

NEUROSSONOGRAFIA NEONATAL

CAPÍTULO III

LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR/SINDROME HIPÓXICO-ISQUÊMICA

Paulo R. Margotto

Prof. do Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde

(ESCS)/SES/DF

www.paulomargotto.com.br

pmargotto@gmail.com

3.1. Leucomalácia periventricular

A leucomalácia periventricular (LPV) refere-se à necrose da substância branca, com uma distribuição característica: substância branca dorsal e lateral aos ângulos externos dos ventrículos laterais, envolvendo particularmente o centro semioval (corno frontal e corpo) e as radiações óticas (trígono e corno occipital) e acústica (corno temporal).

A incidência varia de um centro médico a outro, mas três fatores são claros:

- Mais freqüente em recém-nascidos (RN) pré-termos.
- Em RN que sobrevivem por mais dias.
- RN com distúrbios cardiorrespiratórios.

A incidência de LPV nos estudos patológicos varia de 7 a 34%, chegando a 88% se forem analisados somente os RN que estiverem em ventilação mecânica e sobreviveram por mais de 7 dias.

Paneth et al relataram uma incidência de 68% (15/22 RN) de algum grau de necrose da substância branca nos RN de muito baixo peso (média 948g) que sobreviveram no mínimo por 6 dias.

Nos RN \leq 32 semanas (o estudo incluiu 753 RN de 24-32 semanas) que sobreviveram mais de sete dias. Zupan et al. relataram uma incidência que variou de 4,3% (32 semanas) a 16% (28 semanas); 9,2% apresentaram leucomalácia cística.

As características patológicas da LPV consistem em necrose periventricular focal e lesão difusa da substância branca cerebral.

A necrose focal da LPV ocorre mais comumente ao redor dos cornos anteriores e trígono dos ventrículos laterais (substância branca ao redor do forame de Monro e da radiação occipital no trígono dos ventrículos laterais, respectivamente).

Estes locais correspondem a zonas fronteiriças entre ramos penetrantes da artéria cerebral média e a artéria cerebral posterior (radiação occipital) ou artéria cerebral anterior (substância branca frontal).

A lesão difusa da substancia branca menos comumente leva a grandes lesões císticas, podendo não ser detectada pela ultrassonografia (ocorre perda de oligodendrócitos com conseqüente aumento de astrócitos hipertróficos).

A evolução dos aspectos celulares da LPV caracteriza-se por necrose de coagulação (perda da arquitetura), podendo ser encontrada dentro de 5-8 horas, seguindo a lesão. Poucos dias mais tarde, astrócitos, micróglia (24-48h), macrófagos

(5dias) enchem a periferia da necrose. O centro da área necrótica pode liquefazer, resultando em pequenas cavidades que geralmente não se comunicam com os ventrículos (1-3 semanas). Já na lesão difusa da substância branca, a célula-alvo é oligodendrócito, havendo um aumento dos astrócitos em resposta à lesão difusa. A consequência da perda dos oligodendrócitos e da deficiente mielinização é a diminuição do volume de substância branca cerebral com aumento do tamanho ventricular. A LPV e a dilatação ventricular podem romper o processo essencial para a organização do cérebro, isto é, destruição dos neurônios da placa subcortical, prejudicando as funções importantes destes neurônios, explicando assim os déficits cognitivos e os das funções corticais na infância.

A figura 3.1 mostra corte coronal do cérebro de um RN que faleceu com oito semanas de idade; observem as múltiplas áreas de necrose cística focal na substância branca periventricular, rodeada de palidez difusa mais intensa, indicativa de perda difusa celular (oligodendrócitos).

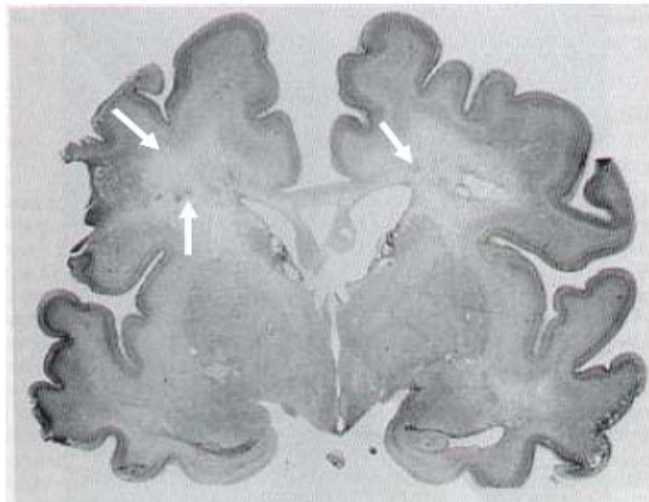


Fig.3.1: Corte coronal do cérebro de um RN que faleceu com oito semanas de idade, onde observamos múltiplas áreas de necrose cística na substância branca periventricular rodeadas por palidez difusa (setas), indicativa de perda difusa de oligodendrócitos (Volpe)

Ultrassonografia

No plano coronal, as lesões agudas aparecem, bilateralmente, como ecogenicidades adjacentes aos ângulos externos dos ventrículos laterais; ainda no corte coronal, mais posteriormente, as lesões ecogênicas são melhor observadas por ser possível visualizar a região peritrigonal. A figura 3.2 mostra uma ecografia cerebral de um RN pré-termo com 10h (A) e com 25 dias de vida (B), onde se pode observar a evolução da ecogenicidade periventricular para múltiplas ecoluscências (cistos) na substância branca. Ao detectarmos hiperecogenicidade periventricular com dilatação biventricular, acompanhar cada 7 dias para o diagnóstico da leucomalácia multicística (figura 3.3). Na figura 3.4, a evidência anatômica destas lesões.

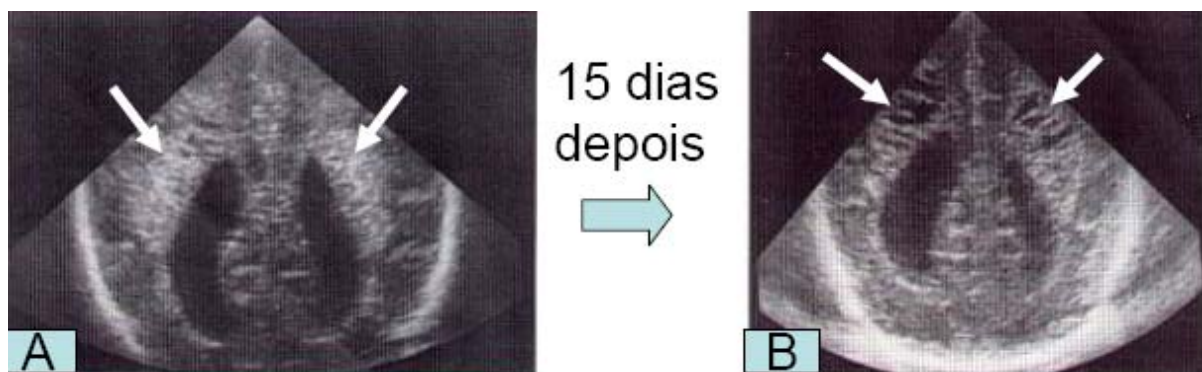


Fig. 3.2 US nos planos coronais voltado para a região peritrigonal de um RN pré-termo para visualizar a leucomalácia multicística. Em (A), aos dez dias de vida, onde observamos hiperecogenicidade periventricular (setas) já com dilatação biventricular e em (B), aos 25 dias de vida, com múltiplos pequenos cistos na substância branca periventricular (leucomalácia multicística, aspecto de queijo suíço) (setas) (Volpe)

