



---

**ARTIGO ORIGINAL**

---

## *Prognóstico e evolução cronológica das hemorragias intra-ventriculares de grau III bilateral (HIV-III-III)*

*Prognosis and evolution of bilateral grade III intraventricular - hemorrhages (III-III-IVH)*

Michèle Monset -Couchard<sup>1</sup>, Gizélia V. Lima<sup>2</sup>, Ewa Swalkiewicz-Warowicka<sup>3</sup>, Odile de Bethmann<sup>4</sup>

**Resumo**

**Objetivo:** Descrever a evolução da HPIV para definir a melhor época para o início do tratamento terapêutico.

**Método:** Estudo longitudinal com ecografia transfontanelar (ETF) do primeiro dia aos três meses de vida. Esta equipe qualifica como “massivas” as hemorragias intra-ventriculares III (HIV III) em que o diâmetro do coágulo é > 8mm em corte coronal pelo forame de Monro no máximo da hemorragia. Os 90 recém-nascidos (RN) estudados, foram distribuídos em quatro grupos. Grupo I de 29 pré-termos que morreram nos 7 primeiros dias pós-natais, peso de nascimento (PN) 1.114 ±253g, idade gestacional (IG) 28 semanas e 3 dias, apresentaram HIV III massiva uni ou bilateral com invasão precoce de todo o sistema ventricular e fossa posterior. Grupo II de sete pré-termos mortos na 2ª semana pós-natal, similar em PN e IG, mais heterogêneo. Dois grupos de RN sobreviveram mais de 14 dias: Grupo III de 30 pré-termos (PN 1.299 ±260g, IG 29 semanas e 1 dia), apresentando 20 HIV III-III clássicas, que tiveram uma evolução espontaneamente regressiva em 13 casos e regressiva sob tratamento por Acetazolamida em 17 casos (5 óbitos: 3 por Displasia Bronco Pulmonar (DBP) e 2 por Leucomalacia Periventricular (LPV)); Grupo IV de 24 pré-termos (PN 1.344 ±289g, IG 29 semanas e 5 dias) que apresentaram hidrocefalia com obstrução do aqueduto de Sylvius (15) e/ou da fossa posterior (21), dos quais 12 eram obstruções duplas.

**Conclusão:** Em 1183 HPIV consecutivas diagnosticadas por ETF de 01/01/81 a 31/12/94, 90 eram HIV III-III, com sobrevida global de 36%. O aspecto massivo das HIV III-III é um fator de mortalidade precoce nos pré-termos muito pequenos e de obstrução com hidrocefalia nos pré-termos mais resistentes.

*J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(1):31-38: ultra-sonografia, hemorragia intraventricular, hidrocefalia, acetazolamida.*

**Abstract**

**Objective:** To describe the evolution of bilateral III IVH so as to define optimal dates for therapeutic moves.

**Methods:** Longitudinal study of brain ultrasound scans from day 1 over the first three months of life. Our team calls “massive III” a hemorrhage with an intraventricular clot diameter >8mm on the coronal view at the level of Monro’s foramina of the day of maximal hemorrhage. The 90 neonates were divided into four groups. Group I included 29 premature neonates who died in the first seven days after birth (birthweight (BW), 1.114 ±253 g, gestational age (GA), 28 weeks 3 days); with 21 massive uni/bilateral grade III PIVH, and early filling of the whole ventricular system and cisterna magna. Group II included seven premature neonates who died in the second week after birth (similar in BW and GA, but more heterogeneous group). Two groups of infants survived for more than 14 days. Group III included 30 premature neonates (BW, 1.299 ±260 g, GA, 29 weeks 1 day), with 20 classical grade III PIVH, who had post-hemorrhagic dilatation regressed spontaneously in 13 cases and regressed after acetazolamide treatment in 17 cases (five deaths due to three bronchopulmonary dysplasias and two periventricular leucomalacias). Group IV included 24 premature neonates (BW, 1.344 ±289 g, GA, 29 weeks 5 days) with 15 massive grade III PIVH, who suffered posthemorrhagic hydrocephalus through obstruction of the Sylvius aqueduct (15) and/or of the cisterna magna (21), 12 blocks affecting both levels. Blocks were observed from day 8, and 35 in the quasi totality of cases (17 deaths).

**Conclusions:** From 1.183 consecutive peri-intraventricular hemorrhages (PIVH) diagnosed by brain ultrasound studies (01/01/81-12/31/94), 90 were grade (III-III) PIVH, with a 36% overall survival. The massive volume of grade III PIVH plays a heavy role in early deaths of extremely low birthweight neonates and it heralds a blocked hydrocephalus in more vigorous infants who survive PIVH.

