

NEUROSSONOGRAFIA NEONATAL

CAPÍTULO IX

ULTRASSONOGRAFIA DOPPLER CEREBRAL NO RECÉM-NASCIDO

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

A imagem do ultrassom em tempo real combinado com sistema de Doppler pulsado constitui um exame não invasivo e de beira de leito, de relativo baixo custo, seguro, de rápida execução, permitindo a quantificação de velocidade de fluxo sanguíneo cerebral (VFSC) em recém-nascido (RN), com extrapolação das medidas de volume. A velocimetria Doppler não representa mensuração do volume absoluto de fluxo sanguíneo para a área perfundida pela artéria em estudo, mas é útil para quantificar variações relativas do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) em determinado período de tempo

IX.1. Princípios Básicos

A medida VFSC pelo ultra-som utiliza o efeito Doppler, descrito por Christian Johann Doppler (1803 – 1853): a frequência das ondas sonoras refletidas por um objeto (nos vasos sanguíneos representado pelas hemácias) em movimento é desviada em quantidade proporcional a velocidade deste objeto. O sinal de Doppler é dependente não só da velocidade das hemácias, mas também do ângulo de insonação (ângulo entre o transdutor que emite o ultrassom e o eixo longitudinal do vaso e este ângulo deve ser próximo de zero) e da velocidade do ultrassom no tecido cerebral (valor constante de 1540m/s)

No estudo do RN, tem sido utilizado dois tipos de instrumento Doppler: ultrassom Doppler contínuo e ultrassom Doppler pulsado. Quando a transmissão ultrassônica e a recepção por um segundo cristal é contínua, temos o Doppler contínuo (todos os alvos situados sobre a trajetória do feixe ultrasonográfico produzem sinais Doppler, confundindo seus efeitos e determinando falta de resolução espacial). Nos Doppler ultrassônicos repetidos, também recebe os ecos de uma área específica vascular; assim o volume de amostragem pode ser posicionada em vaso preciso, com uma profundidade conhecida; o melhor sinal relaciona-se com a dimensão axial do vaso, pois um grande número de glóbulos sanguíneos percorre este volume.

O ultrassom Doppler pulsado é a técnica mais preferida pela sua excelente resolução espacial e boa sensibilidade.

O uso do efeito Doppler colorido facilita a visualização do vaso sanguíneo e indica a direção do fluxo sanguíneo: vermelho indica fluxo para o transdutor e azul indica fluxo se afastando do transdutor; mosaico indica turbulência, frequentemente vista ao redor das valvas cardíacas e em malformações cerebrais.

XI.2. Técnica de realização do ultrassom Doppler

O importante efeito de variação no ângulo de insonação pode ser minimizado por técnica específica de insonação. Uma vez localizado a pulsação arterial, ajustar o transdutor de tal forma que se obtenha o máximo de pulsação arterial (auditivo e visual). Na figura a seguir o máximo de pulsação é obtido com A e C. A base destas observações está relacionada ao curso anatômico da artéria pericalosa (figura 9.1)

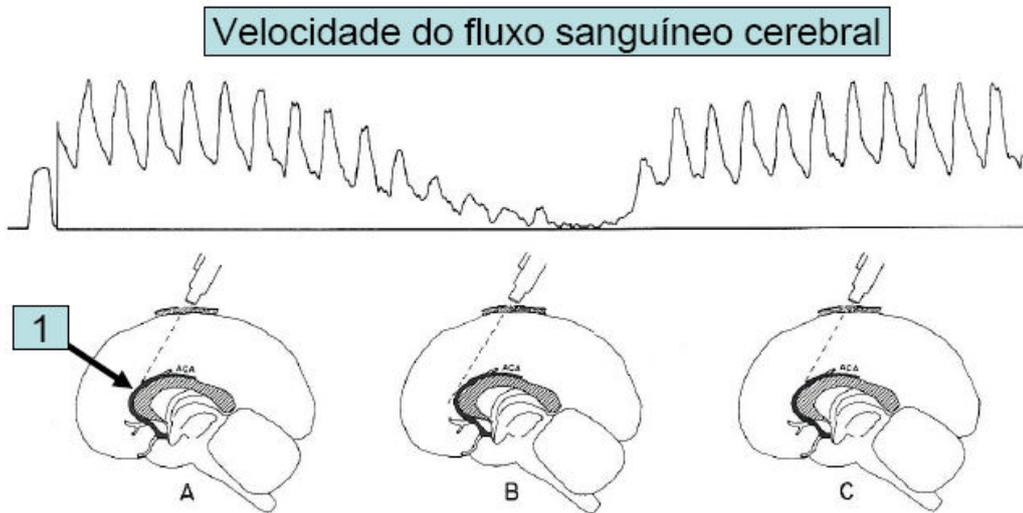


Fig. 9.1. Efeito da variação do ângulo de insonação. 1: artéria pericalosa (Volpe)

Todas as artérias do ciclo de Williams podem ser insonadas, havendo uma preferência na literatura pela artéria cerebral anterior na região em frente ao 3º ventrículo, utilizando a fontanela anterior como janela ultrassônica (corte medial).

Nas figura 9.2 e 9.3 US no plano sagital na linha média, evidenciando a artéria pericalosa, ramo da artéria cerebral anterior.



Fig. 9.2 US cerebral no plano sagital na linha média, mostrando a artéria pericalosa (seta), ramo da artéria cerebral anterior (Couchard)



Fig.9.3. US cerebral Doppler na artéria pericalosa (seta), mostrando um índice de resistência (IR) normal (0,71) (Margotto)

IX.3. Medida da velocidade do fluxo sanguíneo cerebral: índice de resistência ou índice de Pourcelot

A patogênese de várias condições neuropatológicas do RN, está relacionada com distúrbios no fluxo sanguíneo cerebral. Há uma grande dificuldade em acessar a circulação cerebral. Assim, o ultrassom Doppler é uma técnica de grande interesse.

A quantificação da velocidade da VFSC é baseada principalmente no cálculo do índice de resistência (IR) ou índice de Pourcelot, e da área sob a curva de velocidade. Veja a figura

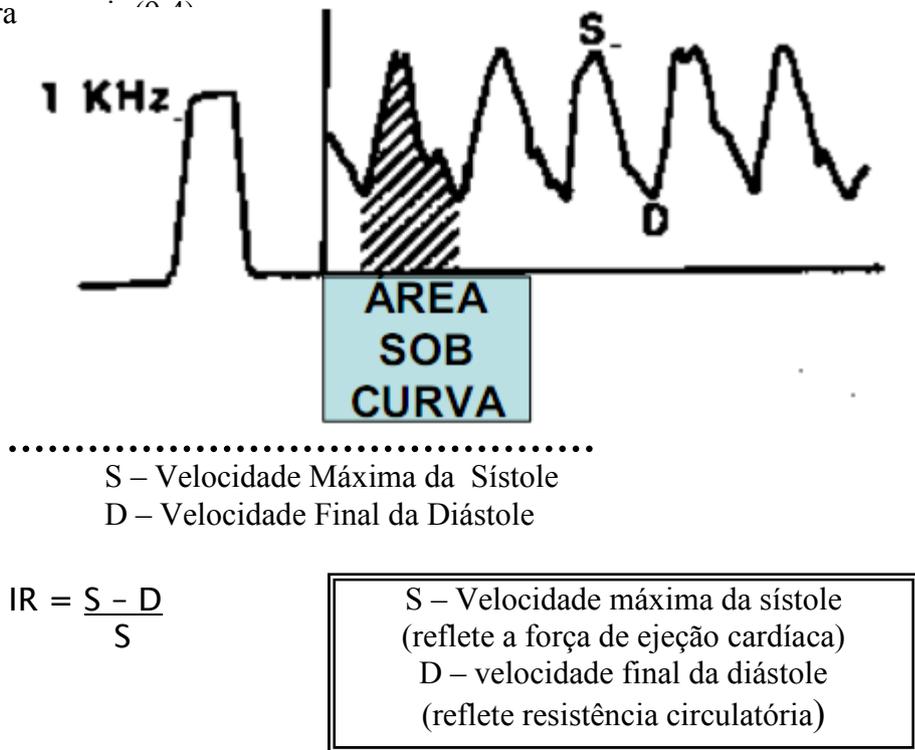


Fig.9.4. Índice de resistência (Volpe)

À medida que o índice de resistência aumenta a velocidade diastólica diminui, tendendo a zero e assim, o IR tende a 1.

Alterações no ângulo de insonação afeta tanto os valores para S e D de forma

semelhante; portanto, o uso do IR é útil para minimizar o efeito do ângulo de insonação e facilita comparações de determinações seriadas da VFSC.

Embora o uso do IR seja de valor na avaliação da resistência cerebrovascular, é importante que se saiba que alterações na velocidade do fluxo diastólico (D), estão mais relacionadas com alterações na resistência e que alterações no fluxo sistólico (S) também podem alterar o IR, como veremos mais adiante.

