



## ARTIGO ORIGINAL

## Hiperecogenicidade dos vasos talâmicos no recém-nascido prematuro

*Hyperechogenicity of thalamic vessels in preterm newborn infants*

Natália Paczko<sup>1</sup>, Newra T. Rotta<sup>2</sup>, Alexandre Silva<sup>3</sup>, Fernando Leiria<sup>4</sup>

### Resumo

**Objetivo:** o presente estudo procura avaliar as possíveis patologias que se manifestam associadas à hiperecogenicidade dos vasos talâmicos na ultra-sonografia cerebral, e observar a frequência com que ocorrem.

**Métodos:** a amostra foi constituída de 206 recém-nascidos prematuros, nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no período de julho de 1998 a maio de 1999. Todos realizaram a ultra-sonografia cerebral na primeira semana de vida. Foram incluídos no estudo aqueles prematuros que necessitaram de internação hospitalar, e que tiveram o termo de consentimento informado assinado por um dos responsáveis. Foram excluídos aqueles cuja ultra-sonografia cerebral evidenciava sangramento cerebral e/ou malformações congênitas associadas, e os que evoluíram para óbito antes da realização do exame.

**Resultados:** a ultra-sonografia cerebral levou à identificação de 65 recém-nascidos prematuros com hiperecogenicidade dos vasos talâmicos e de 141 recém-nascidos prematuros sem.

**Conclusões:** a forma de apresentação do tipo pélvica ao nascimento, a maior idade gestacional, o maior peso do recém-nascido ao nascimento e a classificação grande para a idade gestacional foram fatores de risco para a ocorrência de hiperecogenicidade dos vasos talâmicos, enquanto a presença de hipertensão materna durante o período de gestação tendeu a ser fator de proteção. Os recém-nascidos que apresentaram crises convulsivas durante o período de internação hospitalar tiveram risco 3,2 vezes maior de ter hiperecogenicidade dos vasos talâmicos, quando comparados aos que não apresentaram crises convulsivas.

*J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (5): 371-4: ultra-sonografia cerebral transfontanelar, prematuros, hiperecogenicidade dos vasos talâmicos.*

### Abstract

**Objective:** the aim of this study is to evaluate possible pathologies associated with hyperechogenicity of thalamic vessels (HETV), which are found on brain ultrasounds (BUS), as well as to observe the frequency of their occurrence.

**Methods:** the sample was composed of 206 preterm newborn infants at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) from July 1998 to May 1999. All of them were submitted to BUS in the first week of life. Preterm children who needed hospital admission and had a term of informed consent signed up by their guardians were included in this study. Preterm newborn children with BUS showing intracranial hemorrhage and/or associated congenital malformation were excluded from this study.

**Results:** through BUS it was possible to identify 65 preterm newborn children with HETV and 141 preterm newborn children without HETV.

**Conclusions:** we identified the following risk factors for HETV: pelvic presentation, longer gestational period, increased birthweight and big for gestational age classification. On the other hand, mother's hypertension during the gestational period tended to protect infants from HETV. The newborn infants that presented convulsive crises during hospitalization had a 3.2-fold higher risk of having HETV when compared to the ones who did not go through any convulsive crises.

*J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (5): 371-4: brain ultrasound, preterm, hyperechogenicity of thalamic vessels.*

1. Médica neuropediatra - Unidade de Neuropediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).
2. Professora Adjunta do Serviço de Pediatria do HCPA.
3. Médico residente, HCPA.
4. Médico radiologista, HCPA.

Artigo submetido em 20.11.01, aceito em 19.06.02.

### Introdução

A vascularização arterial do tálamo é realizada por cinco grupos de artérias: artérias pré-mamilares, artérias tálamo perfurantes ou retromamilares, artérias tálamo geniculadas, artérias do pulvinar e artérias corioideias<sup>1-3</sup>. Em condições normais, esses vasos não devem ser visualizados

na ecografia cerebral transfontanelar. A partir da década de 80, entretanto, alguns autores começaram a relatar a visualização destes vasos em neonatos através da ultra-sonografia cerebral<sup>4-6</sup>. As artérias talâmicas à ultra-sonografia cerebral podem apresentar um aspecto arborizado, também conhecido como linear, no qual as ramificações dos vasos são visualizados ou puntiformes, e apenas um único ponto do vaso é visualizado. A hiperecogenicidade dos vasos talâmicos (HEVT) tem sido descrita em situações clínicas diversas, como em presença de citomegalovírus congênito, toxoplasmose congênita, rubéola congênita, síndrome de Down, trissomia do treze, síndrome alcoólica fetal, sialidose, asfixia neonatal, prematuridade com membrana hialina, apnéias, meningite bacteriana neonatal, pneumonia por *Klebsiella* e hidrópsia fetal<sup>7-9</sup>.