*J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(1):31-38: ultrasound, intraventricular hemorrhages, hydrocephalus, acetazolamide.*

- 
1. Chargée de Recherche INSERM e Pédiatre Attachée, Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCINN) de Port-Royal, Centro Hospitalar Universitário de Cochin-Port-Royal, Univ. René Descartes, França.
  2. Chefe do Serviço de Neonatologia e Pediatra do Hosp. Barão de Lucena, Unid. Materno-Infantil, Seção de Neonatologia-HPEBL, Recife-Brasil.
  3. Médica-Assistente, Serviço de Patologia do Recém-nascido, Hospital Pediátrico de Olsztyn, Polônia.
  4. Pédiatre Attachée Consultant da UCINN de Port-Royal, França.

**Introdução**

As hemorragias peri-intraventriculares (HPIV) ocorriam anteriormente em 40 a 60% dos pré-termos com peso de nascimento < 1.500 g e acontecia hemorragia intraventricular (HIV) de estágio III uni ou bilateral em 4 a 18% destes

recém-nascidos (RN)<sup>1-4</sup>. Apesar da diminuição da frequência das HPIV no curso dos últimos 10 anos<sup>5</sup>, sem dúvidas devida a uma melhor prevenção da prematuridade e a uma melhor assistência imediata ao recém-nascido<sup>4</sup>, esta complicação continua importante na mortalidade e morbidade. A utilização de uma cotação precisa avaliando separadamente os dois hemisférios cerebrais<sup>6</sup> permitiu demonstrar que a sobrevida é muito menor nos casos de HIV bilateral (III-III); além disso a evolução dos sobreviventes para uma hidrocefalia pós-hemorragica acontece em numerosos casos<sup>7</sup>. A fim de selecionar o mais cedo possível os recém-nascidos acometidos de HIV (III-III) susceptíveis de serem beneficiados com o tratamento com trombolíticos<sup>8-9</sup> nós analisamos os dossiês de 90 HIV (III-III) observados em 1.183 HPIV de todos os graus, ocorridos de janeiro de 1981 a dezembro de 1994 (Quadro 1).

### Material e Método

A Unidade de Cuidados Intensivos Neo-Natais de Port-Royal recebe RNs pré-termos, sejam nascidos na própria Maternidade Port-Royal, no mesmo prédio, ou transferidos de maternidades públicas ou privadas, externas. Nela existem 18 leitos para ventilação artificial e 16 leitos intermediários/convalescentes.

A *ecografia transfontanelar (ETF)* bi-dimensional setorial em tempo real foi utilizada desde o início de 1981, inicialmente com um aparelho portátil ATL 300, depois com um ATL 400 e finalmente um Hitachi EUB 415 desde 1991, sempre com sonda de 5 Mhz. As ETF são feitas desde o primeiro dia de vida se possível, senão o mais tardar no segundo dia (exceto por circunstâncias particulares), e são repetidas a intervalos variáveis segundo a idade, a patologia observada e as circunstâncias clínicas. Oito a doze clichês são arquivados por cada ETF.

Uma HIV grau III preenche mais de 50% do ventrículo lateral<sup>6</sup>. No Hospital Port-Royal, uma HIV em que o coágulo em nível de corpo ventricular, em corte coronal pelo forame de Monro, com um diâmetro >8mm e que preenche a totalidade (ou quase) do ventrículo em corte sagital, em particular o corno temporal, é chamada III massiva. Em geral, o terceiro ventrículo está cheio de sangue e mesmo dilatado "em oliva", e a fossa posterior (cisterna magna) é rapidamente invadida. A cotação é estabelecida no pico da HIV, em que o primeiro número representa o lado direito e o segundo, o lado esquerdo, e esta cotação pode ser então (III-III), (III-III massiva ou o inverso) e (III massiva-III massiva).

Dos prontuários clínicos dos 90 recém-nascidos apresentando HIV de grau III bilateral foram colhidos anamnese, características clínicas, evolução e data do tratamento com Acetazolamida. As dilatações pós-hemorragicas foram tratadas assim que possível por Acetazolamida na dose inicial de 5 mg/kg/dia, oral ou intravenosa, em duas tomadas, até uma dose máxima de 20 mg/kg/dia se necessário.

Os dossiês ecográficos, foram re-analizados a cada dia: à data do aparecimento dos primeiros sinais de HPIV, à data da cotação máxima da HIV; à data do início e do fim da lise dos coágulos nos ventrículos laterais, no terceiro ventrículo, no aqueduto de Sylvius, no quarto ventrículo, na fossa posterior; e à data do início da dilatação e evolução, com medidas do diâmetro transversal de cada ventrículo lateral, em nível do forame de Monro<sup>10-11</sup>.

As variáveis numéricas foram expressas em média e desvio-padrão. Quando as distribuições cronológicas foram assimétricas, os resultados foram expressos em mediana (que indica a que data 50% pelo menos da população teve determinado critério) complementada pelos extremos. As comparações estatísticas foram feitas por análise de variância e/ou teste *t* em serie sem pareamento. O nível de significância é  $p < 0,05$  ou menos.

