

NEUROSSONOGRAFIA NEONATAL

CAPÍTULO II HEMORRAGIAS INTRACRANIANAS

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

À medida que aumenta o nascimento de recém-nascidos extremamente pré-termos (<28 semanas), observamos o aumento do espectro das lesões cerebrais, em decorrência das complicações da extrema prematuridade e dos tratamentos usados. O uso do ultrassom tem sido a modalidade de escolha no diagnóstico de lesões hemorrágicas e isquêmicas cerebrais, assim como para o acompanhamento evolutivo destas lesões (cistos porencefálicos, hidrocefalo-hemorrágico) que ocorrem nestes recém-nascidos

2.1. Hemorragia intraventricular no recém-nascido pré-termo

A despeito dos avanços nos cuidados perinatais nas últimas décadas, o recém-nascido (RN) pré-termo continua de alto risco para o desenvolvimento de hemorragia intraventricular (HIV) e lesão da substância branca adjacente. Ambas as condições constituem o maior problema no cuidado neonatal moderno e contribuem significativamente para a morbimortalidade nestes RN, assim como déficits neurocomportamentais a longo prazo.

A HIV é estudada há mais de 25 anos. A sua incidência está relacionada à prematuridade, ao aumento da sobrevivência nos RN com peso ao nascer abaixo de 1000g e, sobretudo às práticas neonatais e a gerência dos serviços obstétricos e neonatais. Em 1978, Papile et al relataram uma incidência de 35 - 45 % (1/3 a 1/2 das autópsias) nos RN com peso ao nascer abaixo de 1500g. Atualmente, as formas mais severas de HIV ocorrem nos RN abaixo de 1000g: aproximadamente 26% nos RN entre 501 e 759g e 12% nos RN com peso ao nascer entre 751 e 1000g. A importância desta informação se deve por duas razões: a sobrevivência dos RN nestas faixas de peso aumenta cada vez mais e tanto a mortalidade como os déficits neurocomportamentais ocorrem com maior probabilidade nos RN com severa HIV. Nos RN <32 semanas, Inder et al relataram uma incidência entre 15-25% e Brower et al, 5,6%

Na Unidade de Neonatologia do HRAS, no ano de 2008, a HIV ocorreu em 11.6% nos RN entre 26 e 34 semanas de idade gestacional. Em 1989, a incidência descrita por Volpe em bebês com peso abaixo de 2000g foi de 29 %.

NEUROLOGIA

O sítio da hemorragia ocorre na matriz germinativa (MG) subependimária, uma região celular ventrolateral ao ventrículo lateral que serve como fonte de neuroblastos (entre a 10^a e a 20^a semana de gestação) e glioblastos (3^o trimestre) que tornar-se-ão oligodendróglios e neuroblastos. A MG diminui progressivamente de tamanho (de uma largura de 2,5 mm entre 23 e 24 semanas a 1,4 mm com 32 sem, envolvendo completamente por volta de 36 sem). Ela é mais proeminente no nó caudotalâmico ao nível da cabeça do núcleo caudado, sendo este o local mais comum de ocorrência da HIV. Veja a figura 2.1.

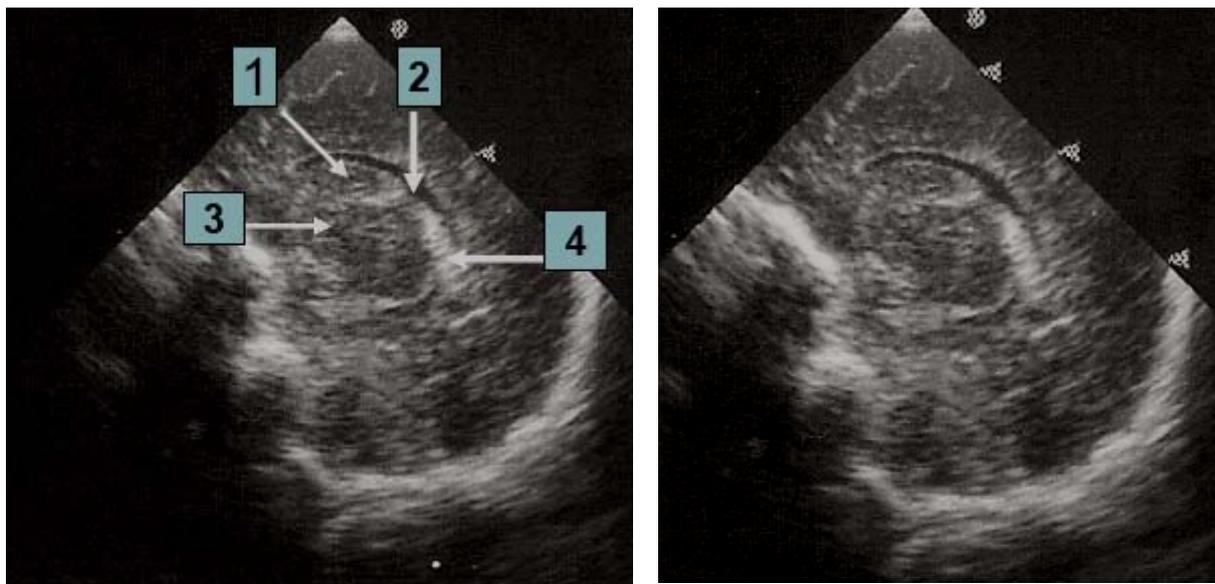


Fig. 2.1. US no plano sagital lateral.1:núcleo caudado 2:cisura caudotalâmica; 3:tálamo;4:plexo coróide (Margotto, Castro)

A MG é irrigada por um rico e frágil leito vascular (existe uma pletora sangüínea à MG entre as idades gestacionais 24 e 32 semanas). O leito capilar da MG é facilmente rompível, imaturo com vasos cuja morfologia é composta de apenas uma camada endotelial sem tecido muscular elástico ou colágeno.

Associado a estas características da MG existe uma flutuação do fluxo sangüíneo cerebral conseqüente a uma deficiência de autoregulação, na qual a hipercapnia, a acidose láctica, a asfixia perinatal grave e as prostaglandinas desempenham papel importante (figura 2.2)

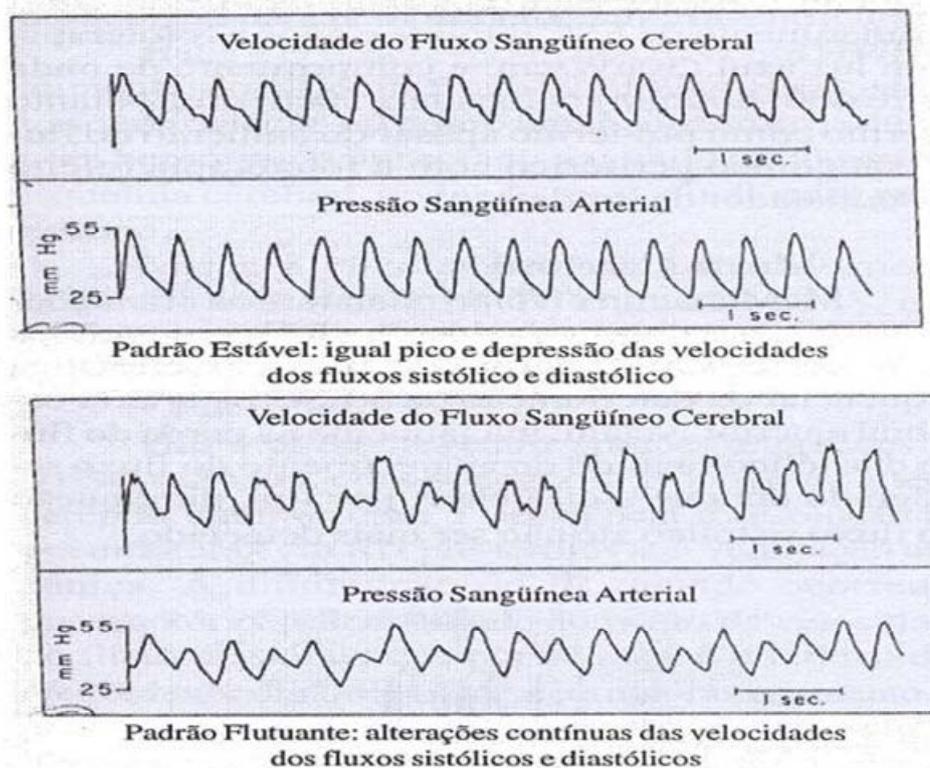


Fig.2.2. Padrão do fluxo sanguíneo cerebral (Volpe)

O ultrassom (US) é o método de modalidade por imagem mais sensível e específico no diagnóstico da HIV. O US deve ser realizada em aparelhos portáteis (pode ser feita a beira do leito sem alterar a hemodinâmica circulatória do bebê, mantendo-o em equilíbrio com o seu meio térmico, não sendo necessário a sedação do RN), com transdutores de 5 mmHz, utilizando-se da fontanela anterior com janela acústica nos planos coronais anteroposteriores e sagitais laterais. Por não usar irradiância o exame pode ser repetido varias vezes.

Todos os recém-nascidos com idade gestacional menor que 32 semanas, recém-nascidos ventilados e recém-nascidos com asfixia perinatal grave devem ser submetidos à ecografia cerebral nos primeiros 3-4 dias de vida; se anormal, repetir semanalmente para acompanhar a evolução e identificar as complicações precocemente; se normal, repetir com 14 dias e 21 dias. Deve realizar a última ecografia na 36ª - 40ª semana de idade pós-concepção.

A identificação da hemorragia respeita o princípio físico da ecodensidade resultante da malha de fibrina formadora de coágulo sanguíneo (a HIV é observada como uma massa altamente ecogênica em contraste com o parênquima cerebral mais hipoecóico).

A severidade da HIV é graduada da seguinte forma (Papile et al, com modificações):

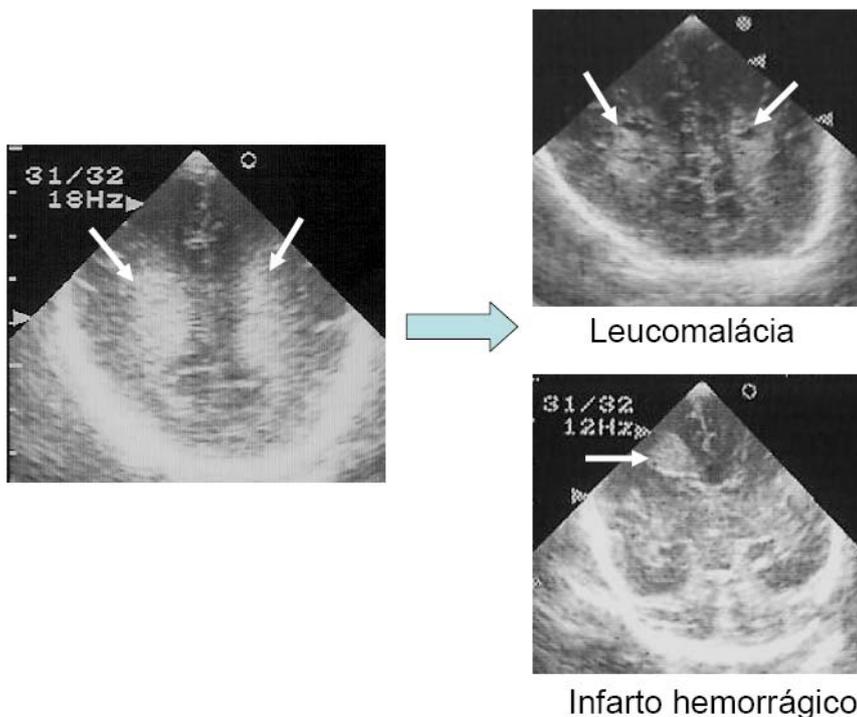
GRAU I: Hemorragia na MG (hemorragia subependimária)

GRAU II: Hemorragia intraventricular sem dilatação ventricular (o sangue ocupa <=50% do ventrículo)

GRAU III: Hemorragia intraventricular com dilatação ventricular (sangue ocupa >50% do ventrículo)

GRAU IV: Hiperecogenicidade periventricular que pode significar (figura. 2.3):

Infarto hemorrágico (assimétrico) ou leucomalácia (simétrica)



ig.2.3. Significado da hiperecogenicidade periventricular (leucomalácia/infarto hemorrágico).

HEMORRAGIA GRAU I (Hemorragia na Matriz Germinativa; Hemorragia Subependimária): observamos uma massa ecogênica circular limitada ao nó caudotalâmico (aspecto de “cabeça de cobra” no plano sagital) no plano sagital) (figura 2.4 e 2.5).

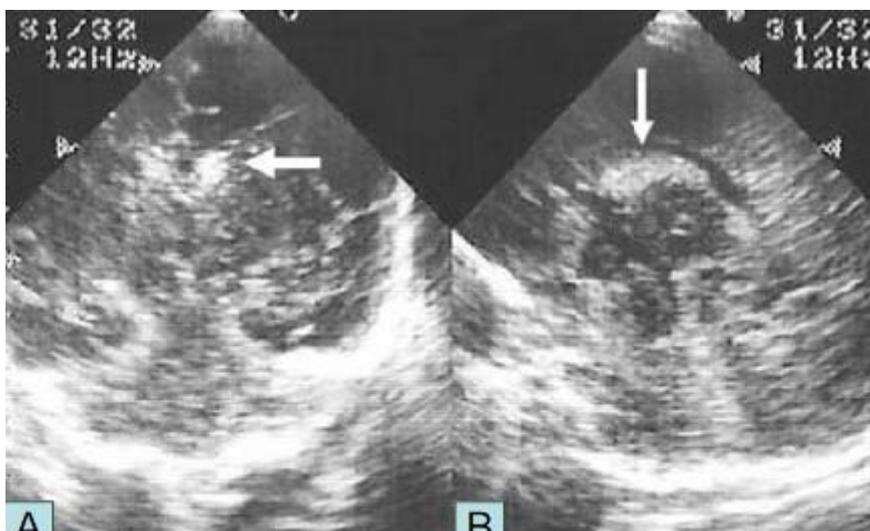


Fig 2.4. US no plano coronal (A) e em (B) no plano sagital, evidenciando a hemorragia Grau I (setas) (Margotto/Castro).



Fig. 2.5. Peças anatômicas mostrando: V:ventrículo; C:cavum do septo pelúcido; 3:3° ventrículo; setas: hemorragia subependimária (Mack,Darrow)

É muito importante confirmar o achado realizando o plano coronal e sagital. No plano coronal, pode ocorrer um achado de falsa hemorragia na matriz germinativa (exame feito obliquamente, criando uma assimetria do plexo coróide). No plano sagital, artefatos de reflexão podem dificultar o diagnóstico devido a um foco linear de ecos brilhantes exatamente no nó caudotalâmico ou anteriormente a ele, havendo confusão com hemorragia na matriz germinativa (se deve a reflexão do feixe sônico pela parede do ventrículo lateral). Nestes casos, realizando o exame no plano coronal, não será confirmada a hemorragia subependimária (figura 2.6)

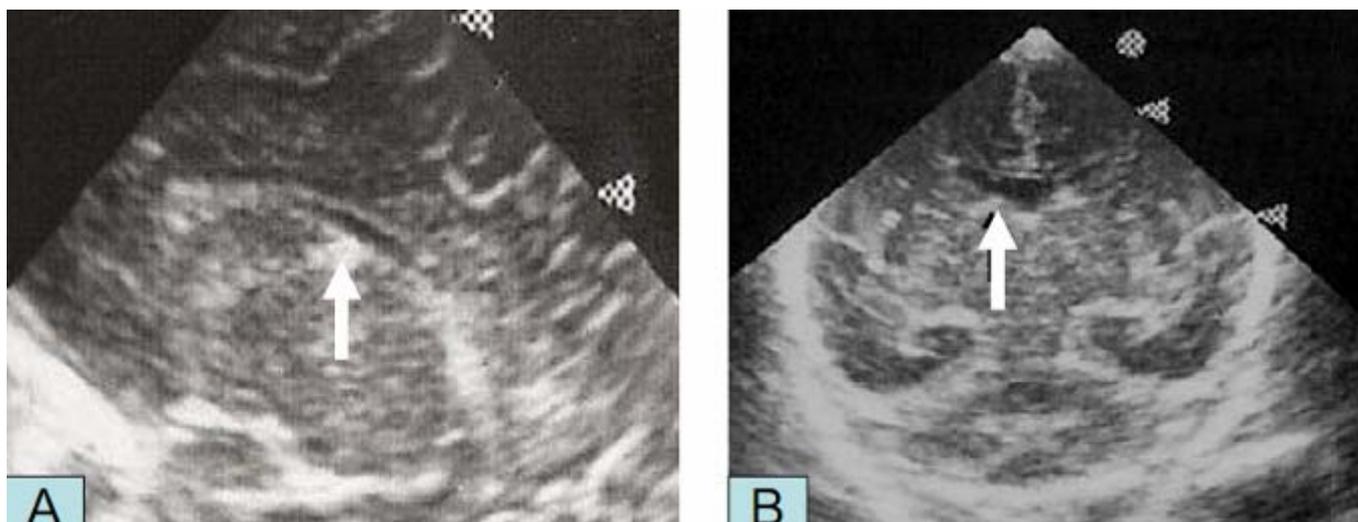


Fig.2.6. US no plano sagital em (A) evidenciando maior ecogenicidade na cisura caudotalâmica (seta) sem a confirmação de hemorragia subependimária no plano coronal (B)

Quando estas hemorragias na matriz germinativa são extensas, podem ocasionar compressão do ventrículo lateral e simular propagação intraventricular. Como diferenciar se a hemorragia está localizada na matriz germinativa ou se está no ventrículo? Exames no plano sagital podem ajudar a determinar se ocorreu ou não extensão intraventricular. No entanto, o uso do Doppler pode nos dar informação diagnóstica, quando se demonstra sinais coloridos alternados, vermelho e azul no aqueduto de Sylvius, segundo Winkler. Veja um US (figura 2.7) evidenciando grande hemorragia na matriz germinativa (subependimária), mas está associada com sangramento intraventricular?