O valor do IR denota o grau de resistência do FSC, sendo sugerido como índice clínico de resistência cerebrovascular. Estudos, tanto em animais, como em RN, têm evidenciado boa correlação entre as medidas da VFSC por ultrassom Doppler e as medidas do FSC por outras técnicas. Portanto:

-Baixo IR = diminuição da resistência/ alta velocidade do fluxo sanguíneo cerebral.

-Alto IR = aumento da resistência/ baixa velocidade do fluxo sanguíneo cerebral.

Vejam os dois exemplos: na asfixia perinatal grave, o baixo IR é devido ao aumento da velocidade do fluxo sanguíneo diastólico, pela vasodilatação secundária às alterações bioquímicas induzidas pela asfixia; seguindo à hemorragia intraventricular, o padrão do fluxo diastólico mostra um valor de zero, devido à vasoconstrição que ocorre após a hemorragia intraventricular.

IX.4. Valores normais do IR ou índice de Pourcelot

Deeg e Rupperecht estudaram 121 RN pré-termos e RN a termo saudáveis com ultra-som Doppler pulsado, utilizando transdutor de 5MHz e determinaram os valores normais do IR: na artéria cerebral anterior: $0,73 \pm 0,8$; artérias carótidas internas: $0,77 \pm 0,08$; artéria basilar: $0,72 \pm 0,09$. Perlman e Volpe relacionaram valores de $0,66 \pm 0,06$ em RN de 30 a 40 semanas sem evidência de doença cardíaca, respiratória ou intracraniana.

IX.5. Relação Entre Velocidade Do Fluxo Sanguíneo Cerebral (VFSC), Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC) e Resistência Cerebrovascular

Os dois determinantes da VFSC são o FSC e a resistência cerebrovascular e assim, a medida da VFSC pode nos fornecer informação tanto do fluxo volêmico como resistência. A área sob a curva é a medida que melhor correlaciona com o FSC. Certos aparelhos de ultrassom determinam eletronicamente a velocidade média, que também reflete a área sob a curva de velocidade. Volpe cita como principal dificuldade em usar a velocidade média para estimar alterações no FSC, a inabilidade para medir a área do corte transversal dos vasos sanguíneos usados. Segundo Bada, a determinação da velocidade média é afetada pelo ângulo de insonação. Assim o IR passa a ser o indicador mais apropriado para alterações relativas no FSC. A velocidade média e o IR não representam valores absolutos de FSC. Greisen et al e Bada e Summer demonstraram boa correlação entre o IR, velocidade média, fluxo diastólico e FSC em comparação a outras medidas de avaliação do FSC, como o *clearance* de Xenônio 133. A correlação tem sido melhor com o uso do ultrassom Doppler pulsátil em relação ao contínuo.

Embora o FSC relaciona-se inversamente à resistência, é possível alterações no FSC com alterações mínimas na resistência, principalmente em RN pré-termos, devido à deficiente auto-regulação do FSC.

XI.6. Aplicações Clínicas

Várias condições clínicas cursam com alterações na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral entre as quais (Tabela)

Alterações na Velocidade do Fluxo Sanguíneo Cerebral (VFSC) em diversas Patologias Neonatais.

Estado Patológico	Velocidade	Índice de Resistência ou Índice de Pourcelot ($IR = \frac{S-D}{S}$): $\downarrow IR \rightarrow \uparrow VFSC$ $\uparrow IR \rightarrow \downarrow VFSC$
Encefalopatia hipóxico-isquêmica	↓	↓
Hipercapnia	↑	↓
Hipoxemia	↑	↓
Hipocapnia	?	-
Hiperoxemia	↓	-
Policitemia	↓	↑
Exsanguíneotransusão	↑/↓	-
Hipoglicemia	↑	-
Pressão de Insuflação Pulmonar Alta	↑	-
Assincronia com o Respirador	↑/↓	-
Hidrocefalia	↓	-
Sono-REM	↑	↑
Convulsões	↑	-
Aspiração do Tubo Traqueal	↑	↓
Fototerapia com luz Azul	S/alteração	↓
Morte Cerebral	↓	-
Hemorragia intraventricular	↓	↑
Pneumotórax	↑	↑
Leucomalácia Periventricular	↓	↓
Hiperecogenicidade Periventricular ("flares")	↓	↑
Canal Arterial Pérvio	↓	↑
Indometacina	↓	↑
Apnéia	↓	-
Aminofilina	↓	-
Cafeína	S/alteração	-
RN PIG (pequeno para idade gestacional)	↑	-
Infarto Cerebral	↓↓ a 0	↓
Malformações artéριοvenosas	↑	-

Tabela. Alterações na Velocidade do Fluxo Sanguíneo Cerebral (VFSC) em diversas Patologias Neonatais

A seguir exemplos de aplicação da ultrassonografia cerebral Doppler

-Persistência do Canal Arterial (PCA)

O PCA e o seu tratamento tem profundo efeito na VFSC. O PCA aumenta o IR (o fluxo diastólico praticamente cessa). A diminuição do fluxo diastólico é devido aos efeitos hemodinâmicos sistêmicos do PCA. Na presença do PCA, *shunting* de sangue da aorta para a circulação pulmonar através do *ductus*, resulta na queda da pressão sanguínea diastólica; devido a circulação cerebral ser um sistema de baixa resistência (tem um importante componente diastólico do fluxo sanguíneo), ocorre a diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo diastólico na artéria cerebral anterior na presença do PCA e esta diminuição, decorre da falha dos mecanismos compensatórios da circulação cerebral para diminuir a resistência nos vasos cerebrais distais e assim manter a velocidade do fluxo sanguíneo. Esta falha reflete a deficiente auto-regulação do FSC no RN pré-termo, predispondo-o a injúria cerebral tanto hemorrágica (devido à flutuação da VFSC, acompanhando a abertura e o fechamento do PCA; aumento da amplitude de cada pulso, ou seja, diferença entre velocidades do fluxo sistólico e diastólico) como isquêmica (devido ao “*steal phenomena*”: escape diastólico). Os RN com leucomalácia periventricular tem significativamente maior incidência de fluxo retrógrado na artéria cerebral anterior. Com o fechamento do PCA, houve rápido aumento da VFSC, retornando a valores normais.

Observam a ultrassonografia Doppler cerebral no caso a seguir que realizamos no Hospital Port-Royal de Paris com Dra. Michell Mousset-Couchard. Vejam a diástole reversa detectada na artéria pericalosa e o retorno ductal positivo (Doppler na artéria pulmonar) (figura 9.5)

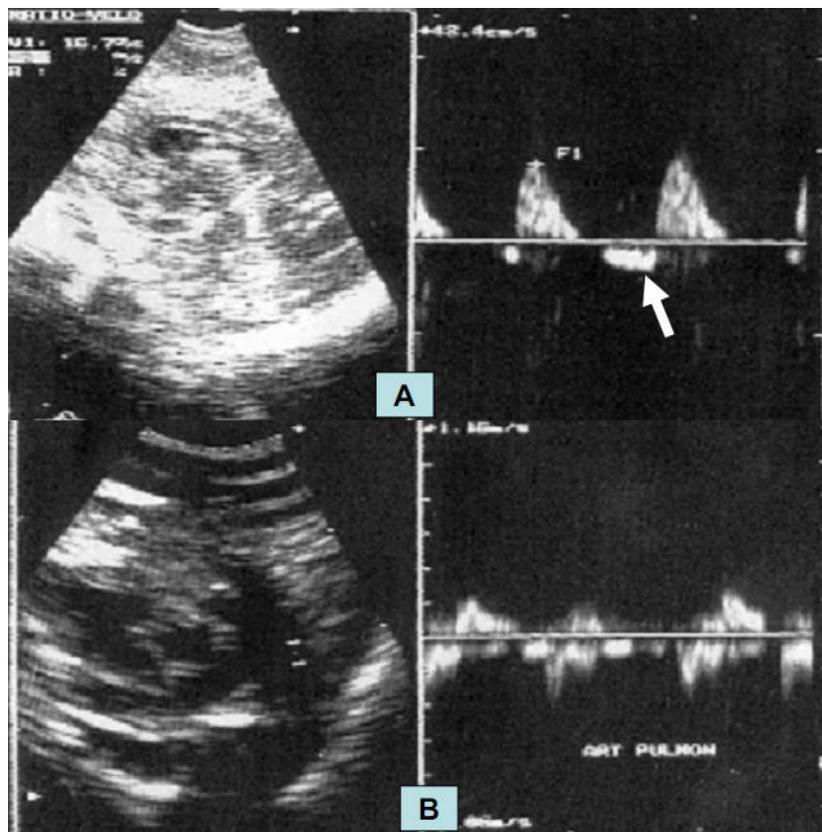


Fig. 9.5. US Doppler craniana na artéria pericalosa em (A) evidenciando a diástole

reversa (seta). Em (B) ecocardiograma mostrando o retorno ductal positivo (Couchard)

