

ESTUDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO FLUXO AQUEDUTAL em doentes com Hidrocefalia Pressão Normal

SANDRA MATIAS, TERESA FERREIRA, PEDRO VILELA, MÁRIO SECCA, AUGUSTO GOULÃO
Serviço de Neurorradiologia. Hospital Garcia de Orta. Almada.
Ressonância Magnética de Caselas. Lisboa.

RESUMO

O tratamento dos doentes com a denominada Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN) consiste na derivação ventricular, mas apenas em alguns se verifica melhoria clínica.

A selecção dos doentes para derivação ventricular baseia-se habitualmente na resposta às punções lombares evacuadoras do líquido cefalorraquidiano (LCR), mas novas técnicas RM de medição do fluxo têm sido utilizadas com êxito.

No presente estudo apresenta-se um grupo de 58 doentes, 28 dos quais com clínica de HPN, em que se efectuou quantificação do fluxo do LCR aquedutal utilizando a técnica Ressonância Magnética de contraste de fase.

É concluído que o método é sensível e pode ser um critério válido na selecção destes doentes para derivação ventricular.

Palavras-chave: Hidrocefalia de pressão normal, Dinâmica do fluxo aquedutal, Ressonância magnética, Derivação ventricular.

SUMMARY

MRI study of aqueductal flow in patients with normal pressure hydrocephalus

The treatment of patients with the so-called Normal Pressure Hydrocephalus (NPH) consists of ventricular shunting, but only in some cases is there clinical improvement.

The selection of patients for ventricular shunting is usually based on the response to the evacuating lumbar punctures of the cerebrospinal fluid (CSF), but new MRI techniques of flow measurement have been used successfully.

In this study, a group of 58 patients, 28 of which with NPH, is presented. Flow quantification of the aqueductal CSF using the MR Phase Contrast technique was performed in all of them.

The authors conclude that the method is sensitive and can be a valid criterium in the selection of patients for ventricular shunting.

Key words: Normal pressure hydrocephalus, Aqueductal flow dynamics, Magnetic Resonance, Ventricular shunting.

INTRODUÇÃO

A Hidrocefalia de Pressão Normal é uma tríade sindromática composta por apraxia da marcha, demência e incontinência de esfíncteres, em doentes com valores normais da pressão do liquor na punção lombar^{1,2}.

Os estudos por imagem dos doentes com HPN evidenciam aumento das dimensões dos ventrículos laterais, que não é proporcional ao alargamento dos espaços

sulcais da convexidade cerebral. O diagnóstico diferencial mais importante é com a atrofia, podendo a Ressonância Magnética dar-nos outras informações úteis, como sejam a avaliação das fissuras para-hipocâmpicas – alargadas nas situações de atrofia – e a apreciação do fluxo aquedutal na sequência axial ponderada em densidade protónica³. Este último parâmetro, caso evidencie um marcado *signal de vazio* (Figura 1), favorece o diagnóstico de hidrocefalia

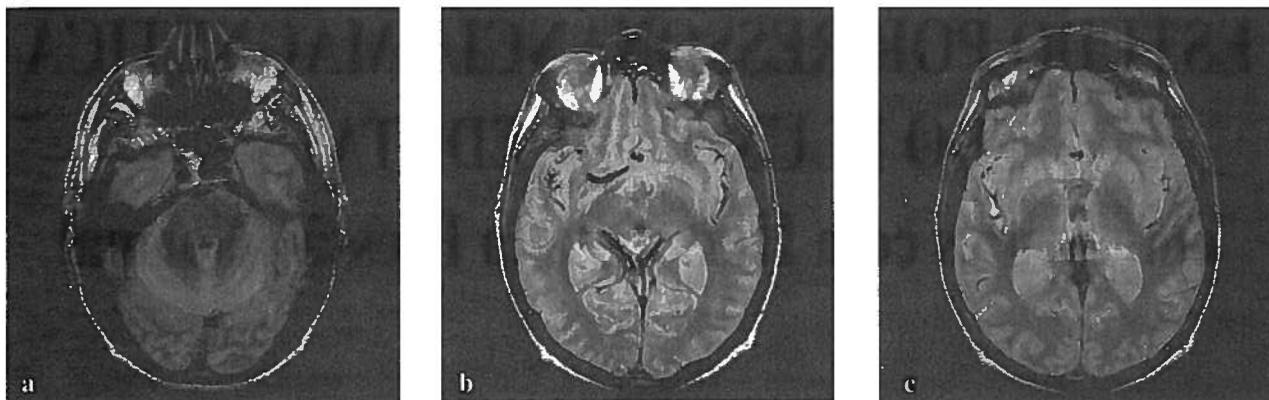


Fig. 1 - Sequência ponderada em densidade protónica de doente com HPN, em que se observa o típico aspecto hiperdinâmico do LCR aquedutal, com marcado hipossinal no IV ventrículo, aqueduto e III ventrículo (caso 26).

comunicante com hiperdinâmica do líquido cefalorraquidiano (LCR). Merece aqui referência o facto de o *sinal de vazio* poder ser observado em indivíduos normais, sendo apenas mais marcado em doentes com hidrocefalia comunicante³. Contudo, a dependência do fluxo em relação aos parâmetros de aquisição, e particularmente os que levam à sua compensação, tornam este critério pouco credível⁴.