### Resultados

O Quadro 1 mostra a distribuição das 1.183 HPIV consecutivas em todos os seus graus, com as respectivas taxas de sobrevida. Para as 90 HIV (III-III), a taxa total de sobrevida foi de 36%.

**Quadro 1** - Distribuição de 1183 HPIV consecutivas diagnosticadas por ecografia transfontanelar de 1/01/1981 a 31/12/1994, por grau de gravidade segundo a cotação bilateral de Port-Royal (nenhum percentual de sobrevida foi calculado sobre um número de casos inferior a 30)

Grau	Número	Sobreviventes	Sobrev. %
0-I/I-0	165	145	88%
I-I	134	119	89%
0-II/II-0	294	276	94%
I-II/II-I	89	81	91%
II-II	246	194	79%
0-III/III-0	0	-	-
I-III/III-I	4	3	-
II-III/III-II	39	25	64%
<b>III-III</b>	<b>90</b>	<b>32</b>	<b>36%</b>
0-IV/IV-0	11	6	-
I-IV/IV-I	15	6	-
II-IV/IV-II	38	14	37%
III-IV/IV-III	37	7	19%
IV-IV	21	1	-
<b>Total</b>	<b>1183</b>	<b>909</b>	<b>-</b>

O Quadro 2 indica a evolução geral dos 90 recém-nascidos dos quais 52 de sexo masculino acometidos de HIV III bilateral. Quatro grupos evolutivos são assim representados: o grupo I de 29 recém-nascidos mortos antes do fim do 7º dia pós-natal; o grupo II de sete crianças

que morreram no curso da segunda semana pós-natal; e 54 crianças que sobreviveram mais de 14 dias foram divididas em um grupo III de 30 lactentes, os quais apresentaram apenas uma dilatação pós-hemorragica sem obstrução e um grupo IV de 24 lactentes que apresentaram uma hidrocefalia com obstrução do aqueduto de Sylvius e/ou da fossa posterior.

**Quadro 2** - Evolução global das 90 HIV de grau III

	Vivos	Mortos
Grupo I		29 até 7 dias
Grupo II		7 na 2ª semana
Grupo III	após 14 dias, 30 com dilatação	5
Grupo IV	após 14 dias, 24 com Hidrocefalia	17 (4 DVP)

Obs.: 32 sobreviventes: 25 dilatações, 7 hidrocefalias (6 DVP, 1 RO);  
 DVP: Derivação Ventrículo-Peritoneal;  
 RO: Reservatório de Ommaya sem DVP.

O Quadro 3 resume as características clínicas destes quatro grupos. Todos os recém-nascidos, exceto dois, foram ventilados artificialmente. A grande maioria dos recém-nascidos foram recebidos de outras maternidades, e este número foi superior à proporção habitual de recém-

nascidos externos no recrutamento de Port-Royal. A menor frequência de canal arterial nos grupos I e II reflete apenas a ausência de diagnóstico nas crianças portadoras de outros problemas gravíssimos e que morreram rapidamente.

O grupo I distingue-se pela idade gestacional significativamente mais baixa em relação ao grupo IV (28 semanas e três dias versus 29 semanas e 5 dias) e ao grupo III (não significativo), um peso de nascimento mais baixo e um perímetro craniano menor (diferenças significativas com os grupos III e IV) e a presença de 21 (72%) HIV III massiva pelo menos de um lado. As causas de óbitos no grupo I são principalmente devidas às HIV em 13 casos, às gravíssimas leucomalacias periventriculares (LPV) associadas em 7 casos, a dois colapsos por choque séptico (infecções materno-fetais), a três grandes pneumotóraxes, a uma doença pulmonar “inventilável”, a uma meningite por *Listéria monocytogenes* com estado de mal epilético, a uma falência de múltiplos órgãos no pré-termo de 650g e a uma hemorragia pulmonar. Este grupo I possui então um perfil clínico de recém-nascidos muito pequenos, apresentando uma patologia sistêmica/pulmonar muito grave, acompanhada na maioria das vezes de HIV gravíssima.

O grupo II (sete crianças) é muito próximo do grupo I pela idade gestacional e pelo peso embora com uma grande dispersão, e as causas de óbitos são múltiplas: um colapso numa HIV tardia, uma peritonite seguida de HIV massiva

