

ULTRASSOM DE CRÂNIO NO RECÉM-NASCIDO: DIAGNÓSTICO, SEGUIMENTO E IMPACTO NA CONDUTA



DIAGNÓSTICO



SEGUIMENTO



IMPACTO NA
CONDUTA



APRESENTAÇÃO:
Dr. Paulo Margotto

DATA:
26/10
2026

HORÁRIO:
07h

LOCAL:
cepsus



Neonatologia HMIB

#NEONATOLOGIA #MEDICINA #ULTRASSOMCEREBRAL #ESTUDO



**Silêncio cérebros
em crescimento**

Esperamos vocês em Brasília será
uma honra recebe-los! Teremos o
prazer de contar com Dr Wung, Dr
Guilherme Sant'Anna e Dra Adrienne
Bishoppe. Inscrevam-se no site:



INSTITUTO DE PESQUISAS EM NEONATOLOGIA
PAULO ROBERTO MARGOTTO

**HOSPITAL
SANTA LÚCIA**

Neonatologia HMIB

**“TODO CUIDADO É CUIDADO
COM O CÉREBRO”**

www.paulomargoto.com.br

O Perfil de Risco: Quem precisa de monitoramento ultrassonográfico?



FATORES MATERNOS

- Mãe diabética
- Trombofilia materna



FATORES FETAIS E GESTACIONAIS

- Idade gestacional ≤ 34 semanas
- Extremos (< 28 semanas)
- Restrição do Crescimento Intrauterino (RCIU)
- Gestações gemelares



EVENTOS CLÍNICOS

- Ventilação mecânica
- Convulsões (clínicas ou subclínicas)
- Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica (EHI)
- Malformações e cardiopatias complexas

US DE CRÂNIO

QUANDO?

Por que a Periodicidade: informações críticas sobre a lesão cerebral e sobre sua evolução ao longo do tempo.

PERIODICIDADE?

■ Pré-termo

- 3º e 4º dia de vida, na detecção da hemorragia peri/intraventricular (HP/HIV)

■ Em pré-termo extremos (<28 semanas)

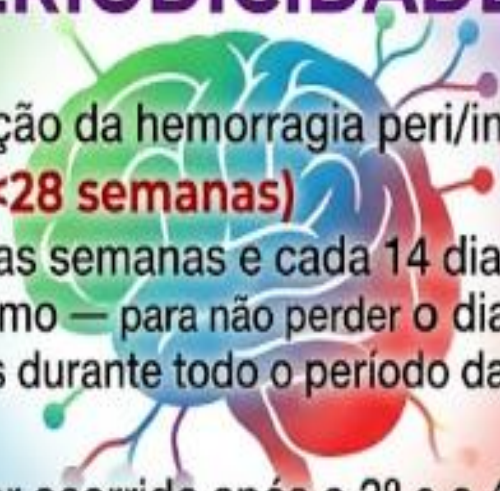
- semanalmente nas 3 primeiras semanas e cada 14 dias a seguir, e sempre na idade cronológica equivalente a termo — para não perder o diagnóstico de lesão cística na sub. branca (4 a 8 ou mais exames durante todo o período da UTIN podem ser necessárias

■ Outros prematuros

- a cada 7 dias, se HP/HIV tiver ocorrido após o 3º e o 4º dias de vida;
- a cada 14 dias, como acompanhamento de hiperecogenicidade periventricular;

■ RN com Encefalopatia hipóxico-isquêmica

- na admissão, 24 horas após o término da hipotermia terapêutica (HT), bem como no 7º e no 14º dia após o reaquecimento



US DE CRÂNIO

DOPPLERFLUXOMETRIA CEREBRAL

- quantificar variações relativas do fluxo sanguíneo cerebral (grande dificuldade em acessar a circulação cerebral)
- A quantificação da VFSC: índice de Resistência (IR)



$$IR = \frac{(S-D)}{S}$$

ÍNDICE CLÍNICO DE RESISTÊNCIA CEREBROVASCULAR
(boa correlação com outras medidas do FSC)

baixo IR – diminuição da resistência/alta VFSC;
alto IR – aumento da resistência/baixa VFSC.

US DE CRÂNIO

DOPPLERFLUXOMETRIA CEREBRAL

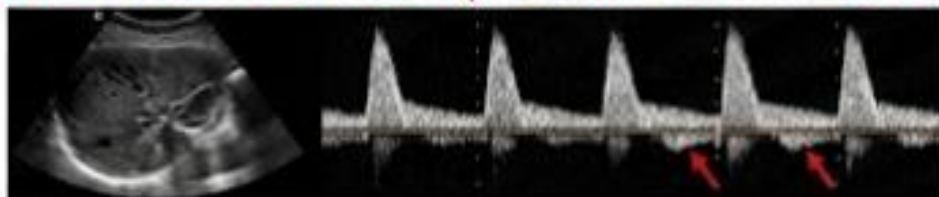
- **IR BAIXO ($<0,60$):** aumento de FSC
 - RCIU centralizado, EHI grave, pós-cirurgia cardiopatia crítica (secundário a hiperemia devido à hipoperfusão cerebral operatória) - Hipercapnia, hipoglicemia



- **IR ALTO ($>0,85$):** ISQUEMIA CEREBRAL
Hemorragia intraventricular, Leucomalácia periventricular



- **IR <1 : ESCAPE DIASTÓLICO (Canal Arterial No Pré-termo)**



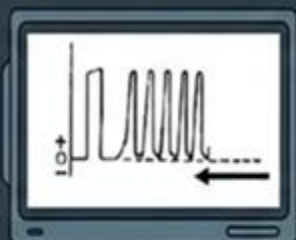
O Colapso do Fluxo: Evolução da Morte Encefálica

Aumento progressivo da resistência > Diminuição da pressão cerebral > Necrose cerebral difusa e edema.

ÁRTERIA CEREBRAL ANTERIOR

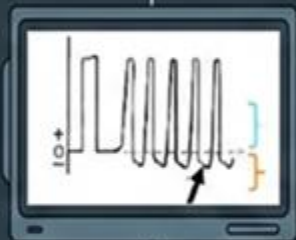
Estágio A:

Desaparecimento do fluxo diastólico.



Estágio B:

Aparecimento do fluxo diastólico retrógrado.



} anterógrado
} retrógrado

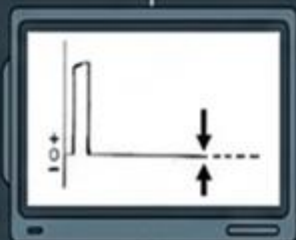
Estágio C:

Diminuição severa do fluxo sistólico.

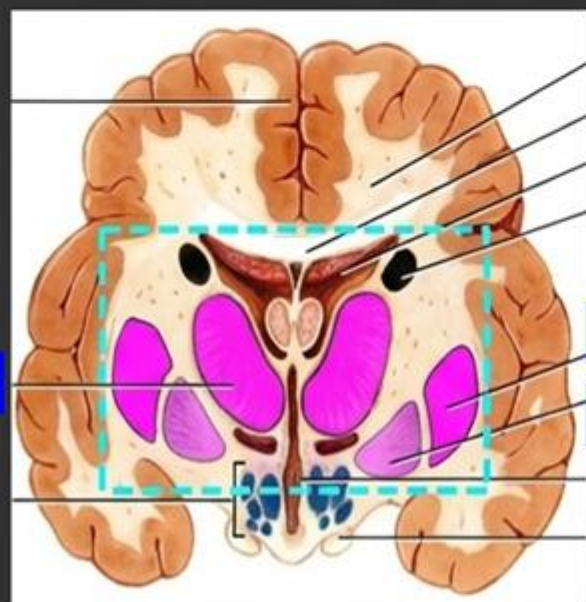


Estágio D:

Fluxo ausente.



EHI e a Vulnerabilidade da Gânglia Basal



Putâmen

Globus pallidus



Imagem: Sinal das 4 colunas

Intensa hiperecogenicidade do tálamo e putâmen com apenas 14 horas de vida. IR > 1.

Prognóstico: Sequela motora grave (coreoatetose e distonia). Óbito aos 10 dias.

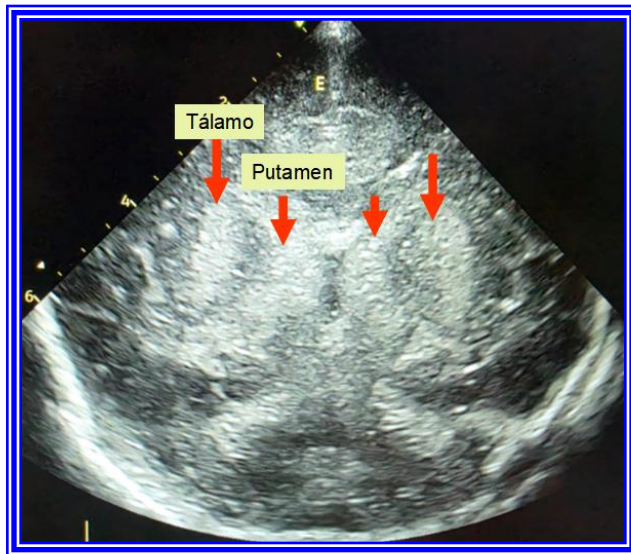
O Alvo: Necrose Neuronal Seletiva.

Putâmen, globus pallidus e tálamo são criticamente vulneráveis à hipoperfusão (morte neuronal por glutamato).

Sinal Clínico: Status marmoratus.

EH e A VULNERABILIDADE DA GÂNGLIA BASAL

- RN de 36 semanas, 2955g, parto normal, Reanimação (TOT+ massagem cardíaca+ adrenalina (5 doses), Apgar de 1,2,2, Gasometria: pH<6,8, paCO2 de 94 mmHg, paO2 de 48 e BIC sem leitura, hipotermia terapêutica, distúrbio da coagulação, lesão renal aguda. **Convulsões!**



**Sinal das 4 colunas
(aos 11 dias de vida)**

PoR RM

RM (aos 6 dias de vida): discutível
leve restrição à difusão nas regiões
corticais perirrolândicas e gânglios da
base

EHI e o Índice Resistência

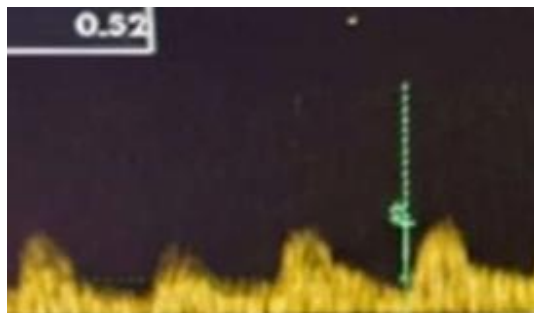
- RN de 39 sem e 3 dias, 2955g, parto normal, LA meconial, Reanimação com 2 ciclos de VPP, Apgar de 0,3 e 4, Gasometria: pH < 6,8, paCO₂ de 94 mmHg, paO₂ de 48 e BIC sem leitura, hipotermia terapêutica (HT), distúrbio da coagulação, lesão renal aguda. **Convulsões!**
- **Ultrassom: IR=0,52 (em HT):16 hs vida**

Diagrama da fórmula do Índice Resistência (IR):

$$IR = \frac{S - D}{S}$$

onde:

- S: Velocidade Sistólica
- D: Velocidade Diastólica Final



RM aos 7 dias

restrição à difusão nas regiões
corticais perirrolândicas e gânglios da base



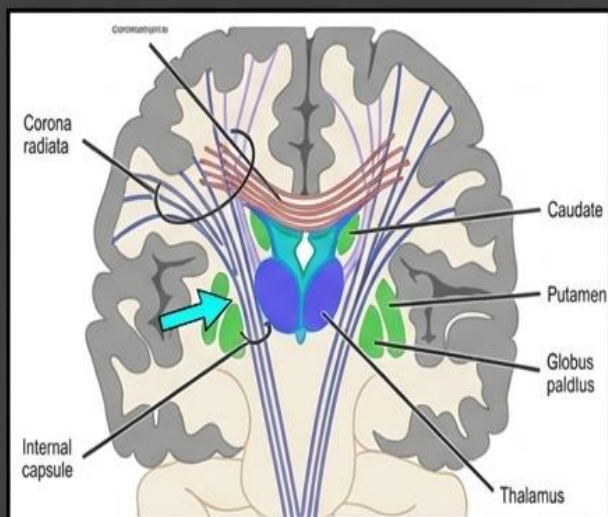
Hiperecogenicidade nos núcleos da base (aos 15 dias vida)

Situação atual: RN em paliativo!