Estudos histopatológicos sugerem que a HEVT esteja relacionada com depósitos basofílicos (mineralização) das paredes das artérias. Embora a etiologia não esteja definida, imagina-se que o evento desencadeante seja um processo de vasculite<sup>5</sup>.

O objetivo geral deste estudo é definir a prevalência da HEVT em uma amostra de recém-nascidos (RNs) prematuros, internados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), e os objetivos específicos são identificar as características demográficas da amostra relacionadas com HEVT e verificar as intercorrências clínicas que se relacionam com o achado.

## Material e métodos

Foi realizado um estudo com delineamento transversal em uma população de RNs prematuros internados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O estudo incluiu 206 RNs prematuros nascidos no HCPA. Para ser incluído no estudo, o RN deveria ter nascido no HCPA e necessitado de internação hospitalar logo após o nascimento, ser prematuro e ter o termo de consentimento informado assinado por um dos responsáveis. Foram excluídos do estudo os RNs prematuros, com ultra-sonografia cerebral (USC) que evidenciou sangramento cerebral e/ou malformações congênitas associadas, e os RNs prematuros que evoluíram para óbito antes da realização do exame.

A USC foi realizada por médico radiologista do HCPA à beira do leito, na primeira semana de vida do paciente, utilizando aparelho móvel de ultra-sonografia Aloka SSD 160, com transdutor setorial mecânico de 5 MHz, para uso pediátrico. Foram realizados cortes nos planos sagital, coronal e parasagital para varredura de todas as estruturas do sistema nervoso central, com ênfase no tálamo e sua vascularização.

Foi utilizado como critério de prematuridade a classificação da Organização Mundial de Saúde, que classifica de pré-termo o parto que ocorre após a 20<sup>a</sup> e antes da 37<sup>a</sup> semana de gestação.

A idade gestacional pediátrica foi calculada pela equipe de pediatria da unidade de tratamento intensivo neonatal do

HCPA, utilizando o método de Capurro e o método de Ballard.

A coleta dos dados se deu por amostragem consecutiva no período de julho de 1998 a maio de 1999. Nesse período, nasceram 321 RNs prematuros, e 237 necessitaram de internação hospitalar. Oito RNs prematuros não realizaram a USC (perdas). Dentre as 225 USC realizadas, dezenove foram excluídas; dezesseis por ter sido diagnosticada hemorragia intracraniana, e três por hidrocefalia. Em dois casos, o óbito ocorreu antes da realização da USC. Dois casos não foram incluídos por ausência de consentimento dos familiares para realização do exame. A amostra se constituiu, portanto, de 206 RNs prematuros.

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do HCPA.

Os dados quantitativos foram descritos através de média e desvio-padrão. Na presença de assimetria, utilizou-se mediana e amplitude interquartil. Nos dados categóricos, foram empregados as frequências e o percentual. Para avaliar a associação entre os diversos fatores em estudo e a HEVT, utilizou-se *odds ratio* (OR) e seu intervalo de confiança, com significância determinada através do teste Qui-quadrado.

Para avaliar o efeito simultâneo da HEVT e de outras variáveis em sua relação com a presença ou não de convulsões, foi utilizado o modelo de regressão logística multivariável. O nível de significância adotado no estudo foi de  $\alpha = 0,05$ . Na análise de regressão logística, considerou-se  $\alpha = 0,10$ . Os dados foram processados e analisados com auxílio dos programas Epi-Info versão 6.02, e SPSS versão 6.0.

## Resultados

A prevalência da HEVT na amostra estudada foi de 31,6% (65/206).

Quanto à idade gestacional pediátrica, esta variou de 22 semanas a 36 semanas e seis dias, com média de 33,5 semanas e desvio-padrão de 0,162 semanas. Para o grupo com HEVT, a média da idade gestacional foi de 34,2 semanas, com desvio-padrão de 1,0 semanas. Para o grupo sem HEVT, a média foi de 33,2 semanas, com desvio-padrão de 2,2 semanas.