Uma vez que alguns destes doentes beneficiam da drenagem ventricular, várias técnicas, algumas de imagem como a cisternografia-TC⁵, foram utilizadas no sentido de encontrar parâmetros de selecção eficazes. Os resultados, contudo, não têm sido os melhores.

A punção lombar evacuadora do LCR continua a ser o método preferido pelos clínicos para fazer esta selecção.

A introdução de novas sequências de estudo de fluxo por RM^{6,7}, que permitem a obtenção de critérios objectivos e mensuráveis, veio abrir novas e promissoras perspectivas na selecção dos doentes com HPN, podendo vir a ser alternativa aos outros métodos utilizados.

A sequência utilizada neste estudo consiste na quantificação, em μl , do Volume Bidireccional Médio (VBM) do LCR, através da aquisição de sequência de imagens num plano que seja perpendicular ao aqueduto de Sylvius. Os dados obtidos são posteriormente tratados de forma a obter uma curva volumétrica durante a sístole e a diástole cardíacas.

MATERIAL E MÉTODOS

No período compreendido entre Maio de 1999 e Novembro de 2000 realizaram-se, no Centro de Ressonância Magnética de Caselas, 58 estudos quantitativos do fluxo aquedutal em igual número de doentes.

A população de estudo inclui 33 doentes do sexo

feminino e 25 do sexo masculino, com idades compreendidas entre 3 e 86 anos (média de 61 anos).

Dos doentes referidos, 28 tinham clínica sugestiva de HPN, sendo 16 do sexo feminino e 12 do sexo masculino, com idades compreendidas entre 48 e 85 anos (média de 71 anos), com tríade clínica em 11 e apenas dois dos sintomas nos restantes. É este grupo de 28 doentes que será analisado com mais pormenor.

Nos restantes 30 doentes, 12 apresentavam síndromes demenciais, em oito havia suspeita de estenose/oclusão do aqueduto em anteriores estudos por imagem, cinco tinham hidrocefalias comunicantes (compensada em 2, activa em 3), dois apresentavam uma malformação da charneira crânio-vertebral, um tinha um tumor e dois não tinham patologia do foro neurológico.

Os dados clínicos foram posteriormente obtidos a partir da consulta do processo dos doentes e da discussão dos casos com os médicos assistentes. Nos doentes em que não foi possível tal método, foram utilizadas a informação clínica que constava da requisição do exame e a observação da RM convencional.

Nos doentes em que foi colocada derivação ventriculo-peritoneal, foi considerada uma resposta positiva se se verificou melhoria de, pelo menos, um dos sintomas referidos.

Princípios da técnica Para se obter informação quantitativa sobre o fluxo do LCR utilizou-se a técnica designada Contraste de Fase, ou PC (*Phase Contrast*). Este método codifica a imagem de acordo com a fase do sinal, que está relacionada com a velocidade dos *spins* dentro do *voxel* seleccionado^{6,7}. Contudo esta codificação apenas é aplicada ao componente de velocidade exactamente perpendicular ao plano da imagem, o que implica a necessidade de uma correcta inclinação do corte

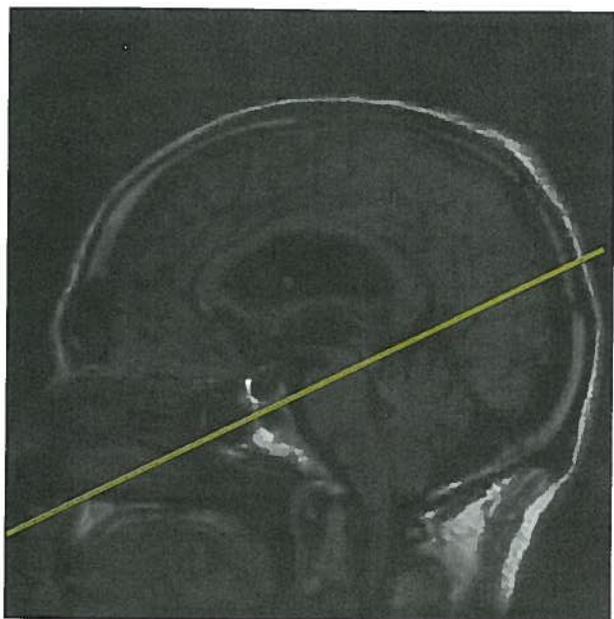


Fig. 2 - Exemplo de localização perpendicular ao aqueduto dos cortes da sequência PC para medição do VBM no aqueduto.

de modo a estar o mais perpendicular possível ao fluxo de interesse, ou seja, ao objecto de estudo, pois caso contrário haverá uma subvalorização do resultado obtido (Figura 2). Para obter a informação de fase é necessário escolher uma velocidade de codificação, designada por VENC (*Velocity ENCoding*).

