

NEUROSSONOGRRAFIA NEONATAL

CAPÍTULO VII

INFECÇÕES / MACROCRANIA

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

7.1 Infecções

7.1.1. -Infecções perinatais crônicas.

As infecções perinatais crônicas, como a infecção pelo citomegalovirus (CMV), toxoplasmose, rubéola e herpes simplex podem causar semelhantes tipos de neuropatias, incluindo inflamação, infiltração de meninges e estruturas vasculares, necrose do parênquima cerebral, proliferação reativa microglial e astrogial. O US, pela facilidade de sua realização, pode ser útil na avaliação do recém-nascido (RN) com a possibilidade de infecção perinatal crônica.

-Citomegalovirus

A infecção pelo citomegalovirus (CMV) produz um processo inflamatório necrosante com predileção para a matriz germinativa subependimal, além de atividade teratogênica, com manifestações de distúrbios da migração neuronal (polimicrogiria). Pode também ocasionar periventriculite, com aspecto ultrassonográfico que lembra hemorragia intraventricular.

Os achados sonográficos da infecção pelo CMV são a ventriculomegalia, cistos periventriculares (inferolateral ao corpo do ventrículo lateral), hiperecogenicidade periventricular devido à microcalcificações (figura 7.1) e polimicrogiria. Estes achados também são encontrados em outras infecções, como a rubéola.

Tomà et al descreveram em um RN com infecção pelo CMV ao US no 4º dia de vida (o primeiro ultrassom foi normal) áreas de aumento da ecogenicidade no tálamo assemelhando-se a um “castiçal ramificado” ao longo das artérias tálamoestriadas. Este achado só foi descrito na infecção por rubéola.

As arteríolas e vênulas do plexos leptomeníngeos que supre o centro semi-oval e os núcleos cinzentos são afetados na rubéola congênita. Há uma destruição de uma ou mais camadas da parede vascular com reposição de substância amorfa rica em mucopolissacarídeos que inclui sais de cálcio. Assim, o padrão ultrassonográfico caracteriza-se pela hiperecogenicidade na forma de um “candelabro ramificado” como descrito (figuras 7,2 e 7.3). Estes achados foram descritos originalmente na rubéola congênita, cardiopatia congênita cianótica, trissomia do 18, trissomia do 21, síndrome fetal-alcoólica e hidropsia não imune.

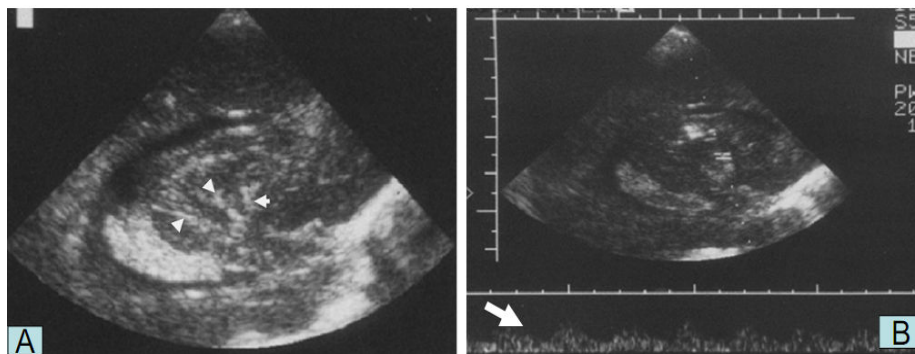


Fig. 7.1 US em (A) plano parassagital, no 4º dia de vida evidenciando estrias hiperecogênicas, lembrando um castiçal ramificado, com a topografia das artérias tálamoestriatas (cabeça de setas). Em (B), o Doppler confirma a forma de onda típica arterial na posição das estrias hiperecogênicas (seta) (Tomà)

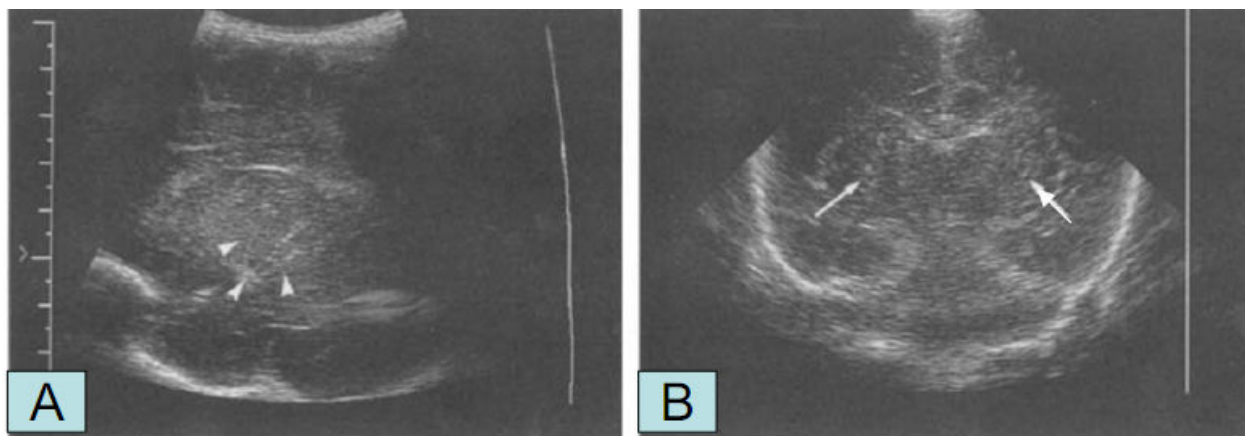


Fig. 7.2. Recém-nascido com infecção por citomegalovirus (vasculopatia mineralizante). US no plano sagital em (A) demonstrando linhas ecogênicas em formato de candelabro (cabeça de setas). Em (B) US no plano coronal com múltiplos focos ecogênicos na gânglia basal sem sombreamento (setas) (Barr)

Outros achados da infecção pelo citomegalovirus no neonato incluem: microcefalia, hidrocefalia, calcificações intracranianas, hipoplasia cerebelar, cistos paraventriculares e lesões isquêmicas destrutivas tais como a porencefalia, hidranencefalia e polimicrogiria. O achado mais marcante é hiperecogenicidade periventricular bilateral (calcificações). Estas calcificações ou focos hiperecóticos, embora sejam altamente refletivos, pode não produzir uma sombra acústica. (figura 7.3). As calcificações periventriculares parece resultar de inflamação necrosante da área periventricular dos ventrículos laterais com subsequente calcificação. Este achado deve fazer o diagnóstico diferencial com parvovirose congênita ((infecção pelo subtipo B-19, família *Parvoviridae* (figuras 7.4 e 7.5) cujos aspectos no US do crânio são ventriculomegalia, calcificações periventriculares e dos gânglios da base).



Fig.7.3. Calcificações periventriculares em um paciente com infecção por citomegalovirus (áreas ovóides de intensa ecogenicidade com sombreamento-setas)
(Barr)

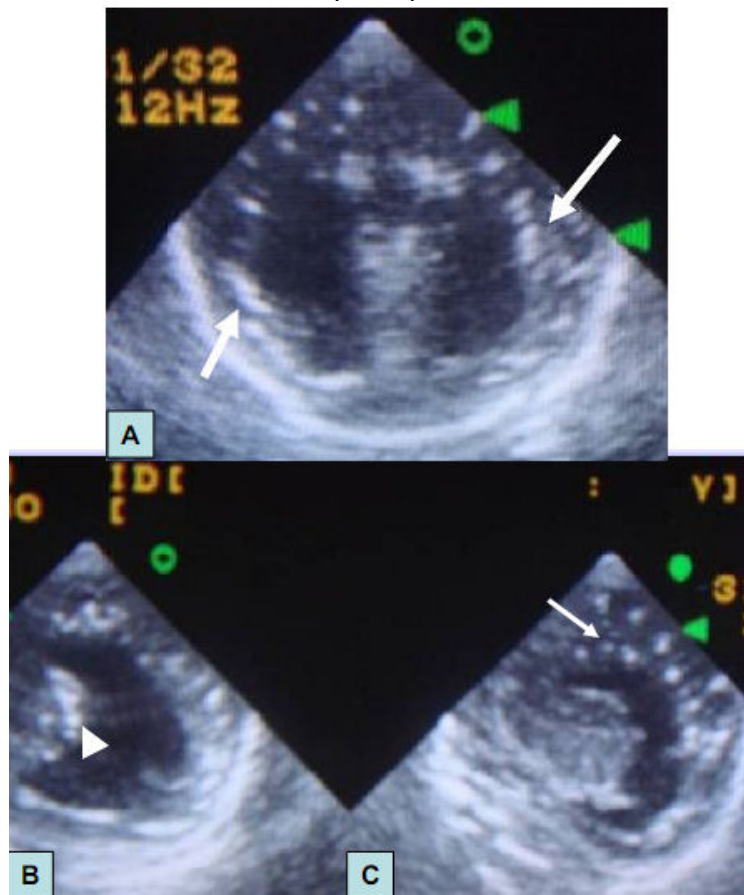


Fig. 7.4. US em (A) no plano coronal mostrando múltiplas calcificações periventriculares (setas) e dilatação biventricular em um RN com parvovirose confirmada. Em (B) e (C) US no plano sagital evidenciando calcificações subependimárias (cabeça de seta) e múltiplas calcificações periventriculares (seta) no mesmo RN (Margotto)

