

Hemorragia Intraventricular de Grau III e suas Complicações no Recém-Nascido Pré-Termo. Experiência da Unidade de Neonatologia do Hospital de Santa Maria – 1990-1997

PAULA MOURATO, GRAÇA OLIVEIRA, MARGARIDA ALBUQUERQUE, ROSA GOUVEIA,
FERNANDA TORRAL, JOÃO COSTA

*Unidade de Cuidados Especiais de Recém-Nascidos e Unidade de Desenvolvimento
do Hospital de Santa Maria*

Resumo

Objectivos: Determinar o desenvolvimento neuro-motor e sensorial aos 36 meses de idade de recém-nascidos (RN) pré-termo, com idade gestacional ≤ 32 semanas, com Hemorragia Intraventricular (HIV) grau III e hidrocefalia pós-hemorrágica (HPH).

Material e métodos: Foi efectuada a análise retrospectiva dos processos clínicos de todos os RN pré-termo com idade gestacional ≤ 32 semanas, internados na Unidade de Cuidados Especiais a Recém-Nascidos (UCERN) do Hospital de Santa Maria (HSM) de 1 de Janeiro de 1990 a 31 de Dezembro de 1997. Dos 39 RN com HIV, 11 (28,2%) faleceram e, em 19 (48,7%), ocorreu dilatação ventricular pós-hemorrágica. Em 12 (30,7%) destas crianças, objecto do nosso estudo, a hemorragia tornou-se progressiva com necessidade de colocação de sistema de derivação ventrículo-peritoneal (SDVP).

Resultados: Nas 12 crianças estudadas, a avaliação do desenvolvimento neuro-motor efectuada aos 3 anos (36 meses) de idade revelou que 2 (16,6%) tiveram um desenvolvimento dentro dos parâmetros normais, 7 (58,3%) ficaram com lesões moderadas e 3 (25%) com lesões major.

Todas as crianças colocaram o 1.º SDVP entre o 1.º e o 4.º meses de vida, por hidrocefalia progressiva, não havendo em 5 delas referência a complicações.

Conclusão: A hidrocefalia pós-hemorrágica determinou a colocação de SDVP. As principais complicações foram a infecção e a obstrução que motivaram a sua revisão.

As lesões do parênquima estão directamente relacionadas com o aparecimento de sequelas do desenvolvimento neuro-motor.

Palavras-Chave: Hemorragia Intraventricular Grau III, Pré-termo, Hidrocefalia Pós-Hemorrágica, Desenvolvimento Neuro-Motor.

Summary

Complications of Intraventricular Haemorrhage Grade III in Preterm Infants. Experience of the Neonatal Unit – Hospital Santa Maria 1990-1997

Objectives: To study, at 36 months of age, the neurodevelopmental status of preterm infants with gestational age ≤ 32 weeks grade III intraventricular haemorrhage (IVH) and posthaemorrhagic hydrocephalus.

Material and methods: This study was based on the retrospective analysis of clinical records of all the preterm neonates with gestational age ≤ 32 weeks admitted to the Hospital de Santa Maria NICU, from January 1990 to December 1997. In 39 neonates with IVH, 11 (28,2%) died, in 19 (48,7%) posthaemorrhagic hydrocephalus occurred and in 12 of them – the neonates of our study – it became progressive requiring ventrículo-peritoneal shunt.

Results: In 2 of the 12 neonates (16,6%), neurodevelopmental assessment at 36 months of age, had a normal outcome, 7 (58,3%) slight abnormalities and 3 (25%) serious abnormalities.

Because of progressive hydrocephalus all the neonates required ventrículo-peritoneal shunt between the 1st and 4th months of live with a good outcome in 5 of them.

Conclusions: Posthaemorrhagic hydrocephalus required ventrículo-peritoneal shunt in all the 12 neonates and the major hazards were infection and obstruction which required replacement of the system.

Parenchymal lesions are directly related with neuroevolutionary problems.