Sequência de RM: A sequência de Ressonância Magnética, utilizada para estas medições, é uma sequência de fluxo PC obtida em cortes axiais oblíquos ajustados perpendicularmente ao eixo do aqueduto de Sylvius, sendo obtidos dois conjuntos de imagens: uma de magnitude e uma de fase. O primeiro conjunto é utilizado para localização do vaso e o segundo para medição da velocidade.

As imagens foram obtidas em dois equipamentos diferentes. Nos primeiros 25 casos utilizou-se um equipamento *GE Signa Horizon* de 1.0 T com uma sequência Cine Vascular 2D PC (*Phase Contrast*). A sequência foi obtida com uma direcção de fluxo S/I e uma velocidade de codificação (VENC) de 15 cm/s, sendo utilizada a compensação de fluxo (*Flow Comp*) e uma aquisição sequencial. Foi utilizado um *Flip Angle* de 20°, com um TE de 8 ms e um TR de 33.0 ms. A aquisição foi efectuada num corte de 5.0 mm de espessura, com um FOV de 24 x 18 cm e uma matriz de 256 x 256, produzindo um pixel com 0.94 mm, com apenas uma excitação (1 NEX). A aquisição foi feita com uma largura de banda de 16.0 kHz, com uma localização por aquisição e com *Gating*

Cardíaco periférico retrospectivo, sendo obtidas 16 fases cardíacas por cada ciclo, em aproximadamente 7:30 min.

Nos últimos 33 casos utilizou-se um equipamento *GE NV/i* de 1.5 T com a mesma sequência Cine Vascular 2D PC (*Phase Contrast*) que no equipamento de 1.0 T e com basicamente os mesmos parâmetros, excepto um TE de 7.9 ms, um TR de 40.0 ms e uma matriz de 512 x 512, produzindo um *pixel* de dimensões 0.47 mm. Neste equipamento todas as aquisições passaram a ser feitas com 32 fases cardíacas por ciclo, permitindo uma melhor resolução temporal.

O pós-processamento das imagens para cálculo do VBM no aqueduto para ambas as séries foi efectuado numa *Workstation SUN* equipada com o *software Advantage Windows 3.1* da *GE*, utilizando um módulo designado *Flow*.

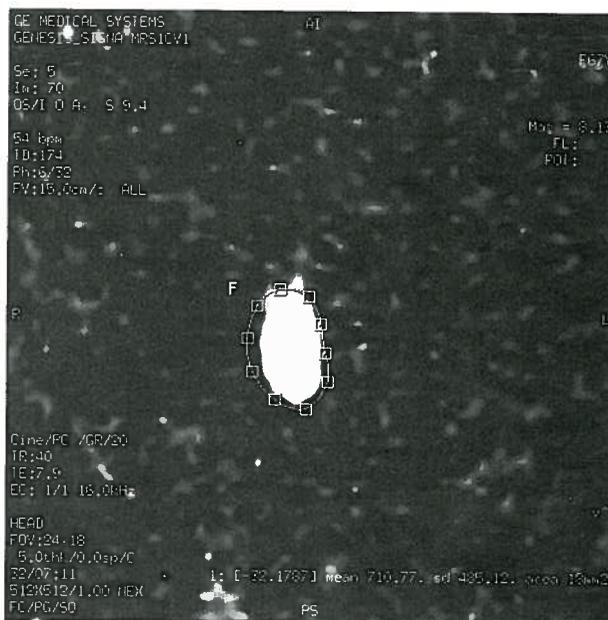


Fig. 3: Exemplo de demarcação do contorno do aqueduto numa das imagens em que aparecia com maior área.