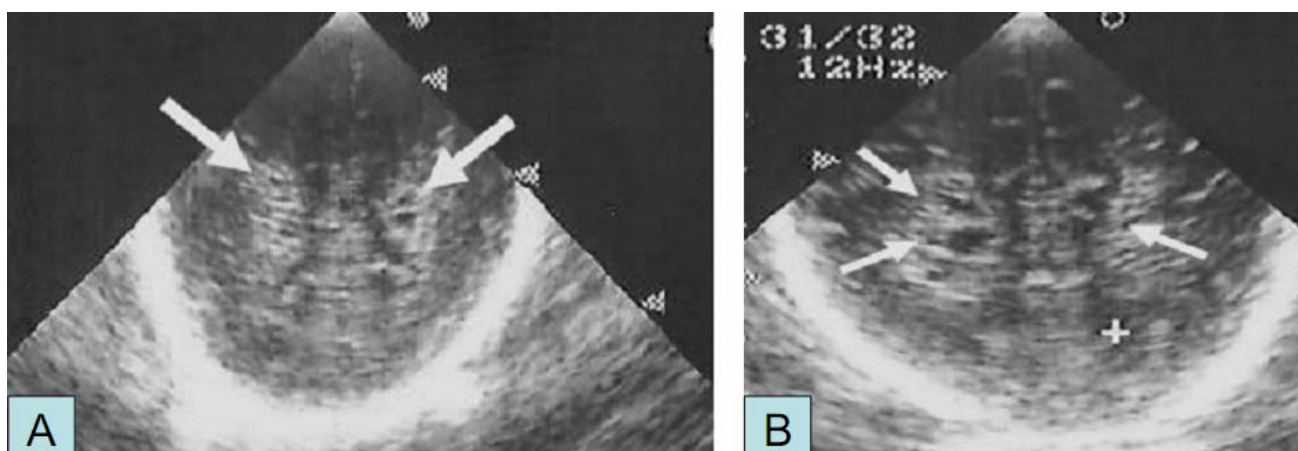


Fig.3.3. US nos planos coronais de dois recém-nascidos pré-termos, com 30 (A) e 23 (B) dias onde observamos leucomalácia periventricular multicística (setas) (Margotto/Castro)

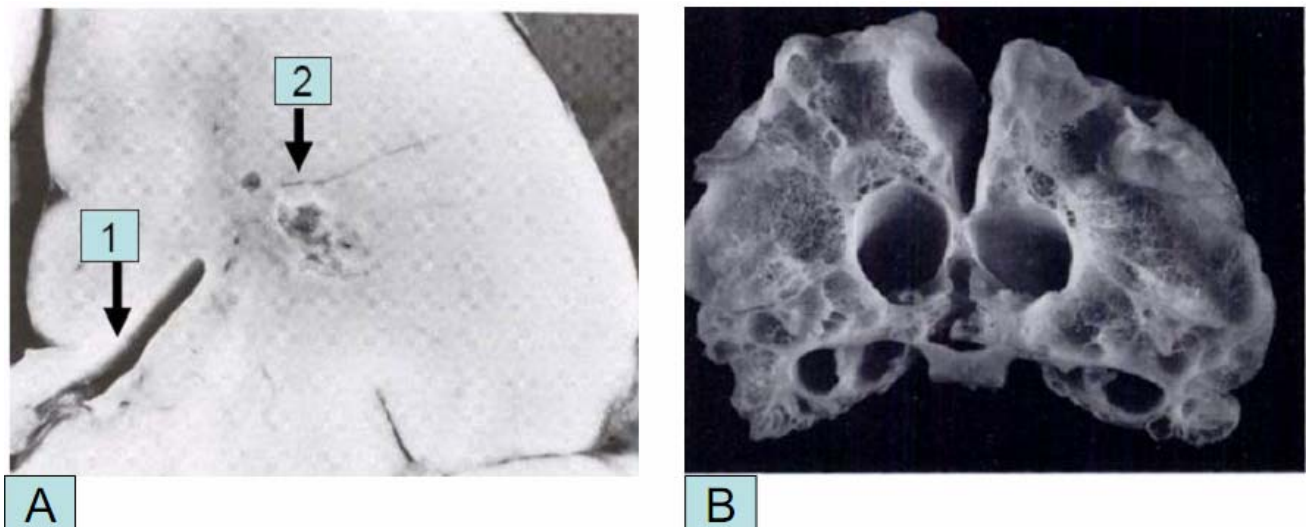


Fig. 3.4. Em (A) corte coronal do cérebro mostrando a leucomalácia cística; cistos (2) no ângulo externo do ventrículo lateral (1) (Volpe). Em (B) corte coronal do cérebro evidenciando ambos os hemisférios substituídos por finas cavidades em aspecto de favo de mel (Stannard, Jimenez)

A detecção de cistos na região periventricular ao nascer faz o diagnóstico de lesão antenatal; severa hipotensão aguda durante a gravidez, desaceleração variável na cardiocotografia, anormalidades no cordão umbilical, podem causar lesão cerebral fetal semelhante à lesão hipóxico-isquêmica que ocorre no período perinatal (figura 3.5).

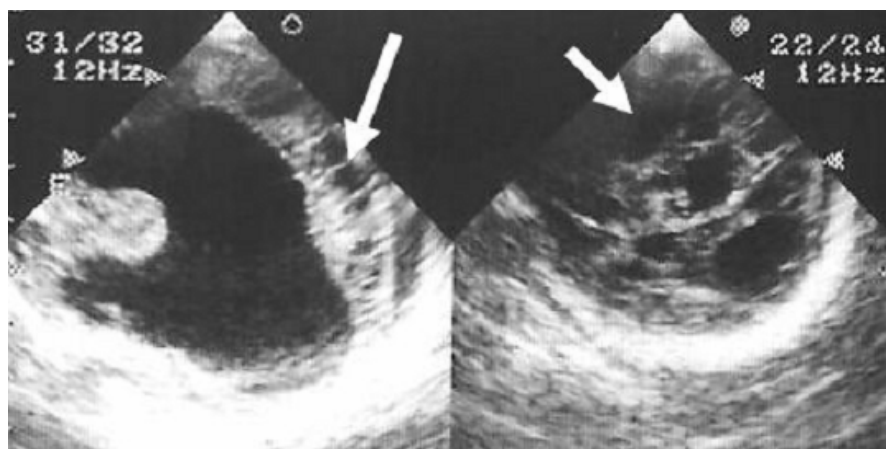


Fig.3.5. RN de 33 semanas, US realizado ao nascer, evidenciando leucomalácia multicística (setas) ocorrida intra-útero (Margotto/Castro)

HIPERECOGENICIDADE

A hiperecogenicidade pode expressar congestão vascular ou infarto hemorrágico conseqüente a lesões cerebrais isquêmicas.

As ecogenicidades podem desaparecer em dias ou semanas. Dammann e Leviton chamam de *flares* as imagens hiperecogênicas que resolvem completamente sem qualquer anormalidade no local; estas podem resolver-se completamente sem nenhuma anormalidade local. Um *flare* é chamado de “curto” quando se resolve em seis dias; “intermediário”, se desaparece entre 7 e 13 dias após o início, e “prolongado”, se desaparece aos 14 dias ou mais. *Flares* que duraram menos de duas semanas não tiveram impacto no status neurológico e na competência motora na idade de seis anos. A persistência das ecodensidades, mais do que o grau, é o principal fator no prognóstico neurocomportamental adverso.

A paralisia cerebral foi diagnosticada em 8,3% das crianças com 18 meses de vida, que tiveram *flares* prolongados versus 62% nas crianças que tiveram LPV cística. Em estudo de Vries et al, em 53 RN com hiperecogenicidade periventricular, 4 (7,5%) desenvolveram diplegia espástica e 24 (45%) distonia transitória. As densidades foram resolvidas no 6º dia em 29%, entre o 6º e o 9º dias e em 27% e após o 9º dia em 44%. Em 8% das crianças com *flares* que desenvolveram paralisia cerebral, as ecodensidades persistiram por mais de 10 dias. Os *flares* podem representar um espectro de leve LPV.

Jongmans et al, estudaram o impacto dos *flares* em RN pré-temo em relação ao estado neurológico e à capacidade motora aos seis anos de vida; não foram observadas diferenças nas habilidades cognitivas em relação ao RN com ultra-sonografia normal, mas na avaliação motora houve significativa diminuição no desempenho daqueles RN em que os *flares* duraram **mais de 14 dias**.

Appleton et al, detectaram no seguimento diplegia espástica em dois de 15 RN (13,3%) com hiperecogenicidade periventricular ou *flares* detectados na primeira semana de vida que persistiram por 21 a 35 dias. Os autores frisam que os *flares* transitórios podem representar leve LPV com disfunção neurológica leve.

No estudo de Resch et al, o prognóstico neurocomportamental adverso ocorreu em 3% com a duração da ecogenicidade menos de 7 dias, versus 24% entre 7-14 dias e 43% com duração acima de 14 dias (foram estudados 72 RN acompanhados em média 24 meses)

Pisani et al demonstraram que os RN com hiperecogenicidade periventricular transitória (duração menor que 14 dias e sem formação cística e/ou dilatação ventricular) apresentaram neurodesenvolvimento semelhante aos RN com US sem este achado.

Todos estes estudos implicam que as hiperecogenicidades transitórias periventriculares ou ecogenicidades parenquimatosas não cavitárias são menos preditivas para lesão cerebral, mas não devem ser tratadas com indiferença, pois provavelmente representam leve leucomalácia periventricular.