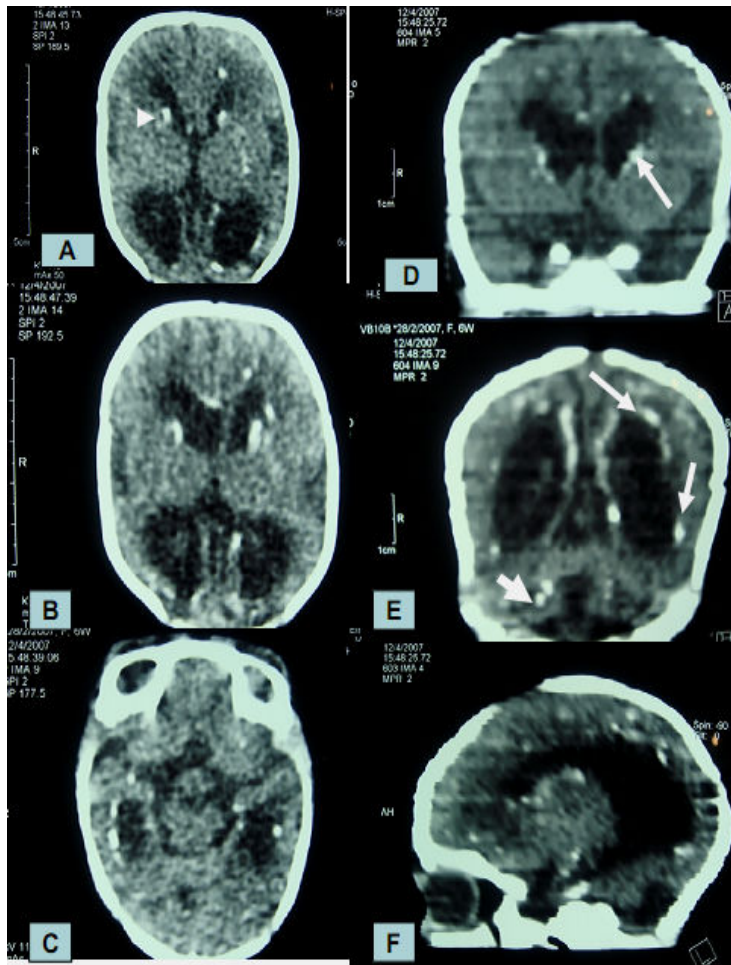


Fig. 7.5. Tomografia computadorizada do mesmo RN da figura 7.4 (parvovirose), evidenciando em (A), (B) e (C) no plano axial e em (D) e (E) no plano coronal e em (F) no plano sagital múltiplas calcificações periventriculares (setas longas) e subependimárias (cabeça de seta) e inclusive nos hemisférios cerebelares (seta curta). Alteração do padrão giral com pobreza de sulcos e giros, sendo o aspecto de parênquima compatível com malformação do SNC do tipo anomalia de migração neuronal. O aspecto tomográfico foi fortemente sugestivo de infecção por citomegalovirus.

-Rubéola congênita

Patologicamente, as lesões intracranianas da rubéola congênita caracterizam-se por lesão vascular, mas podem ser demonstrados retardo da mielinização e a microcalcificação. Carey et al descreveram um RN com rubéola congênita confirmada que se apresentou ao US com aspecto de típica ventriculite (material intraventricular em forma de cordões de baixa ecogenicidade, debris ecogênicos e áreas de aumento de ecogenicidade periventricular), além de plexo coróide irregular e áreas densamente ecogênicas na gânglia basal (em US aos 3 meses-figuras 7.6 e 7.7). Assim como os ventrículos, o plexo coróide tornou-se infectado, com acúmulo de exsudato inflamatório; posteriormente, cordões de gliose reativa projetam-se para os ventrículos a partir da lesão do epêndima. Os focos hiperecogênicos periventriculares podem

representar microcalcificações ou áreas de necrose isquêmica de etiologia vasculopática. Estas alterações de ventriculite não são patognomônicas de rubéola, pois tem sido descritas em infecção por citomegalovirus e na meningite bacteriana.

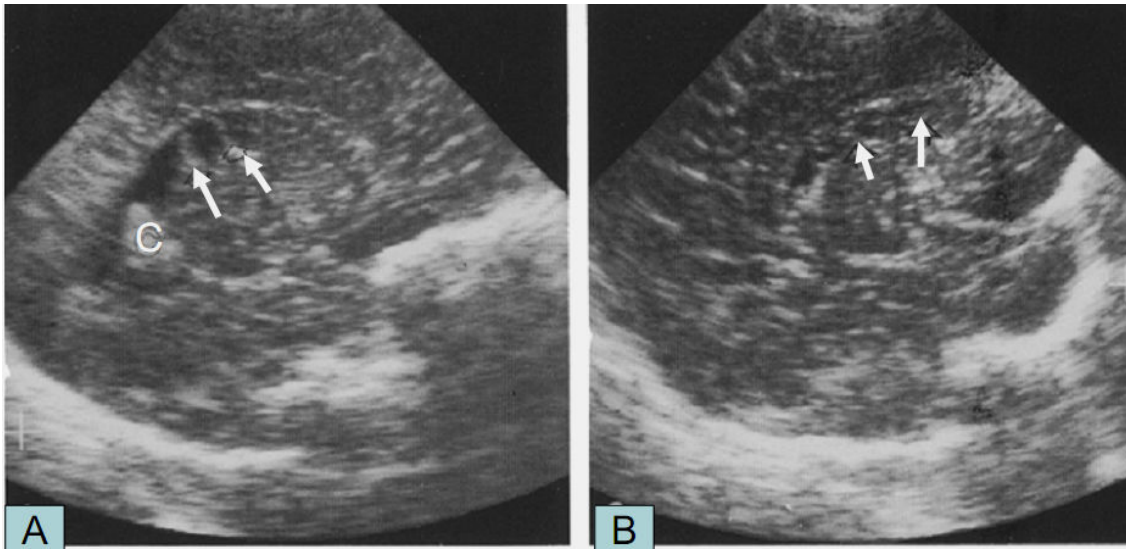


Fig. 7.6. US em (A) no plano sagital através do ventrículo lateral esquerdo evidenciando cordões intraventriculares (setas) plexo coróide irregular (C). Em (B) US no plano sagital através do ventrículo lateral direito mostrando debris de ecogenicidade mista ao longo do ventrículo (setas) (Carey)

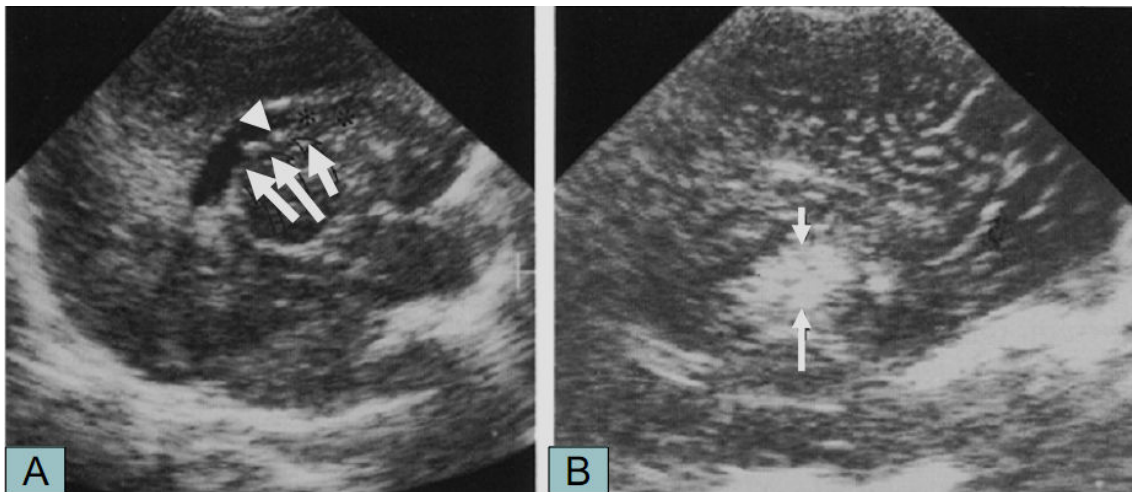


Fig.7.7. Em (A) US no plano sagital através do ventrículo lateral mostrando plexo coróide irregular (setas) e debris ecogênicos na cavidade ventricular (cabeça de seta). Em (B), aos 3 meses, US no plano sagital mostrando áreas densamente ecogênicas na gânglia basal (setas) (Carey)