No exemplo a seguir (figura 9.6) RN de 29 semanas com 975g, apresentou fluxo diastólico reverso no US Doppler na artéria pericalosa e o ecocardiograma confirmou a presença de canal arterial pérvio. O RN foi tratado com ibuprofeno na dose de 10mg/kg e 5mg/kg com 24h e 48h via oral (não dispomos de ibuprofeno endovenoso) e observem o retorno da velocidade do fluxo diastólico final 72h após o uso do ibuprofeno (figura 9.6); contrário ao que ocorre com a indometacina (veja a seguir) o ibuprofeno não tem efeito adverso na hemodinâmica cerebral, assim como na renal

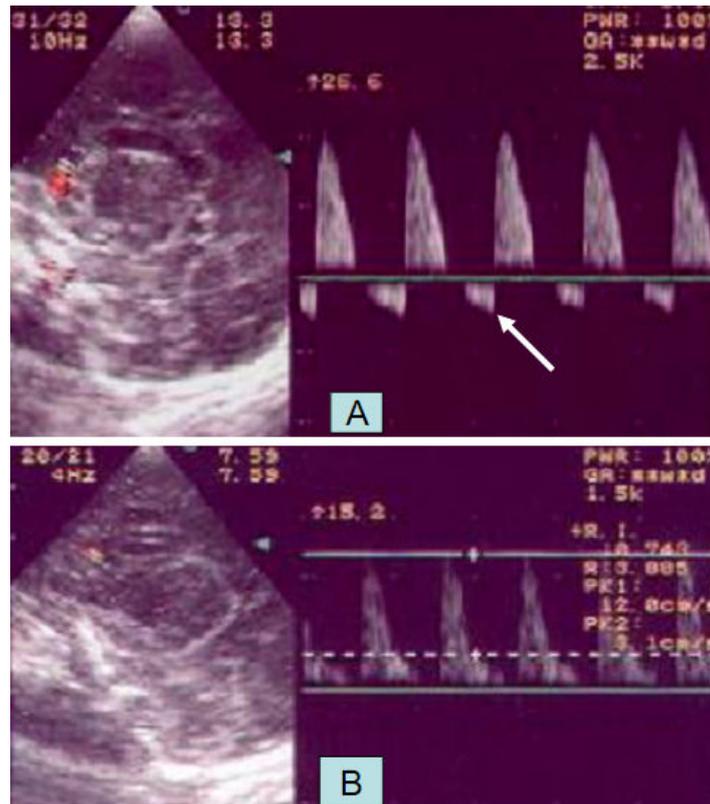


Fig. 9.6. Em (A) US Doppler evidenciando fluxo diastólico reverso (seta). Em (B) observem o retorno da velocidade do fluxo diastólico final 72h após o uso do ibuprofeno (Margotto)

Uso de indometacina

A indometacina tem um profundo efeito na VFSC. Evans et al, utilizando a ultrassonografia Doppler, detectaram redução significativa na velocidade média do fluxo sanguíneo (área sob a curva) de 40% 2 minutos após a administração da indometacina endovenosa e permaneceu 35% abaixo dos níveis pré-dose por 1 hora. Van Bel et al insonaram a artéria cerebral anterior antes, 2 e 10 minutos e 2 e 12h após a administração da indometacina (0,1mg/kg/EV por 10 a 20 segundos) para o fechamento do PCA. No 10º minuto após a indometacina, os autores observaram dramática queda na velocidade máxima sistólica e o desaparecimento da velocidade final da diástole; com 12 h após a indometacina, não havia diferença na VFSC em relação ao registrado na pré-infusão da droga (neste momento, não havia sinais clínicos de PCA) A indometacina reduz o fluxo sanguíneo cerebral possivelmente através da inibição da produção prostaglandina. Este tem sido o mecanismo pelo qual a indometacina tem

diminuído a incidência de hemorragia intraventricular nos RN pré-termos, embora sejam incertas as repercussões a longo prazo desta sua ação (os estudos sugerem que a administração precoce de baixas doses de indometacina não está associado com déficit neurocomportamental na idade corrigida de 54 meses)

Observem a seqüência em (A): antes da indometacina (B) com 10 minutos (C) com 2 horas e (D) com 12 horas (figura 9.7) e vejam a diminuição da velocidade do fluxo sistólico final com um mínimo de fluxo reverso em (C) e o retorno ao normal com 12 horas em (D).

US Doppler foi realizada na artéria pericalosa.

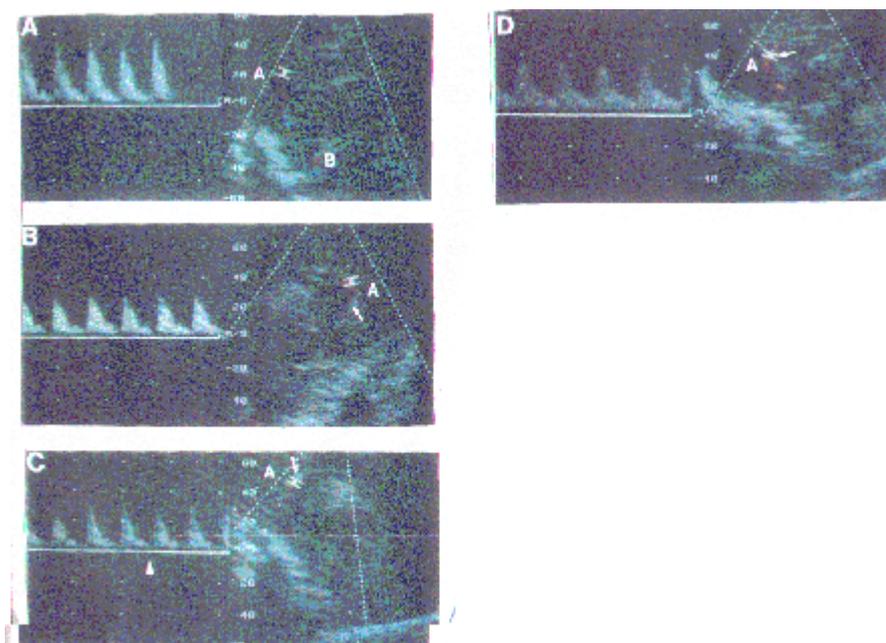


Fig. 9.6. US Doppler na artéria pericalosa mostrando o efeito da indometacina no fluxo sanguíneo cerebral (vide texto) (Van Bel)

É importante assinalar que estas mudanças no fluxo sanguíneo cerebral (FSC) com a injeção rápida da indometacina pode aumentar a probabilidade de infarto isquêmico no RN pré-termo com a já prejudicada perfusão cerebral.

-Hipercapnia

O CO₂ é um vasodilatador cerebral e a hipercapnia, portanto, aumenta o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) independente da elevação da pressão arterial. O IR diminui em função do aumento do fluxo diastólico. O FSC aumenta 7-8% por cada mmHg de aumento da PaCO₂. A acidose respiratória ou hipoxia e acidose em conjunto, resultam em significativa vasodilatação, efeito reversível com correção dos gases arteriais. A diminuição da resistência vascular cerebral parece ser devido a uma tentativa do leito vascular cerebral preservar o FSC durante o estresse (figura 9.7)

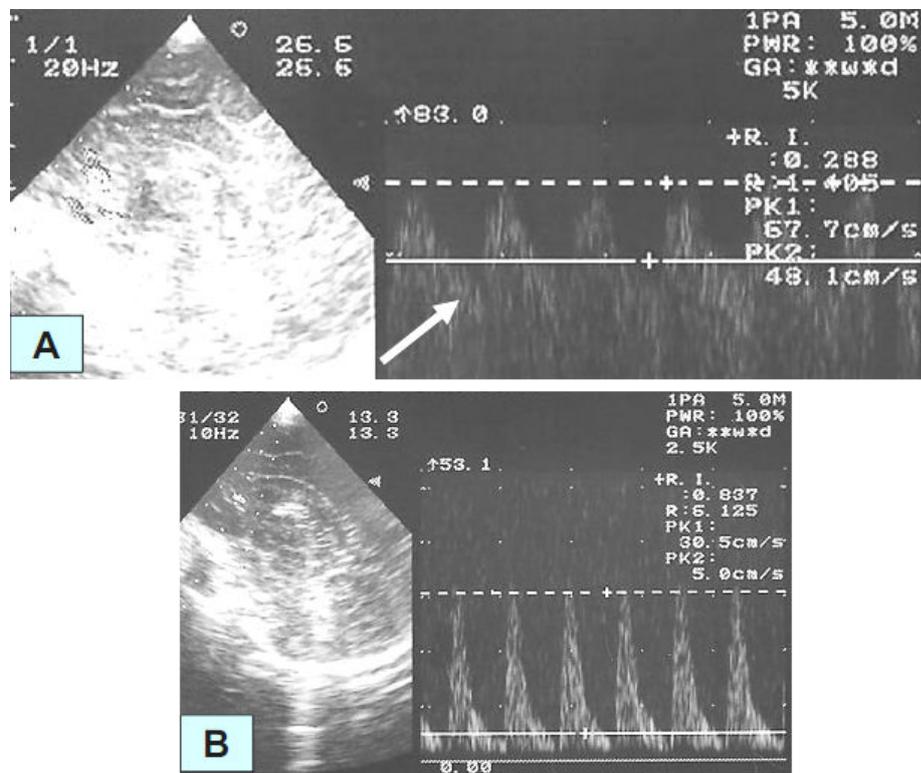


Fig.9.7. US Doppler de um RN com hérnia diafragmática. Em (A) com hipercapnia evidenciando IR de 0,288(muito baixo devido ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral evidenciado pelo aumento da diástole-seta) Em (B), 12 dias depois, em normocapnia (IR normal de 0.837) (Margotto/Castro)