Na figura 3.7 podem ser observados os ultrassons de um RN de 32 semanas, 1835g, que mostram hiperecogenicidade periventricular prolongada aos 15 dias de vida e evoluiu para leucomalácia multicística aos 29 dias de vida.

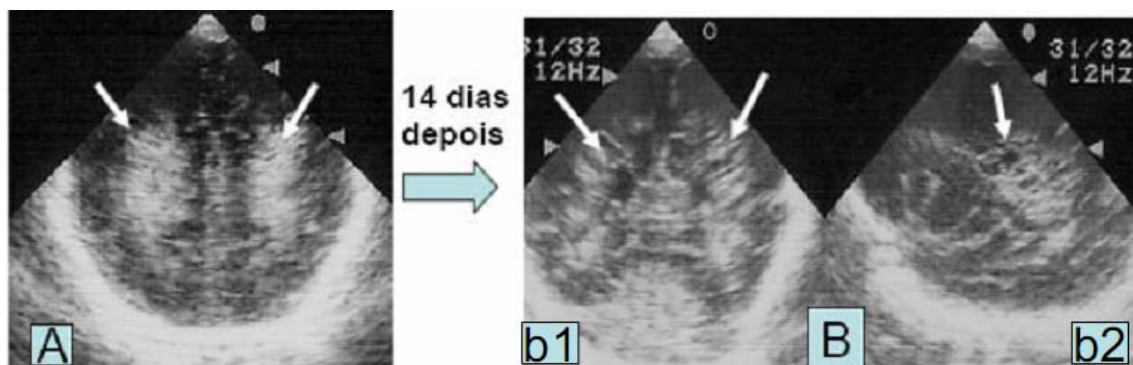


Fig3.7. (A) US no plano coronal de um RN com 32 semanas, 1835g, com 15 dias de vida, evidenciando hiperecogenicidade prolongada (setas). Em (B), no plano coronal (b1) e no plano sagital (b2), o mesmo RN com 28 dias de vida, com leucomalácia periventricular multicística (Margotto/Castro)

Couchard et al, chamam a atenção para a espessura da lesão no ultrassom devido à sua importância no prognóstico cerebral: espessura de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$ do parênquima foi associada com seqüela menor; $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$, seqüela moderada; e seqüela maior com espessura de $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$.

Na leucomalácia periventricular, a evolução característica da ecogenicidade é a formação de múltiplos cistos ecoluscentes, lembrando, às vezes, o aspecto de queijo suíço, uma a três semanas após. A média de aparecimento dos cistos esteve em torno de 20 dias no estudo de Fujimoto et al e 18 dias (10-39 dias) no estudo de Kubota et al. Nos RN que apresentavam múltiplos cistos, a época da formação do cisto foi significativamente mais precoce em relação aos RN com cistos localizados. Os cistos podem desaparecer após um a três meses, geralmente cistos circunscritos, levando ao aumento dos ventrículos com diminuição da mielina cerebral.

Rodrigues et al., descreveram um caso de um RN com 34 semanas de gestação em que foram visualizados ecogenicidade periventricular com três semanas e cisto periventricular de 9mm, com sete semanas, não sendo mais visíveis com 15 semanas de idade, e não foi observada dilatação ventricular; a necrópsia revelou uma cicatriz glial. A correlação neuropatológica do desaparecimento do cisto é glicose e o colapso das paredes do cisto.

Do ponto de vista de desenvolvimento neurocomportamental, segundo O'Shea, a habilidade do US em prever um MDI (índice de desenvolvimento mental) menos de 70 (um índice de desenvolvimento mental de menos 70, indica um RN com escore dois desvios padrões abaixo da média, sendo um indicativo de retardo do desenvolvimento mental) aumenta com a localização da ecoluscência no que diz respeito a lateralidade e a localização anterior e posterior (figura 3.8).

-ecoluscência bilateral confere 57% de MD <70 enquanto unilateral aumenta o risco não tão grande em comparação com os RN que não tiveram qualquer anomalia ao US. Veja tabela.

Percentagem de crianças com ecodensidade ou ecoluscência que apresentaram Escore de Bayley <70			
Variable	Percentage With MDI < 70	Percentage With PDI < 70	n
Echodense lesion			
Unilateral	30	41	70
Right	39	39	36
Left	21	44	34
Bilateral	35	46	124
Echolucent lesion			
→ Unilateral	30	43	44
Right	28	28	18
Left	31	54	26
→ Bilateral	57	71	23
N	269	314	1017

Fig.3.8 (vide texto) (O'Shea)

-localização posterior da ecoluscência, a localização posterior aumenta o risco de 3 vezes em relação aos que não apresentavam esta lesão; a anterior, 1,4 de risco relativo de desenvolver um MDI menor que 70 na escala Bayley (veja a tabela e acompanhe as cores das setas para melhor compreensão) (figura 3.9).

Percentagem de crianças cujo US mostrou ecodensidade ou ecoluscência em zonas anterior ou posterior que apresentaram escore de Bayley <70						
Location	Echodensity			Echoluency		
	Percentage With MDI < 70	Percentage With PDI < 70	n	Percentage With MDI < 70	Percentage With PDI < 70	n
Unilateral						
Anterior	38	46	48	24	42	33
Posterior	19	35	31	55	55	11
Bilateral						
→ Anterior	35	48	89	56	69	16
→ Posterior	37	45	78	67	83	12
Early						
Anterior	36	48	88	15	38	13
Posterior	31	38	72	67	67	3
Late						
→ Anterior	38	49	47	41	54	39
→ Posterior	22	39	18	71	82	17

Fig.3.9 (vide texto) (O'Shea)

Podemos também observar nas duas tabelas anteriores que a ecodensidade não é tão preditora quanto à ecoluscência para MDI<70.

Leucomalácia periventricular cística do corpo caloso

Coley e Hogan, descreveram o envolvimento direto do corpo caloso com leucomalácia periventricular. O US inicial de um RN de 32 semanas com peso ao nascer de 1450g que apresentou sepse, hipoglicemia e doença da membrana hialina e convulsão mostrou áreas de aumento da ecogenicidade dentro do joelho do corpo caloso (figura 3.10). Após 7 dias, o US mostrou mudanças císticas dentro do corpo caloso que se tornaram mais evidentes pelo 10º dia. No dia 27, estas aéreas císticas não foram mais visíveis e o corpo caloso anterior tornou-se adelgado e trófico. As outras regiões do cérebro envolvidas com a LPV mostraram curso clínico semelhante, com formação cística e perda de substância branca profunda.

Esta lesão seguiu o curso típico descrito na LPV: aumento inicial da ecogenicidade, seguido de mudança cística e finalmente, colapso e perda de volume.

Este paciente demonstra outra causa potencial para o adelgamento do corpo caloso em pacientes com LPV.