Yamashita et al descreveram, além de cisto subependimal no nó caudotalâmico, lesões ecogênicas bilaterais na gânglia basal em uma criança com rubéola congênita aos 6 meses de vida (pode representar estágio tardio da mineralização da vasculite com calcificação) (figura 7.8)

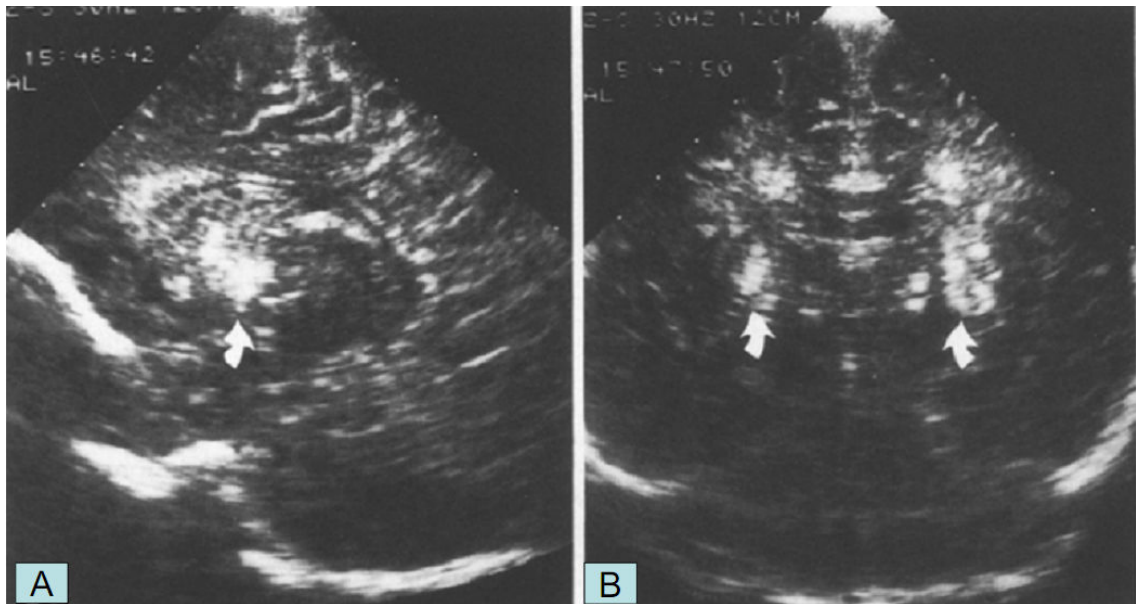


Fig. 7.8. Em (A) US no plano sagital a nível dos ventrículos e em (B) plano coronal evidenciando lesões ecogênicas bilaterais na gânglia basal (setas) (Yamashita)

Beltinger e Saule e Yamashita et al descreveram a presença de cistos subependimais de origem não hemorrágica na síndrome da rubéola congênita. Outra infecção perinatal crônica que se associa com a presença destes cistos é a infecção pelo citomegalovirus. Nos dois casos dos autores, o cisto subependimal regrediu em 6 meses. Estes cistos tem sido localizados na região do nó caudotalâmico. Na ausência de hemorragia na matriz germinativa, a presença de cistos subependimais poderia levar a suspeita de infecção viral (figura 7.8)

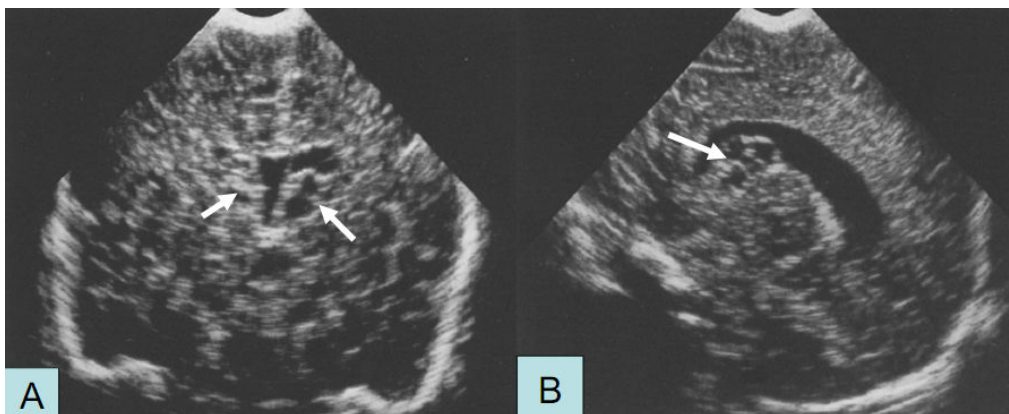


Fig. 7.8. Em (A) US no plano coronal e em (B) US no plano sagital através do ventrículo lateral evidenciando a presença de múltiplos cistos subependimais bilaterais sobre a cabeça do núcleo caudado protuindo para os ventrículos laterais (setas) (Beltinger/Saule)

-Toxoplasmose

Os aspectos do US na toxoplasmose congênita incluem calcificações intracranianas, hidrocefalia, microcefalia, atrofia cerebral e hidrocefalia. As calcificações intracranianas na toxoplasmose são multifocais e se apresentam em muitas áreas do cérebro, como gânglia basal, área periventricular, substância branca, córtex cerebral, diferente da infecção pelo citomegalovirus, que tem uma predileção para as calcificações periventriculares (figura 7.9). As lesões da toxoplasmose no cérebro começam com uma vasculite, subsequentemente seguida por necrose e infiltração celular no córtex, meninges, substância branca, gânglia basal e tronco cerebral. A necrose é seguida por calcificação (figura 7.10).

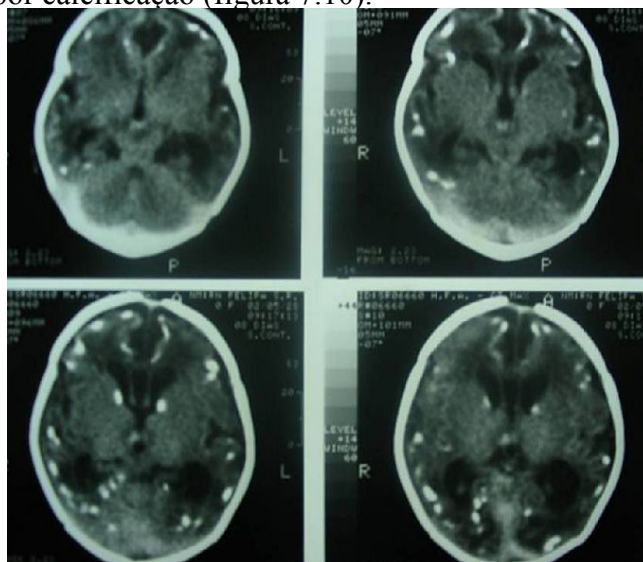
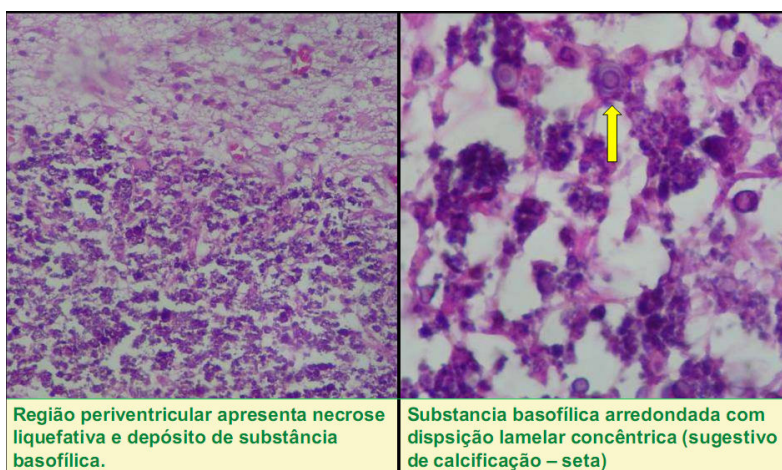


Fig. 7.9. Tomografia computadorizada de um RN com toxoplasmose congênita confirmada, mostrando múltiplas calcificações periventriculares associadas à hidrocefalia ex-vácuo. Há também calcificações na fossa posterior, situadas na substância branca cerebelar (Margotto)



Região periventricular apresenta necrose liquefativa e depósito de substância basofílica.

Substancia basofílica arredondada com disposição lamelar concêntrica (sugestivo de calcificação – seta)

Fig. 7.10. Aspectos histológicos da região periventricular de um recém-nascido com toxoplasmose congênita que apresentou ao nascer importante hidrocefalia (Segura)

-Candidíase

A candidíase sistêmica está tornando-se cada vez mais freqüente nas UTI Neonatais, à medida que aumenta a sobrevivência dos RN pré-termos extremos. O envolvimento do sistema nervoso central ocorre em 64% das crianças com infecção sistêmica. O US é útil no diagnóstico do envolvimento do sistema nervoso central e suas seqüelas, assim como a monitorização da eficácia de intervenções.