-Síndrome hipóxico-isquêmica

O ultrassom Doppler cerebral tem-se mostrado útil como índice prognóstico no RN com síndrome hipóxico-isquêmica. Os RN severamente asfixiados apresentam menor IR que permanece baixo por vários dias. A ultrasonografia Doppler seriada é um método útil não invasivo na precoce detecção e follow-up das conseqüências da severa asfixia perinatal (figura 9.8)

Segundo Bada e cl, um baixo IR nestes RN é sugestivo de aumento da velocidade diastólica final e este aumento da amplitude diastólica indica vasodilatação provavelmente devido a hipoxia, acidose ou hipercapnia. A persistente vasodilatação após a recuperação da asfixia ou hipoxia, reflexo da deficiente auto-regulação da FSC, mantém o IR persistentemente baixo (perfusão de luxúria) A persistência da vasodilatação leva ao aumento do FSC, resultando em rotura dos frágeis capilares da matriz germinativa e do plexo coróide, com conseqüente hemorragia. Rosenbaum et al tem observado significativa correlação entre FSC e QI na infância, estando o alto FSC associado com menor QI (follow-up de 4 - 12 anos). O maior FSC nos pacientes com pior prognóstico neurológico e intelectual pode ser o reflexo de maior perda da auto-regulação cerebrovascular.



Fig.9.8. Síndrome hipoxico-isquêmica. RN a termo com grave asfisia perinatal. US cerebral Doppler evidenciando IR de 0,429 (muito baixo, devido ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral evidenciado pelo aumento da diástole-seta (Margotto/Castro)

-Restrição do crescimento intra-uterino com centralização fetal

Nos fetos com restrição do crescimento intra-uterino, tem sido evidenciada a redistribuição circulatória: IR reduzido na artéria cerebral anterior e maior IR na aorta descendente e artéria umbilical, sugerindo uma redução compensatória de sangue aos outros órgãos e placenta, com um aumento do suprimento sanguíneo ao cérebro fetal: interessante que o IR na artéria cerebral anterior não se altera quando a restrição do crescimento foi associada com anormalidades estruturais ou cromossômicas

Uma vez nascido, as alterações cerebrovasculares persistem; no 1º dia de vida, há um significativo menor IR nestes RN (figura 9.9), sugerindo aumento de FSC. Os autores especulam que estes achados sejam devidos a continuação da situação fetal em que a hipoxia crônica possivelmente causa vasodilatação prostaglandina induzida

Esta redistribuição circulatória pode predispor o RN com restrição do crescimento intra-uterino a complicações, como enterocolite necrosante, embora esteja atualmente em discussão, com maior mortalidade neonatal, como evidenciado por Hackett et al comparando 2 grupos de RN com equivalente idade gestacional e peso abaixo de 2000g (um grupo com ausência de diástole e outro com diástole na aorta fetal).

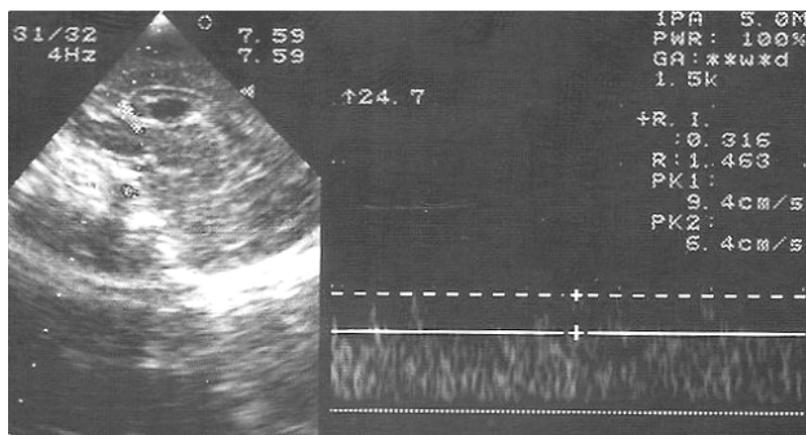


Fig. 9.9. RN pequeno para a idade gestacional centralizado (pré-eclâmpsia). US cerebral Doppler mostrando IR baixo (0,31). Observe o tamanho da diástole (Margotto/Castro)

-Hipoglicemia

Quando a glicemia atinge níveis menores de 30mg% ocorre significativo aumento do FSC na ordem de 2 a 3 vezes mais; 30 minutos após o tratamento da hipoglicemia, o FSC diminui em média 11,3% mas ainda foi 37,5% maior que nos controles. Skov sugere que capilares cerebrais previamente não perfundidos são recrutados para manter oferta de glicose ao cérebro; o rápido ajuste às alterações nos níveis de glicose indica a existência de um sensor cerebral para a glicose. Veja na figura 9.10.

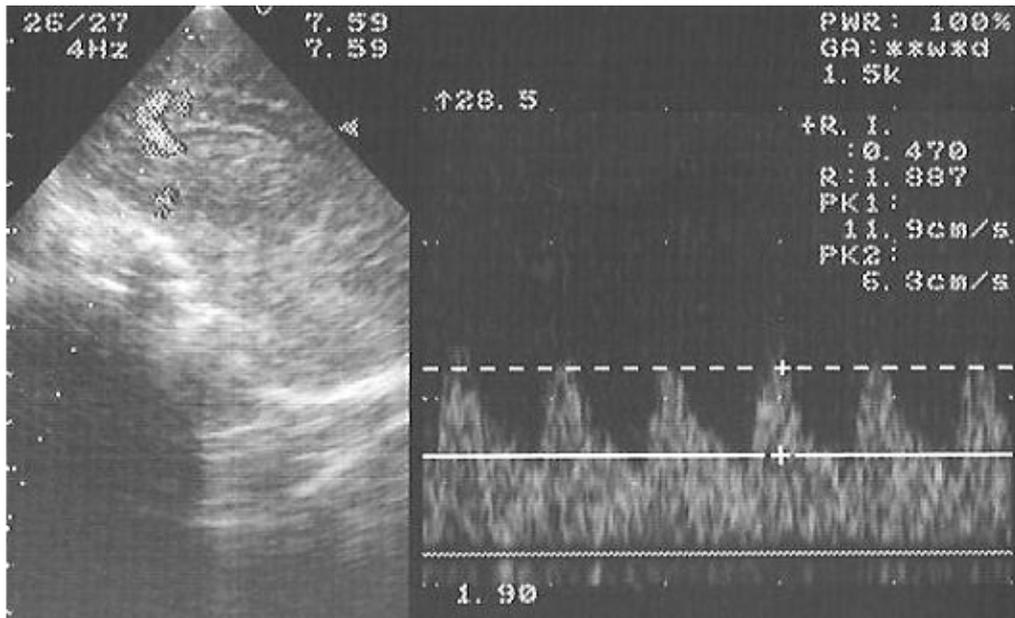


Fig.9.10. RN com hipoglicemia de 30mg%. US cerebral Doppler evidenciando baixo IR (0,47) (Margotto/Castro)

-Hemorragia intraventricular

Na evolução de um RN pré-termo com distúrbio respiratório, sob assistência ventilatória, a constatação do VFSC flutuante pode, assinalar risco aumentado para hemorragia peri/intraventricular (figura 9.11).