O peso dos RNs prematuros variou de 490g a 2.820g, com média de 1.693,116g, com desvio-padrão de 35g. No grupo com HEVT, a média do peso dos RNs prematuros foi de 1.910g, com desvio-padrão de 492g, e no grupo sem HEVT, foi de 1.607g, com desvio-padrão de 512g ( $p < 0,001$ ).

Quanto à idade materna, esta variou de 15 a 43 anos, com média de 26,8 anos e desvio-padrão de 0,5 anos. A média para a idade materna no grupo com HEVT foi de 26,5 anos, com desvio-padrão de 6,2 anos, e para o grupo sem HEVT, foi de 27 anos, com desvio-padrão de 7,6 anos.

Com relação às intercorrências no período de pré-natal, elas foram assim agrupadas: pré-eclâmpsia em 37 casos (17,96%), oligodrâmio em 23 (11,16%), infecção materna

em 18 (8,7%), hipertensão arterial materna em 18 (8,7%), retardo de crescimento intra-uterino em 14 (6,8%), isoimunização em 6 (2,9%), trabalho de parto prematuro em 7 (3,4%), infecção pelo HIV em 5 (2,43%), eclâmpsia em 8 (3,9%), diabetes gestacional em 3 (1,5%), síndrome de Hellp em 3 (1,5%) e toxoplasmose em 2 (0,97%). Em alguns casos, foi observada mais do que uma intercorrência.

As variáveis sexo, cor, número de consultas no pré-natal, hipertensão arterial durante a gestação, oligodrâmio, retardo de crescimento intra-uterino, uso de drogas durante a gestação, presença de infecção materna, apresentação do RN e via de parto estão descritas na Tabela 1. As variáveis peso adequado pela idade gestacional, índice de Apgar, líquido amniótico, tempo de bolsa rota e ocorrência de crises convulsivas estão descritas na Tabela 2. O diagnóstico das crises convulsivas foi realizado pela equipe da pediatria da unidade de tratamento intensivo neonatal do

**Tabela 1 - Intercorrências pré-natais**

Variável	n	HEVT		OR	IC 95 %	p
		f	%			
<b>Sexo</b>						
Feminino	99	36	36	1,5	0,8–2,9	0,200
Masculino	107	29	27			
<b>Cor</b>						
Branços	186	57	31	0,66	0,24–1,89	0,547
Não brancos	20	8	40			
<b>Pré-natal</b>						
0–3	71	23	23	–		
4–6	108	33	21	0,92	0,46–1,84	0,924
> 6	27	9	33	1,04	0,37–2,94	0,879
<b>HAS</b>						
Presente	18	9	50	0,5	0,24–1,02	0,058
Ausente	188	56	30			
<b>Oligodrâmio</b>						
Presente	23	7	30	0,94	0,33–2,61	0,908
Ausente	18	58	32			
<b>RCIU</b>						
Presente	14	5	36	1,22	0,34–4,22	0,769
Ausente	192	60	31			
<b>Drogas</b>						
Presente	73	18	25	0,60	0,30–1,19	0,155
Ausente	133	47	35			
<b>Via</b>						
Vaginal	101	35	35	1,33	0,71–2,49	0,430
Cesárea	105	30	29			
<b>Infecção</b>						
Presente	18	9	50	2,36	0,81–6,9	0,134
Ausente	188	56	30			
<b>Apresentação</b>						
Cefálico	169	4	124	–		
Pélvico	31	21	68	6,5	2,67–16,40	<0,001
Transverso	6			3,12	0,28–20,36	0,168

HAS= hipertensão arterial sistêmica, RCIU= retardo de crescimento intra-uterino, HEVT= hiperecogenicidade dos vasos talâmicos, OR= odds ratio, IC= intervalo de confiança, f=freqüência

HCPA. Não foi realizada investigação complementar para investigação desses pacientes em função deste estudo. Estes pacientes foram avaliados conforme a rotina da equipe de pediatria. O simples registro da ocorrência de crises convulsivas no prontuário do paciente foi considerado como presença de crises convulsivas para efeitos deste estudo.