**Quadro 3** - Características clínicas dos quatro grupos de recém-nascidos

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV
<b>Idade</b>	199 ± 10	198 ± 21	204 ± 11	208 ± 13 *
<b>Peso nascimento (g)</b>	1114 ± 253	1120 ± 498	1299 ± 260	1344 ± 289*
<b>Perímetro craniano (cm)</b>	26,0 ± 1,9	25,7 ± 3,1	27,2 ± 2,0	27,5 ± 1,6*
<b>Externos</b>	25	7	28	18
<b>Gêmeos/Trigêmeos</b>	10	3	11	2
<b>Hipotróficos</b>	4	1	1	1
<b>Parto</b>				
Via baixa simples	11	4	105	9
Via baixa complicada	9	1	5	7
Cesariana de urgência	9	2	50	7
<b>Estado de morte aparente</b>	9	2	5	7
<b>Patologia</b>				
DMH	15	4	10	12
IMF	12	-	11	9
DR	1	1	4	3
Diversos	1	2	1	-
Canal arterial	8	2	17	13
<b>Cotação máxima da hemorragia (III-III)</b>	8	4	<b>20</b>	9
(III-III massiva ou o inverso)	10	1	8	2
(III massiva-III massiva)	<b>11</b>	2	2	<b>13</b>

DMH: Doenças das Membranas Hialinas    DR: Distúrbios Respiratórios    IMF: Infecção Materno-Fetal  
 \* diferença estatística significativa (p<0,05) por comparação com grupo I

bilateral tardia, uma doença pulmonar “iniventilável”, um caso de deterioração iterativa, uma enterocolite necrotizante, um pré-termo de 650g com uma dilatação posterior considerável dos ventrículos e uma falência de múltiplos órgãos. Este grupo restrito e heterogêneo foi excluído das análises estatísticas ulteriores.

Os grupos III e IV de lactentes com sobrevivida além dos 14 dias pós natais, são próximos por suas idades gestacionais e apresentam pesos de nascimento mais elevados que nos grupos I e II. Suas principais diferenças estão no volume das hemorragias: 20/30 (66%) crianças do grupo III tiveram HIV (III-III) e apenas dois entre eles tiveram uma HIV III massiva bilateral, enquanto que 13/24 (54%) do grupo IV tiveram HIV III massiva bilateral.

A importância prognóstica do volume das hemorragias aparece no Quadro 4, em que as HIV III massivas bilaterais são acompanhadas de um grande aumento da mortalidade precoce, do número de obstruções nos que sobreviveram além dos 14 dias e finalmente da mortalidade total.

O Quadro 5 resume o modo evolutivo inicial dos HPIV nos três principais grupos: I, III e IV. Os primeiros sinais ecográficos de HPIV, quaisquer que sejam, aparecem no primeiro dia (D1) ou mais tardar no segundo dia em mais de 50% dos casos. A cotação máxima foi encontrada desde D2 no grupo I, mas um pouco mais tarde nos grupos III e IV, com um diâmetro máximo total dos coágulos que reflete a freqüência das hemorragias massivas nos grupos I e IV. A HIV invadiu abruptamente todas as cavidades da linha mediana desde D2 no grupo I; em particular, em 26 casos dos 29, o terceiro ventrículo estava completamente cheio “em oliva”. Nos grupos III e IV, esta invasão foi progressiva; ainda no grupo III (dilatações sem obstrução), não houve sangue visível no aqueduto de Sylvius em 8 casos nem na fossa posterior em 4 casos. Em mais de 50% dos casos dos grupos III e IV, os sinais de hemólise (zonas claras e fragmentações dos coágulos) foram visíveis antes do fim do D7, porém no grupo I, 24/29 crianças morreram antes mesmo que se iniciasse a lise.

O desaparecimento dos coágulos dos ventrículos laterais (VL), das cavidades da linha média e da fossa posterior, só foi possível estudá-lo nas crianças que sobreviveram mais de 14 dias. No grupo de 30 *dilatações simples*, a evolução é conhecida em 22 a 25 casos segundo o nível considerado: uma criança morta do D23 tinha ainda coágulos nos ventrículos, mas em 21 crianças seus VL não continham mais coágulos a partir de D27 a D98 (mediana D58); o terceiro ventrículo (V3) limpou entre D6 e D67 (mediana D23); nos 16 casos em que havia opacificação do aqueduto de Sylvius, o desaparecimento dos coágulos aconteceu entre D6 e D39 (mediana D28) apesar de pré-opacificação transitória em três casos; finalmente, em 21 casos em que a fossa posterior estava cheia de sangue, a limpeza definitiva foi constatada entre D8 e D53 (mediana D19). No grupo de 24 *hidrocefalias*, a evolução é conhecida em 17 a 22 casos segundo o nível: em oito casos, os ventrículos laterais não tinham coágulos após D28 a D71, porém todas as 12 crianças mortas entre D16 e D71 tinham ainda coágulos no VL; o V3 limpou entre D8 e D57 (mediana d-26) nos sobreviventes. Os aspectos de obstrução (ausência de limpeza com, ao contrário, densificação definitiva) foram observados no aqueduto de Sylvius em 11 casos (10 mortos), e quatro opacificações foram duvidosas ou transitórias; a fossa posterior ficou definitivamente obstruída em 21 casos (um não tinha coágulos no D18).