Fig.2.7. US no plano coronal mostrando hemorragia na matriz germinativa e hemorragia intraventricular (setas) (Veyrac)

Realizado o Doppler (consulte o capítulo IX) no plano sagital, linha média, podemos observar sinais coloridos que se alternam (vermelho e azul) no aqueduto de Sylvius, confirmando assim, hemorragia intraventricular (figura 2.8)

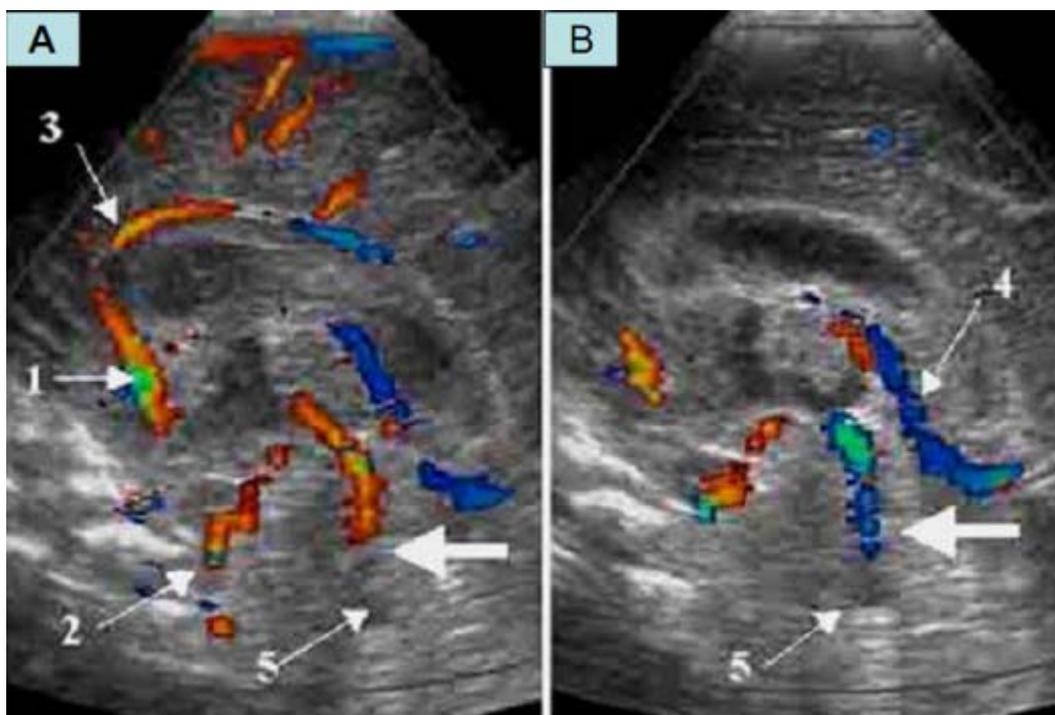


Fig 2.8. Sinais coloridos alternados no aqueduto de Sylvius evidenciando hemorragia intraventricular (seta espessa). 1:artéria cerebral anterior;2:artéria basilar;3;artéria pericalosa;4; veia cerebral interna;5:4º ventrículo (Veyrac)

Este achado é explicado pela presença de pequenas partículas no líquido cefalorraquidiano (LCR) que produz fluxo turbulento nas vias do LCR. A área mais sensível é a porção mais estreita do aqueduto de Sylvius. Este sinal pode ser visto espontaneamente, porém é mais comum com o paciente em atividade, como sucção, choro, movimento das pernas, etc. Pode ser produzido por certas manobras, como palpação abdominal ou compressão intermitente da fontanela anterior. Este achado pode ser encontrado também em ventriculite pós-infecciosa.

Do ponto de vista ultrassonográfico, as hemorragias subependimárias em resolução passam a apresentar uma área central sonoluscente à medida que se liquefazem, evoluindo finalmente para um **cisto subependimário**. A presença de um cisto subependimário, às vezes diagnosticado incidentalmente, pode traduzir hemorragias subependimárias antigas, mas achados semelhantes podem estar associados a infecções virais, sobretudo toxoplasmose e citomegalovírus (consulte o capítulo VII) e na síndrome cérebro-hepato-renal (Síndrome de Zellweger) e ventriculite. Estes cistos são melhor detectados com o US do que com a tomografia computadorizada (figuras 2.8)

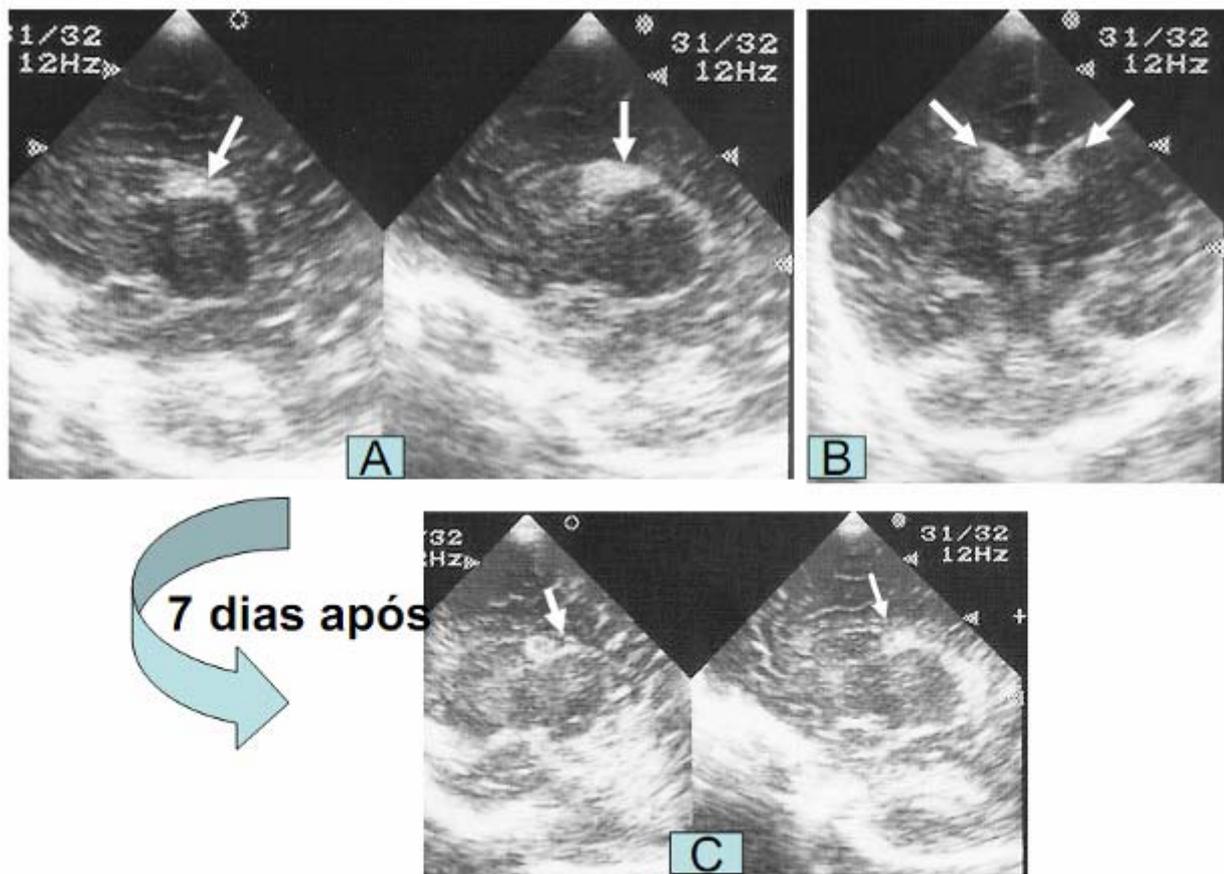


Fig.2.8. Em (A) US no plano sagital evidenciando hemorragia na matriz germinativa (hemorragia Grau I bilateral-setas). Em (B) US no plano coronal evidenciando hemorragia na matriz germinativa bilateral (hemorragia Grau I-setas). Em (C), US no plano sagital evidencia a formação de cisto subependimário, 7 dias após (setas).
(Margotto/Castro)

Hemorragia Grau II: em mais de 80% dos casos, a hemorragia subependimária rompe-se para o ventrículo. Quando o ventrículo não se dilata, dizemos que a hemorragia é grau II. A hemorragia ocupa 10-50% da área do ventrículo lateral no plano sagital e inclui o plexo coróide. O plexo coróide pode servir de local para a formação de coágulo, tornando o seu contorno mais irregular, diferente do plexo coróide normal, que tem bordos finos e bem definidos. Às vezes o trombo pode desprender-se e gravitar em direção aos cornos occipitais. Por volta de 7-10 dias, o sangue se torna isodenso; 14 dias após pode ser observado um halo subependimário de densidade aumentada (esta ventriculite pode ser devida a um aumento da ecogenicidade das paredes ventriculares) (figura 2.9 e 2.10)

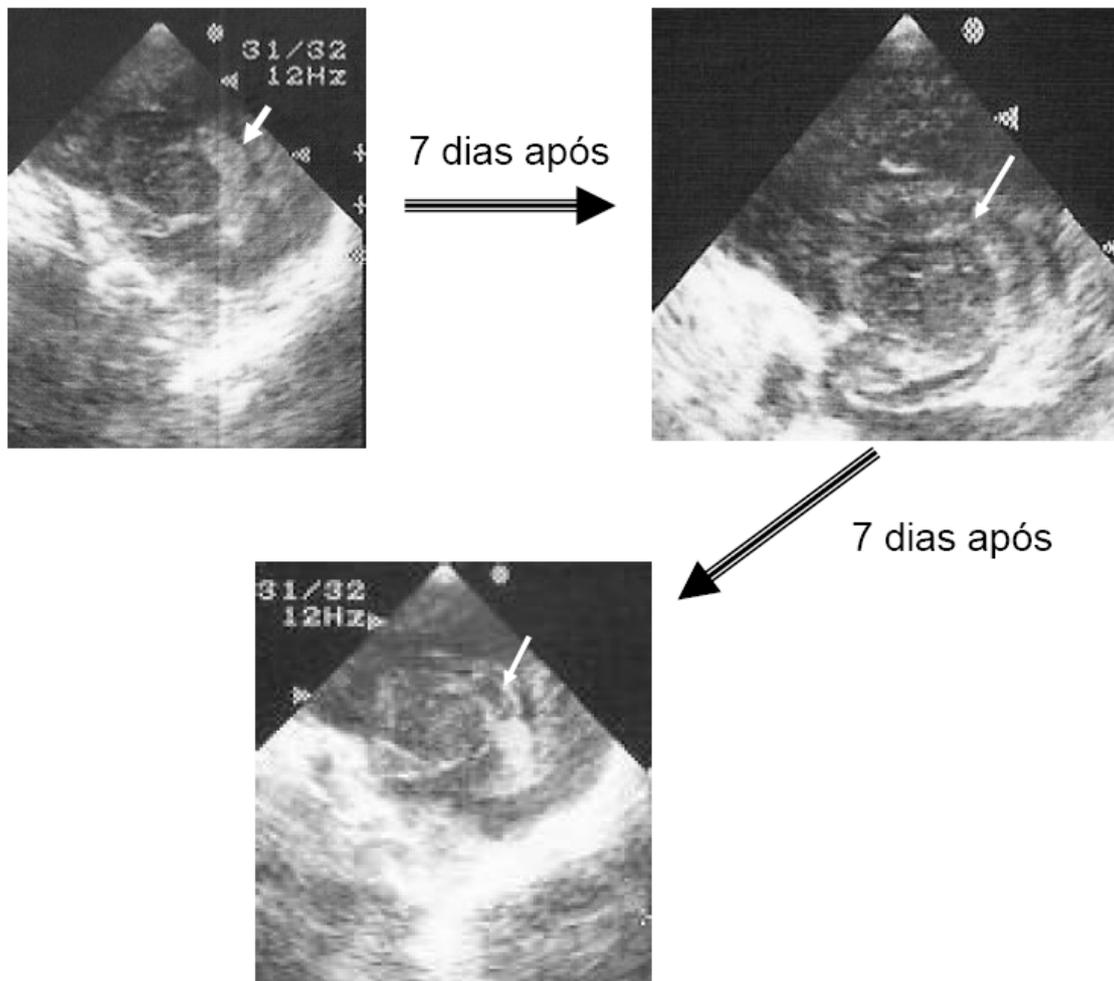


Fig. 2.9. US nos planos sagitais laterais evidenciando hemorragia intraventricular Grau II e sua evolução (setas) (Margotto/Castro)

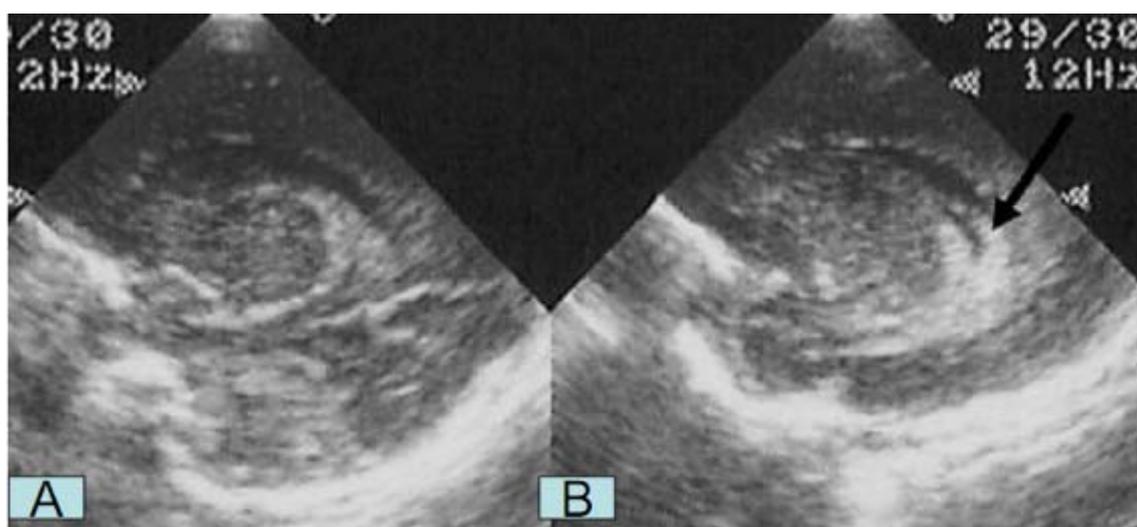


Fig. 2.10. US nos planos sagitais laterais evidenciando em (A) normal e em (B) hemorragia no plexo coróide (seta) (Margotto/Castro)

Hemorragia Grau III: é uma hemorragia mais extensa, ocupando mais de 50% do ventrículo lateral no plano sagital, com dilatação ventricular, moldando o ventrículo;

por volta do 7° - 10° dia, este molde torna-se isodenso, podendo ser visível no US até 3 semanas; torna-se progressivamente menos ecogênico no centro, desaparecendo totalmente, no entanto, as paredes dos ventrículos permanecem muito ecogênicas, devido provavelmente a uma endimite (o sangue pode induzir a uma proliferação glial subependimal). Estes RN devem ser acompanhados para a avaliação do tamanho dos ventrículos, para a detecção do **hidrocéfalo pós-hemorrágico** (vide adiante)(figura 2.11)