**Tabela 2 - Intercorrências perinatais e pós-natais**

Variável	n	HEVT		OR	IC 95 %	p
		f	%			
<b>BR</b>						
≥ 24 h	41	14	34	1,16	0,53–2,53	0,833
< 24 h	165	51	31			
<b>LA</b>						
Claro	176	59	34	–	–	
Fétido	12	1	8	0,18	0,01–1,40	0,107
Meconial	18	5	28	0,76	0,22–2,45	0,818
<b>APGAR 1'</b>						
0–3	42	11	26	–		
4–7	81	26	32	1,33	0,54–3,33	0,631
8–10	83	28	34	1,43	0,59–3,56	0,582
<b>APGAR 5'</b>						
0–7	43	11	26	0,69	0,30–1,57	0,446
8–10	163	54	33			
<b>Peso/IG</b>						
AIG	122	41	34	–	–	
PIG	78	19	24	0,64	0,32–1,26	0,217
GIG	6	5	83	9,88	1,06–231,01	0,022
<b>Convulsões</b>						
Presente	27	15	56	3,22	1,31–7,97	<0,008
Ausente	179	50	28			

LA= líquido amniótico, BR= bolsa rota, IG= idade gestacional, HEVT= hiperecogenicidade dos vasos talâmicos, OR= odds ratio, IC= intervalo de confiança, f= freqüência

## Discussão

A prevalência da HEVT neste estudo foi de 31,6%, resultado consideravelmente maior do que aqueles relatados nos poucos trabalhos de prevalência a respeito desse achado. Chamnananakij *et al.*<sup>10</sup> encontraram uma prevalência de 5,1% de HEVT, e Hughes *et al.*<sup>11</sup> encontraram 1,9%. Cabe ressaltar, contudo, que nestes dois trabalhos foi relatado o aumento da ecogenicidade dos vasos talâmicos apenas quando estes apresentavam o aspecto de arborização, e não foi considerado o aspecto puntiforme. No nosso estudo, relatamos concomitantemente os dois aspectos dos vasos talâmicos à ultra-sonografia cerebral transfontanelar, tanto arborizado como puntiforme, por considerar os dois aspectos importantes. Cabe lembrar que os vasos talâmicos não são rotineiramente visualizados à USC. Imagens hiperecogênicas identificadas no trajeto destes vasos devem, portanto, ser valorizadas independentemente do aspecto por elas adquirido.

Os RNs do grupo com HEVT eram em média uma semana mais velhos quando comparados com os que não apresentavam HEVT. Uma das possibilidades para essa diferença poderia estar no tempo de exposição do feto ao possível agente agressor envolvido na etiologia deste achado. Crianças mais velhas estariam expostas por mais tempo ao fator etiológico. Quanto ao peso, os RNs com HEVT eram em média 300g mais pesados do que os RNs sem HEVT. Os RNs com HEVT, sendo mais velhos, também seria de se esperar que fossem maiores.

Quanto à forma de apresentação, os RNs com HEVT tiveram a apresentação pélvica com muito mais frequência do que aqueles sem HEVT ( $p < 0,001$ ), quando comparados com a forma de apresentação dos RNs sem HEVT. Esses resultados fazem pensar que apresentações não tão fisiológicas possam estar envolvidas na etiologia deste achado.

Na presente pesquisa, os RNs GIG apresentaram maior frequência de HEVT, com uma diferença estatisticamente significativa, quando comparados com os grupos de RNs AIG e PIG. O tamanho da fontanela está associado com o tamanho da janela acústica e diretamente relacionado com a acurácia do exame. Dessa maneira, crianças maiores poderiam apresentar uma maior facilidade na identificação do achado, ou quem sabe estas crianças estariam mais predispostas a desenvolver HEVT. Novos estudos são necessários para explicar este achado.

Os RNs com HEVT apresentaram mais episódios de crises convulsivas quando comparados com os RNs sem HEVT ( $p < 0,001$ ). Após o ajuste para os efeitos do índice de Apgar menor do que três no 1º minuto, do índice de Apgar menor do que oito no 5º minuto, do líquido amniótico com aspecto meconial e fétido e/ou purulento, dos distúrbios metabólicos, das infecções do sistema nervoso central e da presença de circular de cordão, foi encontrado um OR de 2,2 (IC 90%: 1,1-6,8).

Várias são as causas das crises convulsivas neonatais: asfixia perinatal, hemorragias intracranianas, distúrbios metabólicos, deficiência de piridoxina, deficiência de biotinidase, erros inatos do metabolismo, distúrbios peroxissomiais, distúrbios mitocondriais, infecções congênitas, infecções do sistema nervoso central, displasias corticais, tóxicos, abstinência a drogas, idiopáticas<sup>19-21</sup>. A maior frequência de crises convulsivas nos pacientes com HEVT encontrada neste trabalho deve ser melhor avaliada em estudos futuros.