Key-Words: Intraventricular Haemorrhage Grade III, Preterm, Posthaemorrhagic Hydrocephalus, Neurodevelopmental Assessment.

Introdução

A Hemorragia Intraventricular (HIV) a partir da matriz germinal é a mais frequente hemorragia intracraniana no período neonatal, sendo característica do pré-termo.

Correspondência: João Costa

UCERN – Serviço de Pediatria
Hospital de Santa Maria

Av. Prof. Egas Moniz – 1699 Lisboa

Aceite para publicação em 08/05/2000.

Entregue para publicação 18/04/2000.

Esta região celular, imediatamente ventrolateral ao ventrículo lateral, sofre uma diminuição progressiva de 2.5 mm às 23-24 semanas de gestação a 1.4 mm às 32 semanas e uma quase completa involução, aproximadamente às 36 semanas de gestação.

Quando ocorre HIV, o sangue que entra nos ventrículos laterais tende a colectar-se na fossa posterior, produzindo uma aracnoidite obliterativa com obstrução ao fluxo do LCR e hidrocefalia pós-hemorragica ⁽¹⁾.

A incidência de HIV tem decrescido nos últimos anos, embora continue a ser um grave problema nas modernas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais, essencialmente porque a sua incidência está directamente relacionada com o grau de prematuridade e porque as taxas de sobrevivência dos prematuros, particularmente aqueles com peso ao nascer inferior a 1000 gramas, continua a aumentar ⁽¹⁾.

A introdução generalizada da ecografia transfontanelar (TF) tem contribuído muito para o diagnóstico e acompanhamento das lesões hemorrágicas, permitindo que com maior rapidez, estas possam ser detectadas e tratadas ⁽²⁾. Tornou-se assim o método de diagnóstico mais fácil, rápido e fiável na detecção de lesões cerebrais no RN pré-termo, ajudando a melhorar os cuidados prestados e a prever futuras alterações no desenvolvimento da criança, embora o seu valor preditivo seja maior para alterações neuromotoras do que para défices cognitivos ^(3, 4, 5, 6). Segundo Iriondo M. ⁽⁴⁾ a ecografia TF patológica tem uma sensibilidade de 74% e especificidade de 85% para aparecimento de sequelas e a probabilidade do seu aparecimento tem um valor preditivo de 38% para alterações ecogénicas leves e 88% para as graves.

Os exames ecográficos devem ser seriados e as lesões observadas em 2 planos (sagital e coronal) e sempre correlacionadas com o exame neurológico às 40 semanas de idade gestacional ^(1, 2, 3, 4).

O objectivo do nosso estudo foi o de avaliar o desenvolvimento neuro-motor e sensorial aos 36 meses de vida a um grupo de RN pré-termo, com idade gestacional inferior ou igual a 32 semanas, com Hemorragia Intraventricular (HIV) grau III, associada ou não a lesão do parênquima e com hidrocefalia pós-hemorragica.

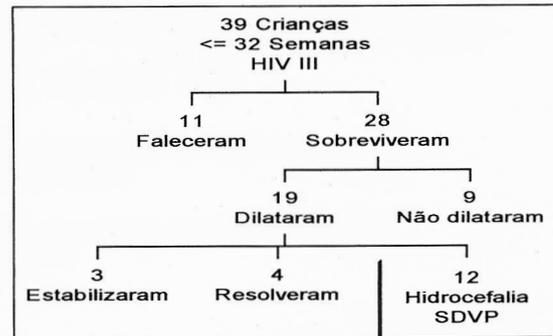
Material e Métodos

Foram incluídos no estudo, todos os recém-nascidos com idades gestacional \leq a 32 semanas, com HIV grau III internados na UCERN (Unidade de Cuidados Especiais a Recém-Nascidos) do HSM (Hospital de Santa Maria) entre 1 de Janeiro de 1990 e 31 de Dezembro de 1997.