RN de 39 semanas e 2 dias, peso ao nascer de 2890g, Est 46,5 cm / PC 36,5 cm, Apgar de 1,4,6. Vácuo extrator. Acidose metabólica grave (pH: 7.03; PCO2: 32; Lac>135; HCO3: 8.5 e B2: -22.3). Apresentou movimentos de hipertonia nas primeiras horas de vida. Hipotermia terapêutica

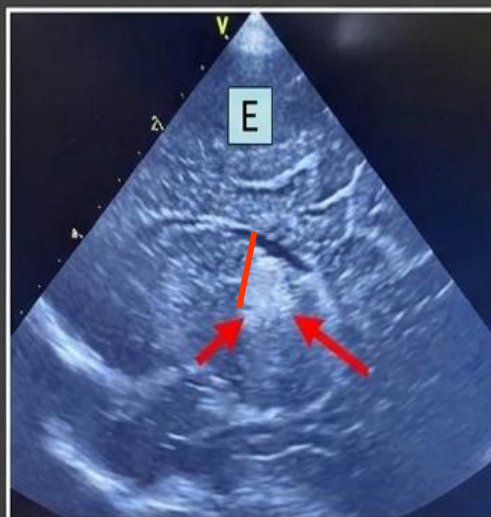
O PLIC: A Bússola do Prognóstico Motor na EHI

Neuroanatomia



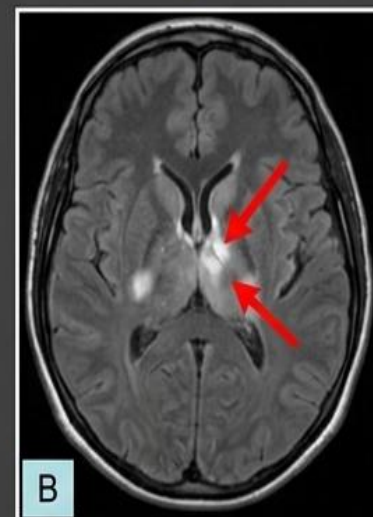
O que é o PLIC? O membro posterior da cápsula interna. Conecta a área corticoespinhal aos neurônios motores.

Achado US (Dia 9)



Perda da linha reta de baixo sinal entre o núcleo lentiforme e o tálamo.

Ressonância (Confirmação)



Ressonância (Confirmação).

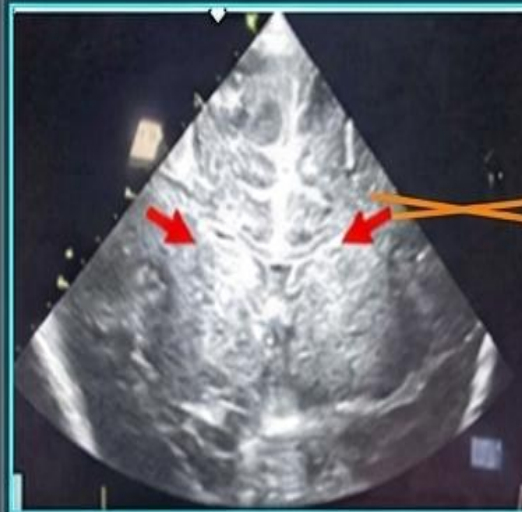
Impacto Clínico: A intensidade do sinal no PLIC é o melhor preditor da capacidade de andar aos 2 anos de idade.

Cartão Diagnóstico: Meningite por *Streptococcus*

O Contexto Clínico

- Pré-termo extremo.
- Aos 4 meses: febre, convulsões, letargia.
- LCR: glicorraquia < 10mg%.
- Cultura positiva para *Streptococcus agalactiae*.

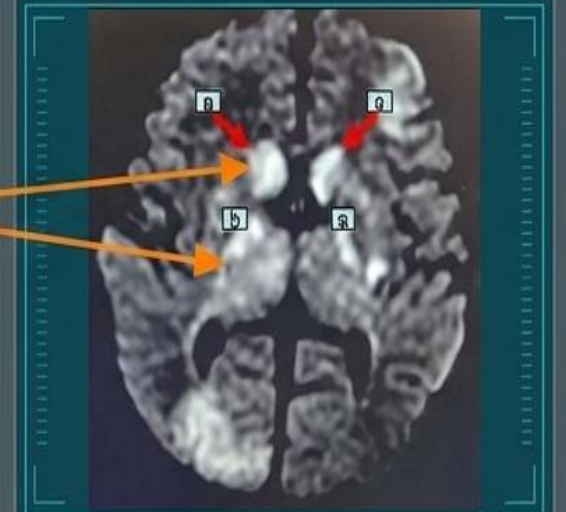
Evidência no Ultrassom



Evidência no Ultrassom

Hiperecogenicidade severa do núcleo caudado e núcleos da base.

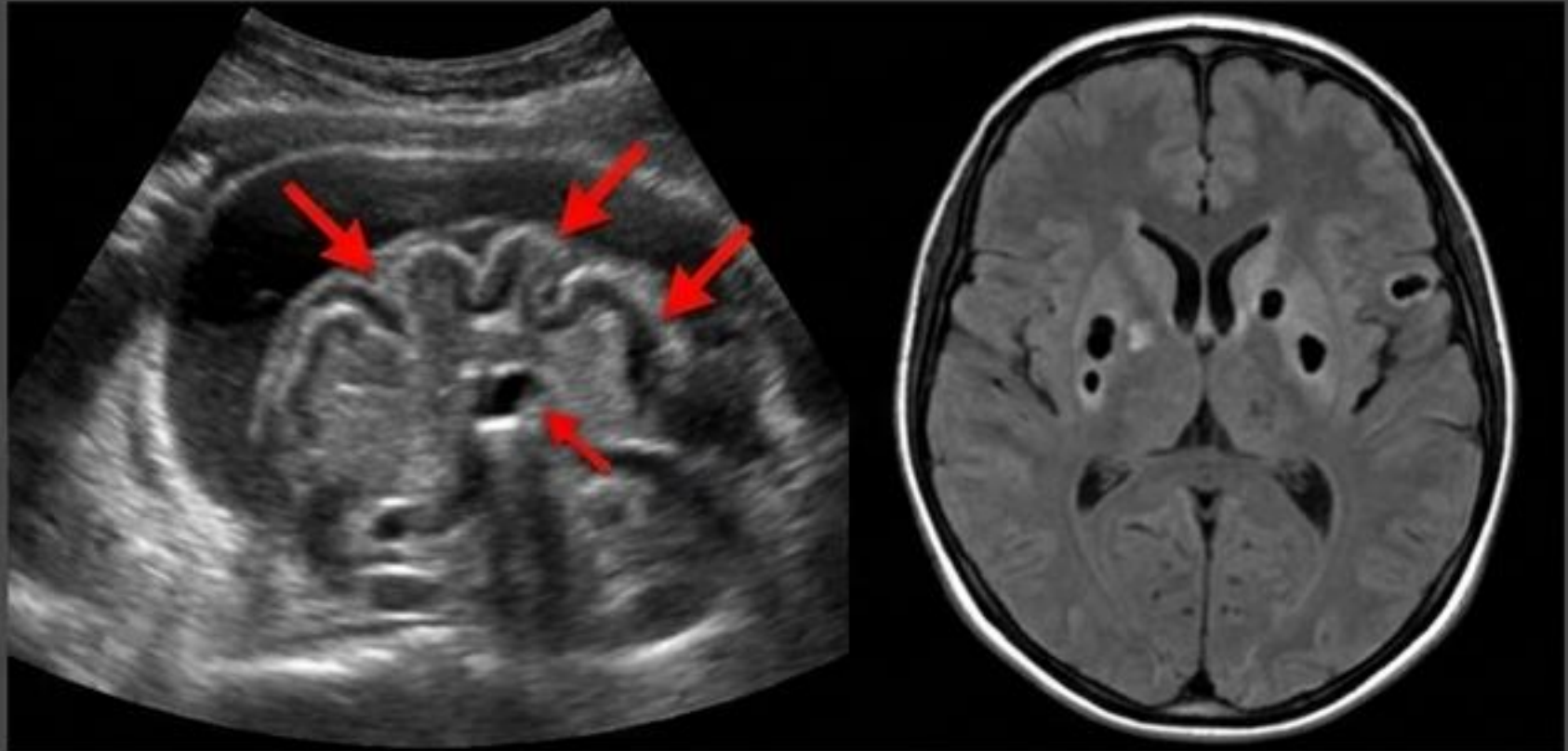
Confirmação na Ressonância



Confirmação na Ressonância

Restrição à difusão e hipersinal nas regiões nucleocapsulares.

17 Dias Após



Coleção extra-axial, espessamento giral.
Cavitação nos núcleos da base (putamen,
globo pálido e tálamo).

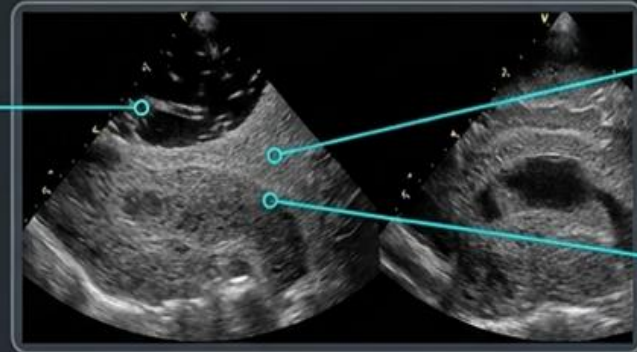
Abscesso Cerebral: Apresentação Clínica e Imagem

Contexto Clínico

- Lactente de 4 meses (ex-prematuro 28 sem + 4 dias).
- Sintomas: Febre recorrente (38,8°C) 10 dias pós-tratamento com amoxicilina, leucocitose (30.000).
- Evolução neurológica (2 dias após): vômitos, sonolência, fontanela abaulada.

Evidência Visual

Cisto subcortical frontal direito com debris grosseiros (abscesso em organização).



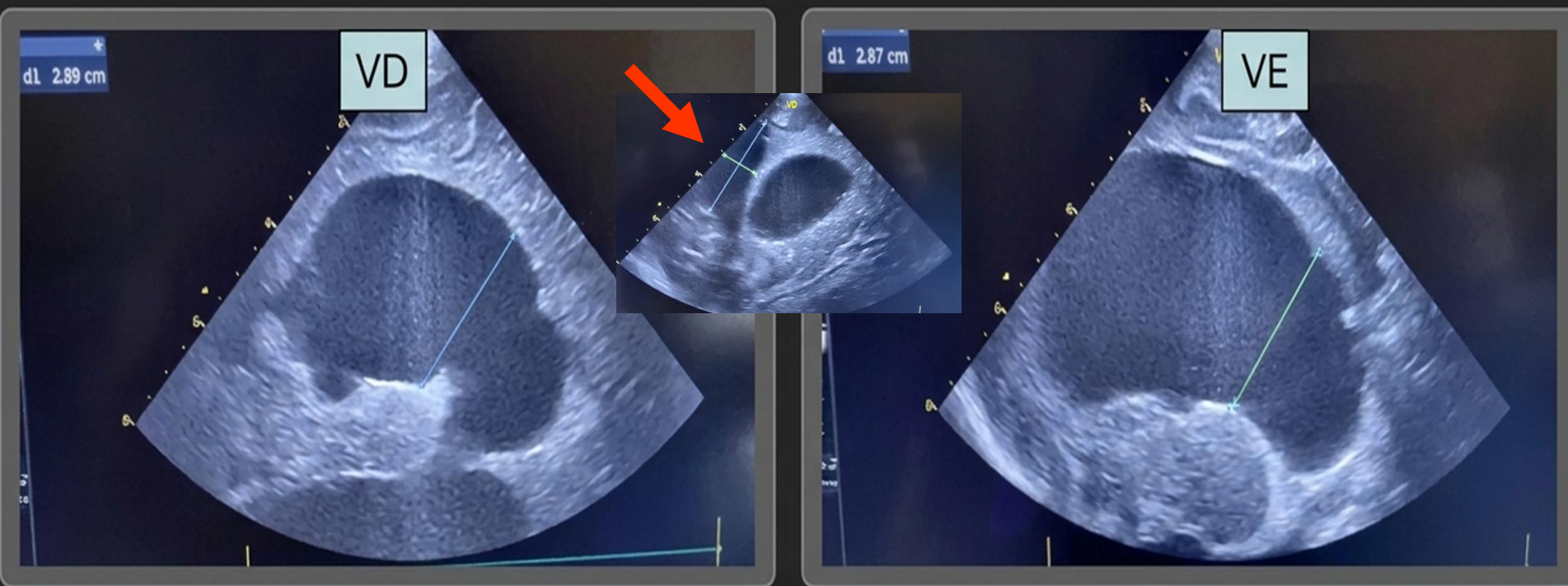
Ventriculomegalia com debris (VD=13,5 mm, VE=12,5 mm).

Adelgaçamento do corpo caloso.



Correlação RM: Área de porencefalia multisseptada associada à ventriculite e pioventrículo (Mocotai) (Margotto, PR).

Evolução Sonográfica: Ventriculomegalia e Hidrocefalia



Evolução Clínica: Cisto frontal medindo 3,22 / 1,01 cm (seta) com dilatação importante dos ventrículos (VE=28,9 mm e VD=28,7 mm).

“A ultrassonografia craniana desempenha um papel crucial na avaliação inicial de lactentes com suspeita de meningite bacteriana e no monitoramento rigoroso de suas complicações.”