Medição do Volume Bidireccional Médio: O contorno do aqueduto foi desenhado manualmente numa das imagens em que ele aparecia com maior área (Figura 3). Estando definidos os contornos, o programa *Flow* produz, então, vários gráficos: do fluxo em função do tempo, da velocidade média em função do tempo, da velocidade máxima em função do tempo e da velocidade mínima em função do tempo (Figuras 4 e 5). Produz, também, uma tabela dos vários parâmetros para cada uma das fases e um sumário dos resultados principais calculados, que incluem: as velocidades média e máxima por ciclo em cm/s, as taxas de fluxo média, positiva e

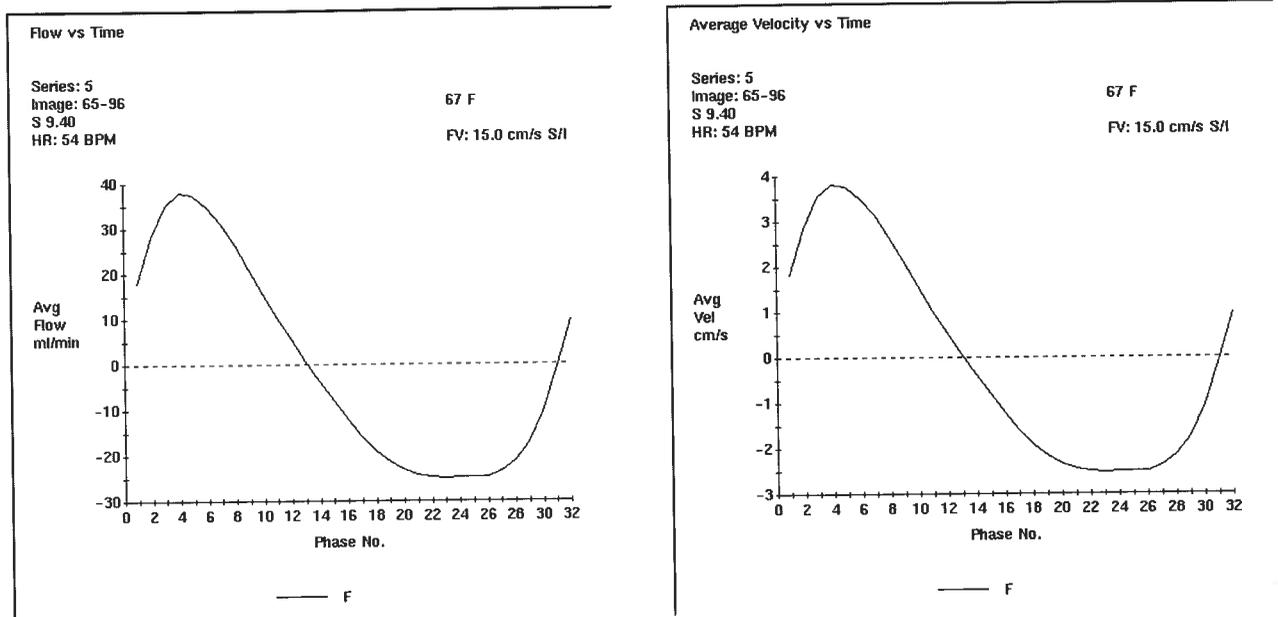


Fig. 4: Exemplo de gráficos de fluxo em função do tempo e velocidade média em função do tempo.