Dos 39 RN com HIV III (quadro I), 11 (28,2%) faleceram e em 19 (48,7%) ocorreu dilatação ventricular

pós-hemorragica. Em 12 (30,7%) destas crianças, a hidrocefalia tornou-se progressiva com necessidade de colocação de sistema de derivação ventrículo-peritoneal (SDVP). São estas crianças o objecto do nosso estudo.

QUADRO I
HIV III em RN com IG \leq 32 Semanas



QUADRO II

CARACTERÍSTICAS DAS 12 CRIANÇAS ESTUDADAS

IDADE GESTACIONAL (Semanas)

Média (SD) 27.1
Limites 24-32

PESO AO NASCER (Gramas)

Média 1178
Limites 660-2070

NASCIMENTOS MÚLTIPLOS 3 (25%)

HSM / Outros Hospitais 8/4

VENTILADOS 12 (100%)

CLASSE SOCIAL Graffard II 2
Graffard III 10

Todas as crianças efectuaram ecografia TF com ecógrafo ALOKA, modelo SSD-118, com transdutor de 5 MHZ, (passando, a partir de 1992, a ser efectuada com transdutor 7.5 MHZ VINAMED), nas primeiras horas de vida e repetida pelo menos uma vez até ao 10.º dia de vida e semanalmente até à 40.ª semana de idade gestacional. Posteriormente de acordo com a evolução clínica e ecográfica.

As características clínicas do grupo estudado estão descritas no quadro II.

Para classificação da gravidade da hemorragia, foi utilizada a **Classificação de Levene** que estabelece os seguintes graus às lesões ecográficas cerebrais (quadro III).

QUADRO III

CONDIÇÃO	GRAU
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR (HIV)	
Normal	0 nenhuma anomalia detectadas
HMG (hemorragia matriz germinal)	1 confinada só à matriz
HIV pequena	2 HMG + sangue no ventrículo lateral < 50% da área do ventrículo
HIV grande	3 HMG + sangue no ventrículo lateral > 50% da área do ventrículo ± dilatação ventricular
LESÕES DO PARÊNQUIMA	
Enfarte hemorrágico	Adjacente ao ventrículo lateral evolui para quisto porencefálico
LPV quística	Áreas hiperecogêneas no ângulo externo dos V.L., evoluem para quistos
LPV pré-quística	Áreas ecogêneas como as de cima mas a criança morre antes da formação de quistos
Ecogenicidade prolongada	Áreas ecogêneas que persistem > 2 semanas, sem quistos
DILATAÇÃO VENTRICULAR progressiva	IV cruza os percentis geralmente → DVP
Persistente mas não progressiva	IV aumenta inicialmente para depois estacionar acompanhando a curva normal de crescimento
HIV – Hemorragia intraventricular; LPV – Leucomalácia periventricular; IV – Índice ventricular de Levene; DVP – Derivação ventrículo-peritoneal; HIV + enfarte hemorrágico = hemorragia periventricular HPV	

O diagnóstico de dilatação ventricular foi definido como mais de 4 mm acima do percentil 97, do gráfico de percentis do Índice Ventricular de Levene (1981).

A decisão de colocação de um sistema de DVP, foi da responsabilidade do neurocirurgião, baseado num crescimento excessivo do perímetro cefálico, superior a 2 cm por semana, existência de sinais ou sintomas de aumento

de pressão intracraniana (ou aumento da pressão do LCR > 15 cm).

Foi utilizada a Classificação de Cooke nas alterações do desenvolvimento neuro-motor / incapacidade funcional (quadro IV).

As crianças com suspeita de alterações visuais e auditivas foram referenciadas a consultas de Oftalmologia e ORL.