Segundo Bozynski et al os achados ultrassonográficos em RN pré-termo extremo que compatíveis com ventriculite bacteriana foram: dilatação ventricular, ecos intravenenosos, material ecogênico em forma de cordões, cavitação periventricular e diminuição difusa da ecogenicidade cortical. A infecção por *Candida* no sistema nervoso central é frequentemente associada com múltiplos abscessos granulomatosos que podem ser visualizados no US, como evidenciados neste caso. Os US realizados nos dias 2,8, 12 e 21 foram normais. No dia 25 foi observado aumento dos ventrículos, sendo progressivo nos dia 29,35 e 43 de vida. O RN faleceu com 43 dias de vida, sendo realizada a autópsia (figuras 7.11,7.12).

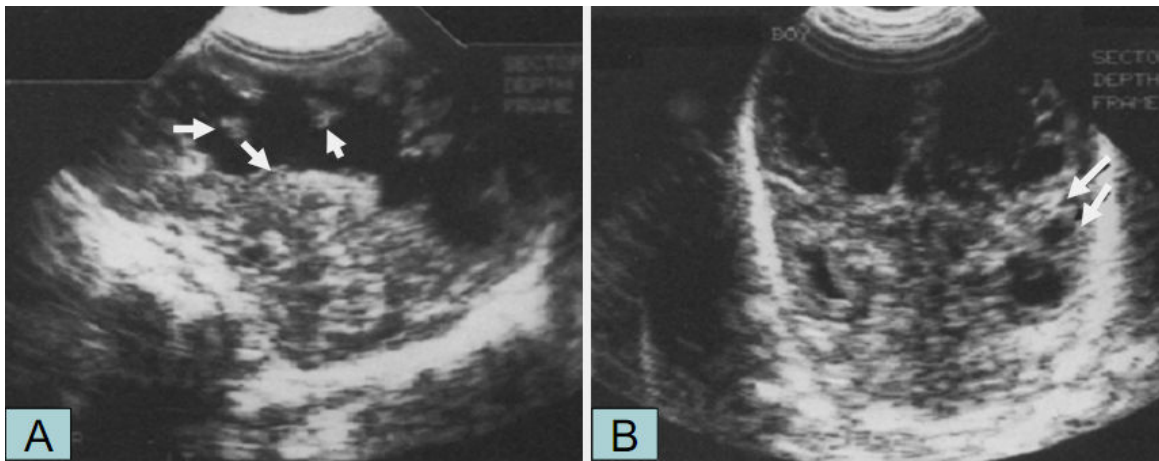


Fig. 7.11. Em (A) US no plano sagital e em (B) no plano coronal no 29º dia de vida. Em (A), o US mostra irregularidade da superfície endoventricular do corpo e do átrio do ventrículo lateral esquerdo (ependimite), sendo também notados cordões e ecos intraventriculares. Em (B) o US mostra com conglomerado de estruturas sólidas nos ventrículos; observamos também regiões periventriculares de baixa ecogenicidade, particularmente adjacente ao corno temporal esquerdo (seta), indicando locais de formação de abscessos (Bozynski)

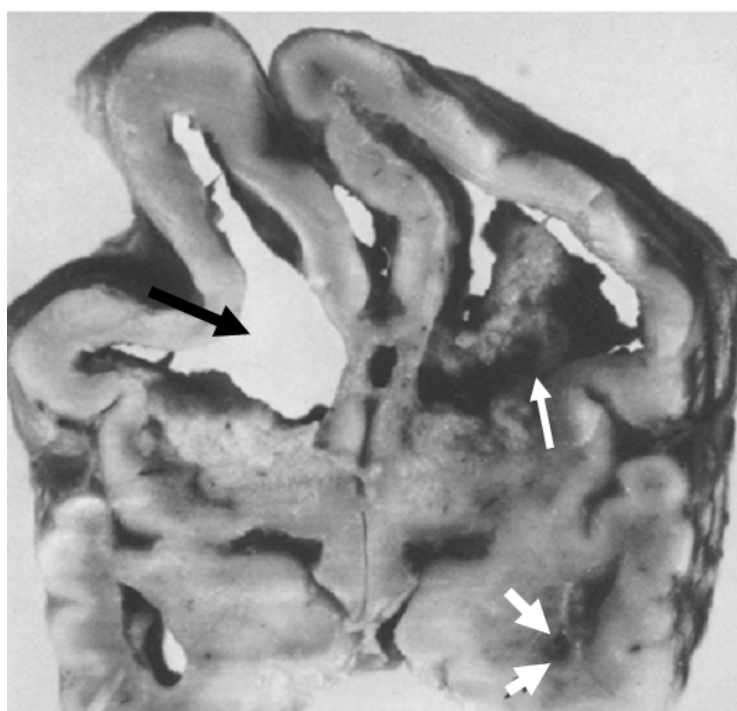


Fig.7.12..Corte coronal do cérebro, evidenciando grande ventriculomegalia (seta preta) com perda de tecido cortical e formação de abscesso (setas pequenas). Podemos também observar grande ependimite com descamação da linha ependimal (seta branca) (Bozynski)

-Meningite

É a forma mais comum de infecção bacteriana intracraniana no recém-nascido. Os achados mais comuns de imagem são; apagamento das marcas corticais devido ao edema cerebral, áreas de aumento de ecogenicidade representando cerebrite focal ou infarto, áreas de aumento da ecogenicidade igual ou maior do que a do plexo coróide, indicando hemorragia, aumento da ecogenicidade do sulco, leptomeninges e paredes ventriculares e aumento da ecogenicidade do fluido extra-axial ou do líquido cefalorraquidiano (figura 7.13).

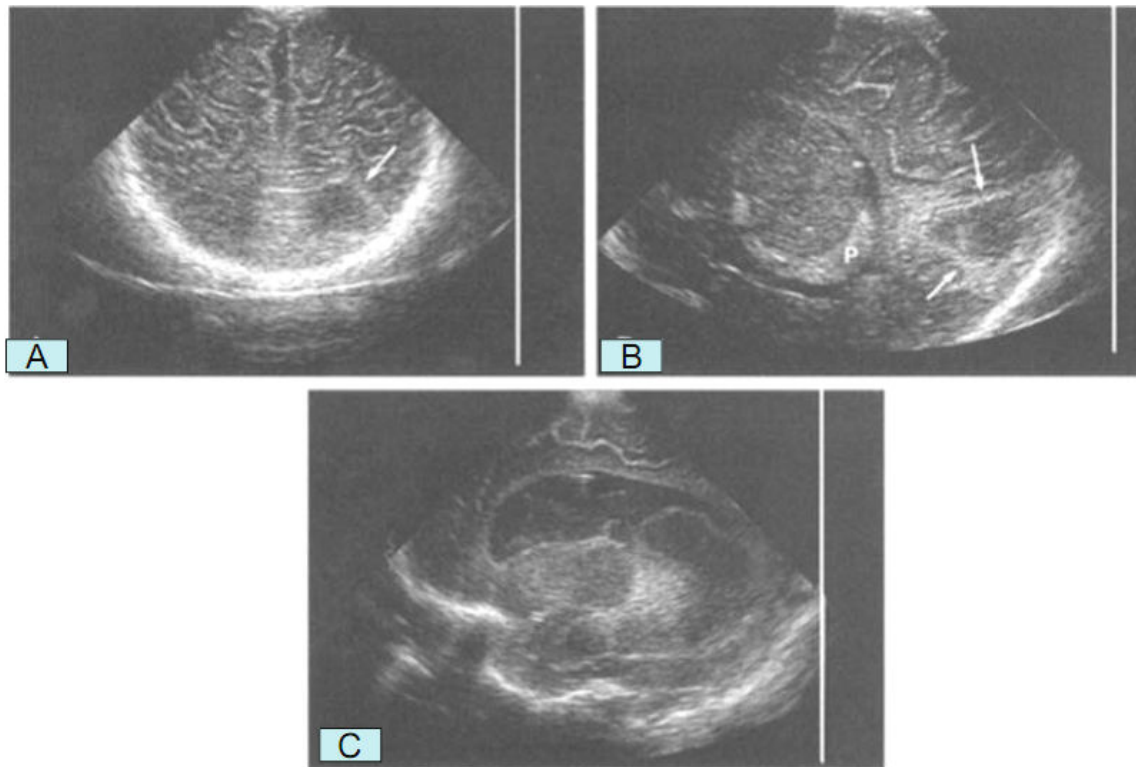


Fig. 7.13 Em (A) US no plano coronal mostrando área hipoecóica com formato de cunha (seta) na região occipital esquerda (RN com 2 semanas de trombocitopenia após sepse). Em (B) US no plano sagital, área suspeita de infarto (setas). Note que em algumas áreas a ecogenicidade é igual ao do plexo coróide (P). Em (C) US no plano sagital de outro paciente com meningite demonstrando liquor cefalorraquidiano ecogênico e septação no ventrículo lateral esquerdo e aumento da ecogenicidade da linha ependimal do ventrículo causado por ependimite (Barr)

As anormalidades no US craniano estão presentes por volta de 65% das crianças com meningite bacteriana, chegando, no entanto a 100% com 48 horas de vida nos casos de deterioração tanto clínica como laboratorialmente. Há recomendações de um exame ultrassonográfico inicial ao diagnóstico da meningite e repetir semanalmente e se forem detectada alterações no exame inicial (anormalidades parenquimatosa ou ventricular) ou se o paciente apresentar deterioração clínica (aumento do perímetro cefálico, achados neurológicos, falta de resposta ao tratamento).