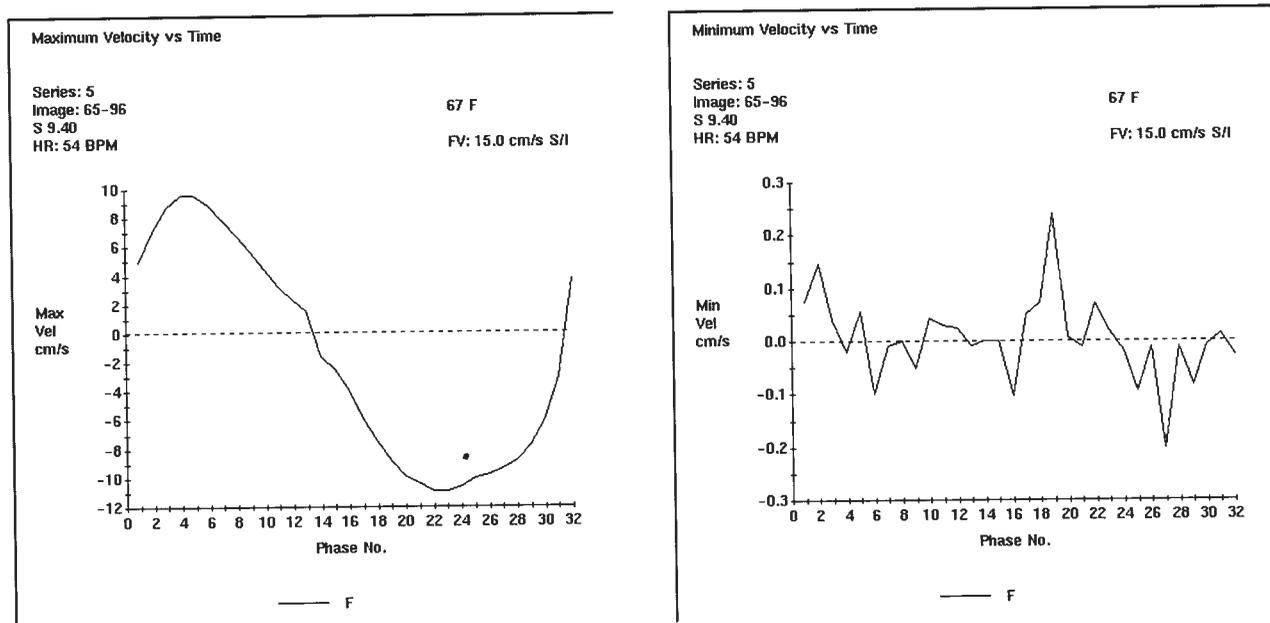


Fig. 5 - Exemplo de gráficos de velocidade máxima em função do tempo e velocidade mínima em função do tempo.

negativa por ciclo em ml/min, e o volume de fluxo por ciclo, positivo e negativo. Estes valores de volume são todos expressos em ml sendo convertidos em μl , que é uma unidade mais usual nas medições do LCR.

O que nos interessa é o VBM, que é o volume total de líquido que flui num dos sentidos durante um ciclo cardíaco. O fluxo real ocorre nos dois sentidos e deveria ser o mesmo tanto na saída do III para o IV ventrículo — durante a sístole cardíaca, como na entrada do IV para o III ventrículo — durante a diástole cardíaca. Contudo, devido ao erro

experimental, o nível do fluxo nulo nem sempre está correctamente ajustado, o que pode levar a calcular um valor completamente errado se for apenas considerado o fluxo positivo ou negativo. Por isso, é necessário fazer uma média do fluxo nos dois sentidos. Na realidade, para obter um número mais preciso, fazemos a média do volume que flui por minuto no sentido positivo e negativo e dividimos o valor pelo número de ciclos cardíacos por minuto, chegando assim ao VBM pretendido.

Por vezes, pode acontecer que a velocidade de

codificação seja demasiado baixa para o fluxo no aqueduto, ou seja, a velocidade do LCR no aqueduto pode ser superior a 15 cm/s. Nestes casos a velocidade máxima em vez de ser considerada positiva pode ser considerada negativa, por inversão de fase, implicando que o cálculo do fluxo produza um valor menor do que o valor real. Nestes casos os valores obtidos para o VBM são sempre inferiores aos valores reais, ou seja, dão-nos apenas um valor acima do qual o valor real deve estar, e são designados, por exemplo, como > 200 (caso nº 1 do Quadro I).

RESULTADOS

Dos 58 doentes com estudo quantitativo do fluxo do LCR, 28 tinham clínica muito sugestiva de HPN (Quadro I). O grupo de controlo (Quadro II) inclui todos os outros pacientes estudados.

Relativamente aos 28 doentes com clínica evocadora de HPN, houve informação de que seis foram submetidos

Quadro I - Doentes com HPN

Nº	Sexo/ Idade	VBM	Shunt
1	F / 68	> 200	+
2	M / 82	69	
3	F / 72	91	+
4	M / 78	77	
5	F / 79	31	
6	F / 69	67	
7	M / 67	132	
8	F / 85	125	
9	F / 65	68	+
10	F / 73	94	
11	F / 66	60	
12	M / 75	148	+
13	F / 71	121	
14	M / 57	141	+
15	F / 75	↓ 13	+ *
16	F / 77	107	
17	F / 52	83	
18	M / 77	158	+
19	M / 70	198	
20	F / 71	67	
21	M / 73	> 70	
22	M / 76	108	
23	M / 70	124	
24	F / 81	> 115	
25	F / 67	184	
26	M / 62	> 100	
27	F / 77	197	
28	M / 48	59	

VBM – Volume bidireccional médio

↓ - fluxo invertido; *-estudo pós-shunt

Quadro II – VBM em doentes sem HPN

	Nº doentes	VBM
Atrofia cerebral	12	23 - 49
Estenose/oclusão aquedutal	8	0 - 41
Hidrocefalia comunicante activa	3	122 - 150
Hidrocefalia comunicante compensada	2	16 - 27
Tumor para-sagital	1	46
Malformação da charneira CV	2	7 - 17
Casos normais	2	15 - 24

a punções lombares evacuadoras, com melhoria clínica.

Ainda em relação a estes 28 doentes, em 26 os valores do VBM foram superiores a 59 µl (entre 59 e >200 – valor médio de +/- 114 µl), sendo este o grupo em que seria de esperar uma boa resposta clínica à derivação ventricular (Quadro I). Destes, apenas sete foram submetidos a derivação ventricular. Dos sete doentes derivados, em seis houve uma boa resposta clínica; no outro doente não foi possível avaliar a resposta por complicações infecciosas pós-cirúrgicas que levaram à remoção do catéter. Os restantes 19 não foram derivados devido à recusa dos próprios ou de familiares, ao facto de não ter sido achado oportuno pelos médicos assistentes e por, em outros doentes, o estudo de fluxo ter sido efectuado nos últimos meses, encontrando-se em lista de espera para cirurgia.