QUADRO IV

<p>CLASSIFICAÇÃO DE COOKE:</p> <p>1. NORMAL: Sem anomalias do desenvolvimento neuro-motor clínico aparente, causando incapacidade funcional.</p> <p>2. INCAPACIDADE LIGEIRA: Miopia, atraso da linguagem, surdez ligeira, hiperactividade.</p> <p>3. INCAPACIDADE MODERADA: Diplegia espástica, hemiplegia ou atraso do desenvolvimento moderado. Quociente de desenvolvimento: 50-69.</p> <p>4. DEFICIÊNCIA GRAVE: Tetraparésia espástica, surdez, cegueira, epilepsia incontrolável ou atraso do desenvolvimento grave com quociente de desenvolvimento < 50. Crianças com múltiplas anomalias.</p>

Resultados

Dos 39 RN com HIV III (28,2%) faleceram. Dos 28 sobreviventes em 19 (48,7%) ocorreu hidrocefalia pós-hemorrágica (HPH).

Em 12 (30,7%) crianças foi necessário a colocação de um SDVP por hidrocefalia progressiva.

Todas as crianças sobreviveram e na avaliação do desenvolvimento neuro-motor efectuada aos 3 anos (36 meses) de idade observou-se que 2 (16,6%) das crianças tinham um desenvolvimento dentro dos parâmetros normais, 7 (58,3%) ficaram com sequelas moderadas e 3 (25%) com sequelas major (n.º 4, 11 e 12 – quadro VI).

Duas destas crianças com lesões importantes (n.º 11 e 12) tinham 25 semanas de idade gestacional (IG) e

a outra criança (n.º 4) com 27 semanas de IG tinha sido transferida do Hospital de Abrantes nas primeiras horas de vida. Em todas foram detectadas lesões parênquimatosas importantes (quadro V).

Não se detectaram lesões do parênquima em 4 casos como mostra o quadro V.

Dois deles tiveram uma boa evolução, mas nos outros 2 (n.º 2 e n.º 10) apesar de se não terem detectado lesões parenquimatosas associadas à hidrocefalia, observou-se incapacidade moderada no exame neuromotor, não tendo sido possível obter a avaliação neurossensorial no doente n.º 2 (quadro V).

Todas as crianças colocaram o 1.º SDVP entre o 1.º e o 4.º meses de vida, por hidrocefalia progressiva não havendo, em 5 delas, referência a qualquer tipo de complicações.

QUADRO V
Características dos RN com HIV e SDVP

N.º	IG sem	HIV	Lesões parenquimatosas associadas	DVP	DVP complicações	COOKE	VISÃO	AUDIÇÃO
1	29	III	Sem lesões	3 M	5 M obstrução	1	Estrabismo convergente	N
2	32	III	Sem lesões	1 M	Não	3		
3	32	III	Hidrocefalia tetraventricular, Atrofia do parênquima cerebral	4 M	18 M obstrução	3	Estrabismo convergente Défice visual	Surdez neurossensorial
4	27	III	Lesão do parênquima fronto-parieto-occipital grave	2 M	15 revisões	4	Estrabismo Convergente	Surdez neurossensorial profunda
5	30	III	Lesão anecogénica temporo-occipital direita	1 M	3 M/10 M obstrução	3	Estrabismo convergente Astigmatismo	Surdez
6	27	III	Sem lesões	2 M	14 M/30 M obstrução	1	N	N
7	28	III	Porencefalia esquerda	4 M	7 M Meningite	3	N	N
8	28	III	Leucomalácia quística bilateral Atrofia cerebral	2 M	Não	3	Estrabismo convergente	N
9	24	III	Porencefalia frontal direita	2 M	Não	3	Astigmatismo	Surdez
10	29	III	Sem lesões	2 M	Não	3	Estrabismo convergente	N
11	25	III	Extensa lesão porencefálica fronto-parietal direita, fazendo corpo c/ o VL	2 M	Não	4	Défice visual	Surdez
12	25	III	Hipodensidade da substância branca adjacente aos cornos frontais	1 M	8 M/14 M/18 M obstrução	4	Atrofia bilateral da papila óptica	Surdez

Nas restantes 7 crianças houve 2 com infecção e 5 com obstrução, o que motivou a revisão do shunt.