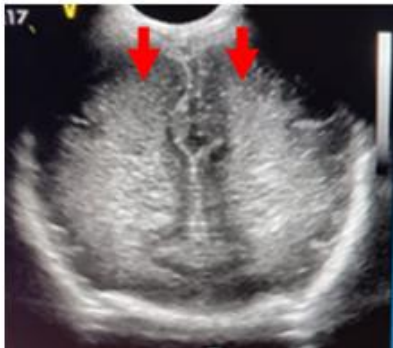
(Ali Yikilmaz, George A. Taylor, 2008)

LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR

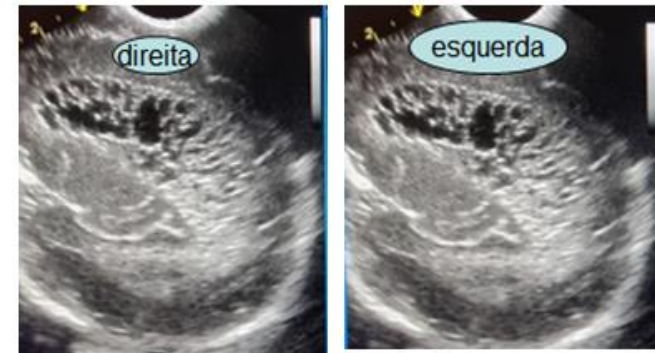
Entendendo a Hiperecogenicidade Periventricular

Recém-nascido (RN) de cesariana (trabalho de parto prematuro, **bolsa rota de 19 dias, 29 semanas + 2 dias**, Apgar de 8,9, 1305g, 1395g, corticoterapia completa, AIG. RX mostrando SDR, recebeu Curosurf com 2 horas de vida, PCA. Persistiu em ventilação mecânica por 28 dias. Uso de antibióticos por 21 dias. Culturas: *S. epidermidis*. Diagnósticos: **Doença da membrana hialina grave, sepse precoce e tardia, Displasia broncopulmonar**

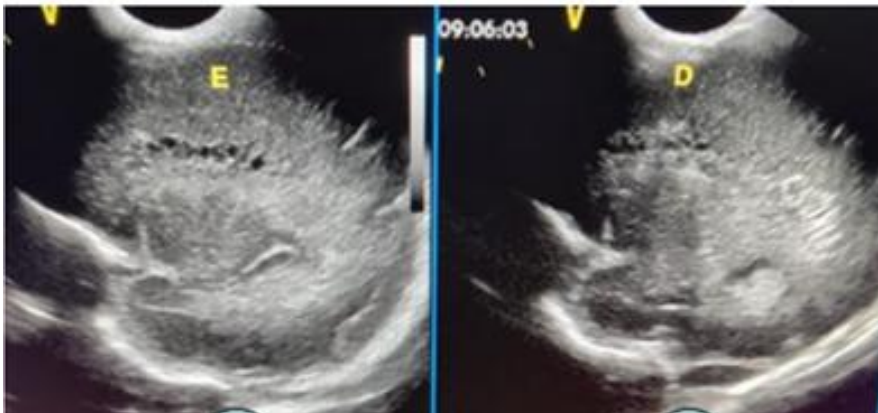
- Com 7 dias de vida: **hiperecogenicidade periventricular**



- Com 21 dias de vida



- Com 14 dias de vida: **LEUCOMALÁCIA MULTICÍSTICA**



Planos Sagitais



Plano Coronal

Margotto, PR

LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR

Entendendo a Hiperecogenicidade Periventricular

- Recém nascido (RN) gemelar II, cesariana (descolamento da placenta), **26 sem+ 4dias**, bolsa rota no ato, Apgar de 7/7, peso de 1030g, AIG, sexo feminino Intubado na Sala de Parto, Surfactante (CurosurfR). **Falha de extubação com 14 dias**. Em **ventilação mecânica por 43 dias**. **PCA de 2mm com repercussão com 21 dias de vida** (uso de paracetamol). **Hemorragia pulmonar com 22 dias de vida** Diagnósticos: Doença da membrana hialina, Sepsis Precoce, Hemorragia Pulmonar e Displasia Broncopulmonar. Uso de antibiótico: 9 dias. Culturas: *S. epidermidis*.

6 dias de vida a 27 dias: Hiperecogenicidade periventricular

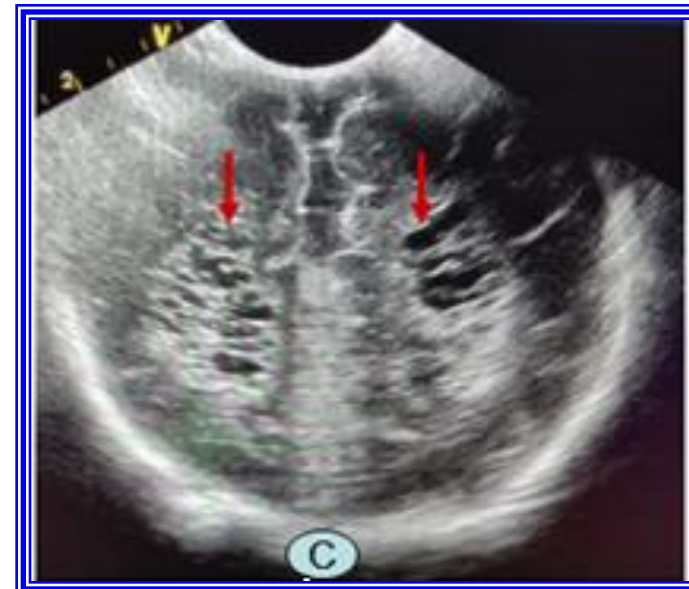
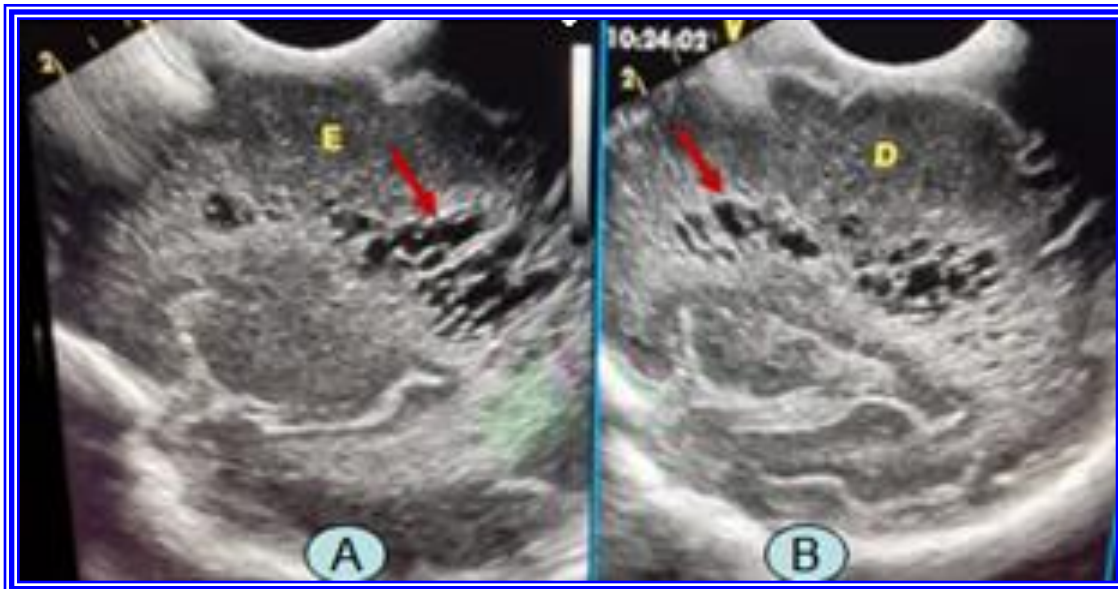
34 dias de vida :Hiperecogenicidade periventricular

VE=6,1mm e VD=4,4 mm

41 dias de vida - :Hiperecogenicidade periventricular

Aos 48 dias de vida: 1 mês e 15 dias: Leucomalácia periventricular multicística.
IR=0,90

Margotto,PR



LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR

Entendendo a Hiperecogenicidade Periventricular



Clique Aqui!

Como interpretamos a hiperecogenicidade periventricular à luz da ressonância magnética

- Hiperecogenicidade (brilho > plexo coróide) e



provavelmente o mesmo fenômeno



- sinal excessivamente difuso de alta intensidade

Prevalente em prematuros

(RM: *diffuse excessive high signal intensity-DEHSI*)

RM: detalha a lesão de substância branca na leucomalácia periventricular (LPV). Não disponível na maioria dos Centros

- No entanto, temos o US: **DILATAÇÃO VENTRICULAR: 2^ª área à redução da substância branca bom preditor de paralisia cerebral**
- Portanto: -A hiperecogenicidade periventricular^A pode ser transitória (<14 dias, principalmente 6 h)
->14 dias: acompanhamento a cada 14 dias para :

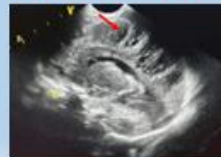
-detecção da LPV cística^B

-ventriculomegalia^C

Terapia Ocupacional



B



C

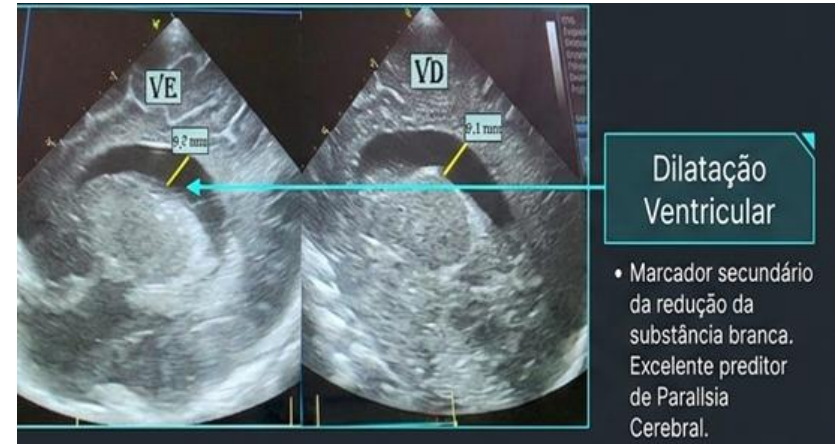
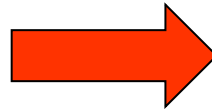


Margotto, PR, 2020

LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR

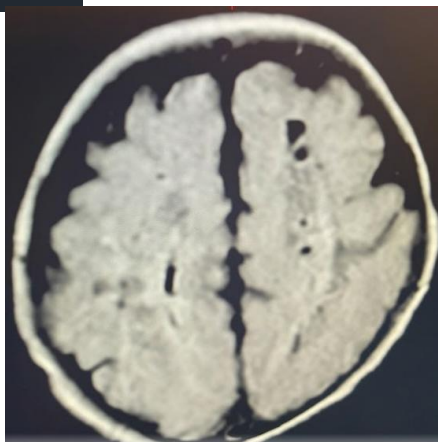
O que realmente o US nos diz?

- **RN de 27 sem, 840g ao nascer**, aos 3 meses (IGPM: 40 semanas)



Ressonância Magnética: 3 meses

Hiperecogenicidade no US = Provavelmente o mesmo fenômeno que o sinal DEHSI (Diffuse Excessive High Signal Intensity) na RM.



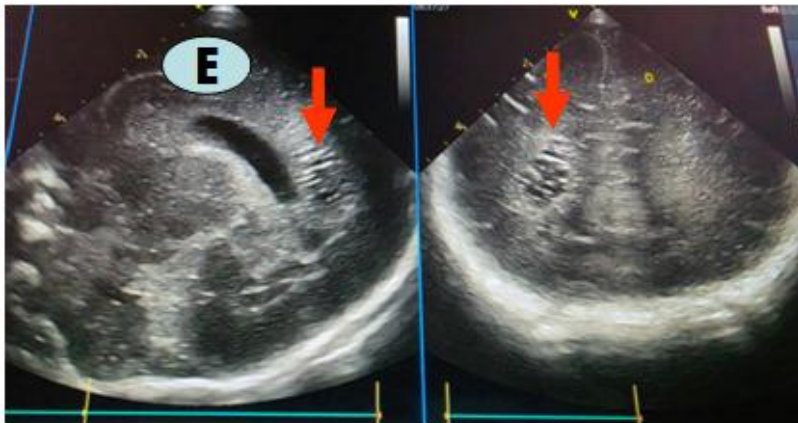
Áreas de gliose e encefalopatia cística na zona de fronteira frontoparietal causam a perda de volume que dilata os ventrículos.

LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR?

O que realmente o US nos diz?