Dos dois doentes incluídos no grupo HPN que apresentavam VBM baixos, um tinha 31 µl (doente com a tríade clínica, mas com predominância de demência) e o outro um valor de 13 µl, tendo este último apresentado um fluxo aquedutal invertido (doente com colocação de derivação ventriculo-peritoneal previamente à realização do estudo).

Relativamente aos 30 doentes que constituíam o grupo controlo, os três doentes com Hidrocefalia comunicante não compensada sem clínica de HPN apresentaram valores elevados entre 122 e 150 µl. Os restantes 27 doentes apresentaram valores de VBM inferiores a 49 µl. De referir que em três destes casos obtiveram-se valores de zero, interpretados como oclusão aquedutal (Quadro II).

DISCUSSÃO

A HPN corresponde a uma forma de hidrocefalia comunicante crónica de etiologia desconhecida que ocorre maioritariamente no idoso. O seu diagnóstico é clínico, baseado na tríade descrita por Hakim e Adams em 1964^{2,8}, que inclui apraxia da marcha, demência e incontinência de esfíncteres. Por vezes o diagnóstico clínico é difícil, como nos casos em que não existe a tríade completa. Por

outro lado a demência multienfartes pode surgir com sintomatologia idêntica à da HPN, se bem que menos insidiosa, mas constituindo diagnóstico diferencial.

Segundo a fisiopatologia da HPN desconhecida, as hipóteses explicativas, como a de Bradley, terão que ser consentâneas com o novo conceito de circulação do LCR³. Segundo o conceito clássico existiria uma circulação unidireccional do liquor dos plexos coroídeos onde era produzido para os corpúsculos de Pacchioni onde ocorreria a absorção. O novo conceito defende um movimento de vaivém do LCR no sistema ventricular que se encontra dependente da pulsabilidade dos vasos intracranianos, podendo o LCR ser produzido e absorvido em qualquer local do espaço sub-aracnoideo⁹⁻¹¹.

Nos casos de HPN, a dilatação dos ventrículos laterais comprime os hemisférios cerebrais contra a calote. Durante a sístole ventricular, existe expansão do parênquima condicionada pelo fluxo sanguíneo. Como o cérebro não pode expandir para fora, vai fazê-lo para dentro, comprimindo os ventrículos laterais e o III ventrículo. Deste facto resulta um maior volume de injeção de LCR através do aqueduto. Durante a diástole, a ejeção de sangue do compartimento intracraniano condiciona a passagem de idêntico volume de LCR no aqueduto, mas em sentido contrário. Existe, assim, um aumento do fluxo aquedutal de LCR na HPN, situação que ocorre também nos outros casos de hidrocefalia comunicante. Já nos casos de atrofia cerebral, o fluxo aquedutal de LCR não se encontra aumentado.

Merece aqui referência o facto de, para existir aumento do fluxo aquedutal, e consequentemente do VBM, em doentes com HPN, ter que existir fluxo sanguíneo cerebral suficiente para transmitir pulsabilidade ao liquor. É nesta fase que se espera uma melhor resposta terapêutica à derivação ventricular. Uma ulterior redução do fluxo sanguíneo cerebral resultará numa diminuição da expansão sistólica cerebral com a consequente diminuição da pulsabilidade do liquor e redução do fluxo no aqueduto. É, portanto, de admitir que um fluxo normal no aqueduto, no contexto de uma hidrocefalia comunicante como a HPN, indique redução do fluxo sanguíneo cerebral com atrofia central. Nestes doentes será portanto menor o benefício da derivação ventricular.

Continua, contudo, por explicar o mecanismo que origina a dilatação ventricular na HPN.

A HPN e a leucoencefalopatia vascular periventricular coexistem frequentemente no adulto, podendo qualquer das situações surgir clinicamente com a tríade de Hakim. Alguns autores sugerem mesmo uma relação entre as duas situações¹²⁻¹⁴. Earnest aponta como possível explicação

para a dilatação ventricular inicial em doentes com HPN, a presença de enfartos cerebrais múltiplos e profundos que levam à redução da força tensional periventricular¹⁵. Por outro lado, Fischer admite que a própria HPN pode predispor a enfartos da substância branca profunda¹⁶.

A ataxia, que é habitualmente o primeiro sintoma que ocorre em doentes com HPN, pode ser justificada pelo estiramento das fibras da substância branca periventricular, condicionado pela ventriculomegalia. Com a evolução do processo de expansão ventricular, também o córtex fica sujeito às forças de estiramento, ocorrendo então a demência.