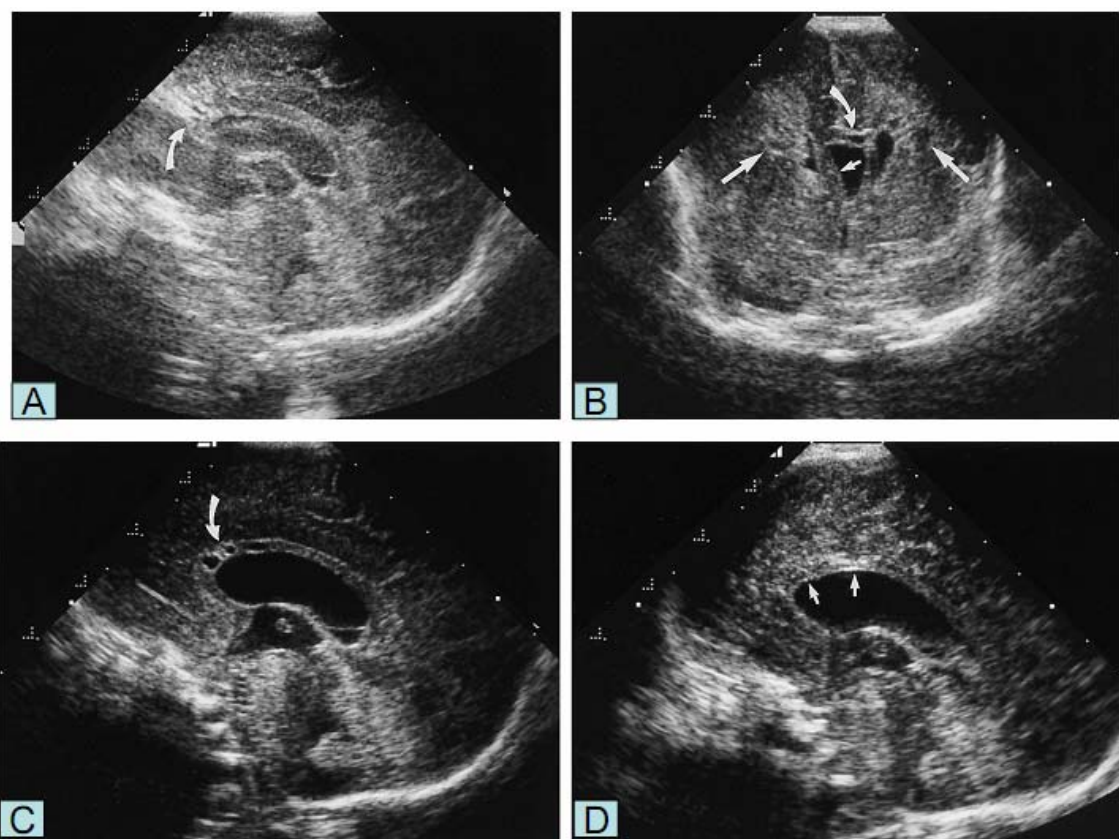


Fig. 3.10. US em (A) no plano sagital na linha média mostrando áreas de aumento da ecogenicidade no joelho do corpo caloso (seta curvada). Em (B) US no plano coronal e em (C) US no plano sagital na linha média evidenciando LPV cística dentro do corpo caloso (setas curvadas) Observem áreas de LPV na substância branca anterior (seta reta) e produtos sanguíneos dentro do cavum do septo pelúcido (seta pequena. Em (D) plano sagital na linha média com importante adelgamento do corpo caloso (setas curtas)
(Coley, Hogan)

5.2, SÍNDROME HIPÓXICO-ISQUÊMICA

A lesão hipóxico-isquêmica é um processo evolutivo que começa durante o insulto que ocorre no útero (interrupção do fluxo sanguíneo placentário) e se estende até o período de recuperação que é chamado de período de reperfusão. A lesão tecidual tem a forma de necrose que é caracterizada pelo edema tecidual, rotura de membrana, resposta pró-inflamatória ou apoptose (morte celular programada, causada pelo encolhimento celular e nuclear, condensação da cromatina e fragmentação do DNA).

Os padrões principais de lesão cerebral nos RN com encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) são:

- lesão cerebral parassagital (sequela: quadriparesia espástica)
- necrose cerebral focal e multifocal isquêmica (a sequela está relacionada com a localização e a extensão da lesão: hemiplegia espástica, quadriplegia espástica e convulsões)
- leucomalácia periventricular (ocorre em 50% dos RN com EHI; sequela: diplegia espástica e quadriplegia espástica com déficits cognitivos e visuais na lesão severa)
- necrose neuronal seletiva (sequela: retardo mental e convulsões)

1-Lesão parassagital (lesão do córtex cerebral e substância branca subcortical com distribuição característica: parassagital, superomedial das convexidades cerebrais; nos casos graves, a lesão pode se estender a uma grande proporção da convexidade cerebral lateral, especialmente na região parieto-occipital, a mais vulnerável região do cérebro; a sua patogenia está relacionada principalmente a distúrbio de perfusão cerebral, sendo assim considerada a principal lesão isquêmica do RN a termo; esta lesão é característica do RN a termo com asfíxia perinatal grave. Observe a figura 3.11 a seguir.

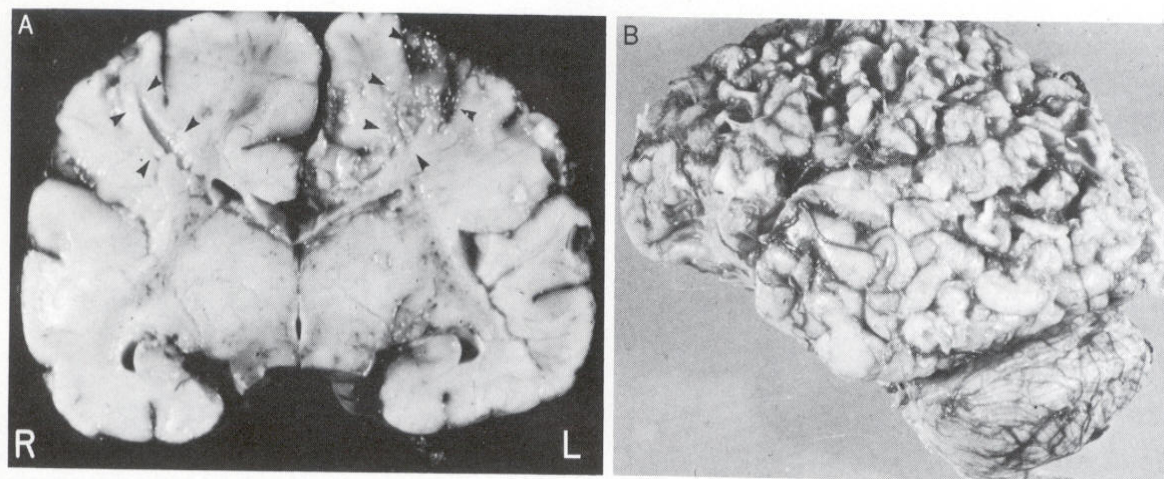


Fig. 3.11. Lesão parassagital: (A): corte coronal do cérebro de um RN a termo com asfíxia que morreu no 3º dia de vida, onde se observam áreas de necrose nas regiões parassagitais (cabeça de setas) (B): vista lateral da convexidade cerebral de uma criança com 6 meses de vida que apresentou severa asfíxia perinatal (observem a atrofia cortical na distribuição parassagital) (Volpe)

2-necrose neuronal seletiva

-gânglia basal: muito vulnerável a hipoperfusão. Os núcleos mais consistentemente e severamente envolvidos são o *putamen*, o *globus pallidus* e o tálamo. A lesão neuronal a gânglia basal resulta em uma lesão característica, que é o *status marmoratus*. A patogênese parece agora estar relacionada primariamente com a morte neuronal glutamato-induzida.

Esta lesão afeta mais RN a termo (em RN prematuro ocorre em menos de 5%). A hipermielinização, que é característico da lesão, confere o aspecto marmoráceo da gânglia basal e daí vem o termo *status marmoratus* ou *état marbré*. Os núcleos mais severamente envolvidos no *status marmoratus* são o *putamen*, particularmente a sua porção dorsal, o *globus pallidus* e o tálamo (esta distribuição é diferente do padrão de lesão da gânglia basal que ocorre no kernicterus, no qual predomina a lesão no *globus pallidus* e núcleos subtalâmicos). Grandes alterações ocorrem no tálamo em 80-90% dos casos, ocorrendo o envolvimento do córtex em aproximadamente 60% dos casos. Observe a figura 3.12.

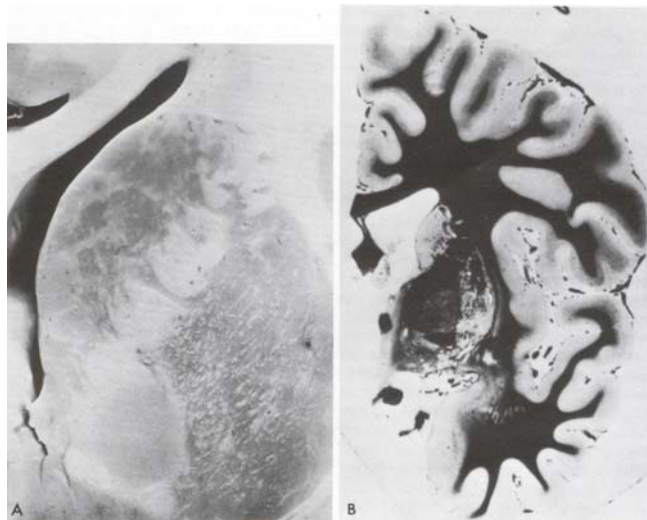


Fig. 3.12. Status marmoratus. Corte coronal do cérebro de duas crianças que faleceram vários anos após o insulto perinatal. Em (A) observamos o aspecto marmóreo e em (B) a mielina (em preto), particularmente no putamen (Volpe)

A correlação clínica relacionada ao envolvimento da gânglia basal é a anormalidade extapiramidal, particularmente a coreoatetose e a distonia e a grande maioria das crianças apresentam estes achados (coreoatetose ou distonia ou ambos) entre 1 e 4 anos de idade. Uma minoria de pacientes desenvolve movimentos anormais com 7-14 anos de idade (em uma grande série, a idade média do aparecimento da coreoatetose e distonia ocorreu na idade de 12,9anos). Em todos os casos, a função intelectual está abaixo da média. Na síndrome extrapiramidal tardia, tem sido relatado em uma grande série, que de 10 crianças, 8 tinham QI normal. O substrato patológico para o distúrbio intelectual no status marmoratus pode estar relacionado à injúria cortical hipóxico-isquêmica (metade destes pacientes pode apresentar sinais neuropatológicos de injúria cortical). Interessante que a injúria talâmica sem a lesão cortical no paciente que se apresenta com déficit intelectual levanta a implicação do papel do tálamo no desenvolvimento das funções intelectuais. A quadriparesia espástica é o relato constante destes pacientes com *status marmoratus*.