- RN DE 25 SEMANAS, 940g(sepse, tratamento de PCA, hemorragia pulm.politransfundio. US: hiperecogenicidade periventricular

Aos 28 dias de vida



RM (2 meses)

(1,3 x 0.8 cm)



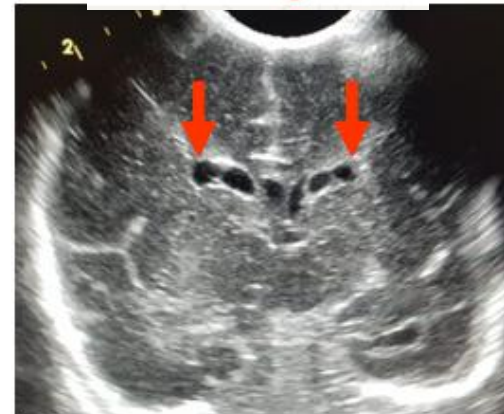
(1,2 x 0.8 cm)

1

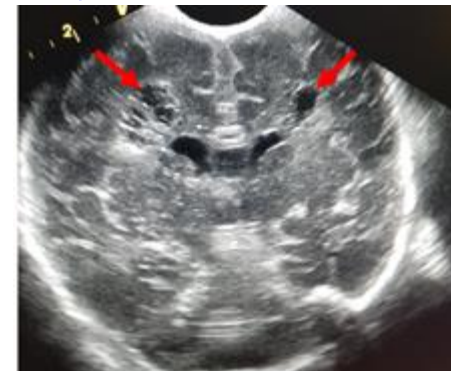
2

Acidente vascular isquêmico

Atenção



Coarctação do corno frontal!

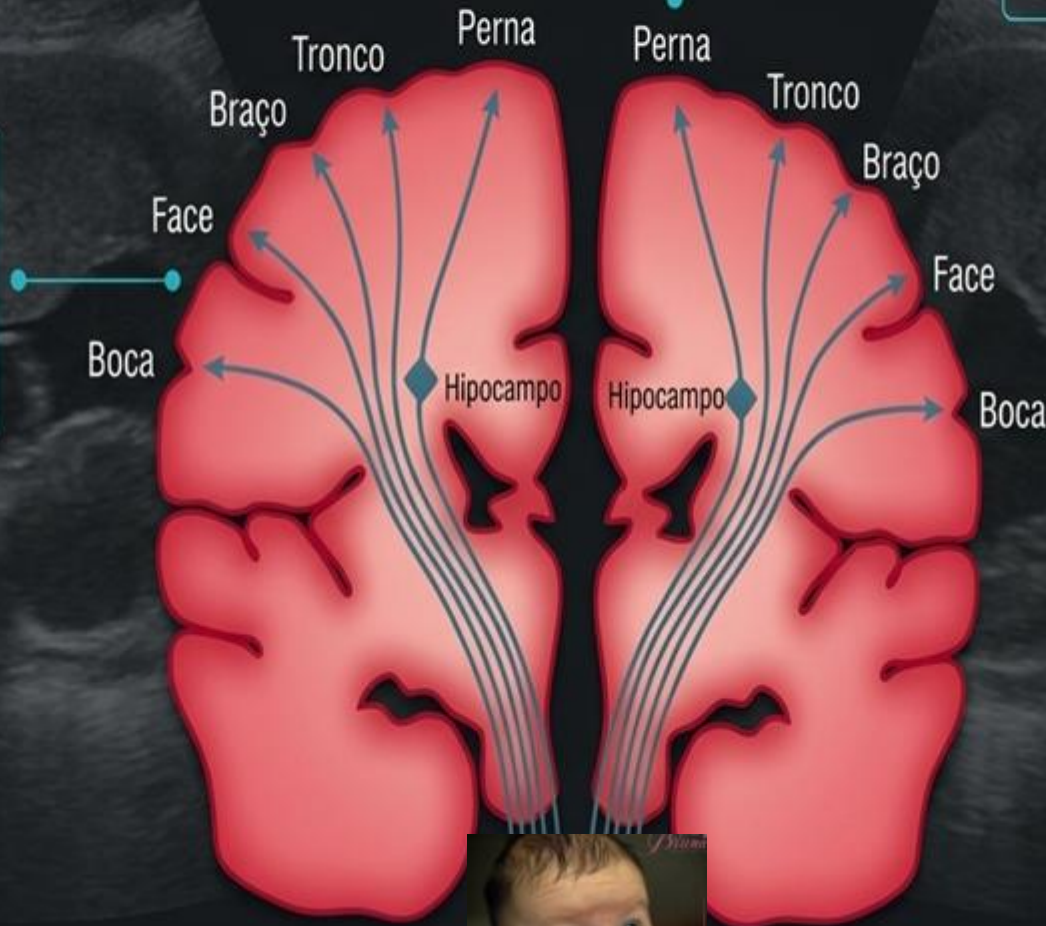


Leucomalácia!

O Mapeamento Trato-Anatômico do Prognóstico (PVL)

Diplegia Espástica: A lesão afeta predominantemente as fibras descendentes das extremidades inferiores, que correm mais próximas aos ventrículos.

Fibras dos membros superiores e face são mais lateralizadas e frequentemente poupadas.



Cerebelo:
Desenvolvimento incompleto das vias cérebro-cerebelares devido a dano na alça transneuronal.

Wang S, 2014

Epilepsia:
Risco 16x maior a partir de 1-2 anos de idade (perturbação da migração de neurônios GABAérgicos).

Wu PM, 2023

Volpe, 2025



INFARTO HEMORRÁGICO PERIVENTRICULAR (IHPV)

“Hemorragia grau IV”

RN de 23 sem 3 dias- HP/HIV com Infarto hemorrágico periventricular (HEMORRAGIA GRAU IV com 2 dias de vida!)



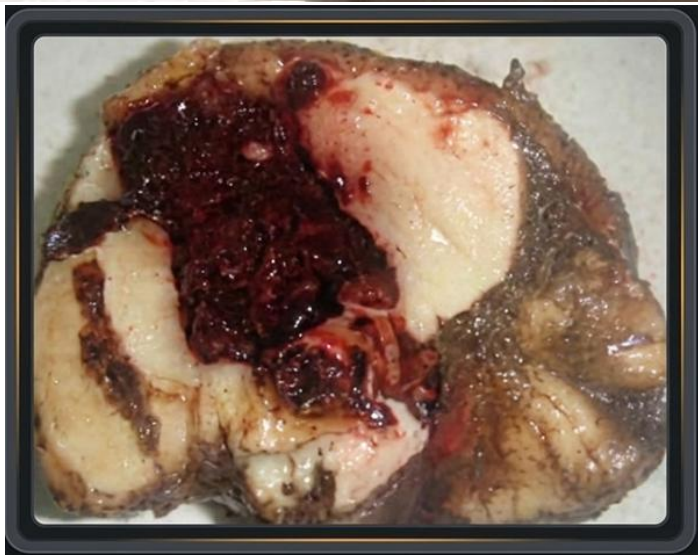
⚠ Perfil Clínico

Pico de Ocorrência: 4º dia de vida.

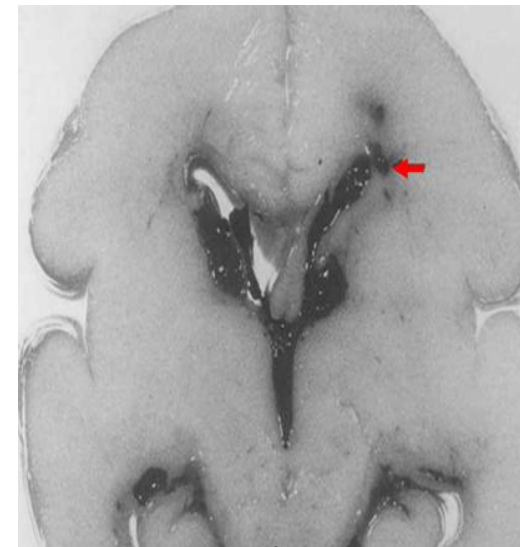
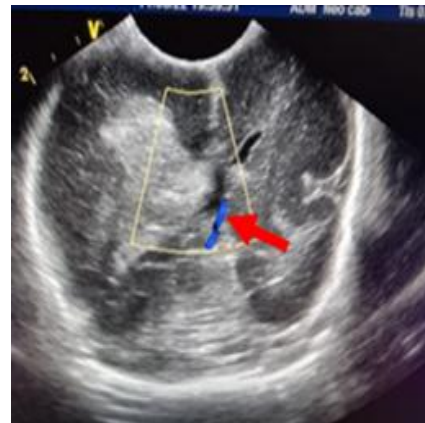
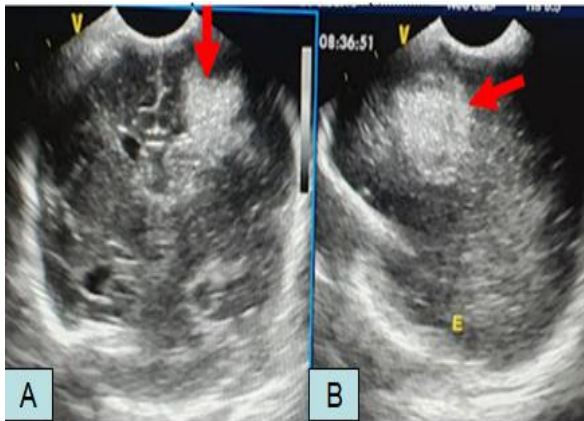
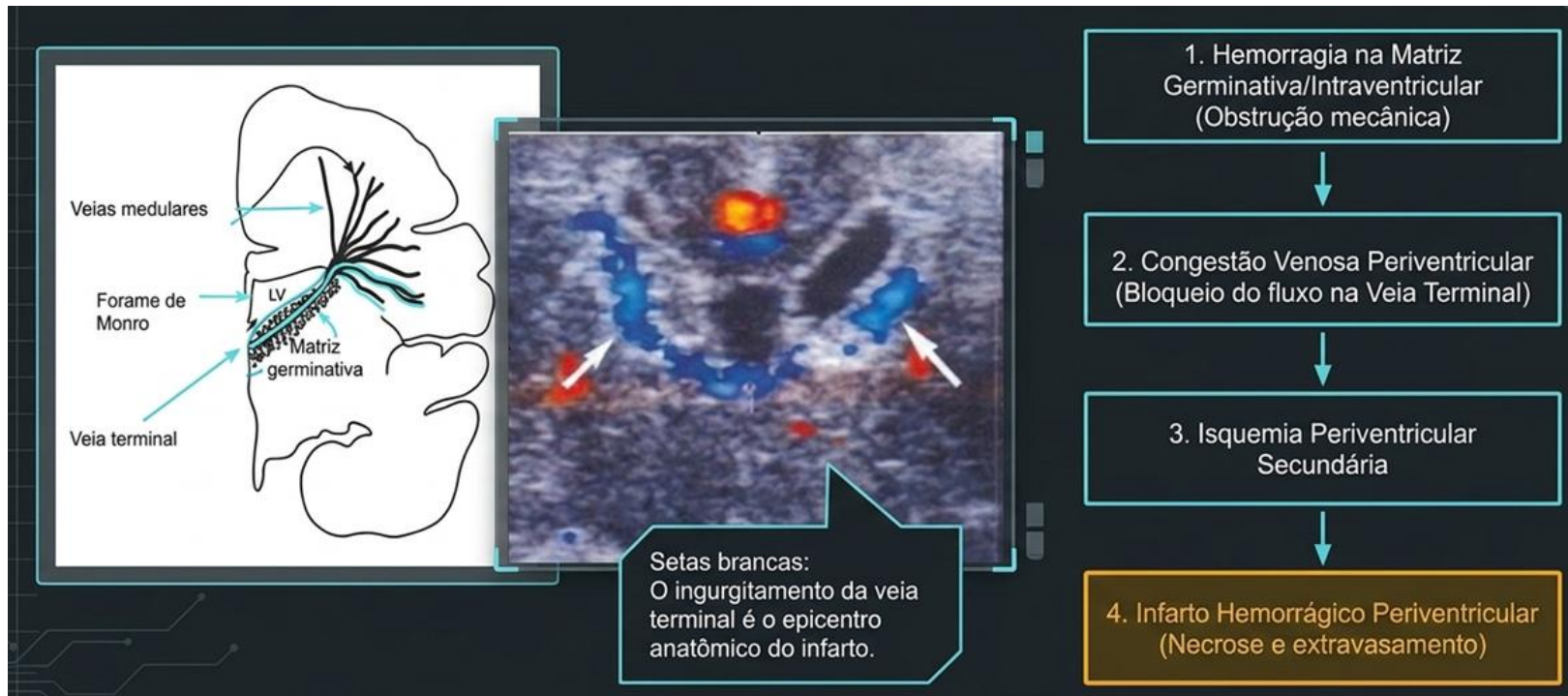
Gatilhos: Alterações hemodinâmicas graves, bradicardia profunda, acidose, pneumotórax.