Alargamento ecogênico do sulco cerebral ou espessamento meníngeo constitui o mais comum e precoce sinal de meningite, ocorrendo em 26-83% dos pacientes (figura 7.14).

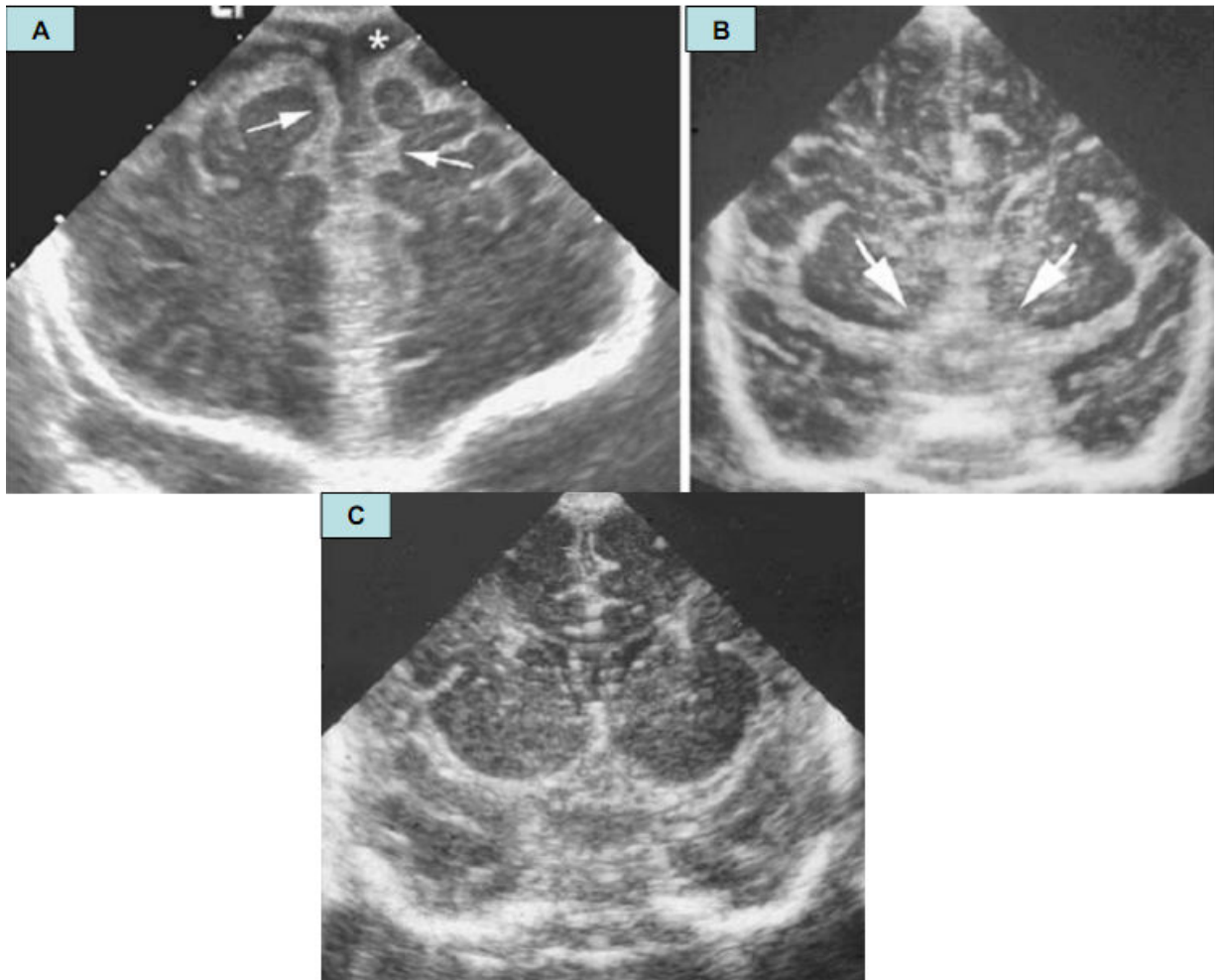


Fig.7.14. Espessamento meníngeo. Em (A) US coronal através do lobos frontais em uma criança de 11 semanas de vida meningite por *Estreptococo do Grupo B*, mostrando espessamento ecogênico difuso das leptomeníngeos (setas) e proeminente espaços flúidos extra-axiais(asterico). Em (B) US no plano coronal mostrando grande espessamento das cisternas supra-selarias (setas), comparado com o US no plano coronal de uma criança normal (C) (Yikilmaz)

O acúmulo de flúido extra-axial pode estar presente em 8-33% das crianças com meningite, representando efusões subdurais reativas estéreis. Ao US aparece como espaços flúidos côncavos hipocóicos, muitas vezes contendo debris ecogênicos móveis (figura 7.15).

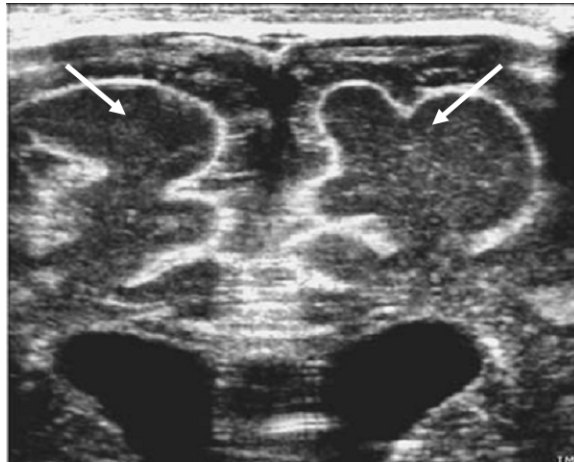


Fig.7.15. Efusão subdural. Em (A) US no plano coronal de um RN de 3 semanas de vida com meningite por *Estreptococo do Grupo B* mostrando debris ecogênicos dentro do líquido subdural (setas) (Yikilmaz, com modificação)

O empiema é uma rara complicação da meningite (acima de 1%), sendo difícil diferenciar de uma efusão estéril. Torna-se preocupante o aumento do espaço líquido extra-axial (estes podem se tornar muito grande e causar efeito de massa no parênquima cerebral adjacente) (figura 7.16). Não há sinais clínicos específicos para o diagnóstico de empiema.

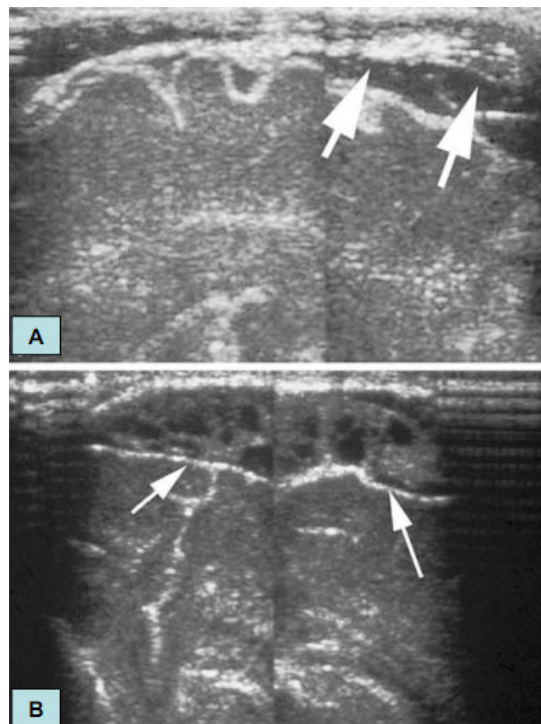


Fig.7.16. Empiema subdural. Em (A) US sagital angulado em um RN de 1 semana de vida com meningite por *E. coli*, mostrando septações espessadas no espaço subdural (setas). Em (B), o US foi repetido com 2 semanas de vida e mostra coleção heterogênea complexa consistente com empiema focal (setas) (Yikilmaz)

Quanto aos achados intraventriculares, Yikilmaz e Taylor citam que os sinais ultrassonográfico mais comum de ventriculite incluem epêndima irregular e ecogênico,

presença de debris e dilatação ventricular. Os debris intraventriculares ocorrem com maior frequência na meningite por *E. coli*. A quantidade e o aspecto grosseiro dos debris variam consideravelmente e refletem a extensão da ventriculite. A resolução dos debris é um reflexo da eficácia da antibioticoterapia (figura 7.18).