O ultrassom (US) evidencia a lesão da gânglia basal e tálamo, quando a necrose hemorrágica está presente. Veja as figuras 3.13 e 3.14.

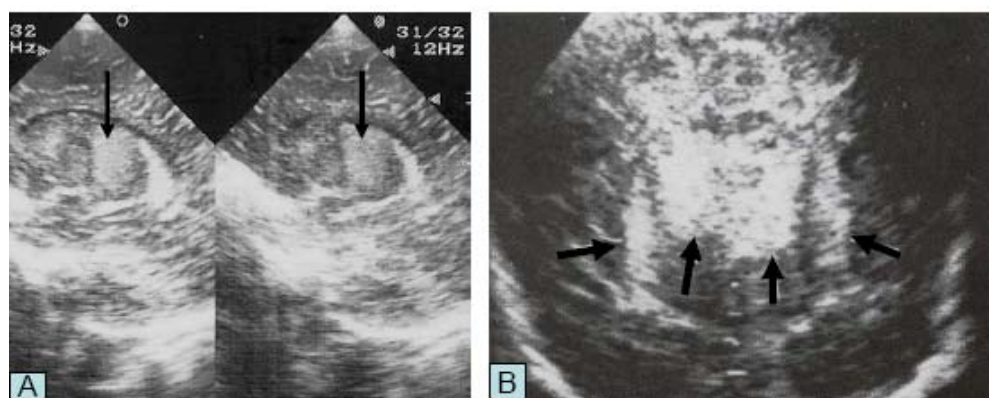


Fig. 3.13: Ultrassom da injúria hipóxico-isquêmica a gânglia basal de um RN a termo com que sofreu severa asfixia perinatal. Em (A) no plano sagital e (B) no plano coronal mostram intensa ecogenicidade na região da gânglia basal e tálamo (setas)(Margotto, Volpe)

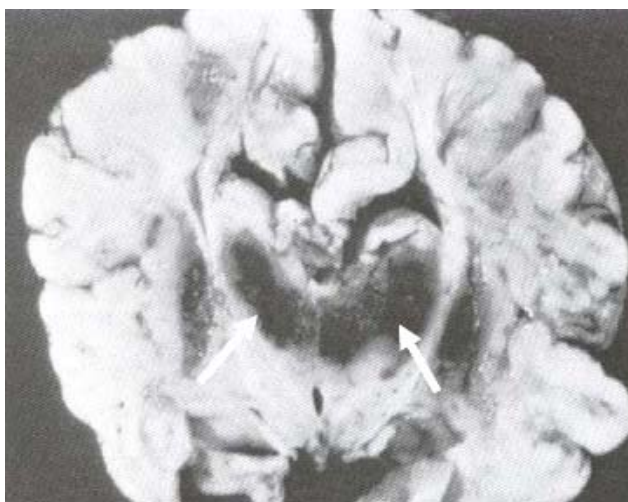


Fig.3.14 Corte coronal do cérebro do RN que sofreu severa asfixia perinatal falecido com 80 horas de vida, onde vemos áreas bilaterais de necrose hemorrágica, envolvendo o núcleo caudado, o putamen, o globus pallidus e o tálamo (setas) (Volpe).

Vejam outros casos de RN a termo com grave síndrome hipóxico-isquêmica (figuras 3.15, 3.16)

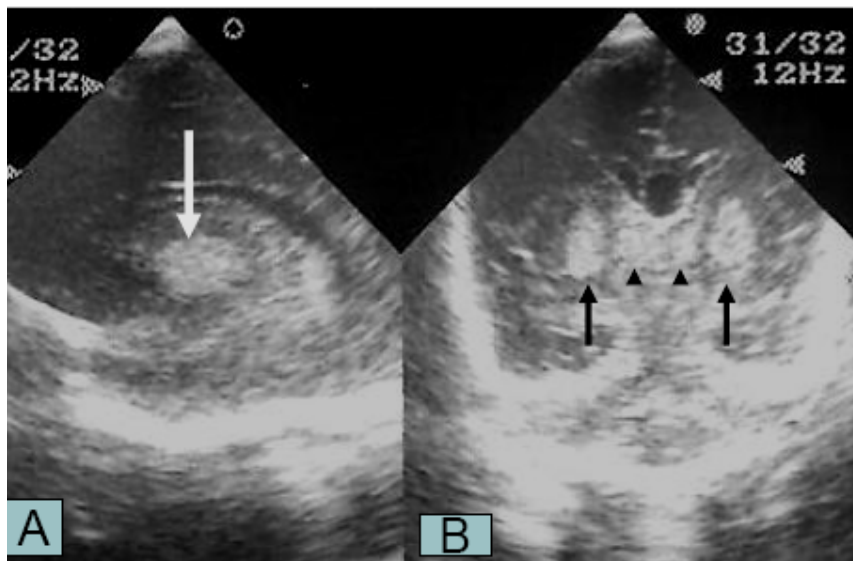


Fig. 3.15. US no plano sagital (A) evidenciando lesão na gânglia basal (seta); (B) US no plano coronal mostra intensa ecogenicidade no putamen (seta) e tálamo (cabeça de seta) em um RN com grave síndrome hipóxico-isquêmica, aos 23 dias de vida (Margotto/Castro)

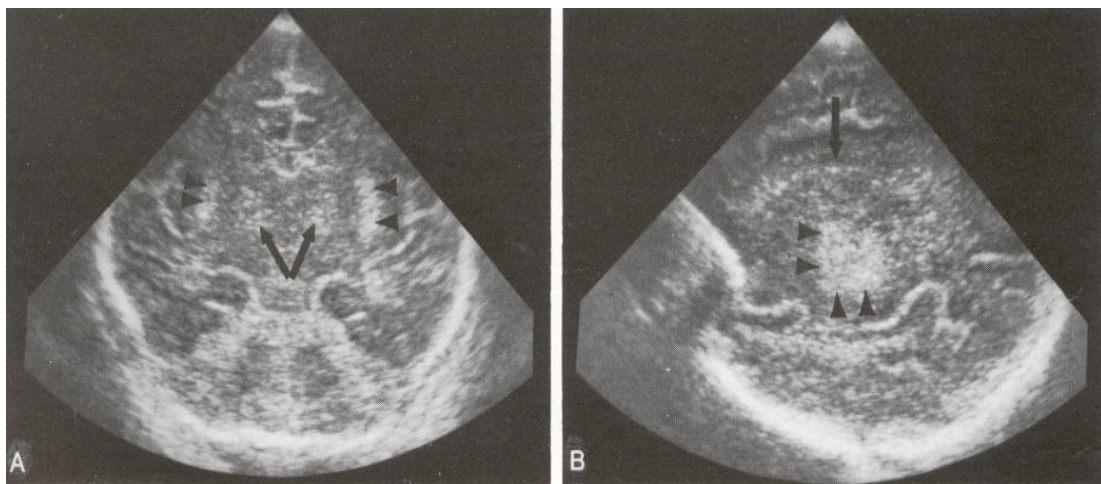


Fig. 3.16. Ultrassom cerebral no plano coronal em (A) e sagital em (B) de um RN a termo com 1 dia de vida que teve asfixia perinatal. Em (A), observamos aumento da ecogenicidade da gânglia basal (putamen-cabeça de setas) e do tálamo (setas); em (B), observamos aumento da ecogenicidade na região do tálamo e gânglia basal (cabeça de seta); o ventrículo lateral é indicado por uma seta. (Volpe)