Características Chave

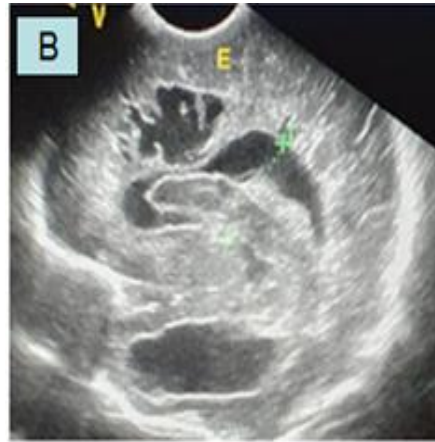
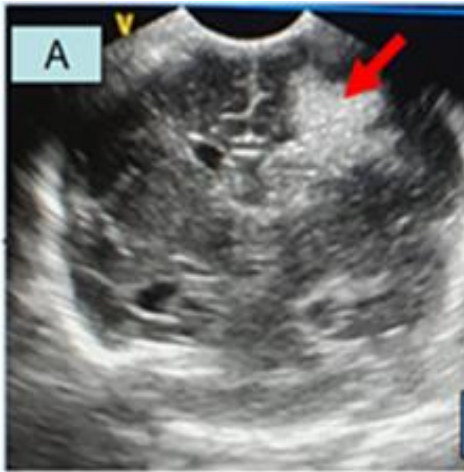
- 80% dos casos são associados a uma grande hemorragia intraventricular prévia.
- 15% dos RNs com hemorragia intraventricular desenvolvem IHPV.
- Morfologia: A grande maioria é uma lesão intensamente assimétrica. Em 50% dos casos é vasta, engolfando a substância branca frontoparietal.



ENTENDENDO A OCORRÊNCIA DO IHPV

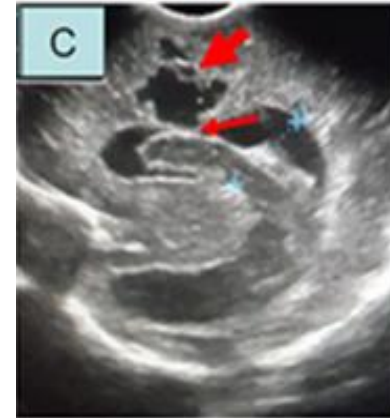


Como evolui o IHPV



10-14 dias

LPV

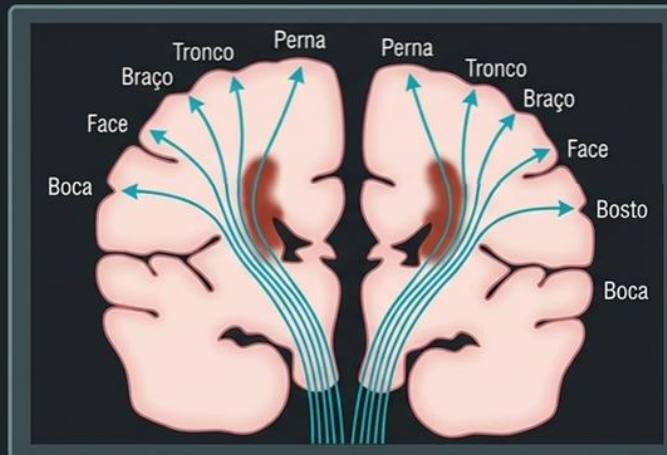


Margotto, PR

20-24 dias

IHPV

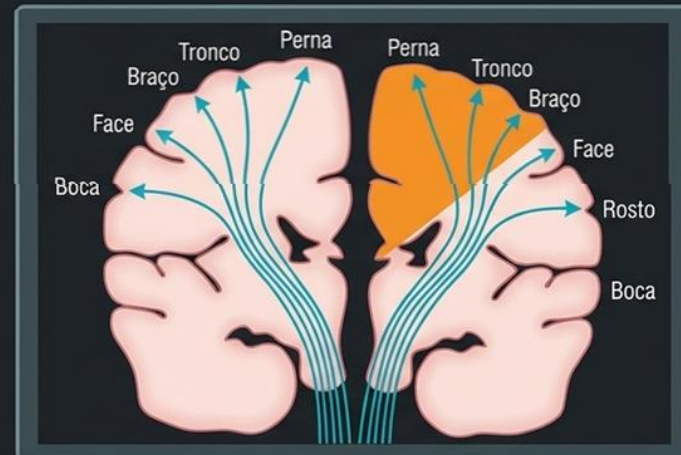
Prognóstico



Padrão: Simétrico, restrito à zona periventricular.

Fibras Interrompidas: Predominantemente Mediais (Pernas).

Clínica: Diplegia Espástica.

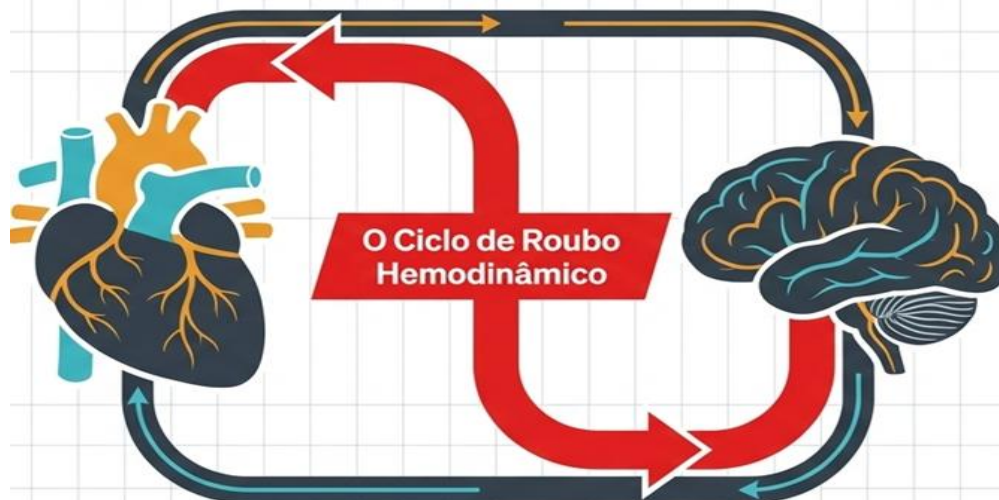
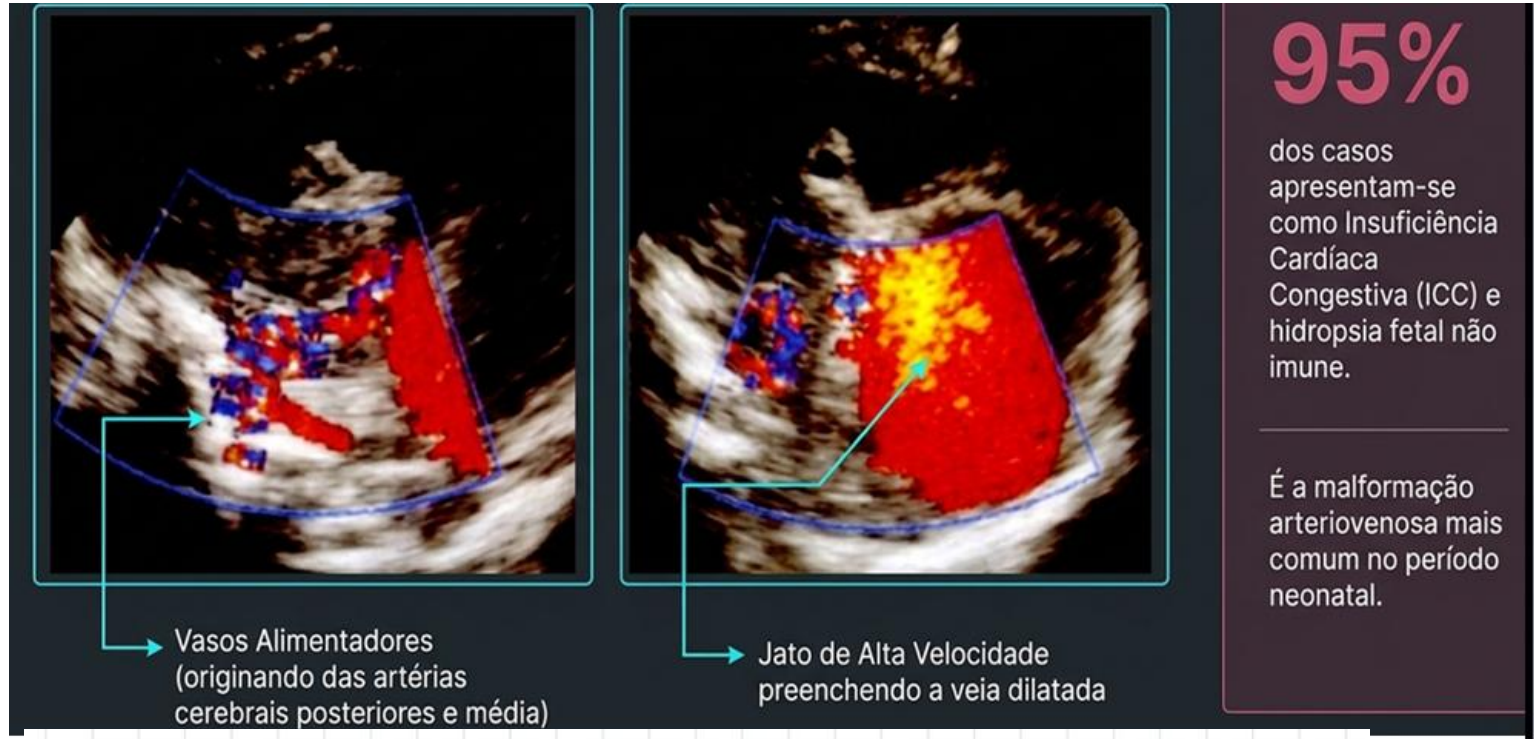


Padrão: Assimétrico, extenso em cunha (frontoparietal).

Fibras Interrompidas: Mediais e Laterais em um hemisfério (Pernas e Braços).

Clínica: Hemiparesia Espástica.

MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA DA VEIA DE GALEN0



Mecanismo:

O curto-circuito arteriovenoso de alto fluxo no cérebro "rouba" o débito cardíaco, gerando sobrecarga de volume ventricular, falência miocárdica e ICC subsequente.

MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA DA VEIA DE GALEN0

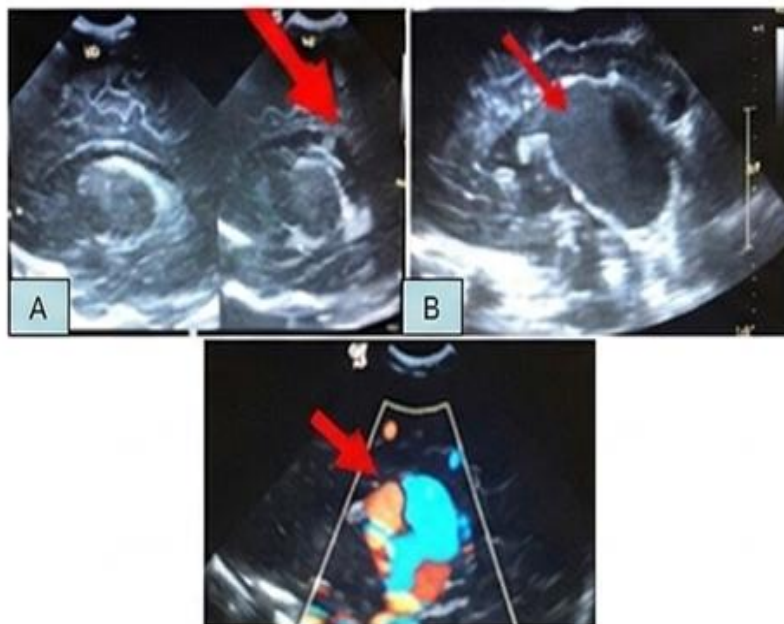
Perfil Fetal:

RN 39 semanas, 2760g.
Cesariana por DCP. Apgar 9/9.

Quadro Inicial:

Grave Insuficiência Cardíaca (Ecocardiograma: sem lesões estruturais miocárdicas).

Complicações Sistêmicas:



Desfecho Diagnóstico (US aos 31 dias):

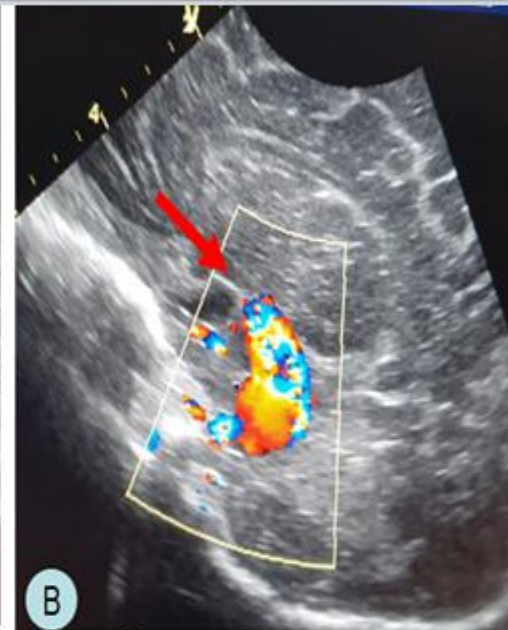
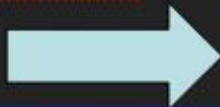
- Morfologia:** Enorme área cística interhemisférica com extensão à esquerda.
- Doppler:** Intenso turbilhonamento do fluxo sanguíneo (sugestivo de MAVG).
- Dano Colateral:** Hemorragia Intraventricular (Grau 2) com restos de coágulo.
- Confirmação:** Tomografia de crânio com contraste + Reconstrução MIP.