O mecanismo de lesão parenquimatosa pelas forças expansivas parece relacionar-se com o mecanismo de “martelo de água” nas fibras periventriculares. A derivação ventricular não teria como objectivo a diminuição da pressão média no sistema ventricular, que é normal, mas sim a limitação da pressão máxima durante a sístole, desviando o LCR e reduzindo a força expansiva sobre as fibras periventriculares.

Os exames neurorradiológicos, e particularmente a RM, são uma importante mais valia no estudo de doentes suspeitos de HPN, de duas formas diferentes:

- 1 - ajudam no diagnóstico diferencial com outras situações, como a atrofia por multienfartes, através da avaliação da morfologia ventricular, da concordância ou não entre a dilatação dos sulcos corticais e dos ventrículos, do possível desvio superior do corpo caloso, da possível atrofia temporal e da acentuação do “sinal de vazio” no aqueduto. Cabe aqui referir que sendo a HPN uma situação de diagnóstico clínico, é uma forma de hidrocefalia comunicante, sendo o diagnóstico desta última radiológico.
- 2 - através do estudo de fluxo do liquor obtém-se um critério fiável de selecção de doentes que melhoram com a derivação ventricular. Este aspecto foi evidenciado por Bradley⁷, em estudo publicado em 1996, onde se apresenta um grupo de 18 doentes com HPN a quem se efectuou análise quantitativa da VBM do LCR antes da derivação ventricular. Dos 18 doentes estudados, 12 apresentavam valores de VBM superiores a 42 ml e responderam de forma favorável à derivação ventriculo-peritoneal; os seis restantes tiveram valores inferiores a 42 ml, apenas em três se registando melhoria clínica após derivação.

No nosso grupo de 28 doentes, em 26 os valores de VBM são superiores a 59 ml. Na maioria destes doentes a sequência axial DP já nos orientava para uma situação de

hiperfluxo, pois havia evidência de acentuação da perda de sinal no aqueduto e nos segmentos adjacentes dos III e IV ventrículos. Houve melhoria clínica nos seis doentes deste grupo que foram sujeitos a derivação ventricular. Apenas os casos nº 5 com clínica de HPN e resposta positiva às punções evacuadoras e o nº 15 previamente derivado, apresentavam valores de VBM inferiores a 59 ml. Quanto ao primeiro destes casos, e como é referido por Bradley⁷, um valor baixo de VBM não invalida uma

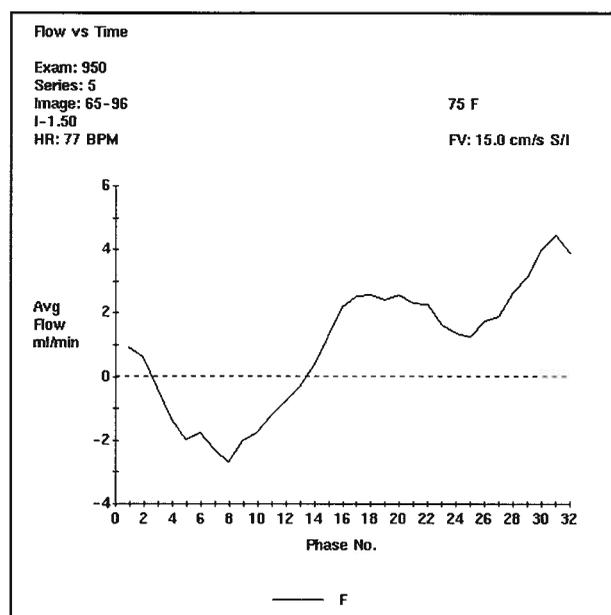


Figura 6: Gráfico de inversão de fluxo (doente nº15 da tabela 1)

boa resposta clínica à derivação apenas limitando a possibilidade de êxito. O doente nº 15, igualmente com HPN, efectuou o estudo após derivação ventrículo-peritoneal com excelente resultado clínico. Neste caso, dois aspectos merecem referência. Por um lado o valor de VBM é baixo, como aliás seria esperado. Por outro lado, na análise da curva de fluxo (Figura 6), observa-se uma inversão, iniciando-se por valores negativos, o que corresponde a movimento ascendente do LCR no aqueduto durante a sístole e só em seguida, durante a diástole, surgem valores positivos. Este movimento invertido está relacionado com a drenagem ventricular preferencial através do catéter de derivação.