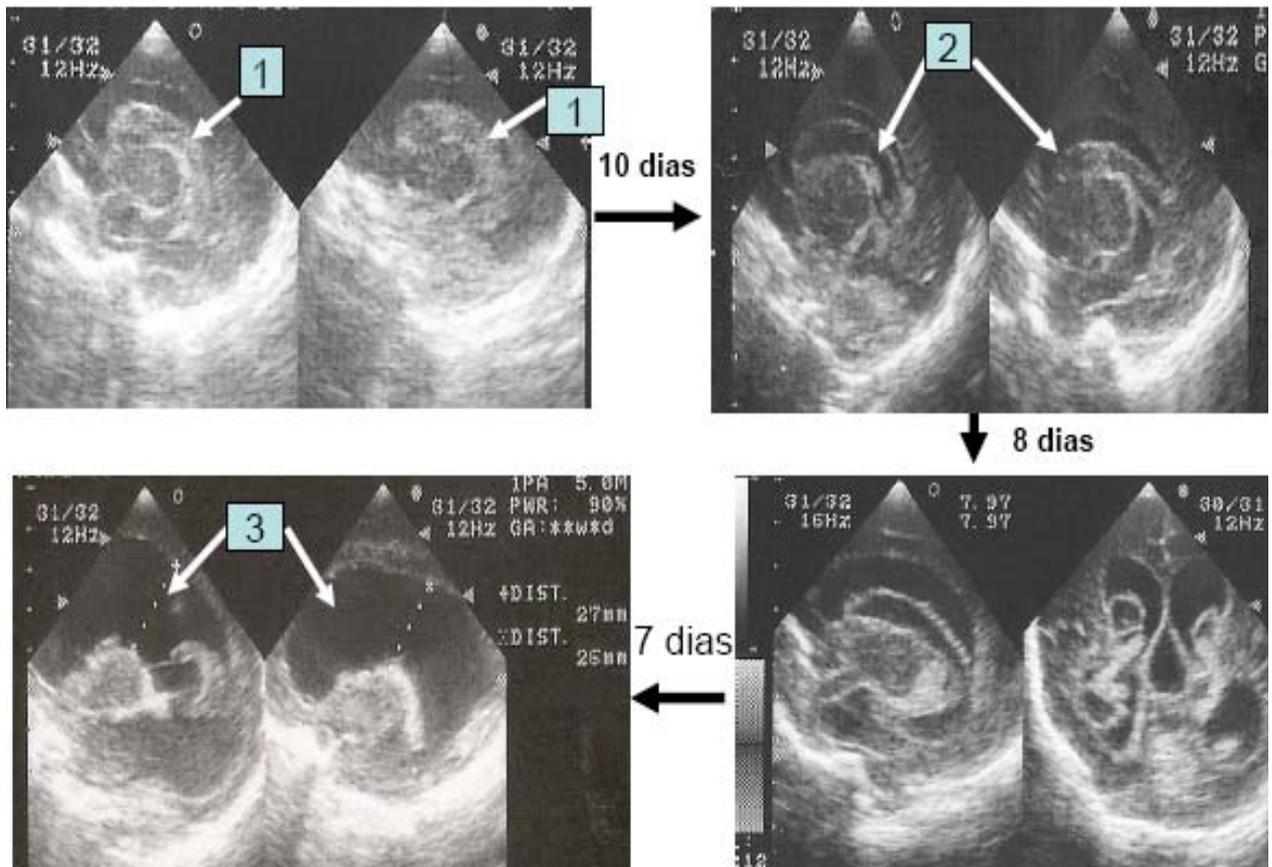


Fig.2.11. US nos planos sagitais laterais mostrando hemorragia intraventricular Grau III bilateral (1) e sua evolução (2) para hidrocéfalo pós-hemorrágico (3) (Margotto, Castro)

Hemorragia Grau IV (Hiperecogenicidade periventricular) que pode significar: INFARTO HEMORRÁGICO PERIVENTRICULAR ou LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR

O infarto hemorrágico periventricular (IHP) refere-se à necrose hemorrágica da substância branca periventricular; na grande maioria dos casos, a lesão é assimétrica; em 80% dos casos, está associada a uma grande hemorragia intraventricular, sendo erroneamente descrita como “extensão” da hemorragia intraventricular. O IHP tem sido considerado a mais severa forma de hemorragia na matriz germinativa, tendo sido chamado por outros de hemorragia grau IV. Aproximadamente 15% dos RN com hemorragia intraventricular apresentam IHP e, em

metade dos casos, o infarto hemorrágico é extenso, envolvendo a substância branca frontoparietal.

Estudos microscópicos da lesão evidenciam que esta é um infarto hemorrágico. Este tipo de lesão ocorre mais comumente próximo do ângulo ventricular, onde as veias medulares que drenam a substância branca confluem para a veia terminal na região subependimária. Assim, é provável que esta necrose hemorrágica periventricular, ocorrendo associada com a hemorragia intraventricular, constitua um infarto hemorrágico (figura 2.12).

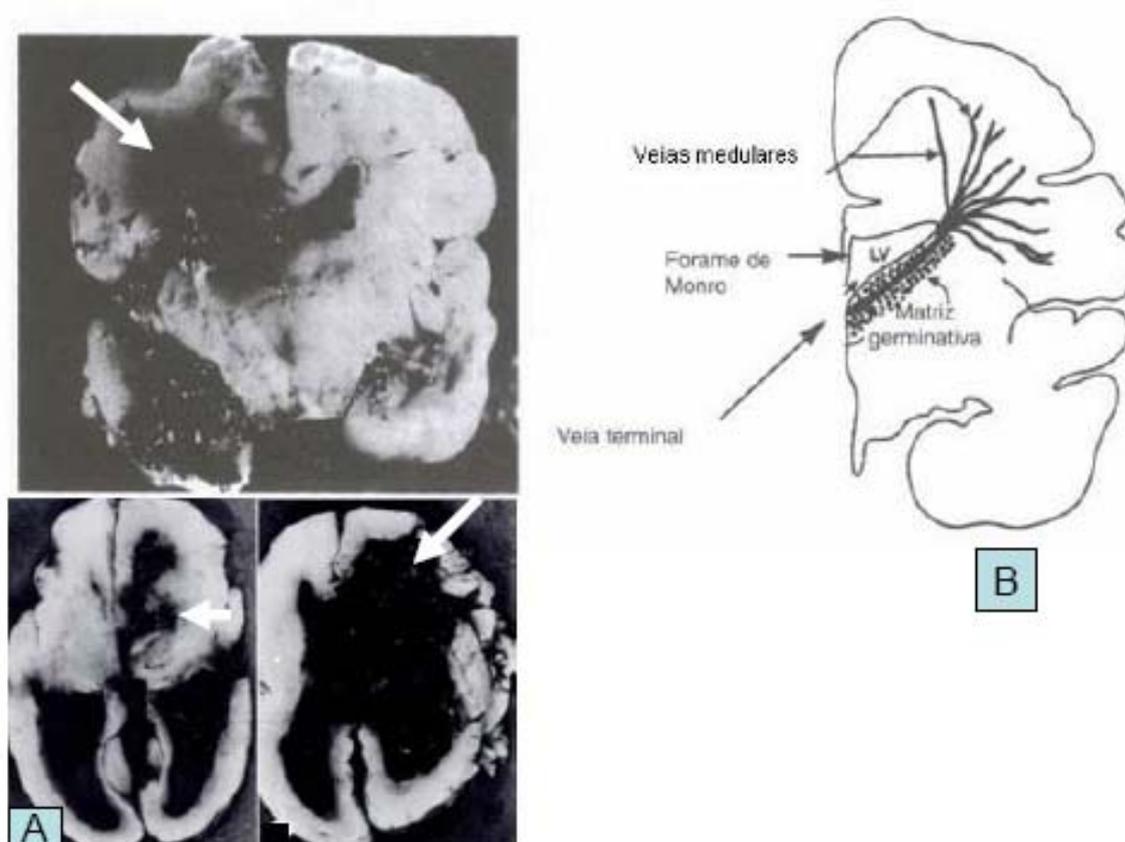


Fig.2.12. Em (A), dois casos de infarto hemorrágico periventricular com hemorragia intraventricular (plano coronal). Observem o infarto hemorrágico (setas) do mesmo lado de uma grande hemorragia intraventricular. Em (B), a drenagem venosa da substância branca cerebral. As veias medulares com distribuição em forma de leque drenam sangue da substância branca cerebral para a veia terminal, que cursa através da matriz germinativa (Volpe, Burstein)

Uma relação direta da hemorragia intraventricular (HIV) e o IHP, parece provável, segundo Guzetta et al., a saber:

1. Oitenta e um por cento das lesões parenquimatosas foram associadas com grande HIV (grau III).
2. A lesão parenquimatosa ocorreu invariavelmente no mesmo lado onde ocorreu a grande HIV.
3. A lesão parenquimatosa ocorreu e progrediu após a instalação da HIV. O pico da ocorrência da lesão parenquimatosa foi no quarto dia de vida, quando 90% dos casos de HIV já ocorreram.

Os RN que desenvolveram infarto hemorrágico periventricular são aqueles que apresentam mais instabilidade hemodinâmica e mais severa doença respiratória na primeira semana de vida.

Estes dados, mais os estudos de Gould et al. e Takashima et al., levaram a possibilidade de que HIV leva a obstrução das veias medulares terminais e a infarto venoso hemorrágico.

Taylor et al, utilizando-se do Doppler colorido, demonstraram obstrução do fluxo sanguíneo na veia terminal do mesmo lado em que ocorreu a hemorragia na matriz germinativa (a completa oclusão da veia terminal foi mais comum na hemorragia ocorrendo na matriz germinativa com lesão parenquimatosa periventricular (82%) do que hemorragia na matriz germinativa sem lesão parenquimatosa periventricular (16%)(figura 2.13)

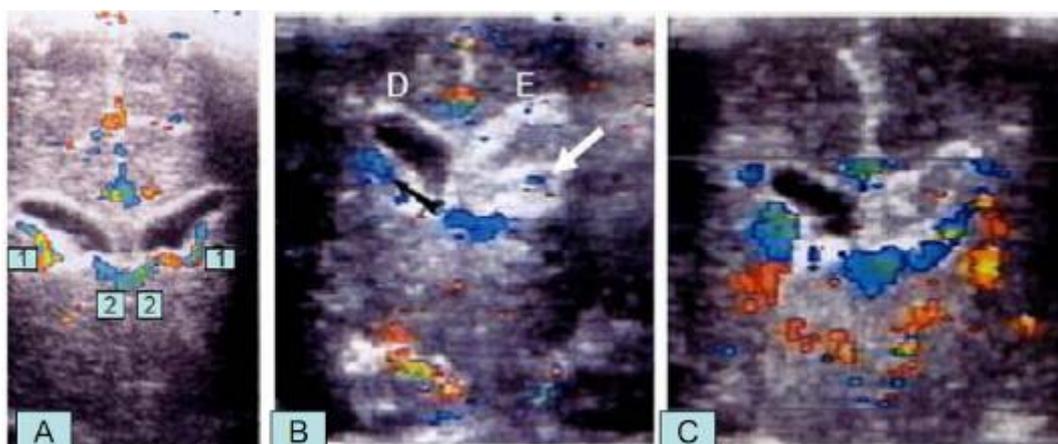


Fig. 2.13. Em (A) US no plano coronal a nível da gânglia basal mostrando as veias terminais (1) fluindo inferolateral para a matriz germinativa e se unindo medialmente para formar a veia cerebral interna (2). Em (B), mesmo plano anterior, US mostrando hemorragia subependimal esquerda (seta branca) com ausência de fluxo na veia terminal do mesmo lado (a seta aponta fluxo normal da veia terminal no lado contralateral); C: Mesmo plano anterior, US mostrando retorno do fluxo na veia terminal esquerda (Dia, Taylor)

Observe o esquema patogênico do infarto hemorrágico periventricular:

Hemorragia na matriz germinativa/intraventricular



Congestão venosa periventricular



Isquemia periventricular



Infarto hemorrágico periventricular

Kuban et al. relataram recentemente que a hemorragia intraventricular foi associada a aumento de cinco a nove vezes mais de lesão da substância branca cerebral; os RN com hemorragia intraventricular e ventriculomegalia tiveram um risco de 18-29 vezes maior de lesão na substância branca em relação aos RN sem ambas as condições.

A associação entre infarto hemorrágico periventricular e leucomalácia periventricular (lesão simétrica geralmente não hemorrágica de localização nas zonas fronteiriças arteriais, particularmente na região próxima aos trógonos dos ventrículos laterais) pode ocorrer (a frequência desta associação é desconhecida). Às vezes pode

tornar-se hemorrágica quando a HIV subseqüentemente causa obstrução venosa. Do ponto de vista neuropatológico, é possível distinguir o IHP da hemorragia que ocorre na leucomalácia periventricular. Distinguir estas duas lesões *in vivo* é difícil (às vezes, impossível).

O ultrassom é o principal método para o diagnóstico *in vivo*. No corte coronal, visualizamos uma lesão uni ou bilateral, claramente assimétrica, de forma triangular ou piramidal (formato de leque), de alta ecodensidade, radiando-se do ângulo externo do ventrículo lateral.

Evolução do IHP: da fase aguda onde o hematoma é altamente ecogênico e de contorno irregular, 10-14 dias após, o centro do hematoma se liquefaz e começa a tornar-se hipocóico; por volta de 3-4 semanas, há uma retração do coágulo com disposição de coágulos no fundo das partes dependentes e por 8-10 semanas, a resolução está completa, persistindo uma região totalmente anecóica de porencefalia. A evolução característica da grande ecogenicidade periventricular é a formação dos cistos; diferente da leucomalácia periventricular, os cistos são únicos e grandes e raramente desaparecem com o tempo, podendo se comunicar com o ventrículo.

Veja na figura 2.14 (A e B) o ultrassom de um RN com infarto hemorrágico periventricular ipsilateral à hemorragia intraventricular grau III, em RN com 27 semanas e seis dias de idade gestacional (história de sangramento materno há uma semana, infecção no trato urinário em tratamento e leucocitose no hemograma, Apgar de 8/9, uso de CPAP nasal a 40%), aos quatro dias de vida e aos 28 dias de vida (B e C). Observem a hemorragia na matriz germinativa e uma ecogenicidade periventricular crescente consistente com infarto hemorrágico periventricular, que está evoluindo com um único e grande cisto porencefálico no sítio do infarto.

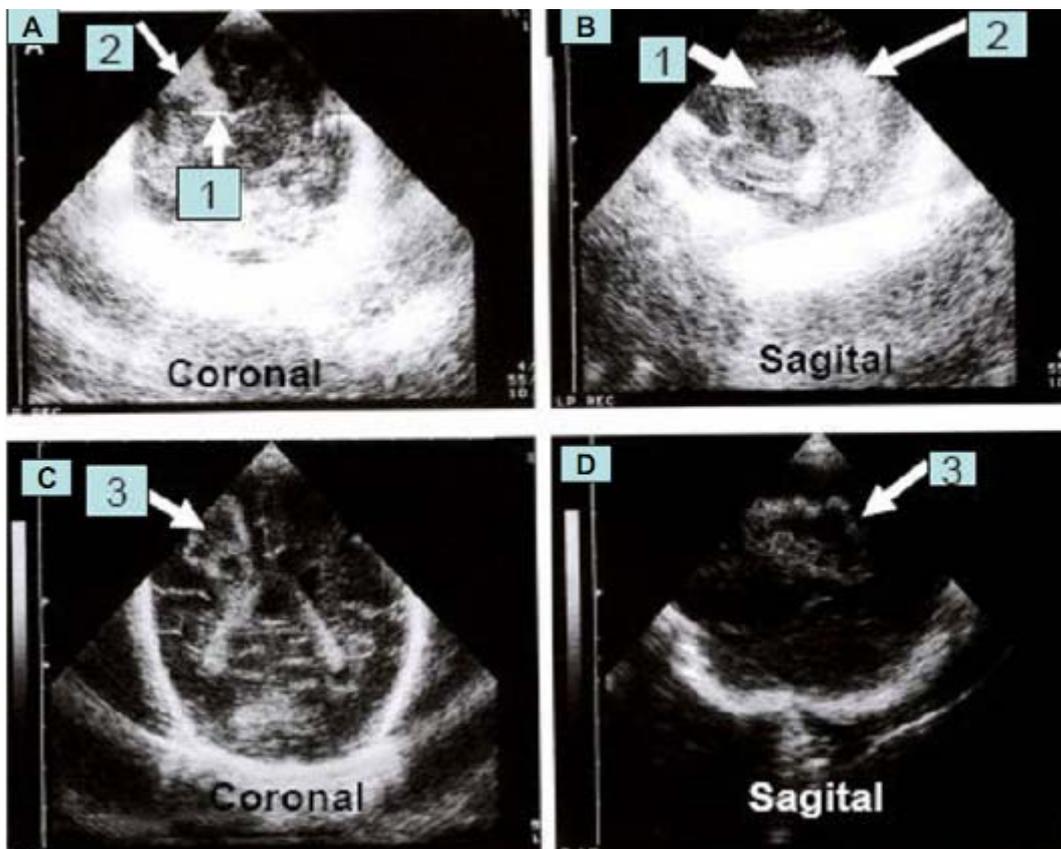
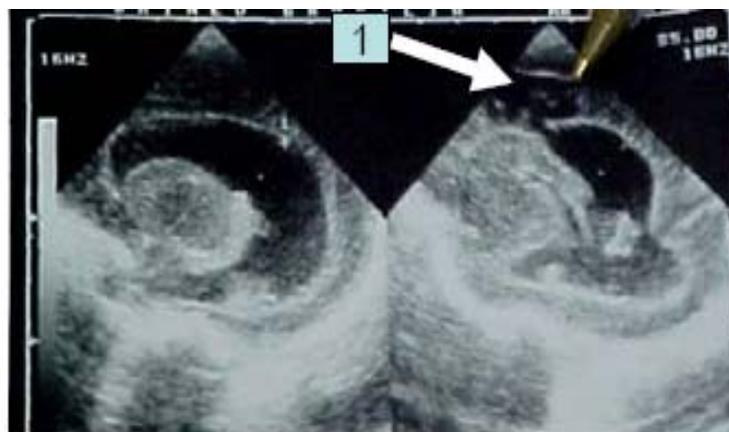
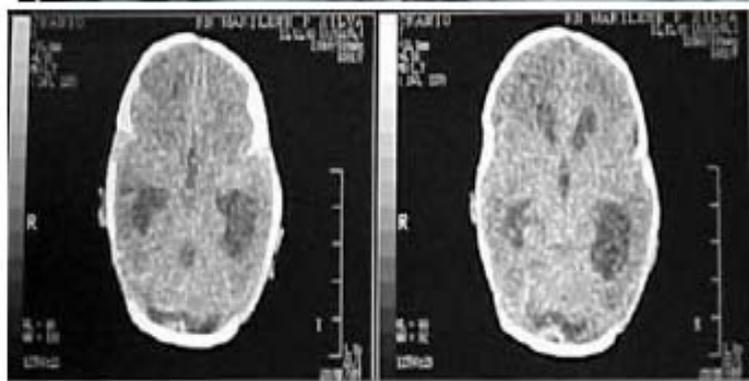