3-necrose cerebral focal e multifocal isquêmica

Connolly descreveu hiperecogenicidade talâmica em 16 RN, dos quais 14 sofreram severa asfíxia ao nascer. Os autores atribuem este achado a hemorragia, infarto ou calcificação (figura 3.17). A mortalidade foi de 31% e a morbidade a longo prazo de 56%. O tálamo é um dos tecidos cerebrais mais vulnerável a hipoxia, devido a alta taxa metabólica e suprimento sanguíneo. Nos RN cuja hiperecogenicidade desapareceu, apresentaram bom prognóstico (provavelmente ocorreu hemorragia sem infarto)

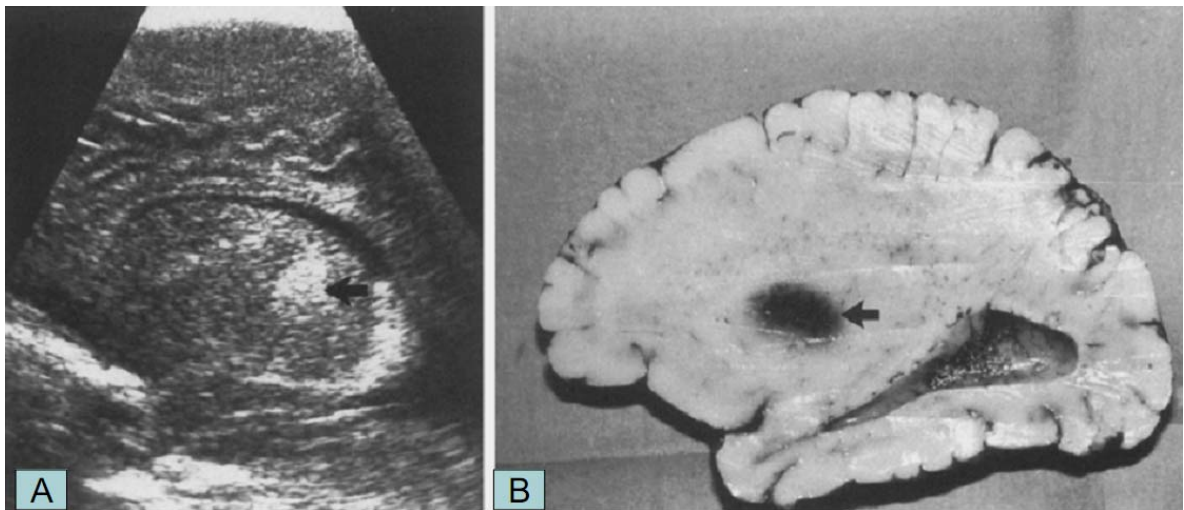


Fig. 3.17. RN com síndrome hipóxico isquêmica com hiperecogenicidade talâmica (seta) em (A) no plano sagital e em (B) a corresponde peça anatômica, mostrando a área hemorrágica no tálamo (Connolly)

Interessante a descrição de Wang e Huang de “tálamo brilhante” em 3 crianças na idade de 9,10 e 14 meses que apresentaram convulsão e distúrbios de consciências após pródromos de doenças simples. Estas crianças podem ter apresentado asfíxia total ou parcial que lesou o tálamo. A aparência de “tálamo brilhante” (figura 3.18) pode servir como linha de marca de profunda asfíxia ao nascer, não somente nos RN pós-afíxiados, mas também nas crianças com encefalopatia aguda, como ocorreu nos 3 casos descritos.

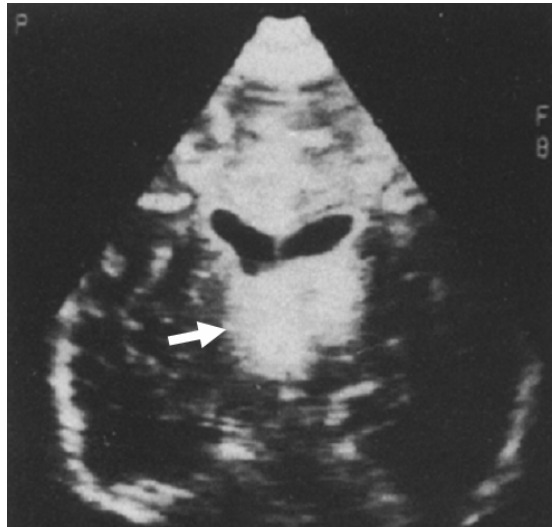


Fig. 3.18. US no plano coronal evidenciando intensa ecogenicidade do tálamo ("tálamo brilhante") bilateral (seta) em uma criança de 9 meses que após pródromos de doença comum (vômitos, irritabilidade, tosse e febre), apresentou quadro convulsivo e distúrbio de consciência 2 dias depois. A tomografia computadorizada mostrou hipodensidade de ambos os tálamos. Esta criança evoluiu com retardo do desenvolvimento neurológico. A criança faleceu aos 8 meses de idade e o exame pós-morte evidenciou infartos talâmicos (Wang e Huang)

Os infartos cerebrais focais, multifocais (o ultra-som mostra uma área hiperecogênica a nível da distribuição da artéria cerebral média);90% das lesões são unilaterais e 80% dos casos envolve a distribuição da artéria esquerda. Observem as figura 3.19, 3.20, 3.21 e 3.22)

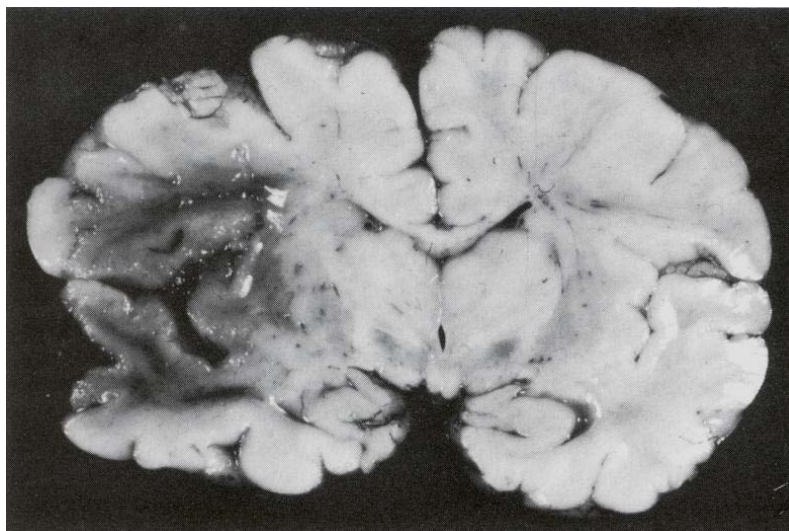


Fig. 3.19. Lesão cerebral focal isquêmica. Corte coronal do cérebro de um RN a termo com trombose da artéria cerebral média esquerda e um grande infarto isquêmico. O RN morreu 2 dias após o nascimento de complicações pela aspiração meconial (Volpe)

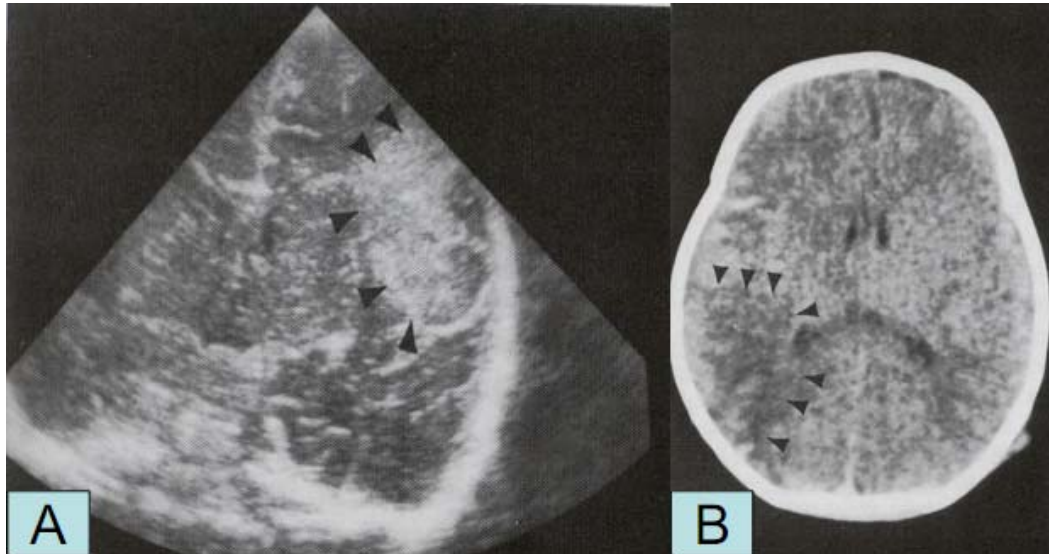


Fig.3.21. *Evidência ao ultrassom de um infarto isquêmico focal, aos 7 dias de vida de um RN a termo com convulsões focais. Em (A) US no plano coronal observamos área hiperecogênica (cabeça de setas), na distribuição da artéria cerebral média esquerda. Em (B) a tomografia computadorizada do mesmo RN evidencia a lesão na mesma região (cabeça de setas) (Volpe)*