No total, foram observadas três obstruções isoladas do aqueduto de Sylvius, nove obstruções isoladas da fossa posterior, oito obstruções duplas (aqueduto de Sylvius e fossa posterior) e quatro obstruções da fossa posterior associadas de modo duvidoso ou transitório a uma obstrução do aqueduto de Sylvius. Estes aspectos de obstrução foram observados desde D8, o mais cedo, até D70, o mais tarde para o aqueduto de Sylvius; desde D8 até D35 para a fossa posterior; e os bloqueios duplos definitivos foram vistos desde d-8 até D84. *As obstruções aconteceram quase todas antes de D35.*

**Quadro 4** - Evolução em função da cotação máxima

	(III-III)	(III-III massiva ou o inverso)	(III massiva - III massiva)
	41	21	28
Mortos < 14 dias	12 (29%)	11 (52%)	13 (46%)
Vivos > 14 dias com obstrução	15 (36%)	8 (38%)	2 (%)
Mortos > 14 dias com obstrução	5 (12%)	2 (10%)	10 (35%)
Mortos > 14 dias sem obstrução	5 (12%)	-	-
Vivos > 14 dias com DVP	4 (10%)	-	3 (10%)
<b>Mortalidade total</b>	22 (54%)	13 (62%)	23 (82%)

**Quadro 5** - Cronologia inicial da HPIV nos grupos I, III, e VI

	29 Mortos < 7 dias (I)			30 Dilatações (III)			24 Hidrocefalias (IV)		
	data(dia)	n/N	extremos	data	n/N	extremos	data	n/N	extremos
Primeiros sinais de HPIV	D1	16/27	prenatal-D4	D2	17/19	prenatal-D3	D1	6/12	D1-D5
Cotação máxima	D2	18/28	prenatal-D6	D4	17/28	prenatal-D9	D4	14/20	D1-D8
Diâmetro total máximo dos coágulos (mm)	17,1 ± 4			15,1 ± 2,3 <sup>1</sup>			18,2 ± 3,4		
Coágulo V3	D2	19/29	prenatal-D6	D4	17/24	D1-D10	D4	11/16	D1-D8
Sangue no aqueduto de Sylvius	D2	10/15	D1-D4	D11	10/16	D1-D21	D10	12/17	D4-D14
Sangue na fossa posterior	D2	14/23	D1-D5	D5	12/22	D1-D19	D5	10/17	D2-D10
Início da lise dos coágulos	-	(5)	prenatal-D5	D7	19/29	prenatal-D16	D7	11/17	D4-D11

D1: primeiro dia de vida, etc;

N: número de casos com critério examinado;

n: número de casos com critério realizado na data mediana;

V3: terceiro ventrículo;

Diâmetro total máximo dos coágulos: diâmetro do coágulo direito ao nível do forame de Monro, mais diâmetro do coágulo esquerdo na data de cotação máxima.

O início da dilatação é marcado por um crescente clareamento que se desenha em torno dos coágulos levando as dimensões dos VL a um volume superior ao dos mesmos. Esse início ocorre sempre na primeira semana pós-natal, mas, em seguida, a progressão é muito variável. O Quadro 6 resume a evolução da dilatação. As dilatações não tratadas tiveram o máximo modesto e precoce e regrediram rapidamente. As dilatações tratadas por Acetazolamida (mais importantes) tiveram seu ápice mais tarde mas o diâmetro máximo dos VL ficou aceitável na maioria dos casos, com um início de regressão no curso do primeiro mês na quase totalidade. Nas hidrocefalias, mesmo se uma

certa redução é obtida pela Acetazolamida, a dilatação continua a progredir até o óbito ou até a colocação de um reservatório de Ommaya ou de uma derivação ventrículo-peritoneal (DVP), e as dimensões dos VL podem chegar a diâmetros consideráveis.

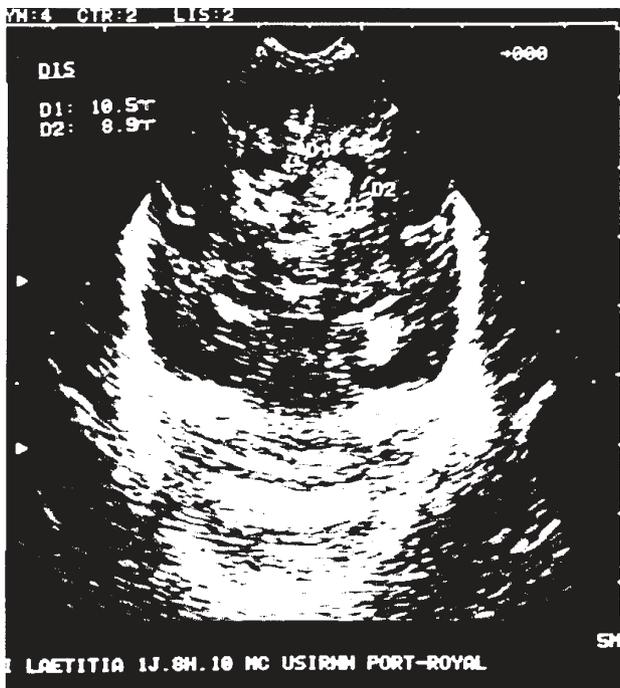
Os óbitos no grupo das dilatações simples (cinco casos) foram atribuídos a três displasias bronco-pulmonares “in-ventiláveis” e a duas leucomalacias peri-ventriculares maiores. Entre os 17 óbitos do grupo das hidrocefalias, ocorridos entre D16 e D68, dez crianças morreram num quadro de deterioração clínica e apnéias iterativas, sem derivações cirúrgicas (válvula não programada ou recusada pelos