Fig.2.14. US em (A) no plano coronal e em (B) no plano sagital mostrando HIV Grau III (1) à direita com IHP (2) e em (C e D), evolução do IHP para cisto porencefálico comunicando-se com o ventrículo lateral (3) (Margotto)

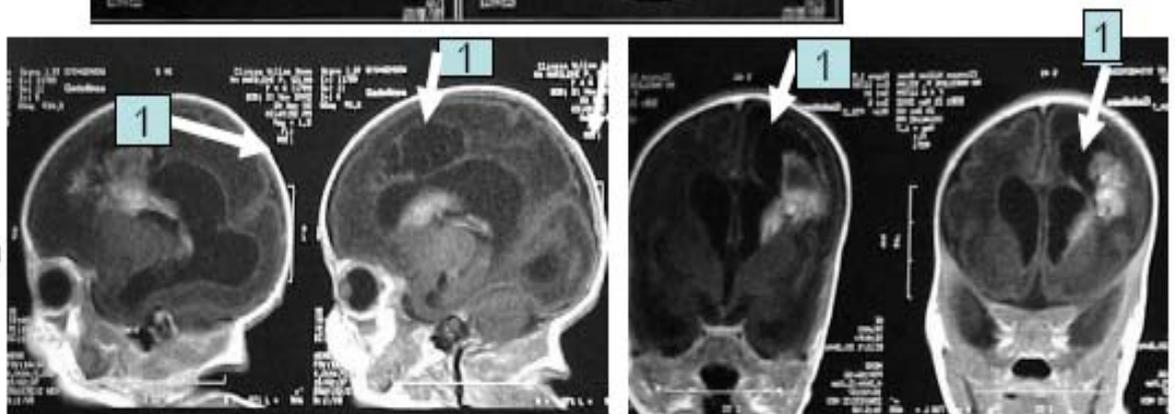
Na figura 2.15, um exemplo de ultrassonografia, tomografia e ressonância magnética em um RN com infarto hemorrágico periventricular. Trata-se de um RN com idade gestacional de 28 semanas, 1140 de peso ao nascer, apresentou doença da membrana hialina, recebeu 2 doses de surfactante pulmonar exógeno, ficou sob ventilação mecânica por 8 dias, apresentou persistência do canal arterial e infecção; com 14 dias de vida apresentou choque séptico (*S. haemolyticus*), retornando a ventilação mecânica por 3 dias. Com 19 dias, foi realizado por nós a ecografia transfontanelar (A), evidenciando hemorragia intraventricular grau III bilateral e extenso infarto hemorrágico periventricular à direita em evolução (cisto porencefálico se comunicando com o ventrículo). Em (B) a tomografia computadorizada de crânio revelando aumento difuso dos ventrículos laterais, maior do esquerdo, aspecto compatível com hipoxia, ficando a critério clínico a realização da ressonância magnética. Em (C) e (D) ressonância magnética revelando grande hemorragia parenquimatosa a direita frontal, hemorragia periventricular com componente intraventricular (achado igual ao do US cerebral)



A-US: Plano Sagital



B-Tomografia



C-Ressonância

Fig. 2.15. (vide texto)

Vejamos a correspondência dos achados do ultrassom com a anatomia clínica (figura 2.16, 2.17 e 2.18)

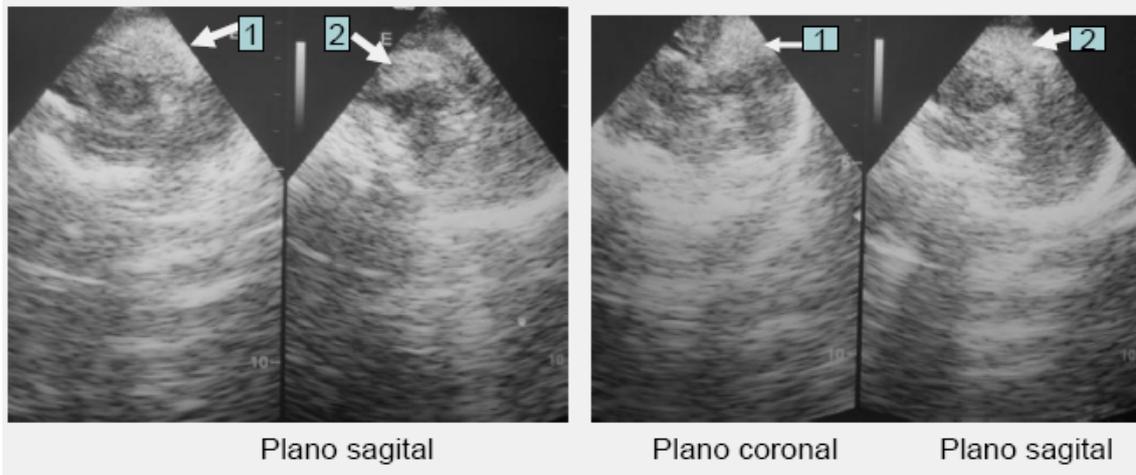


Fig. 2.16.. RN com peso ao nascer de 710g, idade gestacional de 26 semanas. Apresentou doença da membrana hialina, sepse, insuficiência renal. Faleceu com 11 dias de vida. US realizado com 4 dias de vida, evidenciando hemorragia intraventricular grau III bilateral (1) com hiperecogenicidade periventricular à esquerda (infarto hemorrágico periventricular) (2). Abaixo, os corte cerebrais evidenciando a hemorragia intraventricular e o infarto hemorrágico à esquerda.

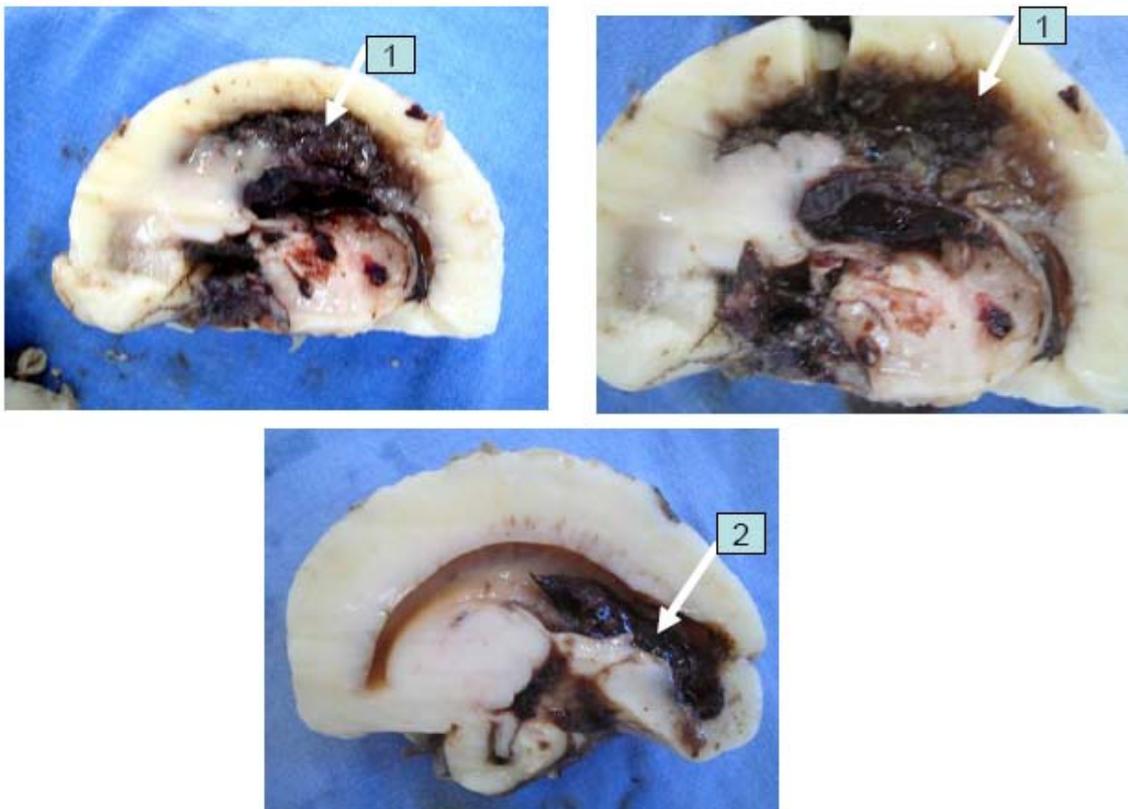


Fig.2.17. Pelas anatômicas correspondentes aos planos ultrassonográficos do caso da figura 2.16, evidenciando a hemorragia intraventricular Grau III (2) com o correspondente infarto hemorrágico periventricular ipsilateral (1)

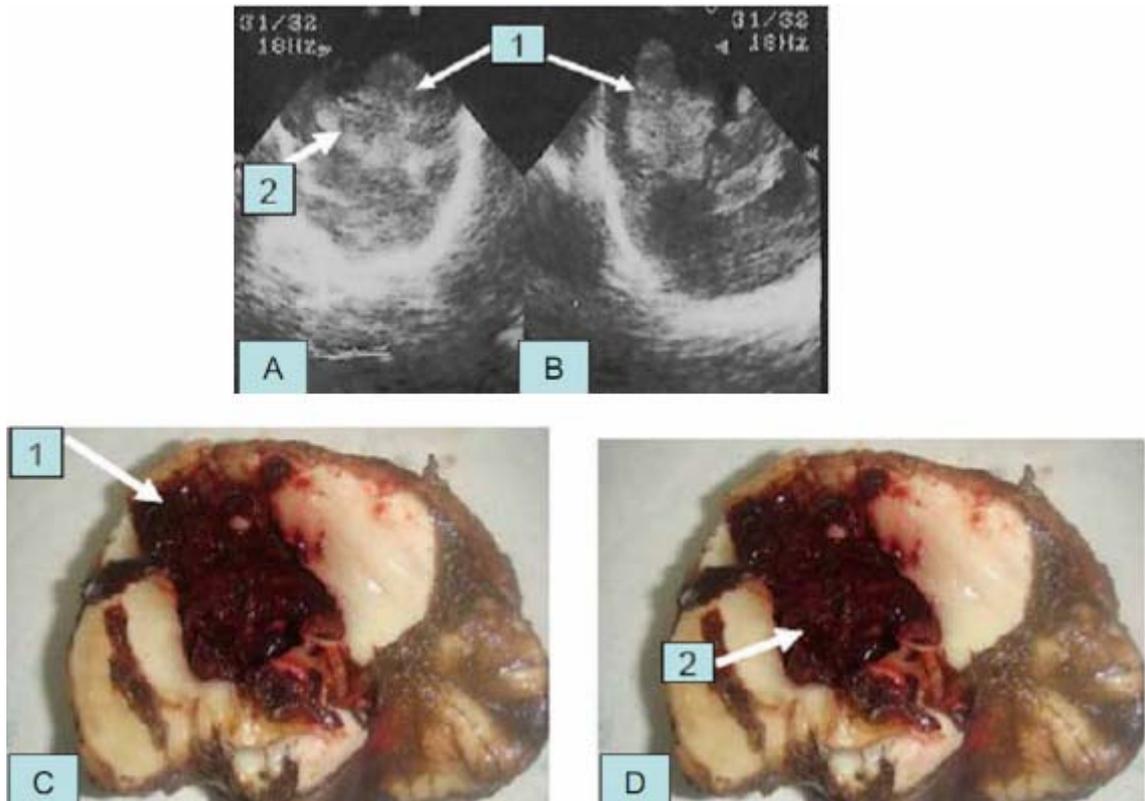


Fig.2.18. RN de 28 semanas, com asfixia perinatal grave. Em (A) US no plano sagital e em (B) US no plano coronal evidenciando hemorragia intraventricular Grau III à direita (2) e Infarto hemorrágico periventricular ipsilateral (1). Em (C) e (D), peças anatômicas com os respectivos achados ultrassonográficos

Bassan et al (2006) categorizaram a **topografia** do IHP (frontal anterior e frontal posterior {corpo, parietal, temporal ou occipital}), a **extensão** (localizado, isto é, limitado a um território ou extensivo, isto é, envolvendo 2 a 5 territórios) e a presença de **desvio da linha média** (figura 2.19)

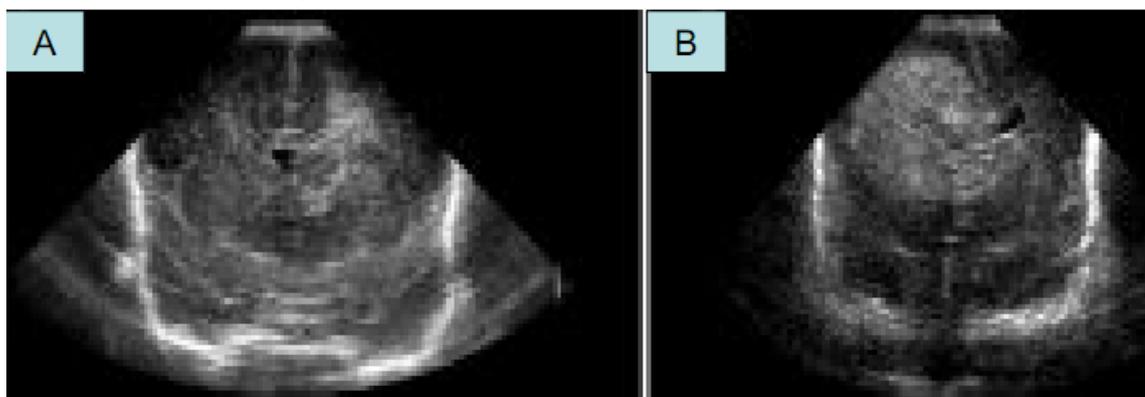


Fig.2.19. US no plano coronal em (A) mostrando o IHP focal à esquerda (seta). Em (B) US no plano coronal mostrando IHP com desvio da linha média (Bassan)

No estudo de Bassan et al (2006), envolvendo 58 RN pré-termos com IHP evidenciou o envolvimento mais frequentemente dos territórios parietal e frontal e com característica de cisto único ou múltiplos; ¼ dos casos, o IHP foi bilateral e foi extenso em aproximadamente 70% dos casos (quando envolveu mais de 2 territórios) e quase metade apresenta desvio da linha média (figura 2.20).