Armadilha Diagnóstica: O Falso Positivo da MAVG

Contexto: O ultrassom pré-natal sugere 'Aneurismo'

Recém-Nascido de 39 Semanas, Gravidez Sem intercorrências, ultrassom gestacional 7 dias antes mostrou "em polo cefálico a esquerda da linha média, **formação sacular com fluxo ao Doppler, compatível com Aneurisma da Via de Galeno**" (DN:9/9/2019).

US: formação sacular na região peripontina a esquerda [seta] com intenso turbilhonamento do fluxo sanguíneo
Indicado RM



Margotto PR, 201

Diagnóstico: Shunt Dural

Anatomia: Centrada na cisterna perimesencefálica/peripontina, proveniente da artéria basilar.

Consequência: Determina compressão do tronco encefálico adjacente. Requer angiorressonância para confirmação anatômica precisa.

US CRANIANO NOS RN COM RCIU principalmente se CENTRALIZADOS

BRAIN SPARING : fenômeno de Preservação cerebral

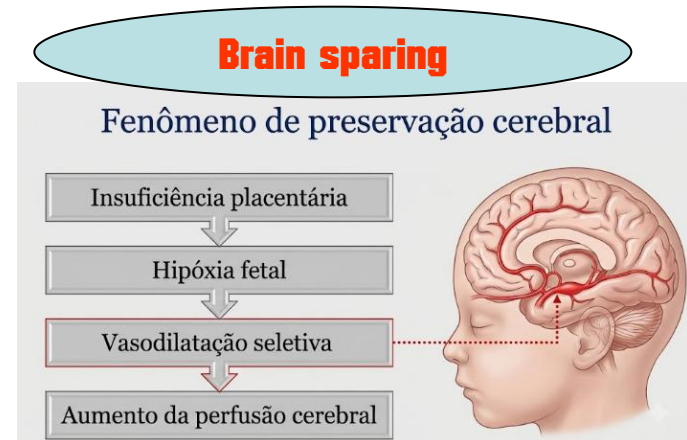
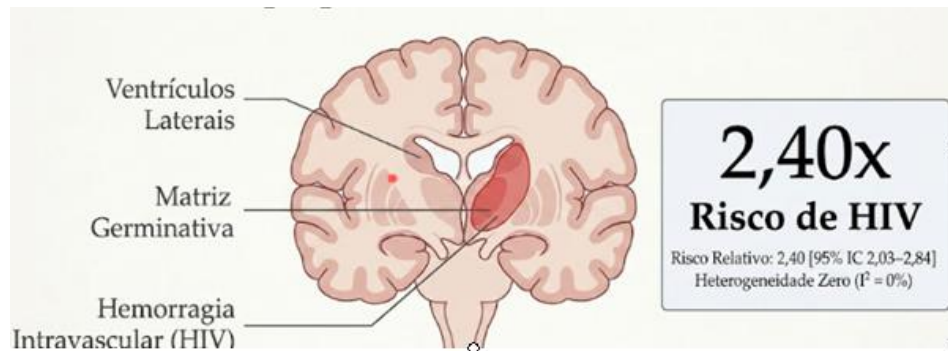
RCIU (RESTRIÇÃO DO CRESCIMENTO INTRAUTERINO):

-**dobra o risco de anormalidades ao US craniano em relação aos RN AIG**

RR: 1,96 (1,26-3,04)

-**dobra o risco de hemorragia intraventricular**

A frágil matriz germinativa é altamente suscetível a hiperperfusão pressão passiva vista nos bebês com restrição do crescimento intrauterino



A RESTRIÇÃO DO CRESCIMENTO FETAL deve ser vista como um fator de risco neurológico independente, separado da prematuridade.

Neonatos prematuros tardios, moderados e bebês a termo que sejam PIG ou tenham Doppler fetal alterado devem ser incluídos nos protocolos de ultrassom craniano de rotina

RCIU Centralizado: O Pacote de Proteção e Prognóstico

Conduta na UTIN



- Aplicar 'Pacote de HIV': Manter cabeça na linha média.



- Evitar flutuações bruscas na pressão arterial.



- Oxigenação cuidadosa e uso extremamente cauteloso de inotrópicos.

Seguimento a Longo Prazo



Acompanhamento rigoroso por no mínimo

5 anos.

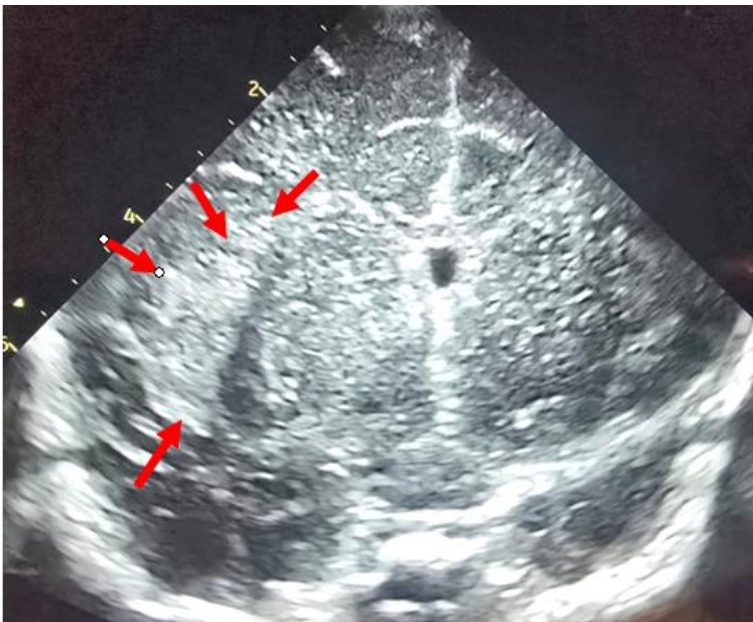
Rastreio ativo para:

- ☐ TDAH & Autismo
- ☐ Incompetência motora
- ☐ Déficits de aprendizagem (matemática/leitura)
- ☐ Paralisia cerebral

Gupta A, 2026

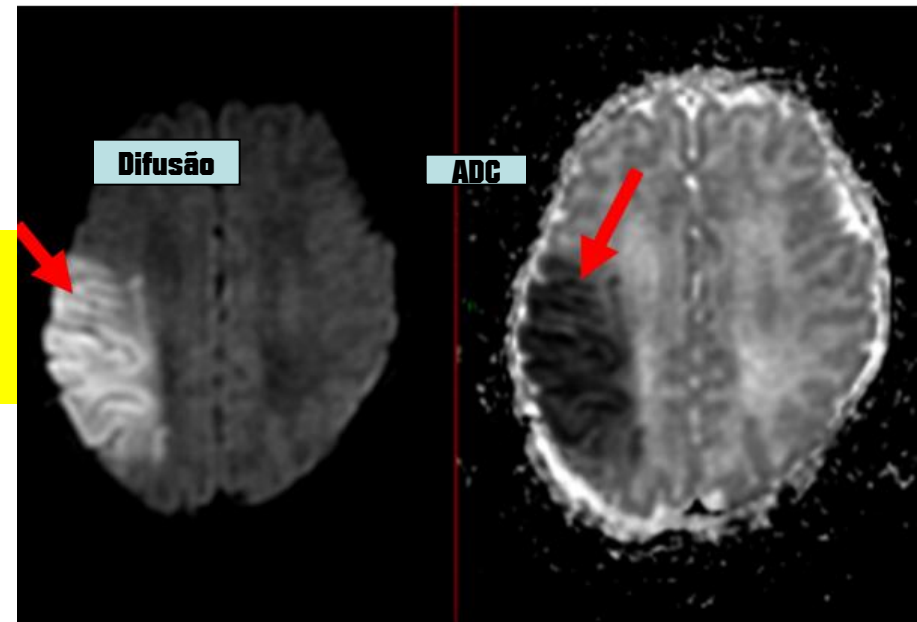
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

- RN DE 38 semanas, 2.320g, **PIG simétrico**, dificuldade de amamentação. 4º dia de vida: **tremores grosseiros em membros sup e inf a esquerda**; video monitorização: **atividade elétrica**.



área hiperecogênica mais evidente na região
fronto-parietal direita

PIG:3 X
(Sorg et al,
2019)



área de isquemia recente
insular frontoparietal direita

Dados do Recém-Nascido



Idade Gestacional
38 semanas e 1 dia (RNT)



Peso ao Nascer
2.796g (AIG)



Parto e Apgar
Vaginal cefálico | 9 e 9



Tipagem e Coombs
O+ | Direto: Negativo

Histórico Materno

Perfil

- Idade: 35 anos
- Gestação: G1 (FIV)

Condições

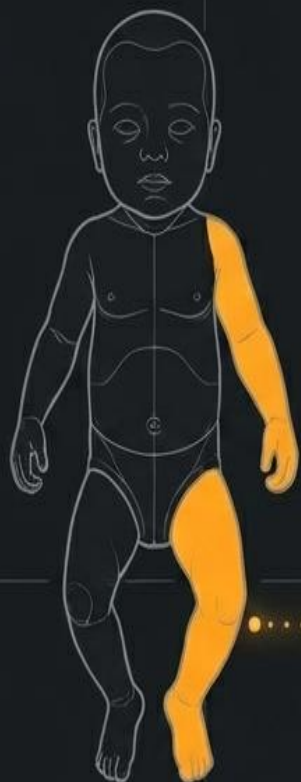
Endometriose diagnosticada.

Medicações

AAS profilático na gestação.

Rastreio Infeccioso

100% Negativo (HIV, VDRL, Hep B, Toxo, CMV)



0 Incidente Incitante

Quadro Clínico: Início súbito de crises convulsivas.

Fenomenologia: Movimentos clônicos focais restritos à perna e ao braço direito.

Hora 0



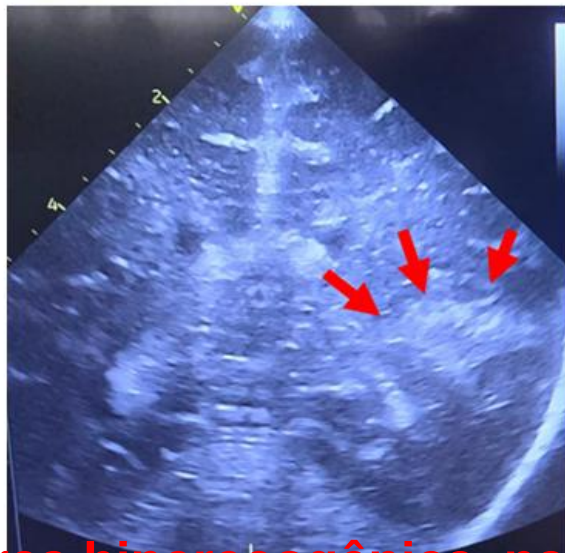
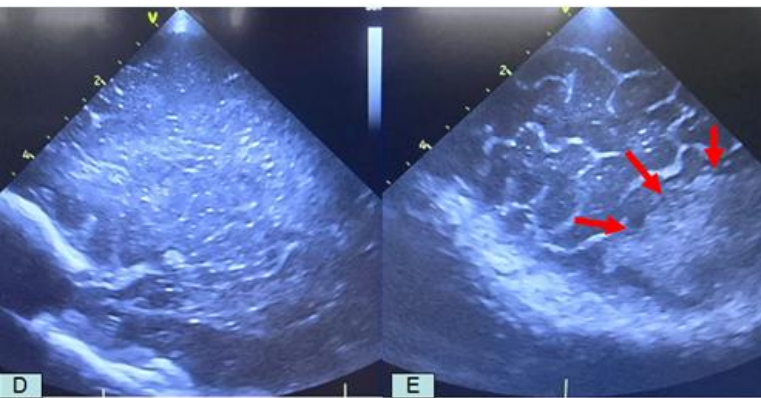
Nascimento sem
intercorrências.
Alojamento conjunto.

Hora 34



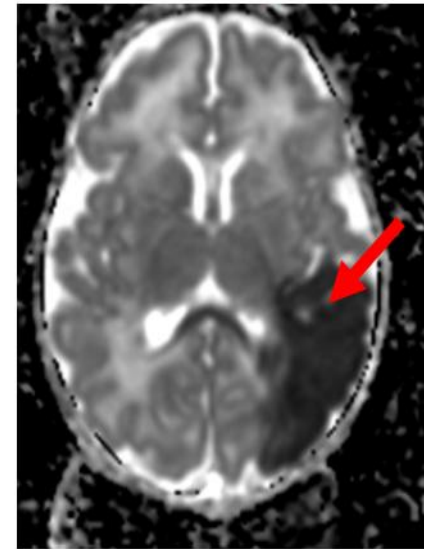
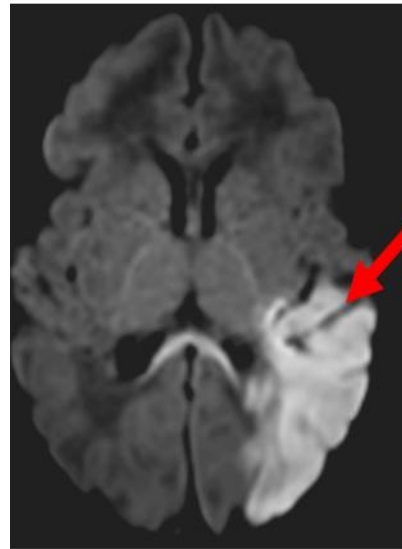
Quebra da
normalidade clínica.
Admissão na UTIN.