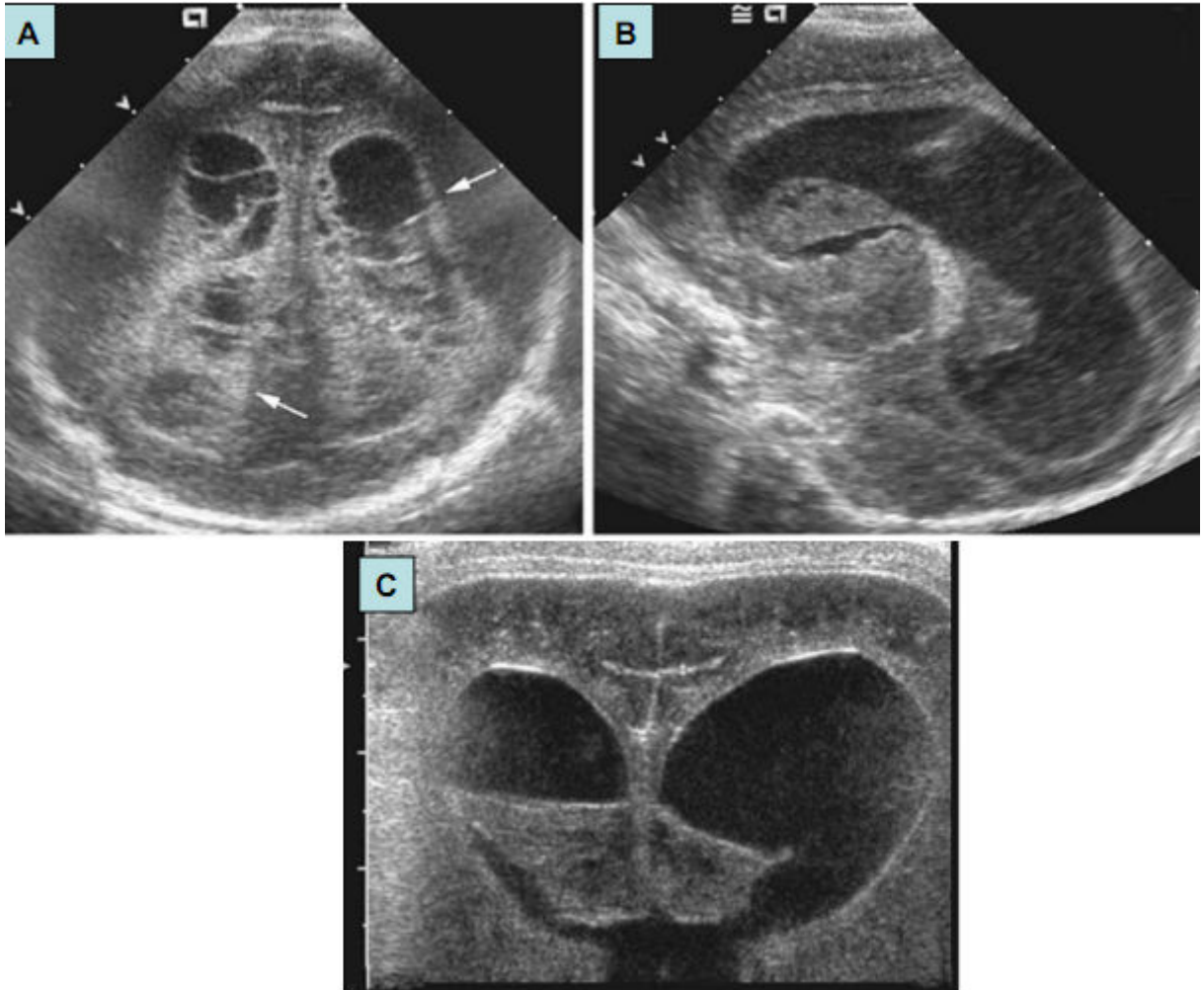


Fig.7.17. Ventriculite. Em (A) US no plano coronal e em (B) no plano sagital de um RN com 12 dias de vida com meningite por *E.coli*, mostrando excessiva septações e debris ecogênicos enchendo o ventrículo lateral, o 3º e o 4º ventrículos. Observem a espessura ecogênica do epêndima edematoso (setas). Em (C) US no plano coronal repetido com 19 dias de vida demonstrando diminuição no tamanho e heterogeneidade dos debris intraventriculares. Observem a progressão da dilatação ventricular (Yikilmaz)

A inflamação dentro dos ventrículos podem causar adesões intraventriculares e formação de septos, caracterizando uma complicação crônica da meningite (ocorre por volta de 10%). Estas adesões podem causar compartimentalização nos ventrículos, levando a formação de cistos intraventriculares. A identificação das septações ventriculares é importante no planejamento para a colocação de *shunt* apropriado. (figura 7.18).

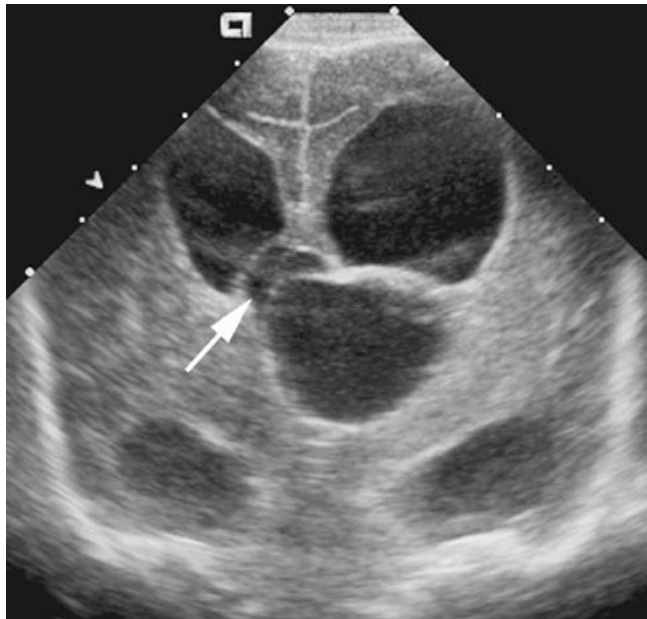


Fig.7.18. Formação cística. Imagem obtida no plano coronal de uma criança de 5 meses de vida com meningite por *E. coli*, mostrando cistos na linha média desviando o 3º ventrículo (seta) superiormente e para a direita (Yikilmaz)

Quanto aos achados no parênquima cerebral, segundo Yikilmaz e Taylor, áreas anormais de ecogenicidade cerebral podem ocorrer entre 12% a 65% na meningite bacteriana, podendo ser focal ou difusa. Estas ecogenicidades põem traduzir cerebrite, infarto secundário a infarto ou abscessos precoces. A presença e o tamanho das lesões parenquimatosas estão associados com um desfecho neurológico ruim.

Um das mais devastadoras complicações da meningite bacteriana tem sido a formação de abscesso (ocorre entre 1% e 18% dos RN com meningite), com significativa mortalidade (15% a 75%) e mais de 66% dos sobreviventes apresentam seqüelas neurológicas.

As espécies mais envolvidas na formação de abscessos são as espécies *Citrobacter* e *Enterobacter*. Em mais de 77% dos pacientes com *Citrobacter koseri* (antigamente *C. diversus*). A maior característica patológica da meningite por *Citrobacter* é a vasculite seguida pelo infarto com necrose e liquefação de grande parte da substância branca dos hemisférios, podendo ocorrer também necrose hemorrágica e liquefação

As características no US do abscesso variam de acordo com o estágio da infecção. Inicialmente, no estágio da cerebrite, o US pode mostrar área com aumento de ecogenicidade e aumento da vascularização (demonstrada com o uso do Doppler colorido). Assim que o abscesso amadurece, a lesão torna-se uma massa sólida bem circunscrita com paredes altamente ecogênicas. A seguir, progride para cavitação, com ou sem antibiótico. Nem sempre é possível diferenciar necrose hemorrágica de um abscesso pelo US. (figura 7.19).