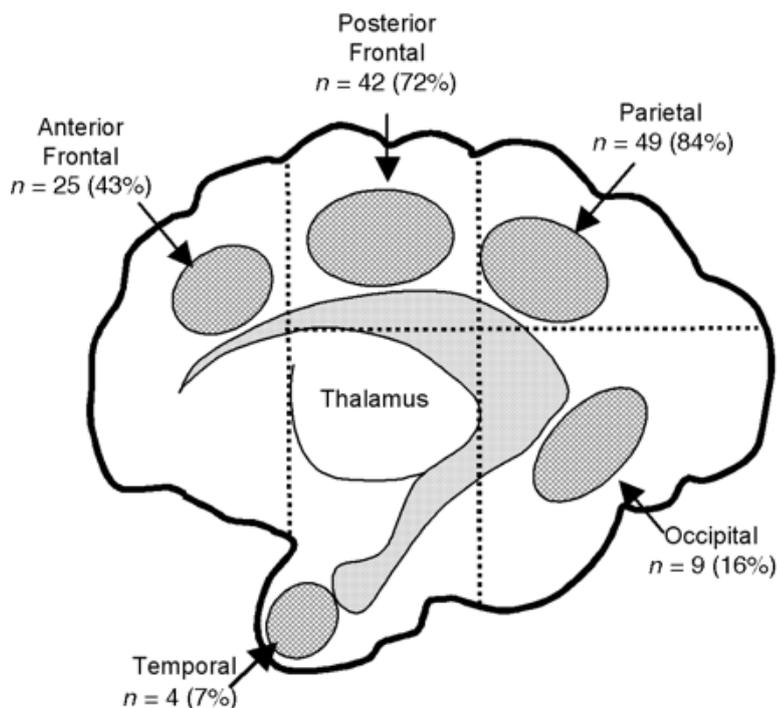


Fig. 2.20. Distribuição das ecogenicidades parenquimatosas de todos os pacientes em vista parassagital

A evolução mais comum do IHP é para um único e largo cisto periventricular que pode ou não se comunicar com o ventrículo. A outra evolução possível é a coexistência do cisto grande com de múltiplos cistos e a terceira forma de evolução e menos comum, (ocorreu em 9% dos casos no estudo de Bassan et al, 2006) é para múltiplos pequenos cistos (esta forma é mais vista na zona final arterial de leucomalácia periventricular). Uma alta proporção de pacientes apresentou na evolução ventriculomegalia, atribuída à perda de tecido periventricular e deficiente dinâmica do LCR com o aumento da pressão ventricular ou ambos. Murphy BP et (2002) al recentemente relataram ventriculomegalia nos sobreviventes de IHP em mais de 70%.

No estudo de Bassan H et al (2006), a análise univariada de fatores de risco revelou que o mais alto escore de IHP esteve associado **com baixos níveis de bicarbonato** nos primeiros 2 dias de vida ($p < 0,02$). A regressão logística múltipla de 3 preditores (hemorragia pulmonar, baixos níveis de bicarbonato e baixo Apgar no 5º minuto) mostrou que a **hemorragia pulmonar é um preditor independente para maior severidade do IHP** ($P = 0,014$), enquanto o baixo Apgar no 5º minuto apresentou uma significância limite ($p = 0,049$) e o baixo bicarbonato não foi estatisticamente significativo ($p = 0,11$).

A **associação significativa do IHP com a hemorragia pulmonar** pode ser explicada por distúrbios intrínsecos da coagulação e consumo de fatores da coagulação; a hemorragia no cérebro e pulmões pode ocorrer durante a reperfusão de áreas vulneráveis previamente afetadas pela isquemia.

2.2. Hemorragia intraventricular no recém-nascido a termo

A hemorragia intraventricular (HIV) é observada com muito maior frequência nos recém-nascidos (RN) pré-termos, originando o sangue da matriz germinativa subependimária. Já nos RN a termo, a HIV pode resultar do plexo coróide ou do tálamo. A **trombose dos seios venosos cerebrais** desempenha importante papel. Uma grande HIV no RN a termo parece ser um evento raro associado com hipoxia e trauma. No entanto, uma considerável proporção de casos de HIV no RN a termo fica sem fatores patogênicos definidos.

-origem do sangramento

A causa subjacente da HIV nos RN a termo é pouco compreendida, embora a trombose nos seios venosos cerebrais parece exercer papel na patogenia. A formação de coágulo nas estruturas venosas profundas pode ser acompanhada de hemorragia nos ventrículos devido ao sistema venoso profundo drenar as veias coroidal, atrial e tálamo-estriata.

A distorção mecânica dos seios cerebrais durante o processo de nascimento pode contribuir para a trombose nos seios venosos cerebrais nos recém nascidos, segundo Grow e cl. Entre as causas de trombose venosa cerebral, são citadas: mastoidite, hipertensão pulmonar persistente, malformação cardíaca e desidratação. A característica clínica mais importante foi a convulsão.

Wu et al citam a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) como um fator de risco muito importante de trombose nos seios venosos cerebrais (a explicação mais provável é a trombose retrógrada do sistema venoso seguido à oclusão iatrogênica da veia jugular interna direita, uma vez que a maioria destes recém nascidos demonstrou trombose jugular direita ou trombose no seio sigmóide). Todo RN submetido à ECMO deve ser realizado ressonância magnética cerebral após o procedimento para a busca de trombose em seios venosos cerebrais.

Quanto ao papel da Vitamina K na hemorragia intraventricular tardia do RN a termo: Pooni et al têm descrito a ocorrência de HIV em recém nascido com doença hemorrágica tardia (DHT) conseqüente ao não uso de Vit K1 IM ao nascimento e aleitamento materno exclusivo. A HIV ocorreu em 7 de 30 crianças com doença hemorrágica tardia.

-causas do sangramento

O papel dos **distúrbios protrombóticos** na trombose dos seios venosos cerebrais tem recebido grande atenção (estes distúrbios ocorrem em 20% dos recém nascidos com trombose nos seios venosos cerebrais, segundo de Veber et al, 2001, como será descrito mais adiante).

Heineking et al relataram um caso de severa HIV ocorrendo em 1 RN de 6 dias de vida sem fatores clássicos predisponentes. Posteriormente foi identificada trombose

venosa no seio sagital superior e uma predisposição protrombótica genética. O RN peso ao nascer 3530g, 39semanas de idade gestacional, gravidez sem complicações, sexo masculino, Apagar de 10 e 10 no primeiro e quinto minuto. Com 6 dias de vida, o RN tornou-se irritado com postura de opistótono e revirando os olhos. Rapidamente a seguir, teve início convulsões tônico-clônicas generalizadas. Ao exame, o RN apresentava fontanela anterior cheia, postura de opistótono e desvio persistente dos olhos para baixo. Eletrólitos, glicose, bilirrubina, creatinina, gasometria arterial mostraram-se normais, assim como o hemograma e a osmolaridade sérica e urinária. O ecocardiograma foi normal, assim como a Proteína C-Reativa, tanto na admissão como 24 horas após. Um EEG mostrou descargas de espículas multifocais.

O ultrassom mostrou hemorragia subependimária bilateral estendendo-se para a cabeça do núcleo caudado no lado direito e severo sangramento para ambos os ventrículos laterais (figura 2.21). Doppler de alta resolução não demonstrou fluxo na parte anterior do seio sagital superior (figura 2.23). A ressonância magnética feita 19 dias após o evento revelou trombose da parte posterior o seio sagital superior com recanalização parcial (figura 2.24).

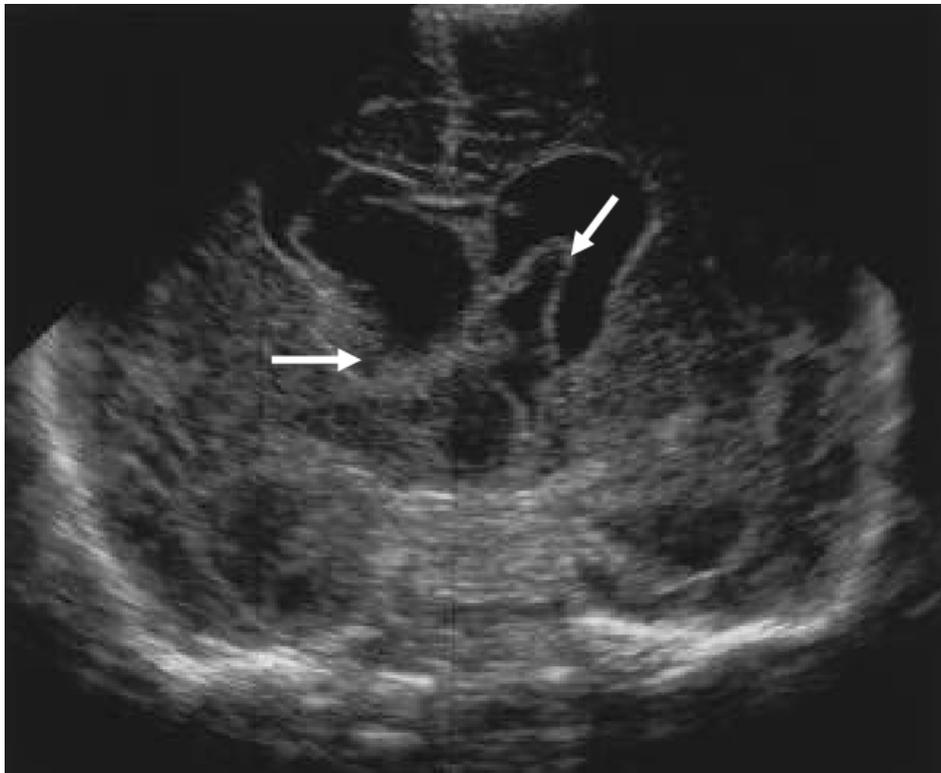


Fig.2.21. US no plano coronal aos 22 dias de idade, evidenciando hemorragia subependimária bilateral e à direita, estendendo-se para o forame de Monro direita e coágulos já em coalescência em ambos os ventrículos cerebrais (setas) (Heineking)

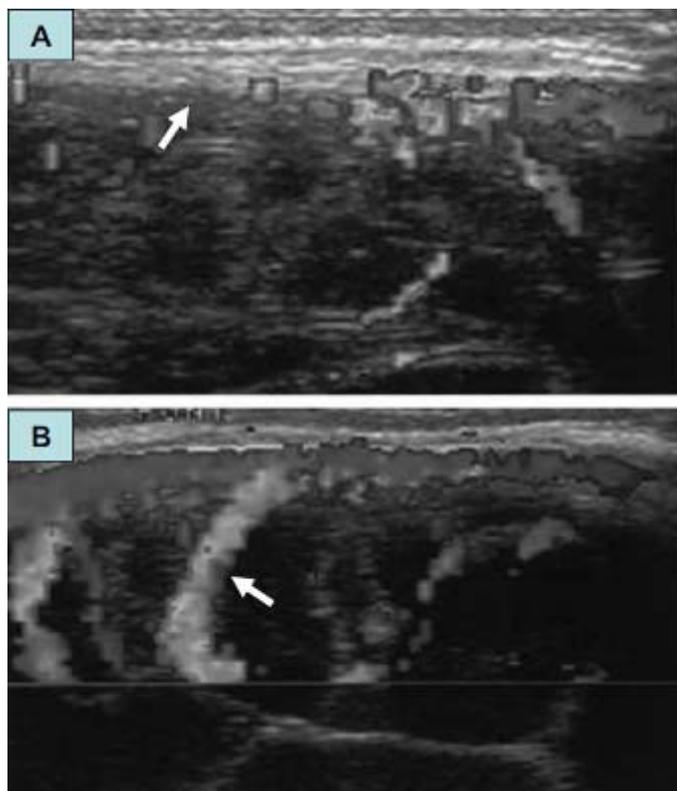


Fig.2.22. Ultrassom Doppler (reproduzido em preto e branco) com Transdutor linear de 7,5MHz do paciente em discussão (A) e de um RN a termo saudável controle para comparação (B). Observe em (A) a falta do fluxo venoso na parte anterior do seio sagital superior (seta) e em (B), o RN a termo saudável (seta) (Heineking)

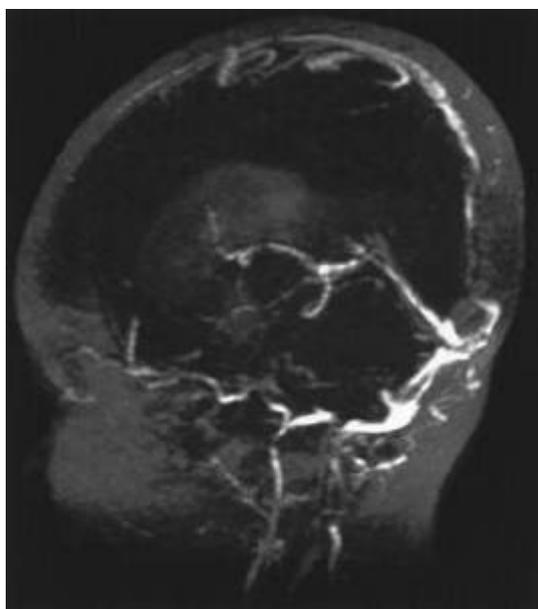


Fig.2.23. Angiografia por ressonância magnética aos 25 dias de idade, demonstrando trombose também na parte posterior do seio sagital superior com recanalização parcial (Heineking)

A investigação laboratorial para distúrbios trombóticos revelou resultados normais para o tempo de tromboplastina parcial, fibrinogênio, antitrombina, atividade

da proteína S, atividade da proteína C. A homocisteína foi normal e foram excluídos anticorpos maternos anti-fosfolipídicos.

A história familiar revelou heterozigotidade para a mutação do fator V e para a mutação da protrombina. O RN em questão foi heterozigoto para a mutação C677T do gene metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR)-veja a seguir- e homozigoto para o gene 4G/4G (promotor de polimorfismo do gene inibidor-ativador-1 do plasminogem (gene PAI-I).

As convulsões foram controladas com anticonvulsivantes habituais. Dilatação progressiva pós-hemorragica e aumento desproporcional do perímetro cefálico fizeram com que fosse colocado shunt ventrículo peritoneal no dia 30 após a admissão. Quatro semanas após o evento agudo, foi iniciado heparina de baixo peso molecular (Clexane^R-1mg/Kg-Laboratório Aventis) via subcutânea 1 vez ao dia por 6 meses. A criança recebeu alta 1 semana após a colocação do shunt com deficiências neurológicas aparentes.

Os autores explicam a associação do ocorrido com este RN e a predisposição protrombótica genética: o potencial fibrinolítico das vasculatura é modulada primariamente pela disponibilidade e atividade dos ativadores do plasminogem, que converte este em plasmina ativa que degrada a fibrina; as atividades destas duas enzimas chaves reguladoras são diretamente neutralizadas pelo inibidor endógeno primário, o ativador inibidor do plasminogem-1 (PAI-I). Embora a concentração do PAI-I está sob controle genético, a expressão do PAI-I pode aumentar dramaticamente após o estresse e leve hipoxia. Mesmo um parto vaginal sem complicações, leve hipoxia pode ocasionar aumento na concentração do PAI-I em RN com predisposição genética.

Os autores enfatizam a importância do Doppler de alta resolução na identificação de trombose dos seios venosos cerebrais naqueles RN a termo com HIV sem fatores clássicos. O presente relato enfatiza a importância do aumento da coagulabilidade, mais do que a deficiência dos fatores da coagulação no desencadeamento da HIV nos RN a termo e inclusive esta observação pode ser estendida também aos RN pré-termos. A investigação sistemática de fatores de riscos genéticos associados a eventos trombóticos, juntamente com a ultrassonografia de alta resolução, angiografia por ressonância magnética devem fazer parte do arsenal propedêutico dos RN a termo saudáveis com hemorragia intraventricular.

Baud et al relataram um caso de um RN do sexo masculino a termo com hemorragia cerebral fatal envolvendo o tálamo esquerdo e os ventrículos e com trombose venosa. O RN nasceu com 2840g, Apgar de 10 no primeiro e quinto min. de vida; no sétimo dia de vida, apresentou piora clínica súbita, com irritabilidade, choro agudo, tônus periférico anormal e convulsão. O LCR foi normal. Não houve evidência de infecção materna ou fetal. A tomografia computadorizada (TC) revelou maciço sangramento nos ventrículos e tálamo esquerdo, consistente com trombose venosa, que foi visualizado pela ressonância magnética (Figura 2.24).

O recém nascido faleceu com 24 horas de vida. Os seguintes exames feitos no 10º dia foram normais: tromboplastina parcial, fatores V, VII, VIII, X fator van Willebrand e fibrinogênio No 16º dia a atividade plasminogênica, o antígeno livre da proteína S e o co-fator heparina antitrombina foram normais. No dia 24, houve um grande aumento nos níveis de plasminogênio e proteína S, enquanto os níveis de antitrombina e atividade da proteína C permaneciam no nível inferior do normal. A deficiência assintomática de antitrombina foi detectada na mãe, irmã e avo materno. A determinação da seqüência completa de nucleotídeos na seqüência de códigos antitrombina, tanto no recém nascido que faleceu como na sua família, evidenciou uma mutação pontual no exon 3b responsável por uma simples substituição de serina por

prolina na posição 191 na hélice F. A serina está envolvida na estabilidade da antitrombina e a sua substituição pode afetar a estrutura da hélice, a conformação geral da antitrombina e a secreção da antitrombina.