USC CEREBRAL

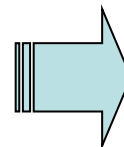


Área hiperecogênica na região parietal esquerda

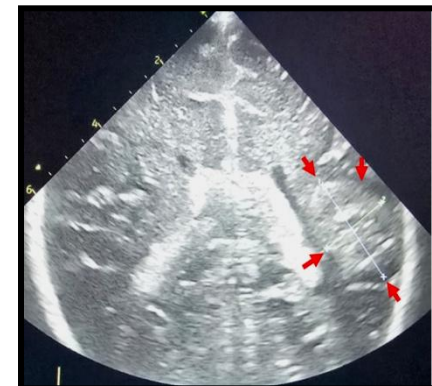
RM



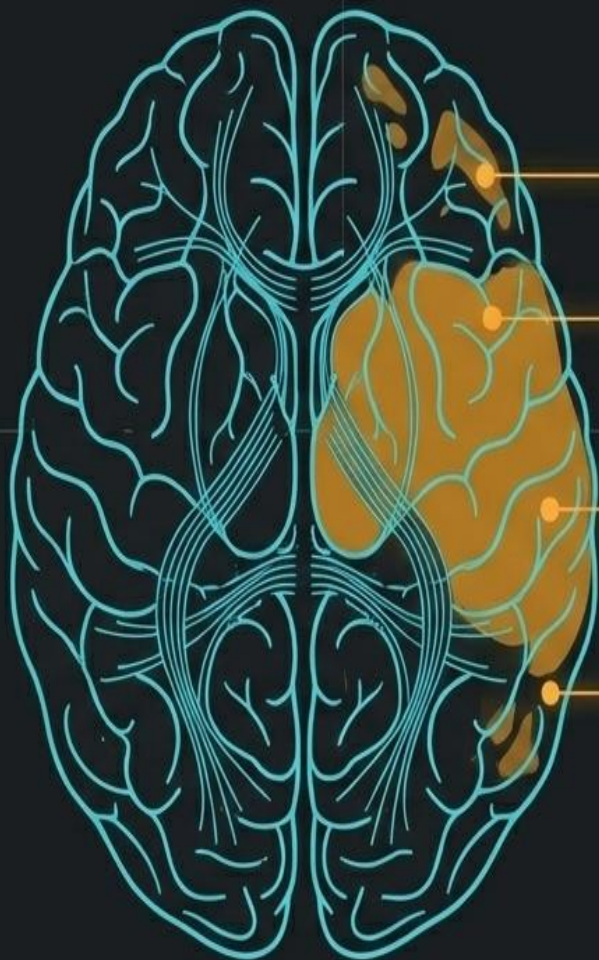
Área de isquemia posterior na ínsula e parietal posterior esquerdo



1 mês



Mapeamento Anatômico



Laudo de Ressonância Magnética (RM)

Ínsula e Parietal Esquerdo

Extensa área de restrição à difusão com hipossinal (ADC), com foco profundo frontal à esquerda. Explica a clonia focal à direita.

Hemorragia Associada

Pequenas áreas de hemorragia frontal esquerda e em sulcos da convexidade occipital.

Tratos Conectivos

Hipersinal no corpo caloso e nas fibras do trato temporo pontinas. Sinais sugestivos de degeneração valeriana precoce.

Evolução Eletrofisiológica

Fase Aguda (aEEG Contínuo)



Timing: Início imediato na admissão da UTIN.

Achados: Confirmação de 3 crises convulsivas eletrográficas (14:40h, 15:50h, 19:35h).

Ação: Ataque duplo de Fenobarbital (20 mg/kg e 10 mg/kg).

Fase de Estabilização (Poligrafia 6h)



Timing: Pós-ataque e manutenção.

Status: Padrão compatível com IG. Ausência total de crises eletrográficas.

O Eco Estrutural: Presença de transientes com incidência acima da esperada na região central esquerda (Rolândica). Excelente correlação com a neuroimagem.

Filtragem Diagnóstica: Exclusão de Causas



Rastreio Infeccioso Sistêmico

Negativo

PCR 0,05 | Leucócitos 8.840 sem desvio | Gasometria normal.



Rastreio de Líquido Cefalorraquidiano

LCR Normal

Límpido e incolor, 4 células, 11 hemácias, Proteínas 130, Glicose 40, Cultura negativa.



Marcadores Trombóticos

Elevação Crítica

1.554

Valor de Referência: até 500

D-dímero de 1.554 ng/mL direciona imediatamente a investigação para etiologia vascular ou trombofílica.

A Busca Etiológica: Matriz de Investigação

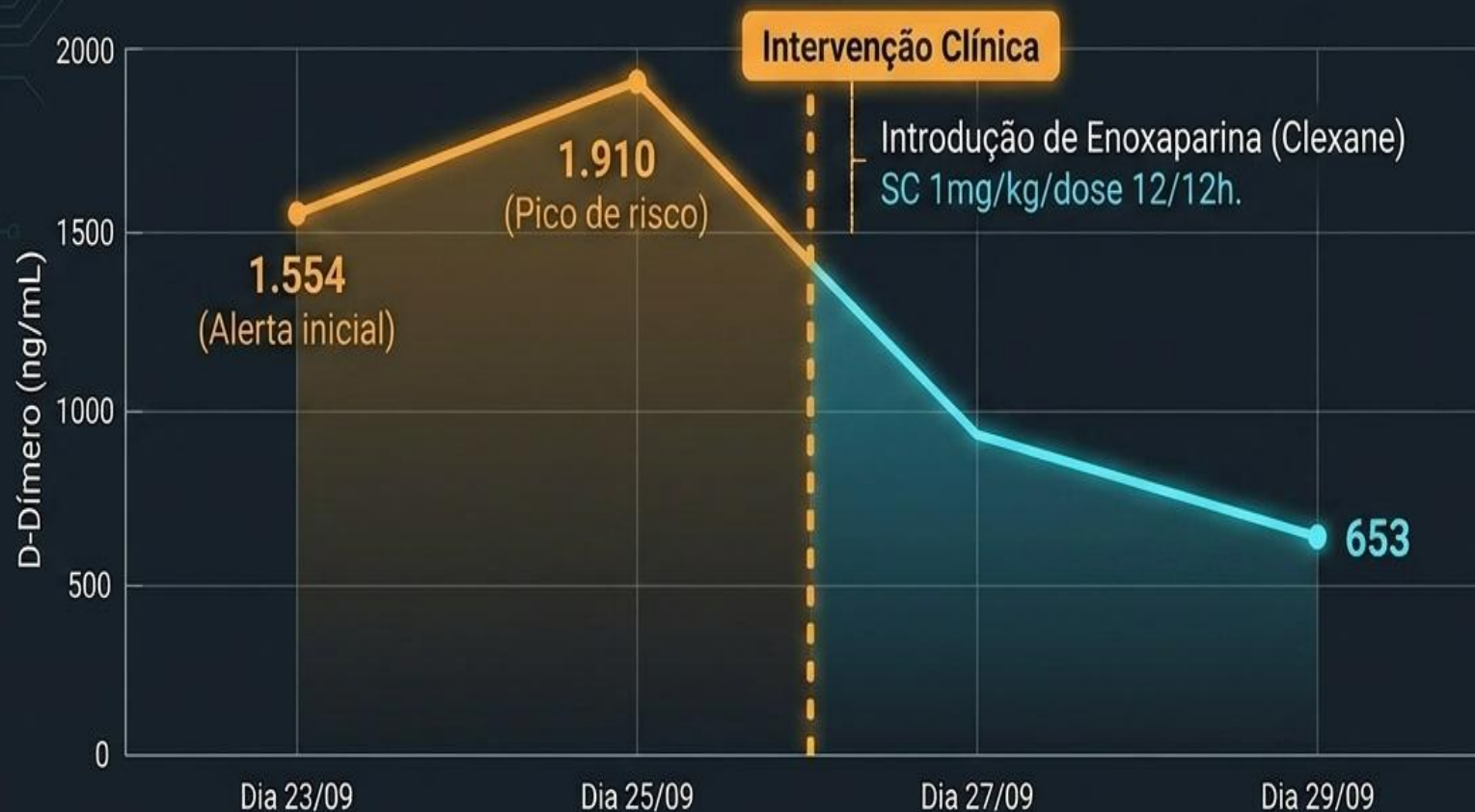
Investigação Estrutural Vascular	Investigação Genética	O Veredito Clínico
Exames de Imagem: Angio-RM arterial e Angio-TC arterial e venosa de crânio.	Painel de Trombofilia (Pais): Fator V de Leiden, Mutação Protrombina G20210A, Anticoagulante Lúpico, Proteína S/C, Homocisteína.	Parecer da Hematologia: A precocidade da convulsão (34h) combinada com a lesão isquêmica já bem definida na neuroimagem sugere fortemente um evento intraútero.
✓ Fluxo regular. Sem obstruções, aneurismas ou malformações arteriovenosas.	✓ Ambos os genitores com painéis genéticos 100% normais.	

Manejo Neurológico: O Desafio da Farmacocinética



Desfecho Clínico: Conversão para via enteral e desmame guiado resultaram em controle absoluto dos escapes epilépticos com a dose ajustada (3 mg/kg/dia).

Manejo Hematológico: Controle Pró-Trombótico



Nota: Alfa-fetoproteína e Beta-HCG descartaram remotas etiologias tumorais.

Transição para o Cuidado Ambulatorial: Mapa do Caminho Pós-Alta

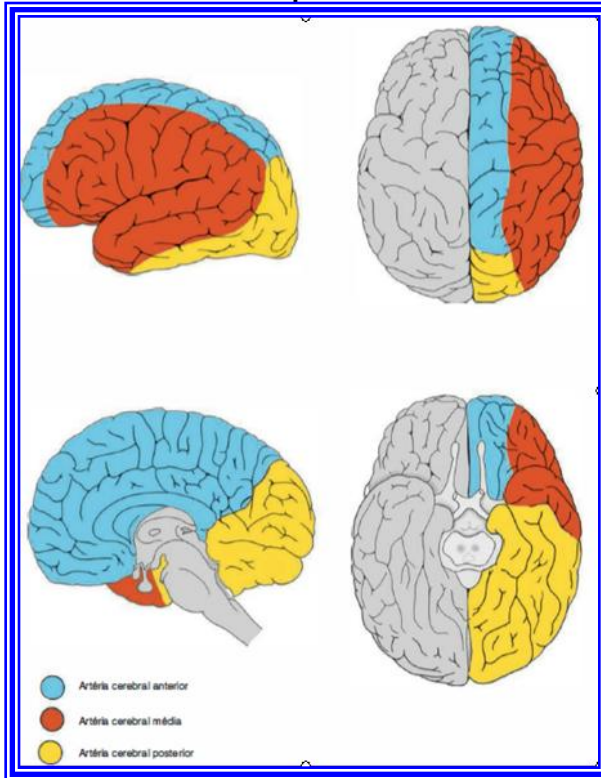


CrITÉRIOS de Alta Alcançados

- Hemodinamicamente estável em ar ambiente
- Neurologicamente controlada (sem crises)
- Mamando no seio materno com tolerância

ENTENDO A OCORRÊNCIA DO AVC

- Apresentamos dois casos de acidente vascular cerebral isquêmico arterial perinatal, ambos ocorrendo no **território da artéria cerebral média, o** primeiro caso no ramo posterior da cerebral média esquerda e o segundo caso a direita.



**Pode não serem detectados inicialmente
Pela US e inclusive RM logo
após a convulsão**

(F Cowan et al, 2005)

- **A anatomia das artérias cerebrais é crucial para entender onde ocorrem os acidentes vasculares cerebrais e quais áreas irão ser afetadas dependendo da artéria envolvida.**
- Por exemplo: uma obstrução na ACM pode levar à deficiência motora e sensorial na face lateral do hemisfério, já uma na artéria cerebral anterior pode afetar a face medial (porção motora que controla membros inferiores).

POR QUE OCORRE O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO ARTERIAL PERINATAL? Fatores envolvidos

A análise multivariada, após ajuste mútuo dos fatores, identificou os seguintes como fatores de risco independentes para o PAIS:

Fator de Risco	Razão de Chances (OR)	Intervalo de Confiança (IC 95%)
Corioamnionite	9,89	2,88–33,94
Parto Múltiplo	3,22	1,21–8,58
Pequeno para a Idade Gestacional (SGA)	3,05	1,76–5,28
Sexo Masculino	1,81	1,20–2,73
Nascimento Pré-termo	1,86	1,01–3,43

Nota: A Corioamnionite apresentou o maior risco (OR de 9,89!)