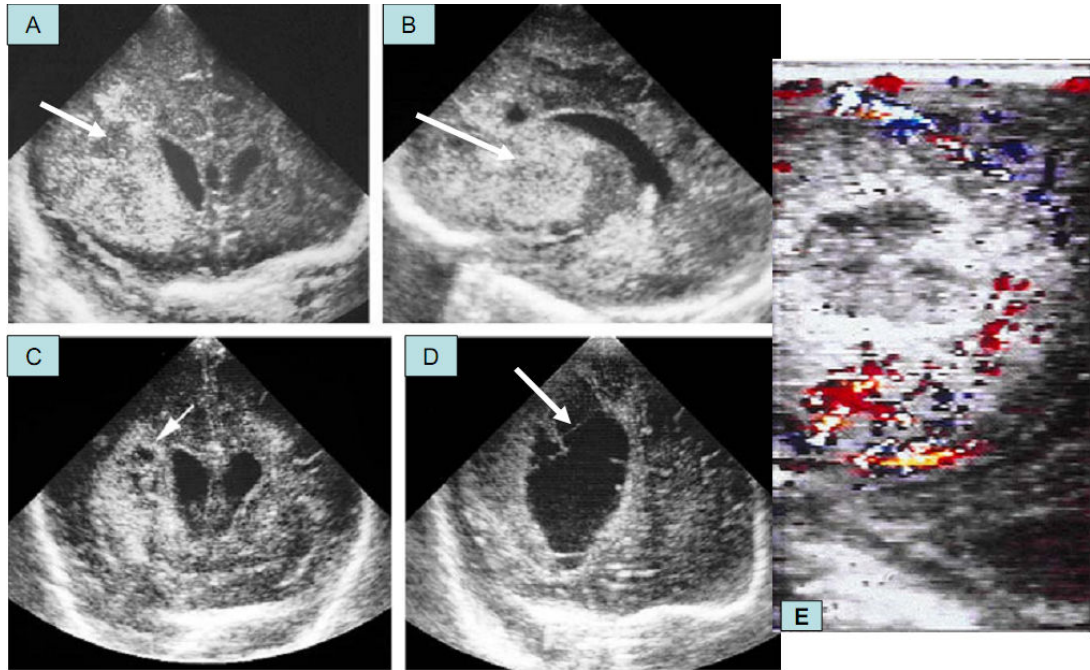


Fig.7.19. Cerebrites liquefativa. Em (A) US no plano coronal através dos lobos frontais de um RN a termo com meningite por *Citrobacter*, mostrando extensiva cerebrites ecogênica envolvendo o lobo frontal (SETA). Em (B), US no plano sagital mostrando cerebrites ecogênica envolvendo a gânglia basal (seta). Em (C), o US foi repetido 5 dias após mostrando sinais precoce de liquefação do lobo frontal. Em (D), US no plano coronal obtido 7 dias após, demonstrando completa liquefação da área cerebral envolvida. Em (E) US Doppler colorido mostrando a hiperemia ao redor, evidenciando o aumento da vascularização (Yikilmaz, com modificação)

De Vries et al descreveram a ocorrência de 5 casos de abscesso na sua casuística de 96 casos de meningite neonatal (RN a termo e pré-termo), sendo 2 casos devido ao *C. koseri*, um pelo Estreptococo do Grupo A e 3 por *C. albicans* (estes requereram intervenção cirúrgica). Três casos ocorreram no lobo frontal. Nos 2 RN com por infecção por *C. albicans*, os abscessos eram pequenos e dispersos por todo o cérebro (figura 7.20). Há duas formas de apresentação dos abscessos cerebrais: o envolvimento ventricular e o parenquimatoso, sendo esta forma a mais comum. Os microabscessos rapidamente coalescem em macroabscessos.

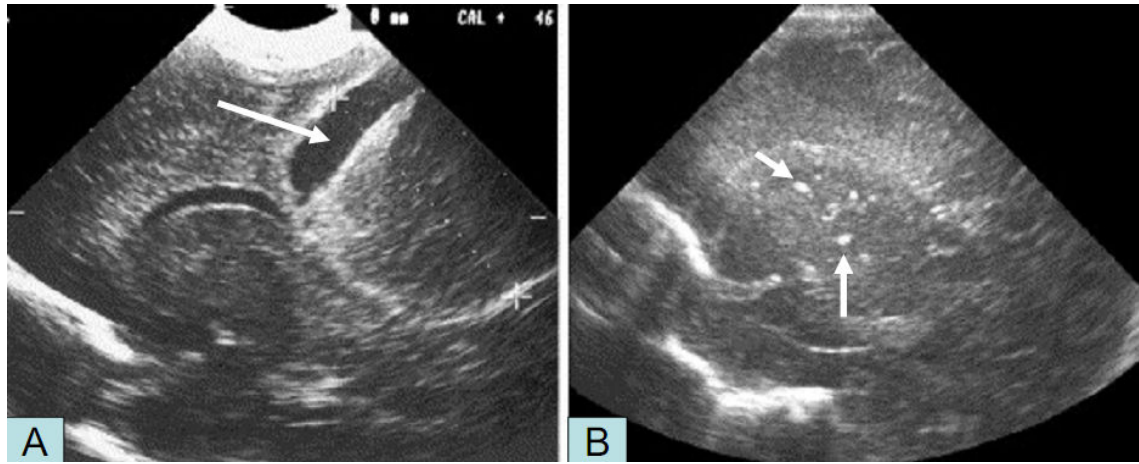


Fig.7.20. US no plano sagital de duas crianças com abscesso. Em (A) RN a termo, admitido de casa, com 21 dias com febre e convulsão (*Streptococo do Grupo A*). Observe um grande abscesso no lobo parietal esquerda e note também o seu revestimento ecogênico. Em (B) RN pré-termo, de 26 semanas que apresentou sepse por *C. albicans*. Observe as lesões pequenas arredondadas dispersas na gânglia basal sugestivo de microabscessos (*De Vries*).

Quanto à ocorrência do edema cerebral: na fase aguda da meningite, pode ocorrer tanto edema intra como extracelular. Assim, os ventrículos laterais e outras estruturas cerebrais podem ser comprimidas ou obliteradas. O U mostra difusa ou heterogênea ecogenicidade do cérebro com obliteração dos sulcos e giros (figura 7.21).

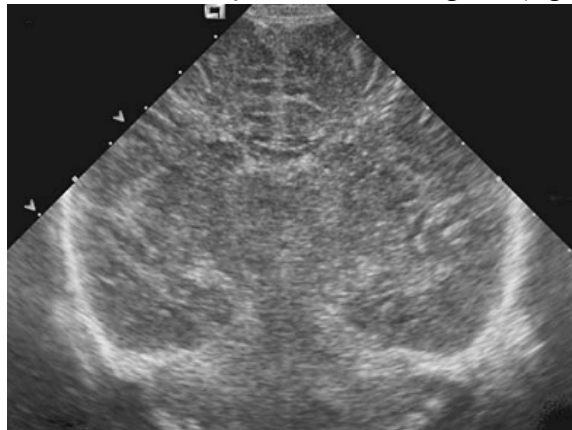


Fig.7.21. Edema cerebral. US no plano coronal em um RN com 7 dias de vida com meningite por *Streptococo do Grupo B*, mostrando edema generalizado com compressão dos ventrículos laterais e sulcos e aumento difuso da heterogeneidade dos hemisférios cerebrais (*Yikilmaz*)

Atrofia cerebral difusa, encefalopatia multicística e porencefalia podem ser observadas como estágios finais das complicações da meningite bacteriana. Quanto à ocorrência de hidrocefalia: a dilatação ventricular está presente em 14-65% das crianças com meningite bacteriana e pode ocorrer tanto na fase aguda como na crônica da doença. A causa é devida a obstrução da circulação do líquido cefalorraquidiano pro epndimite ou secundário a adesões. Os locais mais comuns de obstrução ocorrem a nível do aqueduto de Sylvius ou no forâmen de Magendie.

Uma obstrução a nível do aqueduto de Sylvius vai levar a uma dilatação desproporcional dos ventrículos laterais e do 3º (figura 7.22).

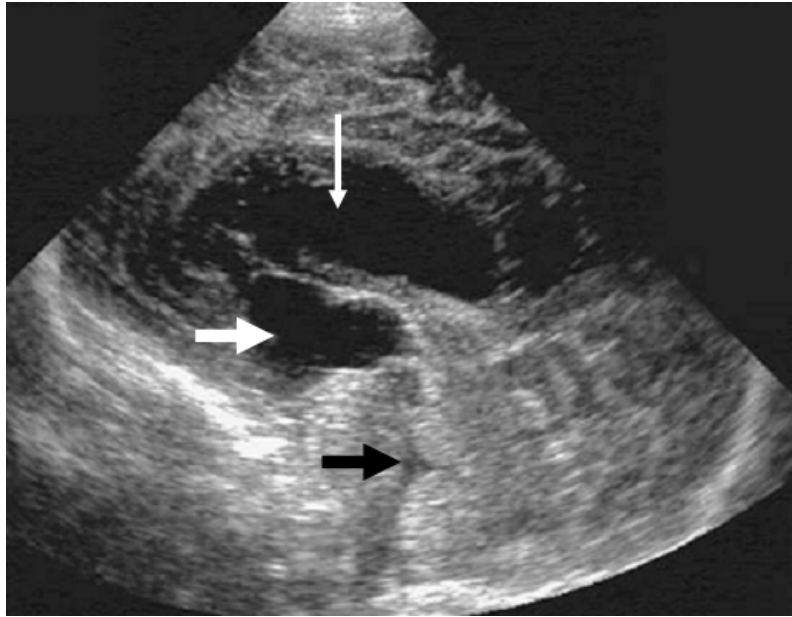


Fig.7.22. Hidrocefalia pós-infecção. US no plano sagital na linha média de uma criança com estenose do aqueduto de Sylvius seguindo a uma meningite por Estreptococo do Grupo B, mostrando dilatação do ventrículo lateral (seta branca fina) e dilatação do 3º ventrículo (seta branca grossa). Observe que o 4º ventrículo (seta preta) é normal (Yikilmaz, com modificação)

7.2. Macrocrania

As relações entre o volume do crânio e o do cérebro são em geral simples: um cérebro normal preenche uma caixa craniana de volume normal. As relações podem se tornar mais complexas uma vez que a caixa craniana seja de volume inferior ao normal, condição que caracteriza as microcefalias: microcefalias do desenvolvimento quando o cérebro preenche uma pequena caixa craniana e microcefalia por anomalias estruturais graves quando a massa cerebral é ainda muito menor do que a caixa craniana. Do contrário, o volume do crânio pode ser superior ao normal, condição que denominamos macrocrânias (ou macrocefalias). O problema consiste em determinar se um volume normal do cérebro ocupa o do crânio. Torna-se então necessário examinar as espessuras dos espaços pericerebrais, dos espaços subaracnóides, da cisura Inter-hemisférica, dos ventrículos laterais e da cisterna magna. Enquanto a fontanela estiver aberta o US transfontanelar é o exame de escolha (rápido, pouco oneroso, não constrangedor) para avaliação de base, reservando a tomografia computadorizada (TC) e a Ressonância magnética (RM) caso alguma anomalia vista no US exija uma avaliação mais detalhada.