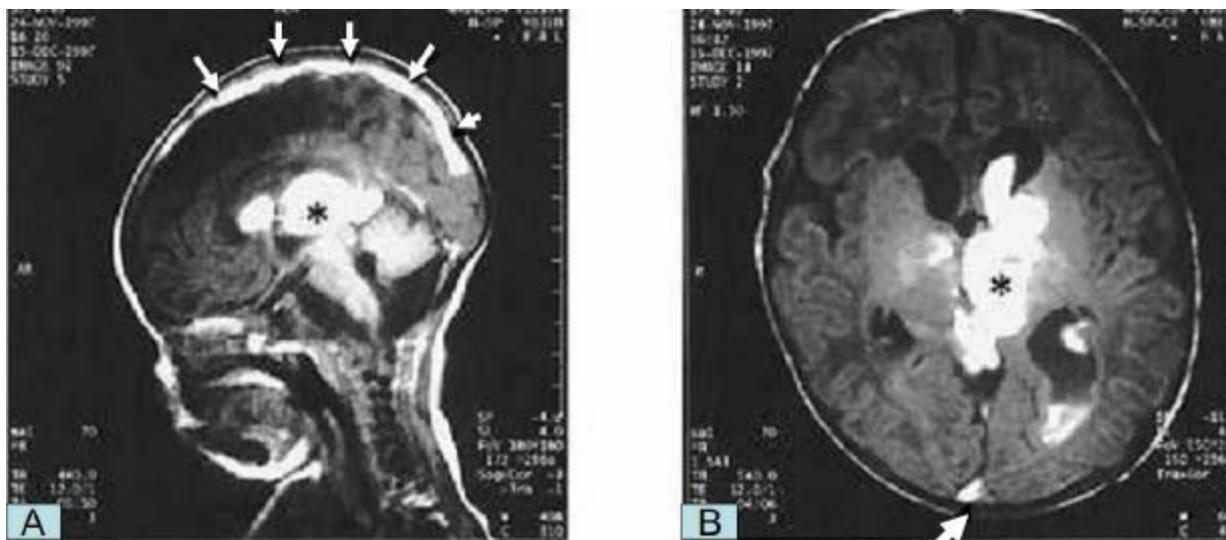


Fig.2.24. Ressonância magnética parasagital (A) e transversal (B) evidenciando hemorragia no tálamo esquerdo (*) e trombose no seio sagital (seta) (Baud)

O nível médio de antitrombina no RN a termo é 0,63 IU/ml (0,39 – 0,87 IU/ml ao nascimento), aumentando gradualmente para 0,78 IU/ml (0,48 – 1,08 IU/ml) pelo 30º dia de vida.

A deficiência da antitrombina é uma das causas hereditárias de hipercoagulação. A prevalência relatada varia de 0,2 a 7/1000 na população geral e 01 em 20 pacientes com tromboembolismo venoso. Frente a um recém nascido com uma inexplicável trombose, deve ser pensado em anormalidade do gene da antitrombina.

Screening para a deficiência e outras anormalidades associadas à trombose deveriam ser feitas nos casos de trombose. Quando os resultados forem inconclusivos, deve ser feito estudo familiar incluindo análise genética.

Klein et al descreveram recentemente um RN com 7 dias de vida que apresentou uma extensa trombose venosa cerebral (seio transversal direito e seio sigmóide) com hemorragia intraventricular e talâmica esquerda com leve hidrocefalia (figura 2.25). A avaliação da trombofilia revelou que o RN era homocigoto para a mutação do gene G20210A da protrombina e mutação heterocigota C677T para o gene MTHFR (metilenotetrahidrofolato redutase). A mutação G20210A da protrombina é uma substituição da GUANINA (G) pela ADENINA (A) na posição do nucleotídeo 20210A do gene da protrombina do cromossomo 11.

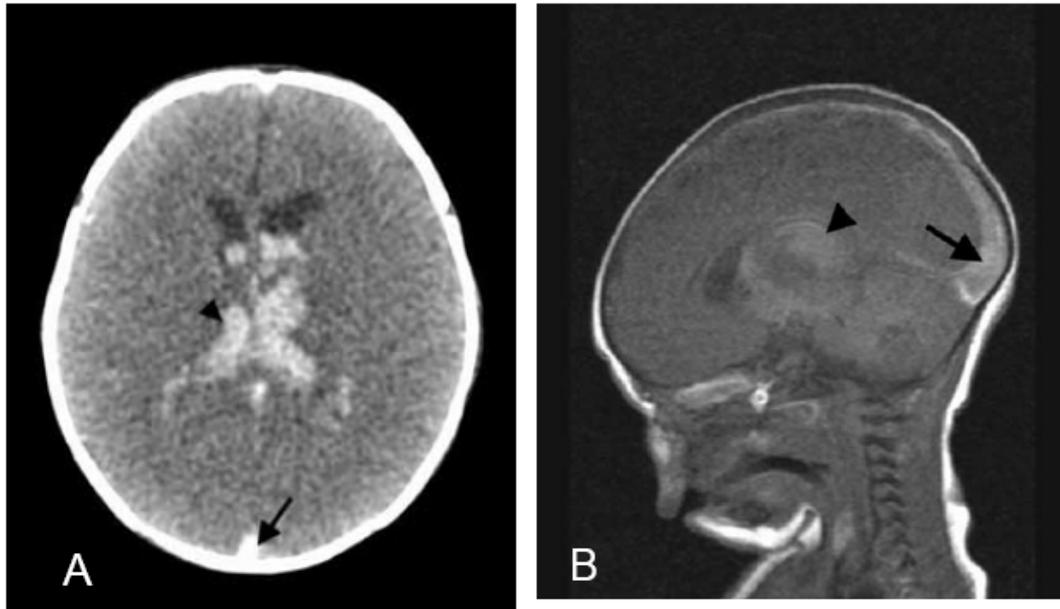


Fig 2.25. Em (A) Tomografia computadorizada de crânio mostrando a hemorragia intraventricular e talâmica esquerda com leve hidrocefalo e a trombose no seio venoso cerebral (seta). Em (B), Ressonância magnética cerebral mostrando trombose do seio sagital superior e seio reto (seta). Também mostra a hemorragia talâmica esquerda e a hemorragia intraventricular (cabeça de seta)

Como citado inicialmente, a trombose nos seios venosos cerebrais parece desempenhar papel na patogenia: a formação de coágulo nas estruturas venosas profundas pode ser acompanhada de hemorragia nos ventrículos devido ao sistema venoso profundo drenar as veias coroidal, atrial e tálamo-estriata.

Quanto à trombose dos seios venosos cerebrais: de Veber et al, estimaram a incidência de trombose nos seios venosos cerebrais em pacientes pediátricos de 0,67/100000 crianças, sendo que 43% dos casos pediátricos ocorrem no período neonatal.

Baud e cl relatam que a trombose no sistema nervoso central constitui 27% dos casos de trombose neonatal.

Nos recém nascidos, 84% apresentam doença sistêmica aguda e 51% tem relato de complicação perinatais, como hipoxia, rotura prematura de membranas, sepse, infecção materna, policitemia, descolamento prematuro de placenta, doença cardíaca, cateter venoso central e diabetes materna e 30% tem desidratação. A presença de convulsões ou infartos venosos ditam o prognóstico.

A distorção mecânica dos seios cerebrais durante o processo de nascimento pode contribuir para a trombose nos seios venosos cerebrais nos recém nascidos, segundo Grow e cl.

Outra causa é a ocorrência de hemorragia no *cavum* do septo pelúcido (vide item 2.6).

-diagnóstico diferencial com malformação arteriovenosa no plexo coróide

Interessante é a descrição de Heck e cl de malformação arteriovenosa no plexo coróide que se apresentou com HIV em um recém nascido a termo saudável. O recém nascido pesou ao nascer 2450g, teve Apgar de 8 e 9 no 1º e 5º minuto de vida, apresentou apnéia com queda de saturação e postura de descerebração. O EEG demonstrou um padrão de surto de supressão com ondas muito proeminentes no hemisfério direito. As convulsões resolveram-se com o uso de fenobarbital. A ultrassonografia e a tomografia computadorizada de crânio cerebrais demonstraram hemorragia intraventricular (maior no ventrículo lateral direito) e hidrocéfalo. Observem a figura 2.26.



Fig. 2.26. US no plano coronal evidenciando hemorragia intraventricular e um hematoma centrado no foramen de Monro à direita (seta) (Heck)

Estudos da coagulação foram normais. A ressonância magnética cerebral confirmou o achado de hemorragia intraventricular. Um angiograma feito no terceiro dia de vida evidenciou pequena malformação arteriovenosa no plexo coróide lateral do ventrículo lateral (observe a figura 2.27). O Doppler não identificou a lesão.

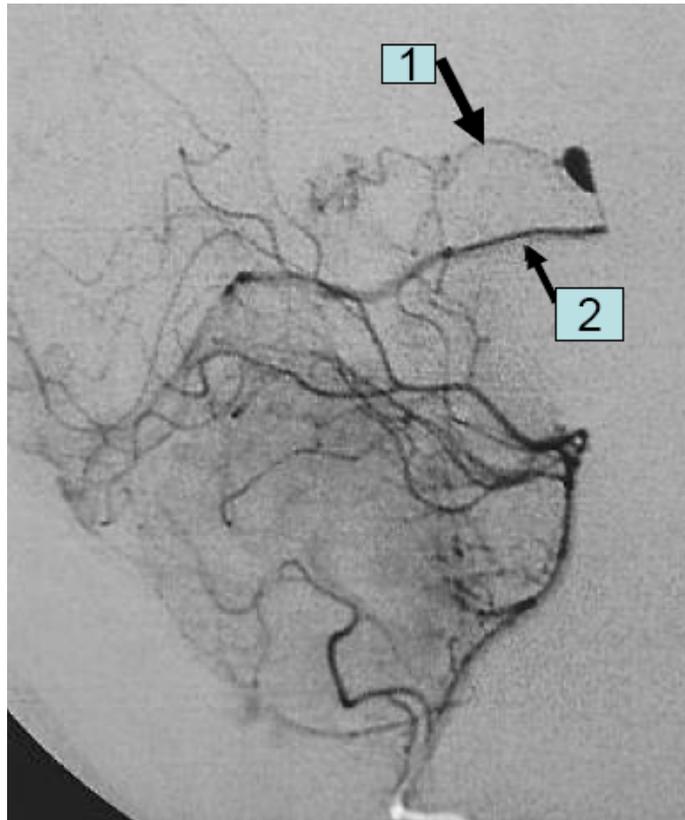


Fig 2.27. Angiograma cerebral demonstrando malformação arteriovenosa no plexo coróide com aumento da largura da artéria coroidal posterior lateral (1) e a drenagem precoce para a veia cerebral interna (2) (Heck)

O angiograma foi feito pela necessidade de excluir rotura de aneurisma que requer tratamento imediato. A instrumentação do cérebro para a drenagem ventricular e possível colocação de shunt, requer a exclusão de malformação arteriovenosa.

Após drenagem ventricular inicial, foi colocado shunt ventrículo-peritoneal. Um novo angiograma será feito dentro de um ano antes da terapia definitiva.

Schum et al e Heafner et al descreveram malformação arteriovenosa comprovada com angiografia no plexo coróide que se apresentaram com HIV em RN termo saudáveis. Ambas as malformações ocorreram no teto do terceiro ventrículo com suprimento arterial coroidal posterior (em um RN, se apresentou aos quatro dias e em outro com duas semanas).

O tratamento ideal da malformação arteriovenosa cerebral é a ressecção cirúrgica total.

A malformação arteriovenosa cerebral no plexo coróide é uma causa rara de HIV. No recém nascido a termo com HIV sem causa estabelecida, as malformações arteriovenosas devem ser consideradas, estando indicada, segundo Heck e cl a angiografia cerebral no recém-nascido a termo com HIV sem fatores de risco para HIV e quando não se identificaram outras coisas.

A angiografia não é desprovida de risco, devendo ser feita em centros com experiência em angiografia pediátrica.

-classificação da hemorragia

Com a utilização da ressonância magnética, tomografia de crânio e ultra-sonografia Doppler de 8,8 MHz, Wu e al determinaram a severidade da HIV nos RN a termo da seguinte forma:

- Leve: sangue limitado ao corno occipital;**
- Moderada: sangue estendendo-se ao longo dos ventrículos laterais;**
- Severo: sangue estendendo-se ao 3º ou 4º ventrículos.**

Se a hemorragia estivesse presente no parênquima adjacente ao ventrículo (tálamo, lobo temporal), Wu et al aceitaram que a hemorragia estendeu-se do parênquima ao ventrículo e não vice-versa. Se não foi evidenciado sangue no parênquima e foi identificado sangue no plexo coróide, foi aceito que o plexo coróide foi a fonte do sangramento.

O estudo de Wu et al confirma a necessidade de separar a HIV do recém-nascido a termo da tradicional HIV do recém-nascido pré-termo, dado as diferenças nos mecanismos patogênicos. Segundo Scher et al, o sistema de graduação da HIV desenvolvida para o recém nascido pré-termo, como indicador da severidade da hemorragia, não prediz o prognóstico clínico nos recém nascidos a termo.

Os autores recomendam a ressonância magnética e venografia por ressonância magnética nos recém nascidos a termo com inexplicada HIV ou hemorragia no núcleo cinzento profundo para excluir trombose nos seis venos cerebrais. No estudo de Wu et al , a RM foi realizada em 22 RN (76%), sendo a ultra-sonografia feita em 3RN e a tomografia computadorizada de crânio em 4 RN.

Interessante que a ressonância magnética tem que ser realizada no início para detectar os coágulos nos seios venosos cerebrais, uma vez que os mesmos se dissolvem rapidamente, escapando da detecção.

-propedêutica

Os exames a serem solicitados para o possível esclarecimento da causa da HIV diagnosticada pela ultra-sonografia cerebral (é o primeiro exame mais exequível que dispomos inicialmente) nos RN a termo incluem, de forma sucinta:

- ressonância magnética
- Doppler cerebral de alta resolução
- venografia cerebral por ressonância magnética
- angiografia cerebral
- investigação laboratorial para distúrbios protrombóticos: tempo de tromboplastina parcial, tempo de atividade de protrombina, fibrinogênio, antitrombina, atividade da proteína S, atividade da proteína C, fatores V, VII, VIII, X e fator Von Willebrand
- níveis de plasminogênio
- homocisteína
- anticorpos maternos anti-fosfolipídicos
- análise genética para as deficiências associadas à trombose, incluindo a análise do DNA para a mutação da termolábil metilenotetrahidrofolato redutase.

-caso clínico

Veja o seguinte caso de hemorragia intraventricular em um recém-nascido a termo que investigamos:

Recém-nascido de parto cirúrgico por parada de progressão, Apgar de 9/10, 40 semanas 3 dias de idade gestacional, peso ao nascer de 3640g, 7 consultas pré-natais, sem intercorrências na gravidez. No 4º dia de vida apresentou convulsão tônica, seguida de irritabilidade. Na internação, a punção lombar revelou líquido cefalorraquidiano hemorrágico. Usou ampicilina e gentamicina por 4 dias, sendo suspenso quando se afastou infecção. Usado fenobarbital endovenoso para o controle das crises convulsivas.

A primeira ecografia cerebral Doppler com transdutor de 5MHz foi realizada no 8º dia de vida revelou hemorragia intraventricular grau III bilateral, além de hemorragia talâmica á esquerda (figura 2.28 A).

A 2ª ecografia cerebral Doppler com transdutor de 5MHz, foi realizada 7 dias após (com 15 dias de vida) revelou coágulos em ambos os ventrículos e cisto porencefálico no tálamo esquerdo (figura 2.26 B))

A ressonância magnética, realizada 22 dias após a ocorrência da hemorragia intraventricular, revelou: lesão hemorrágica de 2,5 x 2cm no tálamo esquerdo de comportamento hipertenso em todas as seqüências obtidas, traduzindo, portanto, fase subaguda (acima de duas semanas). Observavam-se hemorragia na região da matriz germinativa, situada na região caudotalâmica esquerda, grande dilatação simétrica dos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos. Conclusão: hemorragia da matriz germinativa, ocupando o tálamo esquerdo e região caudotalâmica ipsilateral; moderada hidrocefalia comunicante provavelmente por obstrução da drenagem liquórica nas granulações aracnóides (figura 2.29.)

A investigação laboratorial incluiu: plasminogênio, Fator VIII, Fator IX, Fator VII, Tempo de tromboplastina parcial, Tempo de Atividade de Protrombina, contagem de plaquetas (valores normais), Fator V Leiden (negativo), Anticoagulante Lúpico Positivo, Antitrombina III (68%-normal de 80 a 120%), Proteína S (normal), Homocisteína (normal, Anti-cardiolipina IgG (normal), Auto-anticorpos anti-cardiolipina IgM (elevado) e Teste do pezinho *Plus* normal (17-OH progesterona, TSH neonatal, Toxoplasmose IgM, ácido fenilpirúvico ou fenilalanina, T4 neonatal, galactose, biotinidasee, galactose e cromatografia de aminoácidos). Foram realizadas pesquisas da mutação do gene da protrombina, do gene da antitrombina III e do gene da tetrahidrofolatoredutase, tanto no RN como na mãe, sendo negativas. Os anticorpos antifosfolípidos (anticardiolipina IgG e anticardiolipina IgM) na mãe estavam elevados.

