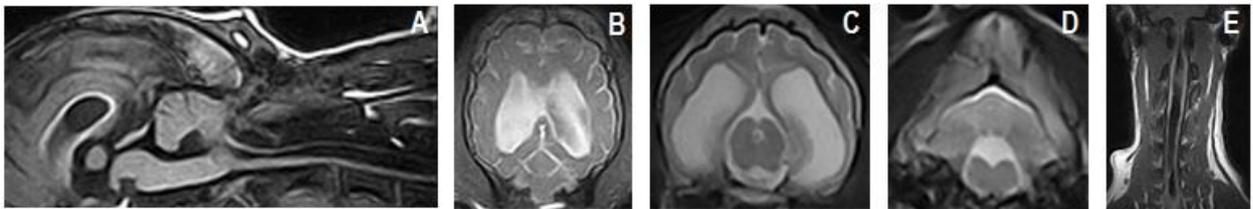


Figura 30: Imagens de RM do II pós-cirúrgico do canídeo H16. A, B e C) Ponderação em T1. Siringohidromielia cervical e perfuração da medula espinhal pelo dreno siringosubaracnoideu. D e E) Ponderação em T1. Visualização do omento colocado ao nível do espaço subaracnoideu lombar. (Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.)