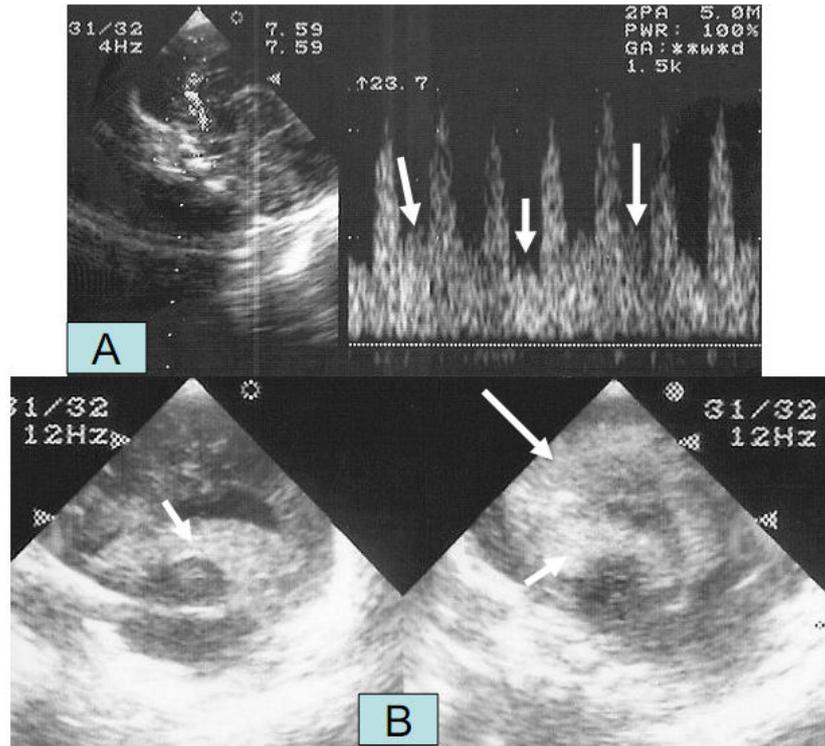


Fig. 9.11. RN de 30 semanas, em ventilação mecânica. US cerebral Doppler em (A) evidenciando fluxo sanguíneo flutuante (setas). Apesar de ser realizadas correções necessárias no respirador e gases sanguíneos, RN evoluiu com hemorragia intraventricular grau III (setas curtas) bilateral e infarto hemorrágico periventricular a direita (seta longa) em (B), no US cerebral no plano sagital (Margotto/Castro)

Bada e cl descreveram nos RN com hemorragia intraventricular, aumento do IR com fluxo diastólico zero, isto é, vasoconstricção tal como tem ocorrido em adultos com hemorragia intracraniana, traduzindo severa isquemia cerebral, podendo ser um indicador prognóstico (figura 9.12).

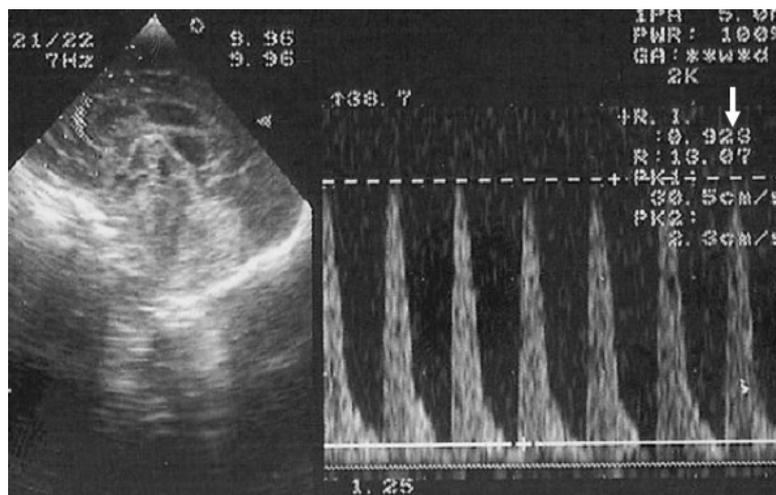


Fig. 9.12. RN pré-termo com hemorragia intraventricular grau III. US cerebral Doppler mostrando um IR alto (0.92) (Margotto/Castro)

-Leucomalácia Periventricular

Mires e cl descreveram aumento do IR na artéria cerebral média entre 48-72h de idade nos RN que desenvolveram leucomalácia cística. Os RN com persistente hiperecogenicidade periventricular apresentaram significativo aumento do IR na artéria cerebral anterior e na artéria cerebral média. Os autores concluem que a ultrassonografia Doppler pode ser utilizada na identificação do RN com patologia cerebral isquêmica (figura 9.13) No entanto, Argollo et al, relataram que 35,7% dos RN com baixo IR (0,61), evoluíram para ecoluscência e ou ventriculomegalia e 23,8% para atrofia cerebral; os 4 RN com IR alto (>0.85), todos tiveram evolução desfavorável e 1 (25%) evoluiu para atrofia cerebral. Shortland et al relataram alta incidência de fluxo retrógrado na artéria cerebral anterior durante a diástole nos RN com leucomalácia periventricular, colocando os RN com canal arterial pérvio em alto risco para o desenvolvimento de leucomalácia periventricular.

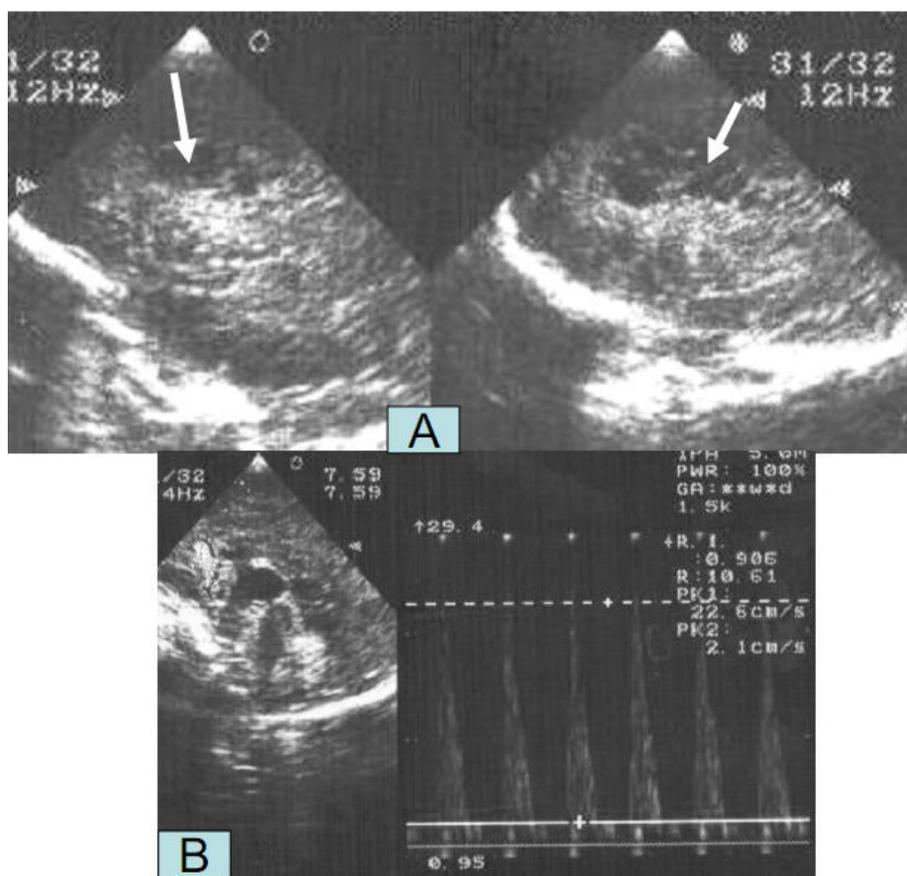


Fig.9.13. Recém-nascido com 960g, 10 dias de bolsa rota, sepse fúngica. US cerebral no plano sagital em (A) evidenciando cistos na substância branca (setas). Em (B), US cerebral Doppler mostrando alto IR (0.90) (Margotto/Castro)

-Morte Cerebral

McMenamin e Volpe relataram as alterações na VFSC na artéria pericalosa em RN com critérios de morte cerebral, definindo uma característica seqüência da deterioração da VFSC na artéria cerebral anterior (figura 9.14). Vejam: inicialmente há

perda do fluxo diastólico seguido do aparecimento do fluxo retrógrado durante a diástole e por fim, diminuição do fluxo sistólico até não ser mais detectado. Os autores atribuem estes achados ao aumento progressivo da resistência cerebrovascular e em consequência, uma progressiva diminuição da pressão cerebral secundária a necrose cerebral difusa e edema, documentados pós- morte . Assim, a ultra-sonografia Doppler é um complemento útil, juntamente com a clínica e EEG (eletroencefalograma) na determinação da morte cerebral do RN.