**Quadro 6** - Evolução da dilatação em crianças sobreviventes mais que 14 dias

	Dilatação não tratada			Dilatação tratada			Hidrocefalia		
	data mediana	n/N	extremos	data mediana	n/N	extremos	data mediana	n/N	extremos
Data da dilatação máxima	D6	5/9	D3-D26	D17	8/16	D10-D32	D24	11/22	D13-84*
Diâmetro total na data do máximo (mm)	12,9		6-18	20,0		14-31		31,2	15-48*
Data de início da Acetazolamida				D12	12/17	D1-D27	D12	12/20	D3-D32
Fim do tratamento				D38	7/14	D19-D80	**		
Duração do tratamento				21D	8/14	9D - 68D	**		
Início da regressão	D16	5/9	D6-D30	D21	6/12	D12-D24	pósDVP		

\* p<0,001 em relação ao grupo geral das dilatações simples (17,4 mm). Sempre o diâmetro máximo encontrado depende essencialmente da data do óbito ou da intervenção neurocirúrgica

\*\* Fim e duração do tratamento dependem da data do óbito ou da intervenção cirúrgica



**Figura 1** - Hemorragia Intra-Ventricular (III-III) RN, idade gestacional 29 semanas e 2 dias, 1250g. DMH grau IV. ETF - HIV máxima no 4º dia. ETF: acima, à esquerda, corte coronal pelo forame de Monro, diâmetro máximo total dos coágulos (5,2 + 4,8 = 10 mm), e um pouco de sangue no terceiro ventrículo. Acima à direita, corte coronal posterior pelos plexos coroidianos, mostrando os coágulos englobando os plexos. Abaixo, cortes sagitais mostrando a hemorragia que preenche mais de 50% de cada ventrículo. Os cornos frontais e temporais estão dilatados mas livres. Evolução para uma dilatação pós-hemorrágica sem obstrução.

neurocirurgiões em razão das circunstâncias clínicas de pesos e/ou de patologias pulmonares/digestivas associadas e/ou de leucomalacias maiores), três crianças morreram de displasia bronco-pulmonar, duas após fracasso do reservatório de Ommaya e duas morreram com sobreinfecção em suas DVP. Em 11 de 17 casos, a verificação do cérebro pós-morte foi obtida, e foram confirmados a existência e o nível da obstrução.

Dos sete sobreviventes pós hidrocefalia, três receberam DVP de primeira intenção: um no D22 (crianças a termo após oxigenação extra-corpórea), um no D50 e um a 3 meses e 1/4; três crianças tiveram uma DVP secundária à colocação do reservatório de Ommaya (D52, D71, e D74), após reservatório de Ommaya no D23 (dois casos) e um no D-29; uma criança recebeu o reservatório de Ommaya no D25 e continua sob observação com uma dilatação moderada.

## Discussão

Nosso trabalho colocou em evidência três grupos principais de recém-nascidos portadores de HIV (III-III): um grupo de crianças de peso muito baixo peso e baixa idade gestacional que morreu com HIV massiva no curso da primeira semana pós-natal; dois grupos de crianças maiores e com idade gestacional mais elevada, um de crianças acometidas de HIV III bilateral "clássica", que desenvolveu uma dilatação sem obstrução, mesmo tendo sido necessário tratar em torno de metade delas com Acetazolamida, e um outro de crianças capazes de resistir às HIV III massivas, mas que sofreram um bloqueio do aqueduto de Sylvius e/ou sobretudo de fossa posterior, criando um problema no que se refere à data ideal para determinação da DVP.

O primeiro grupo exige essencialmente a *prevenção primária* das HPIV, isto é, a luta sócio-educativa contra a grande prematuridade<sup>4</sup>, a transferência do útero em caso de ameaça de parto prematuro para hospitais que dispõem de uma unidade de Cuidados Intensivos Neonatais<sup>4</sup>, a utilização de tocolíticos e corticosteróides<sup>4</sup>, a assistência imediata em sala de parto por neonatologistas, a administração imediata de surfactante pulmonar exógeno natural para evitar uma DMH grave<sup>12</sup> e o controle minucioso da pressão arterial<sup>13</sup>. As outras intervenções farmacológicas pós-natais não dão resultado evidente<sup>4</sup> e são, de certa forma, muito lentas em relação à precocidade e à agressividade das hemorragias massivas que atingem este grupo.