Sorg AL et al, 2020

Na apresentação clínica se destacam a **convulsão** (ocorre em 70-90%) focal motora, movimentos clônicos de uma extremidade, hipotonia, letargia e **apneia** (a apneia pode ser um sinal de **convulsão subclínica**;

Faça **INICIALMENTE ultrassom da cabeça** e SE POSSÍVEL, faça **ressonância magnética**; recomendado o EEG de amplitude integrada; **você tem que ter certeza que aquela apneia não se deve a uma convulsão subclínica).**

ATENÇÃO!!!

Bebê que se apresenta aos 6 meses ao ambulatório como hemiparesia (a mãe percebe que ele só usava a mão direita; a mão esquerda sempre estendida); o braço direito levanta e não levanta perna esquerda; a mãe percebe que ele só usa a mão direita; olha sempre para a direita (ele não enxerga no lado esquerdo), deve ser pensado em **AVC ISQUÊMICO ARTERIAL PRESUMIDO** (significa um AVC de apresentação tardia!).



ULTRASSOM CRANIANA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

- RN de cesariana, 35 sem, não chorou o nascer, um ciclo de VPP, CPAPn, VM
- **Exposição vertical ao HIV e a cocaína**
- Ao chegar na **UTI:hipoativa, hiporreflexiva, pupilas midriáticas não reativas**
- **aEEG:padrão gravemente deprimido,, ausencia de sono-vigília**
- **EEG prolongado:supressão difusa de ritmos cerebrais**

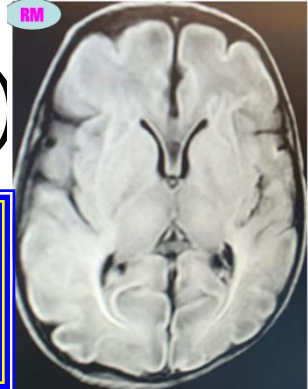
ULTRASSOM CRANIANO E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

- US cerebral aos 3 dias (vida)

← Cérebro hiperecogênico.

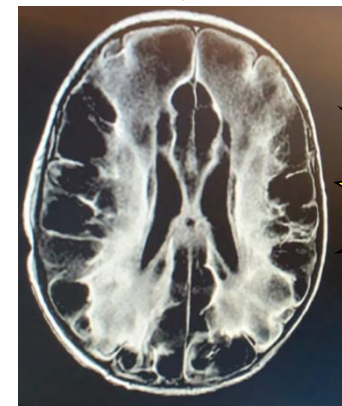
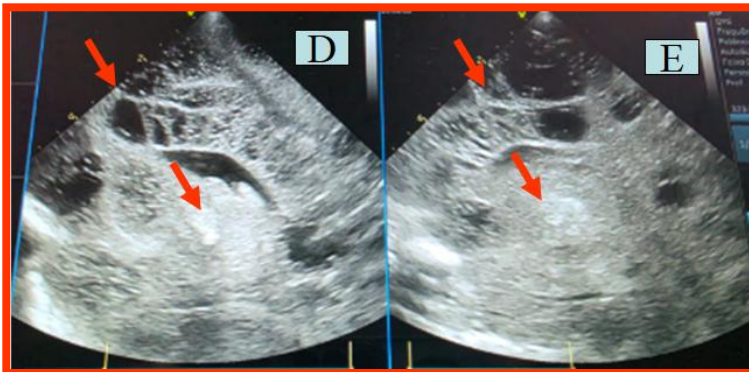
- **RM (NORMAL)** →

11
dias
vida



- US cerebral: hiperecogenicidade com lesões císticas
 - difusas, incluindo núcleos da base

NOVA RM 16 DIAS APÓS



Grave LPV

LESÃO TALÂMICA

- RN de 32 sem-1664g-Cesariana por DHEG + DMG, Apgar 7/8 ,CPAP nasal (24 horas), O2 livre
- Com 9 dias vida

:piora clinica e laboratorial.Cultura: *S.epidermidis*
normal

(vancomicina). LCR:

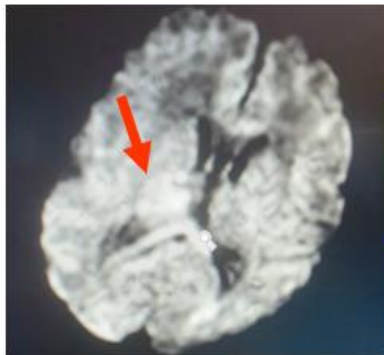
:convulsão confirmada pela videomonitorização
fenobarbital



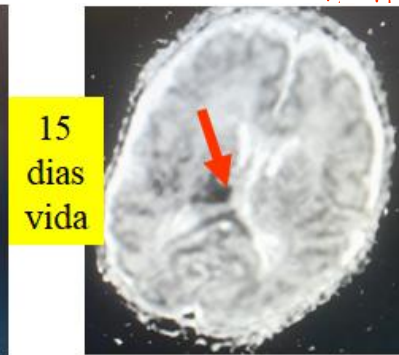
Enterocolite Necrosante

IMAGENS

RM:LESÃO CITOTÓXICA RECENTE EM TÁLAMO DIREITO

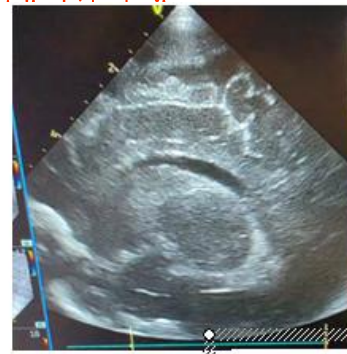


Difusão



15
dias
vida

Mapa da Difusão



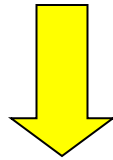
26
dias
vida

US transfontanelar

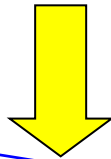
O tálamo desempenha um papel fundamental na organização do desenvolvimento cortical e na formação de redes cerebrais em grande escala

EIXO ENTEROCOLITE NECROSANTE - CÉREBRO

- A ECN envolve uma inflamação intestinal grave causada por uma ativação imune inata exagerada mediada pelo receptor Toll-like 4 (TLR4) no intestino imaturo,



levando a lesão epitelial intestinal, necroptose, necrose, disfunção da barreira intestinal e translocação de citocinas e quimiocinas



pró-inflamatórias

para a **circulação sistêmica**, atravessando a **barreira hematoencefálica imatura**

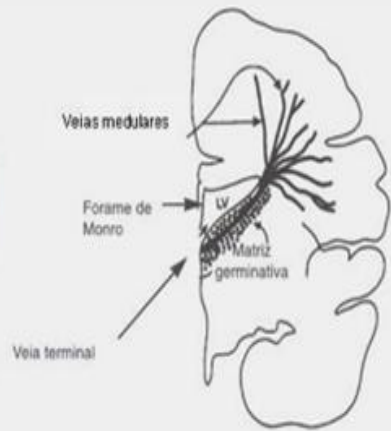
Infarto hemorrágico periventricular (IHPV) e enterocolite necrosante (ECN)



Maitre NL, 2012 (estudo multicêntrico): 112 casos de IHPV → 35 (31%) ECN foi diagnosticada em média 16,6 dias

RISCO DE ECN: 2,8 (1,1-7,2)

- Prematuros → grandes hemorragias ou áreas de isquemia → **ativam cascatas de citocinas** → radicais livres → **ativam os receptores Toll-like** → enfraquece o sistema imune imaturo e a barreira mucosa intestinal → ECN



Infarto Hemorrágico Periventricular

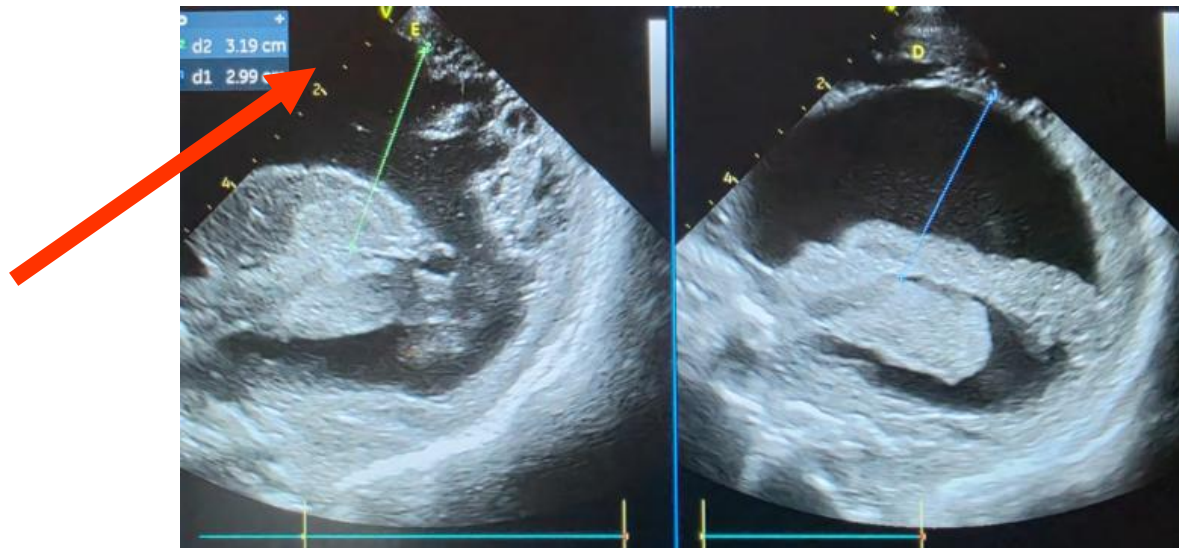
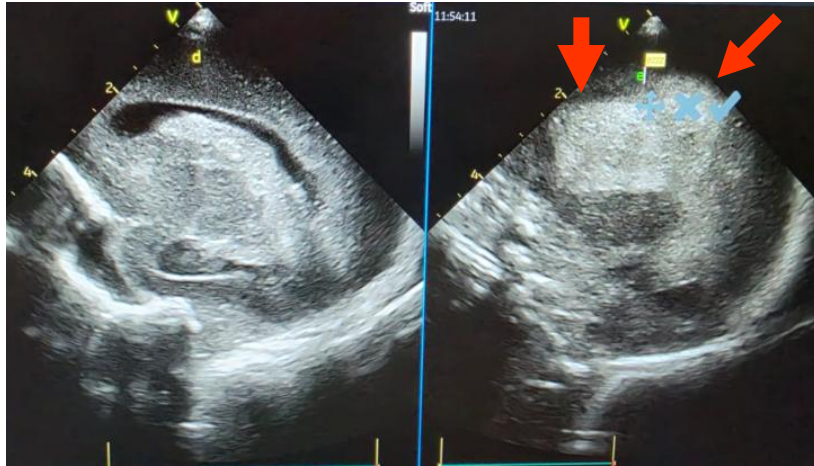


Aumenta o risco de ECN **em 2.8x** (especialmente se exposto a indometacina).

O IHPV (Grau IV) inicia uma cascata global de citocinas (radicais livres → receptores Toll-like → quebra da barreira mucosa).

necrose hemorrágica da substância branca periventricular

RN DE 25 SEMANAS

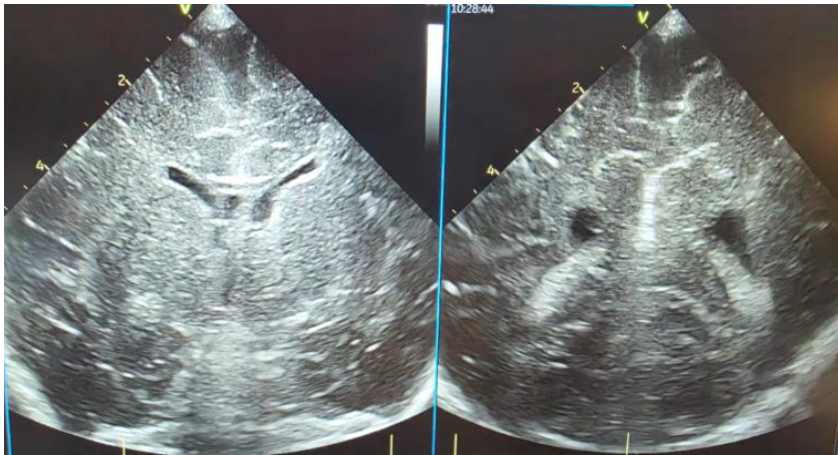


**HEMORRAGIA GRAU III BILATERAL COM INFARTO
HEMORRÁGICO A ESQUERDA**

RN DE 23 SEMANAS!

- RN de 23 semanas e 2 dias, 670g, displasia broncopulmonar, intubado por 1 mês, sepse tardia, choque séptico, Canal arterial pérvio, IRA, DMO, colestase
- US cerebral: hiperecogenicidade que se resolveu 3 meses sem dilatação biventricular

US CEREBRAL (3 MESES)



RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A sequência DWI* **NÃO**
Demonstrou áreas de restrição à difusão

*Imagem ponderada por difusão

OBRIGADO!

A ultrassonografia à beira-leito transcende a anatomia estática. Ela documenta cascatas fisiopatológicas em tempo real. Entender a cronologia da lesão — da hiperperfusão à isquemia, da hiperecogenicidade ao cisto — é a chave não apenas para o diagnóstico, mas para a antecipação ativa do prognóstico neuroevolutivo.