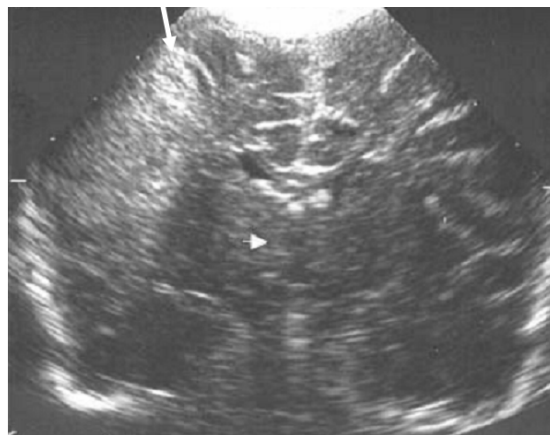


Fig. 3.22. *Em (A) US com 7,5MHz no plano coronal mostrando uma área triangular típica de ecogenicidade no hemisfério direito, indicando infarto do ramo principal direito da artéria cerebral média (seta). Os gânglios basais e no tálamo direito aparecem ligeiramente ecogênico (seta), mas não o suficiente para ter a certeza de envolvimento no infarto.*

Segundo Cowan, em 68% dos seus casos de crianças com infarto cerebral, o US detectou o infarto quando realizado no primeiro dia das convulsões e em 87%, quando feito no 4º dia. O infarto ocorreu em 43 de 47 crianças no território da artéria cerebral média.

Nestas crianças está sempre indicado a realização da ressonância magnética com o objetivo de se obter uma informação ideal para fins diagnósticos e prognósticos.

4-Leucomalácia periventricular: A leucomalácia periventricular (LPV) que é a principal lesão isquêmica do recém-nascido pré-termo, também pode ocorrer nos RN a

termo com grave asfixia perinatal ao nascer. . Na figura 3.23 US de um RN a termo com grave asfixia perinatal.

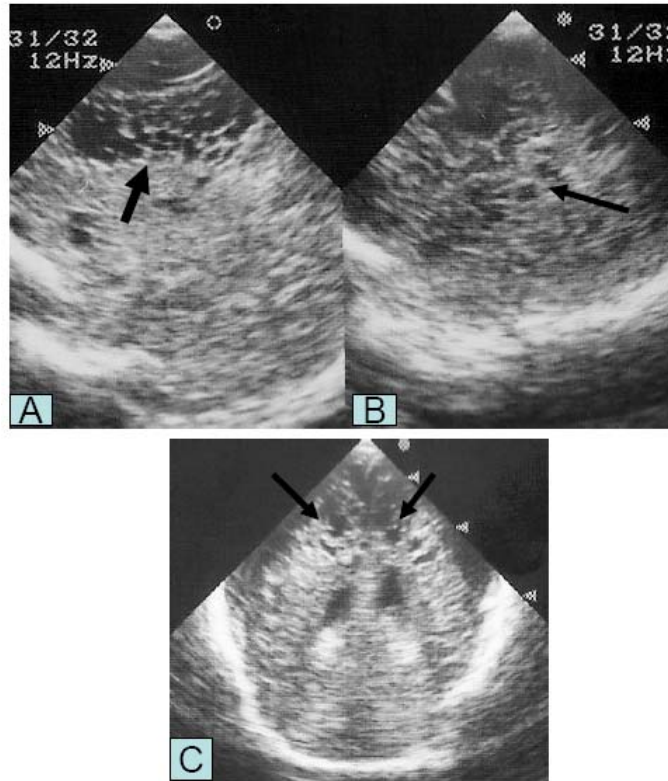


Fig. 3.23: (A) e (B): Planos sagitais e em (C) plano coronal mostrando graves lesões císticas bilaterais compatíveis com leucomalácia periventricular em um RN a termo com grave asfixia perinatal (Margotto/Castro)

Em resumo, segundo Perlman:

- Lesão parassagital: tetraplegia espástica
- Leucomalácia periventricular: diplegia espástica
- Gânglia basal: status marmoratus
- Lesões focais: depende da topografia.

Se o infarto acometer o tálamo, a criança pode apresentar hemiplegia, déficits cognitivos. Se não houver comprometimento do tálamo, o prognóstico pode ser melhor, com déficits sutis. A necrose neuronal seletiva pode levar a o retardo mental e a convulsões

Atrofia cerebral

O primeiro US nos RN com síndrome hipóxico-isquêmica evidencia um aspecto hiperecogênico difuso do cérebro com ventrículos em “fenda” (colabados) e pouca definição dos sulcos, traduzindo um aspecto de edema cerebral difuso (figura 3.24). Após duas semanas, vamos evidenciar aspecto de perda de volume (atrofia cerebral-figura 3.25), com aumento dos ventrículos, principalmente dos cornos frontais, afastamento da cisura interhemisférica, proximidade dos giros com os ventrículos e áreas de necrose (encefalomalácia, como descrito anteriormente).

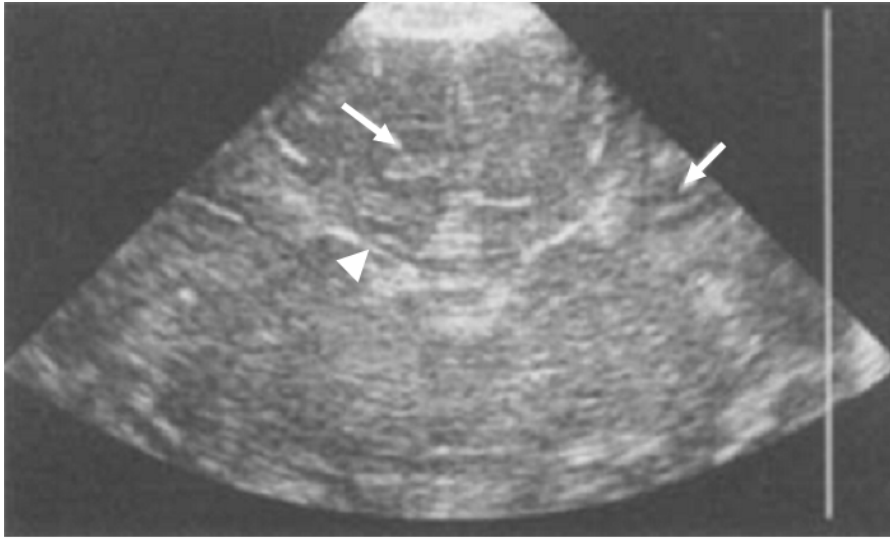


Fig. 3.24. Síndrome hipóxico-isquêmica. US inicial mostrando edema cerebral (hipercogenicidade do parênquima cerebral, apagamento dos giros (setas) e apagamento dos ventrículos (cabeça de seta) (Barr)

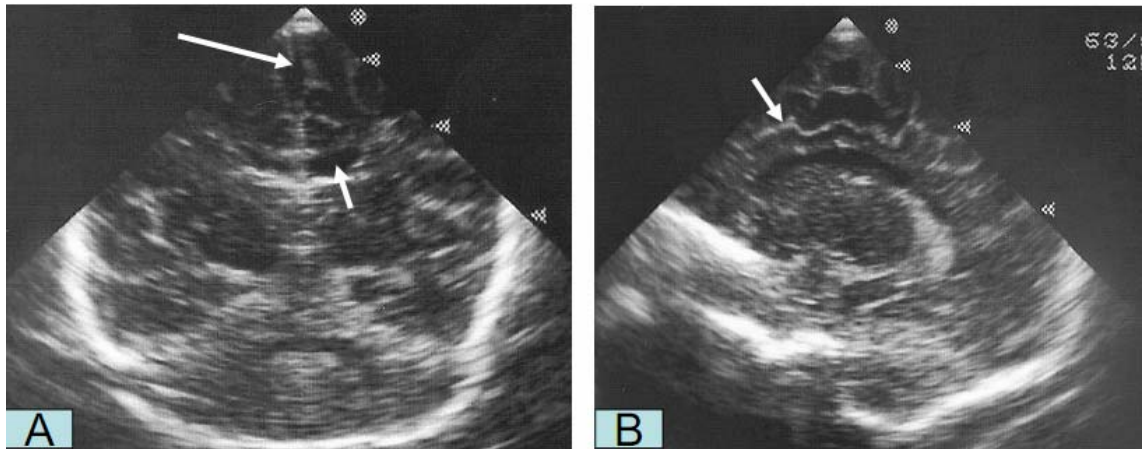


Fig. 3.25. Síndrome hipóxico-isquêmica em um RN a termo. Plano coronal em (A) mostrando aumento dos cornos frontais e da fissura interhemisférica (setas). Em (B), plano sagital evidenciando proximidade dos giros do ventrículo lateral (seta) (Margotto/Castro)