Portanto, a propedêutica do RN a termo com hemorragia intraventricular sem fatores de risco clássicos, como asfixia perinatal grave, deve incluir, sempre que possível, a ressonância magnética e o Doppler de alta resolução no diagnóstico de trombose de seios venosos cerebrais, além de angiografia cerebral para excluir malformação arteriovenosa. Também deve ser feita uma investigação laboratorial para distúrbios protrombóticos, incluindo estudos genéticos.

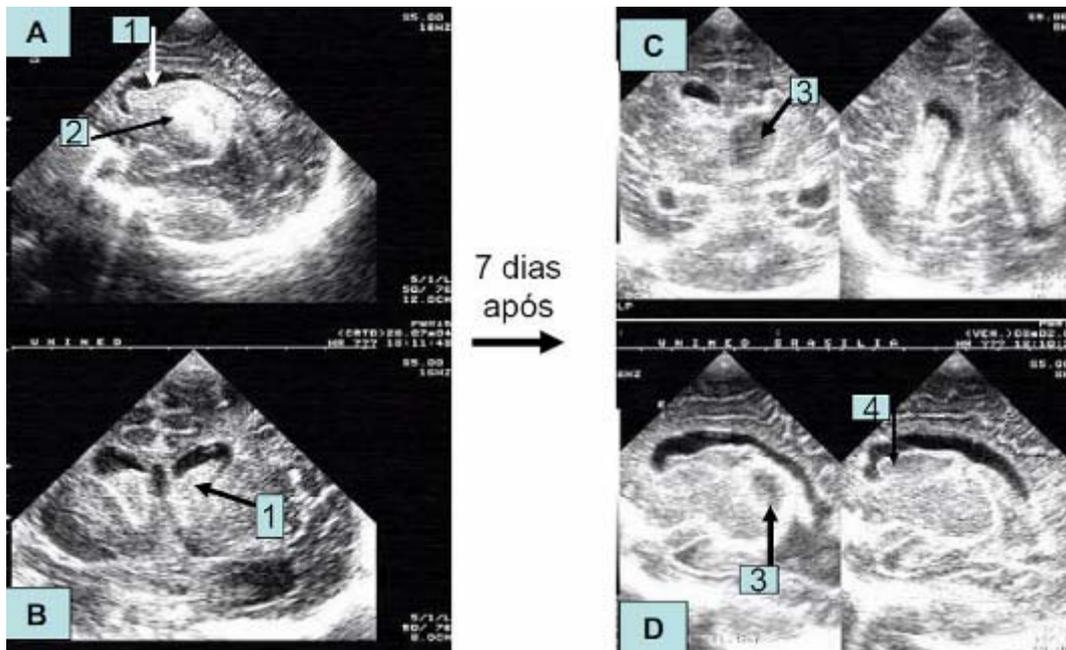


Fig 2.28. Em (A) e (B) primeiro US nos planos sagital e coronal realizado no 8º dia de vida, evidenciando hemorragia intraventricular grau III bilateral (1) e hemorragia talâmica à esquerda (2). Em (B) e (C) 2º US 7 dias após: planos coronal e sagital evidenciando coágulos em coalescência (4) em ambos os ventrículos e cisto porencefálico talâmico esquerdo (3) (Margotto)

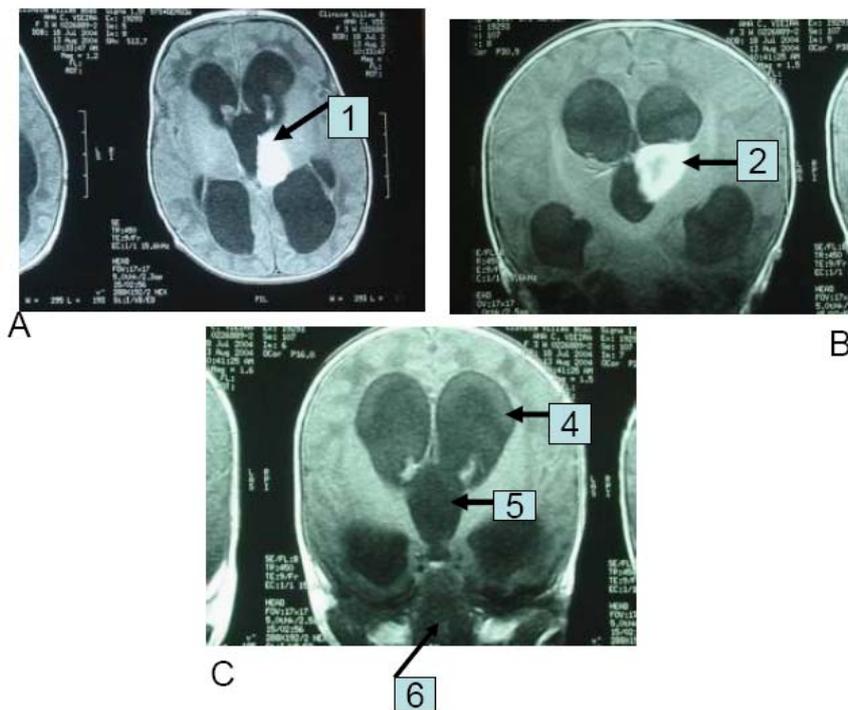


Fig. 2.29. Ressonância magnética realizada 22 dias após a ocorrência da hemorragia intraventricular do caso descrito na figura 2.28, evidenciando em (A) lesão hemorrágica 2,5 x 2 cm no tálamo esquerdo (1) de comportamento hipertensivo (fase subaguda, acima de 2 semanas). Em (B) hemorragia da matriz germinativa, ocupando o tálamo esquerdo e região caudotalâmica do mesmo lado (2). Em C, grande dilatação simétrica dos ventrículos laterais (4), 3º (5) e 4º ventrículos (6).

2.3. Hemorragia cerebelar

Segundo Limperopoulos et al, a hemorragia cerebelar (HC) no pré-termo é uma complicação frequentemente não reconhecida. Estudos prévios sugerem que a HC ocorre concomitantemente com a hemorragia supratentorial e se associada com alta mortalidade. No entanto, mais recentemente tem sido relatado que ela pode ocorrer de forma silenciosa nos RN <1500g (isto é, diagnosticada como US) e não está associada significativamente com hemorragia supratentorial. Ecury-Goossen et al, em 2010 descreveram que a agitação motora em pré-termos pode ser um sintoma presente nos RN pré-termos com HC. Uma inexplicável ventriculomegalia pode ser o primeiro sinal de hemorragia cerebelar e o cerebelo deveria ser explorado com o US. A exata incidência não é conhecida, mas tem sido relatada ocorrer em 15-25% dos RN de muito baixo peso, principalmente abaixo de 750g.. Steggerda et al relataram uma incidência de 19% nos RN abaixo de 32 semanas. Segundo Volpe, A HC geralmente é unilateral e em 71% dos casos localiza-se no hemisfério e em 77% dos casos associa-se a lesões supratentoriais, principalmente a hemorragia intraventricular, diferente de Limperopoulos et al e em 37% dos casos é seguida de atrofia cerebelar por volta de 2 meses depois. Os fatores envolvidos são semelhantes aos que desencadeiam a hemorragia na matriz germinativa.

Há poucos estudos clínicos definindo a natureza e a frequência da HC nos RN pré-termos. Há evidências que o cerebelo controla não somente os movimentos, mas também aspectos da função social e cognição. Os RN de extremo baixo peso sobreviventes demonstram alta prevalência a longo prazo de deficiências motoras, social, comportamental e cognitiva, parte das quais podem ser atribuída ao não reconhecimento da lesão cerebelar precoce. Os preditores de HC são multifatoriais e incluem fatores combinados maternos, intraparto e neonatais precoces. O'Shea et al relataram que as crianças que apresentaram HC bilateral foram de maior risco para o atraso no desenvolvimento (3 de 4 com HC tiveram atraso no desenvolvimento psicomotor e mais da metade, atraso no desenvolvimento mental).

Devido à alta ecogenicidade do tentório e do *vermix* cerebelar, é complicado identificar a HC. Assim, torna-se interessante o uso de fontanelas alternativas, como a fontanela mastóide, também conhecida como fontanela pósterolateral. Pelo fato do *vermix* cerebelar ter aspecto ultrassonográfico muito ecogênico, tal como a hemorragia, torna-se difícil de identificar HC. As hemorragia cerebelares se propagam aos hemisférios cerebelares, estruturas que bem menos ecogênicas do que o *vermix* no plano mediano e assim, facilita a identificação da hemorragia cerebelar (figura 2.30).

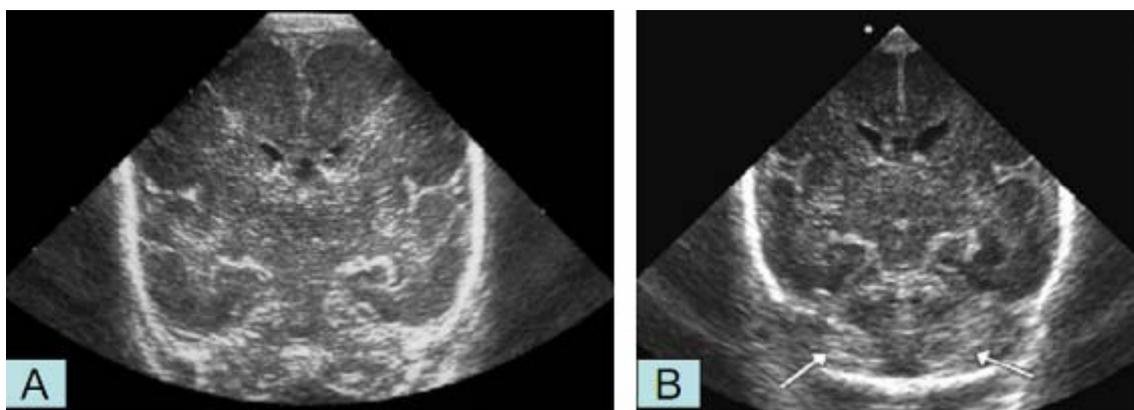


Fig. 2.30. US no plano coronal em (A) normal; em (B), US no plano coronal evidenciando hemorragia cerebelar (Messerschmidt,-Steggerda)

2.4. Hemorragia Subdural

Embora o hematoma subdural possa ocorrer em RN pré-termos, é bem mais comum nos RN a termo e com maior frequência, associa-se à asfíxia, parto traumático e primiparidade. Os hematomas subdurais que ocorrem na região supratentorial geralmente são extensos. De forma geral se localizam sobre a extensa área da região parietal e se estendem às regiões frontal e temporal, para frente e para baixo, respectivamente. O hematoma subdural é uma coleção sangüínea entre a dura-máter e a aracnóide, menos difusa, dando um efeito de massa esmagando o hemisfério contralateral, com deslocamento da cisura inter-hemisférica.

O uso de transdutores de alta frequência (7,5MHz) permite identificar as coleções líquidas subdurais na região parietal com maior facilidade. Colocando uma bolsa d'água entre o seu transdutor e a fontanela, você pode também facilitar o diagnóstico. Usando o plano coronal e angulando látero-lateral o transdutor, acaba-se por observar um espaço linear ou elíptico entre a abóbada craniana e o encéfalo. Quando a hemorragia é aguda, este espaço mostra-se ecogênico e com o passar do tempo, o coágulo se liquefaz e forma um espaço anecóico (higroma subdural). Podemos observar a distorção dos ventrículos como desvio, além da possibilidade da propagação do hematoma para o espaço inter-hemisférico (figuras 2.31 e 2.31).

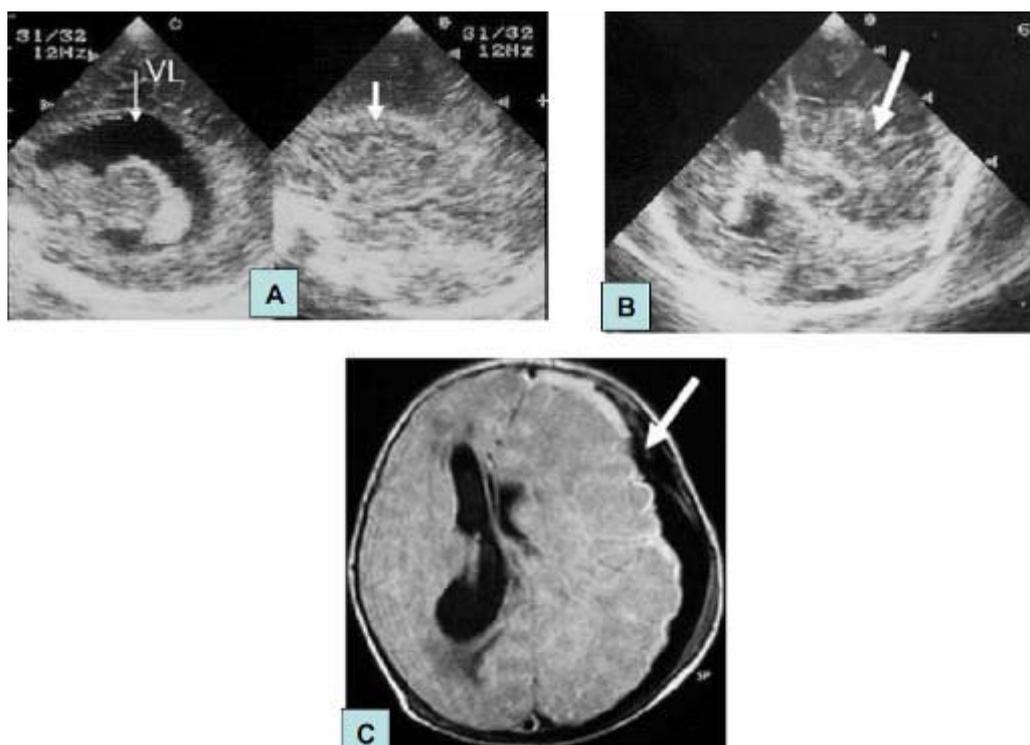


Fig.2.31. RN com 3 dias de vida deu entrada no Pronto Socorro sonolento e apresentou convulsão. Não chorou ao nascer, alta gemente e sugando mal. US no plano sagital mostra dilatação do ventrículo lateral direito e apagamento do ventrículo lateral esquerdo (setas). Em (B) US no plano coronal mostrando apagamento do ventrículo esquerdo (seta) e desvio da linha média. Em (C) tomografia computadorizada mostrando os achados ultrassonográficos (Margotto/Castro).

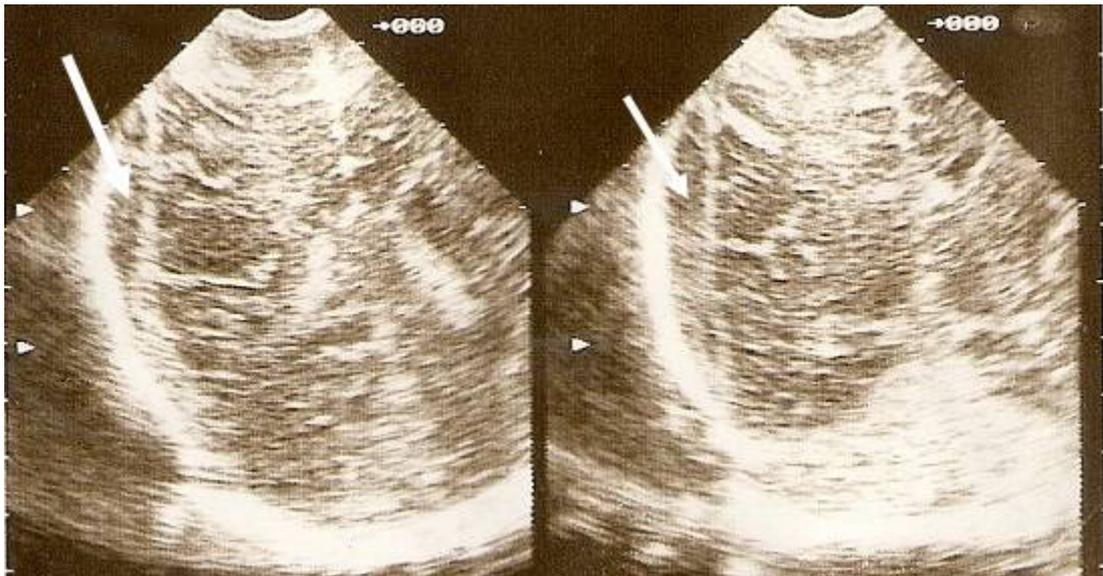


Fig.2.31. US no plano coronal mostrando a presença de hematoma subdural (setas longas) (Couchard, comunicação pessoal)

2.5. Hemorragia subaracnóide

Podemos encontrar este tipo de hemorragia tanto em RN a termo como pré-termos com história de tocotraumatismo ou nos que apresentaram grave asfixia ao nascer. É uma consequência grave da *Shaken Baby Syndrome* (Síndrome do bebê sacudido) Através do US pode-se suspeitar da hemorragia subaracnóide quando observamos um espessamento dos vasos da fissura de Sylvius ou um alargamento hiperóico desta estrutura (figura 2.32). É importante notar que nos pré-termos, é normal um alargamento da fissura de Sylvius



Fig.2.32. Recém-nascido de 27 semanas com alargamento da fissura de Sylvius

2.6. Hemorragia no *cavum* do septo pelúcido

Routemy et al descreveram a ocorrência de hemorragia no *cavum* do septo pelúcido em recém-nascido a termo (este apresentou hidrocefalia) e Vade et al e Butt et al, hemorragia no *cavum* do septo pelúcido no RN e pré-termo. O septo pelúcido é uma fina membrana que progressivamente alonga-se durante o crescimento do corpo caloso, ligando-o ao fórnix entre os ventrículos laterais. O *cavum* do septo pelúcido acredita-se ser formado a partir da falha da fusão da fissura interhemisférica. Deve-se estar atento, pois esta estrutura desempenha um importante papel no sistema límbico. O septo pelúcido contém fibras que o conecta ao sistema límbico, a substância branca e o córtex. Assim, participa na consciência e no sono, além das respostas emocionais ao ambiente. O *cavum* do septo pelúcido e o Vergae se comunicam na linha média, mas geralmente não se comunica com os espaços subaracnóide e ventriculares. Geralmente desaparecem aos 6 meses, mas persiste em 60% dos RN a termo em 12-20% dos adultos.