Apesar de portadores de melhor prognóstico, os dois outros grupos beneficiaram-se também, evidentemente, das mesmas condutas. Estes dois grupos diferenciam-se unicamente pelo volume das hemorragias, fator já mencionado de mortalidade e de surgimento das hidrocefalias<sup>14-15</sup>.

Nas *dilatações simples* sem obstrução, é possível que a reabsorção do líquido céfalo-raquidiano (LCR), que deve ser feita principalmente pelas vilosidades aracnoidianas<sup>16</sup>, seja impedida pela grande quantidade de partículas de sangue, veiculadas fora do sistema ventricular pelos espaços pericerebrais<sup>17</sup>, como acontece nas hemorragias subaracnoídeas<sup>18</sup>. Se a dilatação é rápida e importante, uma solução transitória consiste em moderar a produção de LCR pelos plexos coróides. Os plexos coróides e suas artérias irrigantes recebem uma rica inervação adrenérgica e colinérgica<sup>19</sup>, e a estimulação dos nervos simpáticos dos gânglios cervicais superiores provocam uma diminuição de 30% da produção de LCR. Essa produção põe em jogo a anidrase carbônica e uma ATP-ase, o que oferece clinicamente a possibilidade de recorrer aos inibidores da anidrase carbônica<sup>20</sup>, sobretudo a Acetazolamida. Iniciando o tratamento com dilatação entre 8-10mm, às vezes, já no terceiro dia de vida, à dose de 5 mg/dia, se necessário 10 mg e, às vezes, 20 mg, geralmente não é necessário recorrer às grandes doses preconizadas por Shinnar et al.<sup>20</sup>, nem associar a furosemida. A digoxina tem um efeito espetacular em animais<sup>21</sup>, mas em se tratando de uma droga perigosa não foi utilizada no pré-termo.

Se houver uma *obstrução* do circuito do LCR em nível do aqueduto de Sylvius e/ou da fossa posterior, o tratamento por Acetazolamida modera a dilatação sem contudo fazê-la parar. Até o momento, a solução consistia na colocação de uma DVP. Frequentemente, as DVP precoces dão maus resultados<sup>15,22,23</sup>, como funcionamento precário, sobreinfecção<sup>15</sup>, obstrução por coágulos residuais<sup>15,22</sup>, revisões, às vezes múltiplas<sup>15</sup>, e freqüentes deficiências graves a longo prazo<sup>23</sup>. As punções lombares iterativas são ineficazes em casos de obstrução e perigosas de fato pelo número elevado de sobreinfecções<sup>24</sup>. Resta então programar uma DVP para o mais tarde possível, o que a inserção temporária de uma drenagem ventricular externa, simples e rápida, pode ser feita<sup>25</sup>, limitando eficazmente o grau de dilatação ventricular. Porém, mesmo uma DVP secundária sem acidentes precoces, funcionando bem, não é uma solução ideal, por causa de acidentes tardios. Com um melhor conhecimento da fibrinólise no LCR<sup>26</sup>, o tratamento futuro repousará sem dúvidas no ataque aos coágulos intraventriculares por trombolíticos<sup>8-9</sup>. Essa terapia deverá ser colocada em prática já em torno do 7º dia, como mostra o nosso trabalho, visto que a esta época as hemorragias terminaram, a lise natural já começou e o período dos bloqueios pode já iniciar-se. Daí os nossos muito pequenos prematuros talvez poderão escapar da hidrocefalia por bloqueio.

O tratamento fibrinolítico ainda não é utilizado na França (em via de análise pelo Ministério da Saúde) mas já é empregado na Itália, na Polônia e na Inglaterra (trabalhos referidos no resumo).

Mas estes recursos pós-natais não seriam em nenhum caso substituídos por uma *prevenção primária* das HPIV. Primordial seria uma política de saúde essencialmente dirigida para a diminuição da grande prematuridade.