A HEVT foi 2,3 vezes mais freqüente no grupo de RNs cujas mães apresentaram infecção durante o período de gestação, quando comparados com os RNs cujas mães não a haviam apresentado. Esta diferença não foi estatisticamente significativa, contudo deve ser levada em consideração em função dos valores encontrados. Este resultado merece destaque quando levamos em consideração os vários artigos que têm abordado as conseqüências da infecção materna durante o período de gestação para o feto. A infecção materna representa um risco de infecção para o feto e parece tornar o RN prematuro particularmente vulnerável a danos neurológicos<sup>12-18</sup>.

## Referências bibliográficas

1. Plets C, Reuck J, Eecken HV, Bergh VD. The vascularization of the human thalamus. *Acta Neurol Belg* 1970;70:687-770.
2. Percheron G. Les arteries du thalamus humain. *Rev Neurol (Paris)* 1977;133:547-58.
3. Engelborghs S, Marien P, Martin JJ, Deyen PP. Functional anatomy, vascularisation and pathology of the human thalamus. *Acta Neurol Belg* 1998;98:252-65.
4. Grant EG, Willians AL, Schellinger D, Slovis TL. Intracranial calcification in the infant and neonate: evaluation by sonography and CT. *Pediatr Radiol* 1985;157:63-8.
5. Teele RL, Hernanz-Schulman M, Sotrel A. Echogenic vasculature in the basal ganglia of neonates: a sonographic sign of vasculopathy. *Radiology* 1988;169(2):423-7.
6. Toma P, Magnano GM, Mezzano P, Lazzini F, Bonacci W, Serra G. Cerebral ultrasound images in prenatal cytomegalovirus infection. *Neuroradiology* 1989;31:278-9.
7. Wang HS, Kuo MF, Chang TC. Sonographic lenticulostriate vasculopathy in infants: some associations and a hypothesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:97-102.
8. Chang YC, Huang CC, Liu CC. Frequency of linear hyperechogenicity over the basal ganglia in young infants with congenital rubella syndrome. *Clin Infect Dis* 1996;22:569-71.
9. Kriss VM, Kriss TC. Doppler sonographic confirmation of thalamic and basal ganglia vasculopathy in three infants with trisomy 13. *J Ultrasound Med* 1996;15:523-6.
10. Chamnanvanakij S, Rogers CG, Luppino C, Broyles SR, Hickman J, Perlman JM. Linear hyperechogenicity within the basal ganglia and thalamus of preterm infants. *Pediatr Neurol* 2000;23:129-33.
11. Hughes P, Weinberger E, Shaw DWW. Linear areas of echogenicity in the thalami and basal ganglia of neonates: an expanded association. *Radiology* 1991;179:103-5.
12. Scher MS, Belfar H, Martin J, Painter MJ. Destructive brain lesions of presumed fetal onset: antepartum causes of cerebral palsy. *Pediatrics* 1991;88:898-906.
13. Dammann O, Leviton A. Does prepregnancy bacterial vaginosis increase a mother's risk of having a preterm infant with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1997;39:836-40.
14. Murphy DJ, Hope PL, Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case-control study. *BMJ* 1997;314:404-8.
15. Dammann O, Leviton A. Maternal intrauterine infection, cytokines, and brain damage in the preterm newborn. *Pediatr Res* 1997;42:1-8.
16. Polivka BJ, Nickel JT, Wilkins JR. Urinary tract infection during pregnancy: a risk factor for cerebral palsy? *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1997;26:405-13.
17. Alexander JM, Gilstrap LC, Cocx SM, McIntire DM, Leveno JL. Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1998; 91:725-9.
18. O'shea TM, Klinepeter KL, Dilard RG. Prenatal events and the risk of cerebral palsy in very low birth weight infants. *Am J Epidemiol* 1997;147:362-9.
19. Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology* 1987;37:1837-44.
20. Legido A, Claucy RR, Berman PH. Recent advances in the diagnosis, treatment and prognosis of neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 1988;4:79-86.
21. Fonseca LF, Leal VMB, Nahim MJS. Crises convulsivas no recém-nascido. In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CC, eds. *Compêndio de neurologia infantil*. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda.; 2001.p.277-82.

Endereço para correspondência:

Dra. Natália Paczko

Av. Dr. Nilo Peçanha, 2526/202 – Chácara das Pedras  
CEP 91330-0001 – Porto Alegre, RS

Fone: (51) 3328.6246 – E-mail: n.paczko@zaz.com.br