ÁRTERIA CEREBRAL ANTERIOR

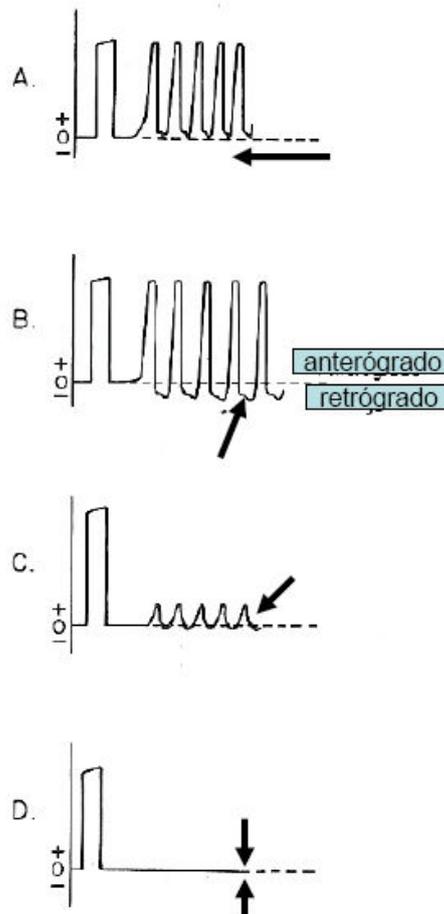


Fig. 9.14. Alterações na velocidade do fluxo sanguíneo na artéria pericalosa em RN com critérios de morte cerebral. Em (A), desaparecimento do fluxo diastólico (seta); em (B) aparecimento do fluxo diastólico retrógrado (seta); em (C) diminuição do fluxo sistólico (seta) até não ser mais detectado(D) (setas) (McMenamin e Volpe)

-Malformação da veia de Galeno

De todas as malformações arteriovenosas no período neonatal, as que envolve a veia de Galeno são as mais comuns. Um aneurisma da veia de Galeno pode levar a insuficiência cardíaca (95% dos casos apresentam-se como insuficiência cardíaca congestiva) e hidropsia fetal não imune;

O US Doppler revela significativo aumento da velocidade do fluxo sanguíneo

cerebral. Deeg e Scharf descreveram esta malformação em um RN com insuficiência cardíaca, como uma grande estrutura cística atrás do 3º ventrículo e a placa quadrigeminal; o cisto comprimia a parte posterior do 3º ventrículo e o aqueduto, causando hidrocefalia obstrutiva. Com a ultrassonografia Doppler colorida, foi evidenciado fluxo dentro do aneurisma, assim como artérias originando das artérias cerebrais posterior e média. Tessler e cl relataram excelente correlação entre a ultrassonografia Doppler colorida com a angiografia na detecção destas malformações arteriovenosas (figura 9.15).

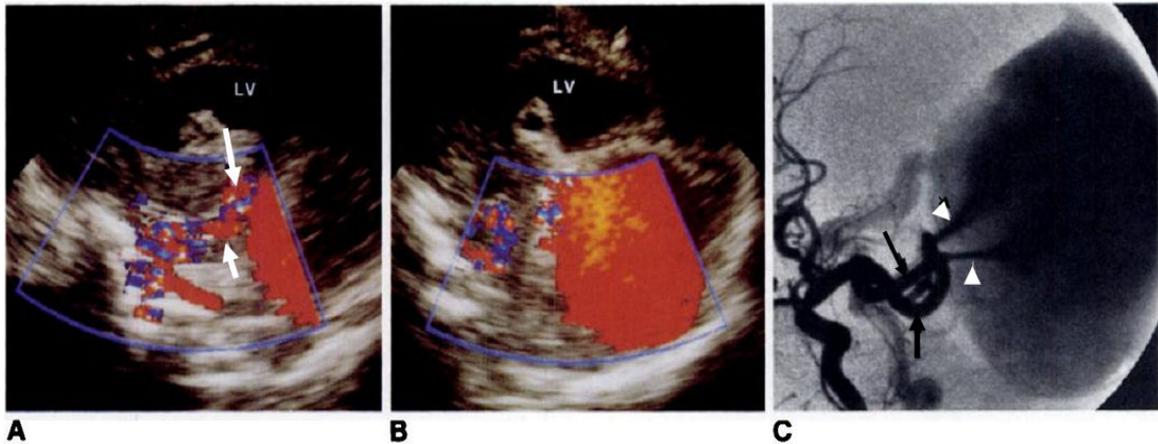


Fig. 9.15. Doppler colorido no plano sagital evidenciando em (A) vasos alimentadores (setas).LV: ventrículo dilatado. Em (B), transdutor angulado mais posteriormente mostrando a veia de Galeno dilatado (totalmente preenchida com cor); a cor amarela indica jato de alta velocidade dos ramos alimentadores. Em (C), projeção lateral do angiograma da carótida interna direita, mostrando os ramos coroidais posteriores alimentando a veia de Galeno (setas); os jatos de alta velocidade (cabeça de seta) correspondem a zona amarela vista no US Doppler colorido visto em (A) (Tessler)

No ano de 2001, deu entrada na Unidade de Neonatologia do Hospital Regional da Asa Sul recém-nascido a termo com quadro de insuficiência cardíaca congestiva e uma informação de um “grande cisto em plexo coróide” no US pré-natal. Realizamos o US cerebral, sendo detectado uma estrutura cística na região da veia de Galeno .A adição do Doppler mostrou turbilhonamento do fluxo sanguíneo, evidenciando o caráter vascular da lesão (figura 4.23). A ausculta do crânio evidenciou sopro contínuo, mais evidente na região posterior do crânio. A tomografia computadorizada confirmou o achado.

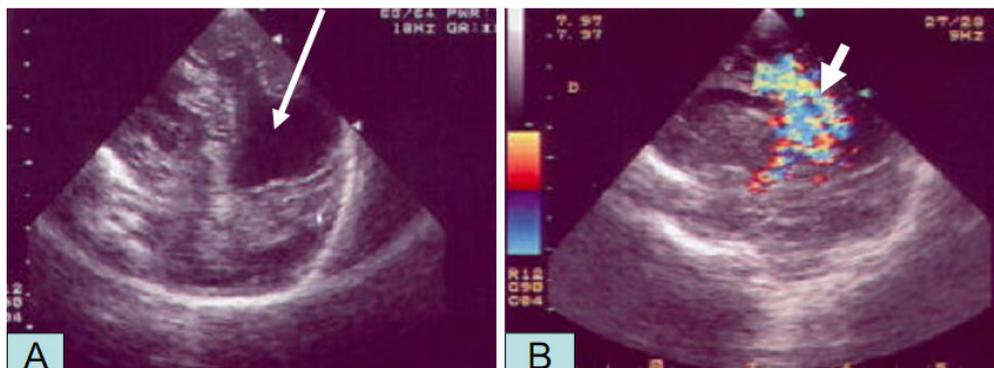


Fig. 4.23. Malformação da veia de Galeno. Em (A) US no plano sagital mostrando uma estrutura cística na região da veia de Galeno (seta). Em (B) Doppler mostrando o turbilhonamento do fluxo sanguíneo, caracterizando a lesão como vascular (seta)

(Margotto)

No ano de 2003, tivemos outro caso de aneurisma da veia de Galeno: RN 2º gemelar, “hidrocefalia intra-útero”; nasceu no dia 7/2/03, cesariana, 38 semanas de gestação; peso ao nascer de 2155g; Apgar de 9 e 10. Alta em boas condições, no terceiro dia de vida. Com 9 dias de vida, deu entrada na Unidade de Neonatologia do HRAS com grave quadro de insuficiência cardíaca congestiva. Realizado o US cerebral que revelou grave dilatação biventricular, hemorragia bilateral em plexo coróide e malformação na veia de Galeno(9.16). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética confirmaram a malformação da veia de Galeno, sendo indicada a embolização da referida veia. Com 23 dias de vida, o RN foi transferido para o Alojamento Conjunto. Alta com 38 dias de vida, estável, sem a realização, ainda, da embolização.

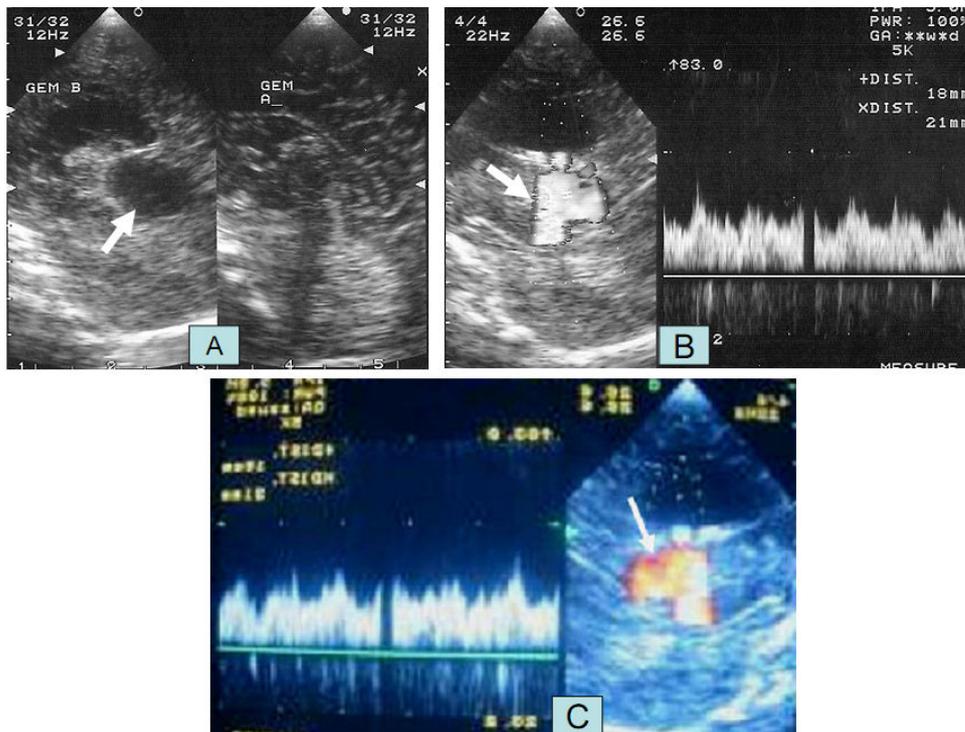


Fig. 9.16. Malformação da veia de Galeno em um dos RN gêmeos. Em (A) US cerebral no plano sagital na linha média dos RN gêmeos, evidenciando no gêmeo B) estrutura cística a nível da veia de Galeno (seta). Em (B) Doppler no gêmeo B mostrando a malformação da veia de Galeno (turbilhonamento do fluxo subguíneo-seta), com a reprodução em cores em (C) (Margotto).