Estas revisões ocorreram em média 2 vezes em cada criança, excepto numa delas (n.º 4), com lesões neuromotoras graves em que foi necessário proceder-se a 15 revisões, não só por obstrução, como também por infecção do sistema de derivação ventrículo-peritoneal.

Em duas destas crianças (n.º 4 e n.º 9) foi inicialmente efectuado o tratamento médico com acetazolamida e furosemida sem, contudo, ter havido melhoria do quadro clínico, pelo que se procedeu à colocação do SDVP.

QUADRO VI

EVOLUÇÃO CLÍNICA AOS 3 ANOS (Cooke)	
Faleceram	0
deficiência grave	3
moderada	7
ligeira	0
Normais	2

Discussão

Verificámos no nosso estudo, que em cerca de metade das crianças que sobreviveram a HIV III, ocorreu dilatação ventricular, tal como é referido na literatura (7, 8), e que esta só foi progressiva em 30,7% (as 12 crianças do estudo) tendo sido necessária a terapêutica específica com SDVP.

Verificámos ainda a existência de complicações após a colocação do sistema em 58,3% das crianças estudadas.

A decisão de colocar um SDVP definitivo para tratamento da HPH no prematuro é difícil, porque estas crianças podem estar abaixo do peso mínimo, terem coágulos intraventriculares residuais que aumentam o risco de obstrução recorrente, de sépsis e infecção. Antes da colocação do sistema, é importante determinar a concentração de proteínas no L.C.R., que não deverá ser superior a 180 mg/l, a fim de evitar a obstrução do sistema.

Alguns autores recomendam a colocação de um sistema ventrículo-subgaleal como medida temporária, especialmente em crianças com peso inferior a 1500g. Se necessário o sistema ventrículo-subgaleal pode ser convertido posteriormente em sistema ventrículo-peritoneal, quando a criança tiver um peso adequado.

Trabalhos recentes sugerem que a colocação de um sistema ventrículo-subgaleal tem uma baixa incidência de complicações e pode constituir uma medida terapêutica definitiva em 20% dos casos (9).

Quanto à terapêutica médica, com acetazolamida e furosemida, utilizada na tentativa de evitar a colocação de SDVP, demonstrou não ser eficaz, como foi provado num estudo internacional multicêntrico que não recomenda a sua utilização (10). Contudo, na impossibilidade de colocação de SDVP, poderão ser efectuadas punções evacuadoras como método de alívio dos sintomas e sinais de aumento de pressão intracraniana.

Numa revisão de 42 casos com HPH, observou-se que as punções lombares evacuadoras seriadas só estabilizavam a HPH em 4 de 30 crianças (13%). O uso de um catéter ventricular com reservatório subcutâneo (reservatório de MacCom), que pode ser puncionado quando necessário, levou à estabilização da HPH em 6 de 25 crianças (28%). Em 28 das 42 crianças (67%), foi necessária a colocação de um SDVP permanente (11).

A utilização de terapêutica adjuvante com factor de plasminogénio tecidual-tPA, um dos principais activadores do sistema fibrinolítico que converte o plasminogénio adsorvido ao coágulo de fibrina, em plasmina, promovendo assim a lise dos coágulos, embora não tenha sido utilizado em nenhuma das nossas crianças tem sido utilizado em alguns centros com bons resultados, registando-se uma melhoria da sobrevivência sem necessidade de colocação de SDVP (12). Os casos em que não houve resposta foram atribuídos à deficiência dos níveis de plasminogénio (substrato de actuação do tPA), próprios do recém-nascido pretermo, à intervenção tardia ou à eventual presença de um inibidor (13).

Quanto à evolução clínica das nossas crianças, verificámos que os défices graves ocorreram naquelas que apresentavam na ecografia TF lesões parenquimatosas extensas, associadas à HIV, facto que tem sido sobejamente demonstrado e publicado, reafirmando que não é o grau da HIV a condicionante principal da deficiência neuromotora, mas sim o grau de destruição e de lesão do parênquima cerebral (3, 4, 5, 6, 14, 15, 16, 17).