### Referências bibliográficas

- Dolfin T, Skidmore MB, Fong KW, Hoskins EM, Shennan AT. Incidence, severity and timing of subependymal and intraventricular hemorrhages in preterm infants born in a perinatal unit as detected by serial real-time ultrasound. *Pediatrics* 1983; 71: 541-6.
- Partridge JC, Babcock DS, Steichen JJ, Han BK. Optimal timing for diagnostic cranial ultrasound in low-birth-weight infants: detection of intracranial hemorrhage and ventricular dilation. *J Pediatr* 1983; 102:281-7.
- Kirks DR, Bowie JD. Cranial ultrasonography of neonatal periventricular/intraventricular hemorrhage: who, how, why and when? *Pediatr Radiol* 1986; 16:114-9.
- Abdel-Rahman AM, Rosenberg AA. Prevention of intraventricular hemorrhage in the premature infant. *Clin Perinatol* 1994; 21:505-21.
- Philip AGS, Allan WC, Tito AM, Wheeler LR. Intraventricular hemorrhage in preterm infants: declining incidence in the 1980s. *Pediatrics* 1989; 84:797-801.
- Monset-Couchard M, Bethmann O de, Brouard-Orzechowski C, Relier JP. Cotation des hémorragies péri-intraventriculaires (HPIV) du nouveau-né avec prise en compte de la latéralité et de la localisation parenchymateuse. Application à 323 cas consécutifs. *J Radiol* 1987; 68:159-66.
- Monset-Couchard M, Szwalkiewicz-Warowicka E, Bethmann O de. Chronologie de l'évolution échographique des hémorragies intraventriculaires néonatales de stade III. *Pédiatrie* 1993; 48:69-75.
- Hudgins RJ, Boydston WR, Hudgins PA, Adler SR. Treatment of intraventricular hemorrhage in the premature infant with urokinase. *Pediatr Neurosurg* 1994;20:190-7.
- Whitelaw A, Mowinckel MC, Larsen ML, Rokås E, Abildgaard U. Intraventricular streptokinase increases cerebrospinal fluid D dimer in preterm infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Acta Paediatr Scand* 1994; 83:270-2.
- Couchard M, Bethmann O de, Sciote C, Dubois B, Relier JP. Mesure des ventricules latéraux par l'échographie cérébrale chez le nouveau-né. *Ann Radiol* 1984, 27:37-41.
- Liao MF, Chaou WT, Tsao LY, Nishida H, Sakanoue M. Ultrasound measurement of the ventricular size in new born infants. *Brain Dev* 1986;8:262-8
- Walti H, Paris-Llado J, Bréart G, Couchard M, and the french Collaborative Multicentre Study Group. Porcine surfactant replacement therapy in newborns of 25-31 weeks' gestation: a randomized multicentre trial of prophylaxis versus rescue with multiple low doses. *Acta Paediatr Scand* 1995; 84:913-21.
- D'Souza SW, Janakova H, Minors D et al. Blood pressure, heart rate, and skin temperature in preterm infants: associations with periventricular haemorrhage. *Arch Dis Child* 1995; 72:F162-7.
- Ahmann PA, Lazzara A, Dykes FD, Brann AW, Schwartz J. Intraventricular hemorrhage in the high risk preterm infant: incidence and outcome. *Ann Neurol* 1980;7:118-24.
- Dykes FD, Dunbar B, Lazzara A, Ahmann PA. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome. *J Pediatr* 1989; 114:611-8.
- Povlishock JT, Levine JE. Cerebrospinal absorption. In: Kapp JP, Schmidek HH, ed. *Cerebral Venous System and its Disorders*. New York: Grune & Stratton; 1984. p. 251-74.
- Hill A, Shackelford GD, Volpe JJ. A potential mechanism of pathogenesis for early posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm newborn. *Pediatrics* 1984;73:19-21.
- Butler A. Correlated physiologic and structural studies of CSF absorption. In: Shapiro K, Marmarou A, Portnoy H, ed. *Hydrocephalus*. New York: Raven Press; 1984. p. 41-57.
- Lindvall M, Owman C. Autonomic nerves in the mammalian choroid plexus and their influence on the formation of the cerebrospinal fluid. *J Cereb Blood Flow Metab* 1981; 1:245-66.
- Shinnar S, Gammon K, Bergman EW Jr, Epstein M, Freeman JM. Management of hydrocephalus in infancy: use of acetazolamide and furosemide to avoid cerebrospinal fluid shunts. *J Pediatr* 1985;107:31-7.
- Bass NH, Fallström SP, Lundborg P. Digoxin-induced arrest of the cerebrospinal fluid circulation in the infant rat: implications for medical treatment of hydrocephalus during early postnatal life. *Pediatr Res* 1979;13:26-30.

22. Edwards MK, Brown DL. Hydrocephalus and shunt function. *Sem Ultrasound* 1982;3:242-8.
23. James HE, Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, Bejar RE. Severe intracranial hemorrhage and hydrocephalus in low-birthweight infants treated with CSF shunts. *Child's Nerv Syst* 1987;3:110-3.
24. Ventriculomegaly Trial Group. Randomised trial of early tapping in neonatal posthaemorrhagic dilatation: results at 30 months. *Arch Dis Child* 1994;70:129-136.
25. Kreusser KL, Tarby TJ, Taylor D et al. Rapidly progressive posthaemorrhagic hydrocephalus. Treatment with external ventricular drainage. *AJDC* 1984;138:633-7.
26. Whitelaw A, Creighton L, Gaffney P. Fibrinolysis in cerebrospinal fluid after intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child* 1991;66:808-9.

Endereço para correspondência:

Dra. Gizélia V. Lima

Rua São Francisco 110/101, Derby

CEP 52010-020 - Recife - PE