. Um US imediato permite, na maioria dos casos, demonstrar a ausência de anomalia intracraniana. Ainda mais uma vez, é necessário verificar o perímetro cefálico dos pais, mas se a suspeita de uma anomalia cerebral subjacente for muito maior e é necessário, em geral, recorrer a um US imediato, sobretudo se essa macrocrania se acompanha de uma grande fontanela, ou de outro sinal evocador de hipertensão intracraniana.

Certas megaloencefalias se acompanhava de uma pequena dilatação dos ventrículos laterais. Em algumas series, às vezes está associado a retardos mentais, mas não de maneira constante.

Os espaços pericerebrais podem variar em espessura de maneira fisiológica antes da idade de dois anos. A vigilância do perímetro cefálico e do desenvolvimento neurológico e mental torna-se necessário até a estabilização. Os aspectos da macrocefalia no US craniano são (figuras 7.23 e 7.24).

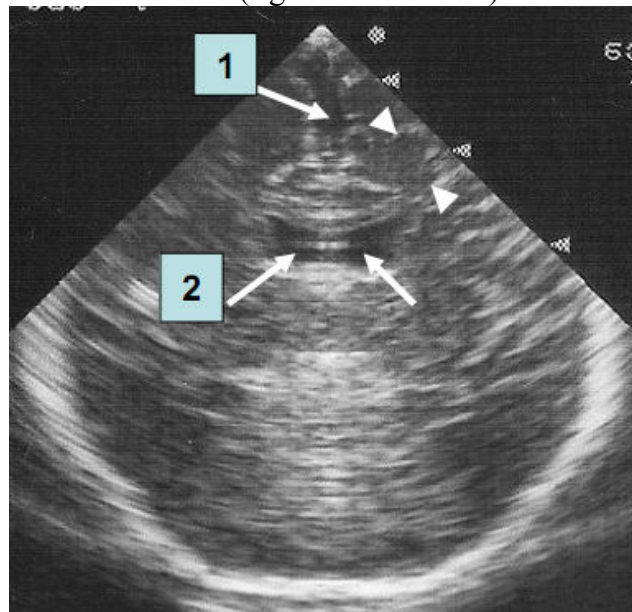


Fig.7.23. Recém-nascido com macrocrania. US no plano coronal evidenciando alargamento da fissura interhemisférica (1), aumento dos cornos frontais (2) e aumento dos espaços pericerebrais (cabeças de setas (Margotto/Castro)

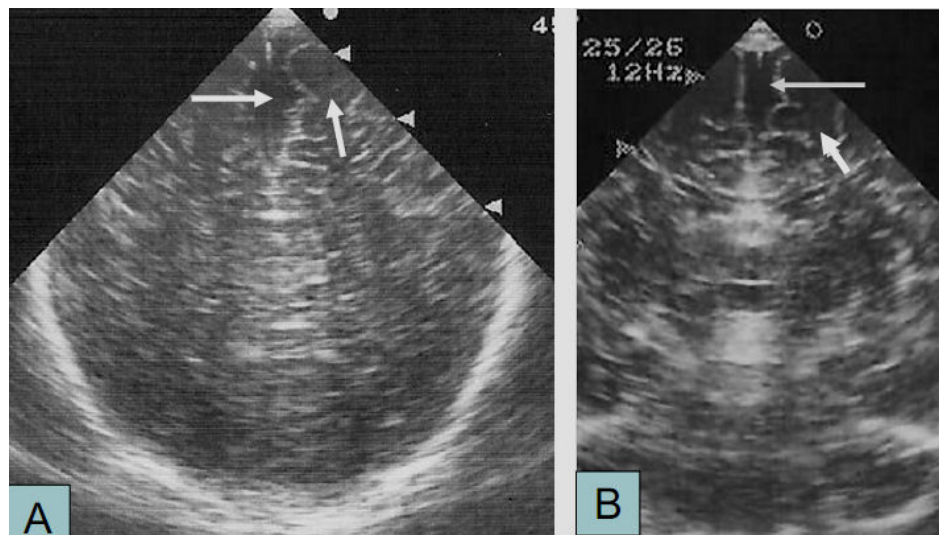


Fig.24. Recém-nascido com macrocrania. Em (A) US no plano coronal evidenciando alargamento da fissura interhemisférica e aumento dos espaços pericerebrais (setas). Em (B) US no plano coronal evidenciando achados semelhantes ao (A)-setas.(Margotto/Castro)

REFERENCIAS

1. Tomà P, Magnano GM, Mezzano P et al. Cerebral ultrasound images in prenatal cytomegalovirus infection. *Neuroradiology* 1989; 31:278-279
2. Yamashita Y, Matsuishi T, Murakami Y et al. Neuroimaging findings (ultrasonography, CT, MRI) in 3 infants with congenital rubella syndrome. *Pediatr Radiol* 1991; 21:547-549
3. Monteagudo A, Timor-Tritsch IE. In: Timor-Tritsch HE, Monteagudo A, Cohen H. *Ultrasonography of the prenatal and neonatal brain*, Appleton&Lange, Stamford, Connecticut, 1996, p.147-219
4. Beltinger C, Saule H. Sonography of subependymal cysts in congenital rubella syndrome. *Eur J Pediatr* 1988; 148 :206-207
5. Carey BM, Arthur RJ, Houlsby WT. Ventriculitis in congenital rubella: ultrasound demonstration. *Pediatr Radiol* 1987; 17:415-416
6. Weber K, Riebel Th, Nasir R. Hyperechoic lesions in the basal ganglia: an incidental sonographic finding in neonates and infants. *Pediatr Radiol* 1992; 22:182-186
7. Barr LL. Neonatal cranial ultrasound. *Radiol Clin North Am.* 1999 ;37:1127-46
8. Bozynski ME, Naglie RA, Russell EJ. Real-time ultrasonographic surveillance in the detection of CNS involvement in systemic Candida infection. *Pediatr Radiol* 1986; 16:235-237
9. Babcock DS, Han BK. Sonographic Recognition of gyral infarction in meningitis. *AJR* 1985; 144:833-836
10. Ykilmaz A, Taylor GA. Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *Pediatr Radiol* 2008;38:129-137
11. De Vries LS, Verboon-Macieleka MA, Cowanb FM et al. The role of cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in the diagnosis of infections of the central nervous system. *Early Human Dev* 2006;82:819-25
12. Margotto PR. Curvas de Crescimento intra-uterinas. *J Pediatr (Rio J)* 1995;71:11-21
13. Fukuyama Y, Miyao M, Ishgu T, Marujama H. Developmental changes in normal cranial measurements by computed tomography. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21:425-32
14. Carriere JP. Hydrocéphalie externe. *Arch Pédiatr* 1995; 2:603-4
15. Couchard M, Sciote C, Dubois B, Relier JP. Mesure des ventricules latéraux par l'échographie cérébrale chez le nouveau-né. *Ann Radiol* 1984; 27:37-41
16. Baraitser M, *The genetics of neurological disorders*, 2nd edition, Oxford University Press, Oxford) 1990.
17. Lyon G, Evrard P. Hidrocéphales, collections Péricérébrales. In: Lyon G, Evrard P, ed. *Neuropédiatrie*, Paris: Masson; pg 67, 1987.
18. Couchard M, Margotto PR, Filho Correa LF. Macrocrania. In: Margotto PR. *Assistência ao Recém-Nascido de Risco*, Hospital Anchieta, Brasília, 2^a Edição, 2006, p. 354-364
19. Segura MA, Nascimento VN, Taveira T, Porto CP, Alves MT, Margotto PR. Sessão Anátomo Clínica do Hospital Regional da Asa Sul-Toxoplasmose (29/10/2010). Disponível em www.paulomargotto.com.br no item Anatomia Clínica

**Pesquisado, digitado, corrigido e formatado por Paulo R. Margotto
Brasília, 13 de janeiro de 2011**