Contudo, trabalhos de Murphy e col. (18) demonstraram que a dilatação ventricular aumenta significativamente o risco de paralisia cerebral, facto que parece estar relacionado com a existência de lesões hipóxico-isquémicas com ela relacionadas. Para outros autores (19), a probabilidade de sequelas no pré-termo com ventriculomegália é de 75%. No nosso estudo 83% das crianças com H.P.H tiveram sequelas do seu desenvolvimento neuromotor, havendo em 25% sequelas graves.

A H.P.H. com necessidade de colocação de shunt D.V.P. está associada com uma importante morbidade

que poderá vir a ser minimizada quando tivermos a possibilidade de usar terapêuticas eficazes no tratamento da hemorragia intraventricular.

Bibliografia

1. Volpe JJ. Intracranial haemorrhage. In Neurology of the Newborn. Philadelphia: WB Saunders, 3rd Ed, 1995: 403-52.
2. Oliveira G, Albuquerque M, Costa J, Sanches N. Ecografia transfontanelar nos pré-termo (>32 semanas) e o desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses. *Acta Ped Port* 1995; 1: 107-10.
3. Costa J, Albuquerque M, Oliveira G, Sanches N. Hemorragia Intraventricular no pré-termo (casuística – Hospital de Santa Maria – 1990/1993). *Acta Pediatr Port* 1995; bol 26: 237-41.
4. Iriundo M, Alcover E. Sequelae prediction for craneal ultrasound in newborns < 1500g. *RELAN* 1999; 1 (2123-8).
5. Hope PL, Gould SJ, Howard S. Precision of ultrasound diagnosis of pathologically verified lesions in the brains of very preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 457-71.
6. Costello AM, Hamilton P, Baudin J. Prediction of neurodevelopmental impairment at four years from brain ultrasound appearance of very preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 711-22.
7. Saldanha MJ, Birne A. Dilatação dos ventrículos cerebrais laterais do recém-nascido e atitude terapêutica. *Acta Pediatr Port* 1998; vol. 29: 523-7.
8. Guimarães H, Silva J. Hemorragia Intraventricular grave no RN pré-termo – experiência de 5 anos da Unidade de Neonatologia do HSJ. *Acta Ped Port* 1995; N.º 5, vol. 26: 243-7.
9. Roland EH, A. Hil., *Clinics in Perinatology*, Sept 1997; 24: 3: 589-65.
10. International randomised controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthaemorrhagic ventricular dilatation in infancy. *Lancet* 1998; Aug 8: vol. 352.
11. Manzen AY, Luptar BA, Roland EH. Incidence and management of posthaemorrhagic hydrocephalus in premature newborns. *Ann Neurol* 1994; 36: 489.
12. Whitelaw A, Saliba E, Fellman V. Phase I study of intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus. *Arch Dis Child Fetal – Neon. Ed.* 1996 Jul. 75(1): F20-6.
13. Whitelaw A, Mowinckel MC, Abildgaard U. Low levels of plasminogen in cerebrospinal fluid after intraventricular haemorrhage: a limiting factor for clot lysis? *Acta Pediatr* 1995; 84(8): 933-6.
14. Levene MI. Cerebral ultrasound and neurologic impairment: telling the future. *Arch Dis Child* 1990; 65: 469-71.
15. Cooke RWI. Cerebral palsy in very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1990; 65: 201-6.
16. Graham M, Levene MI. Prediction of cerebral palsy in very low birthweight infants: prospective ultrasound study. *Lancet* 1987; ii593-6.
17. De Vries LS. Neurologic assessment of the preterm infant. *Acta Paediatr* 1996; 85: 765-71.
18. Murphy DJ, Hope PL, Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case control study. *BMJ* 1997; 314: 404-8.
19. Stewart AL, Reynolds EOR, Hope PL. Probability of neurodevelopmental disorders estimated from ultrasound appearance of brains of very preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29: 3-11.