O septo pelúcido é ricamente vascularizado. No caso relatado de hemorragia no *cavum* do septo pelúcido em pré-termo, Vade et al, postularam que a hemorragia no *cavum* ocorreu a partir da rotura de veias distendidas da parede do septo pela ocorrência de hemorragia na matriz germinativa. No caso de hemorragia no *cavum* no RN a termo (Boutemy et al), o RN apresentou dificuldades ao nascimento e sinais de asfixia neonatal. As estruturas da linha média são susceptíveis a lesão durante movimentos que levam a distorção e tais eventos podem alongar as veias septais com hemorragia no *cavum* do septo pelúcido. A ocorrência de fenestrações na parede do *cavum* do septo pelúcido, às vezes congênicas poderia explicar a disseminação do sangue intraventricular, resultando em hidrocefalia.

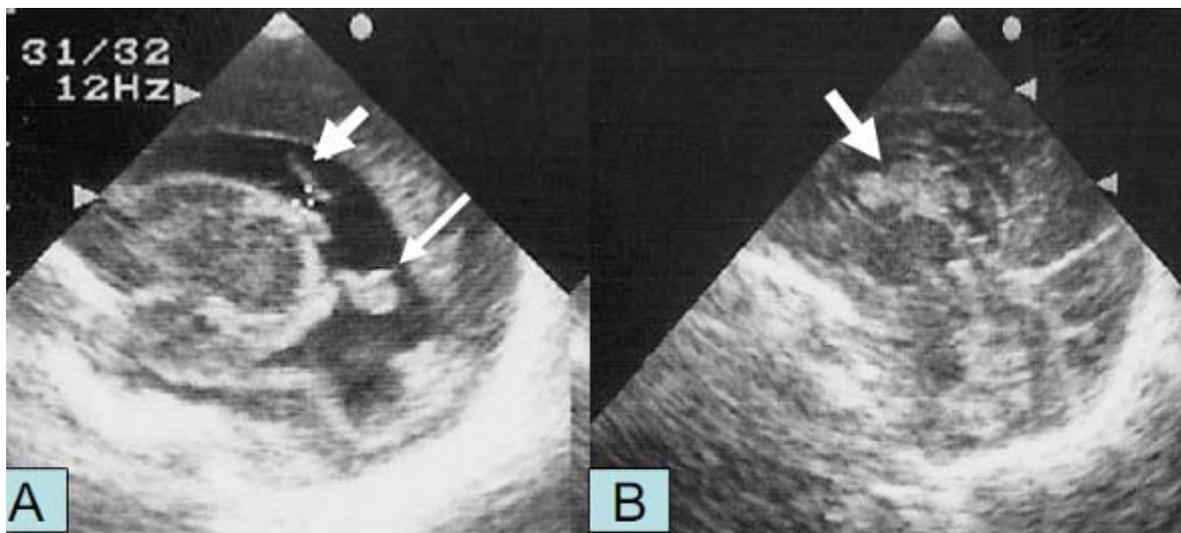


Fig.2.33. Em (A) US no plano sagital de um RN gêmeo de 29 semanas aos 10 dias de vida, mostrando hemorragia intraventricular (coágulos nos ventrículos-setas) . Em (B), US no plano sagital na linha média mostrando hemorragia no *cavum* do septo pelúcido (seta) (Margotto/Castro)

Complicações potenciais incluem a excessiva dilatação ou formação cística no *cavum* do septo pelúcido, com risco de hidrocefalia. Pela compressão do 3º ventrículo ou

forâmen de Monro. Uma excessiva dilatação do cavum do septo pelúcido e Vergae tem sido associada com síndromes neuropsíquicas no adulto, embora estes achados tenham sido evidenciados somente em autópsias de pacientes normais.

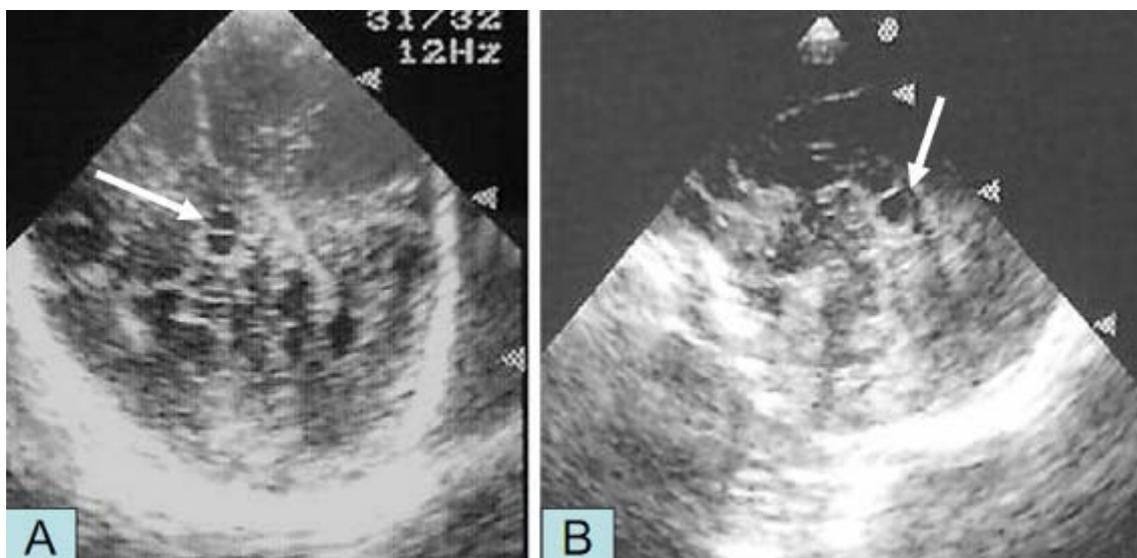


Fig.2.34. Em (A) US no plano coronal evidenciando cisto no cavum do septo pelúcido (seta). Em (B), US no plano sagital na linha média mostrando cisto no cavum do septo pelúcido (seta) (Margotto/Castro)

REFERÊNCIAS

1-

- 1-Richardson JD, Grant EG. In. Grant E. Neurosonography of the pre-term neonate, Springe-Verlag, New York, 1986, p.1-24
- 2-Hayden CK, Swischuk LE. Ultrassonografia Pediátrica, Revinter, Rio de Janeiro, 1990, p.1-78
- 3-Abrão, N, Junior EA, Cerri GG. Ultrassonografia intracraniana-Anatomia ultrassonográfica-Afecções hemorrágicas e Hipóxico-Isquêmicas, Sarvier, São Paulo, 1998
- 6-Burstein J, Papile L, Bustein R. Subependimal germinay matrix and intraventricular hemorrhage in premature infants: diagnosis by CT. Am J Roentgenol 1977; 128:971-976
- 7-Steggerda SJ, Leijser LM, Wiggers-de Bruïne FT, van der Grond J, Walthe, FJ, van Wezel-Meijle g. Cerebellar injury in preterm Infants: incidence and findings on US and MR Images. Radiology 2009; 252:190-199
- 8-Boutemy R, Dan B, Christophe C et al. Hemorrhage in the cavum septi pellucid in a full-term neonate. Pediatr Radiol 1997; 27: 144-146
- 9-Vade A, McKusick M, Michael A. Hemorrhage in cavum septi pellucidi. Pediatr Radiol 1986; 16: 417-419
- 10- Limperopoulos C, Benson CB, Bassan H et al. Risk factors cerebellar hemorrhage in the preterm infant: ultrasonographic findings and risk factors. 2005;116;717-724 Pediatrics 2005;116:717-724

- 11-But W, Havil D, A Daneman A, Pape K. Hemorrhage and cyst development in the cavum septi pellucidi and cavum Vergae Report of three cases. *Pediatr Radiol* 1985; 15:368-371
- 12-Taylor GA. New concepts in the pathogenesis of germinal matrix intraparenchymal hemorrhage in premature infants. *AJNR* 1997; 18:231-232
- 13-Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1995;403-466
- 14-Grant EG, Kerner M, Schellinger D et al. Evolution of porencephalic cysts from intraparenchymal hemorrhage in neonates-sonographic evidence. *AJR* 1982;138:467-470
- 15-O'Leary H, Gregas MC, Limperopoulos C et al. Elevated cerebral pressure passivity is associated with prematurity-related intracranial hemorrhage. *Pediatrics* 2009;124:302-309
- 16-Brouwer A, Groenendaal F, van Haastert IL, Rademaker K, Hanlo P, de Vries L. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with severe intraventricular hemorrhage and therapy for post-hemorrhagic ventricular dilatation. *J Pediatr*. 2008;152:648-654
- 17-Schellinger D, Grant EG, Patronas NJ. Intraparenchymal hemorrhage in preterm neonates-a broadening spectrum. *AJR* 1988;150:1109-1115
- 18-Mack LA, Wright K, Hirsch JH, et al. Intracranial hemorrhage in premature infants: accuracy of sonographic evaluation. *AJR* 1981;137:247-250
- 19-Grant EG. Neurosonography: germinal matrix-related hemorrhage. In: Grant EG, ed. *Neurosonography of the pre-term infant*. New York: Springer-Verlag, 1986:33-68
- 20-Babcock DS, Ball W. Postasphyxial encephalopathy in full-term infants-ultrasound diagnosis. *Radiology* 1983;148:417-423
- 21-Bowie JD, Kirks DR, Rosenberg ER, Clair MR. Caudothalamic groove: value in identification of germinal matrix hemorrhage by sonography in preterm neonates. *AJR* 1983; 141:1317-1320
- 22-Gaisie G, Roberts MS, Bouldin TW, Scatliff JH. The echogenic ependymal wall in intraventricular hemorrhage: sonographic-pathologic correlation. *Pediatr Radiol* 1990; 20:297-300
- 23-Basson G, Benson CB, Limperopoulos C et al. Infarction in relation to risk factors and outcome- ultrasonographic features and severity scoring of periventricular hemorrhagic. *Pediatrics* 2006;117;2111-2118
- 24- Messerschmidt A, Brugger PC, Boltshauser E et al. Disruption of cerebellar development: potential complication of extreme prematurity. *Am J Neuroradiol* 2005; 26:1659-1667
- 25-Barr LL. Neonatal cranial ultrasound. *Radiol Clin North Am* 1999;37:1127-1146
- 26-Yikilmaz A, Taylor GA. Cranial sonography in term and near-term infants. *Pediatr Radiol* 2008; 38:605-616
- 27-Veyrac C, Couture A, Saguintaah M, Baud S. Brain ultrasonography in the premature infant. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 626-635
- 28-Steggerda SJ, Leijser LM, Walther FJ, van Wezel-Meijlerg. Neonatal cranial ultrasonography: how to optimize its performance. *Early Human Development* 2009;85: 93-99
- 29-Fleicher AS, Hutchison AA, Bundy A et al. Serial sonography of posthemorrhagic ventricular dilatation and porencephaly after Intracranial Hemorrhage in the preterm neonate. *AJR* 1983;141:451-455

- 30-Kirks DR, Bowie JD. Cranial ultrasonography of neonatal periventricular/intraventricular hemorrhage: who, how, why and when? *Pediatr Radiol* 1986; 16:114-119
- 31- O'Shea MT, Kuban KC, Allred EN, 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
- 32.Cohen HL, Sanchez J. Neurosonography of the infant: the normal examination. In: Timor-Tritsch HE, Monteagudo A, Cohen H. *Ultrasonography of the prenatal and neonatal brain*, Appleton&Lange, Stamford, Connecticut, 1996, p.221-239
33. 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
- 34.Margotto PR.Lesão neurológica isquêmica e hemorrágica do prematuro-patogenia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento. *Clinicas de Perinatologia* 2003;2/3:425-446
- 35.Margotto PR. Hemorragia peri/intraventricular no recém-nascido prematuro. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*, Brasília, 1982, No 27
- 36.Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infant with birth weights less than 1500g *J Pediatric* 1978; 92: 529-34
- 37.Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant neuropathology and pathogenesis. *Clin Perinatol* 1989;16: 361-86
- 38.Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant diagnosis, prognosis and prevention. *Clin Perinatol* 1989; 16: 387-411
39. Couchard M, Lima GV, Swalkiewics-Warowicka E, Bethmann O. Prognóstico e evolução das hemorragias intraventriculares de grau III bilateral (HIV-III-III). *J Pediatr (Rio J)* 1988;74:31-8
- 41.Taylor GA Recent Advances in neonatal cranial ultrasound and Doppler techniques. *Clin Perinatol* 1997; 24: 677-91
42. Shum TR, Meyer GA, et al. Neonatal intraventricular hemorrhage due to an intracranial arteriovenous malformation: a case report. *Pediatrics* 1979; 64:242-4
- 43.Heafner MD, Duncan CC, et al. Intraventricular hemorrhage in a term neonate secondary to a third ventricular AVM. Case report. *J Neurosurg* 1985; 63:640-3
- 44.Baud O, Picard V, et al. Intracerebral hemorrhage associated with a novel antithrombin gene mutation in a neonate. *J Pediatr* 2001;139:741-3
- 45.Klein L, Bhardwaj V, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in a neonate with homozygous prothrombin G20210A genotype. *J Perinatol*2004; 24:797-9
- 46.Wu YW, Miller SP, et al. Multiple risk factors in neonatal sinovenous thrombosis. *Neurology* 2002; 59:438-40
- 47.Heck DV, Gailloud P, et al. Choroid plexus arteriovenous malformation presenting with intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 2002; 141:710-1
- 48.Pooni PA, Singh D, et al. Intracranial hemorrhage in late hemorrhagic disease of the newborn. *Indian Pediatrics* 2003; 40:243-8
- 49.Wu YW, Hamrick SEG, et al. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol* 2003; 54:123-26
- 50.Heineking B, Riebel T, et al Intraventricular hemorrhage in a full-term neonate associated with sinus venous thrombosis and homozygosity for the plasminogen activator inhibitor-1 4G/4G polymorphism. *Pediatr Int* 2003; 45:93-6
- 51.The Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study. Clinical and laboratory findings in patients with antiphospholipid antibodies and cerebral ischemia. *Group. Stroke* 1990; 21: 1268-73

52. de Verber G, Monagle P, et al. Prothrombotic disorders in infants and children with cerebral thromboembolism. *Arch Neurol* 1998; 55: 1539-43
53. Grow JL, Fliman PJ, et al. Neonatal sinovenous thrombosis associated with homozygous thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase in both mother and infant. *J Perinatol* 2002; 22:175-178
54. Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, Perlman JM, Volpe JJ. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome *Pediatrics*. 1986;78:995-1006.
55. Gould SJ, Howard S, Hope PL, Reynolds EO. Periventricular intraparenchymal cerebral haemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction *J Pathol*. 1987;151:197-202.
56. Kuban K, Sanocka U et al. White matter disorders of prematurity: association with intraventricular hemorrhage and ventriculomegaly. The Developmental Epidemiology Network. *J Pediatr* 1999; 134:539-49
57. Ecury-Goossen GM, Dudink J, Lequin M, Feijen-Roon M, Horsch S, Govaert P. The clinical presentation of preterm cerebellar haemorrhage. *Eur J Pediatr*. 2010;169:1249-53
57. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, et al. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002;87 :F37 –F41

**Pesquisado, digitado, formatado, corrigido por Paulo R. Margotto
Brasília, 7 de janeiro de 2011**