-Hidrocefalia

O ultrassom Doppler pode ser de auxílio na identificação de RN com aumento da pressão intracraniana, assim como na determinação da necessidade e o melhor momento para realizar uma derivação (consulte o capítulo Ultrassonografia cerebral Doppler)

Seibert et al relataram inicialmente em animais que o IR correlaciona-se linearmente com o aumento da pressão intracraniana. Assim que a pressão intracraniana aumenta, o fluxo tende a ser afetado mais durante a diástole do que na sístole, resultando em maior IR. A colocação de shunt diminui significativamente o IR.

Segundo Hill e Volpe, o aumento da resistência ao fluxo na artéria cerebral

anterior no hidrocéfalo infantil é mais provavelmente pelo estiramento e compressão destas artérias pelos ventrículos dilatados. A diminuição dos ventrículos pela ventriculostomia ou *shunt* ventrículo - peritoneal foi acompanhado de queda do IR.

Pople e cl correlacionaram o IR com o aumento da pressão intracraniana em crianças com bloqueio no shunt ventrículo- peritoneal e um IR elevado, teve uma sensibilidade de 56% e especificidade de 97% na predição de bloqueio de shunt ventrículo- peritoneal.

Goh et al relataram significante correlação entre pressão intracraniana e IR, com queda significativa do IR após ventriculostomia e shunt ventrículo- peritoneal

-avaliação da pressão intracraniana através da compressão da fontanela anterior

Taylor e Madsen relataram significante correlação entre alteração no IR durante a compressão da fontanela e elevada pressão intracraniana: **o IR aumentou significativamente nos RN com aumento da pressão intracraniana e já no RN sem hipertensão intracraniana, o IR se alterou muito pouco.** Segundo Taylor, a explicação desta resposta se baseia na hipótese de Monro-Kellie, segunda a qual o volume do cérebro, o líquido cefalorraquidiano, o conteúdo vascular e outros componentes intracranianos são constantes. Durante a compressão (compressão leve do transdutor sobre a fontanela por 3 a 5 segundos), em crianças normais, o líquido e o sangue se distribuem em outros compartimentos para compensar o aumento de volume resultante da compressão com conseqüente aumento da pressão intracraniana (nestes casos, o IR muda muito pouco); já nas crianças com hidrocefalia e hipertensão intracraniana, esta compensação não ocorre, havendo aumento importante, da hipertensão intracraniana com alteração da perfusão cerebral e aumento do IR.

Os autores concluem que a mudança do IR durante a compressão da fontanela é um melhor predictor de hipertensão intracraniana do que o IR obtido sem a compressão da fontanela, podendo esta técnica ser usada na monitorização da efetividade de terapias não cirúrgicas nas crianças com hidrocefalia.

Portanto, a ultrassonografia Doppler é um procedimento não invasivo, podendo ser realizado no leito do nosso pequeno doente, trazendo-nos grandes informações sobre a repercussão hemodinâmica de patologias e procedimentos na circulação cerebral, além de auxiliar no prognóstico e tem como objetivo a diminuição da morbimortalidade decorrente de complicações do sistema nervoso central.

IX.7. Referências

1. Bada HS, Hajjar W et al. Noninvasive diagnosis of neonatal asphyxia and intraventricular hemorrhage by Doppler ultrasound. J Pediatr 1979; 95: 755-779
2. Sirry HW, Anthony MY, Whittle MJ. Doppler assessment of the fetal and neonatal brain. In: Levene MI, Lilford R. Fetal and neonatal neurology and neurosurgery, second edition, London 1995, pg 129-144
3. Harisen N, Stonestreet BS et al. Validity of Doppler measurements of anterior cerebral artery blood flow velocity: correlation with brain blood flow in piglets. Pediatrics 1983; 72: 526-531
4. Volpe JJ Neurology of Newborn, 3 ed, Philadelphia, WB Sanders, 1995; 403-463

5. Bada SH, Summer S, Transcutaneous Doppler ultrasound: pulsatility index mean velocity, end diastolic flow velocity and cerebral blood flow. *J Pediatr* 1984;104: 395-397
6. Greisen G, Johansen K et al. Cerebral blood flow in the newborn infant: comparison of Doppler ultrasound and ¹³³Xenon clearance. *J Pediatr* 1984; 104: 411-418
7. Bada H, Miller J, et al. Intracranial pressure and cerebral arterial pulsatile flow measurement in neonatal intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 1982; 100: 291-296
8. Deeg KH, Rupprecht TR. Pulsed Doppler sonographic measurement of normal values for the flow velocity in the intracranial arteries of healthy newborns. *Pediatr Radiol* 1989; 19: 71-78
9. Perlman J, Volpe JJ. Suctioning in the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure. *Pediatrics*, 1983; 72: 329-334
10. Bada HS. Intracranial monitoring. It's role and application in neonatal intensive care. *Clin Perinatol* 1983; 10: 223-236
11. Gonzales de Dios J, Moya M, Izura V. Variations in cerebral blood flow in various states of severe neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. *Rev Neurol* 1995;23: 639-643
12. Van Bel F, Walther FJ. Myocardial dysfunction and cerebral blood flow velocity following birth asphyxia. *Acta Paediatr* 1990; 79: 759-762
13. Stark JE, Seibert JJ. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *J ultrasound* 1994; 13: 595-600
14. Levene MI, Feniton AC, et al. Severe birth asphyxia and abnormal cerebral blood flow velocity. *Dev Med Child Neurol* 1989;31: 427-434
15. Rosenbaum JL, Almlie CR et al. Higher neonatal cerebral blood flow correlates with worse childhood neurologic outcome. *Neurology* 1997; 49: 1035-1041
16. Archer LN, Leven MI, Evans DH. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia *Lancet* 1986; 2(8516): 1116-1118
17. Archer LN, Evans DH et al. Controlled hypercapnia and neonatal cerebral artery. Doppler ultrasound waveforms. *Pediatr Res* 1986; 20: 218-221
18. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injuring in the premature infant-neuropathology and pathogenesis. *Clin Perinatol* 1989;16: 361-386
19. Daven JR, Milstein JM, Guthrie RD. Cerebral vascular resistance in premature infants. *Am J Dis Child* 1983; 137: 328-331
20. Hausen NB, Brubakk AM et al. Brain blood flow response to CO₂ in newborn piglets. *Pediatr Res* 1983;17: 316 A
21. Gleason CA, Short BL, Jones MD Jr. Cerebral blood flow and metabolism during after prolonged hypocapnia in newborn lambs. *J Pediatr* 1989; 115: 39-314
22. Niiijima S, Shortland DB et al. Transient hyperoxia and cerebral blood flow velocity in infants born prematurely and at full term. *Arch Dis Child* 1988; 63:1126-1130
23. Rosenkrantz TS, Oh W. Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hyperviscosity : effects of partial exchange transfusion with plasmanate. *J Pediatr* 1992; 101: 94-98