REFERÊNCIAS

1. Volpe JJ. Brain injury in the premature infant neuropathology: clinical aspects, pathogenesis, and prevention. *Clint Perinatal* 1997; 24:567-87
2. Shuman RM, Selene LJ. Periventricular leucomalácia: a one year autopsy study *Neural* 1980;37:231-5

3. Paneth N, Rudelli R et al. White matter necrosis in very low birth weight infants: neuropathologic and ultrasonographic findings in infants six days or longer. *J Pediatr* 199;116:975-84
4. Volpe JJ. Hipoxic-ischemia encefalopathy: neuropathology and pathogenesis. Philadelphia: W.B. Sanders Company, 1995, pg 279-313
5. Margotto, PR. Lesão neurological isquêmica e hemorrágica do prematuro: patogenia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento. *Clínica de Perinatologia* 2002; 2/3:425-446
6. Tamisari L, Vigi V et al. Neonatal periventricular/leukomalacia: diagnosis and evolution evaluated by real-time ultrasound. *Helv Paediat Acta* 1986; 41:399-407
7. Dammann O, Leviton A. Duration of transient hyperechoic images of white matter in very low birth weight infants: a proposed classification. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39:2-5
8. Jongmans M, Henderson S, de Vries L, Dubowitz L. Duration of periventricular densities in preterm infants and neurological outcome at 6 years of age. *Arch Dis Child* 1993;69:9-13
9. De Vries LS, Regev R et al. Ultrasound and later outcome of infants with periventricular densities. *Early Human Dev* 1988; 16:225-33
10. Resch B, Jammernegg A, Perl E et al. Correlation of grading and duration of periventricular echodensities with neurodevelopmental outcome in preterm infants. *Pediatr Radiol* 2009;36:810-815
11. Pisani F, Leali L, Moretti S et al. Transient periventricular echodensities in preterms and neurodevelopmental outcome. *J Child Neurol* 2006;21:230-236
12. Appleton RE, Lee REJ, Hey EN. Neurodevelopment outcome of transient neonatal intra cerebral echodensities. *Arch Dis Child* 1990; 65:27-9
13. Pidcock FS, Graziani LJ et al. Neurosonographic features of periventricular echodensities associated with cerebral palsy in preterm infants. *J Pediatr* 116 1990:417-22
14. De Vries LS, Levene MI. Cerebral ischaemic lesions. In: Levene MI, Lilford RJ. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*. 2. ed. London: Churchill Livingstone, 1995; pg 367-86
15. Couchard M, Bethmann O et al. Devenir à moyen et long terme des nouveau-nés atteints de leucomalacies periventriculaires (53 cas). *Pédiatrie* 1992; 47:391-7
16. Rodrigues J, Claus D et al. Periventricular leukomalacia and neuropathological correlations. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32:347-55
17. De Vries LS, Dubowitz LM et al. Extensive cystic leukomalacia, correlation of cranial ultrasound magnetic resonance imaging and clinical findings in sequential studies. *Clin Radiol* 1989; 40:158-66
18. Cooke RWI. Trends in incidence of cranial ultrasound lesions and cerebral palsy in very low birth weight infant, 1982-93. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1999; 80: F115-F117
19. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage of premature infant. 3. ed. Philadelphia: WB Sanders Company, 1995 pg 403-463
20. Gould SJ, Howard S et al. Periventricular intraparenchymal cerebral hemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction. *J Pathol* 1987; 151:197-202
21. Taylor GA. Effect of germinal matrix hemorrhage on terminal vein position and patency. *Pediatr Radiol* 1995; 25:537-40
22. Kuban K, Sanocka U et al. White matter disorders of prematurity: association with intraventricular hemorrhage and ventriculomegaly. *J Pediatr* 1999; 15:539-46

23. McMenamim JB, Shckelford GD et al. Outcome of neonatal intraventricular hemorrhage with periventricular echodense lesions. *Ann Neurol* 1984 15:285-90
24. Bkackman JA, McGguinnes GA. Large postnatally acquired porencephalic cystic: unexpected developmental outcomes. *J Child Neurol* 1991; 6:58-64
25. Bass WT, Jones MA. Ultrasonographic differential diagnosis and neurodevelopmental outcome of cerebral white matter lesions in premature infants. *J Perinatol* 1999;19:330-6
26. Shalak L, Perlman JM. Hemorrhagic-ischemic cerebral injury in the preterm infant. Current concepts. *Clin Perinatol* 2002; 29:745-63
27. Willoughby RE, Nelson KB. Choroamnionitis and brain injury. *Clin Perinatol* 2002; 29:603-21
28. Bassan H, Benson CB et al. Ultrasonographic features and severity scoring of periventricular hemorrhagic infarction in relation to risk factors and outcome. *Pediatrics* 2006;117:2111-8,
29. Bassan H, Limperopoulos C et al. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics* 2007; 120:785-92,
30. de Vries LS, Eken P, F Groenendaal F et al. Antenatal onset of haemorrhagic and/or ischaemic lesions in preterm infants: prevalence and associated obstetric variables. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F51-F56
31. Coley BD, Hogann MJ. Cystic periventricular leukomalacia of the corpus callosum. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 583-585
32. Gupta RK, Pant CS, Sharma A, Khalilullah A. Ultrasound diagnosis of multiple cystic encephalomalacia. *Pediatr Radiol* 1988; 18:6-8
33. Delaporte B, Labrune M, ImbeT MC, M. Dehan M. Early echographic findings in non-hemorrhagic periventricular leukomalacia of the premature infant. *Pediatr Radiol* 1985; 15:82-84
34. Stannard MW, Jimenez J. Sonographic Recognition of Multiple Cystic Encephalomalacia. *AJR* 1983;141:1321-1324
35. Barr LL. Neonatal cranial ultrasound. *Radiology Clinics of North America* 1999; 119:37:1127-1146
36. Monteiro AMV. Diagnóstico por imagem no sistema nervosa central. *Clinica de Perinatologia* 2002;2/3:447-466
37. Horsch S, Skiöld B, Hallberg B, et al. Cranial ultrasound and MRI at term age in extremely preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F310-F314
38. Yikilmaz A, Taylo GA. Cranial sonography in term and near-term infants. *Pediatr Radiol* 2008; 38:605-616
39. O'Shea MT,, Kuban KC, Allred EN, l Paneth N et al. Neonatal cranial ultrasound lesions and developmental delays at 2 years of age among extremely low gestational age children. *Pediatrics* 2008;122:2662-e669
40. Veyrac C, Couture A, Saguintaah M, Baud S. Brain ultrasonography in the premature infant. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 626-635
41. van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, Leijser LM. Cranial Ultrasonography in Neonates: Role and Limitations. *Semin Perinatol* 2010;34:28-38
42. Wingler P. Colour-coded echographic flow imaging and spectral analysis of cerebrospinal fluid (CSF) in meningitis and hemorrhage- Part I. Clinical evidence. *Pediatr Radiol* 1992; 22:24-30
43. O'Shea MT. Prognóstico neurológico da ultrassonografia cerebral. XX Congresso Brasileiro de Perinatologia, 21-24/11/2010. Disponível em www.paulomargotto.com.br em Distúrbios Neurológicos.

44. O'Shea TM. Prognóstico neurológico da ultrassonografia em prematuros extremos. XX Congresso Brasileiro de Perinatologia, Rio de Janeiro, 21-24/11/2010. Disponível em www.paulomargotto.com.br em Distúrbios Neurológicos
45. Perlman J. Prognóstico a longo prazo do recém-nascido asfixiado. I Simpósio Internacional de Reanimação Neonatal, 17 a 20 de março de 2004, Belo Horizonte, Disponível em www.paulomargotto.com.br, em Distúrbios Neurológicos

Brasília, 10 de janeiro de 2011

Pesquisado, digitado, corrigido e formatado per Paulo R. Margotto