O facto de termos considerado 12 casos como atrofia teve em conta um quadro clínico que não era claramente evocador de HPN e as características morfológicas e dinâmicas do estudo RM. Isto não significa, em absoluto, que estes doentes não possam vir a melhorar com derivação ventricular, principalmente se nestes doentes existir uma modificação do quadro clínico que seja mais sugestiva de

HPN, mesmo persistindo valores baixos de VBM. Outro aspecto que nos parece interessante relaciona-se com o estudo do fluxo aquedutal em cinco doentes com padrão imagiológico de hidrocefalia comunicante sem clínica sugestiva de HPN. Três destes doentes tinham valores elevados de VBM e dois tinham valores baixos, sugerindo *actividade* nos primeiros e *compensação* nos últimos. De referir que existia uma boa correlação com a informação clínica em todos eles.

Como se vê na Quadro II, nos casos de estenose/oclusão aquedutal, os valores obtidos oscilaram entre zero e 41. Os casos em que se obteve medição zero correspondem, nas imagens de magnitude, a áreas em que não foi possível detectar fluxo protónico, o que assumimos como oclusões aquedutais. Os restantes casos de estenose aquedutal, com valores normais de VBM, poderão, à primeira vista, parecer incorrectos uma vez que nas estenoses há aumento de velocidade. Contudo, note-se que o parâmetro em estudo (VBM) é uma medição de volume e não de velocidade, o que os torna compreensíveis.

CONCLUSÃO

O fluxo hiperdinâmico de LCR, mensurável por RM, reflecte factores mecânicos que não se relacionam directamente com sintomas ou com o diagnóstico de um tipo particular de hidrocefalia.

O presente estudo tem várias limitações, como sejam o número reduzido de doentes e de derivações ventriculares colocadas, e o facto de ser retrospectivo.

De qualquer forma, está de acordo com artigos já publicados que apontam o estudo quantitativo do LCR aquedutal como um método útil na predição da resposta à derivação ventricular em doentes com HPN.

O presente trabalho aponta para um valor de VBM superior a 59 μ l como predictivo de boa resposta clínica à derivação ventricular.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a colaboração dos colegas de Neurologia e/ou Neurocirurgia dos Hospitais Garcia de Orta, Egas Moniz (em particular a Sofia Calado), Santa Maria, Espírito Santo e Distrital de Faro.

BIBLIOGRAFIA

1. HAKIM S, VENEGAS JG, BURTON JD: The physics of cranial cavity hydrocephalus and normal-pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematical model. *Surg Neurol* 1970;5:187-210
2. HAKIM S, ADAMS RD: The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: observation on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci* 1965; 2: 307-327

3. BRADLEY WG, KORTMAN KE, BURGOYNE B: Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR images. *Radiology* 1986;159:611-16
4. BRADLEY WG, WHITTEMORE AR, KORTMAN KE et al: Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal-pressure hydrocephalus. *Radiology* 1991;178:459-66
5. DRAYER BP, ROSENBAUM AE: Dynamics of cerebrospinal fluid system as defined by cranial computed tomography. In: Wood JH, ed. *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Vol 1. New York, NY: Phenum, 1980
6. NITZ WR, BRADLEY WG, WATANABE AS et al: Flow Dynamics of Cerebrospinal Fluid: Assessment with Phase Contrast Velocity MR Imaging performed with Retrospective Cardiac Gating. *Radiology* 1992;183:395-405
7. BRADLEY WG, SCALZO D, QUERALT J et al: Normal-Pressure Hydrocephalus: Evaluation with Cerebrospinal Fluid Flow Measurements at MR Imaging. *Radiology* 1996;198:523-29
8. ADAMS RD, FISHER CM; HAKIM S et al: Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure. *N Engl J Med* 1965; 273:117-126
9. GREITZ D: Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR imaging and radio-nuclide cisternography. *Acta Radiol (suppl)* 1993; 386:1-23
10. GREITZ T: Is there a need for reappraisal of orthodoxies in neuroradiology?. *Neuroradiology* 1996; 38: 52-54
11. VILELA P, FERREIRA T, SARAIVA P, GOULÃO A: Hydrocephalus and Hygroma. *Rivista de Neuroradiologia* 1999;12(suppl3):115-120.
12. ROMAN GC: Senile dementia of the Binswanger type: a vascular form of dementia in the elderly. *JAMA* 1987; 258:1782-1788
13. BRADLEY WG, QUENCER RM: Hydrocephalus and Cerebrospinal Fluid Flow. In: *Magnet Ressonance Imaging*. 3ª edição. Mosby. ST Coin.p.1483-1507. 1999
14. BRADLEY WG, WHITTEMORE AR, WATANABE AS et al: Association of Deep White Matter Infarction with Chronic Communicating Hydrocephalus: implications regarding the possible origin of Normal-Pressure Hydrocephalus. *AJNR* 1991; 12:31-39
15. EARNEST MP, FAHN S, KARP JH, ROWLAND LP: Normal pressure hydrocephalus and hypertensive cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 1974; 33: 262-266
16. FISCHER CM : Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982; 32: 871-876