24. Van de Bor M, Manon JNL, et al. Cerebral blood volume change during exchange transfusions in infants born at or near term. *J Pediatr* 1994; 125: 617-621
25. You Ken DP, Reivich M et al. The effect of hematocrit and systolic blood pressure on cerebral blood in newborn infants. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987;7:295-299
26. Pryds O, Christensen NJ, Friis-Hausen B. Increased cerebral blood flow and plasma epinephrine in hypoglycemic, preterm neonates. *Pediatrics* 1990; 85:172-176
27. Skov L, Pryds O, Capillary recruitment for preservation of cerebral glucose influx in hypoglycemic preterm newborns: evidence for a glucose sensor . *Pediatrics* 1992; 90: 193-195
28. Perlman JM, McMennain JB, Volpe J. Fluctuating cerebral blood flow velocity in respiratory distress syndrome. *New Eng J Med* 1983; 309: 204-209
29. Rennie JM, South M, Morley CJ. Cerebral blood velocity variability in infants receiving assisted ventilation. *Arch Dis Child* 1987; 62: 1247-1254
30. Cowan F, Thoresen M. The effects of intermittent positive pressure ventilation on cerebral arterial and venous blood velocities in the newborn infant. *Acta Paediatr* 1987; 76; 239-247
31. Seibert JJ, McCowan TC et al. Duplex pulsed Doppler US versus intracranial pressure in the neonate: clinical and experimental studies. *Radiology* 1989; 171: 155-159
32. Hill A, Volpe JJ. Changes in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus. *Ann Neurol* 1980;8:216
33. Pople IK, Quin MK, et al. The Doppler pulsatility index as a screening test for blocked ventriculo- peritoneal shunts. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1Suppl : 27-27
34. Goh D, Minns RA, Pye SD. Transcranial Doppler (TCD) ultrasound as a noninvasive means hydrocephalus. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1Suppl 1: 14-17
35. Taylor GA, Madsen JR. Neonatal hydrocephalus: hemodynamic response to fontanelle compression correlation with intracranial pressure and need for shunt placement. *Pediatr Radiol* 1996; 201: 685-689
36. Taylor GA. Recent advances in neonatal cranial ultrasound and Doppler techniques . *Clin Perinatol* 1997; 27:677-691
37. Lopes JMA, Pellitteri M. Alterações do fluxo sanguíneo cerebral em RN pré-termos durante o sono. *J Pediatr (Rio J)* 1998;64: 295-298
38. Perlman JM, Volpe JJ. Seizures in the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure. *J. Pediatr* 1983; 102: 288-293
39. Lou HC, Friis-Hausen. Arterial blood pressure elevations during motor activity and epileptic seizures in the newborn . *Acta Paediatr S Cand* 1979; 68:803-806
40. Amato M, Donati F. Cerebral blood flow velocity in term infants treated with phototherapy . *Brain Dev* 1991; 13: 417-419
41. Amato M, Donati F, Markus D. Cerebral hemodynamics in low birth weight infants treated with phototherapy. *Eur Neurol* 1991; 31: 178-180
42. McMennain JB, Volpe JJ . Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. *Ann Neurol* 1983; 14: 302-307
43. Mires GJ, Patel NB, et al. Neonatal cerebral Doppler flow velocity wave forms in the pre-term infant with cerebral pathology. *Early Human Dev* 1994; 36: 213-222

44. Hill A, Perlman JM, Volpe JJ. Relationship of pneumothorax to the occurrence of intraventricular hemorrhage in the preterm newborn. *Pediatrics* 1982; 69: 144-148
45. Batton DG, Hellmann J, et al. Effect of pneumothorax induced systemic blood pressure alterations on the cerebral circulation in newborn dogs. *Pediatrics* 1984; 74: 350-353
46. Shortland DB, Gibson NA, et al. Patent ductus arteriosus and cerebral circulation in preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 386-393
47. Perlman JM, Hill A, Volpe JJ. The effect of patent ductus arteriosus on flow velocity in the anterior cerebral arteries: ductal steal in the premature newborn infant. *J Pediatr* 1981; 99: 767-771
48. Martin CG, Snyder R, et al. Abnormal cerebral blood flow patterns in pre-term infants with a large patent ductus arteriosus. *J Pediatrics* 1982; 101: 587-593
49. Lipman B, Serwer GA, Brazzy JE. Abnormal cerebral hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatrics* 1982; 69: 778-781
50. Wilcox WD, Carrigan TA, et al. Range gated pulsed Doppler ultrasonographic evaluation of carotid arterial blood flow in small preterm infants with patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1983; 102: 294-298
51. Wright L, Baker KR, et al. Cerebral blood flow velocity in term newborn infants changes associated with ductal flow. *J Pediatr* 1988; 112: 768-773
52. Allen H, Stanley J, et al. Use of echocardiography in newborns with patent ductus arteriosus: a review. *Ped Cardiol* 1982; 3: 65-70
53. Kluckow M, Evans N. Early echocardiography prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr* 1995; 127: 774-779
54. Evans N. Diagnosis of patent ductus arteriosus in the preterm newborn. *Arch Dis Child* 1993; 68: 58-61
55. Su, Bai-Hong, Watanabe T, et al. Echocardiographic assessment of patent ductus arteriosus shunt flow pattern in premature infants. *Arch Dis Child* 1997; 77: F36-F40
56. Varvarigou A, Bardin CL, et al. Early ibuprofen administration to prevent patent ductus arteriosus in premature newborn infants. *JAMA* 1996; 275: 539-544
57. Patel J, Roberts I, et al. Randomized double-blind controlled trial comparing the effects of ibuprofen with indomethacin on cerebral hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res* 2000; 47: 36-42
58. Romagnoli C, De Carolis MP, et al. Effects of prophylactic ibuprofen on cerebral and renal hemodynamics in very preterm neonates. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 67: 676-683.
59. Evans DH, Levene MI, Archer LN. The effect of indomethacin on cerebral blood flow velocity in premature infants. *Dev Med Child Neurol*. 1987; 29: 776-782
60. Colditz P, Murphy D, et al. Effect of infusion rate of indomethacin on cerebrovascular responses in preterm neonates. *Arch Dis Child* 1989; 64: 8-12
61. Hammerman C, Glaser J, et al. Continuous versus multiple rapid infusions of indomethacin: effect on cerebral blood flow velocity. *Pediatrics* 1995; 95: 244-248
62. Van Bel F, Van Zweten, et al. Contribution of color Doppler flow imaging to the evaluation of the effect of indomethacin on neonatal cerebral hemodynamics. *J. Ultrasound* 1990; 9: 107-109

63. Ment LR, Oh W et al. Low-dose indomethacin prevention of intraventricular hemorrhage: a multicenter randomized trial. *Pediatrics* 1994;93: 543-550.
64. Couchard M, Mara STM. Ultrassonografia Doppler em vasos cerebrais: aspectos técnicos e interesse clínico em recém-nascidos, CAISM – Unicamp, 1998
65. Rosenkrantz TS, Oh W, Aminophylline reduces cerebral blood flow velocity in low birth weight infants. *Am J. Dis Child* 1984;138: 489-491
66. Pryds O, Schneider S. Aminophylline reduces cerebral blood flow in stable preterm infants without affecting the visual evoked potential. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 366-369
67. Saliba E, Autret E, et al. Effect of caffeine on cerebral blood flow velocity in preterm infants. *Biol Neonate* 189; 56: 198-203
68. Van Bel, Van de Bor, et al. Decreased cerebrovascular resistance in small for gestational age infants. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 23: 137-144
69. Hackett GA, Campbel S, et al. Doppler studies in the growth retarded fetus and prediction of neonatal necrotizing enterocolitis, hemorrhage, and neonatal morbidity. *Br Med J (Clin Res ed)* 1987; 294: 13-16
70. Neto AA. Fluxo sanguíneo cerebral no primeiro dia de vida de recém-nascidos AIG e PIG, CAISM, Unicamp, 1998
71. De gani, S Lewensky R. Fetal neonatal circulation. In: Timor – Tritsch, IE, Monteagudo A, Cohen H. *Ultrasonography of the Prenatal and Neonatal Brain*, Appleton Lange, Stanford, Connecticut, 1996, pg 387-402.
72. Hayden CK, Swischuk LE. *Ultra-sonografia Pediátrica*, Revinter, Rio de Janeiro, 1990, pg 55-58
73. Permaln JM. Neonatal cerebral blood flow velocity measurement. *Clin Perinatol* 1985; 12:179-193
74. Deeg KH, Scharf J. Color Doppler imaging of arteriovenous malformation of the vein of Galen in a newborn. *Neuroradiology* 1990;32: 60-63
75. Tessler FN, Dion J, et al. Cranial arteriovenous malformations in neonates: Color Doppler imaging with angiographic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 1027-1030
76. Messer J, Haddad J, Casanova R. Transcranial Doppler evaluation cerebral infarction in the neonate. *Neuropediatrics* 1991; 22: 147-151
77. Van Bel F, den Ouden L. et al. Cerebral blood flow velocity during the first week of live of preterm infants and neurodevelopment at two years. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 320-328
78. Deeg Kh, Rupperecht T, Zeilinger G, Dopplersonographic classification of brain edema in Infants. *Pediatr Radiol* 1990; 20:509-514
79. Argollo N, Lessa I, Ribeiro S. Medidas do índice de resistência ao Doppler craniano em recém-nascidos pré-termo com lesão da substância branca cerebral. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82:221-6
80. Seibert JJ, McCowan TC et al. Duplex pulsed Doppler US versus intracranial pressure in the neonate: clinical and experimental studies. *Radiology* 1989; 171: 155-159
81. Deeg KH, Rupperecht TR. Pulsed Doppler sonographic measurement of normal values for the flow velocity in the intracranial arteries of healthy newborns. *Pediatr Radiol* 1989; 19: 71-78
82. Hill A, Volpe JJ. Changes in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus. *Ann Neurol* 1980;8:216
83. Pople IK, Quin MK, et al. The Doppler pulsatility index as a screening test for blocked ventriculo-peritoneal shunts. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1Suppl : 2

84. Goh D, Minns RA, Pye SD. Transcranial Doppler (TCD) ultrasound as a noninvasive means hydrocephalus. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1Suppl 1: 14-17
85. Taylor GA, Madsen JR. Neonatal hydrocephalus: hemodynamic response to fontanelle compression correlation with intracranial pressure and need for shunt placement. *Pediatr Radiol* 1996; 201: 685-689
86. Taylor GA. Recent advances in neonatal cranial ultrasound and Doppler techniques. *Clin Perinatol* 1997; 27:677-691